
БЕЛОМОРСКИЙ СИМПОЗИУМ IV

СБОРНИК ДОКЛАДОВ И ТЕЗИСОВ

Архангельск
23–24 июня 2011 года

МОНИТОРИНГ И ЦЕЛЕНАПРАВЛЕННАЯ ТЕРАПИЯ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

Концепция системного аппаратного мониторинга гемодинамики, дыхания и метаболизма

Антонов А. А., Буров Н. Е.

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ГОУ ДПО РМА-ПО, Москва

Системный подход в этом вопросе означает, что гемодинамика, транспорт и потребление кислорода, дыхание и метаболизм образуют единую систему, которая в результате постоянного взаимодействия её элементов, поддерживает свое существование и функционирует как единое целое.

Не столь важно, каким аппаратом (способом) измеряются элементы этой системы, сколь важно охватить их все одновременно, во взаимосвязи, зафиксировать и оценить изменения, а также отследить эффективность лечебных мероприятий.

В данном сообщении мы приводим концепцию системного аппаратного мониторинга жизненно важных функций, которая совсем не освещена в доступной нам литературе.

Патофизиологическое обоснование этой концепции отражает систему гемодинамики, транспорта и потребления кислорода, дыхания и метаболизма. Три гемодинамических регулятора: преднагрузка, сократимость миокарда и постнагрузка, - взаимодействуя друг с другом, с каждым ударом сердца формируют давление в сосудистом русле (АД) и кровотоков (мы рассматриваем здесь индексированный кровоток – УИ – ударный индекс). В зависимости от величины УИ, а также уровней гемоглобина и SpO_2 , хронотропный компенсатор (ЧСС – частота сердечных сокращений) старается обеспечить адекватный уровень перфузионного кровотока (СИ), чтобы поддерживать оптимальный баланс транспорта и потребления кислорода (DO_2I и VO_2I) в соответствии с уровнем метаболических потребностей организма. В черные прямоугольники схемы вписаны медикаменты и другие способы воздействия на указанную систему.

Из схемы понятно, что для полноценной оценки баланса/дисбаланса этой системы, назначения и подбора медикаментов, режимов вентиляции и питания, мы непрерывно должны мониторировать как минимум все изображенные элементы.

Серийно выпускаемый отечественный аппаратно-программный комплекс «Система интегрального мониторинга «Симона 111» (в дальнейшем – Симона) обеспечивает мониторинг всех указанных элементов системы неинвазивно, воплощает принципы системного подхода

и устраняет многочисленные недостатки мониторингового оборудования.

В 2008-2011 годах с помощью 9 аппаратов Симона нами проведен мониторинг у 1470 больных в различных клиниках России. Исследования показали полное соответствие данных мониторинга клинической картине синдромальных поражений. Показывая интегральную картину состояния жизненно важных функций, Симона помогла выявить и разделить патологические и компенсаторно-приспособительные реакции организма в периоперационном периоде, при острых, хронических заболеваниях и травмах. Это значительно расширило наши возможности в диагностике и лечении всевозможных заболеваний и способствовало осознанному выбору лечебных мероприятий.

Опыт применения церебрального оксиметра FORE-SIGHT MC 2030 у больных с ОНМК на этапе отделения экстренной помощи многопрофильного стационара

Бузанов Д. В.

Блок критических состояний отделения экстренной помощи, Александровская больница, Санкт-Петербург

Отделение экстренной помощи осуществляем прием, обследование и проведение необходимой интенсивной терапии экстренно госпитализированным пациентам.

Александровская больница Санкт-Петербурга - крупный многопрофильный стационар на 1300 коек, ежедневно принимающий больных по скорой помощи.

В среднем, около 200 пациентов доставляется в стационар ежедневно, около 5% из них - пациенты в тяжелом и крайне тяжелом состоянии. Такой категории пациентов неотложная помощь и интенсивная терапия начинается с первых минут поступления параллельно с выполнением комплексного обследования в условиях Блока критических состояний (БКС), развернутого на территории приемного отделения на 6 коек и сочетающего в себе возможности реанимационного отделения и малой операционной.

Большой процент пациентов (около 25%) БКС составляют больные неврологического профиля (ОНМК и ХНМК в стадии декомпенсации).

Пациенты с тяжелыми ОНМК с нарушениями витальных функций сразу поступают в БКС, где одновременно с проведением комплексного обследования начинается интенсивная терапия, направленная на стабилизацию жизненно важных функций организма и проведение терапии основного заболевания.

Наряду с мониторингом гемодинамических показателей и пульсоксиметрии группе пациентов (n=10) с предположительным диагнозом ОНМК по ишемическому типу (5 мужчин, 5 женщин в возрасте от 51 до 82 лет со сроком начала заболевания –до 6 часов, находящимся исходно в коме 8-10 баллов по шкале Глазго) в процессе нахождения в БКС (в среднем 1,5-2 часа), мы проводили неинвазивную цереброоксиметрию (SctO₂) с помощью церебрального оксиметра FORE-SIGHT MC 2030 (CAS Medical Systems Ink, США), находившегося у нас на апробации с 15.06 по 15.07.2010 года.

Церебральная оксиметрия использует технологию, близкую к инфракрасной спектроскопии и позволяет получать информацию о насыщении церебральной ткани кислородом. Дополнительно к артериальной кислородной сатурации (SaO₂), измеренной пульсоксиметрией, SctO₂ отражает региональный церебральный метаболизм и баланс между доставкой и потребностью в кислороде (по G.W.Fisher, K. Plestis, Mount Sinai Medical Center, N.Y., USA)

Мы использовали сенсорные датчики большого размера (вес всех пациентов больше 40кг), специальная конструкция которых позволяет исключить влияние экстрацеребральных тканей на измеряемые параметры. На дисплее монитора отображались результаты наблюдения, представленные как в цифровом виде, так и в виде графического тренда, пока проводилось комплексное обследование пациентов (рентгенологическое, компьютерная томография головного мозга, УЗИ) одновременно с проведением респираторной поддержки в режиме ВЧСВ и интенсивной терапии цитопротекторами (цитофлавин, мафусол), дезагрегантами (трентал, реополигликин), глюкокортикоидными гормонами, коррекцией метаболических и гемодинамических расстройств.

Безопасный нижний порог для церебрального оксиметра FORE-SIGHT MC 2030 по SctO₂ определен приблизительно до 55% (по G.W.Fisher, K. Plestis).

В наших наблюдениях, в зависимости от тяжести инсульта, до начала терапии мы получили цифры SctO₂ от 61% до 67% в интактном полушарии и от 58% до 61% в пораженном полушарии.

Так как информация на дисплее монитора обновляется каждые 2 секунды, мы имели возможность проводить непрерывные измерения над правым или левым полушарием или выбирать усредненные величины. В случаях одностороннего ишемического повреждения головного мозга целесообразно отмечать динамику изменения

показателей оксигенации пораженного и интактного полушария головного мозга по отдельности.

Такая асимметрия SctO₂ отмечалась у пациентов с поражением в одном из полушарий головного мозга, при увеличении показателя SctO₂ на фоне проводимой терапии в сроки “терапевтического окна” инсульта, сохранялась она и в дальнейшем. В зависимости от величины очага ишемии разница SctO₂ в интактном и пораженном полушарии составляла в наших наблюдениях от 3,2 до 7,5%.

Монитор FORE-SIGHT MC 2030 оборудован USB-портом, позволяющим переносить сохраненные в памяти прибора данные на компьютер в виде файлов в формате CSV.

В полученных файлах содержится информация о пациенте, его состоянии, результаты мониторинга с пометками о событиях происходивших за период наблюдения.

Нами отмечены корреляции улучшения оксигенации обоих полушарий мозга не только параллельно с увеличением SctO₂ по данным пульсоксиметрии и контроля газов крови, но и в процессе проведения интенсивной терапии (особенно эффективной в ранние сроки от начала заболевания- первые 3-6 часов).

Например, на фоне проведения ВЧСВ уже через 15 мин. отмечалось улучшение оксигенации крови (в среднем на 20%), небольшое снижение рСО₂ (в среднем на 5%), при продолжении комплексной терапии отмечалось и некоторое увеличение SctO₂, причем не только усредненной величины, но и показателей оксигенации пораженного полушария (от 10,7% до 18,1% в интактном полушарии и от 7,4% до 12,1% в пораженном)

Основной вклад в этом, конечно, принадлежит ранней рациональной и малоинвазивной респираторной поддержке, коей является ВЧСВ, учитывая ее минимальное отрицательное воздействие на гемодинамику, внутригрудное и внутричерепное давление, особенно, у наблюдаемых пациентов пожилого возраста с сопутствующей патологией.

Так как практически не использовалась седация пациентов, мы имели возможность оценивать неврологический статус в динамике. В тех случаях, когда мы фиксировали наибольшее возрастание SctO₂ на фоне терапии уже через 1,5-2 часа (на момент перевода пациентов из БКС в нейрореанимацию) отмечалось уменьшение глубины комы (по шкале Глазго) на 1-2 балла.

Современный уровень мониторинга пациентов в критическом состоянии включает применение неинвазивного церебрального оксиметра (типа FORE-SIGHT MC 2030) для непрерывного контроля оксиметрии головного мозга. В нашем небольшом наблюдении у пациентов с ОНМК он позволил нам оперативно отслеживать динамику изменения оксигенации мозга в процессе проводимой интенсивной терапии в острейшем, наиболее опасном и тяжелом, периоде заболевания.

Прогнозирование тяжести послеоперационного периода у кардиохирургических больных со сниженной функцией левого желудочка

Гусева О. Г. (1,2), Рыбаков В. Ю. (2), Харламова И. Е. (2)

Научно-исследовательский институт общей реаниматологии им. В. А. Неговского РАМН

Городская клиническая больница №15 им. О. М. Филатова, г. Москва

Введение. Больные ишемической болезнью сердца (ИБС) с выраженным поражением миокарда представляют собой крайне сложную для выбора лечебной тактики категорию пациентов. Целью настоящего исследования было оценить возможности прогнозирования ранних послеоперационных осложнений при реваскуляризации миокарда у больных с ФИЛЖ менее 35%.

Методы: Обследовали 65 (55 мужчин и 10 женщин) больных ишемической болезнью сердца в возрасте $62 \pm 1,8$ лет с ФИЛЖ $27 \pm 1\%$. Шунтировали $3,5 \pm 0,1$ коронарных артерий в условиях искусственного кровообращения (ИК - 71 ± 5 мин) и кровяной тепловой кардиopleгии (пережатия аорты 38 ± 3 мин). В качестве предикторов послеоперационных осложнений исследовали предоперационные ФИЛЖ, уровень сердечного натрийуретического пептида NT-proBNP, показатель риска по шкале EuroSCORE. Концентрацию NT-proBNP определяли иммунохимическим методом (Cardiac Reader®, Roche). Регистрировали следующие показатели осложнённого послеоперационного периода: летальность, потребность во внутриартериальной баллонной контрпульсации (ВАБК), искусственная вентиляция лёгких (ИВЛ) более суток. Для оценки прогностического влияния исследуемых факторов риска на названные критерии осложнённого послеоперационного течения выполнили анализ соответствующих ROC (receiver operating characteristic)-кривых (статистическая программа SPSS 17.0). Влияние считали значимым при площади под ROC-кривой (ППК) более 0,6. Рассчитывали уровни риска (cut-off) значимых предикторов.

Результаты: В ранний послеоперационный период погибли шесть больных, ВАБК использовали в семи случаях, ИВЛ более суток потребовалась восьми пациентам. Перечисленные события не могли быть прогнозированы по предоперационной ФИЛЖ. Предикторами летальности оказались значение шкалы EuroSCORE и концентрация в крови NT-proBNP. Эти же показатели позволили прогнозировать потребность в ВАБК. Длительная (более суток) послеоперационная ИВЛ была значимо связана только с предоперационным уровнем NT-proBNP.

Масс-спектрометрический мониторинг содержания севофлурана в дыхательной смеси во время ингаляционной анестезии

Елизаров А. Ю., Левшанков А. И.

Физико-технический институт им. А. Ф. Иоффе, Санкт-Петербург, Россия

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

Актуальность исследования. При хирургических операциях в условиях много-компонентной ингаляционной анестезии часто применяют севофлуран. Для контроля содержания анестетика в дыхательном контуре аппарата ингаляционной анестезии (ДК АИА) используют ИК-спектрометры, действие которых основано на поглощении излучения фотодиодов ($\lambda = 620$ нм и 940 нм)

[<http://www.draeger.ru/MTms/internet/site/MS/internet/RU/ms/lib/>]. Хорошо известны недостатки спектрометров, принцип работы которых основан на использовании ИК-поглощения (возможность наложения спектров поглощения молекулами, присутствующими в контуре АИА) или рамановского рассеяния молекулами анестетика (низкая чувствительность в режиме реального времени) [Царенко С. В. Нейрореаниматология. М: Медицина, 2009]. В первом случае возникают вопросы к достоверности измерений и стабильности калибровок датчика за период анестезии, а во втором – низкая чувствительность требует увеличения времени экспозиции, что приводит к существенному увеличению времени измерений (>10 мин) и невозможности регистрировать содержание анестетика в режиме вдох-выдох. Возможности масс-спектрометрических методов контроля ингаляционных анестетиков в дыхательном контуре АИА были продемонстрированы в ряде работ [Ibarra E., Lees D.E., 1985; Ozanne G. M., Young W.G., Mazzei W.J., Severinghaus J.W., 1981; Norman E.A., Zeig N. J., Ahmad I., 1986]. Результаты сравнительных исследований ингаляционных анестетиков с помощью масс-спектрометров и ИК-спектрометров [Jamenson V., Springman M.D., 1988; Schulte G.T., Block F.E., 1988], продемонстрировали удовлетворительное согласие результатов, полученных обоими методами в лабораторных условиях. Данные по временным характеристикам используемых спектрометров в указанных работах не были приведены.

Цель работы – представить сравнительные исследования показаний датчиков содержания севофлурана в АИА Dragger (Fabius, Julian) с масс-спектрометрическими данными, полученными при исследовании дыхательной смеси из дыхательного контура АИА в режиме вдох-выдох в клинических условиях.

	ФИЛЖ		EuroSCORE		NT-proBNP	
	ППК	Cut off	ППК	Cut off, баллы	ППК	Cut off, пг/мл
Летальность	0.33	—	0.76	14	0.76	2041
Потребность в ВАБК	0.22	—	0.75	12	0.73	1234
ИВЛ >1суток	0.48	—	0.61	8.5	0.84	1241

Объект и методика исследования. Во время нейрохирургических операций в условиях многокомпонентной анестезии (пропофол, фентанил, севофлуран, закись азота) с искусственной вентиляцией легких в клинике нейрохирургии Военно-медицинской академии использовали квадрупольный масс-спектрометр (Prisma Plus Pfeiffer Vacuum, Germany), который подсоединяли непосредственно к ДК АИА Fabius Draeger Germany. Мониторинг содержания севофлурана в газовой смеси осуществляли как при помощи датчиков АИА, так и с использованием масс-спектрометра. Состояние пациента во время анестезии оценивали по клиническим признакам и показателям пульсоксиметрии, капнографии, волюмоспирометрии, электрокардиографии, акселеромиографии, термометрии. Забор пробы осуществлялся из узла соединения эндотрахеальной трубки с Y-коннектором ДК АИА. Начальный поток газовой смеси составлял 6,0 л/мин⁻¹. Анестезия проходила в режиме низкочастотной вентиляции ($\leq 0,5$ л/мин⁻¹) с использованием пропофола, севофлурана, фentanila и закиси азота в общепринятых дозировках. Определение концентрации севофлурана производили по пикам с m/z 69, 131, 181, 199, а субстанций А и В (потенциально токсичных продуктов взаимодействия севофлурана с поглотителем CO₂) — 78, 81, 113, 128, 180 [Frink E. J. *et al.*, 1992, Goromaru T. *et al.*, 1984]. Калибровка осуществлялась по показанию испарителя анестетика, встроенного в АИА, при отсутствии внешнего поглощения севофлурана. Дополнительная проверка калибровки осуществлялась при помощи внешнего источника с известным содержанием севофлурана. Вакуумная система забора пробы из контура АИА включала в себя капилляр внутренним диаметром 100 мкм и длиной 2 м со стороны ингаляционного аппарата и диафрагму диаметром 20 мкм со стороны ионного источника масс-спектрометра. Определение концентрации севофлурана в ДК АИА осуществлялось с временным разрешением 50 мкс и пределом обнаружения не хуже 0,5 об % в O₂. Скорость забора пробы из ДК АИА составляла 10–6 л/мин⁻¹ при атмосферном давлении. Время задержки сигнала масс-спектрометра по отношению к изменению концентрации газовой смеси на входе в капилляр составляло не более 10 с.

Результаты исследования. Для масс-спектрометрического анализа требуется 2–3 мл/мин газовой смеси из дыхательного контура.

Сравнительная оценка масс-спектрометрических и оптических измерений содержания ингаляционного анестетика севофлурана показала, что точность измерений масс-спектрометрическим методом превосходили существующие датчики аппаратов АИА и позволяет проводить более управляемую анестезию при минимальном потоке дыхательных газов. Получены зависимости концентрации анестетика севофлурана от времени соответствующие различным периодам анестезии в режиме «вдох-выдох».

При помощи масс-спектрометрического метода проведено исследование взаимодействия ингаляционного анестетика севофлурана с поглотителем CO₂ (натронная

известь) во время низкочастотной анестезии ($\leq 0,5$ л/мин свежей газовой смеси). Получены результаты измерения содержания севофлурана и одного из наиболее токсичных продуктов разложения севофлурана, CF=C(CF₃)-O-CH₂F (субстанция А), на протяжении всей анестезии в режиме вдох-выдох. Наиболее высокая зарегистрированная концентрация субстанции А составила 65 ppm. Биохимический анализ крови до- и после анестезии не продемонстрировал побочных влияний анестетика на функции печени.

Заключение. Во время операции в условиях многокомпонентной анестезии (пропофол, фентанил, севофлуран, закись азота) с ИВЛ масс-спектрометрия по сравнению с существующими датчиками ИК-спектроскопии АИА позволяет осуществлять более точный мониторинг концентрации севофлурана, а также в режиме «вдох/выдох» субстанции А и В. При малочастотной анестезии (0,5 л/мин) не выявлено побочных влияний субстанции А на функции печени.

Взаимосвязь церебральной оксигенации с детерминантами доставки и потребления кислорода при комплексной хирургической коррекции приобретенных пороков сердца

Ленькин А. И., Захаров В. И., Паромов К. В., Сметкин А. А., Киров М. Ю.
Северный государственный медицинский университет

ГУЗ «Архангельская областная клиническая больница»

Введение: Мониторинг основных витальных функций во время вмешательств на сердце и в раннем послеоперационном периоде является залогом успеха при лечении кардиохирургических пациентов. Недостатком большинства методик мониторинга является их инвазивность и сложность. В последнее время большое внимание приковано к методике церебральной оксиметрии, которая позволяет своевременно диагностировать гипоперфузию головного мозга у различных категорий больных.

Цель исследования: Оценить зависимость церебральной оксигенации от основных факторов, определяющих доставку и потребление кислорода в периоперационном периоде после комплексных операций на клапанах сердца.

Материалы и методы: В проспективном порядке были обследованы девять больных, оперированных в плановом порядке по поводу комбинированных приобретенных пороков сердца в условиях искусственного кровообращения в период с февраля по апрель 2011 г. У всех пациентов проводился стандартный периоперационный мониторинг, включающий непрерывную регистрацию ЭКГ, пульсоксиметрию, инвазивное измерение центрального венозного и артериального давления, сердечного выброса (мониторы Nihon Kohden, Япония и PiCCO₂, Германия), показателей доставки и потребления кислорода. Кроме того, всем больным в ходе операции и в течение первых суток послеоперационного периода осуществляли непрерывную регистрацию церебральной оксигенации аппаратом Foresight (CAS Medical Systems, США), а также

лабораторный мониторинг газового состава крови, уровня гемоглобина, лактата, сахара крови. Интенсивная терапия в послеоперационном периоде проводилась на основании протокола ранней целенаправленной коррекции гемодинамических нарушений.

Статистический анализ проведен при помощи пакета программы SPSS 15.0. с расчетом коэффициента корреляции Спирмена.

Результаты: В ходе операции и в раннем послеоперационном периоде не было обнаружено корреляционной связи между значениями церебральной оксигенации и сердечным индексом, уровнем гемоглобина крови и артериальной сатурацией. Церебральная оксигенация напрямую коррелировала с показателями центральной венозной сатурации и доставки кислорода в начале операции, через 2, 18 и 24 ч после операции. В ходе перфузии к 90 мин искусственного кровообращения была отмечена отрицательная корреляционная связь между показателями церебральной оксиметрии и уровнем лактата крови, что, вероятно, обусловлено тканевой гипоперфузией.

Заключение: Церебральная оксиметрия является эффективным и неинвазивным методом диагностики гипоперфузии головного мозга и может использоваться как дополнительный метод мониторинга жизненных функций при проведении анестезии и интенсивной терапии у кардиохирургических пациентов высокого риска.

Система с обратной связью для инфузии пропофола в кардиохирургии (10-летний опыт)

Магилевец В. М., Фирсов В. В., Заико В. М., Попцов В. Н., Козлов И. А.

ФНЦТ и ИО им. Академика Шумакова В.И. Минздравсоцразвития РФ. Москва

Целью работы являлась внедрение и оценка клинической эффективности методики обеспечения гипнотического компонента анестезии с регуляцией по принципу обратной связи по способу регуляции «по отклонению» с пороговым размыканием в соответствии с фармакокинетической моделью. Пропофол вводили при помощи, разработанной в центре, системы с обратной связью (СРОС) (патент на изобретение № 2207848 «Способ проведения многокомпонентной анестезии при хирургических вмешательствах», приоритет от 27.06.2001), состоящей из компьютера РС386, оснащенного аналого-цифровым преобразователем, блока-измерителя артериального давления (АД) с аналоговым сигналом на выходе (блок инвазивного АД мониторинг системы Agilent 116) и шприцевого дозатора Graseby 3400. Для обеспечения работы СРОС были написаны оригинальные компьютерные программы на языке С. Для управления работой СРОС использован эмпирический алгоритм с пропорциональной составляющей, в соответствии с которым каждые 30 с происходит сравнение текущего значения измеренного инвазивно показателя АДср пациента с заданным АДср. По разнице этих значений СРОС определяет скорость инфузии пропофола, необходимую для того, чтобы приблизить

измеренное АДср к заданному АДср. Задаваемые АДс и АДд для расчета программой требуемого АДср определяются анестезиологом индивидуально в зависимости от типа кровообращения и, на 15–25% ниже величины АДс и АДд, измеренных в состоянии покоя. Скорость введения пропофола рассчитывается пропорционально разнице между значениями АДср заданного и АДср измеренного. На основании фармакокинетической модели постоянно рассчитываются концентрации пропофола в крови (Ккр.) и в точке приложения эффекта (Кэф.). Показатель рассчитываемой Ккр. используется для ограничения концентраций в задаваемых анестезиологом пределах от 1,2 мкг/мл до 9 мкг/мл. СРОС в автоматическом режиме обеспечивает индукцию и поддержание анестезии. При индукции начальная доза пропофола составляет 1 мг/кг и вводится со скоростью 60 мг/кг/ч в течение 1 мин. Затем СРОС переходит к введению препарата со скоростью 5 мг/кг/ч в течение 1 мин (для больных моложе 59 лет) или 2 мин (для больных старше 59 лет). Далее СРОС начинает производить регуляцию скорости инфузии пропофола в индивидуализированном режиме в соответствии с вышеописанным алгоритмом.

Аналгезию поддерживали фентанилом с компьютерной регуляцией по целевой концентрации (программа Stanpump), с концентрацией на начальных основных этапах 4нг/мл, и 1,5-1 нг/мл на момент экстубации. Систему использовали у 1072 кардиохирургических больных. В настоящем сообщении представлен анализ клинических наблюдений и исследований, проведенных у 345 больных (177 мужчин и 168 женщин), оперированных с искусственным кровообращением (ИК). Возраст больных от 16 до 80 (51,6±0,14) лет. Тяжесть состояния пациентов соответствовала I-IV (3,2±0,02) классу по NYHA. Продолжительность операций 277±11 мин. Миорелаксацию поддерживали рокурониумом в общепринятых дозировках. Оценку адекватности общей анестезии проводили с помощью мониторинга би-спектрального индекса (BISModule) мониторингового комплекса M1167A (фирма Agilent, США) и содержания кортизола в плазме.

Индукция и поддержание общей анестезии характеризовались гемодинамической стабильностью. В ходе поддержания анестезии разница между заданным и измеренным АДср не превышала 24%. Расход пропофола за операцию составил 758-3790 (2110±8,5) мг, при этом Ккр. — 1,2–9,0 (5,4±1,2) мкг/мл, Кэф. — 1,4–7,5 (2,9±0,5) мкг/мл. Содержание кортизола в плазме на отдельных особотравматичных этапах не превышало 550нмоль/л. Эпизодов интраоперационного пробуждения не было, BIS 14–70%. В процессе работы СРОС Ккр, Кэф пропофола тесно коррелировали с АДср и показателем BIS. После окончания введения пропофола пробуждение пациентов происходило через 19±0,5 мин, экстубация через 52±0,5 мин. Ни в одном наблюдении не отметили выраженной постмедикации.

СРОС, использующая динамику среднего артериального давления в качестве входного сигнала, обеспечивает эффективное достижение и поддержание общей анестезии у различных категорий больных, оперируемых

Таблица 1. Алгоритмы выбора скорости УФ в рандомизированных группах ИГКДО и ИВСВЛ

		Оптимальные значения											
Контролируемые значения по группам	ИВСВЛ (мл/кг)	< 8				8–10				> 10			
	ИГКДО (мл/м ²)	< 650				650–850				> 850			
Показатели	СИ	< 3,0		> 3,0		< 3,0		> 3,0		< 3,0		> 3,0	
	Диурез (мл/кг/ч)	< 0,5	> 0,5	< 0,5	> 0,5	< 0,5	> 0,5	< 0,5	> 0,5	< 0,5	> 0,5	< 0,5	> 0,5
УФ (мл/час)		50	0	100	50	150	100	200	150	250	200	300	250

с искусственным кровообращением. Индивидуализация общей анестезии с помощью СРОС и пороговым размыканием по показателям фармакокинетической модели оптимизирует обеспечение операций с искусственным кровообращением, позволяет избежать эпизодов неадекватной анестезиологической защиты, увеличивает вероятность ранней активизации больных до 90% и более, а также повышает эффективность лечебного процесса в целом.

Целенаправленная высокообъемная гемофильтрация при остром повреждении почек на фоне полиорганной недостаточности

Низовцев Н. В., Плотникова Е. В., Алексеева М. А., Зеленин К. Н., Захаров В. И., Комаров С. А., Кузков В. В., Киров М. Ю.

Отделение реанимации и интенсивной терапии и отделение кардиохирургической реанимации, МУЗ «Первая городская клиническая больница скорой медицинской помощи им Е. Е. Волосевич»

Кафедра анестезиологии и реаниматологии, Северный государственный медицинский университет, Архангельск, Россия

Введение. В общей популяции больных ОИТ острое повреждение почек (ОПП) развивается с частотой, варьирующей от 1% до 31%. ОПП является одним из ключевых компонентов полиорганной недостаточности (ПОН) и при несвоевременной профилактике и неадекватном лечении может значимо ухудшать исход. Дистрибутивный шок и острое повреждение легких часто сопутствуют ОПН в рамках полиорганной недостаточности и значимо затрудняют оценку во-лемического баланса организма. Высокообъемная гемодиализация (ВОГФ) является эффективным методом лечения и профилактики ОПП на фоне ПОН.

Вместе с тем, в условиях олигурии и анурии и неблагоприятного перераспределения жидкости больные нуждаются в проведении контролируемого управления гидробалансом при помощи инфузионной терапии или,

напротив, в удалении избыточной жидкости. Как правило, значение УФ устанавливается «вслепую», что не позволяет оптимизировать преднагрузку или быстро удалить избыток жидкости. Мы предположили, что значение УФ во время проведения ВОГФ может устанавливаться с учетом объемов водных секторов организма. Вместе с тем, для оценки объема необходимой УФ может быть использован как внутрисосудистый сектор, о состоянии которого можно судить по индексу глобального конечно-диастолического объема (ИГКДО), так и интерстициальный сектор, косвенным маркером объема которого может быть внесосудистая вода легких (ИВСВЛ).

Цель исследования. Сравнить алгоритмы подбора целенаправленной ультрафильтрации во время ВОГФ, на основании различных ориентиров, полученных при помощи инвазивного волюметрического мониторинга, у пациентов с ПОН и ОПП.

Материалы и методы. В сравнительное рандомизированное исследование включено 28 пациентов в возрасте от 22 до 77 лет (средний возраст 52±15 лет) с явлениями ПОН (поражение более двух органических систем) и ОПП (определенным в соответствии с критериями RIFLE). Среди всех исследованных больных 13 были кардиохирургического профиля и общего реанимационного — 15 пациентов.

Все пациенты на начало проведения ВОГФ получали респираторную поддержку. При этом 24 пациента (85,7%) требовали инотропной и/или вазопрессорной поддержки.

Пациентам устанавливали центральный катетер большого диаметра для проведения ВОГФ и УФ, а также термодилюционный катетер в бедренную артерию для инвазивного гемодинамического и волюметрического мониторинга (катетер PV1520L20 PULSIOCATH, Pulsion Medical Systems, Германия). Мониторировали параметры респираторной механики, газовый состав артериальной и венозной крови, парциальное давление CO₂ в конце выдоха. Учитывали темп диуреза (если был сохранен), скорость дренажных потерь и актуальный суточный

Таблица 2. Характеристика больных в исследуемых группах

Группа	Значения показателей в исследуемых группах и общий средний показатель					
	n (ж/м)	Возраст, лет	Кардиохирург	ОИТ	Выжив 7 сут (%)	Выжив 28 сут (%)
ВСР	15(8/7)	54±15	6	9	60	53
ИСР	13 (6/7)	50±16	7	6	54	38
Общий	14	52±15	13	15	57	46

Таблица 3. Показатели SAPS II и SOFA по группам

Группа	Средние показатели SAPS II и SOFA по группам в динамике				
	SAPS II начало CVVH, баллов	SOFA начало CVVH, баллов	SOFA через 24 часа, баллов	SOFA через 48 часов, баллов	SOFA через 72 часа, баллов
BCP	51±14	12±4	10±5	10±5	9±5
ИСР	53±18	12±3	10±4†	9±4†	9±4
Общий	52±16	12±4	10±4	9±4	9±4

гидробаланс. Измерение производили до начала процедуры, через 1, 4, 8, 12, 18, 24, 36, 48 и 72 часа после начала ВОГФ.

Все пациенты были рандомизированы на две группы: в первой группе объем УФ при проведении ВОГФ устанавливали с учетом значения ИГКДО (группа внутрисосудистого регулирования, BCP, n = 15), во второй группе объем ультрафильтрации при проведении ВОГФ устанавливали с учетом ИВСВЛ (группа интерстициального регулирования, ИСР, n = 13) (Таблица 1).

Результаты. На начало исследования группы не различались по демографическим характеристикам, тяжести состояния и ключевым физиологическим показателям. Характеристика по группам представлена в таблице 2. В таблице 3 представлены средние показатели по шкале SAPS II и в динамике по шкале органной дисфункции SOFA (0, 24, 48 и 72 ч).

С первых часов после взятия на процедуру ВОГФ в обеих группах удавалось достичь значимого снижения потребности в инотропной и вазопрессорной поддержке. В течение первых суток проведение ВОГФ с целенаправленной УФ позволило прекратить инотропную поддержку (адреналин и норадреналин < 0,05 мкг/кг/мин) у 10 (40%) больных. Параллельно, с первого часа после начала процедуры наблюдали значимый рост среднего артериального давления и с 4-го часа индекса системного сосудистого сопротивления в группе ИСР. Кроме того, значение СИ было выше в группе ИСР по сравнению с группой BCP на 36 и 48 часов после начала процедуры (p < 0,05).

Наблюдалось постепенное повышение показателей pH и BE — устранялся метаболический ацидоз. После начала процедуры наблюдали кратковременное повышение концентрации лактата в венозной крови, после чего наблюдалась тенденция к снижению его концентрации.

Тяжесть состояния больных достоверно снижалась в группе ИСР на 24 и 36 часов после начала ВОГФ, снижение не достигло степени достоверности в группе BCP. Выживаемость на 7 сутки и 28 сутки в обеих группах составила 57% и 46%, соответственно.

Заключение. Высокообъемная гемофильтрация показала себя как высоко эффективный метод детоксикации способствующий быстрому разрешению шока различной этиологии, стабилизации центральной гемодинамики и компенсации ОПП. Контролируемая ультрафильтрация может быть целесообразным дополнением к ВОГФ. В пределах предложенного алгоритма, возможно, что большей эффективностью обладает регулирование скорости УФ с учетом содержания жидкости в интерстиции легких.

Мониторинг перфузии кишечника на основе метода интралюминальной тонометрии и оценка факторов его защиты от ишемических и реперфузионных повреждений при операциях по поводу аневризм торакоабдоминального отдела аорты

Новикова О. В., Гулешов В. А., Морозов Ю. А., Яворовский А. Г.
ГМУ им. И.М. Сеченова, РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН, Москва

Введение. Сердечно-сосудистые операции сопровождаются снижением органной перфузии, развитием реперфузионного синдрома. Это приводит к изменению гомеостаза организма и может проявляться различными метаболическими нарушениями, что создает условия для возникновения системного воспалительного ответа и органной дисфункции. Особое значение в патогенезе развития послеоперационных осложнений отводится гипоперфузии кишечника. Поэтому, разработка вопросов мониторинга перфузии кишечника, разработка на этой основе диагностики нарушения его кровоснабжения, а также методы оценки эффективности факторов защиты кишечника являются важной, актуальной проблемой.

Цель. Оценка метода интралюминальной тонометрии (ИТ) и разработка основных принципов мониторинга, диагностики и профилактики гипоперфузии кишечника при сердечно-сосудистых операциях с использованием данных ИТ, определение эффективности способов защиты кишечника, таких как грудной эпидуральный блок (ЭА) и левопредсерднобедренный обход (ЛПБО). Материал и методы. Исследование проводилось в 2 этапа. На первом этапе при операциях протезирования аорты с уровнем пережатия выше чревного ствола мы проверяли достоверность метода ИТ. На втором — оценивали эффективность способов защиты кишечника с помощью методики ИТ у 33 пациентов, которым было выполнено протезирование аорты с уровнем пережатия выше чревного ствола. Пациенты были разделены на 3 группы. В гр I (n=11) в качестве метода защиты кишечника использовался ЛПБО, в гр II (n=11) — грудной эпидуральный блок (Th5-Th6), в гр III (n=11) дополнительных методов защиты не применялось. Так же оценивались показатели глюкозы и лактата до пережатия аорты и после пуска кровотока. После снятия зажима с аорты и в послеоперационном периоде отслеживалось наличие осложнений, которые могли явиться следствием ишемии-реперфузии спланхического региона. Особое внимание уделялось восстановлению моторно-эвакуаторной функции кишечника. Результаты: На первом этапе были получены следующие результаты:

после наложения зажима выше чревного ствола (ишемия кишечника) увеличивались показатели $PgCO_2$ (от 5.0 ± 0.5 кПа до 12.5 ± 1.0 кПа), $Pg-etCO_2$ (от 1.2 ± 0.3 кПа до 6.6 ± 0.6 кПа). При снятии зажима с аорты и возобновлении кровотока по мезентериальным сосудам показатели $PgCO_2$ и $Pg-etCO_2$ возвращались практически к исходным данным ($PgCO_2$ - 6.0 ± 0.7 кПа, $Pg-etCO_2$ - 2.0 ± 0.4 кПа). Так же в пользу информативности данного мониторинга говорит изменение показателя рН_i, характеризующего состояние слизистой ЖКТ. До наложения зажима на аорту данный показатель у всех 10 пациентов был в пределах нормальных значений (7.37 ± 0.02), но после снятия зажима этот показатель был ниже нормы (7.25 ± 0.03), что так же свидетельствовало о пережитой слизистой кишечника ишемии. На втором этапе исследования были получены следующие результаты. Исходно у всех исследуемых пациентов показатели тонометрии находились в пределах нормы ($PgCO_2$: 5.0 ± 0.4 кПа в гр I, 4.5 ± 0.6 кПа в гр II, 5.5 ± 0.2 кПа в гр III; $Pg-etCO_2$: 1.1 ± 0.4 кПа в гр I, 1.0 ± 0.3 кПа в гр II, 1.1 ± 0.2 кПа в гр III; рН_i: 7.43 ± 0.02 в гр I, 7.4 ± 0.03 в гр II, 7.38 ± 0.02 в гр III). Сразу после наложения зажима на аорту выше чревного ствола в гр II и в гр III наблюдалось увеличение показателей $PgCO_2$ до 12.2 ± 2.2 кПа и до 13.5 ± 1.8 кПа соответственно и $Pg-etCO_2$ до 7.0 ± 0.4 кПа и до 7.1 ± 0.5 кПа соответственно. После снятия зажима с аорты отмечалось снижение $PgCO_2$ до 5.8 ± 0.6 кПа в гр II и до 6.0 ± 0.6 кПа в гр III, $Pg-etCO_2$ до 2.0 ± 0.3 кПа в гр II и до 1.9 ± 0.7 кПа в гр III. Показатели рН_i в исследуемых группах анализировались на 2 этапах: перед пережатием аорты и после пуска кровотока. После пуска кровотока в гр I наблюдалось незначительное снижение данного показателя (7.4 ± 0.03), а в гр II и в гр III наблюдалось значительное снижение рН_i до 7.30 ± 0.02 и до 7.25 ± 0.03 соответственно, что свидетельствовало о перенесенной ишемии. Параллельно показателям ИТ у пациентов II и III групп наблюдалось увеличение показателей лактата с 0.7 ± 0.1 ммоль/л до 8.0 ± 0.3 ммоль/л (II гр), с 0.7 ± 0.1 ммоль/л до 8.5 ± 0.7 ммоль/л (III гр) и глюкозы с 6.2 ± 0.7 ммоль/л до 11.8 ± 0.8 ммоль/л (II гр), с 6.5 ± 0.5 ммоль/л до 13 ± 0.9 ммоль/л (III гр). В I группе пациентов увеличение метаболических показателей крови было незначительно (лактат с 0.7 ± 0.2 ммоль/л до 2.5 ± 0.5 ммоль/л, глюкоза 6.3 ± 0.4 ммоль/л до 8.0 ± 0.4 ммоль/л). В послеоперационном периоде более раннее восстановление моторно-эвакуаторной функции кишечника без дополнительной стимуляции наблюдалось во II гр. В I и III группах перистальтика восстанавливалась дольше и с применением активной стимуляции (прокинетики, антихолинэстеразные средства, клизма). В I гр наблюдалось только нарушение оксигенирующей функции легких (n4), а в гр II и гр III так же были отмечены: сердечно-сосудистая недостаточность (n1 в гр II и n4 в гр III), нарушение оксигенирующей функции легких (n1 в гр II и n4 в гр III), нарушение выделительной функции почек (n2 в гр II и n3 в гр III), энцефалопатии (n3 в гр II и n4 в гр III). Выводы: (1) Мониторинг перфузии кишечника с использованием метода ИТ адекватно отражает наличие гипоперфузии кишечника. (2) ЛПБО является значимым фактором защиты кишечника от ишемических и реперфузионных повреждений при операциях по поводу аневризм

торакоабдоминального отдела аорты. (3) ЭА способствует более раннему восстановлению моторно-эвакуаторной функции кишечника в послеоперационном периоде, но не защищает кишечник от ишемических и реперфузионных повреждений во время операции.

Согласованность результатов различных методов оценки потребления кислорода в раннем периоде после кардиохирургических вмешательств

Перфилова А. В., Лебединский К. М., Карелов А. Е.

Медицинская академия последипломного образования, Санкт-Петербург, Россия

Введение: Большинство тканей организма не в состоянии запасать кислород, поэтому интенсивность поглощения его из капилляров напрямую зависит от скорости метаболизма. Таким образом, потребление O_2 (VO_2) является «моментальной» характеристикой текущего кислородного обеспечения энергетического метаболизма, и, вместе с тем, позволяет судить об интенсивности аэробного обмена в тканях. Считается, что уровень энергозатрат при сильном стрессе может превышать основной обмен в несколько раз, что требует соответствующего увеличения VO_2 . Можно полагать, что мониторинг VO_2 позволит выявить ухудшение состояния пациента еще до появления клинических симптомов, таких как изменения параметров гемодинамики, потребность в респираторной поддержке, повышение температуры и т.п. В настоящее время существует две принципиальные возможности определения VO_2 , доступные в клинике — обратный метод Фика и метод непрямой калориметрии. Целью работы было оценить согласованность результатов этих методик.

Материалы и методы исследования. Материал исследования составили 32 парных (одновременных) измерения показателя при помощи обеих методик у 8 пациентов, оперированных в условиях искусственного кровообращения. Все измерения проводили в условиях отделения реанимации в течение 48 ч после операции. Измерение сердечного выброса, а также определение VO_2 обратным методом Фика выполняли с использованием монитора S/5 (Datex-Ohmeda GE, США). При проведении измерений одновременно брали пробы крови из артериальной линии и дистального порта катетера Свана-Ганца. Анализ газового состава крови осуществляли в течение последующих 3 мин анализатором ABL-835 (Radiometer, Дания). Одновременно с измерением сердечного выброса фиксировали величину VO_2 , измеренную методом непрямой калориметрии при помощи модуля E-COVX, интегрированного в аппарат ИВЛ Engström Carestation (GE, США). До проведения измерений все параметры режима вентиляции оставались неизменными в течение минимум 15 мин, а FI_{O_2} во время измерения поддерживалась на постоянном уровне. Для оценки согласованности результатов двух методов использовали методику Бланда–Альтамана.

Результаты. Среднее значение VO_2 , измеренного с помощью непрямой калориметрии, было в среднем выше

того же показателя, определенного обратным методом Фика ($148,4 \pm 39,9$ мл \times м⁻² \times мин и $120 \pm 35,1$ мл \times м⁻² \times мин, соответственно). Среднее разности парных измерений составило $28,4 \pm 3,25$ мл \times м⁻² \times мин при минимальном значении $-20,2$ мл \times м⁻² \times мин, максимуме $53,6$ мл \times м⁻² \times мин и стандартном отклонении разности $18,4$ мл \times м⁻² \times мин. Зависимости разности от значения измеряемой величины $\dot{V}O_2$ нам выявить не удалось.

Заключение. Обе методики определения $\dot{V}O_2$ имеют свои погрешности и ограничения, при этом ни одна не может служить так называемым «золотым стандартом».

Расчет $\dot{V}O_2$ с использованием обратного метода Фика требует катетеризации легочной артерии и предварительного измерения ряда показателей. Причинами ошибок в измерении сердечного выброса могут быть как неправильная техника измерения (избыточный или недостаточный объем вводимого болюса, чрезмерно охлажденный раствор, несоблюдение времени инъекции, измерению предшествовала инфузия жидкости комнатной температуры), так и состояние пациента (наличие трикуспидальной регургитации, низкий сердечный выброс). Ошибка, таким образом, может составлять до $\pm 10\%$. Все ошибки в измерениях в дальнейшем отражаются и на расчетных показателях. Еще один фактор, который редко обсуждается, но оказывает заметное влияние на правильность расчетов, это вариабельность кислородной емкости гемоглобина, которая может изменяться от 1,31 до 1,39 мл/1 г Hb, и, таким образом, артериовенозная разница по O_2 в зависимости от выбранного значения может отличаться примерно на 5%.

Главное достоинство непрямой калориметрии, в отличие от обратного метода Фика, в обязательном порядке требующем катетеризации легочной артерии, – ее неинвазивность. Однако, непрямая калориметрия неприменима в условиях высоких концентраций O_2 в дыхательной смеси, при высокочастотной вентиляции, утечках в контуре (в том числе и сброс по дренажам в плевральной полости). Довольно проблематично производить измерения при включенном увлажнителе, поскольку быстро появляются капли конденсата внутри линии забора пробы газа, что делает измерение невозможным. Кроме того, при определении $\dot{V}O_2$ обратным методом Фика невозможно измерить общее потребление O_2 организмом, т.к. из измерения исключается потребление O_2 легкими «in situ». Скорее всего, большее значение $\dot{V}O_2$ при использовании непрямой калориметрии объясняется именно этим фактом.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что методы не взаимозаменяемы, и так же, как и для методов измерения сердечного выброса, необходимо пользоваться одной из методик, отслеживая динамику изменений показателя, а не абсолютные цифры. Вопрос о том, может ли разность оценок $\dot{V}O_2$ двумя изученными методами иметь какое-то самостоятельное клинико-физиологическое значение (например, в оценке нереспираторных функций легких), требует отдельного анализа.

Сравнительная оценка инвазивного и неинвазивного методов определения общего гемоглобина в крови у гинекологических пациенток

Петров С. В., Пырегов А. В., Шифман Е. М.

ФГУ «НЦАГиП им. академика В.И. Кулакова» Минздравсоцразвития РФ

Введение. Более раннее обнаружение интраоперационного и послеоперационного кровотечения с помощью расширения возможностей мониторинга не только параметров гемодинамики, но и определения общего гемоглобина, повышает безопасность пациенток. Цель работы: сравнить методы определения общего гемоглобина во время лапароскопических операций в гинекологии. Непрерывный неинвазивный мониторинг содержания общего гемоглобина с помощью многоволновой спектрофотометрии возможен по технологии Masimo Rainbow SET.

Материалы и методы. В исследование были включены 78 пациенток в возрасте от 15 до 59 лет ($35,9 \pm 1,62$), которым проводились оперативные вмешательства в гинекологии лапароскопическим доступом. Лабораторным методом общий гемоглобин в крови (ТНб) определялся инвазивно, дискретно, отсроченно. Другим методом общий гемоглобин определялся оксиметрически (SpHb) в процессе мониторинга на платформе технологии Rainbow SET неинвазивно, непрерывно, немедленно. SpHb сравнивался с ТНб на следующих этапах исследования: до операции, интраоперационно, в раннем послеоперационном периоде. Статистическая обработка проводилась сравнением реального и табличного (критического) критериев достоверности Стьюдента.

Результаты. При определении общего гемоглобина лабораторным методом среднее значение составило $121,5 \pm 17,28$ г/л, в то время как оксиметрически — $118,6 \pm 17,41$ г/л. Реальный критерий достоверности (tr) составил 0,85, критический критерий достоверности (tcr) — 2,63.

Заключение. Учитывая тот факт, что, если реальный критерий достоверности меньше критического ($tr < tcr$), то разность средних не считается достаточно достоверной, статистически значимых различий значений общего гемоглобина, определяемого двумя различными методами, нами не обнаружено. Таким образом, непрерывный неинвазивный мониторинг содержания общего гемоглобина с помощью многоволновой спектрофотометрии по технологии Masimo Rainbow SET может служить адекватной заменой лабораторному скринингу гемоглобина.

Дифференцированный гемодинамический мониторинг и стратегия интенсивной терапии при остром коронарном синдроме

Плотников Г. П., Батюк А. М., Григорьев Е. В., Шукевич Д. Л., Галимзянов Д. М.

УРАМН НИИ КПССЗ СО РАМН, г. Кемерово

Введение. Госпитальная летальность острого инфаркта миокарда (ОИМ), осложненного острой сердечной недостаточностью, по данным разных авторов, составляет до 24%, при кардиогенном шоке 45–85%. В нашей клинике более 50% пациентов (по данным 2009 г.) с острым коронарным синдромом (ОКС) подвергаются эндоваскулярной реваскуляризации в первые сутки поступления, при этом летальность варьирует в зависимости от возраста пациента от 2,5 до 9% (рис.1). В настоящее время не существует единого алгоритма анестезиологического сопровождения пациентов с ОКС во время и после проведения ангиопластики. Частота кардиальных событий (кардиальная смерть, желудочковая тахикардия (ЖТ), стойкая сердечная недостаточность (ОСН), потребность экстренной хирургической реваскуляризации) в этой категории больных варьирует от 3,3 до 31%. Стандартные мониторинг и медикаментозная терапия ОИМ достаточно хорошо разработана и регламентирована (рекомендации Рабочей группы Европейского кардиологического общества по лечению острого коронарного синдрома, 2000, 2007гг.). Тем не менее, выбор направления интенсивной терапии при ОКС с подъемом ST после ангиопластики напрямую зависит от локализации поражения. В этих случаях недостаточно предполагаемого стандарта инвазивного контроля артериального давления и ЦВД, электрокардиографии и пульсоксиметрии, необходим мониторинг центральной гемодинамики в режиме «он-лайн», который предполагается по стандарту только при развитии фатальных осложнений. При проксимальных окклюзиях ПКА более чем 90% случаев развитие ОСН протекает по смешанному типу, с преобладанием и/или сменой право-лево желудочковой недостаточности в ограниченные временные интервалы. Дифференцированный мониторинг гемодинамического статуса в зависимости от локализации ОИМ позволяет на ранних этапах диагностировать развитие и/или преобладание типа ОСН. В тоже время в некоторых работах продемонстрирована значимая прогностическую ценность доплер-эхокардиографии (ДЭХОКГ) в ранней неинвазивной диагностике ОЛЖН. При частоте инвазивного контроля (с помощью катетера Swan-Ganz) показателей центральной гемодинамики не более 20% (преимущественно в категории ОИМ Killip 3-4) следует предполагать эффективность в диагностике ранних предвестников ОЛЖН малоинвазивного транспульмонального термодиллюционного способа контроля гемодинамического статуса. При получении корреляции данных ДЭХОКГ с данными гемодинамического статуса

предполагается превентивное увеличение объема лечебных мероприятий при проведении анестезиологического обеспечения ОИМ Killip 1-2 (уменьшение преднагрузки, дифференцированный выбор инотропной поддержки).

Методы. Обследовано 88 пациентов мужского пола с ОКС (ОИМ Killip1-2), последовательно поступавших в клинику в 2009-10гг., после успешной коронарной ангиопластики (стентирование инфарктзависимой артерии). Средний возраст 59,3±12,7 лет (min 49 max 71). Исследование проведено в 2 этапа. Кроме стандартных клинико-биохимических исследований на первом этапе в группе сравнения (ГС 1, n=30) использовался стандартный мониторинг (инвазивное АД, пульсоксиметрия, ЭКГ, данные трансторакального ЭХОКГ (фракция изгнания, зона гипокинеза). В исследуемой группе (ИГ 1, n=24) применялся контроль гемогидродинамики («PULSION PiCCOplus + VoLEF», Германия). Учитывались значения показателей гемодинамики (ЧСС, Адср, ЦВД, ДЗЛА, ДЛАСр, расчетные сердечный и ударные индексы СИ и УИ, индексы ударной работы желудочков сердца ИУРлж и ИУРпж, сосудистого легочного сопротивления ИСЛС, общего периферического сопротивления ИОПСС) и гидродинамического статуса (глобальная фракция изгнания GEF, ее индекс, глобальный конечно-диастолический объем GEDVI и его индекс, индексы конечно-диастолических объемов правого и левого сердца RHEDI и LHEDI, соотношение их абсолютных значений R/L, фракция изгнания правого желудочка RVEF, проницаемости сосудов легких PVPI, внесосудистой воды легких EVLWI, индексе внутригрудного объема крови (TBV) при поступлении и каждые 6 ч с начала введения препаратов до 24 ч послеоперационного периода.

На втором этапе, целью которого было определение эффективности неинвазивного мониторинга, в группе сравнения (ГС 2, n=15) проводился мониторинг центральной гемодинамики (катетер Swan-Ganz, монитор «Nihon Koheden ISM4113K, Japan») с определением СИ, ДЛАСр, ДЗЛАср, ИОПСС). В исследуемой группе (ИГ 2, n=19) проводилась доплерэхокардиография (ДЭХОКГ, «Vivid-7», USA) при контроле гидродинамического статуса («PULSION PiCCOplus + VoLEF», Германия) при поступлении пациента и в те же временные интервалы, что и на 1 этапе исследования. Из параметров ДЭХОКГ регистрировались отношению скоростей трансмитрального потока наполнения к раннедиастолическому потоку E/FPV и к ранней диастолической скорости движения митрального клапана (E/E1).

Результаты. При поражении левой или огибающей артерии – передне-боковой инфаркт с подъемом ST

Таблица 1. Частота кардиальных событий при ретроспективном анализе

	Ретроспективная группа, n=25	Исследуемая группа, n=23	p
Желудочковая тахикардия	6 (24%)	2 (8,69%)	0,0071
Сердечная недостаточность	8 (32%)	5 (21,7%)	0,0095
Хирургическая реваскуляризация	4 (16%)	4 (13,0%)	0,0551
Летальность	4 (12%)	2 (8,7%)	0,0455

Примечание. Ретроспективная группа – анализ историй болезни пациентов с ОКС (ОИМ, Killip 1-2), которым использовался стандартный мониторинг (инвазивное АД, трансторакальное ЭХОКГ – ФИ и зоны гипокинеза, ЭКГ, пульсоксиметрия). Исследуемая группа – использовался дифференцированный мониторинг (ДЭХОКГ + «PiCCOplus»)

сегмента Killip 3-4 достаточно параметров ЦГД, которые мы можем получить при периферической трансторакальной термодилиции с помощью «PisсоPlus». Основными ориентирами для выбора дозировок инотропной поддержки в сочетании с вазодилаторами и стимуляцией диуреза будут служить показатели GEF, GFI, GEDVI, PVPI, EVLWI. При поражении задне-нижних отделов с переходом на правый желудочек (проксимальное поражение правой коронарной артерии) необходимо дифференцировать правожелудочковую и левожелудочковую недостаточность, что возможно только при параллельном использовании приставки VoLEF и катетера Swan-Ganz, которая дает возможность измерения показателей для оценки функции правого сердца (RHEDI, LHEDI, R/L, RVEF).

Если снижение СИ мы получали при обоих типах ОСН, то при сниженных GEF, GFI, R/L при нормальной RVEF и повышенных значениях легочного давления – речь идет о развитии левожелудочковой недостаточности. При сниженных RVEF, GEF, GFI при повышенном соотношении R/L, можем говорить о правожелудочковой недостаточности. При сниженных RVEF, GEF, GFI, но повышенных индексах RHEDI, LHEDI, и GEDVI в сочетании с увеличением значений ITBV – речь идет о глобальной недостаточности насосной функции сердца. Это определяет дифференцированный подход к направлению и объему интенсивной терапии в интраоперационном и ближайшем после ангиопластики послеоперационном периоде у больных с проксимальной окклюзией правой коронарной артерии. Так, при превалировании правожелудочковой недостаточности основной акцент терапии делается на волемическую нагрузку под контролем динамики ДЛАСр/ДЗЛАСр, индекса КДО правых отделов RHEDI и RVEF. При этом подбор катехоламиновой поддержки инотропными препаратами с преимущественно вазоконстрикторным эффектом проводится по показателям Адср, ОПСС, СИ. При левожелудочковой недостаточности, которая клинически, как правило, манифестирует отеком легких, основным направлением интенсивной терапии становится дегидратация и вазодилатация по показателям ДЛАСр., EVLWI, GEDVI при применении катехоламиновой поддержки преимущественно инодилаторами (добутрекс) по уровню Адср. При глобальной недостаточности – коррекция терапии в зависимости от преобладания поражения того или иного отдела сердца.

На втором этапе получена значимая корреляция данных ДЭХОКГ с измеренным ДЗЛАСр: для E/FPV $>2,0$ $r=0,79$ ($p=0,0072$), для E/E1 >15 $r=0,61$ ($p=0,0211$) (рис.3). В обеих группах частота скрытой ОЛЖН по данным ДЗЛА ($>18\text{mmHg}$) сопоставима – в ГС 2 – 6(40%), в ИГ 2 – 8(42,1%), $p=0,1721$. Этой категории пациентов после или в течение ангиопластики устанавливается необходимые для контроля гемогидродинамического статуса катетеры и проводится соответствующая коррекция терапии. При условно нормальных значениях показателей ДЭХОКГ для обеспечения адекватной интенсивной терапии достаточно одного малоинвазивного контроля с помощью артериального катетера и системы «Pisсоplus» без установки катетера Swan-Ganz. По результатам исследования

сформирован алгоритм дифференцированной стратегии интенсивной терапии (рис. 2) при ОКС (ОИМ Killip1-2) и проведено ретроспективное сравнение его эффективности по клиническим событиям (табл. 1). Следует отметить, что если в группе ретроспективного анализа летальность обусловлена исключительно кардиальными событиями, то при использовании дифференцированного подхода она связана преимущественно с поздними постреперфузионными (постреанимационными) синдромами – полиорганной недостаточностью с исходом в гнойно-септические осложнения.

Заключение. Ранний неинвазивный диагностический критерий острой левожелудочковой недостаточности (доплер-ЭХОКГ значения соотношения скоростей трансмитральных потоков) у пациентов с острым инфарктом миокарда (Killip 2) при контроле гидродинамического статуса позволяет обеспечить наиболее полный объем лечебных мероприятий при проведении анестезиологического обеспечения (уменьшение преднагрузки, дифференцированный выбор инотропной поддержки) при остром коронарном синдроме.

Обеспечение ангиопластики при ОКС с подъемом ST требует дифференцированного подхода к объему инвазивного контроля параметров центральной гемодинамики для выбора оптимального направления интенсивной терапии в ближайший послеоперационный период.

Параинфракрасная спектроскопия как метод неинвазивного мониторинга оксигенации головного мозга

Прокопьев Г. Г., Цыпин Л. Е.

Кафедра детской анестезиологии и интенсивной терапии ФУВ РГМУ, Москва

Параинфракрасная спектроскопия или спектроскопия в параинфракрасном спектре (near infrared spectroscopy, NIRS) более известна в нашей стране под названием «церебральная оксиметрия». Учитывая, что измеряется не содержание или концентрация кислорода в тканях, а степень тканевого насыщения гемоглобина кислородом и не обязательно в тканях головного мозга, это название, не смотря на его распространение, является не совсем точным и не отражает суть метода. При измерении отраженного от тканей света в параинфракрасном диапазоне (650-940 нм) можно обнаружить количественное содержание оксигемоглобина и дезоксигемоглобина и выразить их соотношение величиной тканевого насыщения гемоглобина кислородом, характеризующей процессы доставки и потребления кислорода в тканях, в частности, головного мозга.

Параинфракрасная спектроскопия является одним из немногих методов мониторинга, визуализирующих кислородный статус головного мозга и остается единственным неинвазивным методом оценки тканевого насыщения кислородом.

Интерес к параинфракрасной спектроскопии значительно возрос в последние годы благодаря новейшим технологическим решениям, сделавшим этот метод более

точным и информативным. Появление коммерческих приборов, использующих лазерные технологии и многоканальные датчики, предоставило клиницистам принципиально новые возможности в самых разных областях медицины. Стало возможным оценивать оксигенацию не только в перикортикальных отделах головного мозга, но и в других достаточно поверхностно расположенных органах, таких как печень и почки.

Если до недавнего времени метод использовался в основном в кардиохирургии и в интервенционной хирургии сосудов бассейна внутренней сонной артерии, то в настоящее время показания к его применению значительно расширились. Изменение церебрального сосудистого тонуса в процессе ИВЛ требует непрерывной оценки доставки кислорода тканям головного мозга у пациентов с отеком головного мозга различного происхождения. Доказано, что однологичная вентиляция в торакальной хирургии значительно влияет на оксигенацию головного мозга. Влияние гипероксии на структуры головного мозга активно изучается неонатологами, что приводит к пересмотру взглядов на адекватную церебральную оксигенацию у новорожденных детей. В ортопедии метод церебральной оксиметрии позволяет выявлять нарушения церебральной оксигенации при операциях в позиции «пляжного кресла». Внедрение в клиническую практику многоканальных приборов позволяет одновременно наблюдать за изменениями оксигенации как головного мозга так и периферических тканей и внутренних органов, что безусловно важно в терапии шока.

Современное состояние технологии делает параинфракрасную спектроскопию перспективным клиническим методом неинвазивного мониторинга и информативным научно-исследовательским методом оценки кислородного статуса головного мозга. Метод позволяет выявить нарушения оксигенации головного мозга и других внутренних органов на стадии минимальных расстройств и своевременно скорректировать терапию.

1. Germon et al. Cerebral near infrared spectroscopy: emitter-detector separation must be increased. *British Journal of Anaesth* 82 (6): 831-7(1999).
2. Goldman S, Sutter F, Ferdinand F, Trace C. Optimizing intraoperative cerebral oxygen delivery using noninvasive cerebral oximetry decreases the incidence of stroke for cardiac surgical patients. *Heart Surg Forum*. 2004;7(5):E376-81.
3. Murphy GS, Szokol JW, Greenberg SB, Vender JS, Avram MJ. Cerebral Oxygen Desaturation Events During Shoulder Surgery in the Beach Chair and Lateral Decubitus Positions. Selected Abstract for presentation at Post Graduate Assembly, NY; Dec 2009
4. Saugstad OD. Oxygen saturations immediately after birth. *J Pediatr* 2006;148(5):569-70.

Нарушения центральной гемодинамики при тяжелой черепно-мозговой травме

Ржеутская Р. Е.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Республика Беларусь

Введение. Черепно-мозговая травма является основной причиной инвалидности и смертности у молодых людей. В Республики Беларусь частота внутричерепных повреждений составляет более 270 на 100 тыс.

населения, преобладают пострадавшие в возрасте 20-50 лет. Летальность составляет от 20 до 70% [Шанько Ю.Г., 2009]. Догоспитальная, и внутрибольничная гипотензия оказывают негативное воздействие на исходы при тяжелой черепно-мозговой травме (ТЧМТ) [Fearnside MR, Cook RJ, McDougall P, et al., 1993]. Причина гипотонии определяет выбор терапии (инфузия, вазопрессоры, инотропы).

Целью настоящего исследования явилось определение особенностей изменения параметров центральной гемодинамики при изолированной ТЧМТ.

Материал и методы. На базе отделения интенсивной терапии университетской клиники Viet Duc (г. Ханой, Вьетнам) проведено исследование параметров центральной гемодинамики у 13 пострадавших с изолированной ТЧМТ – 1-я группа (мужчин 12 (92,3%), женщин 1 (7,7%), средний возраст составил $39 \pm 4,4$ лет) и у 15 пациентов с изолированной ТЧМТ и установленной смертью мозга – 2-я группа (мужчин 13 (86,7%), женщин 2 (13,3%), средний возраст составил $34 \pm 3,6$ лет). 11 пациентам (84,6%) 1-й группы и 8 пациентам (53,3%) 2-й группы проводилось оперативное лечение. Инфузионная терапия проводилась изотоническими кристаллоидными и коллоидными растворами в объеме $98,2 \pm 11,9$ мл/кг/сут в 1-й группе и в объеме $69,3 \pm 4,15$ мл/кг/сут во 2-й группе в первые сутки. Проведение гемотрансфузии в первые сутки потребовалось 7 пациентам (53,8%) 1-й и 8 пациентам (53,3%) 2-й группы. Вазопрессорная поддержка норадреналином в 1-й группе проводилась 10 пациентам (77%) в средней дозе $0,12 \pm 0,02$ мкг/кг/мин. У 1 (7,7%) пациента использовалась инотропная и вазопрессорная поддержка адреналином $0,12$ мкг/кг/мин, у 1 (7,7%) – сочетанием адреналина $0,17$ мкг/кг/мин и норадреналина $0,27$ мкг/кг/мин (пациент с летальным исходом). Во 2-й группе 9 пациентам (60%) проводилась титрование норадреналина в средней дозе $0,18 \pm 0,03$ мкг/кг/мин. У 1 пациента (6,7%) использовалась поддержка адреналином $0,27$ мкг/кг/мин, у 5 (33,3%) – сочетанием адреналина и норадреналина.

Изучение показателей центральной гемодинамики проводилось методом транспульмональной термодилуции аппаратом «PiCCO₂» фирмы «PULSION Medical Systems» (Германия). Число термодилуционных измерений для калибровки непрерывного измерения СИ составляло от 3 до 5 раз в сутки. Больные 1-й группы обследовались в остром периоде травматической болезни в динамике в течение 7 суток с момента получения травмы. Пациентам 2-й группы мониторинг параметров центральной гемодинамики проводился в течение 1-3 суток.

Результаты. По результатам исследования параметров центральной гемодинамики в первые сутки у больных 1-й группы выделены 4, а у больных 2-й группы – 5 вариантов гемодинамических реакций. У пациентов 2-й группы не отмечалось гипердинамического типа кровообращения. У 31% пациентов 1-й группы и у 47% пациентов 2-й группы отмечался гиподинамический тип кровообращения, при котором была выявлена резко выраженная гиповолемия (индекс глобального конечно-диастолического объема (ИГКДО) составлял 52-55% от

нормальных значений), приводящая к снижению индекса ударного объема (ИУО) (51-75% от нормы) и, соответственно, к снижению сердечного выброса. Глобальная фракция изгнания (ГФИ), характеризующая сократительную функцию миокарда, не выходила за пределы нормальных значений у всех пациентов, что свидетельствовало об отсутствии сопутствующей сердечной недостаточности. Нормодинамический тип был выявлен у 54 % 1-й и у 53% пациентов 2-й группы. У всех этих пациентов наблюдалась гиповолемиа (ИГКДО составляла 64-84% от нормы), менее выраженная по сравнению с пациентами с гиподинамическим типом кровообращения. ИУО при этом был нормальный или несколько снижен. Нормальный сердечный индекс (СИ) обеспечивался за счет тахикардии при сниженном ИУО. Таким образом, у пациентов с выявленной гиповолемией проводилась патогенетически обоснованная коррекция гемодинамики путем расширения объема инфузионной терапии.

Практически все (92%) пациенты 1-й и все пациенты 2-й группы получали вазопрессорную поддержку норадреналином для поддержания целевых значений АД_{ср}. При дефиците сосудистого сопротивления (у 15 % пациентов 1-й и у 12% 2-й группы) или при его избытке (у 31% пациентов 1-й и у 73% пациентов 2-й группы) потребовалась увеличение или уменьшение доз вводимого под контролем индекса системного сосудистого сопротивления (ИССС) норадреналина. Применение этого препарата у данной категории больных было патогенетически обоснованным. При сочетании гипотензии и брадикардии препаратом выбора являлся адреналин.

Заключение. Мониторинг параметров центральной гемодинамики (СИ, ИУО, ИССС, ИГКДО, ГФИ) позволяет патогенетически обоснованно проводить инфузионную, инотропную, вазопрессорную терапию у пациентов с ТЧМТ.

Коррекция артериальной гипотензии на основе мониторинга гемодинамики методом транспульмональной термодилуции в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы

Сычев А. А., Савин И. А., Горячев А. С., Ошоров А. В., Попугаев К. А., Полупан А. А., Соколова Е. Ю., Шамаева Х. Х.

НИИ нейрохирургии им Н.Н. Бурденко г. Москва

Введение. Артериальная гипотензия (АГ) является крайне неблагоприятным фактором в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы (ТЧМТ). При отсутствии своевременной коррекции АГ возникает гипоперфузия головного мозга приводящая, к вторичным повреждениям центральной нервной системы. Возможны две причины АГ: 1) снижение сердечного выброса и 2) снижение периферического сопротивления. Оптимальный терапевтический выбор между инотропной поддержкой, волемической терапией или применением вазопрессоров строится на оценке сердечного выброса, общего

периферического сосудистого сопротивления и способности пациента отвечать на инфузию.

Материалы и методы. В исследование включено 48 больных с ТЧМТ последовательно поступивших в отделение реанимации НИИ нейрохирургии в сроки от 12 час. до 5 суток от момента травмы с глубиной комы по шкале Глазго ≤ 8 баллов (14 жен. и 34 муж.) в возрасте от 15 до 72 лет (средний возраст $-32,5 \pm 15,2$ лет). Исследование выполнено в период с сентября 2008 по январь 2011г. У всех пациентов выполнялось КТ и/или МРТ при поступлении и в динамике, ежедневный неврологический осмотр и динамическая оценка неврологического статуса, выполнялся мониторинг ВЧД и анализ трендов, оценивалась скорость линейного кровотока в мозговых сосудах по ТКДГ. Коррекция гемодинамики (ГД) и достижение целевых показателей АД проводили на основе мониторинга ГД методом транспульмональной термодилуции (PiCCO). Мониторировали: сердечный индекс (СИ), общую фракцию изгнания (ОФИ), индексы общего конечно-диастолического и внутригрудного объема крови (ИОКДО и ИВГОК), индекс экстравазкулярной легочной жидкости (ИЭВЛЖ), индекс периферического сосудистого сопротивления (ИПСС). Выбор терапии направленной на коррекцию ГД делался на основе PiCCO – мониторинга. Коррекция ГД проводилась с помощью инотропной поддержки, волемической терапией или применения вазопрессоров в зависимости от результатов ГД мониторинга.

Результаты. В ходе нашего исследования на фоне проводимой терапии у всех пациентов было возможно поддерживать целевые показатели АД. Вариабельность САД и СрАД в течение 7-10 суток колебалась от $119 \pm 13,1$ до $139,2 \pm 17,4$ мм рт ст и от $83,4 \pm 7,8$ до $97,0 \pm 10,5$ мм рт ст соответственно.

Отмечены различные варианты нарушений ГД у больных с различными очагами и объемами повреждения головного мозга и в разные сроки заболевания. В соответствии с особенностями нарушений ГД для поддержания адекватного АД индивидуально менялась терапия на различных этапах заболевания. Различались объемы инфузионной терапии (6,2,0 до 132,5 мл/кг/сут). Инотропная и/или вазопрессорная поддержка проводилась в соответствии с динамикой СИ и ИПСС (допмин от 0 до 22,8 мкг/кг/мин и/ или фенилэфрин от 0 до 6 мкг/ кг/мин, и/или норадреналин 0-0,8 мкг/кг/мин).

Летальность в составила 12,5% (6 из 48 больных). Результаты лечения по Шкале исходов Глазго: 1-3 балла 22 пациента; 4-5 баллов 26 пациентов.

Заключение. Количество пациентов включенных в исследование не позволило нам выделить гемодинамические паттерны, характерные для определенных локализаций поражения и/или периодов течения травматической болезни. Планируется продолжение исследования с использованием описанных критериев включения и сопоставление результатов лечения с контрольной ретроспективной группой сопоставимой по тяжести ТЧМТ и с мониторингом ВЧД.

Выводы.

1. У пациентов, включенных в исследование, выявлены индивидуальные различия нарушений гемодинамики,
2. Мониторинг гемодинамики методом транспульмональной термодилуции (PiCCO) позволяет учитывать индивидуальные различия при выборе оптимальной терапии.
3. Нормальные показатели АД у пациента с тЧМТ могут наблюдаться при нарастающих нарушениях гемодинамики, когда снижение сердечного выброса происходит одновременно с повышением периферического сосудистого сопротивления.
4. Снижение СИ и одновременное увеличение ИПСС, даже при нормальном АД, требует незамедлительной коррекции.
5. Мониторинг гемодинамики методом транспульмональной термодилуции (PiCCO) позволяет выявлять нарушения гемодинамики до формирования артериальной гипотензии.

Определение тактики и структуры инфузионной терапии у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, на основании мониторинга системной гемодинамики

Титова Ю. В., Петриков С. С., Гусейнова Х. Т., Солодов А. А., Крылов В. В.

НИИ скорой помощи имени Н.В. Склифосовского, г. Москва

Выбор объема и структуры инфузионной терапии (ИТ) на основании оценки параметров системной гемодинамики (СГ) методом транспульмональной термодилуции («целенаправленная» ИТ) является новым направлением интенсивной терапии больных с внутричерепными кровоизлияниями (ВЧК), находящихся в критическом состоянии.

Цель исследования: Определить роль мониторинга СГ в формировании тактики и структуры ИТ у больных с ВЧК, находящихся в критическом состоянии.

Методы: Обследовали 48 больных с ВЧК с угнетением уровня бодрствования до 8 баллов и менее по шкале комы Глазго (ШКГ). Средний возраст пациентов составил $42,6 \pm 13,5$ лет, отношение мужчины/женщины – 28/20. Всем больным проводили инвазивный мониторинг СГ методом транспульмональной термодилуции, который начинали в первые, вторые или третьи сутки после угнетения уровня бодрствования до 8 баллов и менее по ШКГ. Всем больным проводили стандартную интенсивную терапию. Двадцати трем больным в 1 – 5 сутки после угнетения уровня бодрствования до 8 баллов и менее по ШКГ объем и структуру ИТ определяли на основании измерений показателей СГ (группа «целенаправленной» ИТ (ЦИТ)). Двадцати пяти больным (группа «нецеленаправленной» ИТ (НЦИТ)) осуществляли мониторинг СГ, однако, данные мониторинга не учитывали при формировании ИТ, а объем и состав ИТ рассчитывали по общепринятым

принципам: рассчитывали потребность больных в жидкости, определяли суточный баланс жидкости, оценивали периферические отеки и измеряли центральное венозное давление.

Провели сравнительный анализ показателей СГ, суточного баланса жидкости, объема и структуры ИТ в течение 1 – 5 суток после угнетения уровня бодрствования до 8 баллов и менее по ШКГ у больных, которым проводили ЦИТ (N=23) и НЦИТ (N=25).

Результаты: Средние значения индекса функции сердца были в пределах нормальных значений у больных в течение всего времени наблюдения. Преднагрузка сердца у пациентов, которым проводили ЦИТ, была выше в течение всего периода наблюдения, чем у больных, которым осуществляли НЦИТ. Индексированный глобальный конечно-диастолический объем (ИГКДО) у больных, которым проводили ЦИТ, достигал нормальных значений в третьи сутки и соответствовал нормоволемии в 3 – 5 сутки после угнетения уровня бодрствования до 8 баллов и менее по ШКГ. Средние значения ИГКДО составили: в первые сутки 618 ± 127 мл/м², во вторые – 654 ± 111 мл/м², в третьи – 701 ± 106 мл/м², в четвертые – 722 ± 104 мл/м², в пятые – 740 ± 124 мл/м². Сердечный индекс (СИ) находился в пределах нормальных значений. Постнагрузка сердца в первые сутки наблюдения была высокой (2136 ± 768 динхсекхсм⁻⁵/м²), однако, начиная со вторых суток, находилась в пределах нормальных значений. У пациентов, которым осуществляли НЦИТ, преднагрузка сердца достигала нормальных значений лишь к четвертым суткам наблюдения. Средние значения ИГКДО составили: в первые сутки 633 ± 163 мл/м², во вторые – 647 ± 155 мл/м², в третьи – 679 ± 212 мл/м², в четвертые – 691 ± 165 мл/м², в пятые – 728 ± 165 мл/м². Снижение преднагрузки не сопровождалось выраженным падением сердечного индекса, однако, СИ в 1 – 2 сутки наблюдения был ниже, чем у больных, которым проводили ЦИТ. Уменьшение СИ в 1 – 2 сутки наблюдения сопровождалось повышением индексированного общего периферического сосудистого сопротивления до 2451 ± 782 динхсекхсм⁻⁵/м² и 2264 ± 653 динхсекхсм⁻⁵/м² соответственно. В 3 – 5 сутки отметили некоторое снижение постнагрузки сердца.

Средний объем инфузии у больных, которым проводили ЦИТ, составил 3715 ± 294 мл (46 мл/кг в сутки), а у пациентов, которым осуществляли НЦИТ – 4504 ± 387 мл (56 мл/кг в сутки) ($p < 0,05$). Средний объем введенной жидкости у больных, которым проводили ЦИТ, составил 4691 ± 144 мл (59 мл/кг в сутки), а у пациентов, которым осуществляли НЦИТ – 5593 ± 192 мл (70 мл/кг в сутки) ($p < 0,05$). Усредненный баланс жидкости у пациентов, которым осуществляли мониторинг СГ и проводили ЦИТ, достоверно превышал значения у пациентов, которым осуществляли ЦИТ и составил 500 (470; 1000) мл и 170 (50; 430) мл соответственно. В структуре ИТ у больных, которым проводили ЦИТ, в течение 1 – 5 суток наблюдения преобладали коллоидные растворы, а у пациентов, которым осуществляли НЦИТ, преобладали кристаллоидные растворы.

Средние значения индексированной внесосудистой воды легких (ИВСВЛ) у больных, которым проводили ЦИТ, были в пределах нормы в течение 1 – 4 суток терапии. Отметили небольшое повышение ИВСВЛ до $7,2 \pm 3,0$ мл/кг в пятые сутки наблюдения. У пациентов, которым осуществляли НЦИТ, ИВСВЛ был выше, чем у больных, которым проводили ЦИТ, в течение всего времени наблюдения и достигал $8,9 \pm 4,5$ мл/кг в пятые сутки наблюдения.

Заключение: Осуществление «целенаправленной» инфузионной терапии на основании оценки параметров системной гемодинамики позволяет поддерживать состояние нормоволемии за счет увеличения объема вводимых коллоидных растворов и не сопровождается задержкой жидкости в организме у больных с ВЧК, находящихся в критическом состоянии.

Микрогемодинамика у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой

Токмакова Т. О., Дербенева О. А., Каменева Е. А.

ГОУВПО «Кемеровская государственная медицинская академия Росздравра», г. Кемерово

Цель исследования: оценить прогностическую значимость изменения макро-и микро-гемодинамики и транспорта кислорода в остром периоде тяжелой ЧМТ.

Материалы и методы. Проспективно исследованы 25 больных с тяжелой черепно-мозговой травмой (исходная оценка по шкале ком Глазго 6-8 баллов с оценкой тяжести повреждения головного мозга по шкале компьютерной томографии Marshall не менее 3 баллов, средний возраст больных – $41,8 \pm 3,6$ лет, мужчины – 13 (86,7%), женщины – 2 (13,3%). Больные были разделены на 2 группы: с благоприятным и неблагоприятным исходами. Всем проводилась стандартная терапия (инфузионная терапия, энтеральное питание, ИВЛ, хирургическое вмешательство), были включены больные без оперативных вмешательств на головном мозге по удалению внутримозговых объемов, однако больным проводили установку датчиков для контроля ВЧД в желудочки мозга. Помимо общеклинических исследований (биохимический анализ крови, клинический анализ крови), больные оценивались по шкалам Marshall (1982), TRISS, APACHE II. Центральная гемодинамика исследовалась с использованием тетраполярной реовазографии («Диамант М», г. Санкт-Петербург). Микрогемодинамика оценивалась по методу лазерной доплеровской флоуметрии («ЛАКК O₂», НПП Лазма, г. Санкт-Петербург). Церебральный гомеостаз оценивали по дискретному исследованию оксигенации из луковицы внутренней яремной вены, всем больным проводили контроль внутричерепного давления по данным вентрикулостомии (наборы «HunnySet», Codman).

Результаты. У всех больных, поступивших в стационар в первые сутки, по данным ЛДФ, отмечается снижение показателей тканевой перфузии ($p < 0,05$ в сравнении с контрольными значениями). У пациентов с благоприятным исходом данные микрогемодинамики нормализовались к 7 суткам, а в группе с летальным исходом снижались, не смотря на проводимую интенсивную терапию. При

анализе амплитудно-частотного спектра в первые сутки отмечается снижение амплитуды пассивных факторов, регулирующих кровоток, на фоне высокого периферического сопротивления сосудов, что говорит о снижении притока крови в микроциркуляцию на фоне централизации кровообращения. В группе с благоприятным исходом при стабилизации состояния к третьим суткам происходит увеличение показателей церебральной сатурации до контрольных значений в отличие от группы с летальным исходом, где регистрируется низкий уровень церебральной сатурации. Получена прямая корреляционная связь между сниженными показателями микроциркуляторного гомеостаза, обратная связь между церебральной оксигенации и вариабельностью микроциркуляторного гомеостаза.

Выводы. У пострадавших с тяжелой ЧМТ показатели микрогемодинамики обладают независимыми прогностическими и диагностическими значениями в плане отрицательного прогноза на выживаемость и ухудшение церебральной оксигенации с достаточной специфичностью и чувствительностью.

Особенности клинического применения мониторинга электроэнцефалографической энтропии при проведении общей анестезии в абдоминальной хирургии

Точило С. А.

УЗ «Могилевская областная больница», Могилев, Беларусь.

Цель работы: сравнительная оценка эффективности использования электроэнцефалографической (ЭЭГ) энтропии во время проведения многокомпонентной эндотрахеальной анестезии различными анестетиками в абдоминальной хирургии.

Материалы и методы. Нами проведено проспективное, слепое, рандомизированное исследование. В него включено 85 лиц обоего пола, которым проводились операции в абдоминальной хирургии.

Пациенты были разделены на три группы в зависимости от применения препаратов для общего наркоза: В первой ($n=28$, возраст $51,1 \pm 15,8$ лет) и второй ($n=28$, возраст $54,8 \pm 10,6$ лет) группе поддержание анестезии осуществлялось ингаляцией изофлурана (группа 1) или севофлурана (группа 2) в закисно-кислородной смеси и внутривенным болюсным введением фентанила. В третьей группе ($n=29$, возраст $51,2 \pm 13,0$ лет) – ингаляция кислородо-воздушной смеси, внутривенное титрование пропофола и болюсное введение фентанила.

Премедикацию у пациентов всех групп проводили по общей схеме. Индукция в наркоз: последовательное введение фентанила, дроперидола, пропофола и дитилина.

Мониторинг энтропии во время анестезии производился непрерывно, начинали перед вводным наркозом и завершали после экстубации. В рамках данного исследования контролировали показатели энтропии на шести этапах: 1-й исходный, на операционном столе до начала анестезии; 2-й – через 5 минут после интубации трахеи;

Таблица 1. Изменение показателей энтропии на этапах анестезиологического пособия.

Группа	Этап проведения анестезии.					
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й
Энтропия ответа (RE)						
1-я	98,0* (96,0; 98)	45,5 (43,3; 48,8)	46,0 (41,3; 47,0)	44,0 (37,0; 48,0)	58,5 (45,0; 66,5)	94,0* (85,5; 96,5)
2-я	98,0* (97,0; 98,0)	45,5 (37,0; 54,3)	47,5 (35,0; 53,3)	45,5 (35,8; 48,3)	69,0 (53,0; 85,0)	96,0* (95,0; 97,0)
3-я	98,0* (98,0; 99,0)	47,0 (45,0; 52,0)	47,0 (41,5; 48,5)	47,0 (40,5; 51,0)	64,0 (54,0; 80,0)	97,0* (87,8; 97,0)
Энтропия покоя (SE)						
1-я	90,0* (87,8; 90,3)	42,0 (38,5; 44,8)	43,0 (38,5; 44,8)	42,0 (35,0; 46,0)	53,0 (43,5; 63,5)	85,0* (79,5; 88,0)
2-я	89,0* (86,8; 89,3)	40,5 (35,0; 50,3)	41,5 (35,0; 49,3)	42,0 (33,8; 46,0)	66,0 (48,0; 80,0)	89,0* (85,0; 90,0)
3-я	89,0* (88,0; 90,0)	45,0 (41,0; 49,0)	44,0 (38,5; 48,5)	44,0 (39,0; 47,0)	62,0 (51,0; 78,0)	87,0* (84,3; 87,0)

* - статистически значимые отличия при сравнении этапов 1, 6 vs. 2, 3, 4 (p<0,05).

3-й – через 10 минут после интубации; 4-й – через 20 - 30 мин после интубации трахеи, (что соответствовало основному этапу операции); 5-й – окончание операции; 6-й – после экстубации пациента.

Данные представлены в виде медианы и квартилей.

Результаты и обсуждение. Важным показателем глубины сна при проведении наркоза является ЭЭГ-энтропия. Её измерение реализовано в модуле энтропии монитора для анестезии S/5 (Datex-Ohmeda, Финляндия). С помощью датчика, расположенного в области лба пациента регистрируется биосигнал, который анализируется и выводится на экран в виде двух значений: энтропия покоя (state entropy) и энтропия ответа (response entropy). Энтропия покоя (SE) анализирует электрическую активность с частотой от 0,8 до 32 Гц, что отражает главным образом электроэнцефалографию. Энтропия ответа (RE) оценивает спектральный диапазон от 0,8 до 47 Гц. Она включает как ЭЭГ (0,8 - 32 Гц), так и лобную электромиографию (32 - 47 Гц). Во время анестезии электромиографическая деятельность может увеличиваться в результате интенсивных

ноцицептивных стимулов, а также в конце операции при снижении концентрации анестетика. Значения RE варьируют от 0 до 100 условных единиц, SE от 0 до 91 условных единиц. Максимальное значение соответствует ясному сознанию пациента, уровень 0 – отсутствию активности мозга. Разница между этими двумя параметрами обычно < 10. Рекомендуемый диапазон значений обоих параметров для адекватной анестезии составляет от 40 до 60 ед. При этом хорошим индикатором является состояние, когда показатели RE=SE.

Полученные нами данные об изменениях энтропии при проведении анестезии у пациентов приведены в таб. 1. Снижение ЭЭГ-активности на этапах 2-4 соответствует адекватной анестезиологической защите пациента.

Выводы: Мониторинг электроэнцефалографической энтропии является современным методом контроля глубины наркозного сна и способствует повышению эффективности и безопасности анестезии. Метод одинаково эффективен при проведении анестезии различными анестетиками.

НОВЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ В МЕДИЦИНЕ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Критерии биохимической оценки эндотоксикоза при неотложной абдоминальной патологии

Безручко Н. В.

Государственное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Пензенский институт усовершенствования врачей Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию» (ГОУ ДПО ПИУВ Росздрава)

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Пензенская государственная технологическая академия»

Введение. Мониторинг лабораторных параметров эндотоксикоза при неотложных состояниях представляет собой одно из актуальных направлений клинической биохимии, использующее информационные технологии для объективизации оценки тяжести эндогенной интоксикации, выработки программы анализа ее клинико-биохимических проявлений, в том числе с применением индексных параметров. Выявление качественных и количественных тенденций изменений лабораторных тестов эндотоксикоза, анализ диапазонов их возможных отклонений от нормы направлены на прогноз степени эндогенной интоксикации в послеоперационном периоде. (Карякина Е.В., Белова С.В., 2004; О.В. Юдакова, Е.В. Григорьев, 2004; В.В. Мищук, 2007; Н.Ю. Келина и соавт., 2008; Н.В. Безручко, 2009.) Цель работы – обосновать критерии биохимической оценки эндотоксикоза организма человека при неотложной абдоминальной патологии.

Материал и методы. Клинико-биохимическое обследование больных с неотложной абдоминальной патологией проводилось в отделении реанимации и интенсивной терапии Городской клинической больницы скорой медицинской помощи им. Г.А. Захарьина г. Пензы как фрагмент научно-исследовательской работы кафедры анестезиологии, реаниматологии и скорой медицинской помощи ГОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», клинической базой которой является отделение реанимации и интенсивной терапии ГКБ СМП, в рамках научного сотрудничества с Пензенской государственной технологической академией.

В группе обследованных больных с неотложной абдоминальной патологией выделено 162 больных разлитым перитонитом в возрасте от 21 года до 69 лет: реактивная стадия – 40 человек в возрасте от 21 года до 62 лет; токсическая стадия – 89 человек в возрасте от 21 года до 82 лет; терминальная стадия – 12 человек в возрасте от 17 лет до 81 года; умершие больные – 21 человек в возрасте от 33 до 96 лет (1 человек – реактивная стадия, 13 человек – токсическая стадия, 7 человек – терминальная стадия).

В качестве базовых тестов разрабатываемого прогностического комплекса изучения и оценки тяжести эндотоксикоза у больных при неотложной абдоминальной патологии были выбраны показатели свободно-радикального окисления и антиоксидантной защиты в крови, расчетные индексы их соотношения в плазме крови и эритроцитах в сочетании со стандартными гематологическими и клинико-биохимическими тестами. Проводился стандартный статистический анализ изменений изучаемых параметров. Предложен критерий J, характеризующий совокупность вкладов отдельных параметров в нарушение метаболических процессов в организме больного с абдоминальной патологией, в том числе при неотложных состояниях, в раннем послеоперационном периоде (1, 3, 5 сутки). Этот критерий защищен патентом на изобретение (№ 2331882, приоритет от 30.11.06, в соавторстве с д.б.н. Н.Ю. Келиной, д.м.н., проф. В.Г. Васильковым).

Результаты. При токсической стадии разлитого перитонита, по сравнению с реактивной стадией, - пограничные изменения диапазонов суммарного критерия J отмечены на 1, 3 и 5 сутки после операции ($p < 0,05$); показано, что существенный вклад в суммарный критерий J вносят биохимические параметры. При разлитом перитоните токсической стадии на 3 и 5 сутки наблюдений отмечается, что существенный вклад в суммарный критерий J имеется и по блоку гематологических и клинико-биохимических параметров.

При терминальной стадии разлитого перитонита, по сравнению с токсической стадией, пограничные изменения диапазонов суммарного критерия J отмечены на 1, 3 и 5 сутки после операции ($p < 0,05$). При разлитом перитоните терминальной стадии в раннем послеоперационном периоде увеличивается вклад в суммарный критерий J по блоку гематологических параметров: на 5 сутки после операции он составляет 38 %.

Разлитой перитонит с неблагоприятным исходом, по сравнению с терминальной стадией, проявил пограничные изменения критерия J в раннем послеоперационном периоде на 1 и 3 сутки наблюдений ($p < 0,05$). На 5 сутки наблюдений диапазон критерия J у умерших больных перекрывался с таковым диапазоном у больных разлитым перитонитом терминальной стадии. Характерно, что вклад блока гематологических параметров в суммарный критерий J на 5 сутки после операции составил 39 %.

Заключение. Выявлены пограничные изменения диапазонов критерия J, соответствующие увеличению

выраженности проявлений эндогенной интоксикации. Применение отдельных составляющих критерия J возможно без снижения их прогностической ценности, хотя применение в комплексе более перспективно. Величины критерия позволяют оценить выраженность эндотоксикоза как при однократном исследовании, так и в клинико-биохимическом мониторинге при неотложной абдоминальной патологии, проспективно и ретроспективно.

Тромбоэластография, как метод контроля эффекта гепаринов в периоперационном периоде

Буланов А. Ю., Шулушко Е. М., Щербакова О. В., Рязанова И. Б., Левченко О. К., Городецкий В. М.

ФГБУ Гематологический научный центр Минздравсоцразвития, г. Москва

Высокая частота тромботических осложнений, связанных с оперативными вмешательствами обуславливает необходимость применения антикоагулянтных препаратов в периоперационном периоде. Основными инструментами для решения данной задачи являются прямые антикоагулянты – различные формы гепарина. В зависимости от молекулярной массы выделяют нефракционированные гепарины (НФГ), низкомолекулярные гепарины (НМГ) и гепариноиды (Г). В целом механизм их действия сходен: все гепарины являются кофакторами естественного антикоагулянта — антитромбина III. Основная локализация эффекта — тромбин и активный X фактор свертывания. По соотношению активности IIa : Xa и наличию других точек приложения группы гепаринов и даже отдельные препараты различаются. Основные лабораторные методы контроля: АЧТВ - для НФГ, активность против Xa фактора - для НМГ или модификация теста для гепариноидов. Следует отметить, что эти тесты не всегда выполнимы и не всегда показательны в условиях сложных комплексных изменений, происходящих с системой гемостаза в периоперационном периоде.

По этой причине и по целому ряду других многие авторы не считают необходимым лабораторный контроль эффекта гепаринов, в особенности при использовании НМГ и Г. Очевидно такой подход может быть оправдан, но в стабильной по отношению к системе гемостаза клинической ситуации. В период же оперативного вмешательства и после него гемостаз подвергается влиянию множества разнонаправленных факторов, что делает практически невозможным прогнозирование состояния в этот период у конкретного больного. Инвазивность же лечебных действий требует четкой управляемости ситуацией. Слепое использование антикоагулянтов в этом случае может оказаться не эффективным, а то и опасным. Чем сложнее периоперационная ситуация по отношению к системе гемостаза, тем важнее становится использование объективного контроля.

В качестве метода контроля антикоагулянтов в периоперационном периоде может рассматриваться тромбоэластография (ТЭГ). Будучи интегральным методом контроля гемостаза, она учитывает влияние всей

совокупности факторов. Для исследования эффекта гепаринов существует специализированный тест – ТЭГ с гепариназой (ферментом, инактивирующим гепарин). Сравнение пробы крови с гепариназой и нативной ТЭГ позволяет выделить эффект гепарина и оценить его эффективность или вклад в кровоточивость при наличии таковой. При этом тест универсален и не зависит от формы гепарина и точек приложения, в отличие от традиционных тестов. Важно только наличие активного гепаринового центра.

В отделении анестезиологии-реаниматологии ГНЦ накоплен богатый опыт использования ТЭГ для контроля гепаринотерапии и профилактики в периоперационном периоде при использовании НФГ, НМГ (надропарин, бемипарин) и Г (фондапаринукс).

Острая церебральная недостаточность у пациентов с тяжелой сочетанной травмой

Дербенева О. А., Иванова А. С.

ГОУВПО «Кемеровская государственная медицинская академия Росздрава», Кемерово

Цель исследования: оценить значимость белка S 100 и нейронспецифической енолазы (NSE) у больных с тяжелой сочетанной травмой в прогнозе острой церебральной недостаточности.

Материалы и методы. Обследовано 18 больных (первая группа – 11 пациентов с тяжелой сочетанной травмой, вторая группа – 7 пациентов с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой). Средний возраст пациентов составил $40,4 \pm 15,2$. Объективная оценка тяжести состояния проводилась с помощью интегральных шкал APACHE II (Knaus et al., 1985г.) и TRISS (Boyd et al., 1987г.). Уровень нарушения сознания оценивался с помощью GCS (Teasdale G.M., Jennett B., 1974) при поступлении, далее каждые последующие 24 часа с использованием метода «стоп-седации» при необходимости последней. На момент поступления и в дальнейшем через 24 часа в течение первых пяти суток исследовалось содержание сывороточных маркеров церебрального повреждения: NSE - общий маркер всех дифференцированных нейронов и белок S-100 (α и β фракции), содержащийся преимущественно в нейроглии (определялись при помощи иммуноферментного анализа). Группу сравнения составили практически здоровые люди, у которых уровень исследуемых белков принят за норму (контроль для NSE - $6,5 \pm 1,2$ мкг/л, контроль для белка S 100 – 90 ± 12 нг/мл).

Статистическая обработка материала проводилась с помощью программ Microsoft Office Excel, BIostat. Данные представлены в виде $M \pm m$, где M-это среднее для выборки, m-стандартное отклонение. Группы подвергнуты сравнению при помощи теста Мана-Уитни. Для проведения корреляционного анализа использован коэффициент корреляции Спирмена.

Результаты и обсуждение. Все пациенты были разделены в зависимости от исхода в течение первых пяти суток на группы с благоприятным и неблагоприятным исходами.

В 1-ой группе в течение первых пяти суток умерло 2 человека (18%), группу выживших составило 9 человек (82%). Показатели GCS исходно составили $12,5 \pm 0,7$ и $12,8 \pm 1,6$ баллов соответственно. При поступлении обнаружены высокие показатели нейроспецифических белков у обоих пациентов с неблагоприятным исходом и у 5 (55,6%) пациентов с благоприятным исходом. Причем в большей степени, чем NSE ($16,4 \pm 2,3$ мкг/л), был повышен белок S-100 ($435,5 \pm 56,1$ нг/мл). В дальнейшем, в течение пяти суток наблюдения, в группе умерших уровень исследуемых показателей нарастал либо оставался стабильно высоким. Среди выживших пациентов наблюдается противоположная картина, сывороточные маркеры снижаются в динамике, возвращаясь большей частью к норме. Установлена корреляция между степенью тяжести состояния, оцененной по шкале TRISS, и уровнем сывороточных маркеров NSE ($r=0,34$ P-0,37), S-100 ($r=0,5$ P-0,1). Оценка по шкале APACHE II пациентов с сочетанной травмой подобной связи не выявила.

Во 2-ой группе пациентов с неблагоприятным исходом было 2 (29%), с благоприятным исходом 5 (71%). Уровень сознания в группах при поступлении был оценен как $5 \pm 1,4$ и $9,2 \pm 2,6$ баллов соответственно. Исходно среди умерших наблюдается высокий уровень маркеров церебрального повреждения (S 100- 410 ± 41 нг/мл, NSE- 41 ± 8 мкг/л), среди выживших 4 (80%) из 5 пациентов имели также повышенные показатели. При исследовании в динамике можно наблюдать изменения, подобные первой группе. Уровень нейроспецифических белков у пациентов с благоприятным исходом снижается, возвращаясь к норме или оставаясь незначительно повышенным к концу пятых суток. У пациентов с неблагоприятным исходом исследуемые показатели нарастают. Степень повышения сывороточных маркеров коррелировала с оценкой тяжести по шкалам APACHE II (для NSE $r=0,8$ P-0,01, для S 100 $r=0,7$ P-0,02) и TRISS (для NSE $r=0,8$ P-0,02, для S 100 $r=0,7$ P-0,05).

Заключение. У большинства пациентов с сочетанной травмой, в зависимости от ее тяжести и характера, развивается церебральное повреждение. Достоверными маркерами этого патологического процесса могут рассматриваться нейронспецифическая енолаза и белок S-100, сочетающиеся с клинической оценкой по GCS. Степень повышения данных показателей в течение первых 24 часов имеет прогностическое значение.

Полиморфизм *ser219gly* эндотелиального рецептора протеина с и предрасположенность к венозному тромбозу

Капустин С. И., Полякова А. П., Шмелева В. М., Дрижун Ю. С., Салтыкова Н. Б., Каргин В. Д., Блинов М. Н., Папаян Л. П.

ФГУ «Российский научно-исследовательский институт гематологии и трансфузиологии» ФМБА России, г. Санкт-Петербург, Россия

Введение. Венозный тромбоз (ВТ) является одной из ведущих причин смертности и инвалидизации населения в России, странах Европы и США. В последние годы убедительно доказано, что наряду с

традиционными факторами риска (травма, оперативное вмешательство, беременность и др.) значительную роль в возникновении данного заболевания играет генетическая предрасположенность. Наряду с классическими формами наследственной тромбофилии (дефицит естественных антикоагулянтов, мутации в генах факторов II и V свертывания крови), на риск развития ВТ существенное влияние может оказывать аллельный полиморфизм генов других компонентов системы гемостаза. Особый интерес представляет варибельность гена эндотелиального рецептора протеина С (EPCR) – важнейшего компонента антикоагулянтной системы. Полиморфизм A6936G в гене EPCR приводит к замене серина на глицин в позиции 219 аминокислотной последовательности данного белка и, как следствие, образованию изоформы, высокочувствительной к действию металлопротеиназ. Целью настоящей работы явилось изучение особенностей распределения аллелей и генотипов EPCR у больных с ВТ.

Материалы и методы: в исследование были включены 132 пациента с ВТ и 81 человек без тромботических осложнений в анамнезе (контрольная группа – КГ). Детекцию аллельных вариантов гена EPCR (A6936G) проводили методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с последующим рестрикционным анализом. При статистической обработке данных использовалась программа GraphPad Prism 4.0. Различия в распределении аллелей и генотипов оценивались с помощью точного метода Фишера.

Результаты: В группе больных с ВТ доля носителей аллеля 6936G почти в 1,5 раза превысила таковую в КГ (25,0% против 17,3%, соответственно, OR=1,6; 95% CI:0,8-3,2; $p=0,23$). Гомозиготный генотип 6936GG (Gly/Gly) был выявлен у 4 (3,0%) пациентов, тогда как в контроле данный вариант встречался с частотой 1,2% (OR=2,5; 95% CI:0,3-22,8; $p=0,65$). Однако указанные различия не были статистически значимыми. Анализ аллельного полиморфизма гена EPCR в зависимости от пола больных показал, что доля носителей аллеля 6936G, а также гетерозигот (6936GA) среди мужчин с ВТ (32,8% и 29,8%, соответственно) значительно выше, по сравнению с больными женского пола (OR=2,4; 95% CI:1,1-5,5; $p=0,044$ и OR=2,6; 95% CI:1,1-6,4; $p=0,035$, соответственно). Эта же тенденция была выявлена при сравнении распределения генотипов EPCR в группе мужчин с ВТ и контрольной группой. Доля носителей мутантного аллеля и гетерозигот в группе пациентов с ВТ оказалась выше, чем среди здоровых лиц (OR=2,3; 95% CI:1,1-5,1; $p=0,035$ и OR=2,2; 95% CI:1,1-4,9; $p<0,05$, соответственно). При анализе распределения генотипов EPCR в зависимости от наличия «классических» факторов риска ВТ (мутации в генах фактора V и II) установлено, что частота встречаемости аллеля 6936G у мужчин с ВТ значительно выше, чем в контрольной группе (32,7% против 17,3%, OR=2,3; 95% CI:1,0-5,2; $p=0,042$). Также было выявлено увеличение доли носителей мутантного аллеля гена EPCR у пациентов с ранним (до 45 лет) дебютом заболевания и доли гетерозигот – в группе больных с рецидивирующим течением ВТ. Однако указанные различия не были статистически значимыми.

Заключение: полученные данные свидетельствуют о том, что наличие мутантного аллеля гена EPCR может являться фактором риска ВТ у мужчин. Выявление некоторых различий в частоте встречаемости отдельных аллельных вариантов гена EPCR у пациентов с ранним дебютом заболевания или/и рецидивирующим характером его течения требует дальнейшего изучения на большей выборке пациентов. Кроме того, интересным представляется изучение взаимосвязи носительства определенных генотипов с плазменным уровнем эндотелиального рецептора протеина С (SEPCR).

Плазменная концентрация селена у больных, находящихся в вегетативном состоянии

Кондратьев А. Н., Семенов Е. Л., Кондратьева Е. А., Назаров Р. В.

Интенсивное развитие реаниматологии неуклонно ведет к появлению все большего числа выживших больных перенесших эпизоды ишемии головного мозга или тяжелые травмы, приведшие к развитию вегетативного состояния. Проведенные исследования показывают, что у таких пациентов в срок от 10 мес. до 5 лет продолжает сохраняться состояние хронического окислительного стресса, показателями которого являются повышение интенсивности процессов ПОЛ и снижение активности антиокислительных ферментов.

Селен является незаменимым микроэлементом в организме человека и представляет собой ко-фактор, входящий в состав от 20 до 100 селенопротеинов участвующих в метаболических, биофизических и энергетических реакциях организма, обеспечивающих жизнеспособность и функции клеток, тканей, органов и организма в целом. Он проявляет свои клинические и биохимические эффекты прежде всего посредством увеличения активности ряда ключевых ферментов, а также за счет кооперации с другими ферментативными механизмами.

Селеноэнзимы играют важную роль в нейтрализации активных форм кислорода и контроле внутриклеточного редокс-потенциала. Глутатионпероксидаза (GSH-Px), в состав которой входит селен - ключевой фермент, инактивирующий органический пероксид (ROOH) и пероксинитрит. С селенопротеином-P(Sel-P), включающем более 50% селена, находящегося в плазме крови, связывают защиту эндотелия от пероксинитрита.

Наиболее уязвимы для него полиненасыщенные цепи мембранных фосфолипидов в том числе клеток головного мозга. В современной литературе широко освещается роль селена в метаболических процессах и важность коррекции его уровня при различных критических состояниях. Однако в тоже время, исследований, касающихся метаболизма селена у больных в позднем периоде повреждений головного мозга различной этиологии, находящихся в вегетативном состоянии или малом сознании не проводилось.

Цель работы. Определить содержание уровня селена в крови у больных перенесших эпизоды ишемии головного мозга, в позднем периоде после тяжелых ЧМТ,

инсультов, находящихся в персистирующем вегетативном состоянии.

Материалы и методы. В исследование была включена группа из 16 больных, находившихся в вегетативном состоянии в позднем периоде после тяжелых ЧМТ, инсультов, перенесших эпизоды ишемии головного мозга.

Уровень сознания варьировался от вегетативного состояния до малого сознания.

Возраст больных составлял от 6 лет до 46 лет.

В ходе исследования проводилась оценка уровня плазменной концентрации селена больных при поступлении.

Результаты. В ходе обследования 16 пациентов обнаружено, что у всех из них отмечается крайне низкая концентрация селена в плазме, средний показатель 18,5 мкг/л при норме 45-145 мкг/л, при том что соматический статус пациентов был компенсированным.

Выводы.

1. Выявленный в нашем исследовании низкий уровень селена плазмы входящего в глутатионовуюантипероксидную систему, свидетельствуют о снижении антиоксидантной защиты у больных перенесших эпизоды ишемии головного мозга. Указанные изменения могут приводить к усилению перекисного окисления липидов – свободнорадикальному цепному процессу, неконтролируемый рост которого вызывает необратимые повреждения мембран различных клеток, в том числе клеток головного мозга.
2. Представляется перспективным добавление в терапию препаратов неорганического селена в терапевтических дозировках

Гипоксантин, кома и летальный исход при острой цереброваскулярной патологии

Орешников Е. В., Орешникова С. Ф.

Чувашский государственный университет, Чебоксары

Введение. Более четверти века в эксперименте и клинике изучается диагностическая и прогностическая значимость гипоксантина при острой церебральной ишемии. Hallgren R. et al. (1983) обнаружили, что при инфаркте мозга максимальная концентрация гипоксантина в ликворе достоверно коррелирует с максимальным объемом повреждения мозга по данным КТ. Von Holst H, Sollevi A. на основании обследования больных САК установили, что увеличенная концентрация гипоксантина в ликворе - чувствительный маркер вторичной церебральной ишемии, развившейся вследствие САК. Enblad P et al. (2001) показали что гипоксантин в церебральном микродиализате в зонах «тяжелая ишемия с реперфузией» и «тяжелая ишемия без реперфузии», зоне «пенумбра с реперфузией» ведет себя также, как глутамат и соотношение лактат/пируват.

Наше внимание привлекло возможное влияние повышенной концентрации гипоксантина в сыворотке крови на эффективность воздействия лечебных факторов на

угнетение сознания и летальный исход у больных острым церебральным инсультом.

Материал и методы: у 627 взрослых пациентов реанимационного отделения общего профиля и/или блока интенсивной терапии ангионеврологического отделения, в острейшем периоде церебрального инсульта, наряду с общепринятыми клиническими, инструментальными и лабораторными тестами, в пробах ликвора и крови проводили спектрофотометрическое определение содержания гипоксантина. В подгруппах пациентов, имевших и не имевших повышенную концентрацию гипоксантина в сыворотке крови, для каждого лечебного фактора исследовали чувствительность, специфичность, распространенность, прогностическую ценность отрицательного и положительного результата, относительный риск, отношение шансов, коэффициент ассоциации Юла, критерий χ^2 с поправкой Йетса, достоверность - в отношении сохранения «плохого» неврологического статуса к концу острейшего периода церебрального инсульта (сохранение угнетения сознания на 7–10 сутки инсульта глубже оглушения) и летального исхода. Значимыми считали результаты при $p_x^2 < 0,05$.

Результаты: независимо от типа церебрального инсульта имеются значимые основания для исключения применения глюкокортикоидов, осмодиуретиков и гепариноидов, а также целесообразности обязательного использования антиагрегантов при наличии исходной повышенной концентрации гипоксантина в сыворотке крови; для исключения применения глюкокортикоидов, осмодиуретиков и гемостатиков при отсутствии исходной повышенной концентрации гипоксантина в сыворотке крови.

Имеются основания для исключения применения глюкокортикоидов, препаратов магния, осмодиуретиков и гепариноидов, а также целесообразности обязательного использования антиагрегантов, ксантинов, активаторов церебрального метаболизма — биодериватов сыворотки крови у больных ишемическим инсультом при наличии исходной повышенной концентрации гипоксантина в сыворотке крови; для исключения применения глюкокортикоидов, препаратов магния, осмодиуретиков, гемостатиков, ксантинов, рацетамов, а также целесообразности обязательного использования антиагрегантов и вазоактивных антагонистов кальция у больных ишемическим инсультом при отсутствии исходной повышенной концентрации гипоксантина в сыворотке крови.

При геморрагическом инсульте с исходной повышенной концентрации гипоксантина в сыворотке крови возможна некоторая польза от гемостатиков, а использование ксантинов, лидокаина, салуретиков, глюкокортикоидов, вазоактивных антагонистов кальция нежелательно.

При геморрагическом инсульте без исходной повышенной концентрации гипоксантина в сыворотке крови возможна некоторая польза от бета-адреноблокаторов, а использование глюкокортикоидов, гепариноидов, гемостатиков нежелательно.

Заключение: от использования глюкокортикоидов

и осмодиуретиков при остром церебральном инсульте лучше всегда воздерживаться, антиагреганты у больных ишемическим инсультом необходимо всегда использовать, ксантины и активаторы церебрального метаболизма — биодериваты сыворотки крови у больных ишемическим инсультом, а гемостатики — у больных геморрагическим инсультом целесообразно применять только при наличии исходной повышенной концентрации гипоксантина в сыворотке крови.

Взаимосвязь нарушений системы гемостаза и развития генерализованной инфекции в остром периоде ожоговой болезни

Преснякова М. В., Кузнецова В. Л., Борисевич А. Л., Атясов И. Н.
Нижегородский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии, Нижний Новгород, Россия

Введение. Среди инфекционных осложнений у пациентов с тяжелой термической травмой наибольшую опасность представляет сепсис, развивающийся в ранних периодах ожоговой болезни. Он характеризуется молниеносным, крайне тяжёлым течением, сложностью диагностики, высокой летальностью. Однако роль гемостазиологических нарушений при генерализованной инфекции у тяжелообожженных учитывается недостаточно.

Материалы и методы. Состояние системы гемостаза и биохимические показатели крови изучены у 100 пациентов с ожогами на площади свыше 20% поверхности тела в период с первых по 12 сутки после ожога. Обследованные пациенты были разделены на 2 группы: в одной из них острый период ожоговой болезни осложнился развитием сепсиса (33 человека), во второй группе (67) — осложнений в виде сепсиса не наблюдалось. Изучаемые группы больных были сбалансированы по возрасту и тяжести поражения. Сепсис был выявлен в клинике в период с 4 по 12 сутки после ожога и диагностирован на основании клинических, лабораторных, бактериологических данных, а также подтвержден морфологическими исследованиями у погибших больных. Диагностика синдрома ДВС проводилась на основе общепринятых критериев: наличие этиологического фактора, дисбаланс системы гемостаза и дисфункция шок-органов.

Результаты. Сравнительный анализ нарушений системы гемостаза у тяжелообожженных с ранним сепсисом и без аналогичного осложнения показал, что развитие генерализованной инфекции в остром периоде ожоговой болезни сопровождается снижением активности антитромбина III, XIIa-зависимого фибринолиза (XIIa-3Ф), количества тромбоцитов, удлинением протромбинового времени, развитием тяжелой почечно-печеночной недостаточности. Острая форма синдрома ДВС диагностировалась у пациентов с сепсисом, начиная с первых суток после ожога. Частота ее встречаемости составила 92%. Для группы больных без сепсиса были характерны компенсированные формы ДВС-синдрома, которые выявлялись в 73% исследований.

Была проведена оценка специфичности (Sp) и чувствительности (Se) используемых гемостазиологических

и биохимических тестов для выявления раннего сепсиса у тяжелообожженных. Проанализированы данные, полученные в первые трое суток с после ожога – в период формирования адаптационных механизмов в ответ на ожоговую травму. Показательными были значения Sp и Se при определении холестерина – 69 и 94%, антитромбина III – 70 и 75%, XIIIa-зависимого фибринолиза – 94 и 69%. Наличие острой формы синдрома ДВС имело наиболее сбалансированные значения Sp и Se – 86 и 92%.

Заключение. Развитие раннего сепсиса у тяжелообожженных происходит на фоне острого синдрома ДВС, индуцированного термической травмой. Развитие острой формы синдрома ДВС в первые трое суток после тяжелого ожога является благоприятной почвой для генерализации инфекции и может служить предиктором ее развития.

Сывороточные маркеры апоптоза в прогнозировании синдрома полиорганной недостаточности при тяжелой сочетанной травме

Радивилко А. С., Киселева А. В., Григорьев Е. В.

УРАМН Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, г. Кемерово

ГОУ ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия Росздравра»

Филиал УРАМН НИИ общей реаниматологии им. В.А. Неговского РАМН, г. Новокузнецк

Введение. Критические состояния часто осложняются развитием полиорганной недостаточности и связаны с гибелью клеток паренхиматозных и непаренхиматозных тканей. Мы провели анализ диагностической и прогностической значимости маркеров апоптоза у больных с первично неинфекционным генезом системного воспаления на модели тяжелой сочетанной травмы, осложненной органной дисфункцией.

Материалы и методы. В исследование были включены 44 пострадавших с тяжелой сочетанной травмой. Исключены пострадавшие с превалированием тяжелой ЧМТ, сопутствующей тяжелой соматической патологией, умершие в первые сутки от необратимого шока. Тяжесть пострадавших при поступлении по шкале ISS составила 34 ± 15 баллов, по шкале APACHE II $24 \pm 3,5$ баллов. Во всех случаях регистрировался синдром системного воспалительного ответа (ССВО) (R. Bone, 1992). Течение посттравматического периода у всех пострадавших осложнилось развитием синдрома полиорганной недостаточности (СПОН), который в динамике оценивался по шкале SOFA. Средний возраст пострадавших составил 38 ± 21 год, мужчин 74%. В первые сутки пострадавшим были выполнены оперативные вмешательства, иммобилизация переломов. Интенсивная терапия включала в себя нормализацию ОЦК

и кислородного статуса, обезболивание, профилактику и лечение органных расстройств. По показаниям осуществляли респираторную, инотропную и нутритивную поддержку. Все пациенты переведены в профильные отделения и выписаны с улучшением. В зависимости от длительности СПОН пострадавшие разделены на две группы. В первую вошли 29 человек с длительностью СПОН до 5 суток, вторую группу составили 15 пациентов с длительностью СПОН 5 и более суток. Контрольную группу составили 11 человек (мужчин – 8, женщин – 3, средний возраст $35,8 \pm 4,1$ лет). Критериями исключения являлось наличие тяжелых соматических и инфекционных заболеваний. Венозная кровь забиралась при поступлении, далее на 2, 3 и 5 сутки. Центрифугировалась и сохранялась до проведения исследования при температуре -25°C . В сыворотке проводили определение Bcl-2 и p53. Определение проводилось методом иммуноферментного анализа на планшетном фотометре Multiskan-EX (Labsystems, Финляндия) наборами фирмы Bender MedSystems (Австрия) в соответствии с инструкциями. Экспериментальный материал обработан статистически с помощью программы «Биостат».

Результаты. В плазме всех пострадавших с тяжелой сочетанной травмой вне зависимости от факта формирования и длительности течения СПОН исходно определялись высокие уровни маркеров апоптоза (Bcl-2 и p53), по сравнению с контрольной группой. У пострадавших первой клинической группы концентрация Bcl-2 (негативного регулятора апоптоза) в динамике увеличивалась ($26,5 \pm 6,3$ нг/мл), достигая максимума на пятые сутки ($39,8 \pm 8,8$ нг/мл). Исходно высокая концентрация белка p53 ($7,21 \pm 3,39$ U/ml) – транскрипционного фактора, запускающего внутренний путь апоптоза, снижалась на вторые и третьи сутки, достигая контрольных величин ($2,52 \pm 1,03$ U/ml) к пятым суткам. Противоположная динамика маркеров апоптоза наблюдалась во второй группе. Концентрация Bcl-2 ($28,3 \pm 7,1$ нг/мл) с третьих суток имела тенденцию к снижению, а к пятым суткам снижение становилось значимым ($19,5 \pm 5,2$ нг/мл). В динамике изменения концентрации белка p53 не отмечено выраженных колебаний за весь период наблюдения (исходный уровень – $6,35 \pm 2,12$ U/ml, на пятые сутки – $5,76 \pm 3,98$ U/ml).

Заключение. В сыворотке пострадавших с тяжелой сочетанной травмой определяются исходно высокие уровни маркеров апоптоза, по сравнению с контрольной группой. Выявлены различия в группах и достоверная связь между динамикой маркеров апоптоза и длительностью СПОН, осложнившего течение посттравматического периода. Мы предполагаем, что перспектива формирования и прогрессирования полиорганной недостаточности связана именно с соотношением про- и антиапоптотических факторов. Сывороточные маркеры апоптоза обладают прогностической значимостью в плане развития СПОН при тяжелой сочетанной травме.

Клинико-биохимические аспекты оценки эндотоксикоза при холецистите

Безручко Н. В., Келина Н. Ю., Васильков В. Г., Рубцов Г. К., Осинькин Д. В.

Государственное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Пензенский институт усовершенствования врачей Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию» (ГОУ ДПО ПИУВ Росздрава),

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Пензенская государственная технологическая академия»

Введение. В биохимическом мониторинге тяжести состояния больных актуальна информационная его составляющая, позволяющая получить информацию о гомеостатических параметрах организма и прогнозировать диапазоны их возможных отклонений от нормы. Мониторинг метаболических нарушений имеет прогностическую направленность и позволяет выявить маркерные тесты выраженности эндотоксикоза, в том числе при абдоминальной патологии в раннем послеоперационном периоде, и оценить их информационную значимость в динамике наблюдений. (В.Г. Васильков и соавт., 2002-2006; Н.Ю. Келина и соавт., 2003-2008; Е.А. Берсенева, А.В. Ильин, 2004; И.Н. Пасечник, 2004; Н.В. Безручко, 2008, 2009; В.В. Гребенюк, 2010; Т.А. Колесова, 2010.) Цель работы – проанализировать клинико-биохимические аспекты оценки эндотоксикоза при холецистите.

Материал и методы. Анализируемую группу обследованных пациентов составили 100 больных холециститом: 54 больных желчно-каменной болезнью с хроническим холециститом, оперированных лапароскопически в плановом порядке, преимущественно в возрасте от 24 до 65 лет; 46 больных желчно-каменной болезнью с острым холециститом, у которых не были зарегистрированы гнойно-септические осложнения в раннем послеоперационном периоде, преимущественно в возрасте от 24 до 66 лет. Контролем служили диапазоны анализируемых тестов в группе 54 амбулаторно обследованных практически здоровых людей без клинических проявлений каких-либо заболеваний преимущественно в возрасте от 20 до 44 лет.

Для клинико-биохимической оценки эндотоксикоза при холецистите применялся способ оценки тяжести эндогенной интоксикации, разработанный на кафедре анестезиологии, реаниматологии и скорой медицинской помощи ГОУ ДПО ПИУВ Росздрава (патент на изобретение № 2331882, в авторы – Н.В. Безручко, Н.Ю. Келина, В.Г. Васильков, приоритет от 30.11.06). В основе этого способа используется анализ совокупности вкладов клинико-биохимических параметров в нарушение метаболических процессов на основе расчета их отклонений от нормы в динамике наблюдений – 1, 3, 5 сутки после операции (критерий J).

Результаты. У больных острым холециститом в 1-е сутки послеоперационного периода общая антиоксидантная активность (ОАА) плазмы в 1,2 раза, а индекс 2 (2,09х) в 1,7 раза ниже, чем у больных хроническим холециститом. В процессе интенсивной терапии у больных хроническим холециститом взаимодействие оксидантной и антиоксидантной систем благоприятнее: к 5-м суткам послеоперационного периода отмечается повышение общей антиоксидантной активности плазмы относительно исходного уровня в 1,2 раза.

Разработаны уравнения многофакторной регрессии, которые позволили выявить наиболее значимые биохимические тесты, характеризующие эндогенную интоксикацию, и использовать их при расчете индексов для выявления дисбаланса в работе оксидантной и антиоксидантной систем. При хроническом холецистите уровень молекул средней массы наиболее значимо в динамике наблюдений был взаимосвязан с концентрацией малонового диальдегида. У больных острым холециститом наиболее выраженные регрессии величины молекул средней массы проявили: с общей оксидантной активностью на 1 сутки после операции, с общей антиоксидантной активностью плазмы на 3 сутки после операции, с активностью церулоплазмина на 5 сутки после операции.

Анализируемые клинико-биохимические показатели, в том числе биохимические параметров свободно-радикального окисления и антиоксидантной защиты в крови в сопоставлении с уровнем молекул средней массы, расчетные индексы соотношений уровней изучаемых биохимических параметров, послужили основой для получения диапазонов критерия J. Критерий J представляет собой совокупность вкладов отдельных параметров в нарушение метаболических процессов в организме, коррелирует с лейкоцитарными индексами интоксикации. Острый холецистит, по отношению к хроническому холециститу, характеризовался пограничными изменениями диапазонов критерия J на 1, 3 и 5 сутки после операции. Таким образом, полученные диапазоны критерия J могут быть использованы для сравнительной характеристики тяжести эндогенной интоксикации у больных холециститом.

Заключение. В оценке выраженности эндогенной интоксикации у больных острым и хроническим холециститом следует учитывать, что в раннем послеоперационном периоде при этом заболевании наблюдается дисбаланс в работе оксидантной и антиоксидантной систем. При этом у больных острым холециститом выраженность дисбаланса больше, чем у больных хроническим холециститом. Для комплексной клинико-биохимической оценки эндотоксикоза при холецистите показательно использование критерия J, имеющего характерные отличия диапазонов значений в раннем послеоперационном периоде при остром холецистите, по сравнению с хроническим холециститом, на 1, 3, 5 сутки наблюдений.

Динамика уровней гомоцистеина в различные trimestры беременности и их прогностическое значение у женщин с артериальной гипертензией

Чулков В. С., Вереина Н. К.

ГОУ ВПО «Челябинская государственная медицинская академия Росздрава»

Кафедра внутренних болезней и эндокринологии

Введение. Артериальная гипертензия (АГ) является важным фактором развития таких осложнений беременности как: преэклампсия, плацентарная недостаточность, синдром задержки развития плода, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты и ряд прочих, в генезе которых важная роль отводится дисфункции эндотелия (ДЭ). Одним из активно изучаемых маркеров ДЭ в настоящее время является повышение уровня гомоцистеина в плазме крови. Вопросы прогностического значения гипергомоцистеинемии у беременных с артериальной гипертензией остаются мало изученными.

Цель исследования: изучить уровни гомоцистеина у беременных с артериальной гипертензией в различные trimestры и оценить прогностическое значение гипергомоцистеинемии в развитии преэклампсии, хронической плацентарной недостаточности и синдрома задержки развития плода.

Материалы и методы. Источниковая популяция: беременные, наблюдавшиеся в женской консультации городской клинической больницы №11 г. Челябинска в 2010–2011 гг. Критерии включения: беременность, подтвержденная тестом на β -хорионический гонадотропин человека, ультразвуковым исследованием; согласие женщины на участие в исследовании. Критерии исключения: возраст до 18 и старше 45 лет, многоплодная беременность, эндокринная патология, тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы, почек и печени, антифосфолипидный синдром, геморрагические диатезы, ВИЧ-инфекция.

За указанный период, согласно критериям включения/исключения, отобрано 120 женщин. Все беременные разделены на 2 группы: 1-я группа (n=80) – женщины с АГ, 2-я группа (n=40) – женщины без АГ. Диагноз АГ устанавливался в соответствии с критериями Всероссийского научного общества кардиологов (2010). Всем пациенткам проводилось стандартное общеклиническое и акушерское обследование. Уровень гомоцистеина (ГЦ) определялся методом иммуноферментного анализа с использованием спектрофотометра «Biorad» и реактивов Axis-Shield (Норвегия) в сроки 9–12 недель, 22–24 недели и 32–34 недели. Статистический анализ данных проводился при помощи пакета статистических программ STATISTICA 6.0 (Stat-Soft, 2001). С целью оценки клинической значимости уровней гомоцистеина в различные trimestры беременности проводился ROC-анализ с помощью программы MedCalc (9.1.0.1) for Windows.

Результаты исследования. Средний возраст беременных в группе 1 составил $29,1 \pm 5,6$ лет, в группе 2 – $26,5 \pm 5,1$ лет ($p=0,008$). У беременных в группе 1 достоверно

чаще, чем в группе 2, встречалось ожирение (35%, $n=28$ против 2,5%, $n=1$; $p<0,001$). По прочим факторам (паритет, структура соматической патологии, акушерско-гинекологический анамнез) значимых различий не получено. Течение настоящей беременности у женщин с АГ чаще осложнялось угрозой прерывания беременности (61,3%, $n=49$ против 45%, $n=18$; $p=0,09$), хронической плацентарной недостаточностью (53,7%, $n=43$ против 17,5%, $n=7$; $p<0,001$) и синдромом задержки развития плода (13,8%, $n=11$ при отсутствии в группе 2; $p=0,034$) по сравнению с женщинами без АГ.

В нашем исследовании у женщин с АГ уровень ГЦ во все trimestры беременности оказался достоверно выше по сравнению с таковым у женщин без АГ ($M \pm \sigma$) (в I триместре – $6,82 \pm 1,77$ мкмоль/л в группе 1 и $5,47 \pm 1,33$ мкмоль/л в группе 2, $p=0,002$; во II триместре – $6,80 \pm 2,39$ мкмоль/л в группе 1 и $5,50 \pm 1,30$ мкмоль/л в группе 2, $p=0,014$; в III триместре – $6,80 \pm 3,15$ мкмоль/л в группе 1 и $5,09 \pm 0,95$ мкмоль/л в группе 2, $p=0,015$). Аналогично уровень ГЦ был выше у женщин с АГ во все trimestры при осложненном течении беременности. Так в группе 1 при присоединении преэклампсии уровень ГЦ в I триместре составлял $6,03 \pm 0,99$ мкмоль/л ($p_{1-2}>0,05$); во II триместре – $6,14 \pm 1,28$ мкмоль/л ($p_{1-2}>0,05$); а в III триместре он был значимо выше в сравнении с группой 2 – $7,28 \pm 1,23$ мкмоль/л ($p_{1-2}<0,015$). При хронической плацентарной недостаточности в группе 1 уже с I триместра уровень ГЦ был выше, чем в группе 2 – $6,90 \pm 2,01$ мкмоль/л ($p_{1-2}=0,025$); во II триместре – $7,31 \pm 2,96$ мкмоль/л ($p_{1-2}=0,021$); в III триместре – $7,00 \pm 3,97$ мкмоль/л ($p_{1-2}=0,046$). Наиболее высокий уровень ГЦ отмечался в группе 1 при развитии синдрома задержки развития плода: в I триместре – $6,38 \pm 1,33$ мкмоль/л ($p_{1-2}=0,002$); во II триместре – $8,08 \pm 4,60$ мкмоль/л ($p_{1-2}=0,012$); в III триместре – $10,45 \pm 7,44$ мкмоль/л ($p_{1-2}=0,01$).

С целью оценки прогностического значения гипергомоцистеинемии в различные trimestры беременности в отношении развития осложнений беременности при АГ, нами проведен ROC-анализ, который показал, что наиболее информативным показателем с целью прогнозирования преэклампсии является уровень ГЦ в III триместре беременности выше 5,8 мкмоль/л (чувствительность (100%), специфичность (53,3%).

Заключение. Таким образом, гипергомоцистеинемия является одновременно и маркером дисфункции эндотелия, и прогностическим фактором осложненного течения беременности у женщин с артериальной гипертензией.

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

К истории техники блокады седалищного нерва

Акулов М. С., Шидловский А. С.

Нижегородская государственная медицинская академия.
Н.Новгород

В настоящее время высокая проводниковая анестезия все шире используется в клинической практике. Техника блокады различных нервов и нервных сплетений изложена достаточно хорошо во многих руководствах. Для верификации нервных образований предложено и применяется множество устройств, основанных в основном на электростимуляции, что повысило процент удачных анестезий до 97 % (Светлов В.А., Козлов С.П., 2001). Но, несмотря на применение приборов для верификации нервов и нервных сплетений, остается иногда трудным поиск седалищного нерва. В 1946 г Ж. Мейер-Мей отмечал: « Для анестезии седалищного нерва имеется мало показаний, она трудна и иногда дает осложнения. Этого достаточно, чтобы отказаться вовсе от этого метода или по крайней мере от его описания в данной книге». Далее он все же приводит описание метода анестезии седалищного нерва, которая повторяется в отечественных (Рубашов С.М., 1948; Пащук А.Ю., 1987) и зарубежных изданиях (Hirschel G., 1929; Gaertner E., Nasser B.A., Choguet O. E., e.a. 2004; James P.Rathmell, Joseph M.Neal, Christopher M.Viscomi, 2006). В изложении Мейер-Мея дана методика анестезии седалищного нерва у больного в положении на боку. « Проводят линию от большого вертела к задней верхней подвздошной ости; на середине этой линии опускают перпендикуляр. В 3 см снизу от пересечения этих линий на перпендикуляре находится точка выхода седалищного нерва. В этом месте вкалывают иглу длиной 10 см перпендикулярно к плоскости тела и находят нерв на глубине 5-8 см. При этом больной ощущает ползание мурашек по всей нижней конечности, после чего можно продолжать инъекцию». Для анестезии он рекомендовал 5% раствор новокаина.

На много ранее, в 1905 г В.Ф.Войно-Ясенецкий, работая в Ардатовской больнице Симбирской губернии, столкнулся с большими трудностями и опасностями применения наркоза, и уже там возникла мысль о возможности избежать наркоза и как можно шире заменять местной анестезией. Он считал, что местная анестезия является залогом для развития земской хирургии. О способах анестезии, наиболее удобных в земской практике, он на основании своего опыта, делает сообщение 30 октября 1908 г на совещании врачей. Валентин Феликсович разрабатывает методы регионарного обезболевания. В эти же годы П.А Герцен делает попытки получения регионарной анестезии путем эндоневрального введения анестетика, предварительно обнажив нерв. Соответственно, данный способ не нашел своего применения, так как необходимо было хирургическим путем подходить к нерву. В 1912 году В. Ф. Войно-

Ясенецкий разработал и внедрил в клиническую практику метод блокады седалищного нерва в месте выхода его из полости малого таза. «...я пользуюсь особым приемом, который весьма рекомендую...» писал он, и который подробно изложен в его первом издании по регионарной анестезии. Подобный способ блокады седалищного нерва, спустя пять месяцев после опубликования его в немецком хирургическом журнале (Zentralblatt f. Chirurgie, 1912, № 30) Войно-Ясенецким В.Ф., изложил немецкий хирург Кеплер (Keppler). Кеплер не сделал ссылок на русского ученого. В.Ф.Войно-Ясенецкий предложил находить седалищный бугор путем его ощупывания указательным и средним пальцами. По внутреннему краю седалищного бугра проводится вертикальная линия, перпендикулярно до перечечения с ней, проводится вторая линия от вертлужки большого вертела бедренной кости. Место пересечения этих линий является точкой входа для иглы, чтобы периневрально ввести анестетик. Эта точка носит имя русского ученого Войно-Ясенецкого В.Ф., а способ блокады - по Войно-Ясенецкому. Метод этот упоминает в своем руководстве по местной анестезии G.Hirschel в 1923г.

Следует заметить, что после защиты докторской диссертации в 1916, которая была посвящена регионарной анестезии. Варшавский университет присудил за неё премию имени Хойнацкого в девятьсот рублей золотом, как за лучшее сочинение, пролагающий новый путь в медицине. К сожалению, автор данного труда не получил премию, так как не мог предоставить нужного количества экземпляров данной книги, так как она была быстро распродана. В 1923 году В.Ф. Войно-Ясенецкий был рукоположен в епископа с именем апостола и евангелиста Луки. Неоднократно подвергался арестам. С 1930 по 1933 гг находился в ссылке в начале в г.Котласе, затем в г.Архангельске, где продолжает работать над книгой о гнойной хирургии. Вероятно, место пребывания в ссылке сыграло также и положительную роль, так как работа над книгой продолжалась. По окончании ссылки ему была предложена должность заведующего кафедрой Архангельского мединститута, но ученый отказался и принял предложение переехать в Ташкент. В 1934 г вышло в свет первое издание его книги « Очерки гнойной хирургии», в котором немало страниц отведено проводниковой анестезии при операциях на конечностях. В 2000 г вышло 5-е издание его книги и под именем В.Ф.Войно-Ясенецкий, читаем – архиепископ Лука. В 2012 г 27 апреля исполняется 135 лет со дня рождения выдающегося русского Ученого и священнослужителя, который оставил для людей много добрых и полезных дел, поэтому память о нем хранят многие поколения людей.

Роль нейроаксиальных блокад при тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава у детей

Александренко И. П., Заболотский Д. В., Качалова Е. Г.
НИДОИ им. Г.И. Турнера. Санкт Петербург.

Введение. Хирургические вмешательства по поводу тотального эндопротезирования тазобедренного сустава у детей характеризуются высокой травматичностью и значительной кровопотерей, что необходимо учитывать при выборе метода анестезии. Адекватной блокады ноцицептивной импульсации из зоны операции можно достичь нейроаксиальными блокадами, а использование катетеризационных методов позволит продлить эффект регионарных методик не зависимо от длительности операции и обеспечить продленную аналгезию в раннем послеоперационном периоде

Цель исследования. Оптимизировать анестезиологическое обеспечение при эндопротезировании тазобедренного сустава у детей.

Материалы и методы. Исследовано 16 пациентов в возрасте 14-17 лет, среди них мальчиков – 9, девочек – 7. оперированных в 2010 году по поводу коксартроза тазобедренного сустава. Всем пациентам выполняли эндопротезирование тазобедренного сустава. Физический статус пациентов соответствовал I-III классу ASA. Премедикацию выполняли за 30 минут до операции per os мидазоламом в дозе 0,7 мг/кг. Индукцию проводили ингаляцией севофлураном аппаратно-масочным способом «облюсным» методом. После внутривенного введения фентанила (3мкг/кг) и тракриума (0.15мг/кг) на фоне тотальной миоплегии выполнялась интубация трахеи и ИВЛ в режиме нормовентиляции. Анальгетический компонент обеспечивали комбинированной спинально-эпидуральной анестезией (КСЭА). КСЭА выполняли набором EpiSpin Lock фирмы Rajunk. Пункцию эпидурального пространства (ЭП) проводили на уровне L3 – L4 срединным доступом. Утрата сопротивления и положительная «пузырьковая» проба информировали о нахождении в ЭП иглы Tuohi (18 G), через которую спинальной иглой 27 G с заточкой Sprotte пунктировали субарахноидальное пространство. После ощущения «провала» (прокола dura mater) и появления ликвора интратекально вводили 0,5% раствор бупивакаина для спинальной анестезии в дозе 0,3 мг/кг. Далее спинальную иглу удаляли и выполняли катетеризацию ЭП с заведением катетера на уровень L1-L2. Инфузию 0,2% ропивакаина в ЭП начинали через 1,5 часа со скоростью 0,3 мг/кг в час. Средняя длительность операции составила 115 ± 27 минут. Поддержание анестезии проводилось ингаляцией севофлураном в дозе 1,5 -1,8 об %, низкими газотоками (1 литр/мин) FiO₂ - 0.3. Интраоперационно мониторировали ЧСС, АД, ЭКГ, пульсовая оксиметрия, ETCO₂, газоанализ и BIS-мониторинг. Каждый час на лабораторном комплексе

ABL1000 контролировали кислотно-основное состояние и показатели красной крови. Инфузионную терапию проводили в режиме нормогидратации с восполнением интраоперационной кровопотери растворами коллоидов и кристаллоидов. У 5 пациентов выполняли предоперационную заготовку аутоплазмы с последующим ее переливанием. Интраоперационно кровопотеря оценивалась гравиметрическим методом. В послеоперационном периоде оценку боли проводили по 10 – бальной визуально-аналоговой шкале (ВАШ).

Результаты. Премедикация мидазоламом per os в дозе 0,7 мг/кг у всех исследуемых детей была расценена как «хорошая» и составила по шкале Barker and Nisbet 10-12 баллов. Наборы для КСЭА EpiSpin Lock получили высокую оценку, т.к. инновационная фиксирующая система позволяет удерживать спинальную иглу в необходимом положении в просвете иглы Tuohi. В педиатрической практике в зависимости от возраста изменяется необходимая длина выхода спинальной иглы из бокового глазка эпидуральной иглы и отсутствие фиксации может привести к миграции ее дистального конца. Быстрая визуализация цереброспинальной жидкости через увеличивающую камеру смотрового окна павильона спинальной иглы сокращала промежуток времени между пункцией субарахноидального пространства и инъекцией местного анестетика. Ни одному из пациентов не потребовалось дополнительного введения наркотических анальгетиков, миорелаксантов или увеличения концентрации севофлурана. Внутривенное введение фентанила перед интубацией трахеи позволяло начинать хирургическое вмешательство до развития блока, что значимо сокращало время предоперационной подготовки. Интраоперационно отмечались стабильные показатели гемодинамики на всех этапах операции. Объем кровопотери составил 10,8 ± 2,1 мл. За счет реинфузии аутоплазмы объем геморрагического содержимого, отходящего по дренажам в раннем послеоперационном периоде, не превышал 200 – 250 мл. Гемотрансфузия не проводилась. Продолжительность послеоперационной эпидуральной аналгезии (ЭА) составила 48-72 часа. Эффективность ЭА подтверждалась оценкой уровня боли по ВАШ которая у всех пациентов не превышала 1-2 баллов. Дополнительное обезболивание наркотическими анальгетиками не потребовалось. Тошнота и рвота отмечалась у 1 пациента (6,3%). Неврологических осложнений в послеоперационном периоде не наблюдалось.

Заключение: При тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава КСЭА является методом выбора для интра- и послеоперационного обезболивания у детей т.к. обеспечивает эффективную нейровегетативную защиту на всех этапах операции и адекватную продленную аналгезию в раннем послеоперационном периоде. Сочетание КСЭА с инфузией заготовленной аутоплазмы позволяет отказаться от гемотрансфузий.

Родовая боль: что должен знать анестезиолог

Антипин Э. Э., Уваров Д. Н., Недашковский Э. В.

Северный государственный медицинский университет, кафедра анестезиологии и реаниматологии, г. Архангельск.

Роды, являясь естественным физиологическим процессом, вызывают развитие интенсивной боли, имеющей в своем составе как висцеральный, так и соматический компонент. Роды требуют последовательной активации двух процессов – готовности шейки матки к расширению и регулярных, скоординированных, сильных сокращений миометрия. Основное внимание при объяснении физиологических механизмов регуляции родовой деятельности сосредоточено на гормональном статусе беременной и системы мать-плод. Иннервации матки традиционно отводится значительно меньшая роль. Тем не менее, любому специалисту, занимающемуся лечением родовой боли, необходимо иметь представление о причинах и механизмах ее формирования.

Анатомия. До последнего времени считалось очевидным, что боль во время схваток обусловлена маточной иннервацией. В различных руководствах, описывающих традиционное представление об анатомии родовой боли, мы можем прочесть примерно следующее: « во время родов происходит раздражение нервных волокон, находящихся в матке, параметрии, крестцово-маточных и круглых связках матки. Источником возникновения родовой боли является также сдавление крупных сосудов (при схватках), стенки которых снабжены высокочувствительными нервными элементами».

Анатомия иннервации матки, в отличие от нейрофизиологии, изучена достаточно хорошо, однако нельзя исключить, что в этой области могут быть открыты неизвестные ранее факты.

Тело, которое можно разделить на верхнюю часть, дно и более дистальную область, замыкающиеся в перешеек и шейку матки, состоит в основном из гладкомышечных клеток, которые составляют приблизительно 40 – 70% веса всех тканей, встроенных во внеклеточный матрикс (ВКМ). Организация этих клеток направлена на обеспечение эффективной сократительной активности во время родов. Хотя структура мышечных волокон изменяется каудально, в перешейке преобладают те же волокна, отличные от шейки матки, так как перешеек является частью тела матки. Увеличивающаяся матка с растущим плодом не вызывает боли. С того момента как матка начинает подвергаться изменениям в виде увеличения и расширения во время беременности, происходит созревание шейки матки, при этом проприоцептивная информация, вероятно, приобретает наибольшее значение.

Шейка матки почти полностью состоит из соединительной ткани, которая стабилизирует и укрепляет её. Внеклеточный матрикс, в котором основным элементом является коллаген и протеогликан, составляет более 85% веса шейки матки в небеременном состоянии. Несмотря на увеличение внутриматочного давления, происходящего во время беременности, шейка матки остается

закрытой до окончания её созревания и до начала родов.

Матка иннервируется вентральной частью нижнего подчревного сплетения (plexus hypogastricus inferior), это сплетение парное и является продолжением непарного верхнего подчревного сплетения, которое делится на две ветви – левую и правую, каждая из которых делится в свою очередь на переднюю и заднюю. Нижние части передних ветвей образуют так называемое сплетение Франкенгейзера (передняя часть нижнего края plexus hypogastricus inferior). Некоторыми авторами оно именуется как сплетение Рейна, так как было подробно изучено русскими учеными Г.Е.Рейном и Н.В.Ястребовым, или как plexus uterovaginalis, s. uterinus magnus. Сплетение Рейна получает ветви: 1) от передних корешков II, III и IV sacralных нервов, за счет отходящих от последних 4-6 волокон nn. erigentes (именуются также nn. pelvici). Последние соединяются по пути с веточками от sacralных ганглий симпатического пограничного ствола: 2) от sacralного и копчикового отдела пограничного симпатического ствола; 3) через plexus hypogastricus inferior, от поясничных симпатических стволов, а также от X, XI, XII грудных нервов; 4) от plexus haemorrhoidalis inferior, отходящего от plexus mesentericus infer., чем устанавливается функциональная зависимость между генитальным аппаратом и прямой кишкой. Тазовое сплетение, по С. Д. Астринскому, включая в себе в основном симпатические волокна, содержит также волокна nn. pelvici и поэтому является смешанным сплетением.

Таким образом, матка иннервируется в основном симпатическими нервами из пограничного симпатического ствола нижнего подчревного сплетения, а также за счет парасимпатической системы (тазовые нервы).

Болевые импульсы, возникающие в первом периоде родов, проводятся афферентными волокнами парацервикального сплетения и подчревного нерва, смешиваясь с симпатическими эфферентами паравертебральной симпатической цепочки, они входят в спинной мозг на уровне T10-L1 сегментов. В конце первого, а также на всем протяжении второго и третьего периодов родов боль также проводится и соматическими эфферентами половых нервов, иннервирующих вагинальную поверхность шейки матки, влагалище и промежность. Можно заключить, что анальгезия в первом периоде родов может быть достигнута при помощи парацервикального, паравертебрального или эпидурального введения местных анестетиков.

Нейрофизиология. Согласно продолжающимся в настоящее время исследованиям, основным источником ноцицептивной импульсации в родах является шейка матки. Известно, что во время беременности снижается симпатическая и сенсорная иннервация миометрия тела матки, при этом возрастает афферентная иннервация шейки матки. Снижение симпатической и сенсорной иннервации миометрия во время беременности сохраняет стабильность матки и защищает ее же при внезапном выбросе катехоламинов и стимуляции различными нейромедиаторами самих этих волокон. Восстановление

исходной иннервация миометрия происходит лишь по истечении длительного времени после родов, что еще раз подтверждает значение изменений иннервации тела матки в связи с беременностью в качестве важной составляющей всей нейрофизиологической перестройки организма беременной.

Барклей обнаружила, что подчревные маточные афференты являются механорецепторными. Одни из них имеют высокий, другие – низкий порог чувствительности, а полимодальность определяет их чувствительность к тепловому раздражению, брадикинину и низкому рН. Результаты экспериментов на крысах показали, что маточные центростремительные волокна проводят импульсы в центральную нервную систему через оба нижних подчревных сплетения (например, ганглии L1-L4), а также тазовые нервы (например, ганглии L5-S1), и что гипогастральные волокна способны к передаче довольно точной информации о временных и пространственных аспектах маточного механического и химического возбуждения. Результаты побудили автора к последующим исследованиям изучения зависимости ответа этих волокон от уровня эстрогенов или других условий (например, раздражения матки). Особый акцент был сделан на афферентный ответ на растяжение тела матки [4].

Вероятно, ритмичные координированные сокращения миометрия, вызывающие расширение шейки матки в процессе родов, активизируют поток болевых импульсов, идущих по волокнам парацервикального и подчревного сплетений к корешкам задних рогов спинного мозга на уровне нижних грудных и верхних поясничных сегментов.

Как и при любой абдоминальной висцеральной стимуляции, расширение шейки матки приводит к активации нейронов задних рогов спинного мозга, причем не только в краевой пластинке, но и в более глубоких, окружающих центральный канал, что характерно именно для C-волокон, проводящих «медленную» (висцеральную) боль. Все происходит на уровне нижнегрудных и верхнепоясничных сегментов спинного мозга при участии cFos-медиатора. Долговременное повышение возбудимости ноцицептивных нейронов связывают с активацией их генетического аппарата. Известно, что cFos-гены или иначе – гены немедленного реагирования (immediatly-гены) являются маркером активации афферентов в задних рогах спинного мозга. Установлено, что степень их активации зависит от продолжительности дилатации шейки матки, а развитие ее блокируется при предварительном введении лидокаина парацервикально. Явление экспрессии cFos и локализация данного процесса при экспериментальной модели висцеральной боли у небеременных идентичны изменениям, наблюдаемым при активации афферентов шейки матки у крыс в родах [15].

Современные исследования, основанные на иммуногистохимических методах, свидетельствуют о том, что συναптические терминалы многих тонких высоко-пороговых афферентов содержат в качестве нейромедиатора глутамат, аспарат и ряд нейропептидов, таких, как субстанция

P, нейрокинин А, кальцитонин ген-родственный пептид и многие другие, которые высвобождаются из пресинаптических терминалов под действием ноцицептивных импульсов. Эти нейропептиды обладают провоспалительным эффектом, вызывая расширение сосудов и увеличение их проницаемости [9].

Было установлено, что афферентная иннервация шейки матки к концу беременности увеличивается, в афферентах растёт концентрация субстанции P и кальцитонин ген-связанного пептида, а их экспрессия в ганглиях поясничных задних корешков накануне родов совпадает с временем созревания самой шейки. В это же время в тканях шейки матки увеличивается количество NK1 рецепторов [12], и экспериментальное назначение субстанции P или кальцитонин ген-связанного пептида у крыс вызывает развитие ее отека. Кроме того, в тканях шейки матки накануне и в процессе ее созревания нарастает концентрация сосудистого эндотелиального фактора роста, вероятно, увеличивающего доступ к строме шейки циркулирующих иммунных комплексов. Экспериментально показано, что денервация шейки матки предотвращает увеличение сосудистого эндотелиального фактора роста у крыс [11]. Таким образом, не исключается, что афферентная иннервация шейки матки принимает участие в процессе ее созревания и выработки вазоактивных нейропептидов.

Увеличение афферентной иннервации шейки матки за несколько дней до начала родов не обязательно вызывает увеличение болевой чувствительности, так как известно, что расширение шейки матки у небеременных также приводит к развитию выраженной боли [3]. Замечено, что родовая боль у повторнородящих по своей интенсивности значительно меньше, чем у первородящих (при паритете родов менее 7 лет). По нашим наблюдениям, уровень боли по визуально-аналоговой шкале у первородящих составляет от 80 до 100 мм, у повторнородящих – от 40 до 60 мм при условии отсутствия осложнений беременности и родов. Замечено также, что расширение шейки матки при гинекологических манипуляциях у нерожавших женщин весьма болезненно и требует проведения более глубокой анестезии, чем у рожавших. Возможно, это объясняется тем, что у рожавших женщин происходит изменение структуры и эластичности шейки матки в процессе родов [2].

Все это подтверждает центральную роль шейки матки в развитии родовой боли. С другой стороны, экспериментальная денервация шейки матки вызывает дистоцию родов у крыс [6], причем какая роль отводится данным нервам в родах, неизвестно.

Учитывая, что шейка матки содержит очень незначительное количество мышечных волокон, назначение в процессе родов различных спазмолитических средств, а также утверждение, что регионарная блокада болевой импульсации в родах снимает спазм шейки матки, связано с несколько упрощенным, механистическим представлением. Спинальная анальгезия обеспечивается прежде всего за счет действия на афферентные волокна спинного мозга, при эпидуральном же введении местных анестетиков

обезболивающий эффект создается за счет аксональной блокады корешков спинного мозга. Различные механизмы действия, вероятно, обуславливают и определенную разницу в механизмах развития аксональной деполаризации, и, следовательно, выработке нейропептидов в шейке матки. Этим можно объяснить более быстрое развитие родов при спинальном введении опиоидов по сравнению с эпидуральным. Однако, по данным наших исследований, которые согласуются с данными других авторов [10], время раскрытия шейки матки при применении эпидуральной анальгезии превышает таковое при использовании паравертебральной блокады. Возможно, развивающаяся при паравертебральном введении местного анестетика блокада симпатической цепочки, парааортального сплетения и ветвей блуждающего нерва, вызывает более сбалансированную анальгезию.

Тем не менее, следует признать, что блокада ноцицептивной нейротрансмиссии при нейроаксиальном введении анальгетиков может нарушать афферентную функцию и затруднить естественный процесс родовой деятельности.

Известно, что медиаторы воспаления сенситизируют ноцицепторы кожи и толстого кишечника, и было бы странно, если бы они не влияли на ноцицепторы шейки матки во время родов. Однако, систематизированных исследований их влияния на афференты шейки матки как во время беременности, так и у небеременных, нет. Воспалительный процесс начинается в шейке матки приблизительно на день раньше начала родовой деятельности. Простагландины играют ключевую роль в этом процессе, вот почему зрелости шейки можно также добиться их аппликацией на шейку.

В исследовании Эйзенах с соавт. [7] продемонстрировано влияние эстрогенов на крыс с удаленными яичниками. При создании в крови концентрации эстрогенов, физиологичной для небеременных животных, у всех регистрировалось нарастание спонтанной активности одиночных волокон подчревного нерва. Интересно, что назначение эстрогенов сенситизирует ответ на расширение шейки матки именно механочувствительных волокон с высоким, а не низким порогом, и конечно ноцицептивных волокон.

Известно, что острая воспалительная реакция характеризуется повышенным образованием TNF- α и экспрессией на поверхности клеток рецепторов к TNF- α . В ответ на усиление выработки провоспалительного цитокина происходит активизация ядерного фактора (nuclear factor kappa B) – NF- κ B, индуцирующего транскрипцию мРНК NO-синтазы (NOS) и гемоксигеназы с повышением образования, соответственно, NO и CO. Гемоксигеназа через генерацию CO может ингибировать активность TNF- α и NO-синтазы. Это классическая картина быстрого реагирования организма на острую воспалительную реакцию. В настоящее время ядерный фактор NF- κ B считается одной из ключевых молекулярных мишеней, опосредующих патологические пролиферативные процессы. Доказано, что фактор NF- κ B прямо или опосредованно модулирует

экспрессию около двухсот генов, контролирующих клеточное деление, апоптоз, неоангиогенез и инвазию. Не менее важную роль играет фактор NF- κ B в реализации провоспалительных и аутоиммунных внутриклеточных функций.

Еще до начала родовой деятельности нарастание эстрогенового влияния на клетки стромы шейки матки приводит к экспрессии ядерного фактора κ B и продукции разнообразных цитокинов [16]. Возникающий воспалительный ответ усиливается с увеличением циркулирующих иммунных клеток, в результате чего в шейке развиваются изменения, активизируемые ключевыми сигнальными молекулами провоспалительных каскадов, такими как циклооксигеназа, NO-синтаза и металлопротеиназа. Кроме того, фермент циклооксигеназа 2-го типа (COX-2) катализирует первый этап синтеза простагландинов в цикле арахидоновой кислоты.

Все это приводит к дезорганизации коллагеновой матрицы, изменению плотности шейки матки, изменению растяжимости и эластичности ее структуры, что позволяет ей расширяться в родах. С того момента, как нарастает прямое влияние эстрогенов на шейку матки, они также могут сенситизировать и ее афференты. Например, экспериментально установлено, что афференты темпоромандибулярного соединения сенситизируются как эстрогенами, так и медиаторами воспаления, при этом возникает их синергизм [8,13]. Таким образом, эстрогены повышают активность афферентов шейки матки, сенситизируя их ответ на ее расширение.

Согласно данным, полученным [14], родовая боль главным образом происходит из шейки матки, тело матки почти денервируется во время беременности и родов, шейка матки плотно иннервирована как в небеременном состоянии, так и во время беременности. Например, TRPV1-рецепторы присутствуют в теле и шейке матки, но во время беременности и родов их можно обнаружить только в шейке матки.

Наиболее продолжительный по времени I период родов, который индуцирует развитие сильной висцеральной боли, достигающей своего апогея к началу II периода. Во время II периода родов активизируется соматическая боль, обусловленная травматизацией родового канала. Продолжительность латентной фазы I периода родов может варьировать в широких пределах и боль в этот период характеризуется от легкой до умеренной, наибольшая болезненность схваток отмечается в активной фазе родов.

Физиологический смысл родовой боли. Собственно говоря, боль, которая возникает с началом родовой деятельности, сигнализирует женщине о том, что процесс родов начался, и нарастание её к концу первого периода позволяет контролировать процесс нормального стадийного протекания родов. Потуги позволяют женщине контролировать и управлять процессом изгнания плода, при этом, если она начинает активно тужиться, то ощущает ослабление боли в нижней части живота и пояснице. Таким образом, желание приложить усилие для рождения

ребенка подкрепляется чувством избавления от боли.

Общеизвестно, что в состоянии стресса или агрессии человек способен совершать значительную мышечную работу, недоступную в обычном состоянии, что обеспечивается возросшим синтезом катехоламинов и других биологически активных веществ. Довольно часто при затянувшемся втором периоде родов акушерка просит роженицу: «разозлились и потужась на боль». Процесс изгнания плода – это тяжелый физический труд. Именно в этот период традиционно исторически требовалась помощь акушерки. Изначально, при неосложненных родах, ее основная роль сводилась к тому, чтобы при чрезмерных усилиях роженицы предотвратить переразгибание головки плода через лоно при ее рождении, тем самым предотвращая травму шейного отдела позвоночника у новорожденного [1]. Но миллионы женщин рожали самостоятельно, без посторонней помощи здоровых детей. Вероятно, соматическая боль, возникающая при врезывании и прорезывании головки плода, говорит о том, что процесс приближается к своему неизбежному логическому завершению. Согласно нашим наблюдениям многие роженицы описывают этот момент как ощущение, что «там сейчас все лопнет», что заставляет женщину ограничивать свои усилия, защищая родовые пути и рождающегося ребёнка от травм.

Известны факты нормального течения родов при наличии у роженицы опухолей различных отделов головного мозга и структурных изменений коры в связи с гнойно-воспалительными процессами, а также случаи рождения детей у женщин, находящихся в состоянии глубокой комы. То же можно сказать и в отношении спинальных параличей независимо от их уровня. Более того, при этих состояниях роды протекают быстрее и совершенно безболезненно, но из этого не следует делать вывод, что анестезиолог, используя регионарную анальгезию, должен в процессе родов непременно и любой ценой создавать чувствительный паралич, мотивируя это замечательным обезболивающим эффектом и ускорением процесса родовой деятельности. Процесс родов филогенетически является одним из самых древних и фундаментальных актов. Он регулируется различными гуморальными факторами.

Заключение. Объединив данные описанных исследований, можно заключить, что изменения и различия в иннервации между телом и шейкой матки, происходящие во второй половине беременности и во время родов, недвусмысленно показывают, что шейка матки может быть основным источником развития родовой боли. Кроме того афференты шейки матки вероятно принимают участие в процессе ее созревания, роль же этих нервов в процессе родов пока не ясна. Нейроаксиальные методы обезболивания родов несомненно оказывают влияние на процесс родовой деятельности. Возникает необходимость дальнейших исследований, которые могли бы пролить свет на механизмы родовой боли и проблему развития простых, местнодействующих и наиболее безопасных методов облегчения такой боли. Несомненно, такие методы могут быть полезны при других болезненных состояниях с подобными ноцицептивными механизмами, а

также могут избавить от боли во время вагинальных акушерских и гинекологических процедур.

Литература.

1. Кэмпбелл Стюарт. Акушерство от десяти учителей / Стюарт Кэмпбелл, Кристов Лиза М: Медицинское информационное агенство, 2004-С.135-165.
2. Akins ML, Luby-Phelps K, Bank RA, Mahendroo M. Changes in cervical collagen during pregnancy. *Biology of Reproduction* January 19, 2011
3. Bajaj P, Drewes AM, Gregersen H, et al. Controlled dilatation of the uterine cervix an experimental visceral pain model. *Pain* 2002;99:433-42.
4. Berkley KJ, Hotta H, Robbins A, Sato Y. Functional properties of afferent fiber supplying reproductive and other pelvic organs in pelvic nerve of female rat. *J Neurophysiol* 1990;63:256-72
5. Cleland J.G.P. Anatomical basis for continuous caudal and other forms of regional block in obstetrics. *Canad. M. A. J. Sept. 1948. Vol.59.*
6. Clyde LA, Lechuga T J, Ebner Ch A, Burns A., Kirby MA, Yellon SM. Transection of the pelvic or vagus nerve forestalls ripening of the cervix and delays birth in rats. *Biology of Reproduction* March 1, 2011 vol. 84 no. 3587-59
7. Eisenach JC. Labour pain. *Euroanesthesia* 2006 3-6 June Madrid, Spain, Refresher cours.
8. Flake N. M., Bonebreak D. B., Gold M. S. J Estrogen and inflammation increase the excitability of rat temporomandibular joint afferent neurons *Neurophysiol.* 2005 March; 93(3): 1585-1597.
9. Hardebo JE, Suzuki N, Owman C. Origins of substance P- and calcitonin gene-related peptide-containing nerves in the internal carotid artery of rat. *Neuroscience Letters* Volume 101, Issue 1, 5 June 1989, Pages 39-45
10. Leighton BL, Halpern SH, Wilson DB. Lumbar sympathetic blocks speed early and second stage induced labor in nulliparous women. *Anesthesiology.* 2000 Aug; 93(2):580.
11. Mowa CN, Jesmin S, Sakuma I, Used S, Togashi H, Yoshioka M, Hattori Y, Papka R. Characterization of vascular endothelial growth factor (VEGF) in the uterine cervix over pregnancy: Effects of denervation and implications for cervical ripening. *J Histochem Cytochem* December 1, 2004 vol. 52 no. 12 1665-1674
12. Schmidt C, Lobos E, Spänel, Borowski K. Pregnancy-induced changes in substance P and neurokinin 1 receptor (NK1R) expression in the rat uterus. *Reproduction* 2003;126:451-8.
13. Takeuchi Y, Ishii N, Toda K. An in vitro temporomandibular joint-nerve preparation for pain study in rats. *J Neurosci Methods* 109: 123-128, 2001.
14. Tingaker BC. Changes in uterine innervation in term pregnancy and labour. In the Karolinska Institutet data base all dissertations at KI. 2008
15. Tong CY, Ma WY, Shin SW. Uterine cervical distension induces cFos expression in deep dorsal horn neurons of the rat spinal cord. *Anesthesiology* 2003;99:205-11.
16. Yellon SM, Mackler AM, Kirby MA. The role of leukocyte traffic and activation in parturition. *Journal of the Society for Gynecologic Investigation* 2003;10:323-38

Влияние полиморфизма генов, отвечающих за экспрессию катехол-о-метилтрансферазы и μ -опиатных рецепторов, на результаты послеоперационного обезболивания морфином и побочные действия

Габович Борис¹ MD, Колесников Юрий¹ MD PhD, Левин Ариэль¹ MD, Войко Эдвард¹ MD, Веске Андрес² PhD

¹ Восточно - Таллинская Центральная Больница¹

² Институт Генных Технологий Таллинского Технического Университета г.Таллин, Эстония

Введение:

Морфин и его производные вызывают анальгезию активируя μ -опиатные рецепторы (μ ОР) в центральной и периферической нервной системе. При этом может возникать целый ряд побочных эффектов. Катехол-О-метилтрансфераза (КОМТ) - цитозольный фермент, катализирующий присоединение метильной группы к

бензольному кольцу различных катехоламинов (адреналина, норадреналина, дофамина), активируя процесс их распада и элиминации, модулируя ощущение боли человеком. В настоящее время известно, что функциональная активность опиатных рецепторов и КОМТ тесно связана с индивидуальными генетическими вариациями, одиночными нуклеотидными полиморфизмами. В существующих исследованиях результаты влияния генетических вариаций μ -опиатных рецепторов на анальгетический эффект морфина и вызываемые им побочные действия описаны крайне противоречиво. Лишь в немногих исследованиях предпринимались попытки оценить изменения действия морфина при наличии у пациентов вариаций в двух и более генах.

Целью настоящего исследования было изучение влияния генетических полиморфизмов на качество послеоперационного обезбоживания морфином и на вызываемые им побочные эффекты.

Материалы и методы: В исследование были включены пациенты, которым планировалось выполнение трансабдоминальной радикальной простатэктомии или гистерэктомии. Все пациенты по шкале анестезиологического риска (ASA) находились в категориях ASA I-III и не имели в анамнезе хронической боли, постоянного приёма опиоидов или наркотической зависимости. В течение 2008-2009 гг. были отобраны 102 пациента: мужчин-44, женщин-58 (средний возраст $54,6 \pm 11,1$ лет). Операции выполнялись под общей анестезией. Послеоперационное обезбоживание: контролируемая пациентом анальгезия (КПА) морфином продолжительностью до 72 часов. Первые 48 часов - монотерапия. Согласно протоколу исследования для лечения послеоперационной тошноты и рвоты могли использоваться только 5ТНЗ антагонисты (Kutril). Использование метоклопромида и нейролептиков не допускалось.

Для получения генетического материала до начала операции производился забор 5 мл крови. Затем пробирки кодировались и отправлялись в лабораторию для выделения ДНК и последующего определения полиморфизма генов μ -опиатных рецепторов A118G (Asn40Asp) и катехол-О-метилтрансферазы G1947A (Val158Met).

Состояние пациентов, адекватность обезбоживания, развитие осложнений и их лечение в раннем послеоперационном периоде (48 часов) оценивалось на основании анализа анестезиологических протоколов, листов лечения боли, листов интенсивной терапии и результатов мониторинга состояния пациентов на основе Edmonton Symptom Assessment Scale. Персонал документировал результаты мониторинга в момент передачи пациента из операционной в профильное отделение или палату пробуждения, через один час и далее каждые 4 часа. Послеоперационная анальгезия была адекватной у всех пациентов: по 10-ти бальной визуальной аналоговой шкале (ВАШ) ≤ 3 . Для обеспечения адекватной послеоперационной анальгезии необходимая данному пациенту

доза морфина титровалась сестрой службы лечения боли непосредственно после операции до достижения ВАШ ≤ 3 . Дозы морфина, необходимые для достижения адекватной анальгезии, варьировали в очень широких пределах. У одного пациента анальгезия была достигнута только после введения 50 мг морфина внутривенно в течение одного часа.

Результаты: После генотипирования мы не нашли статистически значимых различий в распределении мутаций по половому признаку, что позволило проводить дальнейший анализ, не разделяя пациентов на гендерные группы.

У пациентов с полиморфизмом только μ ОР A118G или КОМТ G1947A не наблюдалось отличий в дозах морфина или частоте возникновения побочных действий. Аналогичная картина наблюдалась и при наличии изменений одновременно в двух генах: одиннадцать пациентов (10,8%) μ ОР A118G и КОМТ G1947A и три пациента (2,9%) μ ОР A118G и КОМТ A1947. Гомозиготные пациенты (A1947A; Met / Met) получили $66,4 \pm 28,1$ мг морфина в течение 48 часов после операции. Похожую дозу получали пациенты из группы т.н «дикого гомозиготного типа» (G1947G; Val / Val) ($63,6 \pm 45,5$ мг, $p > 0,05$).

Выраженность боли в первые двое суток после операции в группе пациентов гомозиготных по КОМТ (G1947G; Val / Val) была ниже, чем у пациентов мутантной гомозиготной группы (A1947A; Met / Met).

У гетерозиготных пациентов с мутациями как генов μ -опиоидных рецепторов A118G, так и генов катехол-О-метилтрансферазы G1947A потребность морфина, необходимого для достижения адекватного обезбоживания, была значительно ниже, чем у гомозиготных пациентов с вариантом μ ОР A118A. Выраженность седации, частота возникновения тошноты и рвоты были также значительно ниже у гетерозиготных пациентов. Только двое пациентов (18%) из этой группы получили препараты для лечения тошноты.

Выводы:

1. Данное исследование продемонстрировало важность генетического подхода в понимании индивидуальной реакции на введение морфина с целью послеоперационного обезбоживания.
2. Потребность морфина, необходимого для достижения адекватного обезбоживания, была значительно ниже у тех пациентов, у которых наблюдались мутации как генов μ -опиоидных рецепторов A118G, так и генов катехол-О-метилтрансферазы G1947A. Эти пациенты лучше переносили введение морфина.
3. Необходимы дополнительные исследования для выяснения клинического значения влияния совместных мутаций нескольких генов и разработки методик прогнозирования необходимых доз опиоидов и возможных побочных эффектов.

Современные методы послеоперационного обезболивания гинекологических больных

Дугиева М. З., Свиридов С. В., Веденина И. В.

ГУ ВПО РГМУ, кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета

кафедра анестезиологии и реаниматологии, г. Москва.

В первые послеоперационные сутки после гинекологических операций лапаротомным доступом основным средством обезболивания продолжают оставаться наркотические анальгетики (НА). Для обеспечения меньшей потребности в НА в настоящее время все более активно используется методика анальгезии, контролируемой пациентом (АКП). При введении опиоидов в малых дозах и повторно отсутствуют резкие колебания концентрации препарата в крови и обеспечивается эффективное обезболивание. Сочетанное использование с опиоидами НПВС позволяет добиваться адекватной анальгезии при минимально необходимом потреблении наркотического анальгетика. В связи с этим, использование селективных ингибиторов ЦОГ-2, как базовых препаратов послеоперационного обезболивания, является перспективным, в связи с отсутствием у них многих побочных эффектов, характерных для ингибиторов ЦОГ-1.

С учетом изложенного, целью настоящей работы являлась сравнительная оценка потенцирующего действия ингибиторов ЦОГ-1 и ЦОГ-2 (кеторола и парекоксиба) на анальгетический эффект морфина при использовании методики АКП в процессе купирования послеоперационной боли после обширных лапаротомических гинекологических операций.

Материалы и методы: При изучении качества обезболивания и потребности в морфине при проведении процедуры АКП, дополняемой кеторолом или парекоксибом, анализировались результаты анальгетической терапии в течение первых послеоперационных суток у 97 гинекологических больных, оперированных с использованием только лапаротомического доступа. Возраст включенных в исследование больных вариировал от 22 до 70 лет ($M+m = 43,7+6,4$ года).

У всех 97 больных при купировании послеоперационной боли применяли методику АКП с использованием инфузomата "Abbott Lifecare-PCA plus II" (США). Программа АКП предусматривала инфузии болюсных доз морфина (2 мл раствора с концентрацией морфина 1 мг/мл) по требованию пациента. Локаутный интервал составлял 6 минут, общая доза морфина не превышала 20 мг в течение 4-часового интервала.

При использовании методики АКП у 32 больных дополнительно применяли ингибитор ЦОГ-1 кеторол (группа А), у 36 больных - ингибитор ЦОГ-2 парекоксиб (группа Б). Остальным 29 пациенткам препараты НПВС не назначались (контрольная группа).

Кеторол вводили в/мышечно в объеме 30 мг (максимальная суточная доза - 60 мг). Парекоксиб вводили в/венно в дозе - 40 мг и 20 мг (максимальная суточная доза - 60 мг). Первая инъекция вводилась в течении первого

часа после операции, вторая - через 12 часов

В каждой из выделенных групп для измерения интенсивности ощущаемой послеоперационной боли применяли визуальную аналоговую шкалу (ВАШ) [7], которую использовали до начала АКП, и через 4, 8, 12, 18 и 24 часа после приема первой болюсной дозы морфина (рис.1). Эффективность анальгезии оценивали с помощью 4-балльной рейтинговой шкалы купирования боли (ВРШ/КБ) в конце 24-часового периода применения АКП (табл.1) [16]. При этом также определяли общее количество израсходованного морфина в течение 6, 12 и 24-часового периода применения АКП.

Результаты исследования: Показатель выраженность послеоперационной боли (ВПБ) перед началом АКП в каждой из трех сравнивавшихся групп превышал 50% ВАШ, что соответствовало «сильной» боли. Так, значения ВПБ по ВАШ в среднем составляли в контроле 68+7%, в группе А - 71+8%, в группе Б - 65+8%. Различия между приведенными показателями были недостоверными ($p>0,05$), что указывает на сопоставимость сравниваемых подгрупп по степени исходной (до начала анальгетической терапии) выраженности боли.

На фоне применения АКП отмечалось достоверное (в сравнении с исходными значениями) снижение ВПБ во всех трех группах. При этом средние значения ВПБ в сопоставляемых группах достоверно не различались между собой на всех сроках после начала АКП.

Дополнительное применение кеторола или парекоксиба в рамках процедуры АКП, в сравнении с контролем (использование морфина без НПВС), несколько увеличивало общую долю больных, отмечавших хороший и отличный анальгетический эффект. Однако, данные различия оказывались недостоверными ($p>0,05$, χ^2 -тест). Это доказывает, что эффективность анальгезии при АКП определялась именно морфином, применявшимся во всех трех группах.

В контроле количество использованного морфина в течение первых 6 часов АКП составило, 22+2 мг, тогда как в группе А - лишь 14+3 мг, а в группе Б - 12+3 мг ($p<0,05$ от контроля в обеих подгруппах, t-тест). Аналогичным образом, если в контроле суточное потребление морфина достигало 45+3 мг, то в группе А - лишь 32+4 мг, а в группе Б - 29+4 мг ($p<0,05$ от контроля в обеих подгруппах, t-тест).

Проведенное исследование позволяет отметить, что дополнительное использование кеторола и парекоксиба в рамках процедуры АКП с морфином обеспечивало достоверное снижение потребляемого морфина в течение первых 6 часов АКП и в целом за весь суточный период применения данной методики. При этом различия в количестве израсходованного морфина в течение выделенных временных интервалов между группами А и Б не были статистически значимыми ($p>0,05$, t-тест). Это означает, что способность кеторола и парекоксиба снижать потребность в морфине при проведении процедуры АКП оказывалась практически одинаковой.

Заключение: Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что АКП с морфином обеспечивало

эффективную анальгезию в течение всего периода ее применения. Назначение кеторола и парекоксиба позволяло достигать того же результата при купировании острой боли с помощью меньшей дозы наркотического анальгетика. По эффективности своего действия оба препарата НПВС сопоставимы,

Мультимодальная анестезия с применением эпидурального компонента в хирургии сколиоза

Ежевская А. А.

ФГУ «ННИИТО» Минздравсоцразвития России, Нижний Новгород

Введение. В связи с успехами хирургии позвоночника, которые во многом определяются и достижениями анестезиологии, на современном этапе созданы предпосылки для выполнения одномоментного двухэтапного оперативного лечения сколиотических деформаций, что значительно увеличивает длительность, травматичность операции и объем интраоперационной кровопотери до 70-80% ОЦК (Лебедева М.Н., Шевченко В.П., 2010). Комбинированная анестезия, основанная на сочетании поверхностного наркоза (как правило, ингаляционного) и эпидуральной анальгезии местным анестетиком и сильным опиоидом, достаточно давно стала основным методом анестезиологической защиты пациента при всех операциях, выполняемых посредством торакотомии (Suzuki A., 2005; Горобец Е.С., 2008).

В современной литературе имеется небольшое количество сообщений о применении эпидуральной анестезии у детей с деформациями позвоночника, так как до недавнего времени считалось опасным проводить пункцию эпидурального пространства у таких пациентов (Ульрих Э.В., 1996). S. Eschertzhuber et al. (2008) показали, что высокие дозы морфина, вводимые перед операцией коррекции сколиоза интратекально (5 мкг/кг) в комбинации с суфентанилом вызывают адекватную послеоперационную анальгезию, кровосберегающий эффект при отсутствии особых побочных влияний, однако сопровождаются более длительным восстановлением сознания и дыхания и отсроченной экстубацией трахеи. Wenk M. et al. (2010) изучили эффективность периоперационной грудной эпидуральной анальгезии при передних вмешательствах по поводу коррекции сколиоза. При дорсальных вмешательствах на позвоночнике известно о применении эпидуральной анальгезии ропивакаином и бупивакаином для послеоперационной анальгезии в смеси с суфентанилом (2 мкг/мл) или морфином (2 мг/мл) (Bildner K., 2001; Lowry K.J., 2001; Tobias J.D., 2001; Schenk M.R., 2006; Blumenthal S., 2008; Borgeat A., 2008).

Целью исследования являлась разработка методики двухуровневой грудной эпидуральной анальгезии ропивакаином в комплексном обеспечении интра- и послеоперационного этапов хирургической коррекции сколиоза и оценка её эффективности и безопасности.

Материалы и методы. В исследование включены 140 пациентов, большинство которых, составили подростки

в возрасте от 12 до 25 лет, в 95,7% с кифо- и лордосколиотическими деформациями позвоночника 3-4 степени (125 девочек и 15 мальчиков, средний возраст составил $14,5 \pm 3,3$ лет, средний вес – $47,7 \pm 7,6$ кг), оперированные в период с 2005 по 2011 г. Степень тяжести больных определялась по ASA: у 82% пациентов – III степень, у остальных – II. Одноэтапные вмешательства проводились 85 больным, двухэтапные вмешательства – 55. Длительность операций составила $385,8 \pm 27,4$ мин (от 4 до 9 часов). Задняя коррекция деформации позвоночника состояла из многоуровневых остеотомий, фиксации позвоночника инструментарием CDI либо USS 2.

Для сравнительной оценки эффективности методов больные разделены на 3 группы. Количество одно- и двухэтапных операций сравнимо во всех трёх группах. Всем больным проводилась предоперационная подготовка стимуляторами эритропоэза, фолиевой кислотой, витамином B₁₂ 500 мкг/сутки, препаратами железа. Все пациенты получали стандартную премедикацию за 30 мин до вводного наркоза. Индукцию в анестезию проводили внутривенно пропофолом (3 мг/кг), и фентанилом (2 мкг/кг). Интубацию трахеи проводили после введения эсмерона (0,6 мг/кг). Поддержание анестезии в контрольной группе (n = 45) выполняли по методике: пропофол – 4-6 мг/кг/час; фентанил – 0,004 мг/кг болюсно перед разрезом, затем инфузия – $0,003 \pm 0,001$ мг/кг/час; клофелин – 0,5-0,6 мкг/кг/час; миорелаксацию поддерживали эсмероном 5 мкг/кг/мин.

Эпидуральную анальгезию проводили пациентам 1-й (n = 25) и 2-й группы (n = 70) следующим образом. Перед первым этапом операции (торакотомия, мобилизирующая дискэктомия) больным выполняли эпидуральную пункцию на уровне Th4-Th7, устанавливали катетер на 3-5 см краниально. Направление иглы при необходимости контролировали с помощью электронно-оптического преобразователя (ЭОП). Всем пациентам после тест дозы – 2 мл 2% раствора лидокаина, вводили 5-10 мл 0,75% раствора ропивакаина. Поддерживали поверхностную анестезию в 1-й группе инфузией пропофола по целевой концентрации (1,0-1,5 мг/мл), во 2-й группе – ингаляцией паров севофлурана (0,8-1,5 об.%) в низкоточном контуре с FiO₂ 0,4-0,5 аппаратом Drager-Tiro. Миоплегию поддерживали эсмероном 5 мкг/кг/мин. После окончания первого этапа операции – перед этапом дорсальной хирургической коррекции деформации позвоночника в эпидуральный катетер повторно вводили 4-7 мл 0,375% – 0,75% раствора ропивакаина, затем катетер удаляли. На нижнегрудном или поясничном уровне (Th₁₀-L₂) выполняли вторую эпидуральную пункцию с введением 7-13 мл 0,75% раствора ропивакаина. Поддержание анестезии осуществляли по описанной выше методике. В случаях одноэтапной коррекции деформации позвоночника эпидуральную анальгезию осуществляли последовательно на двух уровнях – Th₃-Th₇ и Th₁₀-L₂ 0,75% раствором ропивакаина 5-7 и 7-14 мл соответственно.

Управление анестезией осуществляли изменением концентрации севофлурана или пропофола, а также болюсным введением фентанила внутривенно 50-100 мкг.

При необходимости стабилизации гемодинамики вводили либо эфедрин 5 мг болюсно, либо проводили инфузию адреналина в микродозах 1-5 мкг/мин. Системную гемодинамику поддерживали на цифрах: САД – 80-95 мм рт. ст. и среднее АД – 55-70 мм рт. ст. В течение всей операции проводился забор аутокрови в аппарат С.А.Т.С. фирмы Fresenius (Германия) для высококачественной обработки и возвращения отмытого эритроконцентрата с гематокритом 75-80%. Гиперволемическую гемодилюцию не проводили ни в одной из групп. Инфузионную терапию осуществляли в соответствии с темпом кровопотери коллоидами и кристаллоидами. Свежезамороженную плазму (СЗП) переливали при кровопотере, превышающей 25-30% ОЦК.

В конце операции перед ушиванием раны пациентам 1-й и 2-й групп хирургами устанавливались два эпидуральных катетера на грудном (Th₄-Th₇) и поясничном (Th₁₀-L₂) уровнях. Катетеры вводили на 5 см в краниальном направлении. После оценки неврологического статуса в палате реанимации начинали продлённую эпидуральную анальгезию на фоне внутривенного введения парацетамола и внутримышечного введения кеторолака.

Пациентам 1-й группы послеоперационную эпидуральную анальгезию проводили 0,2% раствором ропивакаина со скоростью 0,1 мл/кг/ч в верхний и 0,1-0,15 мл/кг/ч в нижний катетеры в течение 3-5 суток непрерывно. При необходимости вводили 20 мг промедола внутримышечно.

Пациентам 2-й группы послеоперационную эпидуральную анальгезию проводили непрерывной инфузией смеси 0,2% раствора ропивакаина с фентанилом 1 мкг/мл и адреналином 2 мкг/мл со скоростью 0,1 мл/кг/ч в верхний и 0,1-0,15 мл/кг/ч в нижний катетеры в течение 3-5 суток.

Пациентам контрольной группы послеоперационное обезболивание проводили системным введением опиоидов (промедол 20 мг внутримышечно или внутривенной инфузией, контролируемой пациентом) на фоне внутривенного введения парацетамола и внутримышечного введения кеторолака.

После перевода пациентов в хирургическое отделение (на 2-3 сутки) продолжали эпидуральную анальгезию через 2 катетера 0,2% раствором ропивакаина в смеси с адреналином 2 мкг/мл и фентанилом (1 мкг/мл) в течение 2-3-х суток. У 30 пациентов продлённую эпидуральную инфузию проводили с применением шприцевых дозаторов, у 65 – с использованием одноразовых эластомерных инфузионных помп (ОИП) со скоростью введения 5 или 8 мл/час и наличием «болюсного модуля» - 2 мл и «локаут-интервала» 15 минут.

Статистический анализ проводили, используя программы STATISTICA 6.0 и Excel 2003.

Результаты. Проведенное исследование выявило статистически значимое снижение объема интраоперационной кровопотери в 2 и 2,5 раза в 1-й и 2-й группах по сравнению с контрольной (рис. 1). Соответственно, отмечено уменьшение объема интраоперационной инфузионной

терапии на 40-50%. Объёмы трансфузий компонентов донорской крови также статистически значимо снизились в 1-й и 2-й группах.

В результате применения методики мультимодальной анальгезии удалось сократить переливание СЗП в 2-3 раза во время операции, а трансфузии донорской эритроцитарной массы во время операции в 1-й и 2-й группах исключить. Пациентам во время операции возвращался только отмытый аутоэритроконцентрат, объем, которого превышал в контрольной группе в 2 раза объёмы в 1-й и 2-й группах.

Статистически значимо различался объём трансфузируемой донорской эритроцитарной массы между группами на 1-, 2- и 3-и сутки после операции, что высоко коррелировало с уровнем гемоглобина на этих этапах. Показатели гемоглобина во 2-й группе не снижались ниже 90 г/л на всех этапах исследования. В контрольной группе отмечались статистически более низкие показатели в 1-е сутки после операции (78,2±8,4 г/л), несмотря на восполнение кровопотери донорскими компонентами крови и аутоэритроцитами.

Средняя продолжительность одноэтапных операций составила 4 ч 30 мин±40 мин. Средняя продолжительность двухэтапных вмешательств составила 7 ч 25 мин±35 мин. Wake-up тест проводился у половины пациентов во всех группах без каких-либо сложностей. Расход препаратов во время анестезии в контрольной группе был статистически значимо больше. Пропрофол составил 1400±156 мг, фентанил – 1,3±0,1 мг. В 1-й группе расход пропрофола составил 670±115 мг, фентанил – 0,5±0,06 мг. Во второй группе расход фентанила составил 0,25±0,03 мг, ингаляция паров севофлурана – 0,8 об.%. Интраоперационный расход ропивакаина в 1-й и 2-й группах оказался сравнимым и составил при одноэтапных операциях – 135±15 мг, при двухэтапных – 200±25 мг. В 10% случаев у пациентов 1-й и 2-й групп поддерживали системную гемодинамику инфузией адреналина 1-3 мкг/мин (всего 0,3±0,05 мг), в 3% – дробным введением эфедрина 7,5±2,5 мг. Экстубацию осуществляли в контрольной группе у 78% пациентов в ОРИТ в среднем через 77,1±12,3 мин продленной ИВЛ. Только 22% больных контрольной группы были экстубированы на операционном столе. В 1-й группе у 84,6% пациентов экстубацию осуществляли на операционном столе, у 15,4% – в ОРИТ (4 человека) через 25 мин. Во 2-й группе все пациенты были экстубированы на операционном столе через 10,4±2,2 минут после отключения севофлурана.

Сравнительный анализ послеоперационного болевого синдрома показал, что в контрольной группе пациенты периодически предъявляли жалобы на умеренные боли в покое и сильные боли при их активизации, оцениваемые по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Средняя потребность в промедоле составила в этой группе 80,4 ± 15,3 мг (рис. 3). Пациенты контрольной группы, как правило, не могли самостоятельно поворачиваться на бок или на живот.

У пациентов 1-й группы послеоперационный болевой

синдром в покое в среднем составлял $2,6 \pm 0,7$ баллов по ВАШ, при попытке поворота на бок или живот, как правило, усиливался в среднем до $5,2 \pm 0,6$ баллов. В 1-й группе 65,4% пациентов нуждались в дополнительном введении наркотического анальгетика промедола ($31,8 \pm 9,8$ мг/сутки) на фоне инфузии 0,2% ропивакаина, из них одна половина больных «требовала» однократного введения промедола, остальные – двукратного. У пациентов 2-й группы болевой синдром в покое составлял $1,5 \pm 0,5$ баллов по ВАШ, при самостоятельных поворотах на бок и живот – $2,5 \pm 0,8$ баллов. Скорость инфузии «эпидуральной смеси» составила $4,7 \pm 0,6$ мл в верхний эпидуральный катетер и $6,5 \pm 0,5$ мл в нижний. Дополнительного введения промедола не потребовалось ни в одном случае. В первый день сразу после операции фентанил эпидурально вводился – 100 мкг, на второй день – 200-300 мкг. На третий день – 150-300 мкг через эластомерные помпы, далее – инфузия ропивакаина без фентанила в течение 2-х дней.

Частота и выраженность синдрома ПОТР как в 1-й, так и во 2-й группах статистически значимо уменьшились по сравнению с контрольной группой в 2 раза, однако остаётся значительной и серьёзной проблемой раннего послеоперационного периода, так как выраженная ПОТР имела место у 23% и 27% пациентов 1-й и 2-й групп, соответственно. Это определяет необходимость обязательной комплексной профилактики данного синдрома назначением дексаметазона, ондансетрона, метоклопрамида у пациентов после хирургической коррекции сколиоза, что способствует полному купированию синдрома ПОТР и связанных с ним осложнений.

Заключение. Применение эпидуральной анальгезии как компонента мультимодальной анестезии во время операции, так и продлённого послеоперационного обезболивания позволяет достичь эффективной антиноцицептивной защиты на всех этапах периоперационного обеспечения, а также отчётливого кровосберегающего эффекта. Выполнение эпидуральной анестезии одновременно на двух уровнях способствует оптимальному распространению раствора местного анестетика с учётом всех заинтересованных дерматомов во время и после операции. Использование ропивакаина, обладающего наименьшей нейро- и кардиотоксичностью позволяет избежать нежелательных побочных, в том числе токсических реакций у пациентов как в интра-, так и в послеоперационном периоде при его длительной инфузии, особенно в смеси с адреналином 2 мкг/мл. Использование эпидуральной анальгезии в послеоперационном периоде приводит к ранней активизации пациентов, начиная с первых часов в отделении реанимации, что является важным фактором профилактики послеоперационных осложнений.

Анестезия при кесаревом сечении: опыт работы Вельской ЦРБ

Кузнецов Н. А., Борисов А. Б.

МУЗ «Вельская центральная районная больница»

Введение. Обезболивание в акушерстве и, в частности, анестезия при кесаревом сечении – это те разделы анестезиологии, внимание к которым никогда не будет ослабевать. В последние годы отмечается широкое внедрение регионарных методов обезболивания в акушерстве. Нами было решено провести анализ собственных результатов работы при проведении анестезии при кесаревом сечении.

Материалы и методы. Проведен анализ медицинских карт всех пациентов, которым было выполнено кесарево сечение в 2008-2010 гг. в Вельской ЦРБ.

Результаты. Всего за 3 года выполнено 423 кесаревых сечения, при этом доминирующим методом обезболивания была спинномозговая анестезия – 416 случаев (98,3%). В 2 случаях использовали эпидуральную анестезию (0,5%) и в 5 случаях эндотрахеальный наркоз (1,2%). Такое преобладание спинномозговой анестезии обусловлено высокой степенью ее безопасности по сравнению с общей анестезией. Кроме того, в наших условиях большое значение имеет низкая стоимость спинномозговой анестезии. Эпидуральная анестезия проводилась в случаях, когда решение о необходимости кесарева сечения принималось в ходе родов с эпидуральной анальгезией. Показанием к эндотрахеальному наркозу были большая кровопотеря при отслойке плаценты и подозрение на разрыв матки.

Для проведения спинномозговой анестезии предпочтение отдается «тяжелому» 0,5% бупивакаину (маркаин хэви) благодаря быстрому развитию эффекта, возможности влиять на уровень блокады положением тела и достаточной продолжительности действия. В 82,9% случаев объем инфузионной терапии кристаллоидными растворами не превышал 1-1,5 литра. За анализируемый период отмечено снижение потребности в симпатомиметиках с 34,8% в 2008 г. до 20,3% в 2009 г. и 5,7% в 2010 г. Симпатомиметиком выбора в последние годы стал мезатон. За отчетный период улучшился и показатель времени извлечения плода (табл.).

В 2010 году оценка новорожденного по шкале Апгар на первой минуте составила 6 баллов у 7 человек (4,4%), 7 баллов – 113 человек (71,5%), 8 баллов – 38 человек (24,1%), что примерно соответствует показателям при рождении через естественные родовые пути.

Для получения адекватного уровня анестезии учитываются рост, вес и наличие гестоза у женщины, после чего выбирается уровень пункции и доза местного анестетика.

Таблица. Время извлечения плода при кесаревом сечении в 2008-2010 гг. (%)

Время, мин.	2008	2009	2010
4-6	35,4	42,2	40,5
7-9	40,0	37,5	46,8
≥ 10	24,6	20,3	12,7

Мы считаем, что у женщин с небольшим ростом (145-155 см) и избыточным весом оптимальным уровнем пункции является L_{2-3} , а доза 0,5% маркаина 2,7-2,8 мл. Чем больше рост (>165-170 см) и меньше вес, тем выше требуется выполнять пункцию (уровень L_{1-2}) и вводить больший объем 0,5% маркаина (2,8-3 мл).

Также был проведен анализ частоты развития постпункционной цефалгии в зависимости от диаметра спинномозговой иглы. Игла размером $\geq 25G$ применялась у 215 человек, размером $\leq 23G$ у 223 человек. Общая частота развития цефалгии составила 14,4%. При использовании иглы $\geq 25G$ головная боль возникала в 2,8% случаев, а при применении иглы $\leq 23G$ в 24,2%. Нами замечено, что при использовании «толстых» игл цефалгия развивалась на 4-е сутки, обычно длилась 1 день (в 10 случаях 3-4 дня) и требовалось назначение анальгетиков, а при использовании «тонких» игл незначительная головная боль также развивалась на 4 сутки, но длилась не более 1 дня и не требовала назначения анальгетиков. Различий в частоте развития постпункционной головной боли при использовании игл с карандашной заточкой, срезом Квинке и срезом типа Атраукан нами выявлено не было. Использование более тонких игл (26-27G) приводит к удлинению проведения пункции и увеличению вероятности неэффективной спинномозговой анестезии, что зачастую неприемлемо при срочном кесаревом сечении.

Прочих осложнений у пациенток после спинномозговой анестезии зафиксировано не было.

Заключение. Спинномозговая анестезия при кесаревом сечении является методом выбора в Вельской ЦРБ. Накапливаемый опыт работы позволяет повышать эффективность и безопасность методики, свести к минимуму риск развития неблагоприятных реакций.

Подходы к унилатеральной спинальной анестезии

Лахин Р. Е., Щеголев А. В., Мороз Е. А.

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, г. Санкт-Петербург

В последние годы односторонняя спинальная анестезия получила широкое распространение. Используя различные факторы влияющие на характер распределения анестетика в ликворе, можно получить совершенно разные результаты. Целью работы явилась оценка влияния объема вводимого анестетика в спинальное пространство, скорости его введения, типа и калибра спинальной иглы на качество унилатеральной анестезии.

Материал и методы. Клинико-экспериментальное исследование. Экспериментальная часть проводилась на макете «стеклянная спина». Вводили 3 мл 0,5% гипербарического (8% глюкоза) раствора бупивакаина окрашенного метиленовым синим. В исследовании использовали спинальные иглы типов Quincke (BBraun) и Sprotte (Payunk), калибрами 22G, 25G, 27G. На 15 этапах регистрировали величины распределения местного анестетика, которые рассчитывали площадным методом с применением графического редактора.

В клинической части исследования было проведено 262 спинальные анестезии по унилатеральной методике при различных травматологических операциях. Во всех случаях анестетик (0,5% гипербарический раствор бупивакаина (Marcaïn spinal heavy, Astra Zeneca, Швеция)) вводили медленно со скоростью 1 мл/мин. В зависимости от объема вводимого анестетика в субарахноидальное пространство пациенты были рандомизированы на 5 групп. В 1 группе доза гипербарического маркаина составляла 5 мг (1 мл) - 38 больных. Во 2 группе - 7,5 мг (1,5 мл) - 43 больных. В 3 группе - дозировка составила 10 мг (2 мл) - 56 больных. В 4 группе - 12,5 мг (2,5 мл) - 58 больных и в 5 группе - 15 мг (3 мл) - 67 больных. Исследовались развитие болевого и моторного блоков с разных сторон. Клиническую оценку сенсорной блокады проводили с помощью теста «pin prick» (утрата болевой чувствительности кожи в ответ на раздражение иглой). Для оценки глубины и длительности моторной блокады использовали шкалу Bromage. Характеристика блока включала определение максимального сегментарного уровня, времени его достижения и восстановления вида чувствительности.

Результаты. В экспериментальной части проводился анализ зависимости характера распределения гипербарического раствора анестетика от скорости его введения, калибра и типа спинальных игл. Для игл типа Quincke появление анестетика в верхней половине происходило при более низких скоростях. Так, при калибре 22G и типе Quincke, это происходило при скорости 2 мл/мин, в то время как при использовании иглы Sprotte 22G - 2,5 мл/мин. У игл калибром 25G анестетик в верхней половине появлялся при типе Quincke 1,5 мл/мин, у игл Sprotte - 2,5 мл/мин. При калибре 27G тип Quincke 1,5 мл/мин, Sprotte - 2 мл/мин соответственно. Увеличение скорости выхода анестетика из иглы приводило к более сильному удару о препятствие в виде стенки макета и растеканию с формированием выраженной турбулентности.

В клинической части исследования после введения анестетика, больной оставался еще 15 минут на «больном боку». Однако, после поворота на спину происходило частичное блокирование второй ноги. Эти эффекты были дозозависимы. При введении дозировки маркаина 5 мг сенсорный блок всей нижележащей стороны получили только у 7 больных (18%). Увеличение дозировки приводило к нарастанию блока нижележащей конечности. Полный сенсорный блок оперируемой ноги был возможен с дозировки 7,5 мг маркаина, на второй ноге после поворота полный сенсорный блок наступал при введении маркаина в дозе 12,5 мг и более. Регрессия сенсорного блока оперированной и неоперированной конечностей происходила по разному. На здоровой конечности, которая при развитии блока находилась выше, анестезия развивалась медленнее, а регрессировала быстрее.

Моторный блок также носил дозозависимый характер. При введении дозировки 5 мг, на «больной ноге» моторная блокада в полном объеме не развивалась. Полный моторный блок на нижележащей ноге развился при введении дозировки 10 мг, противоположной - 15 мг.

Заключение. Таким образом, для обеспечения односторонности распространения анестетика, с целью развития унилатеральной анестезии, необходимо соблюдение медленного режима его введения. Это необходимое условие при использовании всех типов игл, поскольку увеличение скорости приводит к появлению турбулентного промешивания при ударе о препятствие. Чем более тонкая спинальная игла используется, тем медленнее требуется введение раствора. Иглы с карандашной заточкой и боковым отверстием типа оказались предпочтительнее типа, так как позволяют вводить анестетик с большей скоростью.

Изменяя дозу вводимого субарахноидально анестетика можно получить различные по объему и длительности спинальные анестезии. Для достижения сенсорного блока всей нижележащей конечности целесообразно использовать дозировку не менее 7,5 мг, моторного блока – 10 мг гипербарического раствора местного анестетика.

Сравнение анагетиков методом параллельной контролируемой пациентом анагезии

Никода В. В., Волошин А. Г., Кирышин Д. Н., Маячкин Р. Б.

Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского РАН

Методика контролируемой пациентом анагезии (КПА) является стандартным методом обезболевания и широко применяется для исследования эффективности анагетика в раннем послеоперационном периоде. Параллельная КПА с применением двух аппаратов предполагает сравнение анагетиков, когда пациент имеет возможность регулировать качественный и количественный состав мультимодальной анагезии в режиме реального времени.

Цель исследования. Оценить эффективность сравнения анагетиков методом параллельной контролируемой пациентом анагезии.

Материалы и методы. Нами было проведено проспективное одноцентровое рандомизированное двойное слепое исследование в параллельных группах. В исследование были включены 43 пациента, перенесших большие оперативные вмешательства на органах брюшной полости. По разным причинам 5 больных были исключены из исследования. Анализ выполнен на основании данных 38 пациентов.

Все оперативные вмешательства пациентам были выполнены в условиях общей анестезии. Обезболивание методом КПА начинали при очередном обращении пациента для введения анагетика. Для проведения КПА использовали приборы Aitecs SP-14S (США-Литва). По основным антропометрическим показателям отличий между группами выявлено не было. Методом генерации случайных чисел пациенты были рандомизированы на две исследуемые группы. Пациенты первой группы получали КПА двумя аппаратами, один из которых содержал раствор морфина, второй – 0,9% раствор натрия хлорида (плацебо). Пациентам второй группы КПА проводилась аппаратами, один из которых содержал раствор морфина, а второй – раствор лорноксикама. Концентрации растворов

подбирались таким образом, чтобы объемы вводимых растворов были одинаковыми. КПА проводилась в режиме: болюсная доза морфина – 1,2 мг, лорноксикама – 1 мг; локаут-интервал 10 мин. Для маскировки вводимых растворов использовались черные непрозрачные шприцы и инфузионные линии. Пациент имел возможность пользоваться двумя аппаратами без ограничений. Во время исследования проводилась оценка интенсивности болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), фиксирование нежелательных явлений, возникших во время обезболевания а также выбор лучшего, по мнению пациента, обезболивающего препарата. Окончательный выбор пациентом лучшего препарата, причины выбора, а также итоговая оценка обезболевания проводилась через 24 часа от начала обезболевания. Максимальная суточная доза для лорноксикама составляла 24 мг.

Статистическую обработку проводили при помощи персонального компьютера с пакетом прикладных программ статистических исследований Statistica 6.0. При статистическом анализе данных использовали критерий χ^2 , точный критерий Фишера. Достоверными различия считались при $p \leq 0,05$.

Результаты. Интенсивность боли после начала исследования оставалась невысокой на протяжении всего времени исследования. Потребление морфина не отличалось между группами и составило в среднем 33 ± 17 мг (54 ± 28 мл) у пациентов первой группы и 30 ± 12 мг (50 ± 20 мл) у пациентов второй. Расход лорноксикама составил в среднем 21 ± 9 мг (41 ± 18 мл), а плацебо 52 ± 24 мл. Объемы плацебо (50 мл), эквивалентного суточной дозе лорноксикама к 24 часам обезболевания достигли больше пациентов, чем суточной дозы лорноксикама (60% и 10% соответственно, $p \leq 0,05$). Количество нежелательных явлений между группами не различалось. Итоговая оценка обезболевания после операции по пятибалльной шкале составила $4,1 \pm 0,7$ у пациентов первой группы и $4,2 \pm 0,8$ баллов у пациентов второй.

Большее количество пациентов первой группы сделали выбор в пользу морфина, чем плацебо (63% и 25%, $p \leq 0,05$ при внутригрупповом анализе), небольшая часть больных - 12% не смогли определиться с выбором препарата. Причиной выбора препарата у 22% пациентов послужило развитие нежелательных явлений. У пациентов второй группы различия в предпочтениях отсутствовали - 36% выбрали морфин, 41% выбрали лорноксикам и 23% не определились. У пациентов второй группы доминирующей причиной выбора препарата явилась его лучшая эффективность, а не развитие нежелательных явлений (81% и 13%, $p \leq 0,05$).

Таким образом можно заключить, что при использовании методики параллельной КПА больше пациентов, получающих морфин и плацебо, определяют активный препарат. Пациенты, получающие комбинацию морфина и лорноксикама, выбирают оба активных препарата одинаково часто, причем основной причиной выбора является определение эффективного препарата, а не развитие нежелательных явлений.

Предложенный метод сравнения анальгетиков с применением двух аппаратов КПА в параллельных группах позволяет оценить эффективность обезболивания, количество нежелательных явлений, расход каждого из препаратов в динамике и выявить анальгетик, более предпочтительный для пациента. Методика параллельной контролируемой пациентом анальгезии, в дополнение к традиционным методам сравнения, может применяться для исследования анальгетиков у пациентов в раннем послеоперационном периоде.

Опиоидные анальгетики в терапии острой боли

Никола В. В.

РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН

Опиоидные анальгетики занимают ведущее место в арсенале болеутоляющих средств, применяемых клиницистами у пациентов для лечения острой и хронической боли, обусловленной онкологическим заболеванием.

Открытие опиоидных рецепторов и идентификация субпопуляций, выявление их эндогенных лигандов способствовало не только пониманию механизма действия экзогенных опиоидов, но и созданию новых обезболивающих средств, разработке современных технологий анальгезии. Предложены и применяются различные классификации опиоидных препаратов и опиоидных лекарственных средств, некоторые из которых еще не используются в клинической практике. В зависимости от их химической природы и в соответствии с рецепторной избирательностью опиоиды можно распределить по их анальгетической активности, характеру взаимодействия с рецепторами, возможно, по преобладанию у них центрального или периферического механизма действия.

В настоящее время продолжается поиск селективных агонистов к той или иной субпопуляции опиоидных рецепторов. Классификация опиоидных рецепторов периодически пересматривается. Сегодня выделяют μ (мю-), κ (каппа-) и δ (дельта-) опиоидные -рецепторы. Современные наркотические анальгетики, являясь лигандами μ -, κ - и δ -опиоидных рецепторов избирательно связываются с ними. Полусинтетические и синтетические опиоиды, также как и морфин, взаимодействуют, в первую очередь, преимущественно с морфиноподобными μ -рецепторами, которые наиболее мощно (70% всех опиоидных рецепторов) представлены в ЦНС.

В зависимости от влияния на опиоидные рецепторы выделяют: полные (чистые) агонисты, частичные агонисты опиоидных рецепторов, агонист-антагонисты (смешанные), антагонисты. Стандартные опиоидные обезболивающие средства (наркотические анальгетики), широко применяющиеся для лечения острой боли (морфин, промедол, фентанила и др.) являются чистыми μ -агонистами. Нежелательные явления обусловленные введением μ -агонистов (морфиноподобных анальгетиков), такие как угнетение легочной вентиляции, моторики ЖКТ, развитие привыкания и зависимости являются причиной постоянного поиска и создания опиоидных препаратов с

минимальными побочными эффектами. Такие разработки продолжают и сегодня. К частичным агонистам относят бупренорфин, который обладает мощными анальгетическими свойствами. Синтетический опиоид трамадол, являющийся μ -агонистом, обладает еще неопиоидным механизмом действия и может быть отнесен к частичным агонистам. Известно, что он не вызывает лекарственной зависимости, а потому не относится к списку наркотических лекарственных средств.

Разработка и создание опиоидов с комбинированным, двойным эффектом несет определенные преимущества, по сравнению с «чистыми» агонистами. Как правило, дуализм такого действия предполагает незначительное или отсутствие вероятности развития угнетения дыхания, эйфории, привыкания и физической зависимости. Группа агонист-антагонистов включает пентазоцин, буторфанол, налбуфин. Среди представителей группы агонист-антагонистов и μ -агонистов опиоидных рецепторов налбуфина гидрохлорид обладает наиболее высоким профилем безопасности. Анальгетик по своей обезболивающей эффективности лишь немного уступает морфину, но в отличие от других представителей этой группы препарат не оказывает значимого влияния на центральную гемодинамику, его введение не сопровождается возрастанием конечно-диастолического давления и работы сердца, повышением давления в легочной артерии. Повторное введение анальгетических доз налбуфина не усиливает депрессию легочной вентиляции, наконец, препарат не относится к списку контролируемых анальгетиков (в США с 1979 г.). Такие нежелательные эффекты, как дисфория, по нашим данным, наблюдаются значительно реже, по сравнению с таковыми при обезболивании буторфанолом. Налбуфин способен вытеснить морфин или фентанил из μ -опиоидных рецепторов. Поиск новых опиоидных анальгетиков, а также сочетание тех или иных опиоидов, воздействующих на различные опиоидные рецепторы постоянно продолжается. Одним из направлений улучшения безопасности и переносимости применения опиоидов является разработка стратегии одновременно (симультанного) воздействия на несколько популяций опиоидных рецепторов. Характер воздействия может включать агонистическое влияние на одну популяцию и антагонистическое - на другую. В последнее время получены доказательства, что одновременное целевое воздействие на μ -рецепторы (активация) и на δ -рецепторы (блокирование) обеспечивает достижение анальгезии и отсутствие развития толерантности. Достижение цели указанной стратегии может осуществляться путем: 1) введения двух опиоидных препаратов, обладающих селективным действием в отношении каждого из рецепторов, 2) применения неселективного опиоида или 3) одного препарата, который обладает свойствами связываться с двумя рецепторами (бивалентный лиганд опиоидных рецепторов). Создание и изучение эффективности опиоидных препаратов с бивалентным действием – одно из современных направлений создания новых анальгетических средств для лечения боли.

К антагонистам опиоидных рецепторов, устраняющих

эффекты практически всех опиоидов, относятся налоксон и налтрексон.

Боль умеренной и выраженной интенсивности, неэффективность предшествующей обезболивающей терапии являются показанием для назначения опиоидных анальгетиков у больных, находящихся в ОРИТ. Анальгетический эффект, вызванный морфином, рассматривается в качестве стандартного обезболивания и его обезболивающая активность, а также безопасность и переносимость сравнивается с остальными болеутоляющими средствами.

Анальгетическая активность опиоидов обусловлена многими факторами, включая генетический, в связи с чем, по мнению многих исследователей, эффект опиоида трудно прогнозировать. Во многом эффекты опиоидов зависят от их метаболизма и активности ферментативных систем организма.

Большинство опиоидных рецепторов расположено в ЦНС. Активация μ -рецепторов обеспечивает анальгезию, преимущественно супраспинальную, а активация δ - и κ -рецепторов – на спинальном уровне. В настоящее время изучаются периферический механизм обезболивающего и противовоспалительного действия опиоидов: периферический μ -агонист - фракефамид (I. Vector et al; 2002; Osterlund 2002); периферический κ -агонист - асимадолин (Mashelska H., et al. 1999).

В клинической практике агонисты μ -опиоидных рецепторов вызывают анальгетический, седативный, снотворный, противикашлевой эффекты. Применение опиоидов в качестве анальгетического компонента анестезии, при обезболивании пациентов с острой коронарной недостаточностью, у больных с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями в определенной мере, обусловлено отсутствием выраженного влияния на сердечно-сосудистую систему. Все μ -агонисты подавляют чувствительность дыхательного центра в стволе мозга на повышенную концентрацию pCO_2 в крови, клинический эффект, как правило, зависит от дозы опиоида. В отличие от «чистых» μ -агонистов, при введении агонист-антагонистов (налбуфин) наблюдается эффект «потолка» - повышение дозы не сопровождается усилением депрессии легочной вентиляции. Согласно нашим данным, у пациентов пожилого и среднего возраста налбуфин в дозе 20 мг (0,3 мг/кг массы тела) не оказывает угнетающего влияния на минутную вентиляцию легких, газовый состав артериальной крови. В то же время налбуфин является антагонистом μ -опиоидных рецепторов и, следовательно, может с успехом применяться в случаях угнетения дыхания вызванных фентанилом и другими сильными опиоидами.

Кроме угнетения легочной вентиляции, спектр побочных эффектов опиоидов включает: гипотензию, брадикардию, мышечную ригидность, тошноту и рвоту, угнетение моторики желудочно-кишечного тракта, задержку диуреза, кожный зуд. Для снижения частоты развития нежелательных явлений, обусловленных опиоидами, и повышения качества анальгезии, применяют концепцию мультимодальной анальгезии. С этой целью используются

неопиоидные анальгетики (НПВП, парацетамол, метамизол), местные анестетики и вспомогательные лекарственные средства, потенцирующие болеутоляющий эффект.

Фармакокинетические свойства опиоидов зависят от способа и пути введения, дозировки. Парентеральное введение и прием внутрь – основные пути применения опиоидных анальгетиков. К современным методам их введения относятся: контролируемая пациентом анальгезия, трансдермальные терапевтические системы и регионарное обезболивание.

Биотрансформация традиционных опиоидов происходит в печени с образованием активных и неактивных метаболитов. Необходимо помнить, что метаболизм меперидина (близок к тримеперидину или промедолу) сопровождается образованием активного метаболита – нормеперидина, который обладает психотомиметическим действием и вызывает дисфорию у больных. Метаболит накапливается у пациентов с нарушенной функцией почек, что приводит к быстрому развитию этих осложнений.

Изучение эффективности опиоидных анальгетиков в послеоперационном периоде, исследование безопасности у больных с высоким риском хирургического вмешательства показало необходимость дифференцированного подхода в выборе того или иного препарата, методов и способов их применения. У пациентов с умеренным болевым синдромом опиоидный компонент мультимодальной анальгезии включает: налбуфин или трамадол, в отдельных случаях промедол. У больных с выраженным болевым синдромом – налбуфин или морфин, а в отдельных случаях фентанил.

Сравнительная эффективность послеоперационного обезболивания методом блокады поперечного пространства живота и системной анальгезии при кесаревом сечении

Свирский Д. А., Антипин Э. Э., Недашковский Э. В.

Архангельск, Россия. Северный государственный медицинский университет. Кафедра анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии. МУЗ родильный дом им. К.Н. Самойловой.

Резюме: Блокада поперечного пространства живота (БППЖ), проводимая под контролем ультразвука - компонент мультимодальной анальгезии, который помогает достигнуть высокого уровня обезболивания после операции кесарево сечение. В данной статье представлены результаты проспективного рандомизированного исследования эффективности послеоперационного обезболивания в первые 24 часа после операции кесарево сечение - методом БППЖ и его сравнение со стандартной методикой системного обезболивания.

Актуальность: Кесарево сечение относится к категории операций средней травматичности. Рост числа кесаревых сечений является общемировой тенденцией. В Российской Федерации за период с 1999 по 2010 годы отмечается трехкратный рост числа кесаревых сечений. В США число кесаревых сечений за период с 1997 по 2007

годы увеличилось на 71% и достигло рекордной цифры – 33% от общего количества родов. Возрастает потребность в поисках новых методов надёжной анальгезии родильниц после перенесенной операции, так как от эффективности обезболивания женщины в послеоперационном периоде напрямую зависят ее возможности по уходу и вскармливанию новорожденного. Современные возможности анестезиологии позволяют оптимизировать послеоперационное ведение пациенток таким образом, чтобы максимально сократить сроки восстановления после оперативного вмешательства.

Цель: оценка эффективности нового метода послеоперационного обезболивания в сравнении со стандартной схемой системной анальгезии.

Методы: Для проведения исследования получено разрешения этического комитета СГМУ. В исследование было включено 62 женщины, перенесших операцию планового кесарева сечения. Пациентки были рандомизированы на две группы по 31 человеку. Рандомизация проводилась методом конвертов.

Критерии включения в исследование:

- возраст пациентки не менее 18 лет
- отсутствие психических нарушений
- наличие добровольного информированного согласия
- отсутствие экстрагенитальной патологии
- отсутствие гнойно-септических заболеваний
- отсутствие коагулопатии или системной антикоагулянтной терапии
- отсутствие аллергии на местные анестетики

В основной группе послеоперационная анальгезия проводилась методом БППЖ – билатеральное введение 20 мл 0.375% бупивакаина - под контролем ультразвука, в сочетании с НПВП и парацетамолом. В контрольной группе обезболивание обеспечивалось применением наркотических анальгетиков (трамадол) в сочетании с НПВП и парацетамолом. Все операции проводились под спинномозговой анестезией на уровне L3–L4, использовался 0,5% раствор тяжелого бупивакаина в дозе 12 мг.

Исследование включало в себя оценку болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) в покое и при кашле - после регрессии спинального блока и через 12 и 24 часа после операции, оценивался эндокринный стресс-ответ на операционную травму на основании динамики показателей уровня кортизола и глюкозы крови на этапах исследования. Для анализа степени вегетативного напряжения стресс-регуляторных систем была исследована динамика индекса напряжения Баевского (ИН) как интегрального показателя, а также оценивались жизненная ёмкость лёгких (ЖЁЛ) на всех этапах исследования при помощи спирометрии. Кроме того учитывались частота возникновения тошноты и рвоты и выраженность седативного эффекта по шкале Ramsay.

Результаты и их обсуждение: БППЖ бупивакаином снижала послеоперационную оценку боли по визуальной

аналоговой шкале. В основной группе степень выраженности боли в покое и при кашле через 12 и 24 часа была значимо ниже, чем в контрольной. $7,1 \pm 2,7$; $23,8 \pm 2,8$ и $3,1 \pm 1,3$; $15,6 \pm 2,0$ – против $12,1 \pm 1,8$; $35,2 \pm 2,9$ и $8,06 \pm 1,7$; $26,5 \pm 2,5$ соответственно ($p < 0,05$). По данным спирометрии через 24 часа после операции величина ЖЁЛ в основной группе была статистически значимо выше, чем в контрольной и составила $255,8 \pm 11,8$ мл против $224,7 \pm 11,9$ мл ($p < 0,05$). В контрольной группе степень выраженности боли при кашле по ВАШ в течение первых 12 часов сохранялась выше 30 мм, что потребовало дополнительного введения обезболивающих средств у 22 пациенток (стадол в дозе $2,8 \pm 0,4$ мг/сут).

В группе пациенток получавших БППЖ не было отмечено развития седативного эффекта. В контрольной группе отмечалась седация до 3 баллов по шкале Ramsay.

Статистически значимой разницы в динамике показателей уровня глюкозы, кортизола и ИН Баевского - выявлено не было.

Выводы: БППЖ – новый метод послеоперационного обезболивания, который в сочетании с НПВП и парацетамолом обеспечивает высокий уровень анальгезии, снижает расход наркотических анальгетиков и повышает послеоперационный комфорт пациентки, перенесшей кесарево сечение.

Исследование эффективности и безопасности блокады поперечного пространства живота при проведении плановых лапароскопических операций у детей

Суханов Ю. В.², Савельева О. В.¹, Дерягин А. В.¹, Лапин К. С.¹, Волыхин И. В.¹, Егоров А. Н.¹

ГУЗ «Архангельская областная детская клиническая больница им. П.Г. Выжлецова»¹

Северный Государственный Медицинский Университет²

Использование регионарных методик обезболивания при операциях на органах брюшной полости является одной из составных частей защиты пациента во время хирургического вмешательства. Блокада поперечного пространства живота может служить адекватной альтернативной методикой интра- и послеоперационного обезболивания ребенка. Общепринятая англоязычная аббревиатура этой блокады – Transversus Abdominis Plane Block (TAP block).

Цель исследования: повысить эффективность и безопасность интра- и послеоперационного обезболивания при плановых лапароскопических операциях путем использования методики регионарной анестезии (TAP-блока).

Материалы и Методы. После получения информированного согласия за 30 минут до оперативного вмешательства внутримышечно вводился 0,5% раствор мидазолама в дозе 0,15 мг/кг; устанавливался ректальный суппозиторий парацетамола в дозе 15 мг/кг. После ингаляционной индукции севофлюраном, внутривенного введения фентанила 2 мкг/кг, цисатракуриума 0,15 мг/кг,

выполнялась оротрахеальная интубация трахеи и перевод на ИВЛ. Под УЗ-контролем, в переднезаднем направлении проводилась пункция поперечного пространства иглой 22G с коротким срезом. После отрицательной аспирационной пробы, пациентам основной группы вводился 0,5% раствора ропивакаина по 0,3 мл/кг с каждой стороны. Общая доза ропивакаина не превышала 3 мг/кг, а общий объем анестетика не более 20 мл. Поддержание анестезии в основной группе осуществлялось ингаляцией севофлюрана, а в контрольной – комбинацией фентанила и ингаляцией севофлюрана. По окончании операции и восстановлению адекватного спонтанного дыхания производилась экстубация и ребенок переводился в хирургическое отделение. Послеоперационная аналгезия включала прием парацетамола в дозе 15 мг/кг каждые 6 часов. При боли, интенсивностью более 4 баллов в покое по шкале KUSS или Wang/Baker, в программу послеоперационного обезболивания включался препарат группы НПВС – ибупрофен в разовой дозе 10 мг/кг; у детей старше 6 лет кетопрофен в разовой дозе 1 мг/кг.

Методы исследования. Интраоперационная регистрация ЧСС, АД, МАК (минимальной альвеолярной концентрации) севофлюрана, потребность в фентаниле, цисатракуруме. Интенсивность боли у детей до 4 лет оценивалась по шкале KUSS; у детей 4-8 лет по шкале Wang/Baker; у старших детей по 10 бальной шкале боли. Минимальная оценка боли во всех шкалах составляла 0 баллов, максимальная 10 баллов. Регистрация случаев послеоперационной тошноты/рвоты, потребности в НПВС. Исследование включало 10 этапов: I этап: до индукции; II этап: после наложения пневмоперитонеума; III-VI этапы: 15, 30, 45, 60 минута операции; VII этап: окончание операции; VIII-XIII этап: 2, 4, 6, 8, 10 часов после операции и на утро после операции.

Результаты исследования. В исследование включено 32 ребенка среднего возраста 6,6 (1,2-17) лет, лапароскопия которым выполнялась по поводу грыж передней брюшной стенки, варикоцеле. Основную группу (n=21) составили дети, анестезия которым формировалась с использованием ТАР-блока. В контрольной группе пациентов (n=11) регионарный блок не выполнялся. Среднее время, потребовавшееся для выполнения ТАР-блока, составило 6 (3-10) мин. Продолжительность оперативного вмешательства в среднем составило 38,59 (15-85) минут и не имело различий между группами. Достоверная межгрупповая разница (p<0,05) продолжительности анестезии 45,9 (35-60) и 61,9 (35-115) мин была обусловлена необходимостью выполнения ТАР блока. Ни на одном этапе хирургического вмешательства межгрупповой разницы в показателях ЧСС и АД выявлено не было. Пациенты контрольной группы требовали статистически значимого (p<0,05) двукратного увеличения дозы фентанила до 5 (4,13-6,58) мкг/кг в сравнении с основной группой, в которой достаточной была доза 2,5 (1,45-4,46) мкг/кг. МАК севофлюрана составляла 0,9-1,1 об % и не имела отличий между группами. Разница потребности в миорелаксантах не носила достоверного характера и составила 0,13 (0,09-0,19) и 0,12 (0,1-0,15) мг/кг, соответственно в основной и

контрольной группах. Экстубацию осуществлялась достоверно раньше в основной группе, нежели в контрольной, соответственно на 5,67 (2-20) и на 7,9 (3-15) минутах (p<0,05). Несмотря на отсутствие статистически значимой разницы, максимальный уровень боли был выше в контрольной группе и составлял 1,73 (0-5), в сравнении с основной, где боль оценивалась на 1,1 (0-7) баллов. Различия потребности в применении НПВС также была недостоверна. Частота послеоперационной тошноты/рвоты у пациентов контрольной группы была достоверно на 3,5% выше, чем в основной и составляла 27,3%.

Выводы: Включение ТАР блока в схему анестезии при плановых лапароскопических вмешательствах по поводу грыж передней брюшной стенки, варикоцеле уменьшает потребность в фентаниле; ускоряет пробуждение после операции, позволяет быстрее экстубировать пациента; уменьшает частота послеоперационной тошноты/рвоты; использование ТАР блока не влияет на частоту применения НПВС.

Анестезия при артроскопических операциях на плечевом суставе в амбулаторной практике

Трухин К. С., Заболотский Д. В., Малашенко Н. С., Доколин С. Ю., Базаров И. С.

СПКК ФГУ «Национальный Медико-Хирургический Центр им. Н.И. Пирогова» Минздравсоцразвития РФ

ГОУ ВПО СПбГПМА Минздравсоцразвития РФ

Хирургическое лечение внутрисуставной патологии плечевого сустава на современном этапе все чаще выполняется с использованием артроскопической техники. Рецидивирующие вывихи, приводящие к развитию хронической нестабильности плечевого сустава, отмечаются, как правило, у физически активных лиц молодого возраста. Сокращение сроков нетрудоспособности после операции является важным аспектом внедрения данной высокотехнологичной процедуры в структуру амбулаторной помощи населению. Интра- и послеоперационная аналгезия в условиях амбулаторного отделения должна отличаться безопасностью и экономичностью. Методы проводниковой анестезии (ПА) в полной мере соответствуют данным требованиям.

Материалы и методы: За период 2009-2011 гг. обследовано 50 пациентов (средний возраст 29,0 10,3 лет), которым были выполнены артроскопические операции на плечевом суставе по поводу хронической нестабильности плечевого сустава. Пациенты I группы (n = 35) были прооперированы в условиях стационара (СПКК ФГУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздравсоцразвития РФ) под интубационным наркозом. Во II группу вошли 15 пациентов, которым артроскопические вмешательства проведены под ПА в условиях амбулаторной клиники (Medalr - СПб). Все пациенты были сравнимы по полу и возрасту. В обеих группах анестезиологический риск не превышал II ст. по ASA. В I группе проводили общую комбинированную анестезию закисью азота, фентанилом и бензодиазепинами с эндотрахеальной интубацией и искусственной

вентиляцией легких в условиях миорелаксации. Во II группе выполняли блокаду плечевого сплетения межлестничным доступом с использованием ультразвукового сканирования и нейростимуляции. Для анестезии использовали 0.5% раствор ропивакаина 2 мг/кг. Всем пациентам проводился стандартный анестезиологический мониторинг (пульсоксиметрия, неинвазивное измерение АД, электрокардиомониторинг, мониторинг частоты дыхания). Укладка пациентов во всех случаях была на здоровом боку с дистракцией плечевого сустава по двум осям. Качество послеоперационной анальгезии оценивали по цифровой рейтинговой шкале (где 0 соответствует полному отсутствию боли, а 10 – максимальной боли) через 30 мин, через 2 часа, 5 и 16 часов после операции.

Результаты: Использование УЗ визуализации плечевого сплетения в межлестничной борозде в комбинации с нейростимуляцией обеспечивала эффективность блока в 100% случаях. Во II группе интраоперационно не возникало необходимости применения седативных препаратов и анальгетиков. У 8 пациентов (53,3 %) отмечено развитие синдрома Горнера. Нарушения дыхания и оксигенации в данной группе не отмечалось. Все пациенты были удовлетворены интраоперационным уровнем обезболивания. При средней продолжительности операции 62 23.0 мин больные не жаловались на позиционный дискомфорт. В 4 случаях (26,7%) пациенты отмечали сохранение тактильной чувствительности в точке заднего доступа, однако болевая чувствительность отсутствовала. Максимально сенсомоторный блок развивался к 30 минуте. Это же время уходило на укладку пациента. Не отмечено достоверного различия во времени между началом анестезии и началом операции между I и II группами (38 15 мин и 40 16 мин соответственно). В I группе после окончания хирургического вмешательства на пробуждение, экстубацию трахеи и перевод в палату уходило 14 3 мин. Все пациенты II группы были переведены в палату сразу после окончания операции. У 9 пациентов I группы (25,7%) отмечалась послеоперационная тошнота и рвота. Качество обезболивания (согласно данным цифровой рейтинговой шкалы) в ближайшем послеоперационном периоде было лучше в группе проводниковой анестезии. Так у всех пациентов (100%) II группы через 30 мин, 2 часа, 5 часов уровень боли не превышал 1 балла. Только к 16 часам уровень боли достоверно нарастал по сравнению с исходным, но не превышал 4 баллов. В I группе в этот же период уровень боли нарастал с 2-3 баллов через 30 мин. до 4-5 баллов к 5 часу. 8 (22,9%) пациентов из I группы в первые 16 часов оценивали уровень боли выше 8 баллов. Им для послеоперационного обезболивания, помимо нестероидных анальгетиков понадобилось введение промедола. Сроки послеоперационного пребывания в лечебном учреждении во II группе (13,7 6,3 час.) были достоверно ниже, чем в I группе (60,9 26,4 час.).

Заключение: Проводниковая анестезия плечевого сплетения межлестничным доступом с ультразвуковой навигацией в комбинации с нейростимуляцией позволяет проводить артроскопические операции на плечевом суставе в амбулаторной клинике, обеспечивая

оптимальные условия, как для пациента, так и для хирургической бригады.

Как зависит частота развития хронической боли после нижней лапоратомии от послеоперационного обезболивания и генетического полиморфизма катехол-о-метилтрансферазы (comt) и μ -опиатных рецепторов (orm1): результаты телефонного опроса

Ухалова Руслана RN, Столповских Елена RN, Габович Борис MD.
Служба Лечения Боли

Восточно - Таллинской Центральной Больницы

Г.Таллин, Эстония

Телефонный опрос был вторым этапом проведенного нами исследования «Связь мутаций μ -опиатных рецепторов (OPRM1) и катехол-о-метилтрансферазы (COMT) с послеоперационной болью и введением опиатов».

Целью данного этапа исследования было выявление частоты возникновения хронической боли после операций в нижнем отделе живота в зависимости от метода послеоперационного обезболивания и полиморфизма указанных выше генов.

Материалы и методы: Телефонный опрос проводился через 6-16 месяцев после операции. В исследование были включены пациенты, которым в течение 2008-2009 гг. были выполнены транс-абдоминальная радикальная простатэктомия или гистерэктомия. Все пациенты по шкале анестезиологического риска (ASA) находились в категориях ASA I-III, не имели в анамнезе хронической боли и были разделены на две группы.

Группа А: 102 пациента: мужчин-44, женщин-58. Операции выполнялись под общей анестезией. Послеоперационное обезболивание: контролируемая пациентом анальгезия (КПА) морфином продолжительностью до 72 часов. Первые 48 часов - монотерапия.

Группа В: 100 пациентов: мужчин-45, женщин-55. Операции выполнялись под общей анестезией в сочетании с эпидуральной анестезией. Послеоперационное обезболивание: эпидуральная анальгезия в сочетании с парацетамолом и НПВА. Другие параметры не отличались от группы А.

Послеоперационная анальгезия была адекватной у всех пациентов: по 10-ти бальной визуальной аналоговой шкале (ВАШ) ≤ 3 .

При телефонном опросе у пациентов выяснялся характер, продолжительность и интенсивность боли после выписки из стационара; кто и чем боль лечил. Если боли сохранялись более 6 месяцев, то для выявления невропатического характера боли использовался опросник DN4. При наличии невропатической боли пациент приглашался для консультации в клинику боли.

Состояние пациентов, адекватность обезболивания, развитие осложнений и их лечение в раннем послеоперационном периоде (до 72 часов) оценивалось на

основании анализа анестезиологических протоколов, листов лечения боли, листов интенсивной терапии и результатов мониторинга состояния пациентов на основе Edmonton Symptom Assessment Scale, которые персонал документировал каждые 4 часа.

Результаты: в группе А послеоперационная тошнота и рвота встречались гораздо чаще (51 пациент), чем в группе В (8 пациентов). Интенсивность боли дома не отличалась по группам. Хроническая боль, которая требовала длительного лечения с использованием габапентина и трамадола, наблюдалась у 6 пациентов только в группе А. Среди этих 6 пациентов полиморфизм генов был определен в 1 случае.

Выводы:

1. Монотерапия морфином в виде КПА значительно увеличила частоту послеоперационной тошноты и рвоты.
2. Использование для послеоперационного обезболивания эпидуральной анальгезии в сочетании с парацетамолом и НПВА снижала частоту развития хронической боли после операций в нижнем отделе живота.
3. Группа пациентов с хронической болью слишком мала, чтобы делать какие-либо выводы. Проблема нуждается в дальнейшем изучении.

Методы периоперационной мультимодальной защиты при длительных и травматичных оперативных вмешательствах

Шарипова В. Х.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Республика Узбекистан, Ташкент

Современный подход к обезболиванию в хирургии требует широко рассматривать проблему защиты пациента от боли. Защита должна начинаться ещё до начала оперативного вмешательства, с тем, чтобы предотвратить процессы периферической и центральной сенситизации и гипералгезии. Основная тенденция клинических исследований последних лет в этой области – использование принципа мультимодальности защиты от боли с акцентом на профилактическую защиту.

Целью исследования явилось сравнение течения периоперационного периода у больных с применением мультимодального подхода к анестезиологическому обеспечению и в послеоперационном периоде с традиционной общей анестезии при длительных оперативных вмешательствах.

Материал и методы. Обследованы 40 больных, поступивших в РНЦЭМП 2008-2009 гг., которых разделили на 2 группы в зависимости от метода анестезии и послеоперационного обезболивания.

Контрольную группу (1-ю) составили 20 пациентов (средний возраст $55,8 \pm 2,2$ года), из них мужчин 12 (60%) и 8 (40%) женщин. Больным контрольной группы

назначалась стандартная премедикация, состоящая из промедола, димедрола и атропина в общепринятых дозировках. Также применялся H_2 блокатор невофам 20 мг за 40 мин до операции. Общая анестезия в этой группе проводилась по общепринятой методике. Индукция в анестезию выполнялась введением дормикума 0,08 мг/кг, фентанила 2 мкг/кг, кетамина 2 мг/кг. Миоплегия осуществлялась введением аркурония в дозе 0,1 мг/кг, поддержание анестезии фентанилом в дозе 5 мкг/кг/час, кетамин в дозе 1,5 мг/кг/час. Средняя продолжительность оперативного вмешательства составила $4,6 \pm 0,2$ часа. В послеоперационном периоде обезбоживание проводилось промедолом. Во 2-ю группу (основную) были включены 20 пациентов (средний возраст $54,5 \pm 2,3$ года), из них 14 (70%) мужчин и 6 (30%) женщин. Для премедикации (по принципу упреждающей анальгезии и блокады периферических рецепторов) применяли кетонал в дозе 100 мг в/м за 40 мин до операции. Как и в 1 группе назначались атропин, димедрол и невофам в обычных дозировках. Больным этой группы производили пункцию и катетеризацию эпидурального пространства на уровне Th7-Th8, катетер проводился краниально на 4-5 см, тест - доза проводилась раствором местного анестетика бупивакаина в дозе 15 мг. Индукция в анестезию была такой же, как в 1-й группе. Анальгетический компонент во время операции поддерживался введением в эпидуральное пространство местного анестетика бупивакаина в дозе 0,25 % 100-125 мг (доза подбиралась индивидуально), также в эпидуральное пространство вводился наркотический анальгетик фентанил 0,05 мг. В последующем вводимая доза бупивакаина составила 25-50 мг. Для поддержания анестезии в основной группе применялся также кетамин для блокады NMDA рецепторов в дозе 0,8 мг/кг, ингаляция паров наркотана 0,8-1 об%. При необходимости в наиболее травматичные моменты оперативного вмешательства болюсно вводился фентанил по 0,1 мг. Средняя продолжительность оперативного вмешательства у пациентов этой группы составила $4,5 \pm 0,4$ часа. В послеоперационном периоде обезбоживание в этой группе проводилось с применением ЭДА+НПВС+промедол (по необходимости).

Искусственная вентиляция лёгких (ИВЛ) в обеих группах проводилась по полузакрытому контуру аппаратом Fabius (Drager, Германия). Осуществлялся непрерывный мониторинг АД, ЧСС, ЭКГ, SpO_2 посредством монитора Nihon-Konden (Япония). Исследовались показатели центральной и периферической гемодинамики - АДс, АДд, АДср, ЧСС, ОПСС, СИ, ИРЛЖ, ФВ. Адекватность анестезии контролировалась по показателям кортизола и глюкозы. По физическому состоянию и характеру выявленных расстройств больные относились к III классу по ASA. Кроме того, регистрировалось время экстубации больных обеих групп.

Характер оперативных вмешательств: гастроэктомия у 12 больных (30%), субтотальная резекция желудка у 21 больного (52,5%), гастроэктомия с резекцией абдоминального отдела пищевода у 7 больных (17,5%).

Результаты исследований. Применение ЭДА в сочетании с общей анестезией в интраоперационном периоде

способствует более стабильному течению с минимальным напряжением параметров центральной и периферической гемодинамики. Мультиmodalный подход к обезболиванию с воздействием на все звенья патогенеза боли (перцепция, трансдукция, трансмиссия) в интраоперационном периоде способствует гладкому течению интраоперационного периода, проявляющегося стабильностью гуморальных показателей адекватности обезбоживания, симпатической блокадой и нейровегетативной защитой. Подобное сочетание общей анестезии и ЭДА способствует снижению потребления наркотического анальгетика фентанила на 60,8%, способствует раннему пробуждению больных.

В послеоперационном периоде мультиmodalный подход к обезболиванию с воздействием на все звенья

патогенеза боли характеризуется меньшим субъективным ощущением боли, соответственно минимальным напряжением гемодинамических показателей и гуморальных показателей адекватности обезбоживания. Проведённое сравнение эффективности мультиmodalной анальгезии и традиционной анальгезии промедолом выявило более длительный обезболивающий эффект с минимальным напряжением гемодинамики и лучшей нейровегетативной защитой у пациентов с применением мультиmodalного подхода к обезболиванию. Что касается экономического эффекта, то применение ЭДА позволяет значительно сократить применение наркотических анальгетиков в послеоперационном периоде на 87,2%. Соответственно меньшее потребление наркотических анальгетиков приводит к более ранней активизации больных.

СОВРЕМЕННАЯ ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Транексамовая кислота при эндопротезировании суставов

Борисов Д. Б., Юдин С. В., Лебедев Л. А., Варданавили В. К., Истомина Н. А.

ФГУ «Северный медицинский клинический центр им. Н.А. Семашко Федерального медико-биологического агентства», Архангельск

Введение. Периоперационная кровопотеря при эндопротезировании крупных суставов приводит к снижению уровня гемоглобина в среднем на 30 г/л. Таким образом, у пациентов с исходным содержанием гемоглобина крови ≤ 120 г/л часто развивается анемия, требующая коррекции гемотрансфузионной терапией. Стоимость препаратов крови и возможные неблагоприятные последствия гемотрансфузии подталкивают к поиску и применению методик, сокращающих периоперационную кровопотерю. Одной из таких методик является введение антифибринолитиков. К настоящему времени эффективность ингибиторов фибринолиза в снижении кровопотери и частоты гемотрансфузии при больших ортопедических вмешательствах доказана. Опасения относительно увеличения частоты тромботических осложнений не подтверждаются в проведенных крупных исследованиях и систематических обзорах. Среди ингибиторов фибринолиза наиболее выгодным соотношением стоимости, эффективности и безопасности обладает транексамовая кислота (ТК), благодаря чему этот препарат получил наибольшее распространение в ортопедии. Несмотря на то, что в подавляющем большинстве опубликованных исследований эффективность и безопасность ТК подтверждены, остается открытым вопрос в выборе оптимальной дозы и режима введения препарата. Наиболее распространено однократное болюсное введение ТК в дозе 1 г или 10-15 мг/кг массы тела перед началом операции. В то же время результаты большого мета-анализа показали усиление кровесберегающего эффекта ТК при использовании препарата в общей дозе ≥ 30 мг/кг или его однократном

введении при эндопротезировании коленного или тазобедренного сустава. В другом исследовании было выявлено, что для обеспечения постоянной терапевтической концентрации препарата в крови необходима его внутривенная инфузия со скоростью 1 мг/кг/ч. Нами было решено оценить кровесберегающий эффект режима болюсного введения с последующей постоянной инфузией транексамовой кислоты в сравнении с однократным болюсным введением препарата при тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава (ТЭТС).

Материалы и методы. В рандомизированное контролируемое исследование были включены 70 пациентов, поступивших для планового первичного бесцементного ТЭТС. Из исследования были исключены 5 человек в связи с использованием костного цемента в ходе операции. Оперативное вмешательство выполнялось по стандартной методике под комбинированной анестезией. Пациенты не имели исходной коагулопатии и получали периоперационную тромбопрофилактику низкомолекулярными гепаринами. Перед разрезом всем пациентам внутривенно болюсно вводилась ТК в дозе 1 г. Предварительно пациенты были рандомизированы на две группы: в первой (группа I) ТК больше не использовалась, во второй (группа II) сразу после болюсного введения устанавливалась постоянная внутривенная инфузия 1 г ТК в течение 8 ч. Основными оцениваемыми показателями были объем дренажной кровопотери за первые 18 часов после операции, изменение уровня гемоглобина крови и потребность в гемотрансфузии. Для статистической обработки контролируемых показателей, выраженных в виде доли или $M \pm \sigma$, использовались χ^2 тест и t-тест Стьюдента.

Результаты. Основные результаты исследования представлены в таблице. Трансфузия препаратов донорской

Показатель	Группа I (n=34)	Группа II (n=31)	p
Возраст, годы	52±11	51±11	0,888
Мужчины/женщины	13/21	12/19	0,969
Вес, кг	76±15	79±16	0,387
Рост, м	1,67±0,07	1,68±0,08	0,581
Длительность операции, мин	75±20	72±12	0,463
Кристаллоиды в 1-е сутки*, мл	2718±394	2690±365	0,771
Коллоиды в 1-е сутки*, мл	879±280	871±257	0,908
Кровопотеря за 18 ч после операции, мл	486±211	333±170	0,002
Гемоглобин крови, г/л			
перед операцией	133±17	141±14	0,042
5 сутки после операции	102±13	112±14	0,041
10 сутки после операции	106±12	114±9	0,060

Примечание. * - показатель включает интраоперационный период.

не проводилась. Тромботических осложнений у вошедших в исследование пациентов за время госпитализации зафиксировано не было.

Полученные результаты свидетельствуют о снижении послеоперационной кровопотери при использовании дополнительной инфузии транексамовой кислоты. В то же время это не отразилось на межгрупповых различиях в уровне гемоглобина крови. Вероятно, в условиях проведенного исследования, дополнительный кровесберегающий эффект относительно небольшой и не проявляется в значимом изменении уровня гемоглобина крови. Таким образом рутинное назначение поддерживающей инфузии транексамовой кислоты при ТЭТС не обосновано, однако в случае высокого риска развития тяжелой послеоперационной анемии (прогнозируемая большая кровопотеря, исходный низкий уровень гемоглобина) такая мера, вероятно, должна использоваться для сокращения потребности в препаратах донорской крови.

Заключение. Поддерживающая внутривенная инфузия 1 г транексамовой кислоты в течение 8 часов после болюсного введения 1 г препарата позволяет уменьшить послеоперационную кровопотерю в сравнении с однократным предоперационным введением 1 г транексамовой кислоты при плановом первичном бесцементном ТЭТС.

Сравнение гемостазиологических свойств различных препаратов ГЭК третьего поколения

Буланов А. Ю.

Гематологический научный центр РАМН

Цель исследования: оценить эквивалентность влияния на гемостаз двух препаратов ГЭК третьего поколения Волювен (ГЭК 130/0.4) и РеоХЭС (130/0.42).

Материалы и методы. Сравнение гемостазиологических свойств препаратов выполнено в исследовании *in vitro*. В исследование включено 10 пациентов без исходных нарушений гемостаза, готовящихся к оперативному вмешательству. Медиана возраста больных составила 53 года (от 21 до 71). Женщин было 4 мужчин – 6. По нозологическим формам больные распределились следующим образом: деформирующий артроз тазобедренного сустава – 5, аутоиммунная гемолитическая анемия – 3, лимфогранулематоз -1, лимфоцитоз селезенки – 1. У всех пациентов были взяты пробы крови, стабилизированные цитратом натрия 9:1. После оценки исходного состояния гемостаза пробы были разделены на две равные части (по 5 мл). В одну из них был добавлен Волювен, в другую – РеоХЭС в объеме 2 мл (в пересчете 20 мл/кг при инфузии *in vivo*). После 40-минутной экспозиции проводилась

повторная оценка гемостаза. Для исследования гемостаза использовалась тромбоэластография с помощью TEG 5000 (Hemoscor corp., USA). Оценивались основные показатели тромбоэластограммы – интервалы г и к, угол α, mA и процент 30-минутного лизиса.

Результаты представлены в таблице.

Обсуждение. Оба раствора в разведении, эквивалентном инфузии пациенту в дозе 20 мл/кг проявляют значимые антиагрегантные свойства. Для препарата РеоХЭС в отличие от волювена продемонстрирована достоверная способность активировать фибринолиз. Наиболее вероятная причина – наличие высокомолекулярных фракций ГЭК в препарате.

Заключение. Выявлены достоверные различия в спектре гемостазиологических эффектов препаратов ГЭК РеоХЭС и Волювен.

Современная трансфузиология с позиции клинициста

Буланов А. Ю.

ФГБУ Гематологический научный центр Минздравсоцразвития РФ, г. Москва

Одним из важнейших элементов современной клинической медицины является трансфузиология. Эта специальность в высокой степени интегрирована в другие клинические разделы. Без ее развития не возможен был бы прогресс во многих других отраслях медицины, в первую очередь в различных разделах хирургии, гематологии, онкологии.

Трансфузиология по праву может считаться одной из заслуженных отраслей медицины. Ее клинический стаж насчитывает более века. Именуясь, исходя из дословного перевода названия, наукой о переливании (крови), трансфузиология претерпела существенные изменения по ходу своей истории и, по сути, вышла далеко за рамки гемотрансфузии. Более того, в структуре методов современной клинической трансфузиологии сама по себе трансфузионная терапия занимает далеко не лидирующие позиции. Все большее значение получают так называемые альтернативные технологии.

Соответственно, ошибочно было бы на сегодняшний день определять трансфузиологию как эквивалент переливания крови. На современном этапе определение клинической трансфузиологии гораздо шире – это отрасль медицины, ответственная за управление функциями крови. В список ее основных задач входит коррекция водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса, обеспечение транспорта кислорода и управление системой гемостаза, поддержание иммунной системы.

Данные	Показатель ТЭГ				
	г, мин	к, мин	угол	mA, мм	%30LY
Исходные	8,8±1,2	4,7±2,0	52,2±11,2	52,1±5,7	0,54±0,5
Волювен	9,7±1,4	6,1±3,7	42,2±20,0	34,4±2,3*	1,0±0,98
РеоХЭС	9,6±1,1	7,3±4,1	39±18,2	33,7±3,8*	7,4±1,2*

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

Традиционно рассматриваемые в разделе трансфузиологии аспекты клинического питания на сегодняшний день выделились в отдельную отрасль медицины – нутрициологию, подчиняющуюся своим законам и правилам.

Инструменты клинической трансфузиологии – это компоненты и препараты крови и широкий ассортимент кровезаменителей. Под кровезаменителями подразумеваются лекарственные средства, замещающие те или иные функции крови. Самые древние и широко применяемые из них – инфузионные растворы, в частности синтетические коллоиды. Хорошо известные представители сообщества кровезаменителей, на сегодняшний день больше относящиеся к сфере научных разработок – растворы переносчиков кислорода: перфторуглероды и растворы гемоглобина. Помимо них на звание кровезаменителя совершенно законно могут претендовать препараты факторов свертывания, антитромбина III, протеина С. В арсенале клинической трансфузиологии присутствуют так же фармацевтические гемостатики, антикоагулянты и антиагреганты, стимуляторы кроветворения и препараты железа.

Технологическую основу для современной клинической трансфузиологии помимо фундаментальных дисциплин и фарминдустрии дает, безусловно, производственная трансфузиология. Граница между производством и клиникой в этой специальности на сегодняшний день весьма условна. Тем не менее, задачи, решаемые клинической частью, существенно шире.

Один из бесспорных приоритетов современной медицины – безопасность пациента, для трансфузиологии является основным. Идет активный поиск и внедрение технологий, обеспечивающих безопасность компонентов и препаратов крови. Пропагандируется жесткий подход к определению показаний для трансфузионной терапии, по возможности, она заменяется альтернативными методиками. Отношение к последним на сегодняшний день тоже довольно критичное. «Фильтр» - тот же, что и для трансфузий - безопасность, что наиболее ярко проявляется в отношении использования инфузионных растворов.

Важный фактор безопасности в медицине – возможность объективного контроля, предпочтительно в режиме мониторинга. Не всегда такая возможность присутствует в решаемых трансфузиологией задачах. Так, до сих пор специалисты не находят способов адекватного контроля для трансфузий эритроцитов и, вообще, трансфузиологической коррекции транспорта кислорода. Существенно лучше ситуация сложилась в отношении системы гемостаза. Высокий уровень трансфузиологической управляемости этой системой дают функциональные методы контроля гемостаза, в первую очередь, тромбоэластография.

Таким образом, на сегодняшний день клиническая трансфузиология это многоплановая отрасль медицины, решающая вопросы управления системами крови. Характерными ее чертами являются высокая степень интеграции с другими медицинскими отраслями и бурное развитие, необходимое для прогресса в них.

Безопасность инфузионно-трансфузионной терапии в условиях неинфекционного системного воспалительного ответа

Григорьев Е. В., Головкин А. С., Шукевич Д. Л., Плотников Г. П., Барбараш Л. С.

НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, г. Кемерово

Цель исследования. Уточнить механизмы неинфекционного системного воспалительного ответа в условиях искусственного кровообращения и обосновать принципы безопасной инфузионно-трансфузионной терапии.

Материалы и методы. Проспективному и ретроспективному анализу подвергнуты 3278 пациентов, последовательно поступавших в клинику НИИ в 2000-2009 гг. для коронарного шунтирования (в условиях ИК). Ретроспективно оценивались статистические и стандартные клинические показатели, проспективно в исследование включались и развернутые иммунохимические и иммунологические данные. Системный воспалительный ответ (СВО) определялась по Bone et al., 1992. Для установления полиорганной недостаточности использовались критерии Согласительной конференции (ACCP/SCCM Consensus Conference Committee, США, 1992). Ишемия/реперфузия подтверждалась показателями кислородного статуса и лактатемии, определяемыми в артериальной и смешанной венозной крови. Исследовали уровень:

1. высокочувствительного С-реактивного белка (hsCRP) (ELISA);
2. растворимого триггерного рецептора, экспрессирующего на миелоидных клетках (sTREM-1) (ELISA);
3. растворимой васкулярной молекулы клеточной адгезии (sVCAM-1), растворимой молекулы межклеточной адгезии (sICAM-1), растворимой тромбоцит/эндотелий молекулы межклеточной адгезии (sPECAM-1) (ELISA);
4. фактора некроза опухолей (TNF- α) и интерферон-гамма (IFN- γ) (ELISA);
5. интерлейкинов 2, 6, 8, 12 (проточная цитометрия);
6. сывороточные маркеры апоптоза – sFAS/FAS-L, Bcl-2, p53 (ELISA);
7. прокальцитонина полуколичественным методом (PCT) (BrahmsPCT-Q);
8. анализ периферической микроциркуляции – анализатор ЛАКК 01;
9. анализ системной и легочной гемодинамики (катетер Swan-Ganz, монитор «Nihon Koden»; монитор Pulsion PiCCO+).

Результаты. Нами получены лабораторные и клинические маркеры, определяющие вероятность развития осложненного системного воспалительного ответа неинфекционного генеза (увеличение в динамике после операции уровня sTREM-1; увеличение концентрации провоспалительных и противовоспалительных интерлейкинов, определяемых в режиме bed side методом проточной цитометрии; увеличение прокальцитонина).

Чувствительность и специфичность методов диагностики увеличивается в случае использования нескольких лабораторных маркеров в комплексе с клиническими фактами и событиями. На основе использованных маркеров предлагается схема превентивной органопротективной терапии осложненного послеоперационного периода, включающая как интраоперационные методы ограничения СВО, так и методы послеоперационного контроля. Основанная на биохимическом контроле параметров СВО инфузионно-трансфузионная терапия включает: эквивалентность препаратов гидроксипропилированного крахмала 200/0,5 и модифицированного желатина в плане вероятности развития послеоперационных осложнений у пациентов с низким прогностическим уровнем; смещение акцентов в пользу сбалансированных и несбалансированных препаратов ГЭК 130 кДа при увеличении вероятности развития осложненного послеоперационного периода; обоснование к использованию сбалансированных растворов ГЭК при предполагаемом увеличении объемов инфузионно-трансфузионной терапии выше планируемого; высокая вероятность развития ассоциированных дисгидрий и острого повреждения легких при активном использовании свежезамороженной массы, что диктует вероятность значительного сокращения использования данной трансфузионной среды и переход к изолированным факторам свертывания; активное использование тромбоцитарной массы при наличии показаний (лабораторно подтвержденные тромбоцитопения и тромбоцитопатия); максимально возможное исключение трансфузии «старой» эритроцитарной массы и усиление роли послеоперационной аутореинфузии.

Заключение. Мониторинг параметров СВО может быть обоснованием к оптимизации инфузионно-трансфузионной терапии операций с искусственным кровообращением. Разработаны и внедрены методы безопасной инфузионно-трансфузионной терапии.

Авторы не заявляют конфликта интересов.

1. G. Landoni et al. Mortality reduction in cardiac anesthesia and intensive care: results of the first International Consensus Conference. *Acta Anaesthesiol Scand* 2011; 55: 259–266
2. H.P. Santry, H.B. Alam. Fluid resuscitation: past, present, and the future. *Shock* 2010; 33 (3): 229–241

Эффективность переливания крови: организация важнее физиологии

Жибурт Е. Б., Шестаков Е. А., Караваев А. В., Филина Н. Г., Вафин И. А.

Национальный медико-хирургический центр имени Н.И.Пирогова Росздрава

Введение. Хранение эритроцитов в течение длительного времени повышает возможности управления запасами эритроцитов.

В то же время известно, что в процессе хранения в эритроцитах сохраняется замедленный метаболизм, снижающий функциональный потенциал клеток [9].

Большой резонанс получило исследование Koch C.G. et al. (2008), в котором сделано заключение о повышенном риске послеоперационных осложнений и летальности

у кардиохирургических пациентов, получавших эритроциты, хранившиеся более двух недель – по сравнению с аналогичными реципиентами эритроцитов с меньшим сроком хранения [3].

Представляет интерес оценить особенности срока хранения эритроцитов, перелитых пациентам с различными исходами лечения.

Методы. Сравнили срок хранения эритроцитов, перелитых в 2008 году в многопрофильной клинике пациентам с различными исходами лечения.

Полученные данные обработали с применением дескриптивных статистик. Независимые выборки сравнивали с использованием t-критерия. Категориальные переменные сравнивали с использованием критерия χ^2 . Значимость результата констатировали при p-уровне менее 0,05.

Результаты. 818 пациентов получили 2085 доз эритроцитов. 63 реципиента умерли в клинике. Им было перелито 335 доз эритроцитов. 755 выписанных реципиентов получили 1750 доз эритроцитов.

Продолжительность хранения эритроцитов, перелитых пациентам с летальным исходом – на 11,1 % меньше аналогичного показателя в группе выживших пациентов – $14,83 \pm 0,19$ и $13,17 \pm 0,40$, соответственно ($t=3,43$; $p<0,001$) (рис. 1). Доля эритроцитов со сроком хранения 14 дней и более – также на 19,6 % больше среди выживших пациентов ($\chi^2=7,66$; $p=0,0056$) (таблица).

Таким образом, не подтверждена гипотеза о повышенной частоте серьезных осложнений и внутригоспитальной летальности у реципиентов эритроцитов, хранящихся более двух недель.

При поиске причин данного феномена обратили на себя внимание два обстоятельства: особенности выдачи крови в дежурном режиме и стратификация применяемых концентратов эритроцитов.

Ночные особенности

Следует отметить различие процедуры заказа крови в США и России.

В США заказ крови в любое время суток предвдваряет процедура направления образца крови реципиента и лабораторный подбор конкретной дозы конкретному реципиенту.

В России такой подбор обязателен только при риске гемолитического осложнения у реципиента (трансфузии в анамнезе, наличие аллоантител и т.д.). В остальных случаях в лечебное отделение выдается одногруппная кровь. У постели больного проводится тестирование групповой принадлежности и постановка проб на совместимость реципиента и крови из доставленного в отделение контейнера.

В нашем центре существует две процедуры выдачи крови. В будни в рабочее время выдачу крови производит персонал отделения переливания крови (врач и две медицинских сестры). Каждый заказ на кровь проверяется на предмет соответствия утвержденным правилам

Таблица. Характеристики эритроцитов, перелитых пациентам с различным исходом лечения в 2008 году

Характеристика	Выжившим		Умершим		Значимость
	n	%	n	%	
Количество доз разных сроков хранения					
< 14 дней	869	49,66	194	57,94	<0,01
> 14 дней	881	50,34	141	42,09	
Срок хранения, дней					
Средняя	14,83		13,18		<0,001
Ст. отклонение	8,21		7,27		
Медиана	14		12		
Межквартильный интервал	8 - 20		7 - 18		
Количество доз, перелитых в разное время					
Рабочее время	1159	66,23	181	54,03	<0,01
Дежурство	591	33,77	154	45,97	
Количество доз разных типов					
Взвесь	686	39,20	112	33,43	<0,05
Масса	1064	60,80	223	66,57	

назначения компонентов крови [2]. В случае отклонения от правил кровь не выдается, проводится консультирование лечащего врача. Для уменьшения риска списания компонентов крови в первую очередь выдаются среды с минимальным остаточным сроком хранения, т.е. реализуется принцип FIFO (first in, first out).

В вечерние и ночные часы, в выходные и праздники компоненты крови выдаются дежурными медицинскими сестрами отделения реанимации, без участия персонала отделения переливания крови. Следует отметить, что нередко причиной гемотрансфузии в этот период является продолжающееся кровотечение.

В рабочее время было выдано 1340 доз (64,27 %), в дежурные часы – 745 доз (35,73 %).

Срок хранения эритроцитов, отобранных дежурным персоналом значительно ниже аналогичного показателя клеток, выданных персоналом отделения переливания крови - $15,04 \pm 0,22$ и $13,71 \pm 0,29$, соответственно ($t=3,60$; $p=0,0003$). Видимо, в часы дежурства выдача в большей степени производится по принципу LIFO (last in, first out).

Известно, что пациенты, трансфузии которым выполняются в ночные часы и по неотложным показаниям особенно подвержены риску ошибок [5]. В нашем исследовании пациенты с неблагоприятным исходом получили на 36,1 % больше переливаний в ночные часы и выходные дни – по сравнению с выжившими пациентами ($\chi^2=18,22$; $p<0,001$) (табл.).

Не все эритроциты одинаковы. В России применяется несколько видов трансфузионных сред. В отличие от других развитых стран наиболее часто применяется эритроцитная масса [1]. Недостатки этой среды: наличие нескольких десятков миллилитров плазмы, наличие микроагрегатов, худшая сохранность морфофункциональных свойств клеток, необходимость разведения перед трансфузией. В базе данных Национальной медицинской библиотеки США последняя статья, констатирующая преимущества эритроцитной взвеси над эритроцитной

массой, датирована 1983 годом. В частности, в этой статье показано, что реологические параметры эритроцитов, хранящихся в безбелковой среде (эритроцитная взвесь) между 30 и 35 сутками идентичны характеристикам эритроцитов, хранящихся в CPD на первой неделе [8].

Лишь 38,3 % (798 доз) эритроцитов были приготовлены в системе с взвешивающим раствором CPD/SAGM (эритроцитная взвесь). 7 доз отмытых эритроцитов были перелиты выжившим пациентам. Остальные эритроциты были приготовлены из цельной крови, консервированной с CPDA-1, и содержали часть донорской плазмы (эритроцитная масса). Доля перелитой эритроцитной взвеси на 17,3 % была больше среди выживших пациентов ($\chi^2=3,96$, $p<0,05$) (табл.).

Закключение. С сокращением внутригоспитальной выживаемости реципиентов эритроцитов связаны трансфузии эритроцитов: а) выполненные в нерабочее время; б) приготовленной из крови, конконсервированной с CPDA-1. Наше ретроспективное исследование не подтверждает наличие такой ассоциации для эритроцитов с увеличенным сроком хранения.

С практической точки зрения необходимо:

- соблюдать правила назначения компонентов крови;
- минимизировать гемотрансфузии, выполняемые дежурным персоналом;
- отказаться от использования эритроцитной массы в пользу эритроцитной взвеси;
- внедрять компьютеризированный менеджмент компонентов крови в клинике [7];
- заменять холодильники с открывающейся вручную дверцей на холодильники с автоматизированной выдачей компонентов крови [4], объединенные в систему электронной удаленной выдачи крови (electronic remote blood issue, ERBI) [6].

Литература

1. Жибурт Е.Б., Вергопуло А.А., Губанова М.Н., Копченко Т.Г. Индикаторы экономической эффективности центра крови. Менеджер

здравоохранения 2009;3:31-40

- Шевченко Ю.Л., Жибурт Е.Б., Шестаков Е.А. Внедрение правил назначения компонентов крови в клиническую практику. Вестник хирургии имени И.И. Грекова 2008; 4:85-89
- Koch C.G., Li L., Sessler D.I. et al. Duration of red-cell storage and complications after cardiac surgery. N Engl J Med 2008; 358:1229-1239
- Pagliari P., Turdo R. Transfusion management using a remote-controlled, automated blood storage. Blood Transfus. 2008;6(2):101-106
- Stainsby D. ABO incompatible transfusions - experience from the UK Serious Hazards of Transfusion (SHOT) scheme Transfusions ABO incompatible. Transfus Clin Biol. 2005;12(5):385-388
- Staves J., Davies A., Kay J. et al. Electronic remote blood issue: a combination of remote blood issue with a system for end-to-end electronic control of transfusion to provide a «total solution» for a safe and timely hospital blood transfusion service. Transfusion 2008;48(3):415-424
- Takahashi K. Computer management to avoid errors in transfusion. Rinsho Byori. 2003;51(1):63-70
- Ygout J.F., Fabre G., Leterrier F. et al. Changes in the rheologic properties of various samples of blood preserved at +4 degrees C. Rev Fr Transfus Immunohematol. 1983;26(3):253-65
- Zimrin A.B., Hess J.R. Current issues relating to the transfusion of stored red blood cells. Vox Sang. 2009;96(2):93-103

Гендерная принадлежность и патогенный потенциал плазмы, перелитой в многопрофильной клинике

Жибурт Е. Б., Шестаков Е. А., Лихонин Д. А., Караваев А.В.

Кафедра трансфузиологии и проблем переливания крови (зав. – проф. Е.Б. Жибурт) Института усовершенствования врачей Национального медико-хирургического центра имени Н.И.Пирогова (Президент – проф. Ю.Л. Шевченко), Москва

Введение Свежесамозамороженная плазма — неотъемлемый компонент коррекции коагулопатий [1]. Плазма женщин с беременностями в анамнезе может содержать антилейкоцитарные антитела и увеличивать риск связанного с трансфузией острого повреждения легких (ТРАЛИ) [2].

Цель исследования - сопоставить гендерную принадлежность и патогенный потенциал плазмы, перелитой в многопрофильной клинике.

Материалы и методы. Обследовано 2352 доз плазмы, перелитых 604 пациентам Пироговского центра в 2007 – 2009 гг. Из них 1523 дозы перелито 501 пациенту, выписанному из клиники, а 829 доз — 103 пациентам, умершим в клинике.

Оценили частоту и структуру легочных осложнений у реципиентов плазмы. Исследуемые показатели сопоставили с полом доноров плазмы.

Результаты анализировали с использованием

Таблица 1. Пол доноров плазмы, перелитой выжившим и умершим пациентам

Исход	Всего	Мужчины		Женщины	
		Абс.	%	Абс.	%
Выписка	1512	1204	65,8	308	61,1
Смерть	823	627	34,2	196	38,9
Всего	2335	1831	100	504	100

Таблица 2. Легочные осложнения у реципиентов у выживших (n=501) и умерших (n=103) реципиентов плазмы

Вид осложнения	Выжило		Умерло		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Без осложнений	394	78,6	38	36,91	430	71,2
Пневмония	57	11,4	45	44,12	102	16,9
Гидроторакс	54	10,8	35	34,33	89	14,7
Пневмоторакс	5	1	3	2,9	8	1,3
Эмфизема	6	1,2	1	1,0	7	1,2
Гемоторакс	2	0,4	1	1,0	3	0,5
Отек легких	4	0,8	3	2,9	7	1,2
ТЭЛА	0	0	2	2,04	2	0,3

1 - $\chi^2=73,22$; $P<0,001$; 2 - $\chi^2=64,44$; $P<0,001$; 3 - $\chi^2=37,18$; $P<0,001$; 4 - $\chi^2=9,84$; $P<0,002$

дескриптивных статистик при уровне значимости отличий менее 0,05.

Результаты. Известен пол доноров 2335 (99,3 %) доз плазмы. Плазму женщин несколько чаще переливали пациентам, лечение которых завершилось летальным исходом (табл. 1), но можно констатировать лишь тенденцию, поскольку значимых отличий с долей плазмы женщин, перелитой выжившим пациентам, не получено ($\chi^2=3,74$; $p=0,0532$).

Выделили семь типов осложнений, в которых задействованы легкие. Эти 218 осложнений выявлены у 172 пациентов, из которых 65 человек (37,8 %) умерли. У умерших пациентов чаще были диагностированы пневмония, гидроторакс и тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) (табл. 2). Несколько осложнений выявлено у 21 пациента.

1108 доз плазмы (47,1 %) перелиты пациентам, у которых диагностированы легочные осложнения. Доля доз, перелитых пациентам без легочных осложнений, у выживших пациентов в 3,0 раза выше, чем у умерших. Более половины доз плазмы, перелитых умершим пациентам, ассоциированы с развитием пневмонии. В группе выживших пациентов этот показатель – в 3,1 раза ниже. Аналогичные различия выявлены в отношении гидроторакса, гемоторакса, отека легких и ТЭЛА. Напротив, доля доз плазмы, ассоциированных с развитием пневмоторакса в группе выживших пациентов в 2,5 раза выше аналогичного показателя в группе умерших пациентов (табл. 3).

При поиске связи пола доноров с развитием легочных осложнений выявлены два отличия. Трансфузии плазмы женщин в 1,19 раза чаще связаны с развитием пневмонии по сравнению с трансфузиями плазмы мужчин. Обратная зависимость – в отношении пневмоторакса (табл. 4). Нельзя исключить, что в ряде случаев за диагнозом пневмония скрывается ТРАЛИ.

Выводы

- Около половины общего количества доз плазмы в многопрофильной клинике переливаются пациентам с легочными осложнениями.
- Летальный исход реципиентов плазмы чаще ассоциирован с пневмонией, гидротораксом и

Таблица 3. Связь количества перелитых доз плазмы с развитием легочных осложнений у выживших и умерших реципиентов плазмы

Осложнение	Выписка		Смерть	
	Абс.	%	Абс.	%
Без легочных осложнений	1051	69,9	193	23,3 ¹
Пневмония	264	17,3	443	53,4 ²
Гидроторакс	179	11,8	217	26,2 ³
Пневмоторакс	42	2,8	9	1,1 ⁴
Эмфизема	11	0,7	2	0,2
Гемоторакс	3	0,2	17	2,1 ⁵
Отек легких	7	0,5	13	1,6 ⁶
ТЭЛА	0	0,0	14	1,7 ⁷

1 - $\chi^2=450,49$; $p<0,001$; 2 - $\chi^2=332,82$; $p<0,001$; 3 - $\chi^2=79,75$; $p<0,001$; 4 - $\chi^2=7,07$; $p<0,008$; 5 - $\chi^2=21,88$; $p<0,001$; 6 - $\chi^2=7,82$; $p<0,006$; 7 - $\chi^2=25,87$; $p<0,001$

тромбоэмболии легочной артерии, реже – с пневмотораксом.

- У реципиентов плазмы женщин чаще диагностируется пневмония. Нельзя исключить, что в ряде случаев за диагнозом «пневмония» скрывается ТРАЛИ. Плазму женщин следует не переливать, а направлять на фракционирование.
- При маркировке компонентов крови следует указывать пол донора.

Литература

- Жибурт Е.Б. Правила переливания плазмы. Руководство для врачей.- М.: Медицина, 2008.- 240 с
- Жибурт Е.Б., Шестаков Е.А. Правила и аудит переливания крови. Руководство для врачей.- М., РАЕН, 2010.- 347 с.

Определение трансфузиологической тактики у беременных в III триместре на основе данных тромбоэластографии

Коптелов А. В., Иванников Н. Ю., Доткаева З. Б.
Родильный дом №1, г. Москва

Введение. Изменения в свертывающей системе крови во время беременности заключаются в постоянном снижении фибринолитической активности и повышении коагуляции крови. Адаптация системы гемостаза, направлена прежде всего на снижение объема физиологической кровопотери в родах и характеризуется существенным повышением содержания всех плазменных факторов (кроме фактора XIII) свертывания крови, снижением активности (но не содержания) естественных ингибиторов свертывания крови, антитромбина III, протеина С, угнетением активности фибринолиза и незначительным увеличением адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов.

Тромбоэластография (ТЭГ) — метод исследования системы гемостаза, позволяющий в рамках одного теста оценить все звенья (коагуляционный каскад, тромбоцитарный гемостаз и система фибринолиза), в то время как стандартные коагулологические тесты, могут лишь оценить

Таблица 4. Связь пола доноров плазмы с развитием легочных осложнений

Осложнение	Мужчины (n=1831)		Женщины (n=504)	
	Абс.	%	Абс.	%
Без легочных осложнений	979	53,5	262	52,0
Пневмония	531	29,0	174	34,5 ¹
Гидроторакс	313	17,1	81	16,1
Пневмоторакс	45	2,5	4	0,8 ²
Эмфизема	11	0,6	2	0,4
Гемоторакс	19	1,0	1	0,2
Отек легких	15	0,8	1	0,2
ТЭЛА	13	0,7	1	0,2

1 - $\chi^2=5,72$; $p<0,02$; 2 - $\chi^2=5,20$; $p<0,03$

уровень отдельных факторов свертывания. Полученные данные позволяют оценить практически все ключевые моменты в системе гемостаза и своевременно назначить патогенетически обоснованную терапию.

Кроме этого, рост числа тяжелых гестозов, приводящим к нарушению свертывающей системы крови и кровотечения в родах являются необходимыми предпосылками для применения в акушерской практике, такого метода исследования гемостаза, позволяющего не только оценить но и прогнозировать риск акушерских катастроф.

Цель. Отработка трансфузиологической тактики у беременных III триместра и в период родов на основании ТЭГ.

Задача. Ретроспективный анализ особенностей состояния гемостаза у женщин в III триместре беременности на основании данных ТЭГ и сопоставление их с клиническими проявлениями гемостазиологических нарушений.

Материалы и методы. В ретроспективном исследовании проанализированы данные 174 историй болезней женщин III триместра беременности в возрасте от 19 до 43 лет после нормальных родов и операций кесарево сечение. Учитывались основные показатели ТЭГ, коагулограммы, общего анализа крови, а также возраст, срок гестации, метод родоразрешения, объем кровопотери, послеродовые осложнения. ТЭГ выполнялась на тромбоэластографе TEG 5000. Использовались пробы, стабилизированные цитратом натрия 9:1.

Статистическая обработка результатов осуществлялась с помощью программы Excel.

Результаты. Проведенный анализ продемонстрировал

	R, мин	K, мин	Angl, deg	MA, мин	CI	LY30, %
Mean	9.3	2.0	63.1	69.8	2.8	2.8
SD	3.4	0.7	8.7	6.6	1.3	1.2
Min	3.5	0.9	39.5	47.4	-1.0	0.0
Max	16.2	4.2	75.7	81.8	5.2	7.6
Норма	9-27	2-9	22-58	44-64	-3.0-3.0	0-8

гиперкоагуляционный характер изменений гемостаза у женщин в III триместре беременности. Это сопровождалось умеренным (в пределах нормальных значений) повышением активности фибринолиза. При этом мы не отмечали увеличения кровопотери (что ожидаемого в случае, если бы полученные данные свидетельствовали о наличии ДВС-синдрома) у обследованных пациенток в период родов, геморрагических, тромботических или септических осложнений в послеродовом периоде.

Заключение. Таким образом: гиперкоагуляция, выявляемая по данным ТЭГ, не привела к развитию акушерских осложнений, требующих коррекции гемостаза. Определенные нами параметры (для времени образования сгустка, скорости его роста, величине, упругости и растворении) позволяют клинически ориентироваться в дальнейшей тактике и назначении, а в большинстве своем, в отказе от необоснованной терапии, назначаемой для коррекции гемостаза. Применение данного метода в нашей клинике, позволило существенно сократить объем трансфузионной терапии.

Сравнительная оценка качества и безопасности эритроцитсодержащих компонентов крови при использовании российских лейкофильтров

Костин А. И.^{1,2}, Майорова О. А.³, Ложкин А. В.³, Почтарь М. Е.^{2,4}, Демичева М. И.³, Кузмичев В. А.³, Луговская С. А.⁴, Наумова Е. В.⁴, Кисиличина Д. Г.⁴, Андрейцева Э. В.², Долгов В. В.⁴

¹ ФГУ Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии иммунологии, Минздравсоцразвития, г.Москва

² ГУ ГКБ им. С.П. Боткина Департамента здравоохранения г.Москва

³ ГУ: «Станция переливания крови Департамента здравоохранения г.Москва»

⁴ Кафедра клинической лабораторной диагностики РМАПО г.Москва

Метод лейкодеплеции основан на способности современных фильтров удалять лейкоциты из компонентов крови с редукцией их содержания менее 1×10^6 на 1 трансфузию, что позволяет предотвратить аллоиммунизацию к HLA антигенам класса 1, фебрильные посттрансфузионные реакции, а также передачу таких инфекционных агентов, как цитомегаловирус и вирус Эпштейна–Барр. Возможными причинами повсеместного применения фильтрующих систем являются их высокая стоимость, недостаточный опыт их применения, а также малое количество опубликованных результатов по сравнительной оценке эффективности лейкоредукции различными фильтрующими системами.

Цель исследования: сравнение двух фильтрующих систем лабораторного типа: ПК 02-01 с 2-мя мешками «Виробан» и «Лейкосеп» Интероко для лейкоредукции эритроцитной массы в первые сутки после заготовки.

Материалы и методы: для исследования было использовано 30 доз донорской эритроцитарной массы (ЭМ) с удаленным лейкотромбоцитарным слоем (ЛТС), которые

были распределены на 3 группы по 10 доз. В 1 группе ЭМ без ЛТС фильтровали системой «Лейкосеп». Во 2 и 3 группах применяли фильтрующие системы «Виробан». Процесс фильтрации в 1 и 2 группах происходил при температуре $+ 22^\circ\text{C}$, ЭМ 3 группы перед фильтрацией была охлаждена до $+ 4^\circ\text{C}$ (согласно рекомендациям по эксплуатации фильтров ПК 02-01 с 2-мя мешками «Виробан»). Оценивали осмотическую резистентность эритроцитов, содержание общего, свободного гемоглобина, лейкоцитов и тромбоцитов в эритроцитной массе до, после фильтрации и на 7 сутки хранения, а также технические параметры процесса фильтрации. Определение количества эритроцитов, гематокрита и концентрацию гемоглобина в эритроцитарной массе выполняли на гематологическом анализаторе «ADVIA 2120» (фирмы Siemens), свободный гемоглобин определяли на анализаторе фирмы «HemoCue AB». Степень лейкоредукции и количество остаточных тромбоцитов определяли методом проточной цитофлуориметрии на аппарате FC500 (фирмы «BECKMAN COULTER»). При этом использовались антитела (АТ) к CD45 (общелейкоцитарному антигену) и АТ к поверхностным антигенам тромбоцитов CD61 и CD62, для точной количественной оценки клеток применяли контейнеры Kit Flow-Count Fluorospheres.

Результаты: Процесс фильтрации системой «Лейкосеп» был более длительным — в среднем 26 мин ($p < 0,05$), чем в во 2 и 3 группах, где длительность фильтрации составила в среднем по 14 минут. Потери эритроцитов были также более высокими в 1 группе ($p < 0,05$), объем ЭМ уменьшился в среднем на 36,8 мл, а содержание гемоглобина в дозе ЭМ снизилось в среднем на 17 грамм, тогда как во 2 и 3 группах уменьшение объема ЭМ составило в среднем на 24,5 и 21,3 мл, а потеря гемоглобина менее 5 грамм на дозу. Процент гемолизированных эритроцитов на 7 сутки хранения ЭМ после фильтрации в 1 группе был равен в среднем 0,13%, тогда как во 2 и 3 группах был в 2 раза выше ($p < 0,05$) и составил соответственно 0,26% и 0,27%, однако ни в одном из наблюдений не приближался к предельно допустимой величине - 0,8%. Большинство доз ЭМ фильтрованных системой «Лейкосеп» продемонстрировали низкую лейкоредукцию. В 8 дозах контаминация лейкоцитами колебалась от $1,5$ до 7×10^6 , в одной из доз ЭМ количество лейкоцитов составило $13,8 \times 10^6$. Удачным можно назвать лишь 1 наблюдение из 1 группы с редукцией лейкоцитов в ЭМ до $0,8 \times 10^6$. В среднем содержание остаточных лейкоцитов в 1 группе было самым высоким — $4,5 \times 10^6$ на дозу. Во 2 группе эффективная лейкодеплеция достигнута при фильтрации 2 доз ЭМ ($0,4$ и $0,5 \times 10^6$), в остальных 8 случаях количество остаточных лейкоцитов находилось в интервале от $1,05$ до 7×10^6 . В среднем контаминация лейкоцитами ЭМ после фильтрации во 2 группе составила $3,4 \times 10^6$ и значимо от 1 группы не отличалась ($p > 0,05$). В 3 группе 9 из 10 доз соответствовали эффективной лейкодеплеции с абсолютным числом остаточных лейкоцитов в дозе ЭМ менее 1×10^6 , в одном наблюдении количество лейкоцитов оказалось равным $1,34 \times 10^6$. В среднем контаминация ЭМ лейкоцитами после фильтрации системой «Виробан» в 3 группе

составила 0,41× 10⁶, что соответствовало в 10 раз более эффективной лейкодеплеции (p<0,001), чем после применения системы «Лейкосеп».

Заключение. При эксплуатации системы «Лейкосеп» Интероко потребовалось значительно больше времени затраченного на фильтрацию. Было продемонстрировано минимальное повреждение эритроцитов, но при этом недостаточная лейкодеплеция имела место в большинстве наблюдений. Успешность применения системы ПК 02-01 с 2-мя мешками «Виробан» зависела от четкого соблюдения температурного режима (охлаждение ЭМ перед фильтрацией до +4°C), процесс фильтрации сопровождался меньшими трудозатратами, при этом эффективность лейкодедукции эритроцитной массы была на порядок выше.

Организация скрининга аллоиммунных антиэритроцитарных антител на Архангельской областной станции переливания крови

Кутьина С. В., Роскова Е. Н

Архангельская областная станция переливания крови.

Повышение качества иммуногематологических исследований в настоящее время является важной задачей, актуальность которой постоянно растет. Особенно это касается такого раздела, как выявление аллоиммунных антиэритроцитарных антител (АлАА) у доноров, реципиентов, беременных так как:

- Один из принципов иммуногематологии «Донор и реципиент не должны иметь антител, направленных против антигенов друг друга».
- Выявление АлАА является профилактикой посттрансфузионных осложнений, т.к. наличие АлАА является абсолютным показанием для индивидуального подбора крови.
- Выявление АлАА у беременных является профилактикой гемолитической болезни новорожденных по антигенам системы резус и других систем.

До недавнего времени выявление АлАА проводилось в основном с помощью комплекта стандартных эритроцитов для поиска иммунных антител с использованием 10% желатина. Но метод не всегда обеспечивал должный уровень диагностики. С 2010 года скрининг АлАА к антигенам эритроцитов проводится только в непрямом антиглобулиновом тесте с использованием гелевых карт ID Card Liss-COOMBS (Dia-Med, Швейцария; GRIFOLS, Испания; Bio-Rad, США-Франция) и панели стандартных эритроцитов. Использование панели из трех образцов эритроцитов

в сочетании с информацией о фенотипе донора/реципиента позволяет лишь предположить специфичность выявленных АлАА. Идентификацию, то есть выявление специфичности антител, выявляем с помощью панели из 11 образцов стандартных эритроцитов.

Преимущества гелевой технологии: 1. простота; 2. достоверность; 3. воспроизводимость 4. высокая чувствительность

Гелевая технология недешева, но Жибурт Е. Б. в журнале Трансфузиология №4 за 2004 год пишет: «При организации скрининга аллоиммунных антиэритроцитарных антител, как и для решения многих других проблем современной трансфузионной медицины имеет важное значение оптимальное распределение ресурсов. Относительные затраты на одно исследование (амортизация оборудования, гелевые карты, панели эритроцитов) снижаются по мере увеличения количества исследований.»

Выявление АлАА у доноров проводится один раз в год, но по новым стандартам должно проводиться при каждой донации. В 2010 году выявлено 35 доноров с АлАА, что составило 0,11% от общего числа доноров (32 тыс.). При наличии АлАА плазма такого донора не должна выдаваться в ЛПУ. Донор должен быть информирован о наличии у него АлАА (выдается соответствующая справка).

У реципиентов (консультации для ЛПУ) выявлено 82 человека с АлАА.

Частота встречаемости выявленных АлАА совпадает со шкалой приоритета трансфузионно опасных антигенов эритроцитов опубликованной профессором С. И. Донсковым в монографии Группы крови системы Rhesus в 2005 году:

Д > Kell > c > E > e > Cw > C

Обнаружение АлАА у реципиентов является абсолютным показанием для назначения индивидуального подбора по антигенам эритроцитов при трансфузии эритроцитарных компонентов крови.

Реципиенту выдается справка о наличии АлАА, их специфичности, титре, с указанием фенотипа эритроцитов и рекомендациями по выбору гемокомпонентов для предъявления при следующей госпитализации.

Скрининг АлАА у беременных женщин проводится с целью выявления возможного иммунологического конфликта с плодом по антигенам эритроцитов.

Исследование сыворотки беременной женщины на наличие АлАА проводят независимо от резус-принадлежности крови. Первичное исследование проводят в 16-20 недель в случае отсутствия в сыворотке АлАА,

Таблица 1. Специфичность АлАА у доноров

Специфичность	Анти-Д	Анти-С	Анти-Kell	Анти-Е	Анти-Lewis	Анти-Cw	Анти-Duffy
Встречаемость, %	28	11	8,5	8,5	5,7	2,8	2,8

Таблица 2. Специфичность АлАА у реципиентов

Специфичность	Анти-Д	Анти-Kell	Анти-Е	Анти-с	Анти-Cw	Анти-С	Другие
Встречаемость, %	61	7,3	7,3	2,4	2,4	1,2	2,5

исследование повторяют в 30-32 недели. При обнаружении АлАА – повторно исследуют сыворотку для наблюдения за титром выявленных АлАА по общепринятой схеме.

В последние 5 лет в нашей лаборатории стали применять новые методики выявления АлАА (Ig G) в сыворотке крови беременных. Цель этих методик – выяснить риск развития гемолиза эритроцитов плода.

АлАА дифференцируются на три основных класса: Ig A, IgM, Ig G и 4 вида субклассов: Ig G1, Ig G2, Ig G3, Ig G4. В трансфузионной и акушерской практике имеют значение АлАА, относящиеся к Ig G в особенности субклассам IgG1 и Ig G3.

Первый этап исследования АлАА на принадлежность к субклассам – определение примерного количества молекул Ig G, фиксированных на поверхности одного эритроцита плода (титр). Этот параметр оказывает влияние на степень клеточной деструкции. Возможные определяемые колебания титра от 1:10 до 1:1000. Титр 1:300 является клинически значимым, то есть существует риск гемолиза эритроцитов плода – требуется определение субклассов Ig G. Определение титра производится с помощью карт Ig G – Card Dat Ig G Dilution.

Распределение титров Ig G в 2010 году представлено в таблице 3.

Второй этап исследования – непосредственное определение вида субклассов.

АлАА принадлежащие к субклассам Ig G1 и Ig G3 более агрессивны по своей природе, так как активируют комплемент, особенно Ig G3. Даже небольшое количество этих АлАА вызывают гемолиз эритроцитов плода. Ig G2 и Ig G4 не обладают способностью связывать комплемент. Для этого исследования используют карты ID Card Dat Ig G1/Ig G3.

Для сохранения эффективности скрининга АлАА проводится внешний и внутренний контроль качества. Внутренний контроль включает в себя ежедневное использование контрольной сыворотки с АлАА. Внешний контроль – участие в ФСВОК в разделе Иммуногематология. Результаты скрининга АлАА в лаборатории совпадают с результатами референс-лаборатории (НИИ гематологии и трансфузиологии, Санкт-Петербург). Лаборатория участвовала вместе с Гематологическим научным центром РАМН в кооперированном исследовании «Валидация методов определения антиэритроцитарных антител».

Таблица 3. Титры Ig G у беременных женщин

Титр	1:10	1:30	1:100	1:300	1:1000
Встречаемость в 2010 г, %.	-	29,4	17,6	35,7	11,8

Таблица 4. Принадлежность АлАА к субклассам у беременных женщин

Субклассы АлАА	Ig G1	Ig G1+Ig G3	Ig G3	Ig G2+Ig G4
Встречаемость, %	37	37	12	12

Кристаллоидные растворы: мотивы выбора

Мазурок В. А.

Большой выбор различных плазмозаменителей – одно из важных достижений современной интенсивной терапии, но в то же время источник многочисленных споров и значительной неопределенности. Десятилетия жарких дебатов, хотя и способствовали более глубокому пониманию механизмов действия, преимуществ и недостатков плазмозамещающих растворов, однако, не смогли убедительно продемонстрировать и обосновать «правильный» выбор инфузионной среды в той или иной клинической ситуации. Современная практика использования плазмозаменителей, как и прежде, подвержена разнообразным влияниям, в том числе, не медицинской природы. С учетом всего изложенного, мотивы выбора плазмозаменителей – вопрос, имеющий, прежде всего, прикладное клиническое значение.

В любом случае, для аргументированного выбора чего бы то ни было следует руководствоваться, в первую очередь, отличительными свойствами объекта. Поэтому физико-химические характеристики, определяющие клиническую эффективность плазмозамещающих растворов, являются важнейшими атрибутами их обоснованного выбора.

Состав и характеристики кристаллоидных растворов

Осмолярность/осмоляльность. Для описания осмотической силы раствора используют термины осмолярность (ммоль/л) или осмоляльность (ммоль/кг). При этом принято отличать теоретическую и фактическую осмолярность или осмоляльность. Первая является величиной расчетной, а вторая – реальной, с учетом происходящих в организме химических процессов (диссоциации молекул и метаболизма веществ, входящих в состав растворов). Теоретическая осмотическая сила «физиологического» раствора составляет 308 ммоль/л (сумма концентраций Na⁺ и Cl⁻), тогда как фактическая – только 286 ммоль/кг H₂O, что является результатом существования так называемого осмотического коэффициента (0,926 для NaCl) – т.е. осмотически активно только 93% NaCl.

Пожалуй, наиболее ярким примером различия между теоретической и фактической осмотической силами может служить водный раствор декстрозы (глюкозы). Его теоретическая (in vitro) осмоляльность равна плазменной, тогда как фактически (in vivo), в силу быстрого метаболизма глюкозы, – это чистая вода.

Состав электролитов. С точки зрения желательной изоионности плазмозамещающего раствора, вновь становится очевидной нефизиологичность так называемого «физиологического» раствора 0,9 NaCl, электролитный состав которого (Na⁺ 154 ммоль/л и Cl⁻ 154 ммоль/л) существенно отличается от плазменного. Аналогичным образом можно получить представление о физиологичности прочих полиионных растворов.

Носители резервной щелочности – анионы

органических кислот, добавляемые с целью профилактики дилузионного ацидоза, развивающегося в результате проводимой инфузионной терапии.

Генез дилузионного ацидоза двоякий. Во-первых, сами кристаллоидные растворы имеют кислую реакцию. Например, 0,9% раствор поваренной соли для внутривенной инфузии имеет pH равный 5,5 (4,5-7,0), хотя, с точки зрения классических представлений о гидролизе солей, должен обладать нейтральной реакцией. Кислая среда 0,9% раствора NaCl обусловлена технологическими особенностями его производства и хранения. Другой причиной развития дилузионного ацидоза является разбавление гидрокарбонат иона (HCO_3^-) плазмы (в норме 22-26 ммоль/л) плазмозаменителями, его не содержащими.

С целью профилактики такого рода нарушений кислотно-основного состояния (КОС) в полиионные растворы стали добавлять метаболизируемые анионы – анионы органических кислот – поглощающие в процессе биодеградации ионы водорода и кислород, и разрушаемые до HCO_3^- . Добавление собственно гидрокарбонат иона (наиболее простое решение!) оказалось практически невозможным в силу его нестабильности в растворах и выпадения с осадок в случае взаимодействия с ионами кальция.

В качестве предшественников гидрокарбонат иона – потенциальных носителей резервной щелочности – стали использовать анионы органических кислот: ацетат (уксусная кислота), лактат (молочная кислота), глюконат (глюконовая кислота) и малат (яблочная кислота). Цитрат – анион лимонной кислоты – в качестве буфера в инфузионных средах не используется, однако, нашел широкое применение как ингредиент гемоконсервантов.

С точки зрения особенностей метаболизма указанные анионы не биоэквивалентны: они различаются, в частности, как по количеству необходимого в процессе окисления кислорода, так и образующегося в его результате гидрокарбонат иона. Для окисления одного моля малата потребуется полтора моля кислорода, тогда как для окисления моля ацетата необходимы уже два моля кислорода. Биодеградация моля лактата и глюконата связана с расходом соответственно трех и пяти молей кислорода.

Как уже было упомянуто, окисление носителей резервной щелочности сопровождается образованием разного количества гидрокарбонат иона. Так, «сжигание» одного моля ацетата, глюконата и лактата приводит к образованию эквивалентного количества HCO_3^- . Тогда как метаболизм моля малата и цитрата завершается образованием соответственно двух и трех молей HCO_3^- .

Таким образом, выбор плазмозаменителя с учетом дополнительной энергетической нагрузки, связанной с процессом его биодеградации, а так же влияния КОС имеет под собой глубокую физиологическую основу.

Лактат – в течение десятилетий был одним из самых распространенных метаболизируемых анионов, добавляемых в инфузионные среды, а раствор Рингер-лактата (раствор Хартмана) – повсеместно используемым плазмозаменителем. Сегодня, однако, возникает большое

количество аргументов против использования лактата в качестве донатора гидрокарбонат иона.

Притом, что физиологически в организме расходуется огромное количество лактата (примерно 1 ммоль/кг*час в условиях основного обмена), более 50% лактата метаболизируется в печени [Buchalter S.E. et al., 1989; Davidson W.D. et al., 1978; Kreisberg R.A., 1984]. Это обстоятельство диктует необходимость сохранной функции печени при использовании лактат-содержащих растворов.

Следующим моментом, ограничивающим применение лактата, является большой расход кислорода, необходимый для его окисления. Значительное повышение утилизации O_2 в ответ на введение лактата было продемонстрировано в эксперименте на животных [Alpert N.R., Root W.S., 1954; Bertram F.W. et al., 1967] и добровольцах, когда болюс 330 ммоль лактата увеличивал расход O_2 примерно на 30% [Ahlborg G. et al., 1976].

Подавляющее количество (до 80%) эндогенного лактата подвергается окислению, тогда как для глюконеогенеза используется лишь пятая часть [Buchalter S.E. et al., 1989]. Напротив, до 70% экзогенно вводимого лактата становится субстратом для глюконеогенеза [Priestley G.S., Davies N.J.H., 1997], что объясняет значительное повышение глюкозы в ответ на введение лактата [Ahlborg G. et al., 1976; Arai K. et al., 1989; Thomas D.J.B., Alberti K.G.M.M., 1978]. В частности, было продемонстрировано, что интраоперационное введение Рингер-лактата связано с риском двукратного повышения глюкозы у диабетиков [Thomas D.J.B., Alberti K.G.M.M., 1978].

Наконец, концентрация лактата традиционно используется в качестве маркера недостаточности кровообращения и оксигенации. Существует достаточно исследований, демонстрирующих корреляцию между уровнем лактата плазмы и летальностью. Например, при концентрации лактата $>4-7$ ммоль/л в течение первых 24-48 часов шока уровень летальности составляет примерно 50% [Azimi G., Vincent J.L., 1986; Cady L.D. et al., 1973; Canizaro P.C. et al., 1971; Henning R.J. et al., 1982; Jahrmaker H. et al., 1981; Kasnitz P. et al., 1976; Peretz D.I. et al., 1964; Peretz D.I. et al., 1965; и мн. др.]. А при концентрации 10 ммоль/л была отмечена 100% летальность [Azimi G. et al., 1996]. Очевидно, что в условиях экзогенно вводимого лактата его плазменная концентрация теряет свою прогностическую ценность.

С учетом всего изложенного, не следует использовать растворы, содержащие лактат, при печеночной недостаточности [Berry M.N., 1967; Buchalter S.E. et al., 1989; Davidson W.D. et al., 1978; De Jonghe B. et al., 1999; Hems R. et al., 1966; Kreisberg R.A., 1984]. Его можно считать противопоказанным и в состоянии шока с гиперлактатемией или лактат-ацидозом [Abramson D. et al., 1993; Falk J.L. et al., 1985; Groeneveld A.B. et al., 1986; Johnson V. et al., 1969; Moomey C.B. et al., 1998; Vincent J.L. et al., 1983]. Есть указания, что лактат способен увеличивать интерстициальный отек головного мозга и усиливать агрегацию тромбоцитов и эритроцитов [Барышев Б.А., Айламазян Э.К., 2006; Барышев Б.А., 2005; Siegal G. et al., 1994]. Наконец,

в качестве недостатков лактата указывают и медленное начало ощелачивающего эффекта [Cohen R.D. et al., 1975].

Ацетат — в качестве носителя резервной щелочности известен довольно давно. В 1910 году его использовали для ощелачивания при лечении холеры [Cash R.A. et al., 1969; Earnest D.L. et al., 1968]. В 1964 году он был применен в гемодиализе [Mion C.M. et al., 1964]. При этом существует достаточно свидетельств о его хорошем ощелачивающем действии, сравнимом с гидрокарбонат ионом [Cash R.A. et al., 1969; Kirkendol P.L. et al., 1980; Lipsky S.R. et al., 1954; Mudge G.H. et al., 1949; Richards R.H. et al., 1982].

В отличие от лактата, ферменты, необходимые для метаболизма ацетата, есть во всех тканях [Knowles S.E. et al., 1974; Kuze S. et al., 1986], а его ощелачивающий эффект развивается значительно быстрее [Arieff A.I., 1999; Hamada T. et al., 1997; Kirkendol P.L. et al., 1980]. В частности, уже через 15 минут после введения ацетата отмечается повышение концентрации гидрокарбонат иона [Mudge G.H. et al., 1949].

Для биодеградации ацетата требуется в полтора раза меньше кислорода, чем для лактата (моль ацетата – два моля O_2), причем 90% окисляется в течение минут [Akanji A.O. et al., 1989; Akanji A.O., Hockaday T.D.R., 1990; Davidson W.D. et al., 1978], а в течение 1-12 часов 60-80% ацетата выдыхается в виде углекислого газа [Davidson W.D. et al., 1978; Kuze S. et al., 1986; Morin R.J. et al., 1978].

Метаболизм ацетата не зависит от возраста [Skutches C.L. et al., 1979], не меняется при диабете и не изменяет концентрацию глюкозы [Akanji A.O. et al., 1989; Akanji A.O., Hockaday T.D.R., 1990; Harper P.V. et al., 1953].

Ацетат – мощный источник энергии (209 ккал/моль) и в этом отношении способен заменять жиры, не влияя на окисление глюкозы [Skutches C.L. et al., 1983; Akanji A.O. et al., 1989].

Метаболизм малата меньше освещен в литературе. Как уже было отмечено, на окисление моля малата требуется только полтора моля O_2 , при этом образуется 2 моля HCO_3^- [Zander R., 1993]. Однако ощелачивание происходит значительно медленнее, чем у ацетата, что оправдывает его совместное использование с другими предшественниками гидрокарбонат иона.

Глюконат практически не обладает ощелачивающим действием [Kirkendol P.L. et al., 1980; Naylor J.M., Forsyth G.W., 1986], что ставит под сомнение смысл его клинического использования.

BE_{pot} – количество гидрокарбонат иона, поглощаемого или высвобождаемого носителями резервной щелочности в процессе их окисления. Значение BE_{pot} рассчитывается по формуле: $BE_{pot} = «-»SB$ крови + Σ метаболизируемых анионов. Где «-»SB крови – значение стандартного бикарбоната крови (~24 ммоль/л), взятое с отрицательным знаком. В сбалансированном растворе потенциальный избыток оснований должен стремиться к нулю. В том случае, если BE_{pot} плазмозаменителя не равен нулю, его переливание будет приводить к развитию ацидоза или алкалоза [Zander R., 2002].

Для определения изменений КОС после переливания инфузионных растворов в 1972 году впервые была описана так называемая «Инфузия действительных или потенциальных ионов водорода» [Heird W.C. et al., 1972], в 1993 году был определен термин BE_{pot} [Zander R., 1993], а уже в 2002 году его стали применять для описания инфузионных растворов [Zander R., 2002].

Инфузионные среды, не содержащие носителей резервной щелочности (0,9% раствор NaCl, раствор Рингера), имеют, согласно формуле, BE_{pot} -24 ммоль/л. Это означает, что при их введении непременно разовьется дилуционный ацидоз, выраженность которого будет зависеть от объема инфузии. Напротив, растворы, имеющие BE_{pot} >0 ммоль/л (Ионостерил, Хлосоль) способны сдвигать КОС плазмы крови в сторону алкалоза. По аналогии с лактатом показатель BE может с равным успехом служить маркером плохого кровоснабжения тканей.

Таким образом, BE_{pot} призван характеризовать меру нарушений КОС плазмы крови в результате инфузии плазмозаменителя, отражая физиологичность последнего. В целом же все изложенное выше может служить основанием для осознанного выбора инфузионных растворов в конкретных клинических ситуациях, имея в виду, прежде всего, влияние плазмозаменителей на кислотно-основное состояние и энергетическую «цену» их метаболизма.

Гипотонические растворы заслуживают отдельного упоминания. Несмотря на то, что формальная (теоретическая) осмотическая сила этих растворов может быть выше плазменной (Плазмалит-148 296 ммоль/л, Ионостерил 291 ммоль/л, Хлосоль 294 ммоль/л) – в действительности они являются гипотоничными по отношению к ней. Гипотоничными являются также Рингер-лактат (256 ммоль/л), Рингер-ацетат (273 ммоль/л), Ацесоль (246 ммоль/л) и Дисоль (250 ммоль/л).

Инфузия гипотонических растворов связана с риском развития гипонатриемии, что, по оценке Arieff A.I., выполненной в 1998 году, приводило к 15000 случаев детской смертности в США в год [Arieff A.I., 1998]! При развитии гипонатриемии у новорожденных легко развивается отек мозга, в силу того, что 25% массы их тела составляет масса мозга. В этой связи настойчиво звучит требование переливать детям только сбалансированные изотонические растворы [Hennes H.J., 2001; Plaß M. et al., 2001]. Избегать гипотонических растворов рекомендуется и в нейротравматологии [Hennes H.J., 2001].

Сбалансированные растворы – приведем, в качестве примера, лишь некоторые из них.

Плазмалит-148 – сбалансированный изоэлектролитный раствор, имеющий $BE_{pot} = 26$. То есть, в результате его переливания формально можно ожидать развития выраженного алкалоза. Однако в силу того, что в качестве носителей резервной щелочности в растворе использованы ацетат (27 ммоль/л) и глюконат (23 ммоль/л) алкалоз вряд ли развивается – как уже было отмечено, ощелачивающее действие глюконата незначительно. Однако в связи с тем, что для окисления моля глюконата необходимо 5,5 молей кислорода (максимальное количество!) – в

результате переливания одного литра плазмалита-148 потребление кислорода составит четыре литра.

Ионостерил – сбалансированный изоэлектролитный раствор, содержащий в качестве метаболизируемого аниона только ацетат (36,8 ммоль/л). ВЕрот раствора 12,8 ммоль/л. То есть, в результате его инфузии есть действительный риск развития алкалоза. В то же время, потребление кислорода на окисление ацетата, содержащегося в литре ионостерила, составит только 1,9 литра.

Стерофундин изотонический – сбалансированный изоэлектролитный раствор. Ионный состав раствора максимально приближен к составу плазмы: Na^+ – 140 ммоль/л, K^+ – 4 ммоль/л, Mg^{++} – 1 ммоль/л, Ca^{++} – 2,5 ммоль/л. Исключение составляет содержание ионов Cl^- – равное 127 ммоль/л, что сделано с целью достижения физиологической осмолярности 286 ммоль/л (теоретическая осмотическая сила раствора – 304 ммоль/л). В раствор добавлены ацетат (24 ммоль/л) и малат (5 ммоль/л), которые через 1-1,5 часа суммарно дают 34 ммоль/л гидрокарбонат иона, причем избыток HCO_3^- (10 ммоль) призван компенсировать повышенное количество анионов хлора.

Затраты O_2 для окисления ацетата и малата, входящих в состав раствора, в 2 раза меньше, чем на биодеградацию лактата [Kuze S. et al., 1986; Oh M.S. et al., 1985; Zander R., 1993]. Наконец, Стерофундин изотонический – единственный плазмозаменитель, имеющий ВЕрот = 0 ммоль/л. То есть, инфузия даже больших количеств Стерофундина не вызовет нарушений КОС.

Итак, можно заключить, что использование в инфузионной терапии сбалансированных растворов по многим соображениям предпочтительно. Однако парадокс состоит в том, что, как и более 100 лет назад, наиболее востребованным клиницистами остается «физиологический раствор» NaCl ! По-видимому, сложившаяся практика – вещь весьма консервативная и необходимо достаточное время (и весомые аргументы!), чтобы перестроить свое отношение к привычным решениям. Представляется, что единственное средство, способное переломить ситуацию, – давать максимально объективную информацию, касающуюся современных электролитных плазмозаменителей, подчеркивая их преимущества перед такими привычными и знакомыми растворами!

Инфузионно-трансфузионная терапия тяжелой внебольничной пневмонии в условиях эпидемии гриппа (многоцентровое исследование)

Шень Н.П.*, Василенко П.Б.**, Швечкова М.В.***, Дианов В.И.****, Межевич Г.Г.**

Тюменская государственная медицинская академия, кафедрa анестезиологии и реаниматологии ФПК и ППС*, ГЛПУ ТО Областная клиническая больница №2**, ГЛПУ ТО Тюменский областной перинатальный центр***, ГЛПУ ТО Областная клиническая больница****

Установлено, что при тяжёлых вариантах течения гриппа, вызванный штаммом вируса Аh1n1, нередко осложняется быстро прогрессирующей вирусной пневмонией с

развитием острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) и тяжелой дыхательной недостаточности. Подобное течение заболевания за несколько дней может привести к смерти пациента [1]. В условиях эпидемии гриппа особую опасность представляет внебольничная пневмония, вызванная смешанными культурами, как вирусов, так и бактерий (пневмококков, стафилококков и т.д.), нередко выявляемых при документированной Аh1n1 (2009) вирусной пневмонии [2; 3; 4]. Такая пневмония сопровождается развитием синдрома системной воспалительной реакции организма, а в тяжелых случаях осложняется развитием септического шока.

Инфузионно-трансфузионной терапии тяжелой внебольничной пневмонии уделяется довольно мало места. В некоторых научно-методических изданиях по ее проведению фигурируют как коллоиды, так и кристаллоиды. Состав коллоидов в рекомендациях весьма широк: от декстранов [5], до альбуминов [6]. Объем их тоже весьма вариабелен. Кристаллоиды также присутствуют в рекомендациях по инфузионной терапии, в основном в сочетании с коллоидами. В ряде публикаций по лечению тяжелой внебольничной пневмонии инфузионно-трансфузионная терапия не упоминается вовсе, а проблему гипотензии при развитии инфекционно-токсического шока предлагается решать с помощью прессорных аминов и высоких доз кортикостероидов [7]. Большинство же доступных нам исследований, посвященных тяжелой внебольничной пневмонии, содержат лишь очень подробные и весьма аргументированные схемы антибактериальной терапии, а проблема инфузионно-трансфузионной тактики оказалась не освещенной.

Целью нашей работы явилось изучение особенностей проведения, качественного состава и влияния инфузионно-трансфузионной терапии на течение тяжелой внебольничной пневмонии в условиях эпидемии гриппа.

Клинический материал и методы исследования.

Проведен последовательный проспективный и ретроспективный анализ историй болезни, сочетающийся с динамическим наблюдением у 58 пациентов с тяжелой внебольничной пневмонией, получавших лечение в отделениях реанимации г. Тюмени в 2009 – 2011 г.г. Среди пациентов у 18 больных (31%) было подтверждение вирусной этиологии инфекции, 34 (58%) – бактериальную. У 6 человек (10%) этиологию пневмонии установить не удалось. Средний возраст пациентов составил $39,0 \pm 2,3$ лет.

Интенсивная терапия у всех пациентов была однотипной и полностью соответствовала принятому в Тюменской области Информационному письму для анестезиологов-реаниматологов [8]. Лабораторный контроль выполнялся также согласно принятым в Тюменской области стандартам. В наше исследование вошли данные общего анализа крови, некоторые показатели системы гемостаза, биохимические тесты, а также показатели транспорта кислорода, полученные путем лабораторного исследования и расчетов по стандартным формулам [9; 10; 11; 12; 13]. Вирусологическое исследование велось

централизовано, бактериологическое – в лабораториях стационаров. Параметрические данные обрабатывались методом вариационной статистики в программе Excel. Достоверными отличия признавались при Т-критерии (Уайта), большим или равном 2, что соответствовало значению $p < 0,05$.

Обсуждение полученных результатов. Исследование анамнестических данных показало, что у 28 пациентов (48%) имел место отягощенный преморбидный фон. Средний индекс массы тела (ИМТ) соответствовал $29,3 \pm 0,95$ единиц, при этом ИМТ свыше 22 был у 39 человек (67%). Пациентам проводилась прогностическая оценка тяжести пневмонии по шкале Fine [14]. Группа в целом соответствовала $113,5 \pm 8,8$ баллам (55-190), находясь в IV классе риска с прогнозируемой летальностью 8,5-9,3%. Умерло 3 пациента, летальность составила 5,1% (оценка по шкале Fine у умерших составила $155,2 \pm 12$ балла). Давность заболевания в целом соответствовала $3,38 \pm 0,2$ суткам (от 2 до 9). Все больные были сразу госпитализированы в отделения реанимации в связи с тяжелым состоянием, 36 (62%) больным потребовалась искусственная вентиляция легких (ИВЛ), у остальных проводилась неинвазивная ИВЛ продолжительность от 2 до 5 дней.

Формулировка диагноза «тяжелая внебольничная пневмония» осуществлялась консилиумом врачей на основании клинической картины, лабораторных данных и рентгенологического, а в ряде случаев и компьютерного томографического исследования. К лечению всех пациентов привлекались профильные специалисты и главные специалисты департамента здравоохранения Тюменской области. Совокупность симптомов и общая тяжесть состояния заставляли специалистов применить превентивный подход при формулировании показаний к ИВЛ.

Центральная гемодинамика и транспорт кислорода имел ряд отличий между пациентами с вирусной и бактериальной этиологией пневмонии. Так, АДс при вирусной пневмонии было достоверно ниже ($119,7 \pm 1,6$ мм рт. ст. против $131,1 \pm 2,5$ мм рт. ст., $p < 0,05$) при одинаковом АДд. Сердечный выброс при поступлении пациентов в отделение реанимации не нес достоверных отличий ($2,9 \pm 0,5$ л/мин при вирусной и $3,3 \pm 0,7$ л/мин при бактериальной), хотя была видна тенденция к более выраженным расстройствам гемодинамики в группе с вирусной этиологией. Достоверные отличия мы увидели, рассчитав доставку (DO_2) и потребление (VO_2) кислорода. Так, в группе вирусной пневмонии отмечались достоверно более низкие показатели DO_2 против бактериальной ($481,5 \pm 6,7$ против $525,6 \pm 7,7$ мл/(мин·м²), $p < 0,05$), показатели умеренно снижены в обеих группах. В большей мере нарушения были связаны с потреблением кислорода. Так, в группе вирусной пневмонии VO_2 было снижено ($200,5 \pm 10,2$ мл/мин) в то время, как в группе бактериальной – повышено ($283,6 \pm 9,6$ мл/мин, $p < 0,05$). Данное расхождение сопряженности доставки и потребления кислорода характеризует патофизиологические основы развития вирусного и бактериального поражения легких. Так артерио-венозная разность по кислороду ($AaDpO_2$) была достоверно большей при вирусной ($223,6 \pm 6,8$ мм рт. ст.), чем при

бактериальной пневмонии ($182,2 \pm 7,0$ мм рт. ст., $p < 0,05$). Данное обстоятельство показывает, что артериовенозную разницу можно рассматривать как меру адекватности доставки кислорода. Если доставка кислорода снижена умеренно, потребление кислорода не нарушается благодаря увеличению экстракции O_2 (насыщение гемоглобина кислородом в смешанной венозной крови снижается). В этом случае VO_2 не зависит от доставки. По мере дальнейшего снижения DO_2 достигается критическая точка, в которой VO_2 становится прямо пропорциональна DO_2 . Состояние, при котором потребление кислорода зависит от доставки, характеризуется прогрессирующим лактацидозом, обусловленным клеточной гипоксией. Именно это обстоятельство заставляет нас осознать, насколько вирусная пневмония тяжелее бактериальной. Именно дисрегуляция доставки и потребления кислорода приводит к тотальной тканевой гипоксии и клеточному апоптозу. Группа, в которой возбудитель был не определен, по своим гемодинамическим параметрам приближалась к данным пациентов с вирусной этиологией пневмонии.

В проведенных далее исследованиях мы увидели клинико-лабораторные подтверждения диспропорции доставки и потребления кислорода и поражения всех жизненно-важных систем организма. Так, в группе вирусной пневмонии мы видели глубокий и длительный (не менее 4 суток) иммунный паралич, проявляющийся в лейкопении ($3,8 \pm 0,2 \times 10^9$ /л в первые сутки, $4,1 \pm 0,3 \times 10^9$ /л во вторые, $5,6 \pm 0,5 \times 10^9$ /л в третьи) в то время как в группе бактериальной отмечалась активная лейкоцитарная реакция ($13,7 \pm 1,8 \times 10^9$ /л в первые сутки, $13,5 \pm 1,8 \times 10^9$ /л во вторые, $12,9 \pm 1,1 \times 10^9$ /л в третьи).

Исследования иммунологического статуса, выполненные у отдельных пациентов с вирусной пневмонией показали тотальное угнетение как клеточного, так и гуморального звеньев иммунитета, в то время как при бактериальной этиологии мы видели мозаичные, неоднородные нарушения, в большей мере распространяющиеся на гуморальное звено (угнетение) при активации клеточного у молодых и более вялом ответе у пожилых пациентов и лиц с отягощенным преморбидным фоном.

Отличия были обнаружены нами и при оценке утилизации глюкозы. Так, при вирусной пневмонии была более выражена стрессовая гипергликемия, сохраняющаяся порой вплоть до 5-7 суток в то время, как для бактериальной пневмонии это было не свойственно. Достоверные отличия в уровне гликемии мы отметили на первые, вторые и третьи сутки: $9,7 \pm 1,6$ ммоль/л, $10,5 \pm 1,1$ ммоль/л, $8,5 \pm 1,0$ ммоль/л соответственно в группе вирусной пневмонии и $4,9 \pm 0,3$ ммоль/л, $6,2 \pm 0,7$ ммоль/л, $5,7 \pm 0,3$ ммоль/л соответственно в группе бактериальной.

Анализ прочих данных показал отсутствие достоверных отличий между группами. Так, для всех больных в одинаковой мере была свойственная гемоконцентрация и гиповолемия при поступлении, тромбоцитопения, коррелирующая с тяжестью состояния и глубиной нарушения транспорта кислорода, повышение печеночных аминотрансфераз в среднем 2-3 раза выше нормы, в большей

мере касающееся аспаратаминотрансферазы.

Анализ инфузионно-трансфузионной терапии за первые трое суток интенсивной терапии показал, что средние значения объема перелитых растворов соответствовали $2072,5 \pm 331$ мл, причем доля коллоидов в них составляла в среднем $1/3$ ($750,0 \pm 94$ мл). Некоторые пациенты при поступлении имели признаки ДВС и с заместительной целью получали свежезамороженную плазму в среднем объеме $432,5 \pm 67$ мл. Для оценки роли коллоидов и кристаллоидов в прогнозе тяжелой внебольничной пневмонии мы провели корреляционный анализ, показавший значимость верного выбора качественного состава инфузионной терапии. Так, мы увидели, что объем введенных коллоидов находится в обратной корреляционной связи с показателями биомеханики дыхания (пиковым давлением на вдохе – P_{AP} и средним внутриальвеолярным давлением – MAP), соответственно $r = -0,49$ и $r = -0,46$. Более тесная корреляция данных параметров отмечалась с объемом введенных кристаллоидов, причем корреляция была прямой, соответственно $r = 0,66$ и $r = 0,69$, следовательно, чем больше кристаллоидов получает пациент в первые трое суток, тем более высоким будет у него пиковое и среднее внутриальвеолярное давление, что свидетельствует об ухудшении эластических свойств легких.

Такая же зависимость нами выявлена при влиянии роли коллоидов и кристаллоидов на исход. В целом, объем внутривенной инфузии находится в прямой и тесной зависимости от исхода ($r = 0,76$), следовательно, можно сказать, что увеличивая объем инфузии в первые трое суток интенсивной терапии мы можем негативно влиять не только на биомеханику дыхания, но и в целом, на прогноз течения пневмонии. И вновь, объем введенных коллоидов находился в обратной тесной корреляционной связи с неблагоприятным исходом ($r = -0,77$), а кристаллоидов – в прямой, и еще более тесной ($r = 0,87$).

Влияя на осмолярность крови (тесная корреляция объема коллоидов с осмолярностью пациента, $r = 0,73$), коллоиды работают как экспандеры жидкости из легочного интерстиция, тем самым улучшая механические свойства легких и транспорт кислорода. Влияние данного процесса на исход трудно переоценить. Так, показатели биомеханики дыхания в нашем исследовании прямо и тесно коррелировали с исходом (коэффициент корреляции для P_{AP} составил 0,75, для MAP 0,68). Таким образом, уже с первых суток интенсивной терапии объем вводимой инфузионной терапии способен повлиять на исход заболевания, а качественный состав может оказать решающую роль в прогнозе критического состояния. Учитывая более тяжелые расстройства гемодинамики и транспорта кислорода у пациентов с вирусной этиологией внебольничной пневмонии, для них выбор небольшого объема инфузионной терапии с максимальной долей коллоидов будет наиболее безопасным.

Выводы:

1. Сравнение вирусной и бактериальной внебольничной пневмонии демонстрирует более тяжелые нарушения гемодинамики и транспорта кислорода при

пневмонии вирусной этиологии, когда наиболее тяжело страдает доставки кислорода, а артериовенозную разницу можно рассматривать как меру адекватности доставки кислорода при внебольничной пневмонии любой этиологии.

2. Объем и доля введенных в инфузионную терапию коллоидов способна позитивно повлиять на исход в то время, как объем введенных кристаллоидов находится в тесной корреляционной связи с неблагоприятным исходом.
3. Инфузия коллоидов в интенсивной терапии тяжелой внебольничной пневмонии различной этиологии улучшает показатели биомеханики дыхания, находясь с параметрами P_{AP} и MAP в прямой корреляционной связи.

Литература:

1. Алексеев А.М., Шупинский О.В., Храпов К.Н. Интенсивная терапия больных с тяжелым течением гриппа А H1N1. Вестник анестезиологии и реаниматологии, 2009, т. 6, №6, с. 35 – 39.
2. Walter N. D., Taylor T. H, Shay D. K. et al. Influenza circulation and the burden of invasive pneumococcal pneumonia during a non-pandemic period in the United States // Clin Infect Dis. 2010; 50: 175–183.
3. Tsigrelis C., Mohammad M., Framow H. S., Dellinger R. P., Marchesani D., Reboli A. C. Secondary bacterial pneumonia due to Staphylococcus aureus complicating 2009 influenza A (H1N1) viral infection // Infection. 2010; 38: 237–239.
4. Мелехина Е.В., Гучев И.А. Респираторные фторхинолоны. Обоснование применения при внебольничной пневмонии и осложнениях гриппа. Лечащий врач 2010, №9, Бронхопульмонология.
5. Казанцев В.А. Современные представления о лечении пневмонии. Электронный журнал «Фарминдекс», выпуск №5, «Пульмонология», 2003. http://www.pharmindex.ru/practic/5_pulmo.html
6. Лаптева И.М., Крыжановский В.Л. Пневмонии тяжелого течения. Электронный журнал «Медицинские новости», № 10, 2004. <http://www.mednovosti.by/journal.aspx?article=2057>
7. Ноников В.Е. Антибактериальная терапия пневмоний в стационаре // Русский медицинский журнал. – 2001. – т 9. – № 21. – с. 923–929
8. Шень Н.П. Интенсивная терапия тяжелой внебольничной пневмонии, вызванной (предположительно) вирусом А/Н1N1. Информационное письмо для анестезиологов-реаниматологов Тюменской области. <http://anest.ugansk.ru/H1N1.php>
9. Shoemaker WC. Pathophysiology, monitoring, outcome prediction, and therapy of shock states. Crit Care Clin 1987; 3:307-358.
10. Shoemaker WC. Relationship of oxygen transport patterns to the pathophysiology and therapy of shock states. Intensive Care Med 1987; 23:230-243.
11. Fahey JT, Lister G. Oxygen transport in low cardiac output states. J Crit Care 1987; 2:288-305.
12. Snyder JV, Pinsky MR, eds. Oxygen transport in the critically ill. 2nd ed. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1987.
13. Dantzger DR. ed. Cardiopulmonary critical care. Orlando: Grime & Stratton, 1986.
14. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community acquired-pneumonia. New Engl J Med 1997; 336: 243–50.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

Лечение желчекаменной болезни осложненной механической желтухой и реактивным панкреатитом

Боттаев Х. Б., Юанов А. А., Тилов Х. И., Гонибова О. С., Гузеев В. А., Аккиев М. И., Моллаев Э. С., Мисроков М. М. (мл.), Утижева А.А.

Городская клиническая больница № 2, г. Нальчик, Кабардино-Балкарская республика.

Лечение больных механической желтухой по-прежнему остается важной проблемой в современной хирургии. С каждым годом растет количество пациентов с дистальной обструкцией холедоха обусловленная холедохолитиазом.

С 2004г по 2010г в хирургическом отделении ГКБ№ 2 было 68 пациентов с диагнозом ЖКБ. Холедохолитиаз. Механическая желтуха. Реактивный панкреатит.

Из них:

- до 50 лет – 15 больных.
- от 50 до 70 лет – 24 больных.
- старше 70 лет – 29 больных.

Из них оперированы 38 человек в объеме:

- 23 больным произведена – холецистэктомия, холедохолитотомия, дренирование холедоха по Пиковскому.
- 7 больным произведена – холецистэктомия, холедохолитотомия, наложение холедоходуоденоанастомоза.
- 8 больным произведена – холецистэктомия, холедохолитотомия, наложение холедохоюноанастомоза на отключенной по Ру петле.

На первом этапе перед лапаротомной операцией 17 больным с целью предоперационной подготовкой произведена чрезкожное-чрезпеченочное дренирование печеночных протоков и 8 больным чрезкожная-чрезпеченочная холецистостомия.

30 больным произведено ретроградная холангиопанкреатография, с последующей папиллосфинктеротомией и экстракцией конкрементов из протоков.

Летальный исход 1, больной 69 лет, после неудачной папиллосфинктеротомии, перфорация 12 перстной кишки, забрюшинная флегмона, лапаротомия, смерть от нарастающей полиорганной недостаточности на 12 сутки.

Осложнений 3 – панкреонекрозы, консервативное лечение с положительным исходом.

Из сопутствующих заболеваний:

- у 22 больных сахарный диабет 1 или 11 типа.
- у 38 реактивный панкреатит.
- у 29 гипертоническая болезнь. Атеросклероз.

Атеросклеротический кардиосклероз. ИБС.

- у 15язвенная болезнь желудка или 12 перстной кишки.
- у 25 ХОБЛ.
- у 30 человек дивертикулы 12 перстной кишки.

У 43 больных из 68 по 2 и более сопутствующих заболеваний.

Среднее количество койко-день до операции -9,3. После операции – 10,7 к. д.

Оценка тяжести состояния по SAPS 11.

При поступлении: 14,5+ 2,2

При выписке: 5,5+1,8

Возможности хроматографии в оценке эффективности консервативного лечения панкреонекроза

Бровкин А.Е., Буткевич А.Ц. Наливайский А.А., Богданов С.Н., Рябков М. Г.

Центральный клинический военный госпиталь ФСБ России, Главный клинический военный госпиталь ФСБ России, Москва

Введение. Инфицирование очагов панкреатической деструкции в поджелудочной железе (ПЖ) и забрюшинной клетчатке происходит у 40-70% больных панкреонекрозом. Микрофлора толстой кишки, в условиях нарушения барьерной функции, является одним из основных источников инфицирования девитализированной ткани ПЖ.

Метод газо-жидкостной хроматографии и масс-спектрометрии (ГХ-МС), позволяет быстро идентифицировать летучие жирные кислоты (ЛЖК): пропионовую, изомасляную, масляную, изовалериановую, валериановую и др., которые являются специфическими конечными продуктами метаболизма анаэробных бактерий, вегетирующих в очагах панкреатической деструкции. Аэробные бактерии этих кислот не продуцируют.

Материалы и методы. С помощью системы для хромато-масс-спектрометрического анализа HP-5985B с хроматографом HP-5840 проведено динамическое исследование плазмы крови пациентов с панкреонекрозом на наличие ЛЖК и токсических метаболитов (ТМ) в двух

группах больных: у 9-ти не оперированных пациентов со стерильным панкреонекрозом (СПН) и у 3-х с инфицированным панкреонекрозом (ИПН) – оперированы в связи с нагноением.

Степень развития парапанкреатических осложнений оценивали с помощью инструментальных методов исследования (УЗИ, КТ брюшной полости). Тяжесть течения раневого процесса коррелировала с обширностью поражения парапанкреатической и забрюшинной клетчатки.

Всем больным с момента верификации деструктивного панкреатита проводили комплексное консервативное лечение в РАО, включающее гипербарическую оксигенацию (ГБО). GX–МС исследования проводили в динамике до и после процедур ГБО.

Результаты исследования. Выделены основные ЛЖК, уровень которых косвенно указывает на активность и вирулентность анаэробной неклостридиальной инфекции (АНИ). Выявлено наличие в плазме масляной кислоты (наиболее значимого метаболита жизнедеятельности анаэробных бактерий) в концентрации в среднем $0,55 + 0,5$ ммоль/л даже при условно “стерильном” панкреонекрозе (отсутствие микрофлоры при микроскопии при ТИА), который купировался при консервативной терапии и не потребовал оперативного лечения. На фоне проводимого консервативного лечения, включая ГБО, отмечено снижение уровня масляной кислоты в среднем на $0,3$ ммоль/л в первые 7 суток заболевания.

Отмечена прямая корреляционная зависимость между частотой инфицирования, масштабом некроза ПЖ и уровнем ЛЖК с маркерами распада тканей.

Идентифицированы ди- и полиароматические амины, являющиеся маркерами распада тканей, отражающие распространенность и масштаб очагов некроза в ПЖ. Их уровень у пациентов со стерильным панкреонекрозом составил суммарно – $1,3 + 0,22$ ммоль/л. Соотношение метаболитов анаэробных и аэробных микроорганизмов (Кан/аэр) у всех пациентов в среднем составило $84,0 + 3,2$, что свидетельствовало о значительном преобладании анаэробного компонента флоры у пациентов. На фоне проведения комплексной консервативной терапии уровень токсических метаболитов неуклонно снижался.

У всех пациентов этой группы определяли прокальцитонинный тест в разные сроки заболевания. Высокую диагностическую ценность этого теста отмечают как отечественные, так и зарубежные авторы. По нашим данным, в 66,7% случаях инфицированного и 100% стерильного панкреонекроза (с наличием АНИ по данным ХГ–МС), прокальцитонинный тест был отрицательным, что не позволяет его считать универсальным предиктором нагноения и развития синдрома системной воспалительной реакции.

Летальность в группе ИПН достигла 66,7%, в то время как летальность в группе стерильного панкреонекроза составила 11,1%.

Заключение. Выявлена корреляционная зависимость между концентрацией ЛЖК и маркеров распада тканей

с масштабом некротического поражения ПЖ (по данным КТ и УЗИ). Верификация метаболитов АНИ и их динамика в плазме крови позволяют объективно оценить наличие инфицированности очагов деструкции, прогнозировать и констатировать прогрессирование нагноения или положительную динамику течения процесса.

У пациентов с мелкоочаговым и крупноочаговым панкреонекрозом концентрация маркеров распада тканей (ди-, полиаминов и ароматических аминов) достоверно отличается, что может являться дифференциальным маркером обширности поражения ПЖ.

На фоне консервативного лечения пациентов со СПН с применением гипербарической оксигенации (угнетающей жизнедеятельность анаэробов), отмечается значительное снижение уровня токсических и микробных метаболитов, что свидетельствует о высокой эффективности оксигенации в подавлении жизнедеятельности АНИ.

Новые технологии в малоинвазивной хирургии инфицированных форм распространенного некротизирующего панкреатита

Галимзянов Ф. В., Прудков М. И.

Екатеринбург

Введение. Летальность среди больных тяжелым панкреатитом составляет 20-30%. Причиной смерти в 80% случаев являются инфицированные формы некротизирующего панкреатита. Выделяют три основных типа эволюции инфекционного процесса - это инфицированный панкреатогенный инфильтрат, панкреатогенный абсцесс и панкреатогенная флегмона. При инфицированных формах панкреонекроза летальность по данным различных авторов колеблется от 30 до 70%. Причиной такой высокой летальности может быть поздняя диагностика заболевания и неадекватная лечебная тактика.

Материал и методы. За 10 лет в специализированном отделении областной клинической больницы №1 Екатеринбурга пролечены 811 пациентов с инфицированным панкреонекрозом. 119 (14,7%) больных панкреатогенным инфильтратом с признаками инфицирования. 154 (19,0%) пациента с панкреатогенным абсцессом. 538 (66,3%) больных - панкреатогенной флегмоной. Всем больным осуществлялась комплексная клиничко-лабораторная диагностика и диагностика инструментальными методами (УЗИ, ФГДС, КТ). Пациентов с панкреатогенным инфильтратом лечили консервативно и оперативно. В группе больных панкреатогенным абсцессом производилась однократная навигационная пункции, пункционное дренирование под контролем УЗИ и дренирование из мини-доступов. Больным панкреатогенной флегмоной производились минимально инвазивные хирургические вмешательства и традиционные. При мини-доступах объем дренирования определяли в соответствии с предполагаемой распространенностью поражения забрюшинной клетчатки. При этом каждый разрез формировали с таким расчетом, чтобы его можно было использовать в последующем для многократной программной санации образующихся полостей. При панкреатогенных абсцессах

и флегмонах хирургическое вмешательство дополняли ультразвуковой обработкой гнойной полости кавитированным 0,02% водным раствором хлоргексидина с помощью кавитационного аппарата «ФОТЕК АК 100-25», разработанный и изготовленный компанией ФОТЕК в г. Екатеринбурге.

Результаты. Разработаны критерии, позволяющие дифференцировать основные клинические формы инфицированного панкреонекроза и хирургическую тактику. Для панкреатогенного инфильтрата были характерны: срок формирования 8 дней, наличие пальпируемого образования, рецидив ПОН, лейкоцитоз до $12,7 \times 10^9/\text{л}$, ГТТП до 400 ед, при ФГДС – деформация желудка (ДПК), по данным УЗИ, КТ перипанкреатическая инфильтрация. Сроки формирования панкреатогенного абсцесса составляли 15 дней, также определялось пальпируемое образование, ПОН была, как правило, не характерна, лейкоцитоз – до $12,8 \times 10^9/\text{л}$, ГТТП – до 86 ед, по данным ФГДС – гастрит, по данным УЗИ, КТ (МРТ) – ограниченное жидкостное образование. Для панкреатогенной флегмоны характерно: срок формирования 16 дней, рецидив ПОН, лейкоцитоз до $18,8 \times 10^9/\text{л}$, ГТТП до 126 ед, при ФГДС – эрозии, язвы желудка (ДПК), по данным УЗИ, КТ множественные жидкостные образования.

При панкреатогенных инфильтратах из 23 оперированных – умерли 12 (летальность 52,2%), у 10 (43,5%) имели место ятрогенные осложнения (кровотечения, повреждения органов ЖКТ). Из 96 леченных консервативно 88 выздоровели (летальность 8,3%).

Все больные панкреатогенным абсцессом выздоровели.

В группе больных панкреатогенной флегмоной, где проводилось лечение по предложенному нами алгоритму, умерли 41 (11,6%) из 353 человек. Средние сроки лечения составили – 38,7 дней.

В группе больных панкреатогенной флегмоной, где проводилось традиционное лечение, умерли 53 (28,7%) из 185 человек. Средние сроки лечения составили – 53,2 + 3,060 дней.

В результате хирургического лечения соответственно снижалась и степень органной недостаточности. Так, уменьшение органной дисфункции по шкале «Екатеринбург – 2000» при малоинвазивных технологиях выявлено на $5 + 0,097$ сутки (с $123 + 0,567$ до $010 + 1,123$ баллов), при традиционном лечении – на $8 + 0,113$ сутки (с $122 + 0,321$ до $014 + 1,897$ баллов), $P < 0,01$.

Частота послеоперационных осложнений в группе больных с традиционным лечением была больше. В среднем при малоинвазивных способах лечения на одного больного было в 2,7 раза меньше осложнений, чем при традиционных, соответственно, 0,6 и 1,6 случаев на одного больного.

Заключение. Дифференциальная диагностика инфицированных форм распространенного некротизирующего панкреатита должна быть комплексной с учетом клиники, лабораторных данных и результатов УЗИ, ФГДС, КТ.

Лечение больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом – преимущественно консервативное. Лечение пациентов с панкреатогенным абсцессом и флегмоной в первую очередь хирургическое. При панкреатогенной флегмоне предпочтительнее наружное дренирование через мини-разрезы с формированием единого пространства и последующие программные санации гнойной полости, захватывающей все пространство пораженной забрюшинной клетчатки.

Острый билиарный панкреатит, особенности клиники и лечебно-диагностической тактики

Дыньков С. М.

Северный государственный медицинский университет

Острый панкреатит вышел на третье место по частоте заболеваемости среди острой хирургической патологии органов брюшной полости. За последние годы отмечен рост поражения поджелудочной железы на фоне желчнокаменной болезни, которое в силу его тяжести становится доминирующей патологией. Во многих последних публикациях отмечается необходимость выделить острый билиарный панкреатит (ОБП), как особую форму заболевания, в связи с особенностями патогенеза и клинического течения, возможностями диагностики и соответствующими принципами лечения. С целью улучшить результаты диагностики и лечения больных ОБП; уточнить возможные варианты механизмов развития ОБП; выявить особенности клинических проявлений и клинического течения ОБП в сравнении с панкреатитом алкогольно-алиментарного генеза (ОААП) проведен сравнительный анализ диагностики и лечения трех групп больных. Учитывались клинические данные для сравнительной оценки диагностики в группе (ОААП) – больные ОП алиментарно-алкогольного генеза – 103; в группе (ОБП) – больные с ЖКБ, осложненной ОБП – 179; в группе (ОХ) – больные с ЖКБ, осложненной острым холециститом (ОХ) – 387. Также анализировались результаты неотложных УЗИ и ФГДС с осмотром большого сосочка двенадцатиперстной кишки.

Несмотря на то, что клиника ОП хорошо известна, распознавание самого факта поражения ПЖ на основании анализа физикальных данных затруднительно как на догоспитальном этапе, так и при обследовании в условиях приемного отделения. По нашим данным выявляемость ОП составила на догоспитальном этапе 39,7%, на этапе приемного отделения 61%. Выявлено, что трудности в диагностике поражения ПЖ в большей степени отмечены у больных ОБП, чем в группе больных ОААП. В 66% наблюдений больные доставлялись в стационар с предположительным диагнозом острый холецистит. В группе ОБП этот показатель составил 84%. Это вполне объяснимо, поскольку во многих случаях имеются указания больными на ЖКБ, наличие в анамнезе приступов острого холецистита. Клиническая картина по результатам оценки данных историй болезни очень схожа при развитии острого холецистита и ОБП. В то же время тщательный

анализ физикальных данных позволяет заподозрить вовлечение в процесс желчевыводящей протоковой системы и панкреатического протока уже на этапе расспроса больного и выполнения УЗИ. Такие симптомы, как локализация болей в эпигастрии с иррадиацией в спину, сопровождающиеся выраженным диспептическим синдромом, иктеричностью склер, расширением общего желчного протока более 8 мм, достоверно чаще встречаются при ОБП и не должны остаться без внимания на этапе диагностики в приемном отделении. При клинических признаках ОП в верификации этиологического фактора ведущее значение имеют данные УЗИ. Чувствительность и специфичность этого метода в отношении холецистолитиаза достаточно высока и составляет 98%. Важным симптомом протоковой гипертензии по данным УЗИ является дилатация внепеченочных желчных протоков. Анализ данных результатов УЗИ выявил достоверность различий при измерении диаметра общего желчного протока в группе больных ОБП ($7,61 \pm 0,27$ мм) в сравнении с группой больных с ОААП ($4,56 \pm 0,21$ мм), ($p < 0,0001$) и у больных с ЖКБ с изолированным поражением желчного пузыря ($4,13 \pm 0,09$ мм), ($p < 0,0001$).

Выявлено, что в показателях лабораторных анализов достоверно выше цифры уровня амилазы, билирубина, АСТ и АЛТ в группе больных с ОБП. Все перечисленные факты подтверждают значимую роль блокады терминального отдела общего желчного протока и протоковую гипертензию как пускового механизма в инициации ОБП. Проведенное эндоскопическое обследование с осмотром зоны БСД выявило, что ОБП может развиваться как с обтурацией терминального отдела ОЖП, так и при неполной блокаде, за счет спазма сфинктера Одди. При сопоставлении результатов дуоденоскопии с данными прочих методов диагностики, получены результаты, которые отмечают, что выявление холедохолитиаза при обтурационном варианте отмечено в 44,8%, а при необтурационном 15,4%, ($p < 0,001$). Из лабораторных анализов достоверность различий отмечена по показателю уровня билирубина сыворотки крови. Этот показатель выше при обтурационном ОБП. В группе обтурационного ОБП достоверно чаще и более значимо отмечена дилатация внепеченочных ЖП.

Эффективность консервативного лечения в 20,2% наблюдений у больных ОБП объясняется возможностью купирования спазма сфинктера Одди, и за счет снижения протоковой гипертензии и возможности «обрыва» патологического процесса. В то же время сформировавшийся блок, подтвержденный данными дуоденоскопии, без оперативного разрешения неминуемо способствует прогрессированию поражения ПЖ и трансформации в панкреонекроз.

Таким образом, оценка клинической картины заболевания в совокупности с данными УЗИ позволяют проводить раннюю диагностику ОБП и определять показания для выполнения неотложной эндоскопии и эндоскопической декомпрессивной папиллосфинктеротомии, которая в ранние сроки развития болезни должна рассматриваться как необходимое вмешательство для достижения эффекта

«обрыва» прогрессирования острого панкреатита.

Эндоскопическое дренирование главного панкреатического протока при остром панкреатите

Котовский А. Е., Дюжева Т. Г., Глебов К. Г., Шефер А. В., Джус Е. В.
Первый МГМУ им И.М.Сеченова, Москва.

Введение. Важное значение в комплексном лечении больных острым деструктивным панкреатитом (ОП) имеет ликвидация гипертензии в панкреатических протоках и создание благоприятных условий для оттока панкреатического секрета. Эндоскопическое транспапиллярное дренирование главного панкреатического протока (ЭД ГПП) является одним из методов декомпрессии.

Материал и методы. ЭД ГПП предпринято у 10 больных, поступивших в клинику через 24-56 часов от момента начала приступа ОП. У 5 больных выявлена билиарная этиология заболевания, у других 5 причиной ОП был прием алкоголя. Диагностический алгоритм включал проведение УЗИ, КТ с болюсным внутривенным контрастированием, лапароскопию, исследование активности α -амилазы крови. ЭД ГПП осуществляли после ЭРПХГ, папиллотомии. У 5 больных с наличием билиарной гипертензии и холедохолитиазом после литоэкстракции дополнительно с дренированием ГПП устанавливали назобилиарный дренаж.

У 2 больных ЭД ГПП выполняли с целью реканализации ГПП в области глубокого поперечного некроза перешейка поджелудочной железы (ПЖ) при жизнеспособной паренхиме в области тела и хвоста, выявленных при КТ. С целью изучения локализации дренажа в ГПП, его диаметра и целостности протоковой системы ПЖ (выход контрастного вещества за пределы железы) проводили фистулопанкреатикографию. В последующем изучали объем отделяющейся по дренажам желчи и панкреатического секрета.

Результаты. У 9 из 10 больных удалось выполнить папиллотомию и ЭД ГПП. У 1 больного в связи с выраженной деформацией двенадцатиперстной кишки и отеком в зоне большого сосочка осуществить канюляцию отверстия папиллы и провести назопанкреатический дренаж не удалось.

У 4 из 9 больных папиллотомия завершена установкой назопанкреатического дренажа, у 3 больных - одномоментным назопанкреатическим и назобилиарным дренированием, у 1 - стентированием общего желчного и ГПП. Еще у 1 больного в ГПП установлен эндопротез.

По данным панкреатико- и фистулопанкреатикографии ГПП имел диаметр 1-3 мм, контрастировался на всем протяжении, у 2 больных отмечалось поступление контрастного вещества за пределы поджелудочной железы: у 1 больной с глубоким некрозом перешейка отмечали стойкое депо контрастного вещества (размеры 3×1 см) в парапанкреатическом пространстве в области тела железы, у другого больного (КТ-некрозы тела и хвоста ПЖ) контрастное вещество выходило за пределы ПЖ по всему периметру поражения железы.

На холангиограммах у всех больных имелись признаки тубулярного сужения дистального отдела общего желчного протока, характерные для панкреатита, диаметр гепатикохоледоха составлял 7- 13 мм, у 5 больных диагностированы мелкие камни гепатикохоледоха.

В первые сутки после ЭД ГПП у 6 больных по катетеру отмечали поступление прозрачного панкреатического сока (α -амилаза более 2500 е/л) в объеме 5-50 мл, затем количество секрета увеличивалось и достигало 400-800 мл в сутки. Было отмечено, что параллельно с увеличением объема секрета улучшалась клиническая картина заболевания: уменьшились признаки интоксикации, восстановились лабораторные показатели. В последующем эти больные были выписаны. У 1 больного (ЭД ГПП проведено через 56 час. от начала заболевания, по данным панкреатикографии отмечен массивный затек контрастного вещества за пределы железы) поступления панкреатического секрета по дренажу не отмечали, прогрессировала полиорганная недостаточность, которая явилась причиной смерти на 5 сутки от начала заболевания. У 1 из 6 больных на протяжении 3 суток после ЭД ГПП по дренажу выделялось 150-200 мл секрета, затем его количество резко сократилось до 5 мл в сутки, несмотря на адекватное стояние дренажа. Развился инфицированный парапанкреонекроз (активность α -амилазы в парапанкреатической жидкости была низкой). Больная умерла на стадии гнойных осложнений, несмотря на санацию забрюшинного пространства.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют, что ЭД ГПП целесообразно выполнять не позднее 48 часов от начала приступа острого панкреатита. Этот метод у больных с глубоким поперечным некрозом поджелудочной железы позволяет восстановить отток панкреатического сока из жизнеспособной паренхимы железы, расположенной вне зоны поражения. Необходимо дальнейшее накопление опыта.

Современные возможности улучшения результатов лечения тяжелых панкреатитов

Рахимов Б. М., Колесников В. В., Соловьев А. В., Симатов А. М., Галкин И. В.

МУЗ КБ№5 г.о. Тольятти, Россия

«Панкреонекроз является комплексной и многоликой болезнью, которая требует привлечения наиболее опытных и квалифицированных, стойких и выносливых специалистов». Из рекомендации консенсусной конференции 1998г. Рим, Италия.

На сегодняшний день, несмотря на обилие предложенных медикаментозных препаратов, арсенал «панкреотропных» лекарств с доказанной положительной клинической эволюцией при панкреонекрозе практически ограничен (соматостатин, антибиотики), в то время как хирургические технологии, возможности реаниматологии и анестезиологии расширяются.

Поэтому основное внимание должно быть сосредоточено на вопросах ранней и своевременной диагностики панкреонекроза, единых квалификационных подходах и

объективной оценке степени тяжести больного и адекватном комплексном лечении с первых часов пребывания больного в стационаре.

В этой связи значимость совершенствования организации диагностических и лечебных подразделений стационара в улучшении оказания неотложной помощи больным панкреонекрозом на всех уровнях сложно переоценить.

Основываясь на структурных особенностях работы зарубежных и отечественных панкреатологических центров, изложим собственную позицию по организации работы для данной категории больных.

Во-первых, необходимо наличие специализированных отделений хирургического, анестезиологического и эндоскопического профиля.

Во-вторых, хирурги должны обладать специальными знаниями в области панкреатобилиарной хирургии, иметь опыт работы с этой тяжелой категорией больных, и, что немаловажно, проявлять научно-исследовательский интерес к проблеме.

В связи с постоянным развитием новых технологий малоинвазивного направления в неотложной панкреатологии обязательно наличие специалистов, владеющих не только традиционными вариантами вмешательств, но и современными малоинвазивными диагностическими (УЗИ, КТ, интервенционная ангиология), а также лечебными технологиями (эндо-лапароскопического, эндоваскулярного) хирургического лечения. В идеале данные службы должны работать в круглосуточном режиме, включая возможность выполнения эндоскопических и интервенционных операций в срочном порядке.

В подразделениях интенсивной терапии должны быть средства экстракорпоральной гемокоррекции, парентерального и энтерального питания, полноценное лабораторное обеспечение.

Важным дополнением к принципам организации лечения больных панкреонекрозом, сформулированным зарубежными коллегами в 2005г., стало положение о том, что в каждом лечебном учреждении, оказывающем неотложную хирургическую помощь, по возможности должна быть организована клиническая группа (Singlenominatedclinicalteam), которая контролирует и руководит процессом лечения всех больных острым панкреатитом.

Элементы вышеизложенной организации оказания помощи больным с панкреонекрозом уже давно существуют в КБ № 5 г.о. Тольятти.

С учетом вышеизложенных принципов пролечены 144 больных с некротизирующим панкреатитом. Мужчин было -120, женщин - 24 в возраст от 32 до 74 лет. Диагноз панкреонекроза ставился на основании клиники, лабораторных и инструментальных методов исследования. Объем поражения паренхимы поджелудочной железы оценивалась после контрастного исследования на спиральном томографе Brilliance – 16 СТ, Philips в динамическом режиме. Все больные с деструктивными формами панкреатита

Стадия острого панкреатита	Количество опер. больных	умерло
Токсемии (до 4 суток)	83	33
Постнекротического инфильтрата (до 8 суток)	38	8
Стадия гнойных осложнений (позднее 10 суток)	23	1
Итого	144	42

госпитализировались в отделение интенсивной терапии и реанимации. На фоне консервативной комплексной терапии включающая сандостатин и антибиотики широкого спектра проводился круглосуточный мониторинг состояния больного. Показанием к срочной операции служили прогрессирующий разлитой панкреатогенный перитонит, доказанное инфицирование некрозов поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки, нарастание полиорганной недостаточности, несмотря на проводимую интенсивную терапию.

В 110 случаях оперативные вмешательства на поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке

дополнены наружным дренированием желчевыводящих путей. У 105 больных полость малого сальника дренирована через контрапертуру несколькими трубчатыми дренажами. В 44 случаях полость малого сальника дренирована сквозным дренажом для постоянного промывания. Сегодня мы твердо уверены в том, что операции в фазе токсемии крайне опасны и не нужны, и должны быть исключены из арсенала хирургов. Следование данным принципам дало возможность снизить летальность при тяжелом панкреонекрозе до 21%. Мы продолжаем свои изыскания, отработывая различные схемы подхода, с упором в консервативную терапию.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ РАЗВИТИЯ СЕСТРИНСКОГО ДЕЛА В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

Гемотранфузионная служба и роль медицинской сестры – анестезиста

Балакирева Е. Н., Ситникова Е. А.

МУЗ «Первая городская клиническая больница скорой медицинской помощи им. Е. Е. Волосевич»

Один из главных девизов современного здравоохранения «никогда не останавливаться на достигнутом», а в движении вперед ведущую роль играет развитие высоких технологий диагностики и лечения.

В 2008 году в МУЗ «Первая городская клиническая больница скорой медицинской помощи им. Волосевич Е.Е.» открыт первый в городе кабинет трансфузионной терапии с круглосуточным режимом работы. Приказом главного врача №310/1 от 10.03.10г кабинет учрежден как самостоятельное структурное подразделение.

Работой кабинета руководит врач анестезиолог-реаниматолог, прошедший специализацию и имеющий сертификат врача-трансфузиолога. Круглосуточный режим работы обеспечивается за счёт совместителей врачей трансфузиологов и медицинских сестёр – анестезистов. Выбор не случайно пал на анестезистов. Медицинская сестра отделения анестезиологии и реанимации имеет профессиональный статус, стоящий особняком среди других медицинских специальностей. Характер работы предполагает наличие высокой психоэмоциональной устойчивости и милосердия, многих мануальных навыков, а также умения принимать самостоятельные решения на основе анализа профессиональной информации. Эти и другие отличительные черты позволяют медсестрам-анестезистам легко овладевать смежными профессиями, относящимися к новым высокотехнологичным областям медицины.

Известно, что гемотрансфузия больным в отделении анестезиологии-реанимации используется часто, например, в ОАРИТ ГКБ №1 (в т.ч. плановая и срочная анестезиология) за 2009 год произведено 3732 переливаний эритроцитарной массы, свежезамороженной плазмы и других компонентов крови, что составляет 68,8% от общего количества по больнице. В 2010 году пациентам ОАРИТ проведено 4725 трансфузий, что составило 72,2 % от общего количества. Как видим, несмотря на развитие бескровной плановой хирургии и ограничения показаний к гемотрансфузии, необходимость в переливании крови сохраняется и даже возрастает, что связано отчасти с развитием в нашей больнице сердечнососудистой хирургии, но в большей степени с ростом транспортного и бытового травматизма, поступлением больных с тяжёлыми сочетанными травмами.

При наличии показаний к гемотрансфузии врач определяет объём и форму компонентов для переливания.

Медицинская сестра осуществляет заказ на АОСПК (станция переливания крови), обеспечивает транспортировку компонентов, бракераж продукции и помощь в осуществлении комплекса серологической диагностики при проведении проб на совместимость.

В работе кабинета используются гелевые технологии, что позволяет максимально снизить субъективные ошибки, на индивидуальный подбор крови затрачивается около 40 минут. Для интраоперационного сбора и реинфузии крови, излившейся в плевральную или брюшную полости, используются дренажные системы «REDAX». На развёртывание системы в операционной уходит не более двух минут. С июля по декабрь 2010 выполнены реинфузии двадцати больным, при этом израсходовано 29 систем «REDAX». Конечно, хотелось бы иметь в наличии системы «CELL SAVER», которая обеспечивает более высокое качество реинфузии.

В 2011 году планируется открытие палаты для пациентов, требующих гемотрансфузии, состояние которых позволяет это сделать вне профильного отделения, а также для амбулаторной коррекции анемий у больных с заболеваниями крови, для которых гемотрансфузия является методом лечения.

Характерно, что первые шесть месяцев работы гемотрансфузионного кабинета, ввиду отсутствия квалифицированных врачебных кадров, в вечернее ночное время организация переливания крови в анестезиологии и ОАРИТ выполнялась целиком медсестрами - анестезистами кабинета, которые с честью выдержали этот период.

Особенности организации работы старшей медсестры крупного ОАРИТ

Буланова О. Д., Щукина Н. В.

МУЗ «Первая городская клиническая больница СМП им. Е. Е. Волосевич»

Начав свою деятельность в 1973 году к настоящему времени ОАРИТ МУЗ «Первой городской клинической больницы СМП им. Е.Е. Волосевич» стало крупным многопрофильным отделением. В его структуру входят:

- отделение реанимации общего профиля на 21 койку
- кардиотерапевтическая реанимация на 6 коек
- кардиохирургическая реанимация на 10 коек
- нейрореанимационный блок на 8 коек

- 12 анестезиологических бригад для плановой хирургии
- 2 круглосуточные анестезиологические бригады для срочной хирургии
- блок послеоперационного наблюдения на 7 коек
- многопрофильная экспресс – лаборатория
- круглосуточная трансфузионная группа (врач-трансфузиолог + анестезист)

В соответствии с приказом МЗ СССР №841 в штатном расписании и отделения 75 ставок врачей, 112 ставок медсестер, 14 лаборантов и 33 ставки младшего медперсонала. Для оперативного управления таким большим коллективом, который по величине ставок соответствует ЛПУ 4 категории, выделяется только должности заведующего отделением и старшей медсестры. В подчинении старшей медсестры отделения находятся 92 медсестры, 14 лаборантов и 20 человек младшего медперсонала, итого 136 человек.

В функциональные обязанности старшей медсестры входит:

- постоянное внимание укомплектованности штатов с учетом текучести кадров до 10-15% в год и работа с молодыми кадрами
- непрерывное медицинское образование медсестер и лаборантов, включая ежегодное проведение на базе ОАРИТ курса первичной специализации для вновь прибывших сестер и цикла повышения квалификации раз в 5 лет
- ежемесячное составление графика работы медсестер и лаборантов с учетом необходимости ротации в анестезиологии и ОРИТ, индивидуальных пожеланий, отпусков, отгулов и т.п.
- составление таблиц рабочего времени для всего коллектива медсестер для расчета месячной заработной платы, оформление больничных листов
- контроль и управление процессом своевременной аттестации медсестер путем оказания методической помощи, служебных представлений и др.
- ежегодное составление графика трудовых отпусков медсестер и лаборантов с учетом сохранения стабильности работы коллектива и многих индивидуальных факторов (семейный отдых). выделение санаторно-курортных путевок, рекомендаций по лечению и др.
- повседневный контроль за выполнением врачебных назначений, ведением
- текущей документации (протокол обезбоживания), реанимационная карта), соблюдением медицинской этики и принципов асептики
- контроль за инфекционной безопасностью отделения, а также соблюдением
- асептики в анестезиологии, организация и контроль работы младшего медицинского персонала
- лекарственное обеспечение отделения путем

составления заявок и требований в аптеку больницы, получение, распределение и выдача лекарств, контроль правильности ведения журналов списания медикаментов, в т.ч. дорогостоящих и дефицитных средств строгого учета (в больнице нет компьютерной сети, поэтому вся работа с аптекой ведется на рукописных носителях, что усложняет этот очень трудоемкий участок работы старшей медсестры)

- ежедневное ведение текущей документации отделения по многим наименованиям, в т.ч. стационарный журнал движения больных в ОРИТ (до 3,5 тыс. больных в год) и протоколы обезбоживания (до 15 тыс. анестезий в год)
- старшая медсестра является материально ответственным лицом за все многообразие сложной и дорогостоящей медицинской техники лечебно-диагностического назначения, средств для мониторинга, автоматизации введения лекарственных средств и др.
- организация питания больных, обеспечение необходимых предпосылок для хозяйственной деятельности (инвентарь, белье, дезсредства и др.)

В докладе будет представлена организация работы по оперативному управлению деятельностью большого коллектива медицинских сестер и лаборантов ОАРИТ ГКБ №1 г. Архангельска, который не под силу выполнить одному человеку без привлечения помощников из числа опытных медсестер на платной основе.

Организация школы периперационной подготовки пациентов

Ипатова Е. С., Пузанова Н. Н., Байкова С. А., Титова С. В.
ГУЗ «АОКОД»

Основной целью здравоохранения России на современном этапе является повышение качества медицинской помощи. Здоровье человека самая главная ценность любого государства. В статье 31 Основ законодательства РФ об охране здоровья граждан (1993г) записано «Каждый гражданин имеет право в доступной для него форме получить имеющуюся информацию о состоянии своего здоровья, включая сведения о результатах обследования, наличии заболевания, его диагнозе и прогнозе, методах лечения, связанном с ним риске, возможных вариантах медицинского вмешательства, их последствиях и результатах проведенного лечения».

Недостаток знаний в самом широком смысле порождает тревогу и чувство безысходности и незащищенности, которое напрямую ведет к бездействию.

Актуальность данной темы диктуется запросами практики, информированность пациентов о периперационном периоде недостаточная.

На практике мы сталкиваемся с ситуациями, когда пациенты не знают как себя вести в этот период. Можно привести такие банальные примеры: на вопрос медицинской сестры анестезиста « Вы перед операцией не пили, не ели?» - пациенты иногда отвечают: « Конечно, пил, чай».

При этом у них возникает недоумение и растерянность. Пациента приходится снимать с операционного стола. К растерянности присоединяется негодование, обида. У пациента возникает ни к кому не нужный стресс.

Что мы можем предпринять на сестринском уровне, чтобы снизить волнение и беспокойство пациента перед операцией и повысить его информированность по вопросам периоперационной подготовки?

В 2010 – 2011гг группа медицинских сестер ГУЗ «АОКОД» в количестве 4 человек: 2 медсестры из хирургических отделений, 1 медсестра анестезист и старшая медсестра отделения анестезиологии – реанимации приняла участие в пилотном российско – норвежском проекте «Лидерство и менеджмент в условиях изменения системы здравоохранения на Северо – Западе России». Итогом этой плодотворной работы в проекте явилась организация школы периоперационной подготовки пациентов ГУЗ АОКОД. Цель создания школы — повышение мотивации и улучшения выполнения пациентами врачебных рекомендаций, формирование партнерских отношений с медперсоналом в лечении, реабилитации и профилактике, их взаимовыгодное сотрудничество. Ее главная цель – донести нужную и важную именно для пациента информацию в понятной форме и в доступном содержании.

В первую очередь мы изучили и проанализировали имеющуюся методическую литературу на данную тему.

Что же такое Школа для пациента?

Школа для пациента – это совокупность средств и методов индивидуального и группового воздействия на пациентов и население, направленная на повышение уровня их знаний, информированности и практических навыков по рациональному лечению заболевания, профилактике осложнений и повышению качества жизни.

Первичная ответственность, безусловно, возлагается на медперсонал и требование обоснованного качества медицинской помощи с учетом стартовых возможностей лечебного учреждения, безусловно. Но при этом нельзя позволить пациенту безответственно относиться к своему здоровью. Практика показывает, что очень часто титанические усилия врачей и медперсонала сводятся на нет по вине пациента или его родственников. Идея школы пациента - взаимная ответственность пациента и медперсонала, культура поддержания и улучшения здоровья, культура общения.

Материалы и методы исследования. Объектом исследования явились пациенты и медицинские сестры трех хирургических отделений (хо№1,хо№4,хо№5), где объем оперативных вмешательств наиболее большой. Это пациенты после операций на желудке, легких и кишечнике. Источником информации стали: анкеты для пациентов и медсестер, специально разработанные для данного проекта.

Было проведено анонимное анкетирование пациентов. Цель - изучения мнений пациентов о предоставлении достаточной информации о подготовке к операции и послеоперационном уходе. Всего в анкетировании приняло

участие 50 пациентов из 3 хирургических отделений.

Возраст респондентов: 40 человек (60%) составляют группу от 46 лет и старше, градация по полу составляет примерно поровну мужчин и женщин.

В исследовании установлено, что:

1. в полном объеме получали информацию о послеоперационном периоде - 43человека (86%);
2. информация была предоставлена в виде беседы - 46 человек (92%);
3. была возможность задать вопрос врачу, медсестре - 48 человек (96 %); были единичные ответы: не знаю о чем спрашивать;
4. большинство респондентов(76%) хотели бы получать информацию в виде беседы; 12 человек - 24% предпочли стенды и памятки.

По данным психологических исследований, из полученной слуховой (звуковой) информации в памяти человека фиксируется от 5 до 20%. Для улучшения этого результата требуются многократные повторения или добавление к звуковой зрительной информации. Что же сделано на сегодняшний день нами для повышения информированности пациентов? В первую очередь мы подготовили информационный стенд, содержащий необходимую информацию о периоперационном периоде. Другой действенный способ закрепить в памяти пациентов необходимую для них информацию — информационная папка, которая содержит доступную информацию и цветные иллюстрации. Пациент может взять папку в палату и спокойно, не торопясь перечитать, сформулировать вопросы и задать их медперсоналу.

Ещё один способ это групповое обучение пациентов. Оно имеет ряд ощутимых преимуществ. Обучение в группе создает определённую атмосферу, помогающую воспринять болезнь в нужном свете, уменьшает чувство одиночества. Пациенты имеют возможность обменяться опытом, получить поддержку, наблюдать положительную динамику в течение заболевания на примере других людей. В группе усиливается эмоциональный компонент обучения, что улучшает восприятие и повышает согласие больных с лечением. Оптимальным вариантом является группа численностью 5-7 человек.

Проектной группой был подготовлен план занятий. Предоперационная информация дает возможность пациенту мысленно представить развитие событий и тем самым преодолеть напряженность и дискомфорт. Занятия проводились в форме беседы, с демонстрацией наглядных пособий и практических упражнений: обучение дыхательной гимнастики с помощью побуждающего спирометра. В послеоперационном периоде, утром, с пациентами находящимися на лечении в отделении реанимации проводился комплекс физических упражнений.

Для изучения мнения медицинских сестер было проведено анонимное анкетирование. В анкетировании приняло участие 30 медсестер выбранных отделений. Возраст респондентов составил от 20 до 39 лет, стаж работы от 1 года до 10 лет.

При анализе анкет были получены следующие результаты:

1. На вопрос «Проводиться ли у Вас в отделении периперационная подготовка?» 28 респондентов (93%) ответили «да», 7% респондентов - «нет»;
2. Владеют достаточной информацией по данному вопросу 80% человека;
3. 23% медицинских сестер отметили, что им не хватает времени для проведения бесед с пациентами;
4. 63% испытывали моменты, когда затруднялись ответить на вопрос пациента;
5. На вопрос «Часто ли к Вам обращаются за помощью пациенты?» - 100% медсестер ответили «да, часто».

Данный опрос показал, что

- помощь медицинских сестер нужна пациентам. Доверие больных к медицинским сестрам высоко, так как медицинские сестры по долгу службы проводят с ними значительно больше времени, чем врачи;
- у медицинских сестер есть время для проведения бесед с пациентами;
- медицинским сестрам нужна дополнительная информация по вопросам периперационной подготовки.

Заключение. Медицинская сестра играет важную роль в предоперационном периоде, в том числе медицинская сестра анестезист. От того как она проведет подготовку пациента зависит его общее впечатление о проведенном вмешательстве. Мало кто задумывался о том, что продлить жизнь человеку способны не только радикальные хирургические вмешательства и применение лекарственных препаратов, но и профессиональный уход, создание комфортной психологической обстановки, ежедневная кропотливая работа с пациентом. Хорошо информированные пациенты, знающие о том, что произойдет во время операции, способны лучше справляться со стрессом. От поведения медицинских работников, их умения вселить оптимизм и уверенность в успехе лечения в значительной степени зависят настроение и самочувствие пациента, и соответственно, процесс послеоперационного восстановления.

Профессиональное образование медицинских сестер по анестезиологии и реаниматологии: проблемы и перспективы

Левшанков А. И.

Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург

Актуальность проблемы. Прошло 7 лет, когда 26 мая 2004 г. В.В. Путин в Послании Федеральному Собранию РФ определил: «Главная цель модернизации Российского здравоохранения – повышение доступности и качества медицинской помощи для широких слоев населения».

Программа развития сестринского дела 2009-2014 предусматривает:

- совместную работу над наиболее актуальными проблемами отрасли (включая ее кадровое, финансовое и ресурсное обеспечение);

- совершенствование многоуровневой системы подготовки сестринских кадров, развитие накопительной системы повышения квалификации;
- конкретные шаги по модернизации отрасли, сроки их реализации, ответственные стороны.

Система профессионального образования должна обеспечить дифференцированную подготовку сестринских кадров в зависимости от потребностей населения и рынка услуг и гарантировать соответствующую квалификацию и компетентность в решении профессиональных задач.

Однако, на Первой Всероссийской конференции «Саморегулирование профессиональной медицинской деятельности, улучшение качества оказания медицинской помощи населению России ...» 1-3 октября 2010 г. [<http://www.npar.ru/news/101114-conf.htm>] было констатировано, что на сегодня непрерывное профессиональное образование неудовлетворительное.

Многоуровневая подготовка в настоящее время включает 4 уровня:

- базовый (основной) уровень в колледжах и училищах;
- специализация и усовершенствование по специальности;
- высшее сестринское образование в ВУЗе;
- послевузовское образование (интернатура, ординатура и аспирантура).

Необходима преемственность и интеграция между всеми уровнями подготовки кадров. Что же реально мы имеем на сегодня?

По данным декана ФВСО ММА им. И.М.Сеченова проф. Г.М.Перфильевой с 1991 г. число ФВСО увеличилось с 2 до 35 и в 2003, планировалось открыть еще 4 факультета. В 1996 г. разрешено заочное обучение для работающих медсестер. С каждым годом возрастало число выпускников ФВСО: в 1991 г. было 100, 1999 г. – 1554, а в 2001 г. – 2194, из них 1653 после заочного обучения. Одной из основных целей менеджеров сестринского дела – оценка качества предоставляемых населению услуг. Однако при создавшихся условиях можно без всякой оценки констатировать, что качественную помощь предоставить невозможно.

По данным главного специалиста по сестринскому делу Комитета Здравоохранения администрации СПб И. В. Бубликовой в СПб за 10 первых лет медсестер с ФВСО стало ~ 350, а штатных административных должностей для них – 127. В то же время ежегодно 14 средних медицинских учебных заведений СПб выпускают ~ 900 медсестер, но только ~700 из них (78%) идут работать по специальности. Однако 830 – уходят по возрасту, т. е. ситуация усугубляется. Чтобы отток кадров не был столь заметным, ежегодный выпуск должен составлять ~ 3000 медсестер, что сегодня нереально.

Таким образом, число медсестер с ВСО в избытке, а сестер, непосредственно оказывающих помощь больным, в

большом некомплекте, руководителей много, а работающих не хватает. И получается «один с сошкой, семеро с ложкой», как встарь говорили на Руси.

Фактически на сегодня, мы имеем полный дисбаланс сестринской службы. Соотношение «врач - медсестра»: РФ – 1:2,2; СПб – 1: 1,3; ВОЗ – 1:4. Медсестер-анестезистов катастрофически не хватает; падает уровень их квалификации; хороший сестринский уход стал редкостью в ЛПУ; профессия сестры перестала быть привлекательной (перегрузка с частым развитием синдрома хронической усталости и профессионального истощения; отсутствие младших медсестер по уходу за больными и санитарок; не эстетичность многих сестринских процедур и пр.).

В учебном плане при специализации медсестер по анестезиологии и реаниматологии выделялось такое количество учебных часов, при котором невозможно говорить о серьезной подготовке специалистов. В 1969 г. по программе подготовке медсестер только по анестезиологии было предусмотрено 888 часов. Постепенно ее продолжительность сократилась до 540 ч. В то же время в ряде стран на подготовку медсестер-анестезистов отводилось 24-36 месяцев.

Цель нашего исследования – оценить уровень подготовки медсестер по анестезиологии и реаниматологии и определить пути дальнейшего совершенствования профессионального образования.

Объект и методика исследования. Проведен анализ 25-летнего опыта обучения более 1000 медсестер по анестезиологии и реаниматологии различных циклов (специализации, общего и тематического усовершенствования) в Военно-медицинской академии (ВМедА), непосредственным исполнителем в роли преподавателя являлся автор предоставленной работы.

Результаты исследования. Анализ компьютерного контроля уровня знаний на Государственных экзаменах в ВМедА показал, что с укорочением срока обучения существенно снижается качества подготовки. При компьютерном контроле на Государственном экзамене средний балл (из 100 возможных) при специализации в течение 3, 5 и 10 месяцев обучения составил соответственно 35-60, 75 и 87 баллов при почти одинаковом исходном уровне: 25-20, 23 и 27 баллов.

Следующая проблема — специализацию по 3-х месячной программе и усовершенствование (1месяц) медсестры проходят поздно: через 8,4±1,3 лет в 2005-2006 г. (n-25), 6,7±1,6 лет в 2006-2007 г. (n-16), 6,0±1,4 лет в 2007-2008 г. (n-10) после базисной подготовки в медицинском училище (колледже). Срок от специализации до усовершенствования составлял от 5,8±1,68 до 9,2±1,71 лет. Это снижает продолжительность работы медсестры-анестезиста по специальности и делает ее менее компетентной. Так, например, медсестра, прибывшая на усовершенствование через 10 лет после специализации и имея высшую категорию, при компьютерном контроле знаний набрала 30 и 51 из 100 баллов соответственно в начале и конце обучения.

В то же время медсестра, прибывшая через 6 лет после специализации, имела 58 и 92 балла соответственно.

В результате сложившихся неблагоприятных условий для профессионального образования кафедра анестезиологии и реаниматологии ВМедА делала все от нее зависящее для совершенствования учебного процесса.

Изданы впервые в РФ в соответствии с программой обучения:

- Анестезиология и реаниматология: Учебник // 2005. – 847 с.
- Сестринское дело в анестезиологии и реаниматологии: Учебное пособие // 2003, 160 с.; Сестринское дело в анестезиологии и реаниматологии: современные аспекты: Учебное пособие, перераб. и дополн. // 2010, 344 с.
- Респираторная поддержка при анестезии, реанимации и интенсивной терапии: Учебное пособие // 2005. – 299 с.
- Типовые задания для итоговой государственной аттестации по специальности 0406 «Сестринское дело»: Анестезиология и реаниматология // 2006–159 с.

При правильной организации профессионального образования значительно повышаются знания как по проводимому, так и по ранее прошедшим циклам обучения. Так, например, в группе тематического усовершенствования (Современные аспекты сестринского дела в анестезиологии и реаниматологии – респираторная поддержка) на экзамене компьютерного контроля получены следующие данные: исходный уровень – 32,44±3,03, 32,81±2,82, 39,81±3,8 и на экзамене – 58,94±3,15*, 72,13±2,37*, 82,5±1,60* баллов по программам специализации, общего и тематического усовершенствования.

Кафедра принимала активное участие в обсуждении концепции, проекта Профессионального стандарта «Сестринское дело в анестезиологии и реаниматологии» и программ обучения медсестер по анестезиологии и реаниматологии.

В перспективе с сентября 2011 планируется переход на обучение по новому Федеральному государственному образовательному стандарту среднего профессионального образования по специальности 060501 Сестринское дело (утвержден приказом Министерства образования и науки Российской Федерации от 12 ноября 2009 г. № 589). В ВМедА разработаны программы обучения. В докладе будут представлены основные положения их.

Заключение. Непрерывное профессиональное образование медсестер по анестезиологии и реаниматологии в РФ неудовлетворительное. В первую очередь необходимо приступить к обучению медсестер по новым программам стандарта среднего профессионального образования, утвержденному приказом Минобразования и науки Российской Федерации от 12 ноября 2009 г. № 589.

Какое расстояние проходит медицинская сестра в отделении интенсивной терапии за одну смену

Лиилиа Леиус RN. MA, Иира Кордюкова RN.

Отделение анестезиологии и интенсивной терапии, Восточно - Таллинской Центральной Больницы, г. Таллин, Эстония

Цель исследования: Целью данного исследования было выяснить, какое расстояние проходит медицинская сестра в отделении интенсивной терапии за одну смену.

Материалы и методы: Мы измеряли расстояние, которое проходит медицинская сестра во время работы при помощи автоматического счетчика шагов. В исследовании участвовало семнадцать медицинских сестер, которых мы наблюдали в общей сложности на протяжении 102 часов.

Восемь из них в период мониторинга были ответственны за одного пациента и девять заботились о двух пациентах одновременно.

Результаты: Среднее пройденное расстояние было 0,9 (диапазон от 0,4 до 1,3) км / час, в результате давало в среднем 10,7 км за 12-часовую смену. Пройденное расстояние значительно отличалось в зависимости от количества пациентов, за которых медицинская сестра несла ответственность. Если медицинская сестра заботилась о двух пациентах, то ей приходилось ходить значительно больше (в среднем около 1,0 км / час с диапазоном от 0,9 до 1,3), чем тем медицинским сестрам, которые ухаживали только за одним пациентом (в среднем около 0,7 км / час с диапазоном от 0,4 до 1,1)($p = 0,027$). Таким образом, за 12-часовую смену медицинская сестра, работая с двумя пациентами, проходила в среднем 12,3 км. Работая только с одним пациентом - в среднем 8,9 км. Полученные нами данные близки к приводимым в литературе. Мониторинг движения медицинских сестёр в отделении интенсивной терапии, выполненный в США, показал, что сестрам приходится проходить более шести миль за 8-часовую смену (The Washington Times 07.07.08). Приводимые рекомендации направлены на оптимизацию рабочего процесса.(D. Crounse. Healthcare solutions that assist nurse. 16.12.2005)

Выводы:

1. Медицинские сёстры в отделении интенсивной терапии, выполняя свою основную работу, преодолевают значительные расстояния. В некоторых случаях им приходится проходить до 15 км в течение 12-часовой смены.
2. Необходима оптимизация рабочей нагрузки и логистики, направленные на сокращение ходьбы при выполнении повседневных обязанностей.

Сестринский контроль уровня сознания во время анестезии в амбулаторной гинекологии

Румянцева А.

Клиника акушерства и гинекологии ВМедА, Санкт-Петербург

Актуальность контроля уровня сознания в амбулаторной анестезиологии, в частности при анестезиологическом

обеспечении в амбулаторной гинекологии, обусловлена необходимостью поддержания седации на адекватном уровне во время анестезии и быстрого восстановления сознания, психического статуса и обычной деятельности пациента [2, 4]. Это подтверждают многочисленные работы специального выпуска «Амбулаторная анестезиология» журнала «Амбулаторная хирургия» [1]. Контроль уровня сознания, как одного из основных критериев оценки состояния пациента во время анестезии с использованием внутривенных и ингаляционных анестетиков входит в функциональные обязанности медицинской сестры-анестезиста [3].

Цель работы – определить значимость сестринского контроля уровня сознания с использованием БИС-монитора ASPECT в амбулаторной гинекологии с использованием преимущественно внутривенной анестезии.

Материал и методы исследования. Исследование проведено у 3-х групп пациентов (30 человек), перенесших амбулаторные гинекологические операции в клинике акушерства и гинекологии. Общие характеристики вошедших в исследование пациентов, внутри каждой из групп и между ними были сопоставимы.

Анестезию проводили по общепринятой в клинике методике. За 40 мин до операции проводили премедикацию: сибазон, атропин. Введение в анестезию и ее поддержание осуществляли закисью азота с кислородом и болюсным введением пропофола в первой группе, тиопентала – во второй и кетамина – в третьей группах в общепринятых дозировках.

Исследование проведено на следующих этапах:

1 – накануне операции; 2 – на операционном столе; 3 – после вводной анестезии; 4 – через 5 мин операции; 5 – основной этап операции; 6 – окончание операции; 7 – окончание анестезии. Кроме того, в течение анестезии, выделены дополнительные этапы: до и после повторного введения седативного средства. На всех этапах осуществляли контроль за оксигенацией (пульсоксиметрия), вентилицией (капнография), гемодинамикой (ЧСС, АД, ЭКГ) и сознанием (БИС-индекс).

Тщательно соблюдали методику наложения электродов.

Результаты исследования. Сравнительная оценка обследованных пациентов показала, что группы существенно не различались между собой, кроме используемого анестетика для выключения сознания.

Анализ контроля уровня сознания с помощью БИС-монитора показал, что после введения пропофола БИС-индекс существенно и в значительной степени снижается (до уровня $40 \pm 4,5$), в меньшей степени после введения натрия тиопентала. БИС-мониторинг позволяет своевременно вводить повторно препарат и поддерживать БИС-индекс в рекомендуемых и достаточных для седации. После введения кетамина БИС-индекс снижается незначительно, он остается на уровне $77 \pm 1,8 - 84 \pm 3,0$ до конца операции и существенно выше, чем при введении пропофола и натрия тиопентала. Поэтому при его

использовании трудно судить о возможности «присутствия» пациента во время операции и о возможной после операции «имплицитной памяти».

Следует отметить, что при использовании натрия тиопентала и кетамина после операции в палате наблюдения при прекращении активного контакта с больными они вновь засыпали и БИС-индекс снижался. Это наблюдалось в течение 20-30 минут после операции. Это убеждает нас о целесообразности использования в амбулаторной гинекологии в качестве седативного средства пропофол.

Во время анестезии не было существенных изменений показателей гемодинамики (ЧСС, АДс, АДд) и оксигенации, что свидетельствует о малой информативности этих показателей относительно оценки адекватности анестезии и седации. Подъем плетизмограммы существенно снижался при использовании кетамина на 2 и 3 этапах по сравнению с пропофолом. Это, вероятно, связано с его симпатомиметическим действием. Во второй группе (применение натрия тиопентала) после введения в анестезию и на основном этапе операции для поддержания нормальной оксигенации всем больным пришлось повысить концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси до 30%.

Выводы

1. При амбулаторных гинекологических операциях в условиях премедикации (сибазон, атропин) и анестезии (закаись азота : кислород) на фоне болюсного введения пропофола с помощью БИС-монитора удается поддерживать на более оптимальном уровне седацию с более быстрым восстановлением после операции сознания по сравнению с тиопентал-натрием.
2. При использовании кетамина – БИС-индекс изменяется мало и остается существенно выше (в пределах $77 \pm 1,8 - 80 \pm 2,9^*$) по сравнению с пропофолом ($40 \pm 4,5 - 53 \pm 3,5$).
3. Сестринский контроль БИС-индекса во время операции позволяет анестезиологу более рационально использовать во время анестезии средства для седации.

Практические рекомендации

При амбулаторных гинекологических операциях во время анестезии при седации пропофолом целесообразно использовать БИС-монитор.

Использование ресурсов операционных: состояние дел, проблемы, пути совершенствования

Ухалова Руслана RN, Столповских Елена RN, Левин Ариэль MD, Габович Борис MD.

Отделение анестезиологии и интенсивной терапии, Восточно-Таллинской Центральной Больницы, г. Таллин, Эстония

Цель исследования: Целью данного исследования было проанализировать время, затраченное в операционном зале на подготовку пациента к анестезиологическому пособию и хирургическому вмешательству; проведение различных этапов анестезиологического пособия и хирургического вмешательства; передачу пациента персоналу профильного отделения или палаты пробуждения после окончания всех действий в операционном зале. Анализ необходим для выявления возможностей оптимизации «логистического процесса» и повышения эффективности использования операционных залов, установления причин, которые влияют на задержки в «передвижении» пациентов.

Методы: Выполнен ретроспективный анализ анестезиологических протоколов. Единственным критерием отбора протоколов был тип операции и анестезии. В каждой из трёх нижеперечисленных групп для последующего анализа были отобраны 100 анестезиологических протоколов. Группа А: лапароскопическая холецистэктомия, выполненная в условиях общей анестезии. Группа В: тотальное эндопротезирование тазобедренного или коленного сустава на фоне комбинированной спинально-эпидуральной анальгезии. Группа С: различные виды хирургии кисти с использованием блокады плечевого сплетения.

Результаты: ниже в таблицах показано среднее время в минутах, затраченное на разные этапы «логистического процесса».

В группе В период времени между выполнением анестезии и началом операции превышает 35 мин. В группе С с момента поступления пациента в операционную до начала операции проходило более 75 мин. Иногда блокады плечевого сплетения использовались для операций продолжительностью от 10–20 мин.

Выводы:

1. В группе А использование операционной близко к оптимальному.
2. В группах В и С сокращение времени на подготовку пациента к операции после выполнения анестезии

	Поступление - индукция	Индукция- начало операции	Продолжительность операции	Конец операции - экстубация	Экстубация - «отправление»
Группа А	13,42	14,77	54,07	7,86	8,54
	Поступление - анестезия	Анестезия - начало операции	Продолжительность операции	Конец операции - «отправление»	
Группа В	23,69	35,25	82,41	10,27	
Группа С	28,43	46,61	60,79	11,56	

является основным резервом времени.

3. В группе В интервал между выполнением анестезии и началом операции должен быть сведён к минимуму.
4. Необходимо улучшать и развивать внутрибольничную связь и логистику.
5. В группе С блокады плечевого сплетения должны выполняться не в «оперативном пространстве». Длительное время выполнения блокады плечевого сплетения связано с «кривой обучения» и внедрением технологии ультразвуковой диагностики.

Единая служба оборота наркотических средств и психотропных веществ в крупном стационаре

Кондратьева-Логутская Е. Н., Журавлева Т. В.

Первая городская клиническая больница СМП имени Е.Е. Волосевич, г. Архангельск

Серьезной проблемой деятельности крупной многопрофильной больницы является высокий оборот наркотических средств, который требует от старших сестер отделения и работников аптеки большого труда. Ежедневное оформление дублирующей документации, получение и хранение наркотических средств и психотропных веществ, выдача их сотрудникам для лечебных целей, постоянный контроль оборота в журналах списания, передача между сменами с подсчетом расхода и остатка средств, соблюдение права владения ключом от сейфа с наркотиками старшим дежурным врачом и многие другие формальности отнимали массу времени у врачей и медицинских сестер. Для профилактики хищений, а также злоупотреблений наркотическими средствами для личных целей, требовался повседневный и взаимный контроль, правило двойного контроля введения и двойной подписи при списании. Однако, как показала практика прошлых лет, это не всегда позволяло избегать случаев наркомании среди персонала.

На основании постановления правительства Российской Федерации от 31.12. 2009г. № 677 «Об утверждении порядка работы с наркотическими средствами и психотропными веществами» и «изменений, которые внесены в акты правительства РФ по этой проблеме» было решено во всех ЛПУ для хранения наркотических средств и психотропных веществ оборудовать специальные помещения, относящиеся к третьей категории класса защиты от

разрушения (входная металлическая дверь должна иметь не менее 2 запирающих устройств, дополнительная решетчатая металлическая дверь, специальные холодильники с запирающимися металлическими ячейками, решетки на окнах, система тревожной сигнализации и др.)

С 1 сентября 2010 года в первой городской клинической больнице имени Е.Е. Волосевич было создано специальное помещение в соответствии с вышеизложенными требованиями и создана единая централизованная служба выдачи и учета оборота наркотических средств. Служба работает круглосуточно в связи с тем, что больница скорой медицинской помощи работает в непрерывном режиме поступления срочных больных, выполнения срочных оперативных вмешательств любой сложности, а также других лечебно-диагностических мероприятий в любое время суток.

Штат службы состоит из 7 должностей среднего медицинского персонала, которые обеспечивают 2 штатные медсестры и 8 совместителей. Персонал подобран из высококвалифицированных медсестер, с большим опытом работы в нашей больнице и имеющих допуск к работе с наркотическими и психотропными средствами. При этом вся многодельная, существовавшая ранее в каждом отделении структура строгой отчетности, ведения журналов и передачи средств группы А между сменами, выписка двойных требований и другие формальности были упразднены.

В начале рабочей смены в кабинете службы осуществляется индивидуальная выдача наркотических средств и психотропных веществ по назначению врача в соответствии с записью в листе назначений, по завершению рабочего дня медицинские сестры сдают использованные ампулы из-под наркотических средств и невостребованные остатки. На первых порах перестройка в виде централизации всей системы оборота наркотических средств и психотропных веществ сопровождалась отдельными проявлениями недовольства и недоверия, однако сейчас эти настроения исчезли. За прошедшее 10 месяцев существование единой службы оборота наркотических и психотропных средств заметно облегчила повседневную работу старших, процедурных сестер, сестер – анестезисток.

Приятно осознавать, что создание и деятельность новых современных служб, которые значительно облегчают работу коллектива крупных многопрофильных больниц, может осуществляться руками медицинских сестер.

КЛИНИЧЕСКАЯ ГЕМОСТАЗИОЛОГИЯ КАК МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА

Частота выявления антифосфолипидных антител и их связь с болезнями соединительной ткани у женщин с отягощенным тромботическим и/или акушерским анамнезом.

Верейна Н. К., Синицын С. П., Чулков В. С., Уразова Н. В.

ГОУ ВПО «Челябинская государственная медицинская академия Росздрав»

МУЗ ГКБ № 11, городской отдел патологии гемостаза, г. Челябинск

Наличие антифосфолипидного синдрома (АФС) на фоне беременности предполагает агрессивную анти-тромботическую тактику: непрерывный режим гепаринотерапии в сочетании с низкими дозами (75 – 150 мг) ацетилсалициловой кислоты. В связи с пересмотром диагностических критериев АФС в Сиднее (2005) и неоднородностью изучаемых популяций, данные исследований последних лет о частоте определенной и, так называемой, «сомнительной формы» АФС при акушерской патологии варьируют в широких пределах (2-25%).

Цель исследования: определить частоту выявления определенного АФС; а также циркуляции диагностических антифосфолипидных антител (АФА) при отсутствии стандартных критериев АФС у беременных с отягощенным тромботическим и/или акушерским анамнезом, ассоциированным с тромбофилией; проанализировать взаимосвязь циркуляции АФА с наличием заболеваний соединительной ткани. Тип исследования: «поперечный срез». Источниковая популяция: пациентки, направленные акушерами-гинекологами на консультативный визит в городской отдел патологии гемостаза г. Челябинска. В исследование включены пациентки, имеющие в анамнезе, как минимум, одно из перечисленных состояний: экстрагенитальные тромбозы любой локализации; репродуктивные потери, синдром задержки развития плода; тяжелая преэклампсия; первичная отслойка нормально расположенной плаценты. Критерием исключения было наличие сведений о хромосомной аномалии у плода при репродуктивной потере.

Методы исследования. Клинические: физикальный осмотр, сбор анамнеза, анализ медицинской документации. Лабораторные методы: определение волчаночного антикоагулянта коагуляционным методом («Люпус-тест», «Технология стандарт», Барнаул); антител к кардиолипинам классов Ig M, Ig G; антител к β 2-ГП1 - методом ELISA («Organtec» (Германия) на аппарате «Bio-Rad» 680 (США). Кроме того, при обнаружении АФА пациентки тестировались на наличие антител к нативной ДНК (ELISA; «Векто dsДНК», Россия). Исследование проводилось \geq 2-х раз с интервалом не менее 12 недель. Диагноз устанавливался в соответствии с современными лабораторными и клиническими критериями АФС (Miyakis S. et al., 2006). К

«сомнительной форме» отнесены случаи циркуляции АФА в титрах ниже диагностических (менее 40 ЕД /мл, но более 10 ЕД/мл) и / или с временем циркуляции менее 12 недель, и / или при выявлении АФА, но отсутствии на момент обследования стандартных клинических критериев. Статистический анализ данных проводился при помощи пакета программ прикладной статистики SPSS-17, значимыми считались различия при $p < 0,05$ с использованием критерия хи-квадрат.

Результаты. Исследовано 318 пациенток, средний возраст 27 ± 4 года (M; σ). Все женщины имели одно или несколько указанных акушерских осложнений в анамнезе, 4 из них – тромбозы экстрагенитальной локализации (тромбозы глубоких вен и 1 случай ТЭЛА). АФА обнаружены у 81 пациентки (25,5%). Однако клинические и диагностические критерии, позволяющие установить определенный диагноз АФС, присутствовали только у 11 человек (3,5%). Подавляющее большинство пациенток с «сомнительной формой» имели титр антител ниже диагностического или циркуляцию антител менее 12 недель при наличии клинических критериев. В спектре АФА преобладали антитела к кардиолипинам, причем преимущественно класса G. При определенном АФС, в сравнении с «сомнительной формой», чаще обнаружены антитела к β 2-гликопротеину 1, сочетания различных типов стандартных антител, а также антитела к нативной ДНК ($p < 0,05$ для всех случаев). Волчаночный антикоагулянт выявлен более чем у половины пациенток с определенным АФС и в трети случаев - при «сомнительной форме» ($p > 0,05$). Заболевания соединительной ткани в подгруппе с «определенным» АФС были выявлены у двух из 11 пациенток (1 случай - СКВ и 1 – изолированный синдром Рейно), одна пациентка страдала хроническим гепатитом В с низкой степенью активности. В подгруппе с «сомнительной формой» было 5 случаев патологии соединительной ткани: системная склеродермия; ревматоидный артрит; синдром Шарпа и два изолированных синдрома Рейно. В то же время, у 8 пациенток, имеющих болезни соединительной ткани (системная склеродермия, узловатая эритема, ревматоидный артрит, геморрагический васкулит, кожно-суставная форма; синдром Шегрена, изолированный синдром Рейно), АФА при неоднократном исследовании

не выявлено. По другим факторам тромбогенного риска и классам соматических заболеваний, включая заболевания щитовидной железы (аутоиммунный тиреоидит), а также АФС-ассоциированным экстрагенитальным проявлениям, статистической разницы между подгруппами с определенным АФС, «сомнительной формой» и без АФА не обнаружено. Таким образом, в группе женщин с отягощенным тромботическим и/или акушерским анамнезом АФА выявлены у 25,5% пациенток, однако частота «определенного» АФС оказалась низкой - 3,5%. Заболевания соединительной ткани на фоне циркуляции АФА имели лишь 8,6% обследованных женщин.

Совершенствование диагностики поражений опорно-двигательного аппарата при гемофилии

Давыдкин И. Л., Косякова Ю. А.

ГОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, г. Самара

В настоящее время качество жизни и её продолжительность у пациентов с гемофилией значительно улучшились за счёт доступности препаратов факторов свёртывания крови. В тоже время рецидивирующие гемартрозы, продолжают оставаться основной причиной инвалидности с детства при данном заболевании и затрудняют социальную реабилитацию молодых мужчин. Необходимо внедрение новых подходов в ведение пациентов с гемофилией с поражением суставов, которые базируются на современных знаниях механизмов развития поражений опорно-двигательного аппарата при данном заболевании, позволяющие выявить начальные стадии обострения постгеморрагического воспаления в суставах.

Цель работы — поиск новых неинвазивных, информативных, экономически выгодных диагностических методов для объективной оценки выраженности постгеморрагического воспалительного процесса в суставах у больных гемофилией.

Обследовано 44 пациента с гемофилической артропатией с помощью метода лазерной доплеровской флоуметрии для изучения состояния микроциркуляции, компьютерной инфракрасной термографии для выявления очагов воспаления, метода биоимпедансометрии для изучения компонентного состава тела, провели оценку фактического питания частотным методом с количественной оценкой потребления пищи. Определены объективные признаки обострения воспаления в суставах, среди которых: повышение максимальной и средней температуры, УЗИ- признаки свободной жидкости в полости сустава, повышение показателя перфузии, определяемого при исследовании микроциркуляции.

Факторами риска частых обострений гемартрозов являются ожирение, низкий индекс массы тела и уменьшение массы скелетных мышц. Для формирования достаточной мышечной массы рацион питания больных гемофилией должен включать повышенное количество белка, достаточное содержание витаминов В1, В2, кальция, магния, железа.

Система гемостаза: эволюция представлений о молекулярных механизмах регуляции и возможностей лабораторной диагностики

Добровольский А. Б., Титаева Е. В.

Российский кардиологический научно-производственный комплекс Минздравсоцразвития России, г. Москва

До конца 80-х годов в активации свертывания крови выделяли два пути – «внешний», инициатором которого является тканевый фактор (ТФ), содержащийся в стенке сосуда, и «внутренний», инициатором которого является контактная активация ФХII. Это деление соответствовало данным о влиянии дефицита факторов на скорость образования сгустка в одном из 2-х скрининговых тестов – активированном частичном тромбопластиновом времени или протромбиновом тесте. Недостатком такого деления являлось то, что оно не позволяло объяснить почему дефицит ФХII не связан с повышенной кровоточивостью, а дефицит стоящих ниже в каскаде свертывания факторов VIII и IX (гемофилия А или В) проявляется в виде тяжелых геморрагий.

Объяснить эти факты позволили исследования, выполненные в 80-90-е годы прошлого века, которые показали, что 1) комплекс ТФ-ФVIIa – теназа «внешнего пути» активирует не только ФХ, но и ФIX; 2) теназа «внутреннего пути» – комплекс факторов VIIIa и IXa в присутствии фосфолипидов активирует ФХ со скоростью в 50 раз большей, чем теназа «внешнего пути»; и 3) ФXI может активироваться тромбином при участии гликопротеина Iba тромбоцитов.

Дальнейший прогресс в изучении системы свертывания крови обеспечило исследование динамики образования тромбина. Оказалось, что в начальном периоде активации свертывания крови тромбин образуется с относительно низкой скоростью, затем в процессе наступает перелом, и его скорость резко возрастает. Соответственно, в образовании тромбина выделяют две фазы – инициации и распространения (тромбиновой вспышки). Причем, как оказалось, эти фазы обеспечиваются разными факторами и регулируются разными ингибиторами. Фаза инициации обеспечивается теназой «внешнего пути» – комплексом ТФ-фактор VIIa, активирующей ФХ на мембранах поврежденных клеток, а ее основным регулятором является ингибитор пути тканевого фактора. Фаза распространения обеспечивается теназой «внутреннего пути» – комплексом факторов VIIIa и IXa + фактор X, формирующимся на поверхности активированных тромбоцитов, а ее основными регуляторами являются антитромбин и система протеина С.

При свертывании крови *in vitro* образование сгустка происходит примерно в точке перехода фазы инициации в фазу распространения, когда количество образовавшегося тромбина составляет ~5% от максимального. Тот «дополнительный» тромбин, который образуется уже после свертывания фибриногена, играет важную роль в стабилизации тромбов. Об этом свидетельствуют данные как экспериментальных, так и клинических исследований. Дефицит факторов VIII и IX, обеспечивающих фазу

распространения образования тромбина, приводит к кровоточивости, а дефицит ингибиторов, ограничивающих ее – антитромбина или системы протеина С, повышает риск тромбозов.

Тромбин был открыт как высокоспециализированный фермент системы свертывания крови. Дальнейшие исследования показали, что функции тромбина много шире. Самым удивительным является то, что он может активировать противоположные по физиологической значимости процессы. В области повреждения эндотелия тромбин стимулирует свое образование, активируя тромбоциты и факторы свертывания крови, а также провоспалительные реакции. При связывании с тромбомодулином неповрежденного эндотелия он активирует протеин С, который не только снижает образование тромбина, но и обладает противовоспалительной активностью. Кроме этого, комплекс тромбин-тромбомодулин активирует прокарибоксипептидазу В, получившую название активируемого тромбином ингибитора фибринолиза (АТИФ), который замедляет фибринолиз и может инактивировать провоспалительные медиаторы – брадикинин и С5а компонент комплемента. Такое разнообразие функций обеспечивается тем, что помимо активного центра тромбин обладает рядом участков специфического связывания, конкуренция за которые его многочисленных субстратов и кофакторов (модуляторов) определяет направленность реакций, катализируемых этим ферментом. Это открывает перспективы создания в будущем фармакологических препаратов, с помощью которых можно блокировать лишь «нежелательные» функции тромбина.

На первый взгляд система фибринолиза устроена много проще, чем система свертывания крови. Всего одна реакция активации, два основных ингибитора – ингибитор активаторов плазминогена 1-го типа (ИАП-1), инактивирующий активаторы плазминогена, и α_2 -антиплазмин (α_2 -АП), инактивирующий плазмин. Следует признать, что многие детали самого механизма лизиса фибрина остаются невыясненными. Например, фибрин – это не только патологическое образование, но и защитная структура. Ее удаление должно происходить только после регенерации стенки сосуда, а тканевой активатор плазминогена (тАП) постоянно секретруется эндотелием в активной форме. Что в таком случае обеспечивает смещение во времени образование и лизис фибрина? Более того, из-за высокого содержания в плазме ИАП-1 $t_{1/2}$ для тАП в кровотоке составляет ~2 мин и большая часть секретируемого тАП инактивируется раньше, чем свяжется с фибрином, что необходимо для проявления его активности. С этой позиции тАП и ПАИ-1 представляются как «суицидальная» пара, или необходимо признать, что функции этих компонентов и их «неактивного комплекса» не ограничиваются только регуляцией фибринолиза. Выяснение механизмов стабилизации тромбов необходимо для решения таких актуальных для медицины проблем, как выяснение причин патологического тромбообразования или кровотечения у больных.

Тромбин играет важную роль не только в образовании тромбов, но и в их стабилизации. Тромбин активирует

ФХIII, который сшивает не только нити фибрина, но и α_2 -АП с фибрином, причем в области близкой к участку связывания плазминогена. Тромбин является самым мощным из известных индукторов активации тромбоцитов, которые секретируют ИАП-1, α_2 -АП и АТИФ, значительно повышая концентрацию этих ингибиторов фибринолиза в области тромбообразования. Сшитый с фибрином α_2 -АП инактивирует плазмин, образующийся из плазминогена, включенного в тромб при полимеризации, после частичного расщепления фибрина, которое еще не приводит к распаду тромба, но экспонирует новые участки высокого сродства к плазминогену, получившие название «С-концевые Лиз». Далее с этими участками либо свяжутся новые молекулы плазминогена и тАП из кровотока и лизис ускорится, либо их отщепит активированный АТИФ.

Таким образом, у тромбина не одна, а несколько «антифибринолитических» функций, проявление которых зависит от его концентрации. Тромбоциты и ФХIII активируются при низкой концентрации тромбина, раньше, чем образуется фибрин, для активации АТИФ необходимо значительно больше тромбина. Подтверждением этого могут служить данные о характере кровотечений у больных гемофилией С. При дефиците ФХI нарушается лишь одна из фаз усиления образования тромбина и по генерации тромбина больные гемофилией С занимают промежуточное положение между здоровыми лицами и больными гемофилией А или В. В отличие от последних, для больных гемофилией С спонтанные кровотечения не характерны, наблюдаются преимущественно при повреждении тканей с активным фибринолизом – слизистой носоглоточной области и уrogenитального тракта. У больных гемофилией С значительно снижены риски ишемического инсульта и венозных тромбозов, но по частоте инфарктов миокарда они не отличаются от популяции. В экспериментах показано, что снижение образования тромбина любым путем: инактивация ФХI антителами, добавление к плазме протеина Са, тромбомодулина, или применяемых в клинике антикоагулянтов – НФГ, НМГ, дабигатрана ведет к значительному увеличению скорости стимулированного тАП лизиса фибрина. Причем профибринолитический эффект проявляется при тех дозах антикоагулянтов, которые назначаются для лечения тромбозов.

Основными тестами, которые используются для диагностики нарушений в системе свертывания крови и контроля антикоагулянтной терапии, являются ПТ-тест и АЧТВ. Их важной особенностью является то, что они: 1) выполняются при добавлении избытка активаторов; и 2) определяют влияние антикоагулянта преимущественно на начальную скорость образования тромбина. Такие тесты, как определение антиIIa-, или антиХа-активности позволяют более точно определить концентрацию антикоагулянта в плазме, но и эти показатели строго говоря не позволяют предсказать сколько тромбина может образоваться в плазме при данной концентрации ингибитора. Более информативным в этом отношении представляется тест генерации тромбина, однако для его выполнения требуется особое оборудование, которым большинство лабораторий клиник не располагает.

Таблица 1. Клиническое значение диагностики тромбофилий. Представлены данные по частоте тромбозов у 2479 родственников больных с тромбофилией, перенесших ВТЭ (по данным Lijfering et al., 2009).

Тромбофилия	Частота (%)		ОР 1-й ВТЭ vs популяции	Частота ВТЭ (%/год)	Частота повторных ВТЭ (%)
	Популяция	Б-ные ВТЭ			
Снижение Антитромбина	<0.5%	<5%	15-20	1.77	2 г. – 19%
Снижение Протеина С				1.52	5 л. – 40%
Снижение Протеина С				1.9	10 л. – 55%
ФV-Лейден	1 – 15%	5 – 25%	3 – 5	0.49	2 г. – 7%
ПТ G20210A				0.34	5 л. – 11%
Повышение ФVIII				0.49	10 л. – 25%

Еще в середине 19-го века Р. Вирхов выделил 3 фактора, предрасполагающих к тромбообразованию: 1) нарушения тока крови, 2) повреждение стенки сосуда и 3) гиперкоагуляционные изменения крови – врожденные или приобретенные тромбофилии.

Наиболее значимыми факторами риска венозных тромбозов является дефицит компонентов системы противосвертывания, а наиболее часто встречающиеся в европейской популяции тромбофилии – фактор V Лейден, ПТ G20210A, или повышение ФVIII связаны лишь с умеренным повышением риска (табл. 1).

Тромбофилии выявляются лишь у ~30% больных с венозными тромбозами, а частота их встречаемости в европейской популяции достигает ~10%, что значительно выше частоты эпизодов ВТЭ. Даже для тромбофилий высокого риска абсолютная частота ВТЭ не превышает 2%/год. Поэтому само по себе наличие тромбофилии еще не является основанием для назначения антикоагулянтной терапии, т.к. риск первого эпизода тромбоза сопоставим с риском больших кровотечений на терапии. Однако наличие эпизода ВТЭ у носителей тромбофилии значительно повышает риск повторных тромбозов. Поэтому по рекомендации Европейского консенсуса по ВТЭ скрининг на тромбофилию целесообразно проводить в случаях, когда выше вероятность выявления, или ее наличие может повлиять на проводимую терапию.

Тромботические осложнения атеросклероза являются ведущей причиной смертности населения развитых стран мира. Наиболее значимым коагулологическим фактором риска атеротромбоза является фибриноген, который проявил себя как независимый фактор риска во многих проспективных исследованиях. Данные о связи других компонентов системы гемостаза с риском ССЗ противоречивые. Результаты двух мета-анализов, объединивших большое число наблюдений, показали, что значимость наиболее распространенных тромбофилий в риске атеротромбоза в популяции много ниже, чем в риске венозных тромбозов (ОР <1.5). Их значимость повышается при анализе случаев раннего развития ССЗ, но такие исследования немногочисленные. Различие в значимости врожденных тромбофилий в патогенезе ВТЭ и ССЗ может быть обусловлено тем, что частота тромбофилий много ниже, чем классических факторов риска ССЗ, а также тем, что носители тромбофилии часто начинают принимать антикоагулянты в молодом возрасте, что снижает и риск ССЗ.

Альтернативным подходом к диагностике гиперкоагуляции и тромбозов является определение маркеров активации системы свертывания крови. Существующие на данный момент методы позволяют оценить активацию любой из реакций системы гемостаза, но наиболее значимыми для практики оказались маркеры, отражающие образование фибрина, а из них – Д-димер. Его отличительными характеристиками являются относительно высокая концентрация и большая продолжительность циркуляции в кровотоке. Последнее повышает значимость Д-димера как маркера тромбозов, т.к. активация свертывания может протекать волнообразно, но ограничивает возможность использования этого показателя как маркера эффективности (достаточности) фармакологической антикоагуляции.

Д-димер является высокочувствительным маркером венозных тромбозов. Благодаря разработке экспресс методов анализа, приближающихся по чувствительности к 100%, определение Д-димера стало первым шагом в алгоритме диагностики ВТЭ. При нормальном уровне Д-димера и невысокой клинической вероятности диагноз исключается, а при повышенном Д-димере больному проводятся дальнейшие исследования. Анализ большого числа наблюдений показал, что вероятность не выявления ТГВ при таком подходе очень низкая, и он позволяет на ~30% снизить назначение инструментальных исследований.

При высокой чувствительности Д-димера его специфичность как маркера ТГВ не превышает 50%. Это обусловлено тем, что свертывание крови повышается при многих заболеваниях, а также с возрастом, у лежачих больных, при травмах и у беременных. Еще одним важным фактором, который ограничивает значимость определения Д-димера является «возраст тромба». При длительности симптомов более 2 недель чувствительность Д-димера как маркера ТГВ снижается.

Тромбоз является основной причиной развития осложнений атеросклероза и Д-димер проявил себя как независимый фактор риска ССЗ в ряде проспективных исследований. Однако дальнейшее развитие исследований в этом направлении существенно лимитируется сложностью стандартизации методов определения Д-димера. Это не так важно для диагностики ВТЭ, т.к. установить свое «пограничное значение» для каждого метода сравнительно легко. Однако без стандартизации теста невозможно

сравнивать количественные значения, определенные с использованием разных диагностикомов.

Литература

1. Бутенас С., Манн К.Г. Свертывание крови (обзор). Биохимия 2002, 67, 5-15.
2. Spronk H., Govers-Riemslog J.W.P., ten Cate H. The blood coagulation system as a molecular machine. BioEssays 2003, 25, 1220-1228.
3. Crawley J.T.B., Zanardelli S., Chion C.K.N.K., Lane D.A. The central role of thrombin in hemostasis. J Thromb Haemost 2007, 5 (suppl. 1); 95-101.
4. Rijken DC, Lijnen HR. New insights into the molecular mechanisms of the fibrinolytic system. J Thromb Haemost 2009; 7: 4-13.
5. Lijfering WM, Brouwer JL, Veeger NJ et al. Selective testing for thrombophilia in patients with first venous thrombosis. Results from a retrospective family cohort study on absolute thrombotic risk for currently known thrombophilic defects in 2479 relatives. Blood 2009; 113: 5314-22.
6. Kim RJ, Becker RC. Association between factor V Leiden, prothrombin G20210A, and methylenetetrahydrofolate reductase C677T mutations and events of the arterial circulatory system: a meta-analysis of published studies. Am Heart J. 2003; 146: 948-57.
7. Ye Z, Liu EHC, Higgins JPT, Keavney BD, Lowe GDO, Collins R, Danesh J. Seven haemostatic gene polymorphisms in coronary disease: meta-analysis of 66 155 cases and 91 307 controls. The Lancet 2006; 367, 9511: 651-658.

Исследование системы гемостаза и генетического полиморфизма у женщин с проблемами бесплодия

Климантова Ю. А., Тюмина О. В., Давыдкин И. Л., Гриценко Т. А., Куртов И. В.

Самарский государственный медицинский университет.

Клинический центр клеточных технологий, г. Самара.

Введение. При физиологическом течении беременности в процессе подготовки к имплантации под влиянием прогестерона в эндометрии происходит повышение ингибитора активатора плазминогена I типа (PAI I), тканевого фактора и снижение активатора плазминогена тканевого и урокиназного типов, вазоконстриктора эндотелина 1. Всё это предотвращает образование геморрагий при инвазии трофобласта. Эмбрион синтезирует активаторы плазминогена тканевого и урокиназного типов и протеазы, которые необходимы для разрушения экстрацеллюлярного матрикса в процессе имплантации. При нарушениях в системе гемостаза происходит десинхронизация всех процессов, что может привести к дефектам имплантации и снижению глубины инвазии трофобласта, а следовательно к ранним эмбрионическим потерям.

Объектом данного исследования явились женщины с проблемами бесплодия для достижения беременности у которых проводилась программа экстракорпорального оплодотворения (ЭКО).

Целью работы является установить связь между нарушениями в системе гемостаза и процентом наступления и вынашивания беременности при проведении программ вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ), а также целесообразность гематологической коррекции в циклах ЭКО, её продолжении при наступлении беременности.

Материалы и методы: В исследовании принимали участие 79 женщин с проблемами бесплодия, которым были проведены циклы ЭКО. В данную группу включались

женщины с синдромом потери плода, неудачными попытками ЭКО в анамнезе, с нарушениями в системе гемостаза. Использовались гематологические (исследование системы гемостаза) и молекулярно – генетические методы исследования. Методом полимеразной цепной реакции определяли генетические полиморфизмы системы свертывания крови: метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR) C677T, метионинсинтазы редуктазы MTRR lle22Met, гена протромбина G20210A, ингибитора активатора плазминогена PAI-1, тромбоцитарного рецептора GPIIb/3a, фибриногена (FGB) 455G/A, FV Лейден Arg506Gln.

Результаты: В результате данного исследования все женщины были разделены на группы низкого, среднего и высокого риска по изменениям системы гемостаза, выявленным генетическим полиморфизмам и анамнестическим данным. Гомозиготные полиморфизмы гена PAI были выявлены в 29,11% случаев, гетерозиготные - 58,22%, гомозиготные полиморфизмы гена GPIIb/3a - 1,26 % случаев, гетерозиготные - 22,7%, гомозиготные полиморфизмы гена FV не были выявлены, гетерозиготные - 6,32%, гомозиготные полиморфизмы гена F II не были выявлены, гетерозиготные - 5,06 %, гомозиготные полиморфизмы гена FGB были выявлены в 1,26 % случаев, гетерозиготные - 22,7 %, гомозиготные полиморфизмы гена MTHFR не были выявлены, гетерозиготные - 40,5 %. Таким образом, группу очень высокого риска составили 2 женщины, группа среднего риска - 28 женщин, группа низкого риска – 49 женщин. В настоящее время ведётся наблюдение за женщинами, у которых была получена беременность в результате программ ЭКО.

Выводы: изменения в системе гемостаза, наличие генетических полиморфизмов свертывающей системы крови в совокупности с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом позволяет риск-стратифицировать пациентов для дальнейшей коррекции и совместного наблюдения с гематологами групп среднего и высокого риска для увеличения частоты вынашивания беременности у женщин после программ ВРТ.

Нарушения системы гемостаза при политравме

Колесников В. В.

МУЗ Клиническая больница № 5 г. о. Тольятти

Травмоцентр I уровня

Введение. Наряду с шоком, кровопотерей и раневой инфекцией нарушения системы гемостаза при политравме значительно отягощают посттравматический период, поэтому заслуживают пристального внимания хирургов и реаниматологов.

Материал и методы. В основу наших клинических исследований положен опыт лечения 811 пострадавших с тяжелой сочетанной травмой живота («ВПХ-П(МТ)» - 9,9±0,4 (ISS- 26,0±0,4) и «ВПХ-СП» - 37,6±0,4 балла) за период с 1994-2010 г.г. Возраст пострадавших колебался от 15 до 87 лет и составил в среднем 37,2±1,8 лет. Наиболее частыми причинами сочетанных повреждений живота были ДТП

– 583(71,9%) и кататравма - 228(28,1%). Для оценки функционального состояния системы гемостаза у пострадавших были использованы унифицированные клинические лабораторные методы исследования с последующим системным многофакторным анализом и математическим моделированием системы гемостаза. Для оценки патоморфологических признаков коагулопатии политравмы были проанализированы материалы аутопсии.

Результаты. Лабораторная диагностика. Проведенный нами системный многофакторный анализ лабораторных тестов с последующим математическим моделированием системы гемостаза пострадавших позволил заключить, что острый период политравмы характеризовался уже состоявшейся активацией системы гемостаза по внешнему механизму активаций. Нарушения ее протекали по типу тромбопластиновой коагулопатии. Ведущей причиной этого являлся трансмембранный гликопротеин - тканевой фактор (тромбопластин), который, экспрессируясь при повреждении стенки кровеносного сосуда органов и тканей, в комплексе с мембранными фосфолипидами и фактором VIIa, инициировал внешний путь активации фактора X. При этом у пострадавших была выявлена коагулопатия, характеризующаяся высокой тромбопластин-тромбиновой активностью крови с ее диссеминированным внутрисосудистым свертыванием, образованием РФМК, ПДФ, депрессией фибринолитической активности и снижением содержания естественных антитромбинов (антитромбина III, протейна С).

Анализ тромбопластин-тромбиновой активности (АКТ по Berkarda et al., 1965 в модификации Л.З.Баркагана и Е.П.Иванова) крови пострадавших с политравмой (А - на 2 минуте стандартизированной контактной и фосфолипидной активации процесса свертывания) показал, что она резко повышалась тотчас после травмы (в 2,6 раза) и имела максимальное значение показателя на 2 неделе наблюдения, который превышал значения нормы в 2,9 раза. Показатель приходил к значениям нормы к 8-12 неделям наблюдения. Все это время сохранялась готовность развития тромботических осложнений. Эти данные согласуются с клиническими наблюдениями, – эпизоды ТЭЛА возникали у пострадавших в посттравматическом периоде в среднем на 12 день.

Лабораторно коагулопатия политравмы характеризовалась образованием РКФМ и продуктов деградации фибриногена и фибрина (ПДФ). Снижение естественных антитромбинов (AIII, протейн С) и потребление факторов крови на фоне депрессии её фибринолитической активности (ФА, Хагеман зависимый фибринолиз) вызывало массивную блокаду микроциркуляторного русла микросгустками фибрина и агрегатами клеток крови. Полимеризация фибрина ухудшала капиллярную перфузию тканей, вызывала тканевую гипоксию, полиорганную недостаточность и приводила к летальному исходу пострадавших.

Оценку выраженности и продолжительности ВСК у пострадавших в зависимости от объективной оценки тяжести механических повреждений («ВПХ-П(МТ)»)

производили с помощью определения количественных и качественных маркеров ВСК - тестов паракоагуляции. Для этого произвели лабораторное обследование 293 пострадавших на 1,2,3,4 неделях посттравматического периода и через 2,3,6,12 месяцев после травмы. На основе количественной оценки тяжести механических повреждений были сформированы группы пострадавших с повреждениями средней тяжести (ВПХ-П(МТ)» <ф 1 балла), тяжелыми (ВПХ-П(МТ)» – 1-12 баллов) и крайне тяжелыми (ВПХ-П(МТ)» > 12 баллов) повреждениями. Средние значения баллов «ВПХ-П (МТ)» в группах пострадавших с повреждениями средней степени тяжести были - $0,6 \pm 0,04$ (ISS- $11,7 \pm 0,9$) балла, тяжелыми повреждениями (ТП) – $5,4 \pm 0,2$ (ISS- $22,8 \pm 0,3$) балла и с крайне тяжелыми повреждениями (КТП) – $21,2 \pm 0,6$ (ISS- $35,0 \pm 0,7$) балла. Анализ выявил прямую зависимость между частотой возникновения ВСК и различной степенью тяжести механических повреждений. Так, при механических повреждениях средней тяжести маркеры ВСК выявляли у 33,3%, при тяжелых повреждениях – у 41,1%, при крайне тяжелых повреждениях – у 80,3% пострадавших. При сочетанной травме с повреждениями средней степени тяжести лабораторно коагулопатия ограничивалась гиперкоагуляцией с умеренной гипофибриногенемией. У 20 (2,5%) пострадавших с крайне тяжелыми повреждениями («ВПХ-П(МТ)» - $16,3 \pm 0,7$ балла) в остром периоде политравмы лабораторно мы выявляли коагулопатию потребления (AIII - $42,1 \pm 17,7$), которая клинически сопровождалась кровотечениями. В большинстве случаев они регистрировались у погибших в первые сутки после травмы. Нами отмечена обратная зависимость выявления маркеров ВСК от сроков посттравматического периода. Так, в 1 неделю ЭТ был положителен у 64,0%, на 2 неделе у 57,8%, на 3 неделе у 54,5% и на 4 неделе – у 47,1%, через 2 месяца у 22,2%, через 3 месяца у 14,3%, через 6 месяцев у 16,7% пострадавших. В отдаленном периоде маркеры ВСК отсутствовали. С помощью высокочувствительного орто-фенантролинового теста (ОФТ) при ВСК в плазме мы определяли количественное содержание РФМК. В остром периоде тяжелой сочетанной травмы мы зарегистрировали ВСК у 94,4% пострадавших (ОФТ выше значения $0,0338 \pm 0,0002$ г/л). ОФТ позволял нам проводить количественный динамический контроль над содержанием РФМК в плазме и выраженностью ВСК, в том числе в процессе лечения. Так, концентрация РФМК в плазме у пострадавших на 1 неделе наблюдения, была увеличена в 5 раз ($0,1702 \pm 0,013$ г/л), что свидетельствовало о выраженной тромбинеми, вызванной массивным поступлением в кровь тромбопластина разрушенных клеток. Максимальная же концентрация РФМК зарегистрирована нами на 2 неделе наблюдения ($0,1964 \pm 0,014$ г/л), что превышало значения нормы в 5,8 раз. Только через 6 месяцев после травмы значения показателя приблизились к значениям нормы.

Математическая модель гемостаза. Нами изучена динамика около 16000 тестов коагулограммы по 30 ее показателям у 293 пострадавших с тяжелой сочетанной травмой («ВПХ-П(МТ)» - $9,9 \pm 0,4$, ISS- $26,0 \pm 0,4$ балла). После этого нами был проведен системный многофакторный анализ,

который позволил интегрально на математических моделях оценить морфофункциональное состояние системы гемостаза в различные сроки наблюдения, описать характер, динамику и направленность развивающихся процессов (патент № 2265853 от 10.12.2005). На математической модели системы гемостаза у пострадавших выявлено существенное отклонение интегрального показателя на 1-2-3 неделях и максимальное на 14-21 сутки посттравматического периода. Этот период мы охарактеризовали как период максимального напряжения компенсаторных механизмов системы гемостаза и максимально высокого риска возникновения тромбозов и эмболий. Клинически он соответствовал критическим срокам возникновения данных осложнений. Риск тромботических осложнений сохранялся до тех пор, пока в крови пострадавших оставался высокий уровень тромбопластин-тромбиновой активности и тромбинемии.

Клинически тромбоэмболии ветвей легочной артерии у пострадавших проявлялись внезапной инспираторной одышкой, артериальной гипотензией, признаками «легочного сердца» Порой пострадавшие жаловались на немотивированные повторные эпизоды одышки, кашель, повышение температуры тела. У 10 пострадавших первым признаком флеботромбоза была эмболия легочной артерии. Детальный осмотр пострадавшего позволил связать у них эпизод ТЭЛА с ТГВНК. Обращали на себя внимание цианоз кожи нижних конечностей, увеличение объема голени, бедра, локальная болезненность в паховой области по ходу магистральных вен, боль в икроножных мышцах при тыльном сгибании стопы. По данным дуплексного сканирования источником ТЭЛА у 80% обследованных пострадавших явились эмболеные тромбозы илеофemorального сегмента конечности. Результаты вскрытий показали наличие ТГВНК у пострадавших, погибших от ТЭЛА. Так у всех пострадавших обнаруженные на секции тромбы в системе легочной артерии, сочетались с тромботическими массами в глубоких венах нижних конечностей. Кроме того, у 3 пострадавших обнаружен тромбоз v.cavae inferior.

Компьютерная томография легких позволила выявить характерные признаки инфаркт-пневмонии преимущественно сегментарной (субсегментарной) локализации, плеврита. Нам представляется, что вероятность развития ТЭЛА в посттравматическом периоде значительно выше, чем приводится в литературе, а это связано с тем, что тромбоэмболия ветвей легочной артерии часто не диагностируется, протекает под маской пневмонии.

Осложнения. На госпитальном этапе у пострадавших возникло 82(10%) эпизода тромбгеморрагических осложнений. Из них: коагулопатия потребления с клинически значимыми кровотечениями - у 20 (2,5%), тромбозы - у 43 (5,3%), ТЭЛА - у 19 (2,3%). От ТЭЛА погибло 7 пострадавших. Согласно теории физиологического внутрисосудистого микросвертывания крови при физиологической травматизации кровеносных сосудов гемостатическая функция организма обеспечивает его нормальную жизнедеятельность при непрерывном ограниченном внутрисосудистом свертывании крови (Зубаиров Д.М., 1961, 2000). При

массивной же тромбопластинемии саногенные реакции недостаточны для регуляции процессов полимеризации фибрин-мономеров и олигомеров фибрина - растворимых комплексов фибрин-мономеров. В результате генерализованной тромбопластинемии, тромбинемии происходит распространение по циркуляции активных форм ферментов гемокоагуляционного каскада, фибриновых эмболов, растворимых комплексов фибрин-мономеров (РКФМ) и продуктов самого клеточного распада. На фоне депрессии фибринолитической активности крови возникающая полимеризация микроциркуляторного русла вызывает отложение больших масс фибрина в сосудах, вызывает блок микроциркуляции, ведет к ишемии тканей и органов. Полимеризация фибрина нарушала капиллярную перфузию тканей, вызывала тканевую гипоксию, нарушение клеточных функций и полиорганную недостаточность. Альтерация клеток тканей сопровождается выбросом в кровоток новых порций тромбопластина, обуславливая новый каскад биохимических превращений. Данный патофизиологический механизм на фоне несостоятельности саногенных реакций обуславливал органную недостаточность. С морфологической точки зрения, в основе синдрома коагулопатии политравмы лежат коагуляционные нарушения – микротромбоз в капиллярной системе. Данные нарушения системы гемостаза были патогноманичны для травмы.

Морфологические исследования. Проведенные нами морфологические исследования у погибших в остром периоде политравмы позволили выявить распространенное образование фибрина в капиллярах и венах микроциркуляторного русла легких, почек, геморрагические проявления, вторичные дистрофические и некротические изменения в «шоковых» органах. Органом преимущественной локализации микротромбозов являлись легкие. Отложение дез-А-фибрина и фибрин-мономеров в микрососудистом русле и экстраваскулярном пространстве легочной ткани (элективная окраска фибрина по Вейгерту) клинически обуславливало нарушения перфузионно-вентиляционных отношений и острую дыхательную недостаточность у пострадавших с РДСВ. Распространенное образование фибрина в микроциркуляторном русле отличалось от тромбозов крупных сосудов. Для последних было характерно образование монолитных сгустков в просвете сосудов, состоящих из нитей фибрина (красный тромб) или тромбоцитов (белый тромб). Все это позволяет утверждать, что коагулопатия политравмы это не нозологическая единица, а общепатологический неспецифический синдром, морфологические проявления которого являются одними из основных критериев шока. Этот процесс лежит в основе синдромов невосстановленного кровотока, реперфузионного повреждения и кислородной задолженности. Продолжительность и распространенность его определяют выраженность функциональных и морфологических повреждений органов и тканей и, в конечном итоге, исход шока.

Гепаринопрофилактика. Улучшение результатов хирургического лечения сочетанных повреждений во многом зависело от корректной регуляции системы гемостаза

в раннем посттравматическом периоде. Клиническую эффективность применения прямых антикоагулянтов при тромбопластиновой коагулопатии демонстрируют следующие результаты лечения. Так, в группе пострадавших ($n=280$), которым в посттравматическом периоде проводили гепаринопрофилактику (преимущественно надропарином) тромбо-геморрагические осложнения возникли у 1,8% (5), а в группе пострадавших, которым она не проводилась ($n=531$) в 4 раза чаще - у 7,2% (38). Кроме того, мы отметили снижение в 1,8 раза и гнойно-септических осложнений. Если в контрольной группе они были зарегистрированы у 39,6% (210), то в опытной группе только у 22,5% (63) пострадавших.

Гепаринотерапию при ТГВНК и ТЭЛА проводили, как правило, на фоне заместительной терапии (свежезамороженная плазма, криопреципитат), болюсно в индивидуальной дозе (20-50 тыс ЕД гепарина в сутки) под контролем активированного частично тромбопластинового времени (АЧТВ), позволяющего удлинить его в 1,5-2 раза (42-76 сек.) по отношению к исходной величине, до клинического улучшения и исчезновения маркеров тромбопластиновой коагулопатии (РФМК, D-димеры). Наш клинический опыт показал, что достижение адекватного и одновременно безопасного уровня гипокоагуляции при развившейся коагулопатии в остром периоде политравмы возможно лишь при непрерывном, дозированном, инфузионном (инфузомат, перфузор) введении нефракционированного гепарина (НФГ) в кровяное русло и постоянном мониторинговании не только АЧТВ, но и всей коагулограммы. Это чаще приемлемо в условиях ОРИТ при наличии хорошей гемостазиологической лаборатории. Несоблюдение этих условий дискредитирует метод и вызывает настороженность клиницистов при необходимости применения нефракционированного гепарина. У 5 пострадавших при тромбоэмболии ветвей

легочной артерии, протекавших на фоне коагулопатии потребления, успешно применяли НМГ (надропарин) в лечебных дозировках.

Выводы

1. Острый период политравмы характеризуется уже состоявшейся активацией системы гемостаза. Ведущей причиной ее является трансмембранный гликопротеин - тканевой фактор (тромбопластин).
2. Частота выявления маркеров ВСК в крови пострадавших находится в прямой зависимости от тяжести механических повреждений и обратно пропорциональной зависимости от сроков посттравматического периода. Травма с крайне тяжелыми повреждениями («ВПХ-П(МТ)» - $16,3 \pm 0,7$ балла) у 17,1% (19) пострадавших лабораторно проявляется коагулопатией потребления, а клинически - кровотечениями.
3. Тромбопластин-тромбиновая активность крови пострадавших резко повышается тотчас после травмы и имеет максимальные значения на 3 неделе наблюдения. Наивысший риск развития тромботических осложнений и осложнений, инициированных фибриновым тромбозом микроциркуляторного русла (РДСВ, СПОН, ГСИ) сохраняется в течение 8-12 недель посттравматического периода.
4. ТЭЛА в посттравматическом периоде часто протекают под маской пневмонии и плевритов. В связи с латентным течением ТГВНК необходимо целенаправленно обращать внимание на состояние глубоких вен нижних конечностей пострадавших.
5. Протокольное проведение в раннем посттравматическом периоде гепаринопрофилактики тромбопластиновой коагулопатии позволяет снизить число тромбогеморрагических и гнойно-септических осложнений в 4 и 1,8 раза, соответственно.

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ

Оценка оксигенирующей функции легких во время респираторной поддержки

Банин А. В., Чеченин М. Г.

ГОУ ДПО Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей, Новокузнецк, Россия

В настоящее время нарушения оксигенации крови в легких во время искусственной вентиляции легких (ИВЛ) диагностируются путем интерпретации PaO_2/FiO_2 по шкале повреждения легких Мюррея (шкала LIS), сааравнения PaO_2 с возрастными табличными нормативами или путем расчета OI (oxygenation index). Данные способы оценки не в полной мере учитывают режим проводимой ИВЛ и антропометрические параметры пациента, что снижает их чувствительность и специфичность. На наш взгляд, более информативно выявлять сдвиги оксигенации крови относительно должных величин PaO_2 , учитывающих возраст, ритм вентиляции, среднее давление в дыхательных путях, FiO_2 , $PaCO_2$.

Цель исследования: разработать и апробировать физиологически обоснованный метод диагностики нарушений легочной оксигенации во время респираторной поддержки с учетом режима ИВЛ, антропометрических характеристик пациента.

Материалы и методы. Для диагностики нарушений оксигенации во время РП разработали и применили способ, основанный на определении должного парциального давления кислорода в артериальной крови к фактическому (PaO_2 долж/ PaO_2).

PaO_2 долж (в мм рт. ст) определяли по формуле:

$$PaO_2\text{долж} = K \times (102 - a/3) \times FiO_2 / 0,21 \times (1 + 0,2 \times (FiO_2 - 0,21)) + 40 - PaCO_2 + P_{\text{mean}} \times 0,74,$$

где a – возраст пациента в годах; K – коэффициент влияния ритма дыхания на оксигенацию: при принудительном ритме $K = 0,9$, при перемежающемся $K = 0,95$, при самостоятельном $K = 1$; FiO_2 – фракция кислорода во вдыхаемой смеси; $PaCO_2$ – парциальное давление углекислого газа в артериальной крови в мм рт. ст.; P_{mean} – среднее давление в дыхательных путях в см вод.ст.

По величине PaO_2 долж/ PaO_2 диагностировали степень нарушения оксигенации: менее 1,2 – нарушений оксигенации нет, от 1,2 до 1,59 – 1 степень нарушения оксигенации, от 1,6 до 2,09 – 2 степень нарушения оксигенации, от 2,1 до 2,69 – 3 степень нарушения оксигенации, от 2,7 до 4,79 – 4 степень нарушения оксигенации и от 4,8 и более – 5 степень нарушения оксигенации.

При выделении 5 степеней нарушений оксигенации исходили из того, что шкала повреждения легких Мюррея также разделяет легочную оксигенацию на 5 уровней в зависимости от PaO_2/FiO_2 . Если допустить, что пациенту возрастом не старше 50 лет проводится ИВЛ в

режиме нормовентиляции с P_{mean} не выше 10 см вод.ст, то PaO_2 долж/ PaO_2 менее 1,2 соответствует PaO_2/FiO_2 более 400; PaO_2 долж/ PaO_2 от 1,2 до 1,59 соответствует PaO_2/FiO_2 от 399 до 300; PaO_2 долж/ PaO_2 от 1,6 до 2,09 соответствует PaO_2/FiO_2 от 299 до 225; PaO_2 долж/ PaO_2 от 2,1 до 2,69 соответствует PaO_2/FiO_2 от 224 до 175; PaO_2 долж/ PaO_2 от 2,7 до 4,79 соответствует PaO_2/FiO_2 от 174 до 100; PaO_2 долж/ PaO_2 4,8 и более соответствует PaO_2/FiO_2 менее 100.

Для сравнения диагностических возможностей разработанного способа и общепринятого способа выявления нарушений оксигенации по PaO_2/FiO_2 по шкале повреждения легких Мюррея проанализировано 146 эпизодов РП у 42 пациентов (от 1 до 80 лет) с дыхательной недостаточностью различного генеза, находящихся на ИВЛ более суток.

Результаты исследования. Из 146 эпизодов в 107 отмечалось соответствие степени нарушения оксигенации по обоим диагностическим тестам. В 23 случаях степени нарушения оксигенации отличались. В 4 случаях нарушение оксигенирующей способности легких диагностировалось по шкале LIS и отсутствовало по PaO_2 долж/ PaO_2 . В 12 случаях нарушения оксигенации определены по PaO_2 долж/ PaO_2 и отсутствовали по шкале Мюррея.

Способ диагностики нарушений оксигенации путем расчета отношения PaO_2 долж/ PaO_2 позволял выявлять и оценивать менее выраженные ранние нарушения оксигенирующей способности легких.

Заключение. Предложенный способ диагностики, учитывающий основные параметры, влияющие на оксигенацию в легких, на 20,7% более чувствителен и на 11,6% более специфичен, чем способ оценки оксигенации по шкале LIS в процессе длительной респираторной поддержки.

Опыт применения аппарата высокочастотной ИВЛ «РВЧ-01» в отделении экстренной помощи многопрофильного стационара

Бузанов Д. В.

Блок Критических Состояний приемного отделения, Александровская больница, Санкт-Петербург.

Работа проводилась в Блоке критических состояний (БКС) приемного отделения Александровской больницы.

Александровская больница Санкт-Петербурга – крупный многопрофильный стационар на 1300 коек, работающий круглосуточно семь дней в неделю по скорой помощи.

В среднем, около 200 пациентов доставляется в стационар ежедневно, около 5% из них - пациенты в тяжелом и крайне тяжелом состоянии. Такой категории пациентов неотложная помощь и интенсивная терапия начинается с первых минут поступления параллельно с выполнением комплексного обследования в условиях БКС, развернутого на территории приемного отделения на 6 коек и сочетающего в себе возможности реанимационного отделения и малой операционной.

Большой процент пациентов (около 25%) БКС составляют больные неврологического профиля (острые и хронические нарушения мозгового кровообращения), большая часть которых требует назначения ранней респираторной поддержки еще на уровне отделения экстренной помощи, то есть до помещения в профильное отделение реанимации и интенсивной терапии или в операционную.

Высокочастотная вентиляция в последнее время находит свое место в тех областях, где ее применению отдается предпочтение. Это те клинические ситуации, которые трудно разрешимы классическими подходами ИВЛ

(цитата по П.Тереку и К.Калигу, 2005 г):

1. Состояния, сопровождающиеся падением податливости и функциональной остаточной емкости легких. При ограничении дыхательных движений (когда человек засыпан).
2. Билатеральные неравномерности механических свойств легких и грудной клетки (при травмах грудной клетки, бронхоплевральных фистулах).
3. Состояния, когда минимальные воздействия ИВЛ на кровообращение приводят к нарушению гемодинамики ("легочное" сердце, гиповолемия, ВПС).
4. Критические состояния с повышенным интракраниальным давлением, на которое классическая вентиляция оказывает отрицательное влияние.
5. Проведение ИВЛ при МРТ (по техническим причинам необходимо удаление вентилятора от пациента на 7-10 метров).

Напомним некоторые абсолютные преимущества ВЧ-ИВЛ по сравнению с классической вентиляцией (цитата по П.Тереку и К.Калигу, 2005 г):

1. Возможность проведения санации и бронхоскопии во время ВЧСВ без прекращения вентиляции позволяет избежать развитие гипоксии.
2. ВЧ-вентиляция не конкурирует с самостоятельным дыханием пациента и не вызывает рвотного рефлекса и кашля (в 96% случаев).
3. Возможность контроля движения в трахеобронхиальном дереве секрета и аспирата при помощи инспираторной и экспираторной инспиратории и экспиратории.
4. Пиковое давление в дыхательных путях в среднем на 30% ниже, чем при классической вентиляции.

Наиболее применяемой в настоящее время является высокочастотная струйная вентиляция (ВЧСВ или HFJV). Важным моментом является необязательность герметичности дыхательной системы при применении ВЧ-

вентиляции. Ее можно проводить через эндотрахеальную трубку, трахестомическую канюлю или маску.

Тяжелые краниocereбральные поражения (к ним относятся и тяжелые ОНМК) с глубоким угнетением сознания приводят к потере защитных рефлексов верхних дыхательных путей и опасны аспирацией крови и желудочного содержимого.

Пациенты с тяжелым ОНМК должны быть интубированы и вентилированы на догоспитальном этапе, что в нашей практике, к сожалению, происходит далеко не всегда в силу объективных и субъективных причин. Поэтому, первое с чего мы начинаем оказание помощи таким пациентам в БКС - это интубация и перевод пациента на респираторную поддержку. Интубация при использовании ВЧСВ препятствует затеканию крови и содержимого желудка в дыхательные пути, а небольшая гипоксемия оказывает положительное влияние на отек мозга и церебральную перфузию. (по П.Тереку и К.Калигу, 2005 г). Проведение же лаважа легких с экспульсией является профилактикой легочных осложнений при уже состоявшейся аспирации на догоспитальном этапе. Именно опасность аспирации при интубации у экстренных пациентов и уменьшение риска неудачной интубации привела нас к оправдавшей себя методике назотрахеальной интубации при сохранении самостоятельного дыхания (без использования миорелаксантов) под аппликационной местной анестезией 10% р-ром лидокаина в виде шприца и поверхностной седацией пропופолом или бензодиазепинами. Преоксигенация пациентов при использовании ВЧСВ через маску и отказ от миоплегии позволяет минимизировать риск гипоксии во время сложной интубации urgentных больных. А с учетом дальнейших перемещений интубированных пациентов по стационару в процессе комплексного обследования в приемном отделении (проведение компьютерной томографии, ультразвукового исследования, транспортировки в реанимационное отделение или операционный блок) сохранение собственного дыхания повышает безопасность пациента в плане гипоксии. Назотрахеальная интубация трубкой диаметром 7,5 мм предпочтительней оротрахеальной в связи с достаточной при ней менее глубокой седацией (пациенты ее легче переносят), при этом отсутствует риск "закусывания" трубки, ее смещения и перегиба. А проведение ВЧСВ через назотрахеальную трубку с нераздутой манжетой снижает раздражение с рефлексогенной зоны гортани и трахеи и предотвращает затекание секретов в связи с тем, что проксимально поток газов направлен вдоль эндотрахеальной трубки в следствие избыточного давления в трахее в течении всего дыхательного цикла по отношению к атмосфере (эффект Klain, 1977).

У пациентов с аспирационным синдромом и при подозрении на него мы применяем экспульсивный эффект. Это так называемый, эффект Vriucht, который возникает, если программируемое время вдоха больше, чем программируемое время выдоха (T_i больше T_e). Таким образом, ВЧСВ позволяет минимально агрессивным методом бороться с накоплением секретов в дыхательных путях и эвакуировать аспират.

В Блоке критических состояний с мая 2010 года мы используем новый отечественный аппарат высокочастотной ИВЛ "РВЧ-01" производства Уральского приборостроительного завода, который предназначен для проведения струйной ВЧ ИВЛ у взрослых и детей старше 6 лет.

Аппарат работает по открытому дыхательному контуру с пассивным выдохом от однофазной сети переменного тока напряжением 220 В, частотой 50Гц или от внутреннего источника питания постоянного тока напряжением 10-12 В не менее 2 часов.

"РВЧ-01" работает от внешнего или автономного источника сжатого кислорода при давлении питания 0,18-0,40 МПа. Диапазон минутной вентиляции: 5-45 л/мин. Регулируемая длительность вдоха - от 10 до 80% дыхательного цикла. Таким образом, есть возможность использовать импульсный, нейтральный или экспульсный режим ВЧСВ. Имеется ступенчатая регулировка частоты вентиляции от 11 до 599 циклов в мин. С целью предотвращения баротравмы легких аппарат обеспечивает переключение предельного пикового давления в дыхательном контуре в диапазоне от 10 до 60 см.вод.ст. Особенно важным моментом при проведении ВЧ ИВЛ является кондиционирование дыхательной смеси, учитывая, что минутный объем при ней в несколько раз выше, чем при самостоятельной вентиляции. В "РВЧ-01" обеспечивается поддержание влажности дыхательной смеси не менее 85% с возможностью устанавливать температуру газовой смеси на входе от 32 до 40 град.С и регуляцией расхода деминерализованной воды из резервуара в номинальном режиме работы насоса от 40 до 70 мл/час. На передней панели аппарата представлена цифровая индикация устанавливаемых (частота, время вдоха, порог давления в дыхательных путях) и мониторируемых параметров (FiO_2 , рабочего давления, минутной вентиляции, давления в дыхательном контуре). Наглядно представлена на электронном табло текстовая и звуковая сигнализация основных аварийных ситуаций.

Мы сравнили группу пациентов (n=12, возраст от 56 до 82 лет) с тяжелым ОНМК по ишемическому типу с нарушениями функции внешнего дыхания, которые были сразу переведены на респираторную поддержку аппаратом ВЧСВ "РВЧ-01" с аналогичной группой больных (n=12, возраст от 54 до 80 лет), которых переводили на принудительную ИВЛ аппаратом "Фаза-21".

Учитывая характер основной патологии больных (тяжелые ОНМК по ишемическому типу), мы проводили не только контроль газов крови и пульсоксиметрию, но и постоянную неинвазивную цереброоксиметрию (%SctO₂) с помощью церебрального оксиметра FORE-SIGHT MC 2030 (CAS Medical Systems Ink, США). Монитор FORE-SIGHT MC 2030 позволяет неинвазивно оценивать оксигенацию головного мозга (%SctO₂) методом спектроскопии в ближнем к инфракрасному спектре. Одновременно с проведением респираторной поддержки пациенты получали стандартную терапию цитопротекторами (цитофлавин), дезагрегантами, глюкокортикоидными гормонами, коррекцию метаболических и гемодинамических расстройств.

Проведение принудительной ИВЛ требовало седации и миоплегии, что отрицательно влияло на показатели центральной гемодинамики, исключало возможность быстрой оценки динамики неврологического статуса на фоне терапии, создавало дополнительные трудности при перемещении пациентов по стационару при проведении комплексного обследования, т. к. самостоятельное дыхание было медикаментозно угнетено.

С другой стороны, скорость нормализации газового состава крови и сатурации тканей и головного мозга кислородом у пациентов с респираторной поддержкой "РВЧ-01" была аналогичной пациентам, которым проводилась принудительная ИВЛ "Фазой-21". Но у них не подавлялась спонтанная дыхательная активность, т.к. не требовалась глубокая седация, что позволяло оценивать в динамике неврологический статус, эффективно проводилась санация трахео-бронхиального дерева с использованием экспульсивного режима, отмечалось минимальное воздействие ВЧСВ на гемодинамику, что особенно важно у наблюдаемых пациентов пожилого возраста с сопутствующей кардиальной патологией.

Нашим пациентам с ОНМК, интубированным через нос с сохраненным спонтанным дыханием, первоначально мы начинали респираторную поддержку в нейтральном режиме (Ti=Te) струйной ВЧ ИВЛ с рекомендуемой базовой частотой 120 циклов/мин. Именно такую частоту рекомендует известный чешский специалист по ВЧ ИВЛ Павел Терек (2005г.). На основании теоретического моделирования и при клинических испытаниях он установил, что при f=120 вдохов/ мин. в дыхательных путях возникает наименьшее пиковое давление при допустимом ауто- PEEP. Через 5-10 мин. мы переходили на экспульсивный режим (Ti=70%) и проводили санацию трахеобронхиального дерева, не прекращая респираторной поддержки. При наличии аспирационного синдрома проводили процесс экспульсии и лаважа (по П.Тереку и К.Калигу, 2005 г.). Для этого, используя импульсный режим (Ti=30%) в течение 1 минуты, через лаважный клапан вводили физиологический раствор 5-7 мл, далее переключались на экспульсивный режим (Ti=70%) до тех пор, пока в ротоглотку не начинали поступать секреты из дыхательных путей (обычно 5-10 мин). При необходимости повторяли процедуру. В дальнейшем переходили на нейтральный или импульсный режим ВЧСВ (Ti=30-50%). На фоне проведения ВЧСВ уже через 15 мин. отмечалось улучшение оксигенации крови (в среднем на 20% от исходного), небольшое снижение pCO₂ (в среднем на 5% от исходного).

Очень важным в условиях массового поступления пациентов является быстрый и эффективный метод дезинфекции, которой подлежат только съемные части эжектора, которые могут быть обеззаражены в любом бактерицидном растворе (наилучший метод в 4% растворе перекиси водорода в течение 90 мин).

Таким образом, ряд преимуществ высокочастотной ИВЛ перед традиционной (сохранение собственного паттерна дыхания пациента, отсутствие необходимости глубокой седации и миорелаксации, простота проведения и

быстрота начала респираторной поддержки, высокая степень ее безопасности, отсутствие отрицательных влияний ИВЛ на центральную гемодинамику, внутригрудное и внутричерепное давление) позволяет нам с успехом применять новый отечественный аппарат "РВЧ-01" при оказании экстренной помощи пациентам с тяжелыми ОНМК и другими краниocereбральными поражениями на этапе проведения комплексного обследования. Возможность проведения "РВЧ-01" специальных "санационных" режимов имеет важное практическое применение у urgentных пациентов с аспирационным синдромом. Простота в эксплуатации аппарата ВЧСВ "РВЧ-01", его надежность в работе, а также возможность проведения ИВЛ в автономном режиме служат его дополнительными преимуществами при работе в условиях массового поступления тяжелых пациентов и перегруженности медицинского персонала.

Сурфактанта-БЛ в комплексном лечении острой дыхательной недостаточности у онкологических больных, перенесших оперативные вмешательства на органах грудной полости

Геккиева О. В., Козетинский Р. А.

Ставропольский краевой клинический онкологический диспансер, г. Ставрополь

Острое повреждение легких (ОПЛ) и ОРДС нередко развиваются у больных как осложнение при расширенных операциях, в частности, при операциях на грудной клетке у онкологических больных раком легкого и раком пищевода. В нашем онкологическом диспансере проводится около 370 торакальных операций в год. Частота послеоперационных осложнений, обусловленных легочной патологией, составляет около 12%. Это, прежде всего острая дыхательная недостаточность, пневмония, эмпиема плевры и эрозивное кровотечение при плевробронхиальном свище. Частота повторных операций составляет 5%, а летальность -3%, от общего количества прооперированных больных. В настоящее время признано, что вторичная недостаточность легочного сурфактанта вносит существенный вклад в патогенез ОПЛ и ОРДС [1], и, несмотря на 20-летнюю историю исследований в области сурфактант - терапии ОРДС [2], только два препарата Сурфактант-БЛ (Россия) и Инфасурф (США) [3, 4] показали достоверное снижение смертности в рамках многоцентровых клинических испытаний. Показано, что своевременное раннее применение Сурфактанта-БЛ снижает смертность при прямом ОРДС от дыхательной недостаточности в 3-4 раза, а при системном ОРДС в 1,5-2 раза [3, 5], однако исследований по профилактике ОРДС при расширенных операциях мы не встретили.

Цель исследования: Оценить эффективность профилактического применения экзогенного сурфактанта на послеоперационное течение при расширенных операциях на органах грудной полости у онкологических больных.

Материалы и методы: В рандомизированное контролируемое исследование вошло 47 пациентов, в возрасте от 46 до 64 лет. Все больные перенесли оперативные

вмешательства на органах грудной полости (расширенные пневмонэктомии и субтотальные резекции пищевода), причем в раннем послеоперационном периоде развились осложнения (кровотечения, несостоятельность анастомозов), потребовавшие выполнения реторакотомий. Больные основной группы (37 пациентов) во время реторакотомий и в раннем послеоперационном периоде в комплексе не респираторных методов лечения профилактически (до развития тяжелой рефрактерной к кислороду гипоксемии) получали сурфактант-БЛ, 10 пациентам контрольной группы сурфактант не вводился. Базовая интенсивная терапия была идентичной в обеих группах. Всем больным проводилась антибактериальная терапия, согласно результатам посевов на флору и чувствительность к антибиотикам, инфузионная, антикоагулянтная терапия, адекватное обезболивание наркотическими анальгетиками и НПВП. Всем больным ежедневно проводилась рентгенография органов грудной полости, постоянный контроль КЩС. Все больные находились на респираторной поддержке, с «жесткими» параметрами ИВЛ: ДО-6 мл/кг, РЕЕР-5 см. вод. ст., FiO_2 -1,0. Исходный (во время реторакотомии) индекс оксигенации (ИО) у больных основной группы составлял $198 \pm 14,3$ мм рт. ст., у пациентов контрольной группы - $186 \pm 13,9$ мм рт.ст ($p > 0,05$), не было значимых различий в группах в возрасте и тяжести исходной хирургической патологии. Сурфактант-БЛ вводили с помощью фибробронхоскопа болюсно, в каждый долево́й бронх, в дозе 6 мг/ кг на введение (суммарно). Больным после проведения пневмонэктомии вводили Сурфактант-БЛ в дозе 150 мг в единственное легкое. При необходимости повторное введение Сурфактанта-БЛ в послеоперационном периоде проводилось на спонтанном дыхании, с помощью фибробронхоскопа.

Результаты: В основной группе достоверное увеличение ИО отмечено через 6 часов после реторакотомии (со $198 \pm 14,3$ мм рт. ст., до $219 \pm 18,3$ мм рт. ст., $p < 0,05$). В контрольной группе достоверное увеличение ИО отмечено только через 10 часов (со $186 \pm 13,9$ мм рт. ст. до $198 \pm 15,2$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). Продолжительность послеоперационной респираторной поддержки у пациентов основной группы была достоверно ниже, чем у больных контрольной группы ($6,3 \pm 1,8$ ч против $14,2 \pm 1,8$ ч, $p < 0,05$). У 6 из 10 больных контрольной группы развилась нозокомиальная пневмония, тогда как в основной группе такого грозного осложнения не было ни у одного больного. 28-дневная летальность достоверно не отличалась между группами и составила 28,6% в основной группе и 40% в контрольной.

Заключение: получены предварительные обнадеживающие результаты применения препарата экзогенного сурфактанта для профилактики развития острого повреждения легких при торакальных вмешательствах у онкологических пациентов.

1. Rosenberg O., Seilliev A., Zhuikov A. Lung Surfactant: Correlation between biophysical characteristic, composition, and therapeutic efficacy. In: Gregory Gregoriadis, ed. Liposome Technology. Informa Healthcare; 2006. 3ed, III, Ch. 17, 317-345.
2. Spragg R.G. Current status of surfactant treatment of ARDS/ALI. Appl. Cardiopulm. Pathophysiol. 2004; 13 (1): 88-90. 3).
3. Баутин А.Е., Осовских В.В., Хубулава Г.Г. и соавт. Многоцентровые

клинические испытания сурфактанта-BL для лечения респираторного дистресс-синдрома взрослых. Клинические исследования лекарственных средств в России, 2002; (2): 18-23. 4).

4. Willson D.F., Ed. A. Egan, N. J. Thomas et al., Caring for the Critically Ill Patient Effect of Exogenous Surfactant (Calfactant) in Pediatric Acute Lung Injury: A Randomized Controlled Trial JAMA. 2005;293(4):470-476. 5).
5. Власенко А.В., Остапченко Д.А, Мороз В.В. и др. Применение Сурфактанта-BL у взрослых больных с острым респираторным дистресс-синдромом различного генеза. Общая реаниматология 2005;1:21-29.

Способ диагностики нарушения проходимости дыхательных путей во время респираторной поддержки

Глушков А. В., Чеченин М. Г.

ГОУ ДПО Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей, Новокузнецк, Россия

В практике отделений анестезиологии и реанимации часто возникают проблемы проведения респираторной терапии, связанные с развитием обструктивных нарушений, проявляющиеся увеличением аэродинамического сопротивления дыхательных путей (resistance, Raw). В этой связи, важное значение приобретает контроль аэродинамического сопротивления дыхательных путей (Raw) у пациентов на ИВЛ, что позволяет врачу не только оценить степень обструктивной патологии, но и своевременно провести необходимые действия (санация дыхательных путей, бронходилатирующая терапия, смена эндотрахеальной трубки, изменение параметров ИВЛ) до существенного ухудшения состояния пациента.

Цель исследования: определить эффективность использования показателя аэродинамического сопротивления дыхательных путей (Raw) для повышения качества диагностики нарушений проходимости дыхательных путей у пациентов, находящихся на аппаратном дыхании. Предложить способ диагностики обструктивных нарушений с определением степени обструкции у пациентов на ИВЛ.

Материалы и методы исследования. Использовали разработанный способ диагностики обструктивных нарушений проходимости дыхательных путей у пациентов, находящихся на аппаратном дыхании с учётом индивидуальных антропометрических данных путём определения аэродинамического сопротивления дыхательных путей (Raw) по формулам:

Raw должное = $250/(10h^2 + a + 3)$, для пациентов от 0 до 30 лет,

Raw должное = $250/(10h^2 + a + 3) + (a - 30)/10$, для пациентов старше 30 лет,

где Raw должное – должное аэродинамическое сопротивление дыхательных путей, см. вод. ст. × с/л; h – рост пациента, в метрах; a – возраст пациента, в годах.

У пациентов до 1 года величина «a» принималась равной 1.

На основании расчёта отношения Raw должное / Raw определяли степень обструкции дыхательных путей. При величине отношения более 0,8 диагностировали отсутствие обструктивных нарушений, от 0,8 до 0,5 диагностировали 1 степень обструктивных нарушений, при величине соотношения от 0,49 до 0,3 - 2 степень, при величине соотношения от 0,29 и менее - 3 степень обструктивных нарушений.

В исследовании приняли участие 130 пациентов с поражением ЦНС (изолированная и сочетанная черепно-мозговые травмы, заболевания и травмы спинного мозга, цереброваскулярная болезнь, внутримозговые опухоли), которые находились на искусственной вентиляции лёгких более 1 суток. ИВЛ проводилась сервоventиляторами Maquet, Puritan-Bennett 7200ae, Bear 1000, Chirolog SVa. Контроль эффективности ИВЛ проводился путём исследования газового состава капиллярной и артериальной крови на аппарате EasyBloodGas фирмы Medica.

Результаты. Проведенное исследование позволило на ранних этапах выявлять обструктивные нарушения во всех группах пациентов (табл.1).

В большинстве случаев обструктивные нарушения сопровождались наличием эндобронхита или гипотонии бронхов. При выявлении тяжёлой обструкции (2-3 ст.) проводилась коррекция терапии с целью предотвращения дальнейшего прогрессирования вентиляционных нарушений.

Заключение. Предлагаемый способ диагностики нарушений проходимости дыхательных путей у пациентов, находящихся на аппаратном дыхании позволяет своевременно диагностировать развитие обструктивных осложнений, определить степень обструкции и начать адекватную терапию до ухудшения состояния пациента. Всё это позволяет рекомендовать данный способ к использованию в практике отделений анестезиологии и реанимации.

Таблица 1. Распределение пациентов по степени обструкции дыхательных путей во время респираторной поддержки в зависимости от нозологической формы поражения ЦНС, %

Степень обструкции	Изолированная ЧМТ	Сочетанная ЧМТ	Травма спинного мозга	Цереброваскулярная болезнь	Внутричерепные опухоли
0	30,4	26,2	27,9	41,3	48,4
1	32,1	46,8	42,6	38,5	40,3
2	26,2	23,4	19,7	17,4	6,5
3	17,3	3,6	9,8	2,8	4,8

Современные режимы ИВЛ

Горячев А. С., Савин И. А.

НИИ нейрохирургии им Н.Н. Бурденко г. Москва

Каждый современный аппарат ИВЛ имеет несколько режимов вентиляции. Фирмы-производители часто одни и те же режимы называют по-разному, но случается, что и разные режимы называют почти одинаково. Классификация режимов ИВЛ становится жизненно необходимой, поскольку любая современная клиника оснащена разными моделями аппаратов. Прежде всего, для ИВЛ в отделении реанимации и в операционной используются разные аппараты. Классификация нужна во всех случаях, когда стоит задача передать информацию о том, как проводилась ИВЛ, будь то отчёт о работе, научная публикация, обмен опытом или обучение специалиста. Такая классификация существует.

Автором этой классификации является профессор Кливлендского университета Роберт Чатбурн (Robert L. Chatburn). Эта классификация режимов ИВЛ впервые опубликована в 1991 [Respir Care; 36(9):1123-1155], затем, повторно, 1992 году в 37 томе того же журнала «Respiratory Care» в рамках результатов согласительной конференции по аппаратам ИВЛ (Consensus statement on the essentials of mechanical ventilators) Американской ассоциации по респираторной терапии (American Association for Respiratory Care) стр.1026-1044. В 2001 году в 46 томе того же журнала на стр. 604-621 под заголовком «A new system for understanding modes of mechanical ventilation» опубликован финальный вариант этой классификации. Для того чтобы описать режим ИВЛ нужно указать способ согласования вдохов (CMV, IMV, CSV), способ управления вдохом (Volume/Flow, Pressure, Dual), триггер (Time, Pressure, Flow, Volume, или другой), предел (Volume, Flow, Pressure), и способ переключения на выдох-cycle (Volume-cycle, Flow-cycle, Pressure-cycle, Time-cycle)

Сохранить спонтанное дыхание у пациента на ИВЛ

Spontaneous Breath на языке специалистов по ИВЛ означает, что вдох был инициирован дыхательной попыткой пациента, и завершён при попытке пациента начать выдох. Это значит, что режимы ИВЛ, у которых активирован любой триггер, кроме Time-trigger, когда вдохи делаются аппаратом по расписанию; и способ переключения на выдох по потоку или по давлению (Flow-cycle, Pressure-cycle) обеспечивают спонтанное дыхание пациента. Эволюция режимов ИВЛ движется стремлением заместить утраченную функцию дыхания, но при этом максимально сохранить спонтанное дыхание пациента.

Спонтанное дыхание у пациента на ИВЛ позволяет:

1. Сохранить активность дыхательной мускулатуры
2. Избежать атрофии дыхательной мускулатуры и обеспечить лучшее качество вентиляции заднее-нижних отделов легких
3. Улучшить дренаж мокроты и снизить риск развития ВАП
4. Снизить уровень седации

5. Предотвратить «конфликт» пациента с аппаратом и снизить риск развития VILI
6. Облегчить и ускорить прекращение респираторной поддержки.
7. Улучшить результаты лечения

Режимы в которых пациент дышит полностью самостоятельно. Общее (групповое) название режимов самостоятельного дыхания – CSV (continuous spontaneous ventilation) – это вариант согласования вдохов, при котором все вдохи spontaneous (самостоятельные).

CPAP Аббревиатура «CPAP» расшифровывается как «Continuous Positive Airway Pressure». По-русски это означает: «Постоянное положительное давление в дыхательных путях». «CPAP» – это режим спонтанной вентиляции, при котором аппарат ИВЛ поддерживает постоянное давление в дыхательных путях (имя режима точно описывает его сущность). Можно сказать, что «CPAP» всего лишь создает оптимальные условия для спонтанного дыхания и не является режимом ИВЛ в полном смысле этого слова. В «CPAP» аппарат не вентилирует легкие пациента, а только меняет условия спонтанного дыхания. Главное – это то, что после включения этого режима увеличивается функциональная остаточная ёмкость и создаются условия для расправления спавшихся альвеол и ателектазов.

В настоящее время режим «CPAP» высоко ценится врачами за возможность удерживать альвеолы в расправленном состоянии и предотвращать формирование ателектазов. При неинвазивной вентиляции «CPAP» осуществляют через маску, шлем или назальные катетеры. «CPAP» применяется при лечении ОРДС новорожденных, хронической обструктивной болезни легких и в послеоперационном лечении тучных пациентов после абдоминальной хирургии. Для этой задачи выпускаются специальные аппараты с единственным режимом вентиляции («CPAP») и возможностью подавать пациенту согретую, увлажнённую смесь воздуха с кислородом.

Аббревиатура «PSV» расшифровывается как «Pressure support ventilation».

Режим PSV является в полном смысле определения данного в классификации «режимом самостоятельного дыхания на ИВЛ». Пациент начинает и заканчивает вдох, а аппарат поддерживает вдох пациента. При хорошей работе дыхательного центра PSV (ASB) работает великолепно. В тех случаях, когда пациент дышит неритмично, тахипноэ сменяется периодами апноэ, режим PSV эффективно использовать не удаётся. Режимы CPAP и PSV это режимы, поддерживающие самостоятельное дыхание пациента. Эти режимы наиболее точно соответствуют термину «Респираторная поддержка»

Assist-control ventilation Использование чувствительных триггеров срабатывающих по давлению и по потоку в режимах принудительной вентиляции использующих способ согласования вдохов CMV создало целую семью режимов «Assist-control ventilation» («ACV» или «Assist-control» или «A-C» или «A/C»). В этих режимах, пациент, если может, начинает вдох, а дальше срабатывает триггер

и аппарат выполняет принудительный вдох, управляемый по давлению или по объёму, в полном соответствии с установкой врача. Если пациент не сделает дыхательной попытки, аппарат сделает вдох по расписанию.

Режимы PSV и Assist-control завоевали всенародную любовь и признание среди врачей и два десятка лет возглавляют списки режимов ИВЛ применяемых в отделениях ИТ Европы и Северной Америки.

IMV – это соединение режима Assist-control с одним из режимов самостоятельного дыхания (PSV или CPAP) в один режим ИВЛ. Между принудительными вдохами с фиксированными параметрами, пациент может делать спонтанные вдохи любой глубины и длительности. Существует большая группа режимов IMV. Например, на аппаратах Dräger Evita-IV и Evita-XL по шесть разных режимов IMV. Режимы IMV весьма универсальны поскольку, изменяя количество принудительных вдохов можно как полностью замещать вентиляционные потребности пациента, так и переходить к спонтанной вентиляции. Важнейшей особенностью режимов IMV является возможность постепенного перехода от принудительной вентиляции к спонтанной. Режимы IMV нашли широкое применение в нейрохирургических и неврологических отделениях интенсивной терапии у пациентов с замедленным восстановлением функции дыхательного центра.

«BIPAP» и «APRV» – это названия двух режимов разработанных для решения разных клинических задач. Тем не менее, эти режимы похожи как близнецы-братья, поскольку основаны на использовании одного технического решения, это активный клапан выдоха.

В руководствах от фирмы Dräger обычно даются сразу два определения «BIPAP»:

1.«BIPAP» – это режим спонтанной вентиляции на двух уровнях CPAP с переключением с одного уровня давления на другой через заданные временные интервалы.

2. «BIPAP» – это «Pressure control ventilation» с возможностью спонтанного дыхания в течение всего дыхательного цикла. Иными словами – спонтанное дыхание, совмещенное со стандартным режимом «PCV».

Активный клапан выдоха Создание режима «BIPAP» стало возможно после внедрения в практику ИВЛ «активного клапана выдоха» (Active expiratory valve). Этот клапан отличается от простого клапана выдоха, работающего по принципу да/нет (или открыт, или закрыт). Активный клапан выдоха с электронным управлением позволяет пациенту дышать спонтанно на любом уровне CPAP. Система управления клапаном, меняя сопротивление выдоху, обеспечивает постоянное предписанное давление в дыхательных путях в течение всего заданного временного интервала.

«BIPAP». Первое описание режима «BIPAP» («Biphasic positive airway pressure»), как режима ИВЛ на основе переключения между двумя уровнями CPAP сделано профессором H.Benzer в 1988 году, а с 1989 года фирма Dräger выпускает аппараты ИВЛ серии «Evita», оснащенные этим режимом. Название режима «BIPAP» является

зарегистрированной торговой маркой фирмы Dräger. Главной задачей разработчиков этого режима было сохранение спонтанной дыхательной активности пациента на ИВЛ и адаптация работы аппарата к пациенту без использования седации. В результате был создан режим ИВЛ, который можно описать как PC-CMV (Pressure controlled continuous mandatory ventilation) с возможностью спонтанного дыхания в течение всего дыхательного цикла.

«APRV». С 1987 года публикуются результаты использования нового режима ИВЛ «APRV» («Airway pressure release ventilation»). Эти работы выполнены J.Downs и M.Stock в США в содружестве с европейской группой H.Benzer. Целью работы было сохранить достоинства режимов с удлиненной фазой вдоха («IR-PCV»), улучшив адаптацию работы аппарата ИВЛ к пациенту. То есть, при применении «APRV» удаётся удерживать лёгкие пациента в максимально «открытом» состоянии без использования седации. Как и при создании режима «BIPAP», ключом к решению этой задачи было сохранение спонтанной дыхательной активности у пациента на ИВЛ. В настоящее время вполне корректное определение «APRV» – это «IR-PCV» («Inverse Ratio Pressure Control Ventilation») с возможностью спонтанного дыхания в течение всего дыхательного цикла.

Очевидно, что «APRV» – это вариант «BIPAP» с соотношением длительности фазы CPAP high к длительности фазы CPAP low 1:1 и больше.

Достаточно быстро BIPAP показал свою эффективность в лечении наиболее тяжёлых пациентов с заболеваниями лёгких. Активный клапан выдоха с электронным управлением используется практически на всех современных аппаратах ИВЛ среднего и высокого класса. В результате на всех современных аппаратах ИВЛ появились режимы аналогичные BIPAP. Основное неудобство в том, то каждая фирма даёт этим режимам своё название, поскольку аббревиатура BIPAP принадлежит фирме Dräger как интеллектуальная собственность. Вот неполный список названий режимов на основе двух уровней CPAP

1 названия, принадлежащие фирмам:

1.1. «Biphasic positive airway pressure» («BIPAP») Dräger

1.2 «Duo-PAP» Hamilton Galileo

1.3 «ARPV/ Biphasic» Viasys Avea

1.4 «BiVENT» «Bi-vent» MAQUET Servo-s, Servo-i

1.5 «Bilevel» Puritan Bennett 840

1.6 «SPAP» E-Vent Inspiration LS

2 названия, доступные всем (не являются интеллектуальной собственностью):

2.1 «Airway pressure release ventilation» («APRV»)

2.2 «Intermittent CPAP».

2.3 «CPAP with release».

Dual Control – Режимы с двойным управлением. Прежде всего, двойное управление в принципе невозможно. Никто не может управлять одновременно и объёмом и давлением. Вместе с тем, опытный врач-реаниматолог, имея в распоряжении современный аппарат ИВЛ с возможностями регулирования длительности вдоха, потока

и давления осуществляя ИВЛ по давлению (РС), обеспечивает необходимый пациенту дыхательный объем, а при ИВЛ по объёму (VC) не допускает опасного подъёма давления в дыхательных путях. Дыхательный объем равен произведению потока на время, поэтому, увеличивая длительность вдоха, мы увеличиваем дыхательный объем до тех пор, пока есть поток. Другой способ увеличить дыхательный объем – изменить поток. Повышая давление на вдохе, мы увеличиваем поток и, в результате, за то же время вдоха вводим больший объем. Если используется управление по объёму (VC), уменьшив поток, но увеличив время вдоха, можно доставить пациенту тот же дыхательный объем, создавая меньшее давление в дыхательных путях. Поскольку поток создает давление, уменьшение потока приведет к снижению давления на вдохе. Аппарат ИВЛ, имеющий бортовой компьютер и соответствующие программы управления, в соответствии с установленным врачом целевым дыхательным объемом (ЦДО – target tidal volume) в разрешенных пределах изменяет давление и, соответственно, поток на вдохе. Большинство режимов, использующих способ Dual Control, начинают вдох как РС, а интеллектуальная программа аппарата ИВЛ стремится достичь величины целевого дыхательного объема, повышая давление на вдохе, поток или длительность вдоха в разрешенных границах.

Существует несколько вариантов двойного управления.

1. В течение одного вдоха (Dual Control Within a Breath). Аппарат выполняет коррекцию параметров ИВЛ во время вдоха. Принцип управления Auto-Setpoint Control использован в режимах: «Pressure Limited Ventilation» «PLV» (Drager Evita), «Pressure Augment» (Bear 1000), «Volume Assured Pressure Support» «VAPS» (Bird 8400ST).
2. С коррекцией параметров ИВЛ от вдоха к выдоху (Dual Control Breath-to-Breath). Аппарат анализирует состоявшийся вдох и выполняет коррекцию параметров ИВЛ между вдохами. На основе этого принципа управления – Adaptive Control созданы режимы спонтанной вентиляции с паттерном ИВЛ DC-CSV и принудительной вентиляции с паттерном DC-CMV.

Коммерческие названия режимов, использующих принцип управления Adaptive Control с паттерном ИВЛ DC-CSV: «Volume Support» «VS» (Siemens 300, Servo-i, Inspiration e-Vent и PB-840), «Volume targeted pressure support» «VTPS» (Newport e500). Универсальное некоммерческое описательное название этих режимов – Dual Control Breath-to-Breath-Pressure-Limited, Flow-Cycled Ventilation.

Коммерческие названия режимов, использующих принцип управления Adaptive Control с паттерном ИВЛ DC-CMV: «Pressure-Regulated Volume Control» (Siemens Servo 300, Servo-I, Inspiration e-Vent), «Autoflow» (Drager Evita 4), «VC+» (PB-840), «Volume targeted pressure control» «VTPC» (Newport e500), «Adaptive pressure ventilation» «APV» (Hamilton Galileo). Универсальное некоммерческое описательное название этих режимов – Dual Control Breath-to-Breath-Pressure-Limited, Time-Cycled Ventilation.

Во всех режимах с коррекцией параметров ИВЛ от вдоха к выдоху задействован активный клапан выдоха. В результате при графическом отражении на мониторах аппаратов ИВЛ режимы-аналоги PRVC неотличимы от VIPAP. Общеизвестна шутка разработчиков режима PRVC: «Врач будет думать, что проводит ИВЛ в режиме «VCV», а это уже «PCV».

Automode есть на аппаратах Siemens 300, Servo-i, Inspiration e-Vent. Automode это не режим ИВЛ, а программа выполняющая переключения между двумя режимами ИВЛ. Принцип действия как в опции «apnea ventilation»: ИВЛ происходит в принудительном или спонтанном режиме; Если пациент перестает дышать самостоятельно, в течение установленного врачом времени апноэ аппарат переходит в принудительный режим; Если пациент последовательно инициирует 2 вдоха, аппарат опять переключается в режим спонтанной ИВЛ. Automode целесообразно использовать у пациентов с проходящими нарушениями респираторного драйва.

Презентация этого доклада и книга «Основы ИВЛ» в формате pdf свободном доступе на сайте отделения реанимации НИИ Бурденко <http://nsicu.ru>.

Ингаляционный оксид азота для профилактики нарушения артериальной оксигенации при реваскуляризации миокарда с искусственным кровообращением

Козлов И. А.¹, Романов А. А.², Дзыбинская Е. В.³, Баландюк А. Е.⁴

¹ ГУ НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского РАМН, Москва; ² ФГУЗ «КБ № 119» ФМБА России, Москва; ³ ФГУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» РОСМЕДТЕХНОЛОГИИ, Москва; ⁴ ГОУ ВПО Первый Московский медицинский университет им. И. М. Сеченова

Введение. Состояние оксигенирующей функции легких (ОФЛ) в конце операций с искусственным кровообращением (ИК) определяет возможность ранней активизации и темп реабилитации больных после реваскуляризации миокарда. Одной из возможных причин снижения ОФЛ в ранний послеоперационный период является ишемия легких во время ИК, когда кровотока в них резко снижается. В результате чего вполне вероятно развитие патологических изменений, обозначаемых как «ишемически-реперфузионная реакция легких», реализующиеся в эндотелиальной дисфункции, приводящей к нарушению регуляции сосудистого тонуса и увеличению внутрилегочного шунтирования крови (Qs/Qt). В настоящее время получены результаты применения ингаляционного оксида азота (иNO) для профилактики нарушений ОФЛ (НОФЛ) после полного прекращения кровотока в легких, в том числе после их трансплантации. В этой связи целью исследования было изучение эффективности интраоперационного назначения иNO для профилактики НОФЛ у больных ишемической болезнью сердца после реваскуляризации миокарда в условиях ИК.

Материалы и методы. Обследовали 32-х больных (29 мужчин и 3 женщины) в возрасте от 39 до 73 (55±2) лет, которым выполняли реваскуляризацию миокарда в

условиях ИК. Длительность ИК – 105 ± 5 мин, ишемии миокарда – 60 ± 3 мин. Критериями включения в исследование были: стандартное течение оперативного вмешательства (отсутствие кровотечения, острой сердечно-сосудистой недостаточности, периоперационного инфаркта миокарда и др.), заклинивающее давление в легочной артерии (ЗДЛА) менее 15 мм рт. ст. в течение всего исследования и исходный (на ИВЛ) индекс PaO_2/FiO_2 не менее 350 мм рт. ст. После определения исходного PaO_2/FiO_2 выделили на контрольную группу (1-я, $n=21$) и группу, в которой осуществляли ингаляцию иНО (2-я, $n=11$). Всех больных оперировали в условиях многокомпонентной общей анестезии (различные комбинации фентанила, мидазолама, пропофола, изофлурана, недеполяризующие мышечные релаксанты в общепринятых дозировках). Стандартную объемную ИВЛ (Blease Frontline 8500, KION б.х.) проводили с дыхательным объемом 8—9 мл/кг, соотношением вдох/выдох 1:1 и положительным давлением в конце вдоха (ПДКВ) 2—5 см вод. ст. Для подачи иНО (газ фирмы AGA, Балашихинский кислородный завод) использовали систему, описанную нами ранее. Газ инсуффлировали в дыхательный контур на расстоянии 40—60 см от интубационной трубки в концентрации 10 ppm (parts per million). Ингаляцию начинали за 30—40 мин до начала ИК, в начале последнего прекращали и возобновляли на этапе параллельного кровообращения. Подачу иНО заканчивали в конце операции (через 1—1,5 ч после ИК). Стандартный гемодинамический мониторинг обеспечивали с помощью модульных систем UCW (SpaceLabs Medical). Регистрацию давления в малом круге кровообращения, включая ЗДЛА, осуществляли с помощью катетеров типа Swan-Ganz. Сердечный выброс определяли методом термодилуции. Параметры ИВЛ и биомеханики легких регистрировали мониторными системами аппаратов ИВЛ. Анализировали минутный объем дыхания (МОД), ПДКВ, максимальное (Рпик) и среднее давление (Рср) в дыхательных путях. Содержание газов в артериальной крови исследовали с помощью газоанализатора ABL 725 (Radiometer). По общепринятым формулам рассчитывали PaO_2/FiO_2 и Qs/Qt. Данные обрабатывали на этапах: I — после начала ИВЛ; II — после стернотомии; III — через 20—25 мин после окончания ИК; IV — после сведения грудины. Статистическую обработку полученных данных, с расчётом средних и ошибок средних ($M \pm m$), проводили с применением t-критерия Стьюдента, различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты. Выделенные группы были идентичны по демографическим и анамнестическим показателям, а также клиническим характеристикам исходного состояния и выполненных оперативных вмешательств. Параметры ИВЛ не имели межгрупповых отличий. В конце операций (этап IV) у больных 1-й группы проявлялась тенденция к приросту Рср, благодаря чему проявлялось отличие от показателя во 2-й группе. Перед началом ИК (этап II) PaO_2/FiO_2 в обеих группах снижались. Однако на фоне подачи иНО во 2-й группе был ниже Qs/Qt. В постперфузионный период (этапы III и IV) PaO_2/FiO_2 в обеих группах был ниже, чем в исходе. Однако в конце операций у больных 2-й группы

показатель был на 73 мм рт. ст. выше, чем в 1-й. На этом же этапе Qs/Qt у больных, получавших иНО, не отличался от исходного и был в 1,4 раза ниже, чем в контрольной группе. Анализ частоты развития НОФЛ с уровнем PaO_2/FiO_2 менее 350 мм рт. ст. в конце операции, выявил их у $52,4 \pm 11,1\%$ больных 1-й группы и у $18,2 \pm 11,6\%$ – 2-й группы. Разница частот была достоверна ($p < 0,05$). Через 6 ч после операции значения PaO_2/FiO_2 менее 300 мм рт. ст. зарегистрировали в $61,9 \pm 10,5\%$ наблюдений 1-й группы и в $27,3 \pm 13,4\%$ наблюдений – 2-й ($p < 0,05$).

Закключение. Назначение иНО в концентрации 10 ppm больным с исходно нормальным уровнем PaO_2/FiO_2 обеспечивало профилактику НОФЛ в постперфузионный и ранний послеоперационный период. Профилактический эффект иНО имеет стойкий характер. Каких-либо осложнений, связанных с применением иНО, не наблюдали.

Острый респираторный дистресс-синдром при нозокомиальной пневмонии: оценка динамики некардиогенного отека легких и проницаемости легочных сосудов

Кузовлев А. Н., Мороз В. В., Голубев А. М.

УРАМН НИИ общей реаниматологии им. В.А. Неговского РАМН, Москва

У 12-33% больных нозокомиальные пневмонии (НПн) осложняются острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС), что значительно ухудшает прогноз и повышает летальность до 80%. Проблема диагностики ОРДС при НПн практически не разработана.

Цель исследования. Улучшить результаты диагностики и лечения ОРДС при НПн.

Материалы и методы. В исследование было включено 82 больных (41 онкологический больной и 41 пострадавший с ТСТ); не включались больные с недостаточностью левого желудочка, травмой грудной клетки, тяжелой сопутствующей патологией легких, сердца, почек, печени, сахарным диабетом. В день включения в исследование проводилось распределение по 3-м группам в соответствии с диагностическими критериями ОРДС и НПн: группа 1 (ОРДС+НПн), группа 2 (НПн), группа 3 (ни ОРДС, ни НПн). В каждой группе было выделено две подгруппы: РАК (онкологические больные) и ТСТ (тяжелая сочетанная травма). Диагностика ОРДС проводилась в два этапа. Первый этап диагностики ОРДС осуществлялся с использованием шкалы Murray и критериев Американско-Европейской согласительной конференции по ОРДС; второй этап – с помощью критериев ОРДС НИИОР РАМН (2006). Стадию ОРДС определяли в соответствии с классификацией НИИОР РАМН. Диагностика НПн проводилась с использованием критериев, изложенных в Национальных рекомендациях (2009). Проводилось комплексное обследование, ключевым элементом которого явился мониторинг индекса внесосудистой воды легких (ИВСВЛ), индекса проницаемости легочных сосудов (ИПЛС) и параметров центральной гемодинамики методом транспульмональной термодилуции с использованием монитора "Pulsion PiCCOPlus" (Pulsion Medical Systems, Германия). ИПЛС рассчитывался

тремя доступными способами. Статистический анализ полученных данных проводился при помощи пакета Statistica 7,0 (среднее арифметическое, среднее квадратичное отклонение, Newman-Keuls тест, корреляционный анализ). Достоверным считалось различие при $p < 0,05$.

Результаты. ОРДС развивался на $3,2 \pm 1,2$ сут в подгруппе "РАК" и $3,6 \pm 1,4$ сут в подгруппе "ТСТ". ОРДС 2 ст. был диагностирован у 20,0% больных подгруппы "РАК" и 15,4% травмированных подгруппы "ТСТ", ОРДС 1 ст. у 43,4% больных в подгруппе "РАК" и 32,1% травмированных в подгруппе "ТСТ" (% от общего числа НПн).

Была получена сильная положительная корреляция между выявлением в бронхоальвеолярной лаважной жидкости (БАЛЖ) штаммов *Pseudomonas aeruginosa* (подгруппа "РАК" $r + 0,45$, $p < 0,02$; подгруппа "ТСТ" $r + 0,54$, $p < 0,02$) и штаммов *Acinetobacter baumannii/calcoaceticus* и развитием ОРДС (подгруппа "РАК" $r + 0,64$, $p < 0,02$; подгруппа "ТСТ" $r + 0,56$, $p < 0,02$).

Использование шкалы Murray дало возможность выделить подгруппу с наиболее тяжелым повреждением легких ($> 2,5$ баллов), что соответствовало ОРДС 2 ст. Использование индекса оксигенации (ИО) и данных прямой рентгенографии органов грудной клетки позволило выделить группу сравнения и диагностировать ОРДС 2 ст. при НПн у 31,6% больных подгруппы "РАК" и 30,8% травмированных подгруппы "ТСТ".

При измерении ИВСВЛ было выявлено, что у 13 больных (54,1%) подгруппы "РАК" и 9 травмированных (40,9%) группы 2 (НПн) ИВСВЛ был вне физиологических значений ($10,2 \pm 0,48$ мл/кг и $11,3 \pm 0,45$ мл/кг соответственно), что было выше, чем у остальных больных ($7,2 \pm 1,2$ мл/кг, $p < 0,05$) и травмированных ($6,8 \pm 1,3$ мл/кг, $p < 0,05$). Наличие признаков отека легких у данных больных и травмированных наряду с другими критериями ОРДС 1 ст. позволило диагностировать ОРДС 1 ст. на фоне НПн (критерии НИИОР РАМН) и перераспределить их в группу 1. При анализе ИПЛС не было выявлено различий между группами. ИПЛС по трем вариантам расчета находился в пределах физиологических значений, достоверной динамики ИПЛС по суткам выявлено не было. В группе 1 ИПЛС в течение всего периода исследования был < 2 усл. ед. Анализ параметров центральной гемодинамики позволил исключить кардиогенные причины отека легких.

Диагностика ранней, обратимой стадии ОРДС при НПн у больных и пострадавших с ТСТ дала возможность начать лечение ОРДС, которое позволило снизить продолжительность искусственной вентиляции легких (с $21,3 \pm 3,8$ сут до $12,5 \pm 2,2$ сут в подгруппе "РАК", с $18,4 \pm 5,2$ сут до $10,1 \pm 2,1$ сут в подгруппе "ТСТ") и время пребывания в отделении реаниматологии (с $34,6 \pm 7,5$ сут до $15,5 \pm 2,6$ сут в подгруппе "РАК", с $30,5 \pm 2,6$ сут до $16,2 \pm 2,4$ сут в подгруппе "ТСТ").

Заключение. Новые технологии оценки степени выраженности отека легких – измерение ИВСВЛ в комплексе с другими диагностическими признаками ОРДС позволяют осуществить диагностику ранней стадии ОРДС при НПн у онкологических больных и пострадавших с ТСТ в

критических состояниях, что дает возможность начать своевременное лечение ОРДС, снизить продолжительность искусственной вентиляции легких и время пребывания в отделении реаниматологии. Шкала Murray, ИО и данные прямой рентгенографии органов грудной клетки позволяют выявить поздние стадии ОРДС при НПн. Ни один из трех вариантов расчета ИПЛС по методике транспульмональной термодилуции неинформативен в оценке проницаемости легочных сосудов при ОРДС на фоне НПн.

Качество жизни и уровень летальности у пациентов, которым проводили длительную искусственную вентиляцию легких

Марочков А. В., Дудко В. А., Липницкий А. Л.

ОЗ «Могилевская областная больница», Республика Беларусь

Введение. Специфика работы врача-реаниматолога заключается в том, что он, реализуя большой объем лечебно-диагностической работы, сравнительно редко получает информацию о дальнейшем состоянии здоровья своих пациентов после их перевода из реанимационно-анестезиологического отделения (РАО). Тем более интересна дальнейшая судьба тех больных, которым проводилась длительная искусственная вентиляция легких (ИВЛ), потребовавшая не только значительных физических и эмоциональных усилий от врача, медицинских сестер и всего медицинского персонала, но и огромных экономических затрат.

Цель работы. Выявить у больных, которым проводилась ИВЛ более 96 часов, факторы, определяющие уровень летальности и качество жизни.

Материалы и методы. В исследование включались взрослые пациенты, которым проводилось лечение в РАО ОЗ «Могилевская областная больница» и которым проводилась длительная ИВЛ. Все данные пациенты, после проведенного лечения, были выписаны из стационара домой. Под длительной ИВЛ мы понимаем искусственную вентиляцию легких, осуществляющуюся непрерывно на протяжении более 96 часов. Такое определение содержится в Международной классификации болезней IX пересмотра, клиническая модификация (МКБ-9-КМ) (код 96.72). В нашем исследовании объединены пациенты, находившиеся на ИВЛ от 4 до 23 суток (от 99 до 554 часов). Среднее время проведения ИВЛ у одного пациента составило $264 \pm 125,8$ часов. Была проведена оценка уровня летальности у пациентов и их качество жизни в первый год после прекращения длительной ИВЛ. Для оценки качества жизни мы использовали опросник IADLs (Instrumental activities of daily living – в переводе с англ. – инструментальные действия по удовлетворению повседневных нужд).

Результаты. Было обследовано 35 человек, средний возраст пациентов составил $51,7 \pm 17,4$ лет. Через 1 год после длительной ИВЛ остались живы только 23 (65,7%) пациента (группа 1), умерло – 12 (34,3%) (группа 2). Длительность пребывания больных обеих групп на ИВЛ статистически не отличалась и составила $281,7 \pm 132,9$ часов в 1 группе и

230,0±107,8 часов во 2 группе ($p>0,05$). Возраст больных в группах выживших и умерших составил соответственно 45,3±15,9 и 64,0±13,5 ($p<0,001$). При поступлении умершие больные имели статистически большее значение счета по шкале APACHE III: 41,3±33,3 против 66,2±29,8 в группе выживших ($p<0,05$). Так же при поступлении умершие больные имели и худший показатель качества жизни: счет по шкале IADLs был равен 5,6±1,5 против 7,5±1,0 в группе 1 ($p<0,001$). Обе группы достоверно различались по наличию пролежней (в области крестца) при переводе из PAO 4,4% в 1 группе против 50,0% во 2-й. Уровень смертности был выше у пациентов с терапевтической патологией (61,1%) в сравнении с больными с хирургическими (14,3%) и травматологическими (нет умерших) заболеваниями. Больные с неврологической патологией показали более низкую выживаемость после длительной ИВЛ в течение 1 года (умерло 85,7%). Согласно проведенному с помощью модели Кокса однофакторному анализу наибольшей предсказательной ценностью в плане вероятности наступления смертельного исхода в течение 1 года жизни обладали: возраст больного ($p<0,01$) и наличие сопутствующей патологии ($p<0,01$). Кроме этих переменных, важной характеристикой в отношении наступления летального исхода являлись значение счета по шкале APACHE III ($p=0,05$), худший показатель качества жизни по шкале IADLs ($p<0,05$) и наличие пролежней полученных в процессе лечения ($p<0,05$).

Полученные нами данные позволили так же проанализировать и долговременную выживаемость после длительной ИВЛ. 20 месячная выживаемость после длительной ИВЛ равна 52,2%.

Через 1 год 10 человек из 23 проживших более 1 года (43,5%) не способны были выполнять повседневную работу и требовали за собой постоянного ухода, 6 человек (26%) нуждались в помощи по уходу за домом и в передвижении. И только 7 (30,5%) пациентов не нуждались в уходе за собой и могли жить самостоятельно. Таким образом, 16 больных из 23 (69,5%) через 1 год после нахождения на ИВЛ нуждались в полной или частичной помощи для удовлетворения своих повседневных нужд. Нами так же (используя однофакторный анализ модели Кокса) было установлено, что наибольшей предсказательной ценностью в плане ухудшения функционального статуса обладали более старший возраст ($p<0,01$) и большее число сопутствующих патологий ($p=0,01$).

Заключение. Таким образом, более одной трети больных после длительной ИВЛ погибает в течение 1 года и около 70% выживших имеют функциональные нарушения и нуждаются в постоянном или частичном уходе.

Использование режима ASV для прекращения респираторной поддержки у пациентов, оперированных по поводу опухолей задней черепной ямки

Полупан А. А.

НИИ нейрохирургии им.акад. Н.Н. Бурденко РАМН

Введение. Особенности респираторной поддержки пациентов, оперированных по поводу опухолей задней черепной ямки, определяются угнетением респираторного драйва вследствие поражения дыхательного центра в продолговатом мозге. У таких пациентов часто наблюдаются периоды нарушения ритма дыхания в виде брадипноэ и апноэ и снижение силы дыхательных попыток. Преждевременное снижение респираторной поддержки у данной группы пациентов, нередко происходит вследствие недооценки тяжести поражения ствола головного мозга на фоне высокого уровня бодрствования и наличия формальных критериев готовности к отлучению от респиратора. Перевод во вспомогательные режимы ИВЛ на фоне высокой утомляемости дыхательного центра может приводить к нарушениям дыхания по стволочному типу. Возникающие нарушения дыхания приводят к формированию порочного круга: нарушения дыхания – гипоксия в пораженной области ствола головного мозга – усиление стволочной дисфункции и угнетение респираторного драйва – нарушения дыхания. В результате запаздывания с повторным переводом больного в принудительные режимы ИВЛ формируются вторичные очаги повреждения в мозгу. Использование интеллектуальных режимов ИВЛ с обратной связью защищает пациента от подобных ошибок, и представляется перспективным в оптимизации проведения ИВЛ и отлучения от респиратора пациентов с угнетением респираторного драйва.

Материалы и методы. В группу исследования было включено 10 пациентов, оперированных по поводу опухолей ЗЧЯ, у которых угнетение респираторного драйва в виде эпизодов брадипноэ, апноэ и снижения силы дыхательных попыток при переводе в спонтанный режим вентилиации (CPAP+PS) потребовало пролонгированной ИВЛ более 48 часов. ИВЛ переводились аппаратом Hamilton G5 в режиме ASV. Контрольную группу составили 10 пациентов, оперированных на ЗЧЯ, находившихся на продленной ИВЛ в связи со аналогичной стволочной дисфункцией в виде угнетения респираторного драйва, у которых отлучение от респиратора производилось с использованием режимов SIMV и Pressure Support с постепенным уменьшением частоты принудительных вдохов и уровня поддержки давлением, соответственно.

Производился непрерывный респираторный мониторинг с записью для каждого дыхательного цикла показателей общей частоты дыхания (F_{tot}), частоты спонтанных (F_{spont}) и аппаратных (F_{mech}) вдохов, дыхательного объема (TV), минутного объема (MV), среднего давления в дыхательных путях (P_{mean}), пикового давления в дыхательных путях (P_{peak}), давления окклюзии в первые 100 мсек ($P_{O,1}$). Для анализа мы использовали средние значения указанных показателей за каждые сутки вентиляции.

Результаты исследования и их обсуждение. Всех пациентам, включенным в исследование, удалось перейти на самостоятельное дыхание, используя режим ASV. Средняя длительность отлучения от респиратора при использовании режима ASV составила $13,8 \pm 4,8$ суток, что статистически значимо ниже ($p=0,04$) чем у 10 пациентов контрольной группы ($23,1 \pm 9,2$ суток). В контрольной группе отлучение от респиратора производилось с использованием режимов SIMV и Pressure Support с постепенным уменьшением частоты принудительных вдохов и уровня поддержки давлением.

Исходно частота спонтанных дыханий у всех пациентов была существенно снижена, и целевой минутный объем доставлялся преимущественно за счет принудительных вдохов. Для достижения целевого объема минутной вентиляции в режиме SIMV (контрольная группа) было 5-7 принудительных вдохов. В первые сутки ИВЛ в режиме ASV процент спонтанных вдохов составил $9,0 \pm 6,2$. На протяжении вентиляции в режиме ASV отмечалось постепенное нарастание частоты спонтанных вдохов. К моменту прекращения респираторной поддержки у всех пациентов 100% вдохов были инициированы пациентом.

У всех пациентов активность дыхательного центра (при оценке $P_{O,1}$), была исходно значительно ниже нормальных значений и $P_{O,1}$ составлял $0,78 \pm 0,5$. По мере нарастания спонтанной дыхательной активности отмечалось нарастание показателя $P_{O,1}$, со временем достигающего нормальных значений. К моменту успешного прекращения ИВЛ средний уровень $P_{O,1}$ составлял $2,5 \pm 0,3$.

По мере нарастания спонтанной дыхательной активности отмечалось постепенное снижение инспираторного давления, подбираемого респиратором, для достижения целевого дыхательного объема. К моменту прекращения респираторной поддержки инспираторное давление у всех пациентов не превышало 10 мбар.

Заключение:

1. У пациентов, оперированных по поводу опухолей задней черепной ямки, угнетение респираторного драйва проявляется снижением показателя $P_{O,1}$
2. Использование режима ASV у пациентов с угнетением респираторного драйва в результате повреждения ствола головного мозга позволяет сократить сроки перевода пациента на самостоятельное дыхание.

Сурфактант-терапия в комплексном лечении ОРДС на фоне тяжелых вирусных пневмоний

Розенберг О.А.¹, Алексеев А.М.², Яковлев А.А.², Власенко А.В.³, Швечкова М.В.⁴, Кухарская И.И.⁴, Жуйков А.Г.¹, Сеилюев А.А.¹, Волчков В.А.¹

¹- Российский научный центр радиологии и хирургических технологий, г. Санкт-Петербург;

²-ГУЗ «КИБ им. С.П.Боткина, г. Санкт-Петербург, НИИ Общей реаниматологии РАМН, Москва, ОРИТ Перинатального центра г. Тюмени.

В течение первой и второй волны эпидемии гриппа А/Н1N1 2009-2010 гг. в Мексике, США (Калифорнии, Мичигане), Новой Зеландии, Израиле, Египте, Великобритании и России смертность больных в ОРИТ с тяжелой вирусной пневмонией, находившихся на ИВЛ, достигала 40-90%. Группами риска крайне тяжелого течения этого гриппа были больные с ожирением, молодые (до 50 лет) и беременные (15-20%). Тяжелая двусторонняя вирусная пневмония приводит к ОРДС при прямом повреждении легких. Одним из механизмов патогенеза повреждения легких при ОРДС является дефицит легочного сурфактанта, поэтому в течение последних 20 лет предпринимались попытки изучения эффективности препаратов сурфактанта при этих состояниях. Результаты исследований были противоречивы. Одним из примеров успешного применения сурфактант-терапии являются результаты МКИ российского препарата Сурфактанта-БЛ, который в 2003 году был разрешен для лечения ОРДС ФК Минздрава РФ.

В связи с этим в ряде городов РФ, прежде всего Санкт-Петербурге, Москве, Тюмени, Пскове и области, Сочи и Адлере, а также в Республике Беларусь (Минск, Гомель, Брест) в течение ноября 2009 г. – января 2010 г. Сурфактант-БЛ использовали в комплексном лечении ОРДС на фоне двусторонней вирусной А/Н1N1 пневмонии у более 180 больных. Алгоритм лечения этих больных был разработан в КИБ им. С.П.Боткина (СПб). Он состоял в раннем переводе больных на ИВЛ (при $Sat < 92-88\%$), использовании «жестких» параметров вентиляции (ПДКВ 14-20 см. H_2O ; $FiO_2 = 0,8-1,0$; P_{insp} . 30-35 см. H_2O), противовирусной терапии (тамифлю 150 мг 2 раза в сутки 10-14 дней), адекватной респираторной поддержке и сурфактант-терапии (Сурфактант-БЛ 3 мг/кг каждые 12 часов 2 раза в сутки эндобронхиально в течение 3-5 дней) [Алексеев А.М. и соавт., Вестник Анестезиологии и реаниматологии, №6, 2009].

Анализ результатов применения этой комплексной терапии убеждает в ее высокой эффективности. Смертность больных с ОРДС, получавших Сурфактант-БЛ, составила 8-10%. Показательными являются данные, полученные в КИБ им. С.П.Боткина, СПб, куда было госпитализировано 2145 больных, из них в ОРИТ находились 102 пациента, 43 (в том числе 16 беременных) были на ИВЛ. Пациенты, находившиеся на ИВЛ, составляли 2 группы больных. 18

из них, в том числе 7 беременных получали комплексную терапию, включающую Сурфактант-БЛ. В этой группе умерла одна больная (5,5%). Из 25 больных второй группы с такой же степенью тяжести, получавших ту же терапию, кроме Сурфактанта-БЛ, умерло 16 больных (64%). В ряде клиник на ранней стадии заболевания применяли ингаляционное введение Сурфактанта-БЛ в дозе 75 мг 2 раза в сутки на фоне противовирусной терапии, что приводило к быстрому разрешению пневмонии и выздоровлению. Важнейшим фактором эффективности сурфактант-терапии является максимально раннее ее начало (первые сутки нахождения больного на ИВЛ) и использование достаточной терапевтической дозы.

Мобилизация альвеол при резистентной гипоксемии у больных с паренхиматозной дыхательной недостаточностью

Сапичева Ю. Ю., Хапий И. Х.

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского, г. Москва

Устранение гипоксемии при острой паренхиматозной дыхательной недостаточности является одной из главных задач респираторной поддержки. Однако традиционными методами ИВЛ это не всегда выполнимо. Цель исследования – определение оптимальных методик устранения гипоксемии с острой паренхиматозной дыхательной недостаточностью у больных различной степени тяжести состояния. Материал и методы: исследованы 25 пациентов с острой дыхательной недостаточностью, сопровождающейся резистентной гипоксемией, которые были разделены на 2 группы. В I группу (n=11) вошли пациенты после аорто-коронарного шунтирования, гипоксемия была связана с развившимися послеоперационными ателектазами, тяжесть состояния по шкале APACHE-2 у них составила 12,5±1,7 балла. Во II группу (n=14) вошли пациенты с внелегочным острым респираторным дистресс синдромом (ОРДС) на фоне сепсиса, панкреонекроза, медиастинита (12) и пневмонией (2); тяжесть их состояния составила 20,0±1,5 баллов. У всех пациентов использовали мониторинг артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), электрокардиографии (ЭКГ), насыщения крови кислородом (SpO₂), газов крови и кислотно-основного состояния (КОС), а у больных II группы измеряли параметры центральной гемодинамики при помощи PiCCO монитора. Для устранения гипоксемии больным проводили прием мобилизации альвеол: устанавливали режим ИВЛ с управляемым давлением, обеспечивающим дыхательный объем, равный VT при предыдущей ИВЛ с управляемым объемом. Частоту вентиляции (16–18 циклов в минуту) и FIO₂ не меняли. Повышали положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) до 25 см вод. ст. на протяжении 8–10 циклов. Пиковое давление при этом автоматически возрастало до 50–60 см вод. ст. на момент приема, в зависимости от уровня ПДКВ, поскольку использовали установку управляемого давления «above PEEP». Затем пошагово снижали ПДКВ по 3–4 см вод. ст. через каждые 8–10 дыхательных циклов, наблюдая при этом за дыхательным

объемом, который начинал увеличиваться – признак открытия дополнительных альвеол. ПДКВ при максимальном дыхательном объеме считали давлением «открытия» альвеол. Определяли уровень ПДКВ, при котором дыхательный объем начинал снижаться (точка закрытия альвеол). Затем вновь повышали ПДКВ и пиковое давление на 15 см вод. ст. выше точки закрытия и через каждые 30 сек пошагово снижали его до уровня на 2 см вод. ст. выше этой точки («оптимальное ПДКВ»). Результаты: у больных I группы мобилизацией альвеол удалось быстро ликвидировать гипоксемию и снизить FIO₂ (до приема 64,17±5,83, после приема 41,2±3,44*); при этом SpO₂ повысилось с 90,4±1,1 до 97,9±0,5 %*; увеличились индекс оксигенации (PaO₂/FIO₂) с 138,7±17,6 до 261,7±28,7*; дыхательный объем с 565,8±33,2 до 722,5±22,8 мл*; растяжимость легких с 37,1±3,3 до 51,5±3,6 мл/см вод. ст.*. У больных этой группы точка открытия была найдена на цифрах ПДКВ 7±0,77 см H₂O, при этом пиковое давление незначительно увеличилось: до приема 17,5±2,2 после 20,4±0,9 см вод. ст.. Но перепад положительного давления несколько снизился. На высоте мобилизации происходило умеренное снижение систолического АД (с 129,2±12,0 до 114,7±11,5 мм рт. ст.) и уменьшение ЧСС с 108,0±4,3 до 89,8±3,05 уд. в мин*. После проведения мобилизации эти показатели возвращались к нормальным значениям (АД сист. 114,7±11,5 мм рт ст; ЧСС – 89,8±3,05 уд./мин). У пациентов II группы индекс оксигенации возрос с 194,0±14,0 до 252,0±17*, увеличились дыхательный объем с 390,0±15 до 625,0±23 мл* и растяжимость легких с 23,0±2,4 до 47,0±5,0 мл/см вод. ст.*, точка открытия была найдена на уровне ПДКВ 12,0±3,0 см вод. ст, при этом перепад давления не увеличился. У больных II группы для поддержания оксигенации артериальной крови, без повышения FIO₂ потребовался более высокий уровень ПДКВ. На высоте мобилизации отмечено незначительное снижение АД и ЧСС с последующим восстановлением показателей после окончания приема. При этом на высоте приема отмечено незначительное снижение сердечного индекса (СИ) (с 4,25±0,25 до 3,5±0,42 л/мин/м²), индекса внутригрудного объема крови (ИВГОК) (с 872,64±53,16 до 768±57,9 мл/м²), индекса глобального конечно-диастолического объема (ИГКДО) (с 777.87±40,1 до 624±49,8 мл/м²), но после прекращения приема показатели также вернулись к исходным (СИ – 4,2±0,22 л/мин/м², ИВГОК – 863±51,5 мл/м², ИГКДО – 709,93±51,1 мл/м²). Достоверных изменений индекса внесосудистой воды легких при проведении приема мобилизации альвеол не было (до приема 9,8±0,78, на высоте приема 10,0±1,15, после приема 9,1±0,77 мл/кг). Наступило значительное увеличение индекса транспорта кислорода после проведения приема мобилизации альвеол (с 748±43,2 до приема и 970±57 мл/мин/м²* после приема). У всех больных I и II групп гипоксемию удалось устранить без повышения FIO₂. У пациентов II группы мобилизацию альвеол использовали в течение нескольких первых суток повторно при снижении SpO₂ < 90 %. Осложнений, связанных с мобилизацией альвеол, не наблюдали.

Заключение: в основе улучшения оксигенации артериальной крови при мобилизации альвеол лежит

вовлечение в вентиляцию большинства плохо вентилируемых альвеол. Мобилизация альвеол описанными методами даже у очень тяжелых больных не оказывает значимого отрицательного действия на гемодинамику, несмотря на высокое ПДКВ, что способствует увеличению транспорта кислорода артериальной кровью. Прием не оказывает действия на внесосудистую воду легких, даже при повышенных значениях последней.

Примечание:* $p < 0,05$

Влияние внесосудистой воды легких на эффективность альвеолярного рекрутмент-маневра у больных с ОРДС

Смёткин А. А., Кузьков В. В., Суборов Е. В., Гайдуков К. М., Бьертнес Л. Я., Киров М. Ю.

Северный государственный медицинский университет, Архангельск, Россия

Университет Тромсе, Тромсе, Норвегия

Актуальность. Одним из факторов патогенеза острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) является микроателектазирование, которое в условиях нарушенной гипоксической вазоконстрикции способствует ухудшению оксигенирующей функции легких. Среди методов терапии ОРДС, позволяющих устранить микроателектазирование и улучшить оксигенацию крови, наибольшую популярность приобрел альвеолярный рекрутмент-маневр; тем не менее, его эффективность не превышает 50–60%. Это может быть обусловлено нарушением диффузионных процессов в легких на фоне отека альвеолокапиллярной мембраны.

Цель. Оценка эффективности альвеолярного рекрутмент-маневра у пациентов с нормальной и высокой внесосудистой водой легких (ВСВЛ).

Материалы и методы. В проспективное обсервационное исследование было включено 18 пациентов с ОРДС, требующих искусственной вентиляции легких. Измерение внесосудистой воды легких осуществлялось с использованием транспульмональной термодилуции (PiCCOplus, Германия). В зависимости от значения внесосудистой воды легких пациенты были разделены на две группы: группа с нормальным/умеренно повышенным значением ВСВЛ (< 10 мл/кг) и группа с высоким значением ВСВЛ (≥ 10 мл/кг). Альвеолярный рекрутмент-маневр выполнялся путем использования приема 40 x 40. При этом пациента переводили в режим постоянного положительного давления в дыхательных путях с давлением 40 см вод. ст. в течение 40 секунд с последующим переходом в режим вентиляции, контролируемой по давлению. После рекрутмента положительное давление в конце выдоха устанавливалось на 2 см вод. ст. выше точки нижнего перегиба кривой давление–объем. Оценка эффективности рекрутмент-маневра осуществлялась по изменению показателя PaO_2/FiO_2 через 5 минут после рекрутмента по сравнению с начальным значением. Альвеолярный рекрутмент считался эффективным при увеличении $PaO_2/FiO_2 \geq 15\%$. Межгрупповые сравнения проводились с использованием теста Манна-Уитни. Данные представлены

в виде медианы (25-го; 75-го процентилей). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. В 13 случаях ОРДС развивалось вследствие воздействия прямых повреждающих факторов, у 5 пациентов – вследствие воздействия непрямых причин. Какой-либо взаимосвязи эффективности рекрутмент-маневра с типом повреждения легких и начальным значением ВСВЛ выявлено не было. Показатель ВСВЛ был повышен у 13 пациентов и находился в пределах нормальных значений у 5 пациентов. Группы не различались по начальному значению PaO_2/FiO_2 . У всех пациентов с высоким показателем ВСВЛ рекрутмент-маневр был неэффективным, тогда как эффективность рекрутмента при нормальном значении ВСВЛ составила 60%. Средний прирост PaO_2/FiO_2 при проведении рекрутмента составил 2% (-12; 5) в группе высокой ВСВЛ и 33% (4; 65) в группе с нормальным значением ВСВЛ ($p = 0,034$).

Выводы. Отек альвеолокапиллярной мембраны при ОРДС снижает эффективность альвеолярного рекрутмент-маневра. Учитывая потенциальные опасности рекрутмента альвеол, показатель ВСВЛ ≥ 10 мл/кг можно использовать как относительное противопоказание к рекрутмент-маневру.

Мониторинг внешнего дыхания во время искусственной вентиляции легких с позиций нормальной и патологической физиологии

Чеченин М. Г., Банин А. В., Глушков А. В., Полукаров А. Н.

ГОУ ДПО «Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей»

МЛПУ «Зональный перинатальный центр г. Новокузнецка» МЗ и СР РФ

Введение. В процессе лечения больного, находящегося на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) перед анестезиологом-реаниматологом встают вопросы, которые должен помогать решать респираторный мониторинг: 1) в каком состоянии компоненты системы внешнего дыхания, а именно, есть ли нарушения регуляции дыхания, слабость дыхательной мускулатуры, обструкция дыхательных путей, торакопульмональная рестрикция; 2) каков прогноз течения дыхательной недостаточности; 3) соответствует ли вентиляция легких метаболизму; 4) есть ли нарушения легочной оксигенации; 5) есть ли острое повреждение легких (ОПЛ) и какова степень его тяжести; 6) соответствует ли вспомогательная ИВЛ дыхательным потребностям пациента; 7) насколько эффективна проводимая ИВЛ в общем комплексе лечения пациента?

Методы респираторного мониторинга, используемые в настоящее время во время ИВЛ, не всегда дают ответы на данные вопросы [2]. Основная причина этого – отсутствие связи с нормальной и патологической физиологией дыхания [1]. Врач, стремящийся в процессе ИВЛ заместить, сохранить и восстановить нормальные функции системы внешнего дыхания, имеет о них весьма приблизительное представление, а масса показателей, характеризующих дыхание, выдаваемая сервереспиратором, дыхательным

монитором, капнографом, газоанализатором, не «привязана» к конкретному больному. Отсутствуют методы индивидуальной физиологически и патогенетически обоснованной интерпретации данных респираторного мониторинга. Такая ситуация сложилась в результате бурного внедрения в практику современной респираторной техники, как лечебной, так и следящей, без детального осмысления её эффектов и возможностей [3]. Это подтверждается явным дефицитом фундаментальных исследований по респираторной поддержке (РП) [1]. Пути выхода из сложившейся ситуации, на наш взгляд, следующие:

1. Чтобы оценить состояние системы дыхания вентилируемого больного необходимо разработать методы диагностики отклонений легочных функций от должных величин во время РП. Под должными следует понимать величины, которые были бы у данного пациента в процессе проведения ИВЛ аналогичного режима, если бы легкие, грудная клетка, структуры, обеспечивающие легочную гемодинамику, и нижние дыхательные пути не были бы изменены тем патологическим процессом, в результате которого потребовалась РП.
2. Чтобы выявлять ведущие механизмы патогенеза недостаточности внешнего дыхания в процессе ИВЛ следует собирать информацию о ритме регуляции дыхания, силе дыхательной мускулатуры, проходимости дыхательных путей, торакопульмональной растяжимости, легочной оксигенации и альвеолярной вентиляции.
3. Чтобы судить о регуляции дыхания, о силе дыхательной мускулатуры, об особенностях взаимодействия больного с респиратором необходимо разработать методы оценки спонтанной дыхательной активности во время РП.
4. Для оценки эффективности РП в общем комплексе лечения пациента, выявления формы и составления прогноза течения дыхательной недостаточности (ДН) необходимо разработать методы динамической оценки течения ДН.
5. Для повышения качества диагностики ОПЛ необходимо модернизировать шкалу повреждения легких Мюррея либо разработать новую шкалу повреждения легких.
6. После выполнения вышеперечисленных пунктов для облегчения работы врача, проводящего респираторную поддержку, необходимо расширить возможности респираторов и (или) мониторов для расчета должных величин, сравнения их с фактическими, для оценки спонтанной дыхательной активности, динамической оценки течения ДН и для диагностики ОПЛ.

Цель исследования: разработать методы мониторинга функций внешнего дыхания во время респираторной поддержки, обоснованные с позиций нормальной и патологической физиологии.

Методы. Для диагностики нарушений оксигенации во

время РП разработали способ, основанный на определении должного парциального давления кислорода в артериальной крови к фактическому ($P_{aO_2\text{долж}}/P_{aO_2}$). $P_{aO_2\text{долж}}$ (в мм рт.ст) определяют по формуле:

$P_{aO_2\text{долж}} = K \times (102 - a/3) \times FiO_2 / 0,21 \times (1 + 0,2 \times (FiO_2 - 0,21)) + 40 - PaCO_2 + P_{\text{mean}}$, где a – возраст пациента в годах; K – коэффициент влияния ритма дыхания на оксигенацию: при принудительном ритме $K = 0,9$, при перемежающемся $K = 0,95$, при самостоятельном $K = 1$; FiO_2 – фракция кислорода во вдыхаемой смеси; $PaCO_2$ – парциальное давление углекислого газа в артериальной крови в мм рт. ст.; P_{mean} – среднее давление в дыхательных путях в мм рт. ст. По величине $P_{aO_2\text{долж}}/P_{aO_2}$ диагностируют степени нарушения оксигенации: менее 1,2 – нарушений оксигенации нет, от 1,2 до 1,59 – 1 степень нарушения оксигенации, от 1,6 до 2,09 – 2 степень нарушения оксигенации, от 2,1 до 2,69 – 3 степень нарушения оксигенации, от 2,7 до 4,79 – 4 степень нарушения оксигенации и от 4,8 и более – 5 степень нарушения оксигенации [заявка на пат. РФ 2010146656 с приоритетом от 16.11.2010 г.].

Для диагностики нарушений регуляции ритма дыхания разработали способ, основанный на определении окклюзионного давления ($P_{0,1}$) на фоне РП, обеспечивающей нормовентиляцию. Если $P_{0,1}$ не регистрируется респиратором по причине отсутствия дыхательных движений, то у пациента диагностируется апнойный тип регуляции дыхания; если $P_{0,1}$ менее 0,5 см вод.ст. – гипопнойный; если $P_{0,1}$ от 0,5 до 1,5 см вод.ст. – нормопнойный; если $P_{0,1}$ более 1,5 см вод.ст. – гиперпнойный тип регуляции дыхания [пат. РФ 2238073, опубл. 20.10.04, Бюл. № 29. – С. 234].

Для оценки силы дыхательной мускулатуры во время РП определяли максимальное отрицательное давление в дыхательном контуре на вдохе (NIP_{max}) и жизненную емкость легких (ЖЕЛ). Критериями слабости дыхательных мышц выступают: NIP_{max} меньше 25 см вод.ст. и (или) ЖЕЛ меньше 10 мл/кг массы тела. Если пациент сотрудничает с врачом, то заключение о силе дыхательных мышц делают на основании ЖЕЛ, если не сотрудничает, то на основании NIP_{max} [3].

Для диагностики нарушений проходимости дыхательных путей во время РП разработали способ, основанный на определении отношения должного сопротивления дыхательных путей к фактическому ($R_{\text{долж}}/R$). $R_{\text{долж}}$ (в см вод.ст.хс/л) рассчитывают по формулам:

$R_{\text{долж}} = 250 / (10h^2 + a + 3)$, для пациентов от 0 до 30 лет,

$R_{\text{долж}} = 250 / (10h^2 + a + 3) + (a - 30) / 10$, для пациентов старше 30 лет, где h – рост пациента в метрах; a – возраст пациента в годах. При величине $R_{\text{долж}}/R$ больше 0,8 диагностируют отсутствие обструкции дыхательных путей, при величине отношения от 0,8 до 0,5 диагностируют 1 степень обструкции дыхательных путей, при величине соотношения от 0,49 до 0,3 – 2 степень обструкции, при величине соотношения менее 0,3 – 3 степень обструкции [заявка на пат. РФ 2010146656 с приоритетом от 16.11.2010 г.].

Для диагностики рестриктивных расстройств во время РП разработали способ, основанный на определении

отношения должной торакопульмональной растяжимости к фактической (Сдолж/С). Сдолж (в мл/см вод.ст.) рассчитывают по формулам:

$S_{\text{долж}} = m_{\text{долж}} - m_{\text{изб}}/3 - (a - 30)/3$, для пациентов старше 30 лет;

$S_{\text{долж}} = m_{\text{долж}} - m_{\text{изб}}/3$, для пациентов 30 лет и моложе, где: $m_{\text{долж}}$ – должная масса пациента в килограммах; $m_{\text{изб}}$ – избыточная масса пациента в килограммах; a – возраст пациента в годах. При величине $S_{\text{долж}}/C$ от 1,4 до 1,59 диагностируют 1 степень торакопульмональной рестрикции, от 1,6 до 1,99 – 2 степень, от 2 до 4 – 3 степень, больше 4 – 4 степень торакопульмональной рестрикции [пат. РФ 2234855, опубл. 27.08.04, Бюл. № 24. – С. 367–368].

Для оценки адекватности вспомогательной вентиляции легких (ВВЛ) на фоне нормовентиляции и нормоксемии регистрируют на вдохе без сотрудничества с пациентом окклюзионное давление в дыхательных путях ($P_{0,1}$), скорость спонтанного потока (F), разрежение в дыхательных путях (NIP) (регистрируется минимум 1 параметр). Если $P_{0,1}$ 0–1,5 см вод.ст., F 0–0,5 л/мин/кг, NIP (-5)–0 см вод.ст., то оценивают ВВЛ как эффективную. При $P_{0,1}$ больше 1,5 см вод.ст., F больше 0,5 л/мин/кг, NIP ниже (-5) см вод.ст. оценивают ВВЛ как неэффективную и проводят мероприятия по повышению её эффективности до получения параметров соответствующих эффективной ВВЛ [пат. РФ 2242961, опубл. 27.12.04, Бюл. № 36. – С. 728].

Для проведения динамической оценки течения ОПЛ разработали способ, основанный на измерении скоростей изменений показателей характеризующих ОПЛ: PaO_2/FiO_2 , торакопульмонального комплайенса (С), давления заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК) [пат. РФ 2153282, опубл. 27.07.00, Бюл. №21. – С. 390]. Скорость изменения PaO_2/FiO_2 рассчитывают по формулам:

$vPaO_2/FiO_2 = (PaO_{2,2} - PaO_{2,1})/t \times FiO_{2,2}$, если FiO_2 не изменяется,

$vPaO_2/FiO_2 = (PaO_{2,2}/FiO_{2,2} - PaO_{2,1}/FiO_{2,1})/t$, если FiO_2 изменяется, где $vPaO_2/FiO_2$ – скорость изменения PaO_2/FiO_2 , $PaO_{2,1}$ – парциальное давление кислорода в артериальной крови в начале измерения, $PaO_{2,2}$ – парциальное давление кислорода в артериальной крови в конце измерения, $FiO_{2,1}$ – фракция вдыхаемого кислорода в начале измерения, $FiO_{2,2}$ – фракция вдыхаемого кислорода в конце измерения, t – время, в течение которого проводилось измерение.

Скорость изменения С рассчитывают по формуле: $v_{\text{состр}} = (C_2 - C_1)/t$, где $v_{\text{состр}}$ – скорость изменения растяжимости легких, C_1 – растяжимость легких в начале измерения, C_2 – растяжимость легких в конце измерения. Скорость изменения ДЗЛК рассчитывают по формуле:

$v_{\text{ДЛА}} = (DZLK_2 - DZLK_1)/t$, где $v_{\text{ДЛА}}$ – скорость изменения давления в легочной артерии, ДЗЛК₁ – давление в легочной артерии в начале измерения, ДЗЛК₂ – давление в легочной артерии в конце измерения.

При $vPaO_2/FiO_2 > 1$ мм. рт. ст./час, $v_{\text{состр}} > 0,16$ мл/см. вод. ст./час, $v_{\text{ДЗЛК}} < -0,05$ мм. рт. ст./час эффективность лечения считают высокой при регрессирующем течении ОПЛ, при $vPaO_2/FiO_2 < 1$ мм. рт. ст./час, $v_{\text{состр}} < 0,16$ мл/см. вод. ст./час, $v_{\text{ДЗЛК}} > -0,05$ мм. рт. ст./час эффективность лечения считается низкой при регрессирующем течении ОПЛ, при $vPaO_2/FiO_2 < 0$ мм. рт. ст./час, $v_{\text{состр}} < 0$ мл/см. вод. ст./час, $v_{\text{ДЗЛК}} > 0$ мм. рт. ст./час лечение считается неэффективным при прогрессирующем течении ОПЛ.

Способ позволяет сравнивать эффективность лечения различных методов лечения при условии, что сравниваемые пациенты или группы пациентов сопоставимы. Для оценки динамики течения вентиляционных нарушений более обоснованно рассчитывать и сравнивать скорости изменения PaO_2 долж/ PaO_2 , $R_{\text{долж}}/R$, $S_{\text{долж}}/C$.

Для повышения качества диагностики ОПЛ разработана новая шкала повреждения легких (табл. 1). Она позволяет уточнить степень повреждения легких, однако, не может выступать в качестве единственного средства для диагностики ОПЛ. Диагноз ОПЛ (ОРДС) целесообразно выставлять на основании совокупности критериев: 1) в анамнезе имеется критическое состояние, послужившее причиной ОПЛ (ОРДС); 2) PaO_2 долж/ $PaO_2 > 1,6$ (для ОРДС $> 2,4$); 3) $S_{\text{долж}}/C > 1,4$ (для ОРДС $> 1,8$); 4) диффузная билатеральная инфильтрация по рентгенограмме; 5) ДЗЛК < 18 мм рт. ст.; 5) устранение малого сердечного выброса не сопровождается регрессом ОДН.

Для сравнения диагностических возможностей разработанного способа выявления нарушений оксигенации по PaO_2 долж/ PaO_2 и общепринятого способа выявления нарушений оксигенации путем оценки PaO_2/FiO_2 по шкале повреждения легких Мюррея проанализировано 185 эпизодов РП у 106 больных различного возраста (от 1 до 88 лет) с дыхательной недостаточностью различного генеза. Для сравнения диагностических возможностей разработанного способа диагностики рестрикции по $S_{\text{долж}}/C$ и общепринятого способа выявления рестрикции путем оценки С по шкале повреждения легких Мюррея обследовано 33 больных различного возраста (от 5 до 75 лет) с ОПЛ различного генеза (табл. 2). Сравнительная оценка возможностей других разработанных способов диагностики расстройств внешнего дыхания (обструкции, нарушений регуляции дыхания, слабости дыхательной мускулатуры, адекватности ВВЛ, динамической оценки течения ДН и новой шкалы повреждения легких) не проводилась в связи с отсутствием сопоставимых методик диагностики

Таблица 1. Шкала повреждения легких

Критерии ОПЛ	Степени ОПЛ				
	ОПЛ нет	1 степень	2 степень	3 степень	4 степень
$PaO_{2\text{долж}}/PaO_2$	меньше 1,59	1,6 до 2,09	2,1 до 2,69	2,7 до 4,79	4,8 и больше
$S_{\text{долж}}/C$	меньше 1,4	от 1,4 до 1,59	от 1,6 до 1,99	от 2 до 4	больше 4

Таблица 2. Диагностика рестрикции с помощью оценки С по шкале Мюррея и Сдолж/С

Результаты диагностики рестрикции	Степени рестрикции					Всего ложных результатов
	ОПЛ нет	1 степень	2 степень	3 степень	4 степень	
С шк. Мюррея ложно+	0	0	7	8	3	18
С шк. Мюррея ложно-	30	14	0	0	0	44
Сдолж/С ложно+	6	1	3	1	2	13
Сдолж/С ложно-	0	3	0	3	1	7

и (или) методологии сравнения.

Результаты. В 26 случаях из 185 имелась гипо- или гипервентиляция, 20 исследований газов артериальной крови выполнены пациентам старше 60 лет, в 5 случаях гипо- или гипервентиляция имелась у пациентов старше 60 лет. Следовательно, диагностика нарушений оксигенации путем сравнения PaO_2/FiO_2 со шкалой повреждения легких Мюррея в 51 случае была некорректной, а диагностическая широта этого способа составила 72,4%. Поскольку способ диагностики нарушений оксигенации путем расчета отношения PaO_2 долж/ PaO_2 основан не только на учете FiO_2 (как способ сравнения), но и на учете возраста, состояния альвеолярной вентиляции и ритма ИВЛ, то во всех случаях диагностика нарушений оксигенации была корректной, а диагностическая широта составила 100%. Таким образом, диагностическая широта выявления нарушений оксигенации по PaO_2 долж/ PaO_2 была в 1,4 раза больше, чем по шкале Мюррея.

Шкала Мюррея обладала низкой чувствительностью в отношении диагностики рестриктивных расстройств при 0-1 степенях рестрикции и низкой специфичностью в отношении диагностики рестриктивных расстройств при 2-4 степенях рестрикции (табл. 2). Наименьшая специфичность шкалы Мюррея в отношении диагностики рестриктивных расстройств имелась у пациентов ростом менее 160 см, у пациентов с ожирением и у пациентов старше 60 лет. Диагностика рестрикции у больных с ОПЛ на основе определения Сдолж/С имела в 6,3 раза большую специфичность и в 1,4 раза большую чувствительность, чем диагностика рестрикции по шкале Мюррея.

Заключение. Применение разработанных физиологически обоснованных способов диагностики нарушений внешнего дыхания во время ИВЛ расширяет диагностический спектр выявления нарушений оксигенации и рестрикции, позволяет диагностировать типы нарушений регуляции дыхания, слабость дыхательной мускулатуры, обструкцию дыхательных путей, оценивать динамику течения ДН, адекватность ВВЛ, степень повреждения легких. Для удобного массового применения данных методов достаточно незначительно усовершенствовать респираторы и мониторы. В связи с этим, есть основания надеяться, что разработанные методы нарушений внешнего дыхания дополнят респираторный мониторинг во время ИВЛ и послужат базой для создания новой физиологически и патогенетически обоснованной технологии респираторной поддержки.

Литература

1. Гайтон А.К., Холл Д.Э. Медицинская физиология. - М., 2008. - С. 551-558.
2. Марини Д.Д., Уиллер А.П. Медицина критических состояний. М., 2002. С. 613-887.
3. Чеченин М.Г. Нарушения вентиляции легких при поражении центральной нервной системы. - Новокузнецк. 2006. - 226 с.

Дифференциальная диагностика механизмов формирования отека при нарушениях газообмена в легких у пострадавших с термической травмой

Шатовкин К. А., Шлык И. В.

НИИ Скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

Введение. Отек легких играет важную роль в патогенезе нарушений газообмена в легких. Дифференцированный подход к оценке механизмов его развития позволяет индивидуализировать лечебную тактику.

Цель исследования. Оценить роль увеличения внесосудистой воды в легких и уточнить основные механизмы формирования интерстициального отека у пострадавших с тяжелой ожоговой травмой при нарушениях газообмена.

Материалы и методы. Были обследованы 47 пострадавших в возрасте от 18 до 60 лет с ожогами кожи на площади 30-68 % поверхности тела. Критерием включения в исследование являлось снижение $PO_2/FiO_2 < 300$ мм рт.ст. Всем пострадавшим проводилась ВИВЛ. С помощью технологии PiCCO plus (Pulsion Medical Systems, Germany) с использованием метода изолированной термодилуции (single transpulmonary thermodilution) было выполнено 300 измерений. Оценивали следующие показатели: индекс сократимости левого желудочка (ИСЛЖ), индекс глобального конечно-диастолического объема крови (ИГКДО), индекс внесосудистой воды легких (ИВСВЛ) и расчетный индекс проницаемости легочных сосудов (ИВСВЛ/ИГКДО). Так же проводили математический расчет показателя коллоидно-онкотического давления плазмы (КОД). Выраженность острого повреждения легких (СОПЛ) оценивали на основании клинических, лабораторных и инструментальных методов с использованием шкал (LIS) (Murray J. et al., 1988) и CPIS (Pugin J. et al., 1992). Тяжесть органной дисфункции оценивали по шкале SOFA (Vincent J. et al., 1996). Все данные представлены в виде средних ($M \pm m$), в рамках корреляционного анализа использовали критерии Пирсона и Спирмена (r ; p). Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования. При анализе полученных данных было выявлено, что нарушения газообмена PO_2/FiO_2 238 ± 42 развивались на фоне тяжелого сепсиса (68%) или септического шока (32%). Количество баллов по шкалам SOFA и LIS у пострадавших с тяжелым сепсисом на момент начала исследования составили $4,2 \pm 1,3$ и $1,5 \pm 0,4$ баллов, а с септическим шоком $6,8 \pm 2,6$ и $2 \pm 0,6$ соответственно. Основным источником генерализации инфекции являлись ожоговые раны у 53% обследованных, у 47% пострадавших кроме ран очаг инфекции локализовался в легких, что подтверждалось диагностированной пневмонией (CPIS $5,4 \pm 2,3$ балла). Снижение индекса оксигенации у пострадавших с тяжелым сепсисом и септическим шоком значимо коррелировало с увеличением показателя ИВСВЛ ($r = -0,73$; $p = 0,0001$), что свидетельствовало о ведущей роли отека в патогенезе нарушений газообмена в легких. Для более дифференцированного подхода к диагностике механизмов развития отека легких и увеличения ВСВЛ у тяжелообожженных была предпринята попытка оценки проницаемости легочных капилляров. С этой целью все пострадавшие были разделены на группы в зависимости от величины отношения ИВСВЛ/ИГКДО (в норме при ИГКДО 680–800 мл/кг и ИВСВЛ 7 мл/кг, отношение ИВСВЛ/ИГКДО составляет 0,008–0,010 усл. ед.).

В первую группу ($n=14$) вошли пострадавшие с увеличенным показателем ИВСВЛ/ИГКДО в два и более раза ($0,016 - 0,023$ усл. ед.). Вторую группу ($n=19$) составили пострадавшие с незначительным увеличением ИВСВЛ/ИГКДО ($0,011 - 0,015$ усл. ед.), 14 человек с нормальными значениями ИВСВЛ/ИГКДО ($0,009 - 0,01$ усл. ед.) вошли в

третью группу. Результаты корреляционного анализа показали, что увеличение ИВСВЛ до $16,8 \pm 7,7$ мл/кг в первой группе не было связано с увеличением преднагрузки ИГКДО ($r=0,1$; $p=0,5$), снижением КОД ($r=-0,28$; $p=0,1$) и ИСЛЖ ($r=0,1$; $p=0,6$), что подтверждало некардиогенную природу отека легких на фоне выраженной сосудистой проницаемости. У пострадавших II группы с ИВСВЛ/ИГКДО ($0,011 - 0,015$ усл. ед.) нарушения газообмена происходили на фоне увеличения ИВСВЛ до 10 мл/кг ($8,6 \pm 1,3$), при этом была выявлена значимая корреляционная связь между увеличением ИВСВЛ и снижением КОД ($r=-0,60$; $p=0,0001$). В III группе ИВСВЛ/ИГКДО ($0,008 - 0,01$ усл. ед.) внесосудистая вода легких ($11,3 \pm 2,2$ мл/кг) коррелировала с увеличенным показателем преднагрузки (ИГКДО – 973 ± 196 мл/м², $r=0,67$; $p=0,0001$) и сниженным КОД плазмы ($14,9 \pm 2,4$ мм рт. ст., $r=-0,51$; $p=0,01$). Кроме того, была выявлена корреляционная связь между увеличением ИВСВЛ и снижением индекса работы левого желудочка (1102 ± 32 мм рт. ст./сек., $r=-0,54$, $p=0,01$), что свидетельствовало о формировании отека в результате относительной гиперволемии и сердечной недостаточности, развивающейся на фоне сепсиса.

Выводы. Полученные данные подтвердили патогенетическую роль накопления внесосудистой воды легких при нарушениях газообмена у пострадавших с тяжелой термической травмой. Уточнение механизмов развития отека легких в зависимости от степени выраженности сосудистой проницаемости создает предпосылки для индивидуализации лечебного алгоритма тяжелообожженных с СОПЛ.

СЕПСИС: НОВОЕ В ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ

Ингибиторы iNOS при септическом шоке влияют на гемостаз и реакционную сосудистую способность

Александрович Ю. С., Васильев А. Г., Заболотский Д. В., Струков Д. В.

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, кафедры патофизиологии и анестезиологии – реанимации и неотложной педиатрии ФПК и ПП, Санкт-Петербург, Россия

Введение. Связывающая способность эндотелия, тромбоцитов, лейкоцитов, коагуля-ционной системы плазмы и системы комплемента в условиях нарастающей антигенемии при септическом шоке недостаточна. На фоне гиперцитокинэмии в макрофагах под воздействием TNF-альфа, TNF-бета, липида A, IL-1, IL-2 и INF-гамма повышается образование NO. В макрофагах активируются гены, ответственные за синтез iNOS, активность которой в 100 раз выше, чем у эндотелиального фермента. NO оказывает на клетки токсический эффект за счет образования пероксинитрита с усилением ПОЛ в мембранах, ингибированием митохондриальных ферментов, снижения синтеза АТФ и репликации ДНК, и препятствует прилипанию лейкоцитов и тромбоцитов к эндотелию, снижая их агрегацию. Синтез iNOS в макрофагах, приобретаемая системный характер, приводит к резкому падению АД, не поддающемуся коррекции инотропными препаратами, угнетению сократительной способности миокарда и выраженным расстройствами микроциркуляции. Цель исследования: выявить изменения концентрации NO, АД, САД, оксигенации крови и артериовенозной разницы по кислороду, микроциркуляции, агрегации тромбоцитов и плазмы крови для оценки возможности использования селективных ингибиторов iNOS в терапии септического шока.

Материалы и методы. В эксперимент включены 120 самок белых крыс массой тела 200 г, разделенных на три равные группы:

1. крысы с септическим шоком;
2. с септическим шоком и инотропной поддержкой;
3. крысы с септическим шоком, инотропной поддержкой и введением ингибитора iNOS.

Септический шок воспроизвели внутрибрюшинным введением пиррогена (20 мг/кг). Инотропная поддержка – микроструйная инфузиянорадреналина (от 0,01 до 0,1 мкг/кг/мин.) Ингибитор iNOS вводился в дозировке 0,4 мг/час до нормализации уровня NO в сыворотке крови. Взятие крови проводилось из сонной артерии на 30, 60, 120 минутах после развития септического шока в вакуумные системы с цитратным антикоагулянтом. Концентрацию NO плазмы крови измеряли при помощи реактива Грисса. АД, САД оценивали прямым методом при канюляции внутренней сонной артерии. Состояние

тромбоцитов оценивали по количеству тромбоцитов крови и по агрегационной активности.

Результаты. Во 1-й группе после развития септического шока определялась высокая концентрация NO плазмы крови, снижение АД и САД, уменьшение артериовенозной разницы по кислороду, ухудшение микроциркуляции и увеличение агрегации тромбоцитов. В 2-й группе отмечалась аналогичная картина, но к 30-ой минуте на фоне инотропной поддержки в максимальной дозировке удалось восстановить АД и САД, однако показатели артериовенозной разницы по кислороду, микроциркуляции и агрегации тромбоцитов оставались неудовлетворительными. В 3-й группе к 60-ой минуте удалось восстановить АД и САД, на 120-ой минуте отмечено улучшение микроциркуляции и снижение агрегации тромбоцитов, артериовенозная разница по кислороду достигла нижней границы нормы.

Заключение. При использовании ингибиторов iNOS улучшается ответ сосудов на инотропную поддержку и происходит повышение АД и САД за счет уменьшения избыточного количества NO. На фоне восстановления сосудистого тонуса и нормализации гемодинамики улучшается тканевое дыхание, происходит изменение агрегационной способности тромбоцитов.

Алгоритм нутритивной поддержки при сепсисе (медиастинит и глубокие флегмоны дна полости рта в черепно-лицевой области)

Грицук С. Ф.

НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского РАМН

Введение. Сепсис остается одной из актуальных проблем современной медицины в силу неуклонной тенденции к росту количества больных и стабильно высокой летальности.

В черепно-лицевой области сепсис имеет существенные особенности, обусловленные близостью мозговых структур и общим кровотоком этой зоны.

Цель исследования: разработка нутритивного алгоритма при сепсисе в черепно-лицевой области.

Материал и методы. Представлены результаты лечения 38 больных с сепсисом в возрасте от 18 до 58 лет,

оперированных в экстренном порядке. Этиология заболевания: медиастинит и глубокие флегмоны дна полости рта. Сепсис при медиастините зафиксирован в 12 случаях (тяжесть состояния по шкале APACHE-II – 14 баллов), а тяжёлый сепсис – у 6 человек (тяжесть состояния по шкале APACHE-II – более 17 баллов).

При глубоких флегмонах дна полости рта сепсис развился у 17 человек (менее 13 баллов), тяжёлый сепсис – у 3 человек (15 баллов). Работа выполнена в рамках диссертационного исследования, с разрешения этического комитета ЦНИИС. В двух группах больных проводился одинаковый комплекс нутритивной поддержки. В исследуемую группу добавили перфторан и омега-3 жирные кислоты. Комплексное интенсивное лечение включало антибактериальную, иммунокорректирующую, детоксикационную терапию, восполнение белково-энергетических затрат. Нутритивную поддержку проводили в режиме полного парентерального и энтерального питания.

Результаты. При сепсисе происходит глубокая дисрегуляция циркулирующих иммунных модуляторов (нарушен баланс про- и противовоспалительных медиаторов), ответственных за повреждение клеток и тканей организма. Включение энтерального питания в комплекс интенсивной терапии предупреждает транслокацию микрофлоры из кишечника, развитие дисбактериоза, повышает функциональную активность энтероцита и защитные свойства слизистой оболочки, снижая степень эндотоксикоза и риск возникновения вторичных инфекционных осложнений. Азотистый баланс организма при сепсисе становится отрицательным, но не вследствие больших катаболических потерь, а по причине нарушений синтеза белка. Белково-энергетический дефицит является одной из ведущих причин ухудшения иммунитета при сепсисе. Дефицит полноценного белка отражается на клеточном звене иммунитета и, прежде всего, ведет к снижению общего числа лимфоцитов в периферической крови. Отмечается снижение синтеза специфических цитокинов, отвечающих за кооперацию компонентов иммунного процесса. Эти смеси должны иметь повышенное содержание белка, включая глютамин, аргинин, омега-3 жирные кислоты.

Заключение. Акцент необходимо сделать на энтеральном питании специальными смесями. Оптимальная величина суточного калоража — 50-60 ккал/кг. Использование перфторана оказывало церебропротективное и кардиопротективное действие. Перфторан предотвращает персистенцию процессов ишемии, снижает частоту осложнений и сокращает сроки лечения. Инфузия перфторана при сепсисе, по полученным документированным показателям, предотвращает дальнейшее усиление гипоксического поражения мозга и приводит к снижению глубины гипоксии тканей.

Считается, что иммунологические проблемы лежат в основе патогенеза сепсиса, однако степень доказательности этого постулата не очень высока. Упреждающая фармакологическая иммуномодуляция (включая глютамин, аргинин, омега-3 жирные кислоты и перфторан), наряду с обеспечением нутритивной поддержки, должна стать

обязательным компонентом послеоперационной интенсивной терапии у больных с сепсисом.

Проблемы длительной ИВЛ у больных тяжёлым сепсисом

Звягин А. А., Родионова С. С., Юревич В. М.

Институт хирургии им. А.В. Вишневского. Москва.

Этиологические причины развития острой дыхательной недостаточности связаны с развитием острого паренхиматозного повреждения легких (ОППЛ), возникающего при полиорганной недостаточности и сепсисе. Механизм повреждения легких обусловлен нарушениями перфузии и альвеолярной вентиляции, нарушениями соотношения вентиляции и кровообращения в малом круге. Протезирование газообменной функции легких при развитии острой дыхательной недостаточности и современные возможности проведения респираторной поддержки способствуют снижению частоты осложнений при длительной ИВЛ. Актуальность проблемы длительной ИВЛ связана с возрастающим количеством пациентов, требующих длительной интенсивной терапии, в том числе искусственной вентиляции легких, после обширных оперативных вмешательств на органах брюшной и грудной полости. В последние годы значительно увеличился интерес к осложнениям, которые могут быть вызваны длительным проведением искусственной вентиляции легких. Длительное проведение ИВЛ больным сопряжено с высоким риском развития госпитальной инфекции и прежде всего вентилятор-ассоциированной пневмонии. Длительную ИВЛ проводили у 55 больных с тяжелым сепсисом и полиорганной недостаточностью. Средняя длительность ИВЛ составила 30,7 + 6,6 суток. Длительную искусственную вентиляцию легких проводили с соблюдением разработанного протокола, который позволяет определить оптимальные режимы респираторной поддержки и возможности перехода на поддерживающие режимы вентиляции легких с последующим восстановлением самостоятельного дыхания.

Осложнения: госпитальная пневмония - в 47% случаев, гнойный трахеобронхит отмечали у 57% больных, эрозии слизистых трахеобронхиального дерева у 78% больных, трахеопищеводный свищ развился у 1 пациента. Развитие респираторной техники и появление в последние годы многофункциональных дыхательных аппаратов расширило возможности респираторной терапии, так как позволяет подбирать оптимальные режимы вентиляции в зависимости от поставленных задач. Согласно бактериологическому мониторингу микрофлора трахеобронхиального секрета пациентов с тяжелым сепсисом была представлена в основном *P.aeruginosa* в 55,5% случаев и *K. pneumoniae* (22,2%). Проведение длительной ИВЛ требует строгого соблюдения правил ухода за больными. Ежедневная замена дыхательного контура аппарата ИВЛ, вирусно-бактериальных фильтров, использование одноразовых санационных катетеров, а также устройств для активного увлажнения и подогрева дыхательной смеси являются обязательными условиями длительного

проведения ИВЛ, т.к. позволяют снизить риск развития госпитальной инфекции. Пациенты, находящиеся на длительной ИВЛ, наиболее подвержены воздействию госпитальной микрофлоры.

Таким образом, увеличение технических возможностей респираторов, создающих большой диапазон режимов вентиляции, позволяет выбирать оптимальные условия при длительном проведении искусственной и вспомогательной вентиляции легких у больных в критическом состоянии. Соблюдение разработанных протоколов проведения искусственной вентиляции легких достоверно снижает количество осложнений. Строгое соблюдение правил асептики и антисептики, а также профилактических мероприятий снижает риск развития госпитальной инфекции.

Динамика уровня холестерина как основного критерия воспалительной реакции

Липницкий А. Л., д.м.н. Марочков А. В., Морозов Д. П., Жилинский Д. А.

ОЗ «Могилевская областная больница», Республика Беларусь

Введение. Еще около 100 лет назад было отмечено, что гипохолестеринемия встречается часто у тяжелых пациентов с острой инфекцией, однако, до сих пор отношение между уровнем холестерина и критическим состоянием больного достоверно не установлено. Холестерин является критически необходимым веществом для функционирования организма по нескольким причинам. Во-первых, это основной компонент клеточных мембран, а так же он участвует в восстановлении и поврежденных мембран. Во-вторых, он способен нейтрализовать липополисахариды (т.е. эндотоксины), играет жизненно важную роль в метаболизме, а его промежуточные продукты биосинтеза имеют важные регуляторные и медиаторные функции.

Цель исследования. Выявить диагностически значимый уровень холестерина для определения тяжести состояния пациента и прогноза в его лечении.

Материал и методы. Проспективное исследование, группа – 80 пациентов в возрасте от 24 до 86 лет (в среднем $55,6 \pm 11,7$ лет), которым проводилось лечение в реанимационно-анестезиологическом отделении (РАО) ОЗ «МОБ». Все данные больные при поступлении в РАО имели признаки синдрома системного воспалительного ответа или сепсиса (в соответствии с критериями, предложенными согласительной конференцией АССP/SCCM (1991 г.)). При лечении в РАО из показателей липидного обмена нами оценивался только уровень сывороточного холестерина (на 1, 3 и 5 сутки, а также в последний день наблюдения (перевод в другое отделение или летальный исход)).

Результаты. При поступлении нами была выявлена статистически достоверная обратная корреляция между уровнем общего холестерина крови и тяжестью состояния пациента, оцениваемого по прогностическим шкалам APACHE III (корреляционный коэффициент Спирмена, $R_s = -0,82$ ($p < 0,001$)) и SOFA ($R_s = -0,76$, $p < 0,01$). Все пациенты в

зависимости от тяжести состояния были разделены нами на 3 группы. В 1 группу были включены пациенты с синдромом системного воспалительного ответа, во 2 группу – пациенты с сепсисом, а в 3 – пациенты с тяжелым сепсисом и сепсисом с полиорганной недостаточностью. Средний уровень холестерина при поступлении во всех группах был ниже нормы ($3,1 - 6,0$ ммоль/л). Уровень холестерина при поступлении статистически достоверно отличался во всех группах, и в 1 группе был наибольшим, а в 3 – наименьшим ($2,96 \pm 0,28$ ммоль/л против $2,42 \pm 0,21$ ммоль/л во 2 группе и $2,28 \pm 0,30$ ммоль/л в 3 группе ($p < 0,05$)).

Из 80 пациентов выжило 58 человек, а умерло 22 пациента. В группе выживших пациентов уровень холестерина при поступлении был достоверно и существенно выше, чем в группе умерших ($3,21 \pm 0,35$ ммоль/л против $2,35 \pm 0,18$ ммоль/л ($p < 0,001$)). В дальнейшем в процессе лечения у данных пациентов динамика уровня холестерина противоположная. Так в группе выживших пациентов наблюдается тенденция к увеличению содержания холестерина и на 5-е сутки эти различия становятся статистически значимыми ($3,35 \pm 0,27$ ммоль/л против $3,21 \pm 0,35$ ммоль/л при поступлении ($p < 0,01$)). При переводе из РАО уровень холестерина также был выше, чем в анализе, взятом на 5 сутки, однако, статистически этот прирост был не достоверен. В группе умерших пациентов в последующие дни после поступления наблюдалось дальнейшее снижение содержания холестерина в крови. Статистически достоверно снижение холестерина происходило на 5 сутки нахождения в РАО ($2,15 \pm 0,15$ ммоль/л против $2,35 \pm 0,18$ ммоль/л при поступлении ($p < 0,05$)). В дальнейшем, вплоть до летального исхода, уровень холестерина оставался низким и статистически значимого изменения не имел.

С целью оценки разрешающей способности концентрации холестерина для прогноза летального исхода нами была построена рабочая характеристическая кривая (ROC – receiver operator curve) и была оценена площадь под кривой (AUC). Площадь под рабочей характеристической кривой для оценки разрешающей способности уровня холестерина в отношении прогноза летального исхода составила $0,898$ ($AUC = 0,898$, $p < 0,0001$). Для сравнения, площадь под рабочей характеристической кривой для оценки разрешающей способности шкал APACHE III и SOFA при поступлении пациента была достоверно ниже (AUC APACHE III = $0,815$, $p < 0,01$ и AUC SOFA = $0,854$, $p < 0,01$) ($p < 0,05$), что говорит о менее точной их прогностической способности.

Выводы. 1. Полученные нами данные свидетельствуют, что у тяжелых пациентов имеются существенные изменения липидного обмена, которые проявляются, в первую очередь, в снижении уровня холестерина в сыворотке крови. 2. Гипохолестеринемия сопровождается более выраженной полиорганной дисфункцией (оцениваемой по шкале SOFA) и большей тяжестью заболевания, оцениваемой по шкале APACHE III. 3. Низкий уровень холестерина, ниже $2,17 - 2,53$ ммоль/л является прогностически неблагоприятным фактором прогноза в лечении пациентов, находящихся в критическом состоянии, а нормальный уровень холестерина является прогностически

благоприятным фактором. 4. При проведении интенсивной терапии у пациентов, находящихся в критическом состоянии, повышение уровня холестерина на 5 сутки лечения является значимым в сравнении с уровнем холестерина на 1 и 3 сутки лечения, и определяет благоприятный прогноз в отношении выздоровления. 5. Клиническое применение прогностических шкал APACHE III и SOFA с учетом полученных данных, целесообразно дополнить таким важным и влияющим на исход заболевания критерием, как уровень холестерина.

Перспектива использования цефалоспоринов на основе наночастиц диоксида кремния в терапии сепсиса

Лыков А. П., Ларина О. Н.¹

УРАН НИИ МББ СО РАМН, 1ФГУ «Новосибирская межобластная ветеринарная лаборатория»

Введение. С целью преодоления резистентности микроорганизмов к антибактериальным препаратам фармакологи ведут интенсивный поиск новых антимикробных средств, либо модифицируют имеющийся в арсенале спектр антибиотиков, в частности, методом механической активации, приводящей к изменению физико-химических свойств, определяющих их биологическую активность. Интересные перспективы открываются в области нанотехнологий на основе наночастиц, в частности, наночастиц диоксида кремния (нано-SiO₂), в силу того, что диоксид кремния является биodeградируемым веществом. Цель данного исследования - оценка антимикробной активности антибиотиков, иммобилизованных на нано-SiO₂ in vitro и in vivo в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов.

Методика исследования и материалы. Модификация антибактериальных препаратов осуществлялась методом механического измельчения в высокоинтенсивных шаровых мельницах с иммобилизацией их на нано-SiO₂ (размером не более 40–60 нм) методом двукратного серийного разведения в мясо-пептонном бульоне определяли минимальную ингибирующую концентрацию (МИК). Сепсис у мышей (CBAxС57Bl6)СBF1 индуцировали введением 5x10⁸ КОЕ/мышь *Pseudomonas aeruginosa* ATCC № 27853, 1010 КОЕ/мышь *Staphylococcus aureus* ATCC № 25923 или 8x10⁸ КОЕ/мышь *Escherichia coli* ATCC № 25922 в хвостовую вену. Курс инфузионной терапии начинали через 24 часа; в дозе 2,5 мг/мышь/сутки в течение 3 дней. Ежедневно отслеживали выживаемость мышей до 8 дня. Изучали влияние препаратов на уровень фагоцитоза, генерацию активных метаболитов кислорода (АФК) и оксида азота (NO) перитонеальными макрофагами in vitro. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Statistica 6,0.

Результаты и обсуждение. Показано, что МИК, проявляющая бактерицидное действие в отношении тестируемых патогенных микроорганизмов, для официальных форм цефалоспоринов была статистически значимо выше, чем для модифицированных форм антибиотиков на основе нано-SiO₂. В частности, официальный

цефтазидим обладал бактерицидными свойствами в отношении *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Escherichia coli* при МИК 32 мкг/мл, 16 мкг/мл и 16 мкг/мл; цефотаксим – 4 мкг/мл, 4 мкг/мл и 4 мкг/мл, соответственно. В то же время, цефтазидим на основе нано-SiO₂ имел более низкие значения МИК в отношении *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Escherichia coli* – 8 мкг/мл, 4 мкг/мл и 4 мкг/мл (p < 0,05). Что касается МИК для цефотаксима на основе нано-SiO₂, то только в отношении *Staphylococcus aureus* отмечено статистически значимое снижение МИК до 0,5 мкг/мл (p < 0,05). Инфузионная терапия модифицированными антибиотиками на основе нано-SiO₂ приводила к статистически значимому возрастанию доли выживших мышей. В частности, при терапии мышей с сепсисом, индуцированным *Staphylococcus aureus*, цефотаксимом на основе нано-SiO₂ выживаемость мышей достигает 90%, в то время как для официальной формы антибиотика – 70% (p < 0,05). Использование цефтазидима на основе нано-SiO₂ при синегнойном сепсисе увеличивало выживаемость мышей до 90% по сравнению с таковой при терапии официальной формой антибиотика 47% (p < 0,05). Так как известно, что антибиотики могут концентрироваться в моноцитах/макрофагах, а наночастицы диоксида кремния поглощаться ими и запускать синтез АФК и NO, то было проведено исследование функциональной активности перитонеальных макрофагов мышей в присутствии антибиотиков. Показано, что сами по себе наночастицы диоксида кремния статистически значимо увеличивают фагоцитарную активность перитонеальных макрофагов, продукцию АФК и продукцию внутриклеточного NO, а также его продукцию во внешнюю среду по сравнению с интактными макрофагами. Официальные цефалоспорины также стимулировали фагоцитарную активность перитонеальных макрофагов мышей на 32%, генерации АФК в пределах 112–214%, внутриклеточной продукции NO на 86–216%, а продукцию NO во внешнюю среду на 163–526%, в сравнение с контролем. Необходимо отметить тот факт, что цефалоспорины на основе нано-SiO₂ также увеличивали функциональную активность макрофагов, но она была более выраженная по сравнению с таковой у официальных форм цефалоспоринов. Так, интенсивность фагоцитоза под влиянием модифицированных антибиотиков возрастала на 80–151%, генерация АФК на 218–427%, а уровень внутриклеточной продукции NO на 394–522% и внеклеточной на 660–845%, в сравнение с контролем.

Заключение. Исходя из вышеизложенного очевидно, что цефалоспорины на основе наночастиц диоксида кремния способствуют большей выживаемости мышей при экспериментальном сепсисе, в силу потребности меньших доз препаратов, необходимых для проявления ингибирующего действия, с одной стороны, и более выраженной активацией функциональных свойств моноцитов/макрофагов, с другой стороны.

Пулмональный сепсис на почве внебольничной пневмонии — результаты интенсивной терапии в течение 25 лет у 1000 больных

Недашковский Э. В., Грибина И. Н.

Северный государственный медицинский университет

Первая городская клиническая больница СМП им. Е.Е. Воловского, г. Архангельск

Критериями госпитализации в ОРИТ больных с внебольничной пневмонией (ВП)

служил комплекс клинических (ОДН с частотой дыхания выше 30 в мин, упорная резистентная к антибиотикотерапии лихорадка, клиника тяжелого пулмонального сепсиса в виде явлений ПОН или септического шока), рентгенологических (инфильтрация легочной ткани более доли, двусторонняя инфильтрация, прогрессирование её на 50% за 48 часов лечения в терапевтическом отделении) и лабораторных (дыхательный индекс <350 мм рт. ст.) критериев. Дополнительными отягчающими факторами, которые опосредованно отражались на состоянии вышеуказанных критериев, были старческий возраст, ожирение, сахарный диабет, ХНЗЛ, хроническая патология печени и почек, алкоголизм, психические заболевания. Мы позволили исключить из анализа свыше 30 случаев тяжелого аспирационного пулмонита, когда при поступлении ДИ на фоне ИВЛ с FiO_2 100% был <100 мм рт. ст. и отмечалась развернутая клиника резистентного к терапии токсико-септического шока.

За период 1985–2010 г.г. в ОРИТ ГКБ№1 пролечено 963 больных с ВП, из них моложе 40 лет 344 (35,7%), от 40 до 60 лет 443 (46%), старше 60 лет 176 (18,3%). Соотношение мужчины/женщины составило 70/30. Известные причины, особенно на Севере, обуславливают сезонность заболевания, в декабре–марте поступили 48,5% пациентов. За пятилетние промежутки поступление больных в период 1985–2005 г.г. имело линейный рост 104–173–238–284, однако в последние 5 лет снизилось на 28% (205).

При сравнении рентгенологических и клинико-лабораторных критериев тяжести заболевания при поступлении очевидно, что последние опережают рентгенологическую картину на 24–48 часов. Снижение ДИ ниже 300 мм рт.ст служило показанием к переводу больного на ИВЛ, она потребовалась в 516 (53,6%) случаях. В первые 5–7 дней продленной ИВЛ предпочитали назотрахеальную интубацию трахеи, если размер трубки (8 и >) позволял проведение фибробронхоскопии для лаважа и санации ТБД. Далее по вероятности перевода на спонтанное дыхание, поэтому трахеостомия потребовалась у 208 больных, что составило 40,3% случаев продленной ИВЛ при ВП. Первая линия эмпирической антибиотикотерапии (АБТ), в т.ч. защищенных пенициллинов и цефалоспоринов, представляла комбинацию беталактамов, и парентеральных макролидов, при подозрении или наличии аспирационного компонента комбинацию фторхинолонов и метронидазола. Переход на вторую линию знаменовал начало рациональной АБТ, но чаще диктовался динамикой заболевания. В связи с повышением резистентности Грамм

(+) флоры на второй линии растет применение карбопенемов, ванкомицина, линезолида. Первично грибковая ВП является редкостью, но присоединение грибковой инфекции спустя 1–2 недели интенсивной терапии стало высоко вероятным.

Эфферентная терапия и нутритивная поддержка за 25 лет претерпели большие изменения. Аферезные и почечнотампонирующие технологии становятся более селективными. Иммуномодулирующие и высококалорийные смеси (1,5–2 ккал в мл), добавление омега-жирных кислот и глутамин повышают эффективность и роль нутритивной поддержки в исходе заболевания у больных на продленной ИВЛ.

По нашему мнению, решающее значение в интенсивной терапии ВП имеет качество респираторной поддержки, которое может служить достоверным показателем качества работы коллектива ОРИТ. Респираторы фирм Puritan Bennet и Dreger имеют необходимые возможности для обеспечения газообмена при плотном легком, прессициклические режимы ИВЛ, удобные для оценки динамики комплайенса легких, набор режимов вспомогательной ИВЛ для отлучения больного от респиратора. Использование сменных бактериальных фильтров, рекрутмента, ИВЛ в прон-позиции, санация ТБД с помощью бронхоскопии и закрытых систем, кинетическая терапия — все это обязательные составляющие протокола длительной ИВЛ.

В последние 5 лет у больных с тяжелым пулмональным сепсисом, особенно при необходимости инотропной поддержки, мы используем инвазивный мониторинг гемодинамики с помощью транспульмональной термодилуции методом PiCCO. Показатели внесосудистой воды легких и внутригрудного объема крови значительно повышают селективность и эффективность инотропной, инфузионной и эфферентной терапии.

Общая летальность составила 20,9%, в т.ч. у больных до 40 лет 12,2%, от 40 до 60 лет 24,4% и старше 60 лет 29%. Среди больных, потребовавших ИВЛ, общая летальность 38,9%, по возрастным группам соответственно 23,1%, 43,5% и 59,3%. За время анализа летальность при ВП, осложненных ОДН и тяжелым сепсисом, с 25–27% снизилась до 14–16%.

Влияние генетического полиморфизма в развитии внебольничной пневмонии

Смелая Т. В.¹, Мороз В. В.¹, Голубев А. М.¹, Сальникова Л. Е.²

¹Учреждение РАМН НИИ общей реаниматологии им. В.А. Неговского РАМН

²Учреждение Российской академии наук Институт общей генетики им. Н.И. Вавилова РАН

Введение. Внебольничная пневмония (ВП) и сегодня остается актуальной проблемой не только пульмонологии, но и реаниматологии, т.к. занимает первое место в структуре причин смерти среди инфекционных болезней. Заболеваемость острой внебольничной пневмонией (ВП) в России достигает 14–15%, а общее число больных ежегодно превышает 1500000 человек. По

данным Минздравсоцразвития России в 2003 г. от пневмонии умерли 44438 человек, что составило 31,0 случая на 100000 населения, наиболее высокая смертность от ВП регистрируется у мужчин трудоспособного возраста. Однако, у отдельных категорий обследуемых показатель заболеваемости ВП оказывается существенно выше. По данным ежегодных отчетов медицинской службы Министерства обороны РФ, заболеваемость ВП у военнослужащих срочной службы в 2000-2003 гг. превышала 40%. Не вызывает сомнений тот факт, что, помимо свойств возбудителя заболевания, на развитие и исход любого инфекционного процесса и пневмонии, в том числе, влияет и сопротивляемость организма, определяемая его генетическим статусом. Общая устойчивость организма зависит от многих факторов, в частности, от активности генов детоксикации ксенобиотиков (ГДК). ГДК являются факторами риска хронических заболеваний дыхательной системы: астмы, хронической обструктивной болезни легких, хронических бронхитов и рецидивирующих пневмоний, эмфиземы и рака легких.

Цель исследования – изучение влияния функционального полиморфизма генов детоксикации ксенобиотиков (CYP1A1, GSTM1, GSTT1, GSTP1), генов цитокинов (IL-6, TNF-α), а также генов MTHFR, CCR5 и ACE на предрасположенность к возникновению ВП.

Материалы и методы. Исследование основано на результатах ассоциативного анализа полиморфизма ДНК у 277 больных ВП в возрасте 25,29±8,01 лет, находившихся на лечении в Главном военном клиническом госпитале ВВ МВД РФ (г. Балашиха) и Главном военном клиническом госпитале МО им.Н.Н. Бурденко (г. Москва). В качестве контрольной группы были исследованы 178 здоровых людей (доноров) в возрасте 21,53±5,49 года, которые ранее не болели пневмонией. Диагноз пневмонии устанавливали на основании клинко-рентгенологических и лабораторных данных. В обеих группах проведено выделение ДНК и генотипирование методом аллель-специфической гибридизации.

Были изучены следующие гены: 4 гена детоксикации ксенобиотиков (CYP1A1(3 сайта), GSTM1, GSTT1, GSTP1), ключевой ген ренин-ангиотензиновой системы ACE, ген-триггер, ответственный за синтез и метилирование ДНК – 5,10 метилен тетрагидрофолатредуктаза MTHFR, ген хемокинового рецептора 5 (CCR5) и гены цитокинов TNF-α и IL-6. В случае делеционно-инсерционного полиморфизма (GSTM1, GSTT1) выявлялись два генотипа: «нулевой» - гомозигота по делеции (D/D) и «положительный», несущий функциональный аллель в гомо- или гетерозиготном состоянии (I/*), где * означает произвольный аллель. Генотипирование инсерционно-делеционного полиморфизма по локусам ACE (делеция 287 п.о.) и CCR5 (делеция 32 п.о.) осуществляли мультиплексной ПЦР. Степень ассоциации генотипов с заболеваниями охарактеризована показателем OR (odd ratio – отношение рисков, мера коррелятивной связи), равного:

$$OR = \frac{P_{бол} (1 - P_{здор})}{P_{здор} (1 - P_{бол})}$$

где - частота генотипа среди больных, - частота генотипа среди здоровых.

Полученные результаты трактовали следующим образом:

- OR=1 – указывает на отсутствие корреляций между генотипом и заболеванием.
- OR>1 - означает на повышенный риск заболевания при данном генотипе.

Для проверки статистической значимости различий частот использовали двусторонний точный критерий Фишера и трендовый тест Армитажа (<http://www.biomedcentral.com/1753-6561/3/S7/S37>). Частоты гаплотипов и их эффектов оценивали с помощью on-line программы SNPStats [<http://bioinfo.iconcologia.net>].

Результаты. Анализ частот встречаемости генотипов по изученным генам для контрольной популяции (N=178) и больных ВП (N=277) выявил, что риск развития внебольничной пневмонии ассоциирован с инсерционным вариантом GSTM1 I/* (p=0,012, OR=1,65), мажорным аллелем 606T/T в гомозиготном состоянии гена CYP1A1 (p=0,016, OR=1,61) и делеционным аллелем гена ACE D/D в гомозиготном состоянии (p=0,002, OR=1,97). Для двух локусов зарегистрирован эффект дозы гена: в группах больных и здоровых достоверно отличаются частоты встречаемости аллелей 606T и 606G гена CYP1A1 (p=0,049, OR=1,34), а также частоты делеционных и инсерционных аллелей гена ACE (p=0,017, OR=1,39).

Заключение. Аллельные варианты генов CYP1A1, GSTM1 и ACE сопряжены с риском возникновения ВП и развития и течением осложнений в связи с изменением активности кодируемых ими ферментов. При комбинации генотипов (CYP1A1 606T/T-GSTM1 I/*) эффект предрасположенности усиливается, в то время как альтернативные генотипы демонстрируют протективную направленность влияния.

Новые маркеры ранней диагностики сепсиса

Сухачева Е.А., Ph.D., Scientific Director, Cellular Analysis, Beckman Coulter Europe

Духин А.И., к.б.н., генеральный директор ООО «ЛабТэк Лтд»

Сепсис – это патологический процесс, в основе которого лежит реакция системного воспаления в ответ на инфекцию различной природы. Неконтролируемый выброс эндогенных медиаторов воспаления и недостаточность механизмов, ограничивающих их повреждающее действие, являются причинами органно-системных расстройств.

Сепсис по-прежнему остается одной из самых актуальных проблем современной медицины в силу стабильно высокой летальности.

Достоверный диагноз сепсиса основывается на следующих признаках:

- клинические проявления инфекции,
- наличие синдрома системной воспалительной реакции (в т.ч. лейкоцитоза со

- сдвигом влево),
- выделение возбудителя,
- лабораторные маркеры системного воспаления (повышение в крови уровня
- прокальцитонина, С-реактивного белка, интерлейкинов и фактора некроза опухоли).

Ранняя диагностика сепсиса значительно улучшает прогноз и выживаемость больных.

Доступные для клинического применения маркеры диагностики сепсиса, к сожалению, дают отсроченный по времени результат (выделение возбудителя), могут быть неспецифическими (С-реактивный белок, ИЛ-6), и всегда требуют дополнительных затрат средств и времени (прокальцитонин). В настоящее время сохраняется острая потребность в использовании новых маркеров ранней диагностики сепсиса, особенно у новорожденных.

Ввиду того, что сепсис это системный воспалительный ответ, первыми его участниками являются лейкоциты. В конце XX века возникла гипотеза о возможности измерения и использования морфологических изменений лейкоцитов для ранней диагностики сепсиса.

Более 10 лет несколько групп ученых по всему миру работают над проверкой этой гипотезы (Ramon Simon et al., Manorama Bhargava et al., Fernando Chaves et al., Bagdasaryan et al., Dra. Carmen Ribes et al.). Достигнутые результаты позволяют говорить, что гипотеза верна, и теперь основные усилия исследователей направлены на стандартизацию методики.

Закономерность и порядок морфологических изменений нейтрофилов можно отследить при помощи современного гематологического анализатора, поддерживающего диагностику популяций лимфоцитов с измерением их размеров, формы и светорассеяния (например, VCS технологии).

Показателями, достоверное изменение которых наблюдается при сепсисе, являются значения среднего объема нейтрофилов (MNV) и гетерогенности размера нейтрофилов (NDW). При сравнении группы пациентов с сепсисом и группы контроля отмечено достоверное увеличение среднего объема нейтрофилов (MNV) с чувствительностью 70% и специфичностью 91%, и увеличение показателя гетерогенности нейтрофилов (NDW) с чувствительностью 79% и специфичностью 94% (Fernando Chaves et al., Bagdasaryan et al.).

Точные значения MNV и NDW, при которых можно предполагать диагноз сепсис, нуждаются в стандартизации в процессе дальнейших исследований.

Одно из последних исследований касалось эффективности использования показателя MNV (среднего объема нейтрофилов) при сепсисе новорожденных (Raimondi et al., *Pediatric Infectious Disease Journal*, May 2010).

Скрининг сепсиса новорожденных проводился с использованием нескольких маркеров: общего количества лейкоцитов и нейтрофилов, С-реактивного белка, показателей морфологии популяции нейтрофилов (MNV и NDW).

Лучшие результаты были достигнуты при использовании показателя среднего объема нейтрофилов (MNV): чувствительность 95% и специфичность 88%. Для сравнения, при этих же условиях С-реактивный белок показал чувствительность 65% и специфичность 95%. Сочетание MNV и С-реактивного белка при диагностике сепсиса позволяет достичь чувствительности 100% и специфичности 85,7% (Volume, Conductivity and Scatter Properties of Leucocytes (VCS Technology) is a Highly Sensitive and Specific Predictor of Blood Culture Proven Neonatal Sepsis. Manorama Bhargava, U Sindhuri, S Saluja, A Saraf, S Dayanand, and R Simon—Lopez). В настоящее время проводится большое мультицентровое исследование для подтверждения результатов.

Учитывая необходимость проведения анализа крови практически для всех пациентов, появляется возможность оценить вероятность развития сепсиса по результатам рутинного гематологического анализа. Такая диагностика позволит быстро и достоверно получить информацию, повысить качество лечения и снизить смертность, при этом без использования дополнительных реагентов, без затрат времени и средств на дополнительные тесты.

Проблема выбора антибактериальной терапии нозокомиальных инфекций, вызванных грамотрицательными возбудителями в отделении реанимации и интенсивной терапии хирургического профиля

Шляпников С. А., Насер Н. Р., Аджамов Б. М., Батыршин Э. М.

СПб. НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, отдел хирургических инфекций

Современные данные системы контроля за госпитальными инфекциями свидетельствуют о растущей резистентности грамотрицательных возбудителей, что необходимо учитывать при планировании антибиотикотерапии. Изучение профиля резистентности наиболее важных возбудителей госпитальных хирургических инфекций в стационаре необходимо при выборе антибиотика для конкретного больного, а также при разработке программ и формуляров антибактериальной терапии в стационаре. Основным методом изучения структуры основных возбудителей внутрибольничных инфекций и изучения спектра их антибиотикочувствительности является мониторинг стационара. Результаты проведенного исследования показали, что среди всех возбудителей нозокомиальных инфекций в ОРИТ грамотрицательные микроорганизмы занимают доминирующие позиции (>65%). Среди грамотрицательных возбудителей госпитальных инфекций наиболее часто выделялись: клебсиелла (*Klebsiella pneumoniae*), кишечная палочка (*E.coli*), синегнойная палочка (*Pseudomonas aeruginosae*), ацинетобактер (*Acinetobacter baumannii*). Особую настороженность вызывает тот факт, что среди всей массы энтеробактерий, выделенных у больных в реанимации (кишечная палочка, клебсиелла, протей, энтеробактер), более 80% являлись продуцентами бета-лактамаз расширенного спектра действия. Следовательно, в клинической практике не могли

быть использованы цефалоспорины 3- и 4-го поколения. Как правило, способность к продукции БЛРС у энтеробактерий (бета-лактамаз расширенного спектра) сопровождается наличием устойчивости и к другим группам антибактериальных средств, таким как фторхинолоны и аминогликозиды. Антибактериальная терапия проводилась исключительно препаратами из группы карбапенемов. В последнее время появился новый препарат – тигециклин, производное миноциклина, близкого по структуре тетрациклинам. Внимания заслуживает высокая его активность в отношении энтеробактерий, продуцентов БЛРС, что дает в арсенал врача препарат, который может использоваться при лечении тяжелых нозокомиальных инфекций в ОРИТ. Существенный момент – это наличие у тигециклина активности в отношении ацинетобактера. Последние данные по мониторингу ОРИТ показали, что число инфекций, обусловленных ацинетобактером прогрессивно возрастает, а чувствительность его к антибактериальным препаратам снижается. В настоящее время только 50% штаммов сохраняют чувствительность к карбапенемам. Эффективность цефоперазона/сульбактама, который еще недавно показывал практически абсолютную эффективность в отношении ацинетобактера, снизилась до цифр 60-40% и продолжает снижаться. Аналогичная ситуация и в отношении синегнойной палочки. Чувствительность к карбапенемам сравнима с уровнем чувствительности к цефтазидиму и цефоперазону/сульбактаму и не превышает 50-60%. В клинической практике это приводит к необходимости использования комбинации препаратов с антисинегнойной активностью, к использованию карбапенемов в максимально разрешенных дозировках и в наиболее эффективных режимах введения (речь идет о продленных инфузиях) в комбинации с препаратами-носителями ингибиторов БЛРС (ингибитор-защищенные пенициллины и цефалоспорины).

Заключение: Ввиду сложившейся неблагоприятной ситуации в отношении антибиотикорезистентности грамотрицательных микроорганизмов в отделениях реанимации и интенсивной терапии в плане как эмпирической так и этиотропной антибактериальной терапии может быть рекомендовано использование комбинаций препаратов. С учетом того, что в ближайшее время на рынке антибактериальных средств не ожидается появления новых препаратов, особое внимание следует уделить рациональному использованию уже имеющихся в арсенале врача антибиотиков и усилению мер по профилактике нозокомиальных инфекций, в частности внедрению в клиническую практику системы инфекционного контроля.

Структура и летальность в группе больных с сепсисом по данным городского центра по лечению тяжелого сепсиса Санкт-Петербурга

Шляпников С. А., Федорова В. В., Аджамов Б. М.

Городской центр по лечению тяжелого сепсиса Санкт-Петербурга (ГО СПб НИИСП им. И.И. Джанелидзе)

В России до настоящего времени отсутствуют достоверные данные о частоте сепсиса (С) и тяжелого сепсиса (ТС). Сведения, представленные в центральных медицинских изданиях, сообщают об отдельных немногочисленных исследованиях, данные комплексных эпидемиологических исследований не представлены.

Целью данного исследования явилось определение структуры и летальности группы больных с сепсисом по данным городского септического центра. Городской центр по лечению тяжелого сепсиса Санкт-Петербурга (СЦ) создан и функционирует на базе ГО СПб НИИСП им. И.И. Джанелидзе. В состав центра входит ОРИТ на 4 койки, работает круглосуточная дежурная служба для консультаций лечебных учреждений города. Больные поступают в СЦ при экстренной госпитализации из города, а также переводом из других подразделений ГО СПб НИИСП им. И.И. Джанелидзе или других лечебных учреждений города.

Лечебных учреждений подобных СЦ за рубежом не существует, а основной объем имеющихся сведений получен по данным ICU-отделений. Следовательно, сравнение возможно не по всем показателям. Наиболее сравнимыми, на наш взгляд, являются такие, как процент случаев ТС среди всех случаев С или летальность при С общая и по группам. По данным зарубежных авторов летальность при С варьирует в пределах 25 – 35 %, а при ТС – 35- 55 %, удельный вес больных с ТС среди поступивших в стационар с сепсисом составляет 45 - 65 %.

Диагноз сепсиса и тяжелого сепсиса во всех случаях был установлен на основании критериев принятых Согласительной конференцией Американской коллегии пульмонологов и реаниматологов (Consensus Conference of American College of Chest Physicians/Society Critical) в 1991 г. Наличие и тяжесть полиорганной недостаточности у всех пациентов были определены с помощью шкалы SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessments Score/Sequential Organ Failure Assessment).

За два года работы СЦ (с 01.09.08. по 31.08.10.) было пролечено 610 больных с сепсисом. По времени это распределено следующим образом: сентябрь-декабрь 2008 г. – 53 человека, 2009 г. – 305 больных и за 8 месяцев 2010 г. пролечены 252 пациента. Процент случаев ТС среди всех случаев сепсиса в общей сложности составил 60,8 %, соответственно: 2008 г. – 67,9 %; 2009 г. – 62,3 %; 2010 г. – 57,5 %.

Общая госпитальная летальность за весь период составила 37,2 %, при летальности по месяцам от 25 % - минимальной, до 51,7 % - максимальной. Процент неблагоприятного исхода при ТС за весь период – 55,3 %,

соответственно по годам: 2008 г. – 58,3 %; 2009 г. – 55,8 %; 2010 г. — 53,8%.

Полученные данные удельного веса ТС, госпитальной летальности при С и летальности при ТС сравнимы с зарубежными данными.

Иммуннокоррекция при сепсисе: современные представления

Шляпников С. А., Батыршин И. М., Аджамов Б. М.

НИИ скорой помощи им Джанелидзе, СПб ГМА им Мечникова, Санкт-Петербург

Нарушения иммунного статуса являются ведущими в патогенезе различных септических реакций - сепсиса, тяжелого сепсиса, септического шока. Однако, до настоящего времени отсутствуют единые представления о формах нарушения иммунных реакций, времени их развития, степени выраженности. В связи с этим применение различных методов экстракорпоральной детоксикации, широкого спектра различных фармакологических препаратов, тем или иным образом оказывающих влияние на иммунный статус, зачастую используется под общим понятием «иммуннокорректирующая терапия». Отсутствие, в подавляющем большинстве, доказательных данных об эффективности применяемых методов для лечения больных с сепсисом не позволяет провести сравнительный анализ их влияния на выживаемость у этой категории больных.

В настоящее время из всего ассортимента используемых методов иммуннокоррекции доказательную базу получила селективная адсорбционная технология Алтеко ЛПС в лечении тяжелого сепсиса и септического шока. Использование сорбции основного триггера прогрессирующего инфекционно-воспалительного процесса - липополисахарида позволило снизить выраженность процесса, уменьшить летальность при тяжелом сепсисе и септическом шоке. Из всех методов заместительной иммунотерапии наибольшая доказательная база имеется у поликлонального комбинированного раствора иммуноглобулинов IgG+IgM+IgA. Использование этого препарата имеет доказательную базу в многочисленных многоцентровых исследованиях и метаанализах, что позволяет использовать в широкой клинической практике.

Вывод: Селективная ЛПС сорбция и использование поликлонального обогащенного раствора иммуноглобулинов должны шире применяться в клинической практике при лечении различных форм септических реакций.

Принципы эмпирической антимикробной терапии осложненных форм интраабдоминальных инфекций

Шляпников С. А., Насер Н. Р., Аджамов Б. М.

Научно-исследовательский институт СП им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург

Лечение осложненных интраабдоминальных заболеваний и осложнений остается одной из наиболее сложных проблем хирургии. В структуре хирургической заболеваемости инфекционно-воспалительные деструктивные

поражения органов брюшной полости занимают лидирующее место и летальность при этой патологии не имеет тенденции к снижению. Этому немало способствует и изменение характера возбудителей осложненных форм интраабдоминальных инфекций. При нозокомиальных ИАИ это увеличение значимости роли полирезистентных к антимикробным препаратам штаммов основных проблемных возбудителей. Нередки ситуации, когда выделенные причинно-значимые микроорганизмы являются и панрезистентными, т.е. устойчивыми ко всем имеющимся в арсенале врача антимикробным средствам. Вторая проблема, это учащение случаев выявления проблемных антибиотикорезистентных штаммов возбудителей при внебольничных интраабдоминальных инфекциях. Последнее явилось причиной проведения исследования по изучению случаев выявления антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов при осложненных интраабдоминальных инфекциях внебольничного происхождения.

При анализе полученных данных использовались принципы выделения групп пациентов в соответствии с "Antibiotic Stewardship Guidelines" (Dellit et al., CID, 2007, 44). Принципиальным моментом при изучении характера пациента с осложненной формой внебольничной интраабдоминальной инфекции явилось тщательное изучение анамнеза на предмет возможного носительства штаммов с проблемной антибиотикорезистентностью. Последнее позволило выделить две принципиально различные группы поступающих пациентов. Первая – пациенты без хронической сопутствующей патологии, требующей периодического приема антибактериальных средств, пациенты, которые не имели контакта с системой здравоохранения в течение последних 6 месяцев. Инфекции у этой категории больных вызваны «уличными» штаммами возбудителей, профиль чувствительности данных микроорганизмов прогнозируем, они хорошо чувствительными ко всем стандартным наборам антибактериальных препаратов. Вторая группа - это категория больных с хронической сопутствующей патологией, требующей периодического приема антибактериальных средств; пациенты, которые принимали антибактериальные препараты в течение последних 3 месяцев; пациенты, которые имели предшествующие госпитализации или получали амбулаторное лечение в течение последних 6 месяцев. Именно у данной категории больных были выявлены причинно-значимые возбудители с разными механизмами антибиотикорезистентности, что в ряде случаев было причиной неадекватности стартовой антибактериальной терапии и требовало в дальнейшем смены на антимикробные препараты «резерва» (широкого спектра с активностью в отношении проблемных возбудителей).

Среди пациентов первой группы – традиционно основным возбудителем была кишечная палочка (*E.coli*), высокочувствительная к цефалоспорином 3-го поколения, к ингибиторзащищенным аминопенициллинам, к фторхинолонам. У пациентов второй группы – наряду с кишечной палочкой отмечено увеличение числа случаев выделения других представителей энтеробактерий (клебсиелла, протей); выявление у последних способности к

продукции бета-лактамаз расширенного спектра (БЛРС); Последний факт является причиной того, что цефалоспорины 3-и 4-го поколения уже не рассматриваются как надежная схема стартовой эмпирической антибактериальной терапии ИАИ у категории пациентов с факторами риска (вторая группа). В данном случае согласно

результатам полученной антибиотикограммы могут быть рекомендованы ингибиторзащищенные аминопенициллины и синегнойные пенициллины (тикарциллина/клавуланат и пиперациллина/тазобактам) и цефалоспорины (цефоперазон/сульбактам), карбапенемы 1-го поколения (эртапенем), как альтернатива – тигациклин.

НУТРИЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Оценка нутриционного статуса пациентов и оптимизация лечебного питания в АООКД

Вашукова Е. Ю., Левин А. В.

Архангельский областной клинический онкологический диспансер

Отделение анестезиологии-реанимации

Необходимость лечебного питания онкологических пациентов является общепризнанной. Согласно мировой статистике, недостаточностью питания страдают 56-88 % таких пациентов (ESPEN, 2000). Для больных онкологическими заболеваниями характерно развитие истощения (кахексии), прогрессирующего с течением заболевания и особенно выраженного в терминальной стадии рака. Ключевую роль в истощении играет развитие интоксикационного синдрома, дисфагических явлений (снижение аппетита, извращение вкусовых свойств пищи), диспептических явлений, развитие депрессии, хронический болевой синдром. Белковый обмен у раковых больных ускорен, причем деградация белков превалирует над белковым синтезом, что ведет к потере азотсодержащих компонентов организма. Специфическое противоопухолевое лечение, как хирургическое, так и, особенно, сочетанное с лучевой и химиотерапией, углубляет имеющиеся расстройства питания и всегда способствует развитию значительной трофической недостаточности у ранее не истощенных больных. Отдаленные последствия также могут наблюдаться у пациентов, перенесших удаление одного или нескольких органов пищеварительного тракта. Нутриционная поддержка онкологических пациентов должна быть направлена на коррекцию БЭН, поддержание висцерального пула белка, минимизацию побочных явлений лучевой и химиотерапии, профилактику и лечение иммунодепрессивных состояний, повышение качества жизни, что улучшает клинический исход после радикальных операций, сокращает длительность стационарного лечения.

В июне 2010 года мы провели скрининговое обследование 46 пациентов, поступивших на комбинированное лечение в абдоминальное (19 человек) и колопроктологическое (27 человек) отделение. Из них мужчин – 23, женщин – 23; распределение по возрасту: 40-50 л – 3 чел, 50-60 л – 19 чел, 60 – 70 л – 17 чел, старше 70 л – 7 чел. Из 46 человек 11 (24 %) имели нормальный нутриционный статус, а 35 (76 %) – патологический.

Патологический статус представлен избыточным весом – 7 чел (15 %) и недостаточностью питания – 28 чел (61 %).

Ожирение 1 ст, квашиоркор 1 ст – 4 чел.

Избыточная масса тела, квашиоркор 2 ст – 1 чел.

Квашиоркор 1 ст – 7 чел, 2 ст – 2 чел.

Алиментарный маразм 1 ст – 8 чел, 2 ст – 3 чел.

Недостаточность питания по смешанному типу 1 ст – 2 чел, 2 ст – 1 чел.

Как известно, стрессовые ситуации (операция) приводят к резкому сдвигу обменных процессов в сторону повышенного катаболизма, а дефицит белка, в свою очередь, к дисфункции органов и систем, замедленному выздоровлению, ослаблению репаративных процессов, снижению сопротивляемости организма к инфекциям, анемии. Экономическая ситуация не дает нам возможности на данный момент полноценно проводить предоперационную подготовку таких пациентов к радикальным оперативным вмешательствам. В послеоперационном периоде в клинике мы стремимся к раннему началу энтерального питания (в первые 24 – 48 ч после операции). Фактические потребности пациента в энергии рассчитываются по формуле Харриса-Бенедикта. Выбор нутриционной поддержки осуществляется в зависимости от объема выполненного оперативного вмешательства: только парентеральное питание – частичное или полное, только энтеральное питание, смешанное (полное парентеральное и энтеральное). Энтеральное питание начинаем с введения в установленный интраоперационно в тонкую кишку зонд полуэлементных смесей в объеме 500 мл в первые сутки, с увеличением до 800 – 1000 мл во вторые сутки. Выбор полуэлементных смесей, как стартовых, обусловлен более высокой скоростью всасывания, более высокой утилизацией азота (30-75 % азота всасывается в виде пептидов), всасывание пептидов не требует ферментативной активности со стороны поджелудочной железы. В нашем диспансере мы используем смесь «Пептамен» (Nestle). Со вторых-третьих суток пациенты переводятся на стандартные смеси, а в дальнейшем, в хирургических отделениях, после удаления зонда, на щадящие диеты с постепенным расширением пищевого рациона.

В перспективе, по мере создания и развития службы нутриционной поддержки в диспансере, нам бы хотелось иметь возможность восполнять белково-энергетическую недостаточность у пациентов перед плановыми операциями, получающих ЛТ и ХТ, после оперативного лечения для уменьшения сроков госпитализации и улучшения качества жизни.

Изменения основного обмена у пациентов, после плановой неосложненной нейрохирургической операции

Крылов К. Ю., Савин И. А., Горячев А. С., Полупан А. А., Емельянов В. К., Абрамов Т. А., Моченова Н. Н., Ласунин Н. В., Мезенцева О. Ю.

НИИ нейрохирургии им Н.Н. Бурденко, г. Москва

Введение: По данным мировой литературы, нарушение питания (malnutrition) обладает неблагоприятным эффектом на функции организма и результаты лечения. Любое оперативное вмешательство это стресс для организма, приводящий к изменению метаболизма. Это позволило нам спланировать пилотное исследование для оценки влияния планового нейрохирургического вмешательства на изменение нутритивного статуса, показатели основного обмена и респираторного коэффициента у пациентов с опухолями головного мозга.

Материалы и методы: В исследование включено 9 пациентов, оперированных по поводу опухолей головного мозга различной локализации. Из них 3 (33,3%) мужчин и 6 (66,7%) женщин. В исследование включались пациенты, подготовленные к плановому оперативному вмешательству в возрасте от 38 до 72 лет (средний возраст составил $52,8 \pm 9$ лет), без признаков недостаточности питания и отсутствия значимой соматической патологии. Каждому пациенту проводились исследования нутритивного статуса (НС) по следующей программе: исследования показателей общего белка, альбумина, трансферрина; показания потерь азота с мочой и азотистый баланс; показателей абсолютного числа лимфоцитов (АЧЛ) и креатинин-ростового индекса (КРИ), а также измерения показателей основного обмена и респираторного коэффициента методом непрямой калориметрии. Указанная программа повторялась трехкратно: за 24 часа до оперативного вмешательства, а затем в течение 24 и 48 часов раннего послеоперационного периода с целью определения НС до операции, в первые сутки после операционного стресса и степени восстановления метаболизма и НС через сутки после операции. Определение потерь азота с мочой и оценка азотистого баланса осуществлялось посредством сбора суточной мочи и определения в ней содержания мочевины и креатинина с последующим пересчетом этих показателей в азот и добавлением к этому числу 6 г/сут азота на внепочечные потери. Азотистый баланс рассчитывался исходя из потребления пациентом белка. АЧЛ рассчитывалось по формуле с применением показателей числа лейкоцитов и процентного содержания лимфоцитов. КРИ также определялся по формуле с использованием показателей фактической экскреции креатинина с мочой. Определение величины основного обмена и респираторного коэффициента методом непрямой калориметрии с помощью системы анализа газообмена и метаболизма ССМ Express (MedGraphics, США) Для этого пациенту на самостоятельном дыхании предлагалось в состоянии покоя дышать в специальную маску-тент в течение 30 минут. В контур встраивался потоковый датчик, определяющий количество потребленного пациентом кислорода и выделенного углекислого газа. По

полученным данным интерфейсная программа определяла величину основного обмена и респираторного коэффициента, с экстраполяцией данных на сутки.

Результаты: В ходе проведенного исследования обнаружено, что до оперативного вмешательства в среднем показатель основного обмена был на уровне $1543,72 \pm 312$ ккал/сут, а респираторный коэффициент в среднем составил $0,92 \pm 0,15$. В среднем потери азота с мочой составили $13,36 \pm 3$ г/сут. У 44,4% (4 пациентов) азотистый баланс оказался положительным, тогда как у 55,6% (5 человек) он был отрицательным. Причем в 2-х наблюдениях катаболизм расценивался как тяжелый, в 2 наблюдениях как средней тяжести и в одном наблюдении легкой степени тяжести. АЧЛ у пациентов до операции в среднем составлял $1,9 \pm 0,9$, а КРИ оставался на уровне $88,4 \pm 31$. Показатели общего белка, альбумина и трансферрина и составили $65,7 \pm 9$ г/л, $37,6 \pm 6$ г/л и $2,45 \pm 0,4$ г/л соответственно. После проведенной операции, в 0 сутки, средние показатели основного обмена несколько снизились и составили $1528,92 \pm 296$ ккал/сут, а респираторный коэффициент оставался на прежнем уровне – $0,93 \pm 0,15$. Показатели АЧЛ и КРИ тоже незначительно снизились и составили в среднем $1,8 \pm 0,9$ и $86,12 \pm 31$ соответственно, что не выходило за пределы нормы. Показатели общего белка, альбумина и трансферрина не изменились и составили $65,3 \pm 9$ г/л, $37,25 \pm 6$ г/л и $2,4 \pm 0,4$ г/л соответственно. У всех пациентов через 24 часа после оперативного вмешательства в виду отсутствия приема пищи азотистый баланс был отрицательным, и уровень катаболизма у 66,7% (6 пациентов) был тяжелым, а у 33,3% (3 пациентов) был средней тяжести. На 1 сутки после оперативного вмешательства показатели основного обмена также незначительно отличались от дооперационных, хотя и оставался несколько сниженным – $1519,32 \pm 271$ ккал/сут. Показатель респираторного коэффициента составил $0,94 \pm 0,14$. Уровни АЧЛ и КРИ, общего белка, альбумина и трансферрина также незначительно отличались от показателей дооперационного уровня и оставались в пределах нормы. Однако у 7 пациентов (77,3%) был отрицательный азотистый баланс из-за нарушенной пищевой мотивации.

Заключение: Пациенты, с опухолями головного мозга после планового нейрохирургического вмешательства, прошедшего без осложнений имеют риск развития нутритивной недостаточности. Необходимо проведение дальнейших исследований для определения взаимосвязи особенностей топографии новообразований, оперативного вмешательства и показателей основного обмена после операции.

Нарушения функции желудочно-кишечного тракта у нейрохирургических больных в критическом состоянии

Крылов К. Ю., Курдюмова Н. В., Соколова Е. Ю., Ершова О. Н., Савин И. А., Горячев А. С., Полупан А. А., Ошоров А. В., Полугаев К. А., Емельянов В. К., Табасаранский Т. Ф., Ласунин Н. В., Мезенцева О. Ю.

НИИ нейрохирургии им Н.Н. Бурденко, г. Москва

Введение: Голодание – это недостаточное поступление в организм питательных субстратов или чрезмерное их расходование. При критических состояниях возникает стрессорное голодание вследствие чрезмерного расходования энергетических субстратов. В результате воздействия стрессового фактора на организм развивается каскад патофизиологических реакций приводящий, в том числе, к синдрому «гиперметаболизма-гиперкатаболизма». Для адекватного проведения нутритивной поддержки, больным, находящимся в критическом состоянии, необходим расчет потребностей белка и энергетических субстратов, для предотвращения белково-энергетической недостаточности. В настоящее время, сбалансированное и адекватно замещающее энергетические потребности пациента, энтеральное питание является важной частью интенсивной терапии. Однако основным условием необходимым для осуществления энтерального питания является сохранность функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Нарушение функции ЖКТ у пациентов находящихся в критическом состоянии заставляет врача менять стратегии нутритивной поддержки и переходить с энтерального питания на парентеральное. При этом важнейшей задачей становится лечение синдрома кишечной недостаточности, приводящее в свою очередь к возникновению инфекционных осложнений и развитию полиорганной недостаточности. Цель исследования определить частоту и тяжесть нарушений функции ЖКТ возникающих у нейрохирургических больных в критическом состоянии.

Материал и методы: В исследование были включены все пациенты (225 чел), поступавшие в отделение реанимации и интенсивной терапии НИИ Нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко с различной нейрохирургической патологией и находящиеся в отделении свыше 48 часов с 1 октября 2010года по 31 марта 2011года. Была проанализирована частота нарушений функции ЖКТ 225 пациентов.

Нарушение функции ЖКТ выявлялось по следующим критериям: сброс по желудочному зонду застойного содержимого или неусвоенной пищи в объеме не менее 300мл через 30мин при однократном введении 500мл или более 1200мл суммарно в течение суток, или многократная рвота, и невозможность энтерального питания; многократный жидкий стул; паралитическая кишечная непроходимость.

Результаты: В ходе анализа 225 наблюдений за шестимесячный период у 107 пациентов выявлено нарушение функции ЖКТ, это составляет 47,5% от общего числа наблюдений. При этом в 57 наблюдениях (25,3%) это потребовало инфузии растворов альбумина, а у 35 пациентов

(15,5%) возникла необходимость проведения полного парентерального питания.

Заключение: При сплошной выборке у 47,5% нейрохирургических пациентов находящихся в критическом состоянии выявлены нарушения функции ЖКТ. Более чем в половине наблюдений это потребовало назначения дорогостоящих препаратов с целью коррекции диспротеинемии, и более чем у трети пациентов потребовало проведения полного парентерального питания. Для эффективного лечения таких пациентов нужен не только расчёт потребности в пище, но и гибкие стратегии обеспечения потребностей с использованием комбинации парентерального и энтерального питания. Профилактика и лечение синдрома кишечной недостаточности остаётся важной и до конца не решенной задачей. Необходимо проведение дальнейших исследований с целью установления взаимосвязи различных нарушений функции ЖКТ с анатомо-топографическими особенностями повреждения мозговых структур, типа питательной смеси, биохимическими показателями, гипертермией и выраженности стрессорной реакции, а также разработки мер профилактики нарушения функций ЖКТ.

Непрерывный мониторинг глюкозы у больных после торакоабдоминальных оперативных вмешательств

Никода В. В., Бондаренко А. В., Лишова Е. А.

РНЦХ им. акад. Б.В.Петровского РАМН, Москва

Введение: В комплексе интенсивной терапии раннего послеоперационного периода проблема поддержания нормогликемии остается актуальной и изучаемой. Высокий уровень гликемии отягощает течение основного заболевания и усиливает риск развития сердечно-сосудистых, гнойно-септических осложнений, нарушений функции почек, ЦНС, водно-электролитного баланса, изменений белкового статуса. Актуальность проблемы послужила основанием для проведения проспективного, наблюдательного исследования, целью которого явилось изучение динамики уровня глюкозы в крови и подкожно-жировой клетчатке у пациентов в раннем послеоперационном периоде на фоне проведения полного парентерального питания с использованием метода непрерывного подкожного мониторинга.

Материалы и методы: В исследование был включен 31 пациент после торакоабдоминальных хирургических вмешательств, из них 17 была выполнена экстирпация пищевода с пластикой отделом ЖКТ, 12 - гастрэктомия или резекция желудка, 2 - энуклеации опухоли пищевода. Средний возраст исследуемой группы составил 60 ± 11 лет, средняя масса тела $70 \pm 13,9$ кг, ИМТ $24 \pm 6,2$. В структуре сопутствующей патологии основное место занимали: ИБС, мультифокальный атеросклероз (в том числе ПИКС) - 51 % (n=16); гипертоническая болезнь - 39% (n=12); СД 2 типа - 19% (n=6); ХОБЛ - 10% (n=3); Уровень глюкозы в интерстициальной жидкости подкожно-жировой клетчатки в послеоперационном периоде контролировался с помощью систем CGMS (Continuous Glucose Monitoring

System) Medtronic MiniMed Guardian RT, MiniMed Paradigm® REAL-Time. Определение уровня глюкозы в крови, а также калибровка систем проводилась 4 раза в сутки портативным прибором Accu-Chek Active. Целевая концентрация глюкозы была определена на уровне 4,1-10,1 ммоль/л. В исследовании были выделены две группы: пациенты с СД (n=6) и пациенты без СД (n=25). При статистическом анализе данных использовали критерий χ^2 . Достоверными различия считались при $p \leq 0,05$. Все данные представлены в формате $M \pm \sigma$.

Результаты: Полное парентеральное питание (ППП) проводилось с первых послеоперационных суток. Энергетический баланс составил 20-22 ккал/кг/сут ($\pm 0,5$), углеводная нагрузка – 2,3 г/кг/сут ($\pm 0,05$), скорость введения углеводов – 114 мг/кг/час ($\pm 45,5$). Всем пациентам с первых послеоперационных суток проводилось мониторингирование системой CGMS, которое продолжалось в среднем 63 часа ($\pm 13,6$). Эпизоды гипергликемии зарегистрированы у 55 % пациентов (n=17). Показатели глюкозы варьировали в широком интервале – от 2,2 до 22 ммоль/л. Средние цифры находились в пределах целевой концентрации. В группе пациентов без СД (n=25) в 44 % случаев (n=11) регистрировалась гипергликемия более 10,1 ммоль/л, средний показатель гипергликемии составил $12,9 \pm 3,1$ ммоль/л. В группе с СД (n=6) повышение уровня глюкозы выше целевой концентрации наблюдалось у всех пациентов (в сравнении с группой без СД, $p < 0,05$). Средние максимальные значения составили $13,2 \pm 2,3$ ммоль/л. Для коррекции нарушений углеводного обмена у всех пациентов в первую очередь использовалось снижение скорости введения препаратов ППП. В 11% (n=2) этих мер было достаточно для нормализации уровня глюкозы. У остальных 83% (n=15) пациентов инсулинотерапия позволяла продолжить парентеральное питание со скоростью, необходимой для обеспечения энергетической и углеводной потребности. Инсулинотерапия проводилась двумя путями. Внутривенная инфузионная инсулинотерапия (ВИИТ) - проводилась 10 пациентам (59%). Продолжительность терапии составила от 3 до 72 часов ($41,8 \pm 28,3$). Скорость инфузии инсулина варьировала в зависимости от показаний CGMS от 0,5 до 8 ед/час ($3,5 \pm 1,7$ ед/час). Потребность инсулина составляла от 12–114 ед/сут. Необходимость внутривенной инфузионной инсулинотерапии в группе с СД выше по сравнению с пациентами другой группы (83% и 20% соответственно, $p < 0,05$). Коррекция гликемии подкожными инъекциями инсулина проводилась 5 пациентам (29%) без СД. Потребность в инсулине у этих пациентов составила от 4 до 32 ед/сут. В 60% (n=3) требовалось однократно 4 ед в первые послеоперационные сутки. Снижение уровня глюкозы менее чем 4,1 ммоль/л зарегистрированы у 35% (n=11), из них 36% (n=4) на фоне проведения ВИИТ. Эпизод тяжелой гипогликемии (2,2 ммоль/л) был отмечен у 1 пациента (9%) на следующие сутки после прекращения внутривенной инфузии инсулина.

Выводы:

1. В раннем послеоперационном периоде целевая концентрация глюкозы средних значений

регистрировалась у всех пациентов, однако в 48% для коррекции требовалась инсулинотерапия.

2. Нарушения углеводного обмена в раннем послеоперационном периоде на фоне ППП отмечаются чаще у пациентов с сопутствующим СД 2 типа и потребность в постоянной инфузии инсулина у таких больных значительно выше.
3. Система постоянного мониторингирования уровня глюкозы у пациентов в ОРИТ позволяет повысить безопасность больного при проведении полного парентерального питания и, что особенно важно, при проведении внутривенной инфузионной инсулинотерапии.

Эффективность применения глутамин в составе парентерального питания у новорожденных с сепсисом

Петров Д. В.¹, Бобовник С. В.², Каменская Е. Н.³, Щербакова Е. А.³

Архангельская областная детская клиническая больница им. П. Г. Выжлевецова¹,

Северный государственный медицинский университет²,

Архангельский городской родильный дом им. К. Н. Самойловой³, Архангельск

Введение. Несмотря на достижения последних лет, сепсис во всем мире остается одной из основных угроз жизни новорожденных, особенно с низкой и экстремально низкой массой тела (2, 23). Так, в развитых странах, частота развития сепсиса среди новорожденных составляет от 2,0 до 6,6 на 1000 живорожденных, а среди детей с весом < 1000 г достигает 20% (11, 24). Сепсис остается одной из основных причин младенческой смертности, практически каждый десятый случай заболевания заканчивается летальным исходом (8). Риск летального исхода у экстремально недоношенных новорожденных в 6,3 – 9,6 раз выше, чем у детей с весом более 1000 г и может достигать 50% (5, 20).

В отделении реанимации новорожденных АОДКБ им. П. Г. Выжлевецова ежегодно регистрируется 35 – 47 случаев как раннего, так и позднего неонатального сепсиса. Сепсис является ведущей причиной смертности в отделении, особенно среди новорожденных с экстремально низкой массой тела, составляя 30 – 35% летальных исходов. Одна из основных причин частоты и тяжести сепсиса у новорожденных – функциональная и анатомическая незрелость как иммунной системы, так и барьерной функции слизистых (в т.ч. кишечника) (14).

Глутамин – наиболее распространенная аминокислота в циркулирующей крови (0,5 – 0,8 ммоль/л), основной компонент пула свободных аминокислот в тканях, особенно, в скелетных мышцах. Глутамин играет важную роль в межсистемном транспорте азота; участвует в синтезе аминокислот и нуклеотидов; в поддержании кислотно-основного равновесия, а также служит предшественником для глутатиона, важного компонента внутриклеточного антиоксидантного механизма. Однако основными потребителями глутамин являются быстро делящиеся

клетки, и в первую очередь, энтероциты и лимфоциты. При этом глутамин выполняет не только пластическую функцию, но является и основным окислительным «топливом», необходимым для осуществления тканевого дыхания, прежде всего, лимфоидной ткани, ассоциированной с кишечником, играя, таким образом, важную роль в осуществлении барьерной функции кишечника (18).

В физиологических условиях у взрослых глутамин не является незаменимой аминокислотой, т.к. при необходимости быстро мобилизуется из мышечной ткани либо синтезируется *de novo*. При критическом состоянии, в частности, и при сепсисе, потребление глутамина резко возрастает, синтез становится недостаточным и восполнение дефицита осуществляется в основном за счет разрушения мышечной ткани. Если же и этот механизм истощается, то в первую очередь страдают опять же энтероциты и лимфоциты, что приводит к нарушению целостности кишечного барьера и функциональной несостоятельности иммунной системы (29).

У новорожденных ситуация еще более осложняется. Резервные запасы глутамина у младенцев невелики. Учитывая, что основное его количество поступает через плаценту на поздних сроках беременности, у недоношенных новорожденных пул глутамина практически отсутствует. Из-за незрелости легочной ткани, одного из основных мест синтеза глутамина, скорость синтеза *de novo* у новорожденных также снижена, особенно при развитии инфильтративных изменений в легких (10).

Таким образом, дефицит глутамина играет важную роль в патогенезе сепсиса у новорожденного, приводя к развитию лимфопении, подавлению фагоцитоза (7), увеличивает риск развития язвенно-некротического энтероколита и бронхолегочной дисплазии (4).

Эффективность применения глутамина у взрослых при сепсисе и других критических состояниях не вызывает сомнения и относится к рекомендациям категории «А» (17). В различных исследованиях доказана эффективность глутамина в плане снижения летальности и длительности госпитализации при сепсисе (9), снижении длительности парентерального питания и становления функции кишечника, улучшения показателей белкового обмена и функционального состояния иммунитета (31).

Исследований по применению глутамина у новорожденных гораздо меньше и данные об его эффективности остаются противоречивыми. С одной стороны, есть ряд исследований, отмечавших положительный эффект: снижение длительности госпитализации, частоты присоединения назокомиальной инфекции (15) снижение интенсивности катаболических процессов, усиление репаративных процессов (12), снижение частоты развития язвенно-некротического энтероколита, сокращение длительности парентерального питания (27), искусственной вентиляции легких (13), снижение уровня провоспалительных интерлейкинов (26), улучшение клинических результатов после операций на желудочно-кишечном тракте (21). При этом следует заметить, что большая часть этих исследований выполнено на небольшом количестве

пациентов.

С другой стороны, в ходе двух самых больших многоцентровых рандомизированных исследований авторы пришли к выводу, что применение глутамина у новорожденных не влияло на частоту развития энтероколита, сепсиса, длительности госпитализации и летальности (22); не улучшало исходы после хирургических вмешательств на желудочно-кишечном тракте (3).

В связи с этим высказываются мнения о необходимости дальнейших исследований у новорожденных с критическими состояниями (1, 18, 25).

Материал и методы исследования. Одноцентровое рандомизированное контролируемое исследование проводилось на базе отделения реанимации новорожденных АОДКБ имени П. Г. Выжлевецова в 2006 – 2009 гг.

Исследование было одобрено этическим комитетом Северного государственного медицинского университета.

В исследование включались все новорожденные, находящиеся на лечении в отделении, независимо от веса и срока гестации, которым на основании клинических, лабораторных и микробиологических данных был выставлен диагноз раннего или позднего неонатального сепсиса в качестве основного или сопутствующего диагноза.

Критериями исключения из исследования являлись: наличие клинически значимых врожденных пороков развития или синдромов; тяжелое органическое поражение центральной нервной системы (церебральная ишемия 3 степени с развитием комы, внутрижелудочковое кровоизлияние III-IV степени); терминальное состояние на момент постановки диагноза (рН < 7,0, стойкая брадикардия < 80 уд. в мин, АДср < 30 мм рт. ст. несмотря на проводимую инотропную терапию); отсутствие письменного согласия родителей ребенка.

При включении в исследования проводилась рандомизация пациентов методом конвертов на 2 группы по 35 пациентов. В рабочей группе в программу парентерального питания пациентов включался дипептид глутамина («Дипептивен», Fresenius Kabi) в объеме 20% от общего количества аминокислот, но не более 0,5 г/кг/сут. В контрольной группе аминокислотное обеспечение при парентеральном питании осуществлялось препаратом «Аминовен Инфант 10%» (Fresenius Kabi). В остальном, протоколы ведения детей были идентичными.

По окончании исследования были проанализированы истории болезни пациентов. В 3 случаях отмечены нарушения протокола исследования; еще в одном случае – данные утеряны. В результате изучены 31 история болезни в рабочей группе и 35 – в контрольной группе.

Объектом изучения были:

1. Клинические исходы: летальность, длительность нахождения в отделении реанимации новорожденных, общая длительность госпитализации, длительность проведения искусственной вентиляции легких, парентерального питания, стояния центрального венозного катетера.

Таблица 1. Сравнение клинических и демографических характеристик рабочей и контрольной групп

	Рабочая группа	Контрольная группа
Масса тела, г	2285 ± 408 (Md = 2480)	2121 ± 405 (Md = 1750)
Гестационный возраст, нед.	33,4 ± 2 (Md = 35)	33,0 ± 1,8 (Md = 32)
Оценка по Апгар на 1 мин, баллы	4,7 ± 0,8 (Md = 5)	4,7 ± 0,7 (Md = 5)
Оценка по Апгар на 5 мин, баллы	6,3 ± 0,5 (Md = 7)	6,3 ± 0,5 (Md = 7)
Возраст на момент начала исследования, сут	4,2 ± 2,0 (Md = 4)	2,9 ± 1,7 (Md = 3)
ИВЛ на начало исследования, п	24 пациента (74,7%)	26 пациентов (74,3%)
Интродная терапия на начало исследования, п	27 пациентов (87,1%)	30 пациентов (85,7%)

2. Динамика лабораторных данных: лейкоциты, нейтрофилы, тромбоциты в периферической крови; уровень С-реактивного белка, прокальцитонин, общий белок, альбумин, мочевина в сыворотке.

Для большей объективизации анализ историй болезни проводился сотрудниками отделения реанимации новорожденных Архангельского городского роддома им. К. Н. Самойловой, не участвовавшими непосредственно в ведении пациентов. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы SPSS 13.0 for Windows. Сравнение проводилось с помощью непараметрического теста Mann-Whitney и теста Колмогорова-Смирнова.

Результаты исследования. В исследование включено 66 новорожденных с весом от 880 до 4180 г, в возрасте на момент включения от 1 до 26 суток: 31 ребенок в рабочей группе, и 35 детей в контрольной. Статистически значимых различий между группами по демографическим показателям, тяжести состояния на момент начала исследования не обнаружено (см. табл. 1).

Уровень летальных исходов в обеих группах статистически достоверно не отличался: в рабочей группе умерло 3 детей – 1 ребенок от перфоративной формы язвенно-некротического энтероколита, 1 – от септического шока; 1 – от внутрижелудочкового кровоизлияния 4 степени; в контрольной группе умерло 2 детей от септического шока.

Длительность нахождения в отделении реанимации новорожденных также значимо не отличалась: 10 суток в рабочей группе против 11 суток – в контрольной группе. Однако, в рабочей группе значительно ниже было общее время госпитализации: 28 суток по сравнению с 47 сутками в контрольной группе.

Отмечалась тенденция к снижению продолжительности искусственной вентиляции легких и СРАР в рабочей группе, однако, статистически недостоверная: 120 и 48 часов в группе детей, получавших дипептивен по сравнению с 132 и 72 часами в контрольной группе, соответственно.

Отмечалось более раннее начало энтерального питания в рабочей группе: в рабочей группе 50% калоража за счет энтерального кормления удавалось достичь в среднем на 12-е сутки исследования по сравнению с 14,5 суток в контрольной группе. Благодаря этому значимо уменьшилась длительность проведения полного парентерального питания: 10 суток в рабочей группе по сравнению с 13,5 сутками в контрольной группе. Снизилась длительность инфузионной терапии до 13 суток в рабочей группе

по сравнению с 18,5 сутками в контрольной, и, соответственно, длительность стояния центрального венозного катетера до 10 суток в рабочей группе против 13 суток в контрольной группе (см. табл. 2).

На момент начала исследования уровень С-реактивного белка статистически не отличался: Md = 24 мг/л (CI: 27,5-94,6) в рабочей группе и Md = 24 мг/л (CI: 17,9 - 66,4) в контрольной группе (p = 0,61). Однако к 7-м суткам уровень С-реактивного белка оказался достоверно ниже у детей, которые получали дипептивен (p = 0,05).

Аналогично, на начало исследования уровень прокальцитонина между группами не отличался (> 10 нг/мл, p=0,91). Однако уже через 48 часов после начала терапии уровень прокальцитонина был достоверно ниже в рабочей группе (p = 0,009).

В динамике общего количества лейкоцитов, количества нейтрофилов, тромбоцитов и уровня гемоглобина достоверных отличий не выявлено.

В группе новорожденных, получавших глутамин, отмечен достоверно более высокий уровень общего белка крови на 7-е и 14-е сутки исследования (Md = 52,9 г/л против Md = 49,8 г/л в контрольной группе, p = 0,05).

Динамика уровня мочевины значимо не отличалась.

Обсуждение результатов. Наиболее значимым обнаруженным результатом нашего исследования оказалось существенное сокращение времени госпитализации, практически в 1,5 раза. При этом сократился, преимущественно, этап соматического отделения, т.к. длительность нахождения в отделении реанимации практически не отличается в рабочей и контрольной группе. Не секрет, что после первичной стабилизации жизненно важных функций организма, именно налаживание полного энтерального питания зачастую является одной из труднейших задач выхаживания новорожденных, перенесших сепсис, особенно глубоко и экстремально недоношенных (19). Такие дети нередко требуют длительного проведения парентерального питания, что в свою очередь, требует наличие центрального венозного катетера и чревато риском развития катетер-ассоциированной инфекции, других осложнений парентерального питания, не говоря уже об экономических и трудовых затратах (6).

На основании данных нашего исследования, можно предположить, что трудности становления энтерального питания у новорожденных, перенесших сепсис, вероятно связаны в том числе и с дисфункцией и

Таблица 2. Клинические результаты (Md)*

	Рабочая группа	Контрольная группа	p
Количество летальных исходов	3/31	2/35	0,9
Длительность нахождения в отделении реанимации, сут.	10 (CI: 10,1 – 21,1)	11 (CI: 9,3 – 15,5)	0,93
Общая длительность госпитализации, сут.	28 (CI: 19,4 – 48,5)	47 (CI: 37,5 – 55,1)	0,07
Длительность ИВЛ, ч.	120 (CI: 93,9 – 254)	132 (CI: 110 – 271)	0,23
Длительность СРАР, ч.	48 (CI: 44 – 105)	72 (CI: 60 – 108)	0,59
50% ккал/сут.	12 (CI: 9,8 – 17,2)	14,5 (CI: 12,6 – 22,0)	0,08
Длительность парентерального питания, сут.	10 (CI: 9,2 – 20,2)	13,5 (CI: 12,6 – 21,2)	0,05
Длительность инфузионной терапии, сут.	13 (CI: 12,3 – 23,7)	18,5 (CI: 16,9 – 25,8)	0,05
Длительность стояния центрального венозного доступа, сут.	10 (CI: 8,9 – 14,2)	13 (CI: 11,1 – 15,6)	0,1

* Из-за скошенного распределения вариационного ряда оценивалась его медиана – Md, а не среднее статистическое +/- стандартное отклонение

гибелью энтероцитов вследствие дефицита глутамин. Парентеральное введение глутамин у новорожденных с сепсисом способствует поддержанию функционирования кишечника и более быстрому становлению энтерального кормления.

В нашей работе мы предпочли именно парентеральный путь введения глутамин из-за того, что в критическом состоянии при сепсисе, и особенно, септическом шоке многим новорожденным невозможно осуществить энтеральное введение препарата. Однако ряд исследователей отмечают положительные результаты и при кормлении новорожденных смесями, обогащенными глутамином (27, 28, 30).

Нами отмечено более быстрое снижение уровней С-реактивного белка и прокальцитонина в группе детей, получавших Дипептивен, что сопоставимо с данными о снижении уровня провоспалительных интерлейкинов на фоне дотации глутамин, и может косвенно говорить о позитивном влиянии на функционирование иммунной системы (26). Однако, очевидных клинических результатов этого в виде снижения уровня летальности, получено не было, что, наверное, закономерно, учитывая тяжесть патологии, степень незрелости иммунной системы новорожденных и влияние множества других факторов на частоту развития летального исхода.

Заключение. Таким образом, можно сделать вывод, что рамки нашего исследования не позволили оценить степень эффективности дипептивена у новорожденных с разной степенью зрелости. Для этого необходимы более широкие многоцентровые исследования. Кроме того, на

наш взгляд, необходимо изучить возможность сочетания энтерального и парентерального введения глутамин у новорожденных, провести более тщательную оценку экономической целесообразности включения глутамин в программу парентерального питания новорожденных с сепсисом.

Список литературы:

1. Романенко К. В., Аверин А. П., Романенко В. А. Новые препараты для проведения парентерального питания. Журнал Интенсивной Медицины, 2006, № 2.
2. Afroza, S. Neonatal sepsis – a global problem: an overview. Mymensingh Medical Journal, 2006 vol. 15, no. 1, pp. 108–114.
3. Albers MJ., Steyerberg EW., Hazebroek FW., Mourik M. et al. Glutamine supplementation of parenteral nutrition does not improve intestinal permeability, nitrogen balance, or outcome in newborns and infants undergoing digestive-tract surgery Ann Surg 2005; 241: 599-606.
4. Becker RM, Wu G, Galanko JA, Chen W, Maynor AR, Bose CL, Rhoads JM. Reduced serum amino acid concentrations in infants with necrotizing enterocolitis J Pediatr 2000 Dec; 137 (6): 785 – 793.
5. Beck-Sague CM, Azimi P, Fonseca SN. Bloodstream infections in neonatal intensive care unit patients: results of a multicenter study. Pediatr Infect Dis J. 1994;13:1110–1116
6. Chughari S., Kadam S. Total parenteral nutrition in neonates Indian Pediatr 2006 Nov; 43 (11): 953-964.
7. Eaton S. Impaired energy metabolism during neonatal sepsis: the effect of glutamine Proc Nutr Soc 2003, 62, 745-751.
8. Fanaroff, A. A., S. B. Korones, L. L. Wright, J. Verter, R. L. Poland, C. R., Bauer, J. E. Tyson, J. B. Philips III, W. Edwards, J. F. Lucey, C. S. Catz, S. Shankaran, W. Oh.. Incidence, presenting features, risk factors and significance of late onset septicemia in very low birth weight infants. The National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Pediatr. Infect. Dis. J. 1998 17:593–598.
9. Griffiths R. D. Outcome of critically ill patients after supplementation with glutamine Nutrition 1997 Jul-Aug; 13 (7-8); 752 – 754.
10. Hulswé KW, van der Hulst RR, Ramsay G, van Berlo CL, Deutz NE, Soeters PB. Pulmonary glutamine production: effect of sepsis and pulmonary infiltrates. Int Care Med 2003 Oct; 29 (10): 1833 – 1836.

11. Isaacs, D, Barfield CP, Grimwood K, McPhee AJ, Minutillo C, Tudehope DI: Systemic bacterial and fungal infections in infants in Australian neonatal units. Australian Study Group for Neonatal Infections. Med J Aust 1995; 162(4):198-201.
12. Kalhan SC., Edmison JM. Effect of intravenous amino acids on protein kinetics in preterm infants Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2007 January; 10 (1): 69-74.
13. Lacey JM., Crouch JB., Benfell K., Ringer SA., Wilmore CK., Maguire D., Wilmore DW The effects of glutamine-supplemented parenteral nutrition in premature infants J Par Ent Nutr 1996; 20 : 74-80.
14. Levy O. Innate immunity of the newborn: basic mechanisms and clinical correlates. Nat Rev Immunol 2007; 7(5): 379-390.
15. Li Z., Wang D., Dong M. Effect of parenteral glutamine supplementation in premature infants Chin Med J 2007; 120 (2): 140-144.
16. Neu J. Gastrointestinal development and meeting the nutritional needs of premature infants. Am J Clin Nutr 2007 Feb; 85 (2): 629 – 634.
17. Novak F, Heyland DK, Avenell A, et al. Glutamine supplementation in serious illness: a systematic review of the evidence. Crit Care Med. 2002;30:2022-2029.
18. Parimi P. S., Kalhan S. C. Glutamine supplementation in the newborn infant Semin Fet Neon Med 2007; 12, 19-25.
19. Pawlik D., Lauterbach R. Enteral nutrition in premature newborn infants with sepsis Med Wieku Rozwoj 2008 Oct-Dec: 12 (4): 905-911.
20. Pereira S. M. P., Cardoso M. H. C., Figueiredo A. L., Mattos H., Rozenbaum R., Ferreira V. I., Portinho M. A., Goncalves A. C., da Costa E. S. Sepsis-Related Mortality of Very Low Birth Weight Brazilian Infants: The Role of Pseudomonas aeruginosa. Int. J. Pediatrics 2009 10:1155-1161.
21. Pierro A., Eaton S. Metabolism and nutrition in the surgical neonate Semin Pediatr Surg 2008 Nov; 17 (4): 276 – 284.
22. Poindexter BB., Ehrenkranz RA., Stoll BJ, Wright LL, Poole WK, Bauer CR et al., Parenteral glutamine supplementation does not reduce the risk of mortality or late-onset sepsis in extremely low birth weight infants Pediatrics 2004; 113: 1209 – 1215.
23. Sohn, A. H., D. O. Garrett, R. L. Sinkowitz-Cochran, L. A. Grohskopf, G. L. Levine, B. H. Stover, J. D. Siegel, and W. R. Jarvis. Prevalence of nosocomial infections in neonatal intensive care unit patients: results from the first national point-prevalence survey. J. Pediatr. 2001 139:821-827.
24. Stoll, BJ, Hansen N. Infections in VLBW Infants: Studies from NICHD Neonatal Network. Seminars in Perinatology 2003; 27; 293-301.
25. Tubman TR, Thompson SW, McGuire W Glutamine supplementation to prevent morbidity and mortality in preterm infants The Cochrane Library, Issue 1, 2008.
26. Van den Berg A., van Elburg RM., Vermeij L., van Zwol A., van der Brink GR, Twisk JR, Fetter WF. Cytokine responses in very low birth weight infants receiving glutamine-enriched enteral nutrition J Pediatr Nutr 2008; 48:94-101.
27. Van den Berg A., van Elburg RM., Westerbeek EM., Twisk JR, Fetter WF. Glutamine-enriched enteral nutrition in very-low-birth-weight infants and effects on feeding tolerance and infectious morbidity Am J Clin Nutr 2005; 81: 1397 – 1404.
28. Van den Berg A., van Zwol A., Moll HA., Fetter WP., van Elburg RM Glutamine-Enriched Enteral Nutrition in Very Low-Birth-Weight Infants. Effect on the Incidence of Allergic and Infectious Diseases in the First Year of Life Arch Pediatr Adolesc Med 2007; 161 (11): 1095-1101.
29. Van der Hulst RR, van Kreel BK, von Meyenfeldt MF, Brummer RJ, Arends JW, Deutz NE, et al. Glutamine and the preservation of gut integrity. Lancet 1993; 341 (8857):13635.
30. Vaughn P., Thomas P., Clark R., Neu J. Enteral glutamine supplementation and morbidity in low birth weight infants J Pediatr 2003 Jun; 142 (6): 662-668.
31. Ziegler TR, Young LS, Benfell K, Scheltinga M, Hortos K, Bye R, Morrow FD, Jacobs DO, Smith RJ, Antin JH Clinical and metabolic efficacy of glutamine-supplemented parenteral nutrition after bone marrow transplantation. Ann Intern Med 1992 May 15; 116 (10): 821-828.

Нутритивный статус, анестезия и ранние послеоперационные осложнения у пациентов при радикальных операциях на пищеводе

Швырева Н. Е., Мизиков В. М., Стамов В. И., Пейкарова А. В.

Российский Научный Центр Хирургии имени акад. Б.В. Петровского РАМН, г. Москва

Введение. Физическое состояние пациента в анестезиологической практике - надежный предиктор осложненного течения интра- и постоперационного периодов. Однако биологический возраст больного сам по себе и наличие тяжелой сопутствующей патологии в последнее время все в меньшей степени являются для хирургов сдерживающими факторами выполнения даже таких травматичных операций как экстирпация и одномоментная пластика пищевода, поскольку существенный риск интра- и постоперационных осложнений в значительной мере компенсируется высоким профессионализмом анестезиологов-реаниматологов. Важной составляющей физического состояния является т.н. нутритивный статус, нарушения которого вследствие невозможности питания через рот или неадекватного питания через гастростому - одна из причин сложности анестезиологического обеспечения при радикальных операциях на пищеводе, выполняемых в связи со стенозирующими заболеваниями пищевода различного генеза - онкологическими и неонкологическими.

Цель работы. Выявить влияние характера основного заболевания и обусловленного им нутритивного статуса пациента на особенности и частоту ранних послеоперационных осложнений в зависимости от методики анестезиологического обеспечения.

Материалы и методы. Обследовано 63 пациента (40 мужчин – 63%, 23 женщины – 37%) в возрасте от 17 до 78 лет, средний возраст мужчин 44,5±27,5 года, женщин 48±30 лет, ASA I – 3%, II – 33%, III – 56%, IV – 8%, курение 23 (37%) пациента. У 37 пациентов (59%) причиной для оперативного вмешательства послужили доброкачественные стриктуры и у 26 (41%) злокачественные. Выполнены следующие оперативные вмешательства: трансхиатальная экстирпация пищевода с одномоментной пластикой изоперистальтической желудочной трубкой - 38 пациентов (60%), загрудинная пластика левой половиной толстой кишки - 11 (18%), экстирпация пищевода, гастростомия, эзофагостомия - 4 (6%), фундопликация, пилоропластика - 2 (3%), экстирпация пищевода с одномоментной пластикой левой половиной толстой кишки - 5 (8%), гастрэктомия с резекцией абдоминального отдела пищевода - 3 (5%). Продолжительность оперативных вмешательств колебалась в пределах от 3,5 до 11 часов. Обследование перед оперативным вмешательством включало стандартную предоперационную инструментальную и лабораторную диагностику, а также определение нутритивного статуса пациента, для оценки которого использовали сводный набор критериев, обычно используемый отечественными исследователями (антропометрические и лабораторные показатели). Всем пациентам

проводили вводную анестезию комбинацией мидазолама 0,05-0,08 мг/кг, фентанила 2,5-3,5 мкг/кг, кетамина 0,5-0,7 мг/кг, пропофола 0,5-0,7 мг/кг. В зависимости от применявшейся методики поддержания анестезии, больные были распределены на 2 группы: 1-я группа (n=40) - сочетанная анестезия на основе севофлурана, фентанила и эпидурального инфузионного введения 0,375% раствора ропивакаина в диапазоне 7,5-37,5 мг/час (уровень пункции Th4-Th6) с искусственной вентиляцией легких в условиях тотальной миоплегии (атракурий, рокуроний); 2-я группа (n=23) - комбинированная анестезия на основе севофлурана и фентанила с ИВЛ и миорелаксацией (атракурий, рокуроний). ИВЛ проводили наркозно-дыхательным аппаратом Dräger Primus («Dräger» Германия) по реверсивному контуру с низкочастотной вентиляцией кислородно-воздушной смесью (FiO₂ 35-40%) в режиме перемежающегося положительного давления. Глубину анестезии определяли с помощью BISx, приставка к монитору Dräger Infinity Delta XL). Во время анестезии стандартный мониторинг (ЧСС, АД, SatO₂, etCO₂) дополняли исследованием гемодинамики методом транспульмональной термодилуции (приставка PiCCO, монитор Dräger Infinity Delta XL). Измерения проводили на основных этапах оперативного вмешательства и анестезии (индукция анестезии, начало операции, основной этап операции – экстирпация пищевода, конец операции). Анализ ранних послеоперационных осложнений проводили в течение первых 3-5 суток после операции, что, как правило, совпадало со временем пребывания пациента в отделении реанимации и интенсивной терапии. Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы STATISTICA 8.0.

Результаты исследования и их обсуждение. У 27 (43%) пациентов недостаточность питания не была выявлена. Всего с измененным нутритивным статусом было 36 (57%) пациентов. Из них 20 пациентов (32%) имели легкую степень недостаточности питания, 13 пациентов - среднюю (20%) и 3 пациента - тяжелую (5%). У 11 (41%) пациентов, из числа больных с сохраненным нутритивным статусом, регистрировали избыточную массу тела (ожирение I-IV степени: I - n=4, II - n=5, III - n=1, IV - n=1). Этих пациентов отличал короткий анамнез основного заболевания, вследствие чего у них не было функционально значимой (выраженной) дисфагии. У трети этих больных поводом к операции явились неонкологические заболевания. В этой группе пациентов (n=27 - 100%, без недостаточности питания и с ожирением I-IV степени) в послеоперационном периоде гнойный трахеобронхит был выявлен в 11 % случаев у больных с доброкачественными стриктурами и в 33 % случаев у пациентов с онкологическими заболеваниями пищевода и желудка. У 2 пациентов (7%) с доброкачественными заболеваниями пищевода течение послеоперационного периода осложнилось частичной несостоятельностью анастомоза на шее, которая была устранена консервативными методами лечения. Эти осложнения носили изолированный характер. Напротив, у пациентов, оперированных по поводу опухолевых процессов, осложнения комбинировались с

bronхолегочными (сердечно-сосудистые - 27 %, гипергликемия - 19%, интоксикационный синдром - 7%, энцефалопатия - 7%, панкреатит - 11%, анемия и гипопроцитеинемия - 4%). У 9 (33%) больных доброкачественными стенозирующими заболеваниями осложнений в послеоперационном периоде вообще не было, тогда как в группе пациентов с онкологическим заболеванием таких случаев было всего 2 (7%). Таким образом, среди пациентов без проявлений алиментарной недостаточности частота осложнений в значительной степени определялась природой заболевания, явившегося поводом к оперативному вмешательству. У онкологических больных она была значительно выше, а сами осложнения носили преимущественно комбинированный характер. В немалой степени этому способствовало имеющееся у ряда больных ожирение, особенно морбидное, усложнявшее хирургический доступ, что увеличивало продолжительность операции и длительность ИВЛ в послеоперационном периоде (от 8 до 48 часов). Значимого влияния методики анестезии на характер и частоту ранних послеоперационных осложнений выявлено не было, так как пациенты с различной природой основного заболевания случайно распределились по группам с комбинированной и сочетанной анестезией поровну. Число и характер ранних послеоперационных осложнений у пациентов с измененным нутритивным статусом (первые 3-5 суток пребывания в ОРИТ), в основном, складывались из дыхательных (гнойный трахеобронхит, пневмония, плеврит и пр.) и сердечно-сосудистых (нарушения ритма, нестабильность гемодинамики и пр.) осложнений. Их количество в группе пациентов с доброкачественными стриктурами пищевода было ниже (39% и 26%), чем у пациентов с раком пищевода (69% и 46%) и зависело от степени недостаточности питания. Наибольшее количество осложнений наблюдали у пациентов со средней и тяжелой степенью недостаточности питания, при этом последняя была представлена больными как с доброкачественными, так и со злокачественными заболеваниями пищевода (4 и 2 % от общего числа пациентов). На втором месте по встречаемости шли сердечно-сосудистые осложнения. Наиболее часто их наблюдали у пациентов со средней и тяжелой степенью недостаточности питания в группе с онкологической природой заболевания. Безусловно, это ожидаемый результат нашего исследования, так как техника оперирования (мобилизация пищевода тупым способом - операции типа Lewis, Garlock) предполагает вероятность механического воздействия на сердце и крупные сосуды с раздражением рефлексогенных зон, что ведет к значимой перестройке гемодинамики в интраоперационном периоде, нередко отражающейся на течение послеоперационного периода. Своевременная оценка предоперационного состояния пациентов со средней и тяжелой степенью нутритивной недостаточности позволяет определить степень риска оперативного вмешательства, необходимую программу предоперационной коррекции нарушений гомеостаза, вызванных нутритивной недостаточностью, а также выбрать методику анестезии для минимизации вероятных периоперационных осложнений. Однако, в большинстве

случаев, на практике, длительная предоперационная подготовка недостижима вследствие особенностей клинического течения стенозирующих заболеваний пищевода, требующего радикального и быстрого решения. Это особенно актуально в случае онкологических заболеваний пищевода и желудка. Это ограничение во времени, безусловно, не позволяет, как правило, достичь высокой эффективности подготовки, из-за чего анестезиологу приходится корректировать дефицит ОЦК, выраженные метаболические и водно-электролитные нарушения в процессе анестезии. Это усложняет анестезиологическое обеспечение, особенно для пожилых пациентов со скомпрометированной сердечно-сосудистой системой, так как адаптивные механизмы организма за время операции не успевают перестраиваться, и возрастает риск перегрузки малого круга кровообращения, развития отека легких. Поэтому, естественно, что интра- и послеоперационный период у таких больных протекал с выраженными гемодинамическими сдвигами (снижение АД сист., диаст., сред., СВ, компенсаторное увеличение ЧСС и др.), требовавшими периодической, а у пациентов со средней и тяжелой степенью недостаточностью питания - часто постоянной коррекции применением кардиотонических и вазопрессорных средств (допамин в дозах от 2,5 до 25 мкг/кг/час, мезатон от 25 до 150 мкг/кг/час). Это обстоятельство ограничивало возможность применения эпидурального блока как части анальгетического компонента анестезии из-за вероятности развития глубокой симпатической блокады с последующей вазоплегией, нежелательной также и в послеоперационном периоде. Структура послеоперационных осложнений у этой, особенно тяжелой, группы пациентов с выраженной недостаточностью питания была представлена всевозможными бронхолегочными и сердечно-сосудистыми осложнениями и являлась следствием уже имеющейся декомпенсированной на фоне основного заболевания патологией кардиореспираторной системы (ишемическая болезнь сердца, ХОБЛ, хронический бронхит и др.), что требовало продленной ИВЛ и длительной инотропной поддержки. Эти осложнения нередко сопровождались значительными метаболическими нарушениями, церебральной дисфункцией, интоксикационным синдромом и пр. Значимого влияния собственно методик анестезии на характер и частоту ранних послеоперационных осложнений не было. Возможно, это объясняется уже упомянутым ограничением к применению эпидурального блока (из-за крайней нестабильности гемодинамики во время экстирпации пищевода) и в послеоперационном периоде у пациентов с выраженными нутритивными нарушениями. Иначе говоря, намерение применять эпидуральную блокаду далеко не всегда реализовывалось, вследствие чего грань между рассматриваемыми методиками анестезии стиралась. Определенную роль в частоте респираторных осложнений сыграли торакотомный хирургический доступ, вскрытие плевральных полостей и длительная ИВЛ в интра- и послеоперационном периоде. Даже применение эпидурального блока, положительная значимость которого подчеркивается многочисленными работами,

не так сильно улучшала ситуацию в нашем исследовании. Хирургические осложнения (несостоятельность анастомоза на шее) чаще регистрировали у больных с легкой степенью недостаточности питания, что, скорее всего, было связано с существующей диспротеинемией, интраоперационным стрессом и спецификой оперативной техники. Важно отметить, что у пациентов без и с легкой степенью недостаточности питания эпидуральный блок позволил выполнить экстубацию трахеи непосредственно в операционной у 10% пациентов. Это сократило сроки пребывания в ОРИТ в среднем в 1,5 раза, минимизировав количество дыхательных осложнений.

Заключение. В структуре послеоперационных осложнений у всех групп пациентов, вне зависимости от характера основного заболевания, нутритивного статуса и методики анестезии, преобладали респираторные расстройства (до 69%), что можно связать с объемом и длительностью операции, в некоторых случаях - с техникой оперирования (вскрытие плевральных полостей, торакотомия) и продолжительной ИВЛ. Наибольшее количество осложнений (респираторные до 64%, сердечно-сосудистые до 31%) наблюдали у пациентов со средней и тяжелой степенью недостаточности питания. Эти больные имели наиболее выраженные нарушения гомеостаза, трудно поддающиеся коррекции в предоперационном периоде в связи с нехваткой времени, ресурсов и т.д. Учет исходного состояния пациента крайне важен для оценки риска возникновения интра- и послеоперационных осложнений и снижения их частоты, оптимизации методики анестезии. Эпидуральный компонент анестезии показан пациентам при отсутствии выраженной недостаточности питания в целях ранней экстубации трахеи, сокращения продолжительности ИВЛ и сроков пребывания больных на реанимационной койке в целом.

Оценка нутритивного риска у детей с заболеваниями системы крови

Шень Н. П.

ГОУ ВПО Тюменская государственная медицинская академия, кафедра анестезиологии и реаниматологии ФПК и ППС

Питание детей часто ухудшается после поступления в больницу. Точная распространенность недоедания у госпитализированных детей крайне трудно оценить количественно, но доступные нам исследования показывают, что $\approx 50\%$ детей в различных неотложных и хирургических отделениях питательно скомпрометированы [1; 2]. Доказано, что у детей, как и у людей любого возраста, а возможно и чаще, недоедание может иметь весьма серьезные последствия, такие как замедление роста, развития, повышенная восприимчивость к различным инфекциям и т.д. Известны также и экономические последствия недоедания [3]. Несмотря на эти выводы, проблема остается в значительной степени непризнанной среди медицинских работников и почти совсем - среди административного звена, принимающего решение о приобретении специализированного лечебного питания [4].

Питание детей в отделениях онкогематологии является

сегодня мало освещенной проблемой. Во-первых, это связано с тем, что это достаточно полиморфная группа пациентов, сказать о которой в целом сложно. Во-вторых, госпитализация таких пациентов нередко длится более трех месяцев и в эти сроки больной проходит несколько фаз состояния нутритивного статуса. Тем не менее, следует признать, что не все проблемы решены, и они настоятельно требуют своего решения.

Целью нашего исследования было изучение нутритивного статуса у детей, страдающих заболеваниями системы крови.

Клинический материал и методы исследования.

В исследование включено 16 детей в возрасте $9,1 \pm 0,7$ лет. Критериями включения были длительность пребывания в стационаре ≥ 48 ч и возраст > 1 мес. Дети, которые согласовались с поставленными условиями, имели различную патологию системы крови и сроки давности заболевания. Вес и рост измерялись в рамках обычной процедуры приема. Если пациент был обезвожен при поступлении, вес учитывался после полной регидратации. Для всех детей также вычислялась идеальная масса тела и сравнивалась с фактической, определялся индекс массы тела (ИМТ).

Оценка нутритивных факторов риска выполнялась также по шкале нутритивного риска и регрессионному уровню. За основу была принята шкала нутритивного риска, созданная для взрослых F D Wolinsky [5] и адаптирована нами для имеющихся у нас условий. Шкала включала опрос родителей и медицинского персонала и, по возможности, пациента, имела 20 вопросов и могла содержать в себе от 10 до 200 баллов в зависимости от положительного или отрицательного ответа на вопрос исследователя. Каждому положительному ответу могло быть присвоено разное количество баллов (от 1 до 10) в зависимости от интенсивности выраженности признака. Тяжесть состояния при этом должна прямо соответствовать набору баллов. Среди факторов питания оценивались следующие: наличие или отсутствие потери веса, особенности приема пищи, трудности сохранения пищи (диарея и рвота), боли, связанные с приемом пищи, наличие или отсутствие вкусовых пристрастий и т.д.

Данные опроса и объективного осмотра также использовались при подсчете прогностического индекса нутритивного риска. Для этой цели мы использовали регрессионное уравнение нутритивного риска, предложенное Isabelle Sermet-Gaudelus с соавт. [6].

Индекс риска «F» = $(0,9594 \times 1^*) + (0,7789 \times 1^{**}) + (1,044 \times 1^{***}) + (3,214 \times 1^{****}) - 2,498$.

* - единица выставляется, если объем съеденной пищи за сутки составляет не более $\frac{1}{2}$ от порции, если пациент съедает все – 0.

** - единица выставляется, если имеются жалобы на боль любой локализации, при ее отсутствии – 0.

*** - единица выставляется, если состояние оценивается как средней тяжести, в противном случае – 0.

**** - единица выставляется, если тяжесть состояния

оценивается как тяжелая, в противном случае – 0.

Сравнивая результаты прогноза нутритивного риска и клинико-лабораторную картину, мы оценивали возможность применения данных шкал и уравнений к нашим пациентам.

Обсуждение полученных результатов.

Антропометрические данные, полученные при осмотре, подтвердили разнородность группы. Так, нельзя было сравнивать детей по росту и весу, но можно – по индексу массы тела, расчет которого, начиная с 2-летнего возраста, выполняется по общеизвестной формуле. Оценивая его значение, мы пришли к выводу, что почти все исследованные дети страдали гипотрофией и имели выраженный дефицит массы тела. Так, средняя величина ИМТ в группе соответствовала $17,83 \pm 0,6$, при этом границы составили 13,2 – 20,7, то есть только 4 детей (25%) находились на минимально допустимом уровне, а оставшиеся находились в состоянии гипотрофии различной степени тяжести.

Оценка по шкале нутритивного риска показала, что данный показатель составляет по группе $91,6 \pm 5,8$ балла, варьируя от 65 до 135 баллов. Индекс нутритивного риска также широко варьировал в пределах 0,29 – 2,49, в среднем составляя $1,53 \pm 0,19$. При этом лишь у одного ребенка (6,25%) индекс был отрицателен, что означало, что на данный момент ему не угрожает развитие нутритивной недостаточности.

Традиционные методы оценки риска нутритивной недостаточности не применимы к детям с заболеваниями системы крови. Так, ни у одного из детей, которые имели признаки нутритивной недостаточности согласно шкале и индексу нутритивного риска, мы не увидели гипопроотеинемии, уровень общего белка составил в группе $71,2 \pm 2,1$ г/л, альбумина – $46,3 \pm 1,9$ г/л. Оценка количества лимфоцитов у наших пациентов также была невозможна в силу особенностей течения основного заболевания, а следовательно, можно сделать вывод, что на данный момент необходим поиск новых эффективных способов диагностики недостаточности питания у детей с патологией системы крови.

Опираясь на имеющиеся литературные данные, в частности, на большой объем исследований, выполненных Isabelle Sermet-Gaudelus с соавт. [6], можно утверждать, что риск прогрессирования нутритивной недостаточности можно оценить, а также и предупредить дальнейшее развитие расстройств питания. В частности, по величине показателя индекса нутритивного риска мы смогли разделить пациентов, вошедших в исследование, на группу, где индекс имел отрицательное значение, следовательно, риска нет – 1 человек (6,3%), вторая группа – индекс составлял от 0 до 1,5 единиц – 3 человека (18,7%), третья группа – индекс от 1,6 до 2,5 единиц – 12 человек (75%). Четвертую группу должны составить все пациенты, индекс которых превышает 2,6 единицы.

Распределение пациентов по группам нутритивного риска позволяет проводить дифференцированную тактику наблюдения и лечения и менять ее при изменении величины индекса. Так, при отрицательных значениях

пациенту не дается никаких особых рекомендаций и он может продолжать вести обыкновенный образ жизни, даже находясь в стационаре. При положительном значении индекса, вплоть до его значения 1,5 единицы можно рекомендовать ежедневную оценку потребления пищи и динамику массы тела, что мы и сделали. При результате от 1,6 до 2,5 единиц в дополнение к ежедневному контролю веса и питания потребуются дополнительное оральное питание. Действительно, в нашем исследовании детям было рекомендовано дополнительное клиническое питание сбалансированными высококалорийными оральными диетами (Кальшейк, Нутридринк, Нутрини). Для оптимизации нутритивного статуса таким пациентам может также потребоваться консультация нутрициолога. При значениях прогностического индекса, превышающего 2,5 единицы вероятность расстройств жизненно-важных функций столь велика, что консультация нутрициолога будет необходимой, т.к. возможно назначение не только дополнительного орального питания, но и парентерального. В нашем исследовании таких пациентов не имелось, но вероятность таких расстройств вполне реальна.

Выводы:

1. Дети, страдающие заболеваниями системы крови, в 75% случаев имеют сниженную массу тела, соответствующую гипотрофии и лишь в 25% случаев вес находится на нижней границе нормы.
2. Традиционные методы оценки риска нутритивной недостаточности не применимы к детям с заболеваниями системы крови, необходим поиск новых эффективных способов оценки нутритивного риска.
3. Оценка по шкале нутритивного риска и подсчет индекса нутритивного риска являются удобным и простым методом выявления детей группы риска, и позволяет применить к детям дифференцированную лечебную тактику.

Литература:

1. Moy RJD, Smallman S, Booth IW. Malnutrition in a UK children hospital. *J Hum Nutr Diet* 1990; 3:93–100.
2. Hendrikse WH, Reilly JJ, Weaver LT. Malnutrition in a children's hospital. *Clin Nutr* 1997; 16:13–8.
3. Reilly JJ, Hull SF, Albert N, Waller A, Bringardener S. Economic impact of malnutrition: a model system for hospitalized patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1988; 12:372–6.
4. Coats KG, Morgan SL, Bartolucci AA, Weinsier RL. Hospital associated malnutrition: a reevaluation 12 years later. *J Am Diet Assoc* 1993; 93:27–33. [Medline]
5. F D Wolinsky, R M Coe, M N Chavez, J M Prendergast, and D K Miller Further assessment of the reliability and validity of a Nutritional Risk Index: analysis of a three-wave panel study of elderly adults. *Health Serv Res.* 1986 February; 20(6 Pt 2): 977–990.
6. Isabelle Sermet-Gaudelus, Anne-Sylvie Poisson-Salomon, Virginie Colomb, Marie-Claire Brusset, Françoise Mosser, Fabienne Berrier and Claude Ricour. Simple pediatric nutritional risk score to identify children at risk of malnutrition *American Journal of Clinical Nutrition*, Vol. 72, No. 1, 64-70, July 2000 © 2000 American Society for Clinical Nutrition

Применение эндоскопической гастростомии в практике работы многопрофильного стационара

Эпштейн А. М., Мизгирев Д. В., Дуберман Б. Л., Некрасов А. С.

«Первая городская клиническая больница скорой медицинской помощи им Волосевич Е. Е.»

Северный Государственный Медицинский Университет, г. Архангельск.

Введение. Наиболее часто используемая техника чрезкожной эндоскопической гастростомии – это “pull”-методика (тянущая), введенная в практику в 80-х годах Gauderer и Ponsky. Сейчас только в США в год выполняется более 216 тысяч эндоскопических гастростомий. Эндоскопическая гастростомия считается методом выбора для осуществления продленного энтерального питания у больных с нарушением глотания, обеспечивая лучшую переносимость пациентами по сравнению с назогастральным зондом.

Пациенты, которым выполняется эндоскопическая гастростомия, находятся в группе риска по развитию осложнений из-за выраженной сопутствующей патологии. Малые осложнения, связанные с установкой эндоскопической гастростомы, встречаются от 13% до 43% случаев и включают в себя окклюзию трубки, мацерацию кожи из-за подтекания желудочного содержимого вокруг трубки, и перистомальные боли. Большие осложнения были отмечены в 0,4% - 8,7% процедур, и включали в себя раневую инфекцию, некротизирующий фасциит, аспирацию, кровотечение, перфорацию, перитонит, кишечную непроходимость, повреждение внутренних органов, диссеминацию опухолевого процесса и смерть.

Количество случаев смерти, связанных с эндоскопической гастростомией варьировалось от 0% до 2%, с 30-дневной смертностью от 6,7% до 26%, что может быть также связано с наличием тяжелой сопутствующей патологии.

Материалы и методы. В МУЗ «Первая городская клиническая больница скорой медицинской помощи им. Е.Е. Волосевич» г. Архангельска эндоскопическая гастростомия применяется с 2008 года; за это время выполнено 28 первичных вмешательств (установка гастростомы) и 8 повторных эндоскопически контролируемых вмешательств (повторная установка мигрировавших гастростомических трубок). Средний возраст пациентов был 44,3±16,6 года, из них 18 мужчин. Первичная установка гастростомы была выполнена 3 пациентам неврологического отделения (два случая дисфагии после ОНМК и постгипоксической энцефалопатии), 4 больным кардиохирургической реанимации (с осложнениями после операций на сердце, потребовавших длительного энтерального питания и продленной ИВЛ), 3 пациентам отделения нейрореанимации (с диагнозом геморрагический инсульт), и 19 больным отделения общей реанимации (16 больных с черепно-мозговой травмой и 3 больных с пневмонией). Использовались наборы для гастростомии PEG 24-pull компании Cook. Наложение гастростомы выполнялось как в условиях операционной, так и в условиях отделений реанимации.

Результаты. Непосредственных осложнений, связанных с методикой установки, отмечено не было. Среднее время установки гастростомы составило 10-15 минут. Если больной не находился на ИВЛ, то установка выполнялась под местной анестезией в сочетании с внутривенной седацией.

В отдалённые сроки после установки гастростомы были отмечены следующие осложнения: один случай инфекции подкожной клетчатки (абсцесс брюшной стенки) в месте стояния трубки (выполнено вскрытие, дренирование), одна миграция гастростомы в брюшную полость с развитием перитонита и последующей смертью больной. У одного пациента отмечена поздняя несостоятельность гастростомы в сроке более 3 недель с момента установки, связанная с полным отсутствием регенеративных процессов на фоне гнойного медиастинита и тяжёлого сепсиса. Таким образом, общий процент осложнений составил 8,3%, а смертность, связанная с осложнением гастростомии – 2,7 %. Общая смертность в группе больных, которым выполнялась эндоскопическая гастростомия, составила 21%.

После восстановления возможности питания через

рот гастростома была удалена у 5 пациентов в сроки 25 ± 15 дней, использовалась методика наружного удаления, осложнений не было.

Заключение. Эндоскопическая гастростомия является эффективной методикой для кормления пациентов, требующих длительной нутритивной поддержки. Высокие цифры смертности у данной категории больных, с которыми мы столкнулись в нашей работе, связаны с тяжёлой основной патологией и коррелируют с мировыми данными.

Технически манипуляция достаточно проста и требует использования минимального набора инструментов и простейшей эндоскопической аппаратуры. Хотелось бы отметить важность использования видеоэндоскопической техники, которая позволяет врачу-хирургу и врачу-эндоскописту действовать как одна команда. Но при этом, несмотря на кажущуюся лёгкость самой манипуляции по установке гастростомы, следует уделять пристальное внимание ведению пациентов после её установки. Обучение персонала отделений и родственников пациентов уходу за гастростомой является неотъемлемой частью работы по снижению частоты послеоперационных осложнений.

СТАНДАРТЫ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ И НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ: ЧТО И КАК МЫ ДЕЛАЕМ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ?

Применение ингаляционного глюкокортикоидного ПУЛЬМИКОРТ в терапии острого стеноза гортани у детей на догоспитальном этапе

Давыдов В. Ю., Кондратьев В. Ю., Кондратьева В. И.

МУЗ « Станция скорой медицинской помощи » г. Архангельска, Россия

Актуальность темы. Острый стеноз гортани (вирусный ложный круп) – острый воспалительный процесс гортани, трахеи и бронхов, сопровождающийся нарушением их проходимости и развитием дыхательной недостаточности (ДН).

Ингаляционная терапия является оптимальным способом доставки лекарственных средств в дыхательные пути. Это обусловлено быстрым поступлением вещества непосредственно в бронхи, его высокой местной активностью, снижением частоты и выраженности системных побочных эффектов. К преимуществам ингаляционной терапии с помощью небулайзеров относятся легкость выполнения процедуры, возможность доставки в очаг более высокой дозы препарата и обеспечение его проникновения даже в плохо вентилируемые участки дыхательных путей.

Применение современных ингаляционных глюкокортикоидов является высокоэффективным и безопасным методом терапии острого стеноза гортани. В настоящее время единственным ингаляционным глюкокортикоидом, предназначенным для ингаляции через небулайзер, разрешенным для применения в педиатрии, является пульмикорт суспензия (будесонид). Препарат зарегистрирован в России с 1999 года. Будесонид – ингаляционный глюкокортикоидный гормон (ИГКС) с выраженным местным противовоспалительным, противоаллергическим, противоотечным, антиэкссудативным действием, эффективно уменьшает обструкцию и гиперреактивность дыхательных путей. Пульмикорт суспензия используется у детей, начиная с 6 месячного возраста. Ингаляция проводится через небулайзер в суточной дозе 0,25-1,0 мг/сутки.

Цель и методы исследования. Цель исследования – определить влияние раннего применения ингаляционных глюкокортикоидов в условиях скорой медицинской помощи на сроки госпитального лечения детей со стенозами гортани.

Проведен анализ 491 талона к сопроводительным листам станции скорой медицинской помощи (учетная форма №114/у) на госпитализацию детей с синдромом острого стеноза гортани за 2010 год. Проанализированы случаи применения ингаляционного глюкокортикоидного ПУЛЬМИКОРТ у детей разных возрастов при различных степенях стеноза гортани. Проводилось сравнение с данными 2005 года, когда для оказания помощи при стенозе гортани на догоспитальном этапе применялись только системные кортикостероиды. Все дети были госпитализированы педиатрическими бригадами МУЗ «Станция скорой медицинской помощи» г. Архангельска в Архангельскую областную детскую клиническую больницу (АОДКБ).

Результаты и их обсуждение. В 2010 году педиатрическими бригадами МУЗ «ССМП» доставлены в стационар с синдромом стеноза гортани 491 пациент. Из них госпитализированы 405 больных (82,5%), 86 детей (17,5%) отправлены на амбулаторное лечение.

Среди госпитализированных пациентов пульмикорт применялся у 118 детей (в 29,1% случаев), при этом средние сроки госпитального лечения составили 4,2 койко-дня. Пульмикорт не применялся у 287 детей (в 70,9% случаев), средние сроки госпитального лечения в этой группе составили 5 койко-дней. Средние сроки госпитального

Таблица 1. Сроки госпитального лечения детей на фоне раннего применения пульмикорта в зависимости от степени тяжести стеноза

Степень стеноза гортани	Число госпитализированных детей	Число детей получивших пульмикорт на догоспитальном этапе / Число детей не получивших пульмикорт на догоспитальном этапе	Сроки госпитального лечения детей получивших пульмикорт на догоспитальном этапе / Сроки госпитального лечения детей не получивших пульмикорт на догоспитальном этапе (койко-дни)
I	132	28 / 104	3,8 / 5,2
II	267	86 / 181	4,2 / 4,8
III	6	4 / 2	4,5 / 14
ВСЕГО	405	118 / 287	4,2 / 5,0

Таблица 2. Сроки госпитального лечения детей на фоне раннего применения пульмикорта в зависимости от возраста пациентов

Возраст	Число госпитализированных детей	Число детей получивших пульмикорт на догоспитальном этапе / Число детей не получивших пульмикорт на догоспитальном этапе	Сроки госпитального лечения детей получивших пульмикорт на догоспитальном этапе / Сроки госпитального лечения детей не получивших пульмикорт на догоспитальном этапе (койко-дни)
до 1 года	42	4 / 38	4,5 / 5,6
1- 3 года	171	45 / 126	3,8 / 5,3
3 – 7 лет	174	59 / 115	4,3 / 4,6
старше 7 лет	18	10 / 8	4,8 / 5,7
ВСЕГО	405	118 / 287	4,2 / 5,0

лечения детей со стенозами гортани в 2005 году, когда на догоспитальном этапе применялись системные кортикостероиды, составили 6,2 койко-дней.

Сроки госпитального лечения детей со стенозами гортани в зависимости от тяжести клинического состояния на фоне раннего догоспитального лечения ингаляционными глюкокортикостероидами представлены в таблице 1.

Вне зависимости от степени тяжести стеноза раннее применение пульмикорта на этапе скорой медицинской помощи сокращает сроки госпитального лечения детей.

При применении системных глюкокортикостероидов в 2005 году средние сроки госпитального лечения у детей со стенозами I степени были 5,9 койко-дней; II степени – 6,3 койко-дней; III степени – 9 койко-дней.

Сроки госпитального лечения детей со стенозами гортани в зависимости от возраста пациентов на фоне раннего догоспитального лечения ингаляционными глюкокортикостероидами представлены в таблице 2.

Раннее применение пульмикорта на этапе скорой медицинской помощи сокращает сроки госпитального лечения детей во всех возрастных группах.

При применении системных глюкокортикостероидов в 2005 году средние сроки госпитального лечения детей со стенозами до 1 года были 7,3 койко-дня; от 1 года до 3 лет – 6,6 койко-дня; от 3 до 7 лет – 5,7 койко-дней; старше 7 лет – 6 койко-дней.

Выводы

1. Раннее применение ингаляционного глюкокортикостероида ПУЛЬМИКОРТ у детей при острых стенозах гортани на этапе скорой медицинской помощи ведет к снижению средних сроков госпитального лечения пациентов.
2. Ингаляционное применение глюкокортикостероидов на догоспитальном этапе у детей со стенозами гортани имеет преимущества перед их системным применением.
3. Ингаляционное применение пульмикорта на догоспитальном этапе у детей со стенозами гортани эффективно во всех возрастных категориях больных, при всех степенях тяжести стеноза.

Раннее применение ингаляционных глюкокортикоидов в терапии бронхообструктивного синдрома у детей на догоспитальном этапе

Думанская Е. Г., Пак О. К., Низовцева В. А.

Станция скорой медицинской помощи города Архангельска, Россия

Актуальность темы. Ежегодно в практике выездных педиатрических бригад обращения по поводу заболеваний органов дыхания (J 00-J 99) занимают первое место и составляют 48,5% от всех детских обращений в скорую медицинскую помощь. Заболевания респираторного тракта у детей, особенно первых 3-х лет жизни часто осложняются бронхообструктивным синдромом (БОС).

Термин «Бронхообструктивный синдром» не может быть использован как самостоятельный диагноз. БОС - это симптомокомплекс какого-либо заболевания, нозологическую форму которого следует установить во всех случаях развития бронхиальной обструкции.

Бронхообструктивный синдром (БОС) у детей встречается достаточно часто и иногда протекает тяжело, сопровождаясь признаками дыхательной недостаточности. Причины развития бронхообструкции разнообразны и многочисленны.

С практической точки зрения, выделяют 4 основные группы причин бронхообструктивного синдрома:

- инфекционный;
- аллергический;
- обтурационный;
- гемодинамический.

По выраженности обструкции можно выделить:

- легкую;
- среднетяжелую;
- тяжелую;
- скрытую бронхиальную обструкцию.

По длительности течения бронхообструктивный синдром может быть:

- острым;
- затяжным;
- рецидивирующим;
- и непрерывно-рецидивирующим.

Критерии тяжести течения БОС являются наличие свистящих хрипов, одышки, цианоза, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, показатели функции внешнего дыхания и газов крови. Кашель отмечается при любой степени тяжести БОС.

Для легкого течения БОС характерно наличие свистящих хрипов при аускультации, отсутствие в покое одышки и цианоза. Самочувствие ребёнка не страдает. Показатели газов крови в пределах нормы.

Течение БОС средней степени тяжести сопровождается наличием в покое одышки экспираторного или смешанного характера, цианозом носогубного треугольника, втяжением уступчивых мест грудной клетки. Свистящее дыхание слышно на расстоянии.

При тяжелом течении приступа бронхиальной обструкции самочувствие пациента страдает, характерно шумное затрудненное дыхание с участием вспомогательной мускулатуры, выраженный цианоз.

Клинические проявления БОС складываются из удлинения выдоха, появление экспираторного шума (свистящее, шумное дыхание), приступов душья, участия вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, часто развивается малопродуктивный кашель. При выраженной обструкции может появиться шумный выдох, увеличение частоты дыхания, развитие усталости дыхательных мышц и снижение PaO_2 . В англоязычной литературе этот клинический симптомокомплекс получил название wheezing-синдром свистящего дыхания, т.к. свистящие звуки, дистантные или выслушиваемые при аускультации, являются основным клиническим симптомом БОС.

В патогенезе бронхиальной обструкции можно выделить как функциональные или обратимые механизмы (бронхоспазм, воспалительная инфильтрация, отек, мукоцилиарная недостаточность, гиперсекреция вязкой слизи) и необратимые (врожденные стенозы бронхов, их облитерация и др.).

Воспаление и отек слизистой оболочки бронхов, гиперсекреция вязкой слизи является основными патогенетическими звеньями в развитии бронхообструкции у детей. Важной особенностью формирования обратимой бронхиальной обструкции у детей является преобладание воспалительного отека и гиперсекреция вязкой слизи над бронхоспастическим компонентом обструкции, что необходимо учитывать в лечении, и применение только муколитических и бронхолитических препаратов у таких пациентов не может ликвидировать «порочный круг» этого заболевания. Тяжелое течение бронхиальной

обструкции у детей с ОРВИ любого генеза требует назначение топических глюкокортикоидов. Алгоритм терапии БОС тяжелого течения, развившегося на фоне ОРВИ, одинаков для БОС любого генеза, в том числе и для бронхиальной астмы. В настоящее время для использования в педиатрической практике зарегистрирован только один ингаляционный кортикостероид (ИКС), ингаляции которого возможны через небулайзер: будесонид фирмы «ASTRA ZENECA» (Великобритания) под названием «Пульмикорт», который является высокоэффективным и безопасным методом терапии. В условиях скорой помощи на педиатрических бригадах стали использовать «Пульмикорт» с 2006 года наряду с традиционным применением преднизолона внутримышечно.

По данным годового отчета педиатрической бригады за 2010 год обращение на «03» по поводу заболеваний органов дыхания составило 12160 случаев или 45,6% от всех вызовов к детям. Из них бронхит – 560 (2,1%) вызовов, бронхиальная астма – 68 (0,25%) вызовов, острая пневмония – 293 (1,1%) случаев. За 2010 год педиатрическими бригадами МУЗ ССМП было госпитализировано в различные стационары г. Архангельска 361 ребёнок с заболеваниями, осложнившимися БОС.

Цель исследования. Оценить качество оказания помощи на догоспитальном этапе детям при заболеваниях, осложнившихся БОС, и проследить зависимость длительности пребывания в стационаре от вида оказанной помощи на этапе СМП. В процессе оказания помощи детям с БОС применялись внутримышечно глюкокортикоидные гормоны (преднизолон), ингаляционный глюкокортикоид (пульмикорт) через небулайзер, V_2 -адреномиметики короткого действия, симптоматическая терапия.

Материалы и методы исследования. Проведен анализ медицинских карт вызовов (учетная форма 110/у) и сопроводительных листов (учетная форма 114/у) у 206 пациентов детского и подросткового возраста с заболеваниями органов дыхания, осложнившихся БОС, которым на догоспитальном этапе по СМП оказывалась помощь в виде внутримышечного введения преднизолона или пульмикорта ингаляционно.

В процессе исследования группы сравнивались по возрастам, нозологическим формам, методике оказания помощи при БОС на догоспитальном этапе. Оценка эффективности раннего применения препаратов проводилась персоналом скорой помощи по клиническому состоянию больного и по срокам госпитального лечения (койко-день).

Таблица 1. Распределение детей с БОС по возрастам

Возраст	Количество человек	%
Дети до 1го года	44	21,5
От 1 года до 3х	84	40,7
От 3х до 7 лет	49	23,8
От 7 до15 лет	24	11,6
Старше 15 лет	5	2,4
Итого:	206	100

Таблица 2. Использование гормонов на догоспитальном этапе

	0-1 год	1-3 лет	3-7 лет	7-15 лет	Старше 15 лет	Итого
Пульмикорт	3	19	11	6	4	43
Преднизолон	41	65	38	18	1	163

Результаты и их обсуждение. Распределение пациентов с БОС по возрастным группам отражено в таблице 1. БОС возникает в основном у детей первых трёх лет жизни. Важной особенностью формирования обратимой бронхиальной обструкции у детей первых трёх лет жизни является преобладание воспалительного отёка и гиперсекреции вязкой слизи над бронхоспастическим компонентом обструкции. Предрасполагающими анатомо-физиологическими факторами к развитию БОС у детей раннего возраста является у них наличие гиперплазии железистой ткани, секреция преимущественно вязкой мокроты, относительная узость дыхательных путей, меньший объем гладких мышц, низкая периферическая вентиляция, особенности строения диафрагмы.

Все дети имели признаки дыхательной недостаточности II-III степени, развившейся на фоне ОРВИ. Клиника пациентов была схожая – катаральные явления, интоксикация, лихорадка, навязчивый и непродуктивный кашель, свистящее дыхание, удлинённый вдох, одышка в покое. Аускультативно, в легких обилие разнокалиберных влажных хрипов, свистящие хрипы.

Среди заболеваний, осложнившихся БОС, самая распространённая группа составила ОРВИ, осложнённая обструктивным бронхитом, - 181 случай, бронхиальная астма - 25 случаев.

БОС у детей возникает в три раза чаще на фоне острого бронхита, как осложнение ОРВИ, что соответствует литературным данным.

Госпитализация детей в стационары по скорой помощи с обструктивным бронхитом составила 181 случай: от 0 до 1 года – 44 случая, от 1 до 3 лет – 81 случай, от 3 до 7 лет – 42 случая, от 7 до 15 лет – 14 случаев, старше 15 лет – не зафиксировано.

Госпитализация детей в стационары по скорой помощи с бронхиальной астмой составила 25 случаев: от 0 до 1 года – не зафиксировано, от 1 до 3 лет – 3 случая, от 3 до 7 лет – 7 случаев, от 7 до 15 лет – 10 случаев, старше 15 лет – 5 случаев.

При изучении талонов к сопроводительным листам (учетная форма №114-у), которые возвращаются из стационаров, были выбраны те сопроводительные талоны, где при оказании помощи при БОС применялись ингаляционные и системные глюкокортикостероиды.

Как правило, родители больных детей младшего

возраста к моменту вызова СМП уже неоднократно применяли V_2 -агонисты короткого действия. Кроме того, физиологической особенностью детей раннего возраста является наличие относительно небольшого количества V_2 -адренорецепторов, чувствительность их к действию медиаторов низкая. Поэтому на догоспитальном этапе возникает необходимость применения глюкокортикостероидов. Тяжелое течение бронхиальной обструкции у детей с острой респираторной инфекцией любого генеза требует назначения топических глюкокортикостероидов или реже системных глюкокортикостероидов при оказании помощи на этапе СМП.

Терапия на догоспитальном этапе оказывалась согласно стандартам оказания медицинской помощи – включала в себя использование глюкокортикостероидов. Глюкокортикостероиды применялись как ингаляционно, так и внутримышечно. Пульмикорт применялся в 43 (20,9%) случаях: 32 раза при обструктивном бронхите и в 11 случаях при бронхиальной астме. Внутримышечно преднизолон вводился в 163 (79,1%) случаях: 149 раз при обструктивном бронхите и 14 случаях при бронхиальной астме.

Из данных таблицы 2 видно, что преобладающим остается введение гормонов внутримышечно. Очевидно, системные кортикостероиды вводились чаще, чем необходимо, что можно объяснить определенной традиционностью лечебных мероприятий, стереотипностью мышления врачей выездных педиатрических бригад СМП. Одной из целей данного исследования является изменения рутинного отношения к применению гормональных препаратов при оказании помощи при БОС на этапе СМП.

Длительность пребывания на стационарной койке детей при бронхите и бронхиальной астме, в зависимости от способа введения гормонов представлены в таблицах 3 и 4.

Общепризнано, что аэрозоли являются наиболее оптимальным способом введения лекарственных средств в дыхательные пути. Это обусловлено быстрым поступлением веществ в бронхиальное дерево, его местной активностью, снижением частоты и выраженности системных побочных эффектов. Диспергированное лекарственное вещество имеет большую активность. Основная цель небулайзерной терапии – доставка терапевтической дозы требуемого лекарственного средства за короткий период времени – 5-10 минут.

Таблица 3. Длительность пребывания детей на стационарной койке при бронхите, в зависимости от способа введения гормонов, койко-дней

	0-1 год	1-3 лет	3-7 лет	7-15 лет	Старше 15 лет
Пульмикорт	8	6	5,7	6,7	-
Преднизолон	10,5	7,9	8,8	8	-

Таблица 4. Длительность пребывания детей на стационарной койке при бронхиальной астме, в зависимости от способа введения гормонов, койко-дней

	0-1 год	1-3 лет	3-7 лет	7-15 лет	Старше 15 лет
Пульмикорт	-	-	8	8	7,9
Преднизолон	-	11	9,3	9	15

Исследование показало, что на догоспитальном этапе использование ингаляционного введения «Пульмикорта» через небулайзер оправдано и целесообразно, так как отчетливо уменьшается койко-день при заболеваниях обструктивным бронхитом, а при бронхиальной астме лечение становится возможным и в амбулаторных условиях. Использование «Пульмикорта» снижает гормональное воздействие на организм ребенка, так как преднизолон внутримышечно используется в дозировке не менее 2 мг/кг массы тела, а доза «Пульмикорта» составляет 0,25-1 мг/сутки, кроме того Пульмикорт не подавляет синтез кортизола – гормона надпочечников.

Следует отметить, что внутримышечно глюкокортикоиды применялись бригадами «ОЗ» чаще, чем необходимо, так как использование небулайзерной терапии у детей старшего возраста особенно показательно. Определенное затруднение для использования «Пульмикорта» возникает у детей в возрасте до года, так как данный препарат назначается детям старше 6 месяцев, и используемая на бригадах аппаратура не позволяет проводить ингаляцию в горизонтальном положении. В отдельных случаях с 1 года до 3 лет негативно воспринимают наличие надеваемой на лицо маски, что приводит к их беспокойству и усилению одышки.

У детей раннего возраста необходимо использовать маску соответствующего размера, а с 3-х летнего возраста лучше использовать мунштук. Применение маски у старших детей снижает дозу ингалируемого вещества за счет его оседания в носоглотке.

Выводы

1. Назначение «Пульмикорта» способствует снижению продолжительности и тяжести течения бронхообструкции и дыхательной недостаточности, уменьшает необходимость инвазивных методов лечения и сокращает сроки госпитализации.
2. Рациональной методикой лечения обструктивных состояний среднетяжелого и тяжелого течения,

развившихся на фоне острых респираторных заболеваний, на этапе СМП является терапия ингаляционными глюкокортикостероидами, доставляемыми через небулайзер.

Успешное одновременное оживление семи человек после глубокой гипотермии

Земцовский М., Ванчер М. (M. Zemtsovski, M. Wanscher)

Национальный университетский госпиталь, Копенгаген, Дания

Единичные случаи успешного оживления после глубокой гипотермии были опубликованы ранее. Случаев массового оживления после длительной глубокой гипотермии в литературе не описано.

Гребная лодка с 13 подростками и 2 взрослыми перевернулась во фьорде на восточном побережье Дании 11 февраля 2011 года около 11:30. Температура воды была 2°C, воздуха 4°C, скорость ветра 10-13 м/с. На всех пострадавших были спасательные жилеты. Шесть подростков, 5 девушек и 1 юноша, а также один взрослый смогли самостоятельно добраться до берега или были спасены из воды. В 12:43 были вызваны спасатели. В спасательной операции участвовали 4 вертолёта, 6 катеров, 12 машин парамедицинской службы и 3 машины скорой помощи.

Семеро подростков в состоянии клинической смерти вследствие переохлаждения были подобраны спасателями в воде и доставлены вертолётами в две кардиохирургические клиники. Во время транспортировки двум пациентам проводился непрямой массаж сердца, а пяти сердечно-лёгочная реанимация. Один пациент был реанимирован выездной бригадой при помощи переносной машины сердце-лёгкое (МСЛ) в районной больнице, а затем переведён на искусственном кровообращении (ИК) в университетскую клинику. ИК продолжалось 44 часа. Остальные шесть пациентов поступили прямо в операционные Национального университетского госпиталя, где началось активное согревание при помощи МСЛ после

Таблица 1.

№	Пол Возраст	Начало ИК					Поступление в ОРИТ				
		Время	Т°	pH	Лактат	BE	Время	Т°	pH	Лактат	BE
1	М-15	14:20	16,5	6,59	21,0	-26,0	18:25	34,6	7,21	6,9	-0,1
2	М-16	14:19	20,2	6,62	18,0	-	19:28	32,6	7,28	2,7	-6,5
3	М-15	15:15	18,4	6,43	23,0	-28,0	19:25	33,3	7,16	7,2	-0,1
4	Ж-15	15:33	15,5	6,61	24,0	-23,1	18:25	33,3	7,18	3,6	-11,1
5	Ж-16	15:08	19,4	6,9	9,3	-22,7	22:20	35,5	7,27	1,2	-1,8
6	М-16	15:20	17,9	6,52	22,0	-27,6	18:00	34,2	7,25	10,1	-0,4
7*	М-17	15:15	24,0	-	14,5	-	-	-	-	-	-

* пациент, который реанимирован выездной бригадой

Таблица 2

№	ИВЛ дни	ОИТ дни	ШКГ** баллы	Глаза баллы	Речь баллы	Моторика баллы	Госпитализация Дни	КМП***
1	6	7	12	4	2	6	10	3-4
2	6	7	9	3	2	4	10	1-2
3	6	11	5	3	1	1	11	3-4
4	2	6	15	4	5	6	10	1-2
5	15	17	15	4	5	6	17	1-2
6	6	11	14	4	4	6	11	3-4
7*	-	-	-	-	-	-	10	1-2

* Пациент, который реанимирован выездной бригадой

** Шкала комы Глазго на момент выписки из ОИТ

*** Категории мозговой активности на момент выписки из клиник

канюляции бедренной артерии и вены. При поступлении у всех пациентов регистрировалась асистолия/фибрилляция желудочков. По мере согревания, 5 пациентам была выполнена дефибрилляция, а у одного восстановился синусовый ритм. Концентрация калия плазмы, которая при поступлении была $3,5 \pm 0,6$ ммоль/л, снижалась по мере согревания до $2,7 \pm 0,3$ ммоль/л. После достижения температуры тела $32-34^\circ\text{C}$ ИК было отключено и пациенты были переведены в отделения интенсивной терапии (ОИТ) (табл. 1). Продолжительность ИК составила 109-292 минуты. В течение последующих 24 часов поддерживалась активная умеренная гипотермия 33°C , а затем нормотермия 37°C . ИВЛ проводилась в режиме нормовентиляции от 2 до 15 дней, одной пациентке была выполнена плановая трахеостомия. В первые 1-3 суток всем пациентам требовалась инфузия норадреналина. Все пациенты получали эмпирическую антибиотикотерапию, зондовое питание и лечебную физкультуру. Всем пациентам были выполнены ЭЭГ, которая не показала судорожной активности, КТ и МРТ, которые выявили либо минимальные, либо не выявили никаких изменений структур мозга.

Госпитализация продолжалась 10-17 суток, после чего пациенты были переведены в нейрореабилитационный центр, где и находились на момент подготовки тезисов, т.е. через 2,5 месяца после происшествия. У всех пациентов при выписке из ОИТ наблюдались симптомы дефицита центральной и периферической нервной системы различной степени тяжести (табл. 2). Наиболее характерными были нарушения речи, верхний парапарез и нарушения чувствительности в конечностях.

Заключение. Данное наблюдение показало возможность успешного оживления с удовлетворительным непосредственным результатом после длительной глубокой гипотермии, используя активное согревание при помощи машин сердце-лёгкие. Для окончательной оценки неврологического статуса необходимо более длительное наблюдение.

Причины внезапной сердечной смерти у детей и подростков

Зубов Л. А.

ГОУ ВПО Северный государственный медицинский университет Росздрава, кафедра педиатрии №2, Россия

Внезапная сердечная смерть (ВСС) у детей и подростков – это смерть, которая наступает в течение от нескольких минут до 24 часов с момента первого появления симптомов и происходит в результате остановки сердечной деятельности на фоне внезапной асистолии или фибрилляции желудочков у детей, находящихся до этого в физиологически и психологически стабильном состоянии.

Непредвиденные смертельные случаи иногда происходят при драматических обстоятельствах и часто имеют медицинские и юридические последствия. Некоторые из этих смертей в настоящее время непредсказуемы и непредотвратимы, однако, во многих случаях имеютсястораживающие симптомы,отягощенный по внезапной смерти в молодом возрасте семейный анамнез, клинические нарушения или отклонения на ЭКГ.

Из пациентов с врожденными пороками сердца (ВПС) наибольшему риску подвержены те, у которых структурные аномалии сердца не могут быть полностью исправлены хирургическим путем. Резидуальные дефекты проявляются перегрузкой давлением или объемом правого или левого желудочков. Пораженные камеры становятся дисфункциональными и склонны к жизнеугрожаемым аритмиям.

Среди детей первого года жизни внезапная смерть обычно вызвана ductus-зависимыми цианотическими пороками сердца. 10% «смертей в колыбели» (синдром внезапной смерти младенца) являются результатом неразпознанных сердечных причин, в частности, скрытых сердечных аритмий, в т.ч. аритмий, связанных с удлинением интервала QT.

У детей старше одного года к наиболее распространенным причинам ВСС относятся миокардит, гипертрофическая кардиомиопатия, аномалии коронарных артерий, аномалии системы проводимости, пролапс митрального клапана. Случаи внезапной смерти имеют место среди лиц с ВПС (особенно со стенозом аорты и обструкцией легочных сосудов), включая тех, у кого ранее проводилось хирургическое вмешательство на сердце (тетрада Фалло

и транспозиция магистральных артерий).

Распространенность продромальных симптомов среди лиц, умирающих скоропостижно, составляет около 50%. Наиболее частые признаки - боль в груди и синкопе: оба симптома распространены среди подростков и могут быть вызваны многими кардиологическим и некардиологическими нарушениями. Поскольку ЭКГ и эхокардиографический скрининг популяции не являются эффективным по вложенным затратам (приблизительно 250 тысяч долларов на один выявленный случай), то наиболее практичным методом является тщательный и полный сбор анамнеза для идентификации кардиоваскулярных отклонений.

В отличие от взрослых, у которых доминирующей причиной ВСС являются атеросклеротические изменения коронарных артерий, причины ВСС у детей более разнообразны. Детей с повышенным риском ВСС можно подразделить на несколько групп:

1. Пациенты с известными, ранее распознанными заболеваниями сердца:
 - врожденная патология (тетрада Фалло, транспозиция магистральных артерий, стеноз аорты, синдром Marfan, синдром Eisenmenger, врожденная блокада сердца, послеоперационная блокада сердца);
 - приобретенные заболевания (синдром Kawasaki, дилатационная кардиомиопатия, миокардит).
2. Пациенты с нераспознанными заболеваниями сердца:
 - со структурными поражениями сердца (гипертрофическая и рестриктивная кардиомиопатии, врожденные пороки развития коронарных артерий, аритмогенная дисплазия правого желудочка)
 - без структурных поражений сердца (синдром удлиненного интервала QT, синдром Wolf-Parkinson-White, первичная вентрикулярная тахикардия и вентрикулярная фибрилляция, сотрясение сердца).

Клиническое значение этой классификации состоит в том, что имеющееся заболевание сердца определяет подгруппу лиц, подверженных наибольшему риску ВСС.

При ВПС внезапная смерть наступает чаще всего у пациентов с существенными резидуальными гемодинамическими нарушениями, такими как резидуальная обструкция оттока из правого или левого желудочка, легочная недостаточность с перегрузкой объемом правого желудочка, резидуальный межжелудочковый дефект, дисфункция правого или левого желудочка.

Пролапс митрального клапана встречается часто, но редко приводит к внезапной смерти. ВСС может произойти при физическом напряжении и обусловлена вентрикулярной тахикардией. Максимальный риск имеют пациенты с внезапной смертью в семейном анамнезе, предшествующим синкопе, отклонениями на ЭКГ в состоянии покоя, удлиненным интервалом QT и вентрикулярной тахикардией.

Приобретенные заболевания и травмы коронарных артерий могут явиться причиной инфаркта миокарда и

внезапной смерти у детей. К ним относятся: инфекционные коронарииты (вирусные и бактериальные); болезнь Kawasaki; аутоиммунные коронарииты (при болезни Такаясу, узелковом периартериите, системной красной волчанке и др.); травмы (закрытые травмы грудной клетки, сопровождающиеся субинтимальными кровоизлияниями, и операционные травмы сердца, при которых ранение коронарных артерий может привести к их эмболизации); атеросклероз коронарных артерий на фоне наследственно обусловленной гиперхолестеринемии.

Болезнь Kawasaki - наиболее частая причина приобретенных поражений коронарных артерий у детей младшего и старшего возраста. Это васкулит неизвестной этиологии с синдромом лихорадки и преимущественным поражением коронарных артерий, встречающийся чаще у детей раннего возраста. Основными критериями постановки диагноза являются лихорадка свыше 38°C и выше на протяжении 5 дней и более в сочетании хотя бы с 4 из 5 перечисленных ниже симптомов: полиморфная экзантема, поражение слизистых оболочек полости рта (диффузная эритема слизистых полости рта, катаральная ангина и/или фарингит, «земляничный» язык, сухость и трещины губ), двусторонний катаральный конъюнктивит, острый негнойный шейный лимфаденит, изменение кожных покровов конечностей (гиперемия и/или отечность ладоней и стоп, шелушение кожи конечностей).

Кардиомиопатии - это заболевания миокарда, протекающие с кардиальной дисфункцией. Причиной дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) может быть перенесенный миокардит, длительная хроническая тахикардия, митохондриальные аномалии.

Поражение сердца при миокардите (чаще он вызван Коксаки-вирусами группы В) непредсказуемо и может вовлекать проводящую систему, вызывая блокаду сердца, или миокард, вызывая вентрикулярную тахикардию. Часто отмечается недавнее гриппоподобное заболевание, хотя симптомы могут быть слабовыраженными, а клинические признаки сердечной недостаточности могут быть едва уловимыми или отсутствовать. ЭКГ выявляет диффузный низкий вольтаж, изменения ST-T, нередко а-в блокаду и вентрикулярную аритмию.

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) - это генетически детерминированное заболевание, при котором развивается гипертрофия левого и/или правого желудочка, часто асимметричная. Эта патология может оказаться трудной для идентификации, т.к. проявления могут быть незаметны до подросткового и даже взрослого возраста. У подростков проявляется диспное нагрузки из-за динамической обструкции левожелудочкового пути оттока и торакальные боли, как выражение ишемии миокарда. Синкопы указывают на плохой прогноз. ВСС достигает своего пика частоты между 14 и 39 годами жизни. Причинами ее являются супра- или вентрикулярные тахикардии, нарушения проводимости, а также миокардиальная ишемия.

Аритмогенная дисплазия правого желудочка довольно редкая и необычная форма кардиомиопатии, поражающая

правый желудочек. При этом происходит замещение клеток миокарда фиброзной или жировой тканью, главным образом, в стенке правого желудочка, что приводит к правожелудочковой тахикардии и внезапной смерти.

Большой удельный вес в структуре ВСС занимают жизнеугрожающие аритмии и нарушения проводимости, т.е. состояния которые при жизни могут быть не выявлены (без ЭКГ) и посмертно структурных поражений сердца не находят. Среди них приоритетное место занимают аритмии при синдроме удлиненного интервала QT (СУИQT). Наибольшее диагностическое значение имеют удлинение QT-интервала, пароксизмы желудочковой тахикардии типа «пируэт» (torsade de pointes) и эпизоды синкопе. СУИQT часто маскируется под эпилепсию или вазовагальные обмороки. Врожденный СУИQT представляет собой генетически гетерогенное заболевание; в литературе описаны около 180 мутаций. У 1/3 ранее «здоровых» детей внезапная смерть может быть первым и последним симптомом СУИQT. У 60% пациентов СУИQT проявляет себя синкопе, судорогами или сердцебиениями, связанными с физической активностью или эмоциональным напряжением. Подозрения на СУИQT у подростка должны быть при следующей последовательности событий: головокружение, «черная пелена» перед глазами, потеря сознания и затем судороги. У маленького ребенка, который не способен дать подобное описание, можно предполагать СУИQT при потере сознания, предшествующем судорогам. Пролонгацию QT интервала и аритмию torsade de pointes могут вызывать электролитные нарушения и многочисленные препараты: антиаритмики, антидепрессанты, антибиотики (такие как эритромицин, бисептол), противогрибковые (флюконазол, итраконазол, кетоконазол), антигистаминные 2-го поколения и препараты, регулирующие моторику кишечника (цизаприд).

У пациентов с Wolf-Parkinson-White-синдромом имеется незначительный риск ВСС. Основа - в результате быстрого проведения импульса по дополнительным путям проведения с результирующей атриальной фибрилляцией. Синдром слабости синусового узла также нередко является причиной развития синкопальных состояний и ВСС в детском возрасте.

Сотрясение сердца (commotio cordis) было описано относительно недавно при травмах, полученных во время занятий спортом и автоавариях. Оно вызывается тупым ударом по грудной клетке, при этом развивается вентрикулярная тахикардия или фибрилляция.

Случаи внезапной смерти среди спортсменов привлекли внимание общественности и медиков к значимости сердечных нарушений с высоким риском внезапной смерти, наличия внезапной смерти в семейном анамнезе молодых людей и продромальных симптомов. Большие физические нагрузки увеличивают риск внезапной смерти в 7-10 раз. Для спортсменов с потенциальным риском совет относительно участия в занятиях спортом должен основываться на тщательном обследовании и даваться с осторожностью. Совет, который понят плохо, может парализовать спортсмена, а совет, которому

следуют несоответствующим образом, может оказаться фатальным.

Хотя ВСС у детей и подростков относительно редка, ее психосоциальное воздействие разрушительно. У многих пациентов, умерших от ВСС, были вполне идентифицируемые заболевания сердца и было известно об их подверженности риску; однако, наличие некоторой сердечной патологии, такой как ГКМП или СУИQT, могут оказаться нераспознанными, а ВСС может оказаться первым симптомом. Многие из пациентов этой последней группы (то есть бессимптомные пациенты ГКМП или СУИQT) могут быть выявлены с помощью тщательного детального сбора анамнеза, включая семейный анамнез, посистемного осмотра и физикального обследования. Любой ребенок с отягощенным семейным анамнезом или положительными данными физикального обследования должен быть подвергнут дальнейшему углубленному обследованию с применением ЭКГ и эхокардиографии. Эти исследования позволяют выявить большинство заболеваний, потенциально ассоциирующиеся с ВСС у детей.

Литература

1. Arbeitsgemeinschaft «Pulmonale Hypertension» der Deutschen Gesellschaft fuer Padiatrische Kardiologie. Monatsschr Kinderheilkd 2003. 151:424-441
2. Camm A.J., Janse M.J., Roden D.M. et al. Congenital and acquired long QT syndrome. Eur Heart J. - 2000; 21(15):1232-7.
3. Libberthson R.R. Sudden Death from Cardiac Causes in Children and Young Adults. New England Journal of Medicine. 1996, Vol 334, No 16, 1039-1044
4. Rao C., Rao V., Heggtveit H.A., King D.L. Sudden death due to coronary artery anomalies: A case report and clinical review. J. Forensic. Sci. 1994. - 39/1, 246-252.
5. Schranz D. Pulmonale Hypertension im Kindes - und Jugendalter. Monatsschr Kinderheilkd 2003. 151:424-441
6. Schultheiss H. P., Noutsias M., Kühl U., Lassner D., Gross U., Poller W., Pauschinger M. Hypertrophe kardiomyopathie, restriktive Kardiomyopathie, arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie. Internist 2005. 46:1245-1258
7. Schwaltz A.A., Neudorf U. Kardiomyopathien im Kindesalter. Padiat. prax. 2000. - 57, 39-46
8. Брегель Л.В., Белозеров Ю.М., Субботин В. Дифференциальная диагностика болезни Kawasaki у детей. М., 1998. 49 с.
9. Зубов Л.А. Синдром внезапной детской смерти //Л.А.Зубов, Ю.М.Богданов, А.Ю.Вальков //Медицина неотложных состояний. -2007. -N2. - С. 114-124.

Анкетирование населения как один из методов эффективного контроля работы станции скорой медицинской помощи

Имирбегова З. Н., Крюкова Л. И., Колмыкова Т. В.

Станция скорой медицинской помощи г.Архангельска, Россия

Осуществление эффективного контроля качества оказания медицинской помощи администрация станции скорой медицинской помощи (ССМП) г.Архангельска рассматривает как одну из важнейших управленческих задач.

С этой целью в 2010 году в рамках существующей на ССМП г.Архангельска многоуровневой системы контроля качества проведено анкетирование населения, направленное на исследование:

- качества оказания экстренной медицинской помощи населению;

- оперативности работы Станции;
- культуры медицинского обслуживания, выполнения требований медицинской этики и деонтологии.

В течение 2010 года были опрошены 807 респондентов, обратившихся на ССМП города Архангельска по поводу обострения хронических заболеваний и неотложных состояний.

Наибольшее количество исследований было проведено по обращениям на Исакогорскую подстанцию, как наиболее отдаленную от центра города, – 46,3%, исследования по обращениям на Центральную подстанцию составили 17,1%, на педиатрические бригады – 11,2%, на Ломоносовскую подстанцию – 10,4%, на Соломбальскую подстанцию – 8,1% и на кардиологические бригады – 6,9% (табл.1).

Основными поводами к вызову бригад скорой медицинской помощи явились заболевания сердечно-сосудистой системы (420 обращений – 52,0%), боли различной локализации (169 обращений – 20,9%), высокая температура (99 обращений – 12,3%, из них 50% к детям), заболевания органов дыхания (49 случаев – 6,1%), табл. 2. Анализ показал, что основными причинами обращения являются:

1. Неэффективная работа амбулаторно-поликлинического звена с хроническими больными;
2. Низкий уровень жизни населения (невозможность приобретения медикаментов для планового лечения).
3. Недостаточная информированность населения о показаниях к вызову скорой медицинской помощи и особенностях работы этой службы.

Из таблицы 3 видно, что основная часть населения дала высокую оценку работы бригад скорой медицинской помощи – 76,0%, очень высокую – 17,1%, среднюю – 6,9%. Очень высокая оценка дана кардиологическим бригадам, в 3 раза превысившая средний уровень.

По данным исследования:

- 94,7 % респондентов сообщили об улучшении после

оказанной медицинской помощи, 5,3 % респондентов эффект не отметили;

- относительное число вызовов, обслуженных без рекомендаций медицинскими работниками разных структурных подразделений, составило 3,1 %.

Быстрое прибытие бригады скорой медицинской помощи (до 20 минут) отметили 88,6 % респондентов и позже 20 минут – 11,4 %.

Недостаточно высокие оперативные показатели (прибытие бригады на вызов позже 20 минут) связаны с:

- дальностью доезда (обслуживание жителей прилегающих населенных пунктов Приморского района);
- отсутствием свободных бригад скорой медицинской помощи на период поступления вызова;
- с высокой обращаемостью населения на станцию скорой медицинской помощи;
- с обслуживанием вызовов к хроническим больным при ухудшении их состояния (это вызова 1-й и 2-й категории срочности).

Работу диспетчеров 99,9% респондентов оценили положительно (диспетчер был вежлив, тактичен, быстро принимал вызов), лишь в 1 случае (0,1%) диспетчер был не очень вежлив.

Из таблиц 7 и 8 видно, что медицинские работники станции скорой медицинской помощи соблюдают нормы медицинской этики и деонтологии.

Единичные случаи неудовлетворительного поведения сотрудников на вызове обязательно служат поводом для разбора на станции.

Большая часть опрошенных отметили, что несмотря на сложные социально-экономические условия, в которой приходится работать службе скорой медицинской помощи, ее сотрудники проявляют такие человеческие качества, как внимательность, вежливость, готовность прийти на помощь.

Таким образом, можно сделать вывод:

1. Основная часть населения города Архангельска

Таблица 1. Распределение опрошенных пациентов, обратившихся за скорой медицинской помощью в 2010 году

№ п/п	Тип структурного подразделения	Пациенты, обратившиеся за скорой медицинской помощью	
		Абсолютное число	%
1	Подстанции скорой медицинской помощи, всего: в т.ч.:	661	82,0
1.1	Центральная	138	17,1
1.2	Ломоносовская	84	10,4
1.3	Соломбальская	65	8,1
1.4	Исакогорская	374	46,3
2	Специализированные бригады скорой медицинской помощи, всего: в т.ч.:	146	18,0
2.1	Педиатрические	90	11,2
2.2	Кардиологические	56	6,9
	Итого:	807	100,0

Таблица 2. Структура поводов к вызову по нозологическим формам

№ п/п	Нозологические формы и синдромы	Число пациентов, обратившихся за скорой медицинской помощью	
		Абсолютное число	%
1.	Заболевания сердечно-сосудистой системы, всего: в т.ч:	420	52,0
1.1.	высокое АД	160	19,8
1.2	низкое АД	7	0,8
1.3	аритмия	21	2,6
1.4	боли в сердце	114	14,1
1.5	боли за грудиной	15	1,9
1.6	головная боль	39	4,8
1.7	головокружение	26	3,2
1.8	потеря сознания	5	0,6
1.9	обморок	3	0,4
1.10	парализовало	11	1,4
1.11	судороги	19	2,4
2.	Боли различной локализации, всего: в т.ч.:	169	21,0
2.1	боль в животе	70	8,7
2.2	боль в спине	43	5,3
2.3	боли везде	30	3,7
2.4	боль в суставах и конечностях	12	1,5
2.5	боль в желудке	3	0,4
2.6	боль в ухе, горле	11	1,4
3.	Высокая температура	99	12,3
4.	Заболевания органов дыхания, всего в т.ч.:	49	6,1
4.1	трудно дышать	19	2,4
4.2	приступ бронхиальной астмы	17	2,1
3.3	сильный кашель	13	1,6
5	Рвота	26	3,2
6.	Травмы различной локализации	21	2,6
7.	Аллергия	8	1,0
8.	Заболевания мочеполовой системы всего: в т.ч.:	4	0,5
8.1	нарушение мочеиспускания	3	0,4
8.2	почечная колика		0,1
9.	Заболевания желудочно-кишечного тракта	6	0,7
10.	Кровотечение всего, в т.ч.:	5	0,6
10.1	носовое	3	0,4
10.2	маточное	2	0,2
	ИТОГО:	807	100,0

Таблица 3. Социальные оценки качества скорой медицинской помощи, оказанной медицинскими работниками разных структурных подразделений

№ п/п	Типы структурных подразделений	Оценка работы бригад скорой медицинской помощи									
		Низкая		Средняя		Высокая		Очень высокая		Всего	
		абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
1.	Центральная подстанция	0	0	11	8	88	63,8	39	28,2	138	100,0
2.	Ломоносовская подстанция	0	0	4	4,8	60	71,3	20	23,8	84	100,0
3.	Соломбальская подстанция	0	0	4	6,2	43	66,1	18	27,7	65	100,0
4.	Исакогорская подстанция	0	0	28	7,5	334	89,3	12	3,2	374	100,0
5.	Педиатрические бригады	0	0	8	8,9	62	68,9	20	22,2	90	100,0
6.	Кардиологические бригады	0	0	1	1,8	26	46,4	29	51,8	56	100,0
7.	Итого:	0	0	56	6,9	613	76,0	138	17,1	807	100,0

Таблица 4. Социальные оценки конечного результата скорой медицинской помощи, оказанной медицинскими работниками разных структурных подразделений

Тип структурного подразделения	Эффект оказанной медицинской помощи				Рекомендации по лечению				ВСЕГО	
	Улучшение		Без эффекта		Да		Нет			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Центральная подстанция	128	92,8	10	7,2	131	95,0	7	5,0	138	100,0
Ломоносовская подстанция	82	97,6	2	2,4	82	97,6	2	2,4	84	100,0
Соломбальская подстанция	61	93,9	4	6,1	63	97,0	2	3,0	65	100,0
Исакогорская подстанция	355	95,0	19	5,0	363	97,0	11	3,0	374	100,0
Педиатрические бригады	84	93,3	6	6,7	87	96,7	3	3,3	90	100,0
Кардиологические бригады	54	96,4	2	3,6	56	100,0	0	0	56	100,0
Всего:	764	94,7	43	5,3	782	96,9	25	3,1	807	100,0

Таблица 5. Социальные оценки оперативности прибытия бригады скорой медицинской помощи

Тип структурного подразделения	Оперативность прибытия бригады скорой медицинской помощи					
	Быстро (до 20 мин.)		Нет (после 20 мин.)		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Центральная подстанция	120	87,0	18	13,0	138	100,0
Ломоносовская подстанция	75	89,3	9	10,7	84	100,0
Соломбальская подстанция	53	81,5	12	18,5	65	100,0
Исакогорская подстанция	337	90,1	37	9,9	374	100,0
Педиатрические бригады	75	83,3	15	16,7	90	100,0
Кардиологические бригады	55	98,2	1	1,8	56	100,0
Всего:	715	88,6	92	11,4	807	100,0

Таблица 6. Социальные оценки работы диспетчеров по приему вызовов

Оценка работы диспетчеров	2010 год	
	Абсолютное число	%
Диспетчер был вежлив, быстро принял вызов	806	99,9
Диспетчер был не очень вежлив, но быстро принял вызов	1	0,1
Итого	807	100,0

Таблица 7. Оценка соблюдения врачами норм этики и деонтологии при выполнении вызова

Тип структурного подразделения	Поведение врача на вызове									
	Отличное		Хорошее		Удовлетворительное		Неудовлетворительное		ИТОГО	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Центральная подстанция	54	39,1	82	59,4	2	1,5	0	0,0	138	100,0
Ломоносовская подстанция	22	26,2	61	72,6	1	1,2	0	0,0	84	100,0
Соломбальская подстанция	12	18,5	51	78,5	2	3,1	0	0,0	65	100,0
Исакогорская подстанция	45	12,0	326	87,2	3	0,8	0	0,0	374	100,0
Педиатрические бригады	28	31,1	59	65,6	3	3,3	0	0,0	90	100,0
Кардиологические бригады	33	58,9	23	41,1	0	0,0	0	0,0	56	100,0
МУЗ «ССМП»	194	24,0	602	74,6	11	1,4	0	0,0	807	100,0

Таблица 8. Оценка соблюдения фельдшерами норм этики и деонтологии при обслуживании вызова

Структурное подразделение	Поведение фельдшера на вызове									
	Отличное		Хорошее		Удовлетворительное		Неудовлетворительное		ИТОГО	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Центральная подстанция	49	35,5	87	63,0	2	1,4	0	0,0	138	100,0
Ломоносовская подстанция	23	27,4	59	70,2	2	2,4	0	0,0	84	100,0
Соломбальская подстанция	12	18,5	51	78,5	2	2,1	0	0,0	65	100,0
Исакогорская подстанция	42	11,2	329	88,8	3	0,8	0	0,0	374	100,0
Педиатрические бригады	29	32,2	58	64,4	3	3,3	0	0,0	90	100,0
Кардиологические бригады	31	55,4	25	44,6	0	0,0	0	0,0	56	100,0
МУЗ «ССМП»	186	23,0	609	75,5	12	1,5	0	0,0	807	100,0

работу станции скорой медицинской помощи оценила положительно.

2. Проведение анкетирования населения является одним из эффективных методов контроля качества оказания скорой медицинской помощи, который позволяет дать объективную оценку работы службы, в 3 раза превысившая средний уровень.

По данным исследования:

- 94,7 % респондентов сообщили об улучшении после оказанной медицинской помощи, 5,3 % респондентов эффект не отметили;
- относительное число вызовов, обслуженных без рекомендаций медицинскими работниками разных структурных подразделений, составило 3,1 %.

Быстрое прибытие бригады скорой медицинской помощи (до 20 минут) отметили 88,6 % респондентов и позже 20 минут -11,4 %.

Недостаточно высокие оперативные показатели (прибытие бригады на вызов позже 20 минут) связаны с:

- дальностью доезда (обслуживание жителей прилегающих населенных пунктов Приморского района);
- отсутствием свободных бригад скорой медицинской помощи на период поступления вызова;
- с высокой обращаемостью населения на станцию скорой медицинской помощи;
- с обслуживанием вызовов к хроническим больным при ухудшении их состояния (это вызова 1-й и 2-й категории срочности).

Работу диспетчеров 99,9% респондентов оценили положительно (диспетчер был вежлив, тактичен, быстро принимал вызов), лишь в 1 случае (0,1%) диспетчер был не очень вежлив.

Из таблиц 7 и 8 видно, что медицинские работники станции скорой медицинской помощи соблюдают нормы медицинской этики и деонтологии.

Единичные случаи неудовлетворительного поведения сотрудников на вызове обязательно служат поводом для разбора на станции.

Большая часть опрошенных отметили, что несмотря на сложные социально-экономические условия, в которой приходится работать службе скорой медицинской помощи, ее сотрудники проявляют такие человеческие качества, как внимательность, вежливость, готовность прийти на помощь.

Таким образом, можно сделать вывод:

1. Основная часть населения города Архангельска работу станции скорой медицинской помощи оценила положительно.

2. Проведение анкетирования населения является одним из эффективных методов контроля качества оказания скорой медицинской помощи, который позволяет дать объективную оценку работы службы.

помощи (до 20 минут) отметили 88,6 % респондентов и позже 20 минут -11,4 %.

Недостаточно высокие оперативные показатели (прибытие бригады на вызов позже 20 минут) связаны с:

- дальностью доезда (обслуживание жителей прилегающих населенных пунктов Приморского района);
- отсутствием свободных бригад скорой медицинской помощи на период поступления вызова;
- с высокой обращаемостью населения на станцию скорой медицинской помощи;
- с обслуживанием вызовов к хроническим больным при ухудшении их состояния (это вызова 1-й и 2-й категории срочности).

Работу диспетчеров 99,9% респондентов оценили положительно (диспетчер был вежлив, тактичен, быстро принимал вызов), лишь в 1 случае (0,1%) диспетчер был не очень вежлив.

Из таблиц 7 и 8 видно, что медицинские работники станции скорой медицинской помощи соблюдают нормы медицинской этики и деонтологии.

Единичные случаи неудовлетворительного поведения сотрудников на вызове обязательно служат поводом для разбора на станции.

Большая часть опрошенных отметили, что несмотря на сложные социально-экономические условия, в которой приходится работать службе скорой медицинской помощи, ее сотрудники проявляют такие человеческие качества, как внимательность, вежливость, готовность прийти на помощь.

Таким образом, можно сделать вывод:

1. Основная часть населения города Архангельска работу станции скорой медицинской помощи оценила положительно.

2. Проведение анкетирования населения является одним из эффективных методов контроля качества оказания скорой медицинской помощи, который позволяет дать объективную оценку работы службы.

Работа МУЗ «Станция скорой медицинской помощи» г. Архангельска в условиях чрезвычайных ситуаций в 2010 году

Колесников Г. С.

Станция скорой медицинской помощи города Архангельска, Россия

Чрезвычайная ситуация – это обстановка, сложившаяся на объекте, в зоне в результате аварии, катастрофы, опасного природного явления, эпидемии, эпизоотии, эпифитотии, характеризующая наличием или возможностью появления значительного числа пораженных (больных), резким ухудшением условий жизнедеятельности населения и требующая привлечения для медицинского обеспечения сил и средств, находящихся за пределами объекта ЧС, а также особой организации работы учреждений и формирований, участвующих в ликвидации медико-санитарных последствий ЧС [1].

Все чрезвычайные ситуации (ЧС) классифицируются по трём признакам. Первый – это сфера возникновения,

Таблица 1. Работа бригад скорой медицинской помощи в ЧС, не повлекших за собой санитарных потерь

Год	Техногенные ЧС			Социальные ЧС			Всего
	Сход домов со свай, обрушение стен, печей	Пожар	Самолёт поезд	Разлив АХОВ	Взрывное устройство	Бандитизм, масс. драки, беспорядки, захват заложников	
2009	5	4	1	3	20	0	3
2010	11	7	0	7	14	2	1

которая определяет характер происхождения ЧС: техногенные, природные, биолого-социальные, социальные. Второй – это ведомственная принадлежность: строительство, промышленность, коммунально-бытовая сфера, транспорт, сельское хозяйство. Третий – это масштаб возможных последствий: локальный, местный, территориальный, региональный, федеральный, трансграничный [2].

Критерии оценки ЧС, определены распоряжением Министерства здравоохранения и социального развития Архангельской области № 37-рд от 29.01.2010 года. Техногенные, социальные и природные – число поражённых 4 человека и более, число погибших 2 человека и более. Биолого-социальные – ООИ каждый случай заболевания или смерти; при кишечных инфекциях – 10 заболевших и более; при воздушно-капельных инфекциях, отравлениях в ЛПУ, оздоровительных и образовательных учреждениях – 3 человека и более.

В 2010 году бригады станции скорой медицинской помощи города Архангельска выезжали на 78 ЧС, что на 7% меньше, чем в 2009 году. Все ЧС делились на два вида: ЧС не повлекшие санитарных потерь (Таблица 1) и ЧС, в которых пострадали люди (Таблица 2).

Отмечается рост числа ЧС в 2010 году на 20% по сравнению с предыдущим годом, в основном за счёт ветхова жилья и пожаров.

Отмечается снижение числа ЧС, в которых пострадали люди в 2010 году на 27% по сравнению с 2009 годом. Снижение произошло в основном за счёт уменьшения количества биолого-социальных ЧС.

Несмотря на снижение количества случаев ЧС, повлекших за собой медико-санитарные потери, число пострадавших в 2010 году увеличилось до 234 человек, что на 26% больше, чем в 2009 году (Таблица 3).

Увеличение произошло за счёт роста пожаров и вспышки кишечной инфекции в Маймаксанском доме-

интернате. Так же увеличилось и количество погибших до 21 человека, что на 24% больше, чем в 2009 году. Возросло количество пострадавших получивших медицинскую помощь до 213 человек, что на 26% больше, чем в 2009 году. Возросло число госпитализированных до 166 человек, что на 34% больше, чем в 2009 году.

Самыми значимыми ЧС по тяжести и по количеству пострадавших для нас являлись дорожно-транспортные происшествия (ДТП). Принято несколько программ на разных уровнях по снижению количества ДТП и уменьшению медико-санитарных потерь.

По нашим данным в 2010 году бригады ССМП выезжали на ДТП, который классифицировались как ЧС – 19 раз, что на 14% меньше чем в 2009 году (Таблица 4).

Количество пострадавших в этих ЧС уменьшилось до 87 человек, что на 8% меньше, чем в 2009 году. Уменьшилось количество погибших в ДТП до 5 человек, что на 29% меньше, чем в 2009 году. Уменьшилось количество пострадавших получивших медицинскую помощь до 82, что 7% меньше, чем в 2009 году. Уменьшилось число госпитализаций с ДТП (ЧС) до 54 человек, что на 13% меньше, чем в 2009 году. В основном госпитализация пострадавших в ДТП (ЧС) проводилась в Первую городскую клиническую больницу скорой медицинской помощи им. Е.Е. Волосевич (59%), в Архангельскую областную клиническую больницу (17%). Дети госпитализировались в Архангельскую областную детскую клиническую больницу (7%).

Выводы

1. «Станция скорой медицинской помощи» готова к ликвидации медико-санитарных последствий в чрезвычайных ситуациях.
2. Количество ЧС в 2010 году остаётся на высоком уровне, но отмечается тенденция к незначительному снижению по сравнению с 2009 годом.
3. Количество пострадавших, госпитализированных и погибших в ЧС в 2010 году, увеличилось по сравнению

Таблица 2. Работа бригад скорой медицинской помощи в ЧС, в которых пострадали люди

Год	Техногенные ЧС			Социальные ЧС		Биолого-социальные ЧС	Всего
	Пожар	ДТП	Разлив АХОВ	Взрывное устройство	Бандитизм, масс. драки, беспорядки, захват заложников	Инфекционные заболевания, массовые отравления	
2009	3	22	1	3	3	19	51
2010	10	19	0	4	1	3	37

Таблица 3. Количество пострадавших, погибших, получивших медицинскую помощь и госпитализированных в результате ЧС

Год	Количество пострадавших/ дети	Количество погибших/ дети	Количество пострадавших, получивших медицинскую помощь/ дети	Количество госпитализированных/ дети
2009	173/33	16/2	157/31	109/31
2010	234/22	21/4	213/18	166/14

с 2009 годом, не смотря на снижение числа ЧС.

4. Количество ДТП в 2010 году остаётся на высоком уровне, но отмечается незначительное снижение по сравнению с 2009 годом.
5. Число пострадавших, госпитализированных и погибших в ДТП в 2010 году, уменьшилось по сравнению с 2009 годом.

Литература

1. Ю.Е. Барачевский. Медицина катастроф, Архангельск, ООО «Издательский центр СГМУ», 2007, – С. 9-10.
2. А.П. Зайцев. Чрезвычайные ситуации, краткая характеристика и классификация. – М.:ООО «ИЦ-Редакция «Военные знания», 2000, – С. 4-6.

Опыт догоспитальной тромболитической терапии у пациентов с острым инфарктом миокарда в условиях специализированных бригад скорой медицинской помощи города Архангельска

Костеневич С. К.

Станция скорой медицинской помощи города Архангельска, Россия

Актуальность темы. Основой лечения больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) с подъемом сегмента S-T (ИМспST) является восстановление кровотока по инфаркт-связанной артерии (ИСА). В настоящее время возможны два метода реперфузии: первичное чрезкожное коронарное вмешательство (ПЧКВ) и тромболитическая терапия (ТЛТ). Рекомендации Европейского общества кардиологов по лечению ИМспST 2008 года определяют ПЧКВ как приоритетный метод коронарной реперфузии, если он выполняется в ближайшие 2 часа от первого контакта пациента с ИМспST с медицинским персоналом. ПЧКВ имеет ряд преимуществ перед ТЛТ: обладает большей эффективностью, обеспечивает более полное открытие коронарной артерии, дает информацию о состоянии коронарных сосудов, минимизирует риск внутрисердечных кровоизлияний, эффективно при кардиогенном шоке (КШ). Преимущества ПЧКВ перед ТЛТ в отношении госпитальной летальности, частоты повторных инфарктов

миокарда и инсультов продемонстрированы в клинических исследованиях [1].

Однако на сегодняшний день ТЛТ остается наиболее доступным методом достижения своевременной коронарной реперфузии. Территориальные ресурсы нашей страны таковы, что их никогда не покрыть сетью сосудистых центров с отделениями эндоваскулярной хирургии в двухчасовой транспортной доступности, как это сделано в некоторых европейских странах. Даже в тех городах, где в настоящее время проводятся чрезкожные коронарные вмешательства (ЧКВ), не всегда организовано круглосуточное дежурство ангиохирургов. В дневное время препятствием для проведения ПЧКВ может стать занятость рентгеноперационной плановыми операциями.

Организация проведения ТЛТ у пациентов с ИМспST на этапе скорой медицинской помощи (СМП) выглядит достаточно перспективным направлением. Эффективность ТЛТ зависит от времени ее проведения. ТЛТ, проведенная в первый час от возникновения клинических симптомов ИМспST, позволяет спасти дополнительно 60-80 жизней на 1000 пролеченных больных [2]. Анализ исследований с участием около 6000 пациентов, рандомизированных в группы догоспитального и госпитального тромболитизиса, показал, что при проведении тромболитизиса на догоспитальном этапе ранняя смертность достоверно снижается на 15-20% [3]. В исследовании ASSENT-3Plus было показано, что 53% пациентов в группе догоспитального тромболитизиса получили лечение в первые 2 часа от возникновения клинических симптомов против 29% в группе госпитального тромболитизиса, при этом экономия во времени составляла 47 минут, что расценивалось как безусловная клиническая выгода [4]. В отдельных исследованиях догоспитальная ТЛТ показала эффективность сопоставимую с ПЧКВ. Сравнение догоспитального тромболитизиса бригадой скорой помощи и ПЧКВ в исследовании CAPTIM выявило отсутствие достоверных различий по общему числу неблагоприятных событий: 30-дневная летальность, повторный инфаркт и мозговой инсульт (8,2% против 6,2%), при этом 30-дневная смертность была выше в группе с проведением ПЧКВ (3,8% против 4,8%)

Таблица 4. Количество ДТП (ЧС), количество пострадавших, погибших, получивших медицинскую помощь и госпитализированных в результате ДТП

Год	Количество ДТП	Количество пострадавших в ДТП/ дети	Количество погибших в ДТП/ дети	Количество пострадавших, получивших медицинскую помощь в ДТП/ дети	Количество пострадавших в ДТП госпитализированных / дети
2009	22	95/15	7/1	88/14	62/14
2010	19	87/5	5/0	82/5	54/5

[5]. В исследовании VIENA пациенты, получившие ТЛТ в первые 2 часа от появления клинических симптомов ОИМ, показали меньшую госпитальную летальность, чем в группе ПЧКВ (5,1% против 7,8%) [6].

Таким образом, если пациенту с ИМспСТ в ранние сроки заболевания решено проводить ТЛТ, реперфузию необходимо начинать на догоспитальном этапе. Выживаемость после ТЛТ определяют два фактора: число открытых ИСА – чем раньше начата ТЛТ, тем в большем проценте случаев она эффективна, и скорость открытия ИСА – чем раньше открывается коронарная артерия, тем больший объем ишемизированного миокарда удастся сохранить. Догоспитальное лечение оказывает воздействие на оба этих фактора.

Выбор тромболитического препарата определяется высокой частотой реперфузий, низкой вероятностью реокклюзий, низким риском развития осложнений и неблагоприятных гемодинамических эффектов, благоприятным влиянием препарата на снижение летальности, ценой препарата. Последний аспект в реальной жизни ограничивает применение современных тромболитических средств, идеальных для догоспитального применения, таких как тенектеплаза в виде однократного болюса за 5-10 секунд.

Цель работы

Оценка безопасности ТЛТ разными тромболитическими препаратами у пациентов с ИМспСТ в условиях бригад СМП, оценка эффективности, влияния догоспитальной ТЛТ на исходы и осложнения госпитального лечения.

Материалы и методы исследования. ТЛТ у пациентов с ИМспСТ проводилась в условиях специализированных бригад СМП при наличии стандартных клинических и электрокардиографических показаний. При проведении ТЛТ использовались следующие тромболитические средства: стрептокиназа (РУП «Белмедпрепараты»), проурокиназа рекомбинантная (пуролаза, ФГУ «РКНПК Росмедтехнологий»), тенектеплаза (метализе, «Boehringer Ingelheim Pharma»). Тромболитические препараты вводились по общепринятым схемам: стрептокиназа 1,5 млн ЕД внутривенно за 30-60 минут; пулолаза 2 млн ЕД внутривенно болюс, затем 4 млн ЕД внутривенно за 30-60 минут;

метализе 30-50 мг с расчетом дозы по массе тела в виде однократного болюса в течение 5-10 секунд. Пациентам в группе стрептокиназы внутривенно вводился преднизолон 1 мг/кг (не более 90 мг). Во всех случаях проводилась сопутствующая терапия нефракционированным гепарином 60 ЕД/кг (не более 4000 ЕД) - внутривенный болюс, аспирином 250 мг сублингвально. Все пациенты на догоспитальном этапе получали морфин гидрохлорид 10 мг внутривенно, нитроглицерин (нитроминт) 0,4 мг трехкратно по схеме сублингвально (при систолическом АД более 100 мм рт. ст.), при исходной тахикардии – пропранолол (анаприлин) 20 мг сублингвально, ингаляцию 100% кислорода 4-8 литров в минуту через носовые катетеры. Начиная с середины 2008 года, пациенты не старше 75 лет получали нагрузочную дозу плавикса 300 мг. У всех больных до начала ТЛТ регистрировалась элетрокардиограмма (ЭКГ) в 12 отведениях.

Проведение ТЛТ и транспортировка пациентов осуществлялись в условиях катетеризированной периферической вены, мониторинга сатурации кислорода и сердечного ритма дефибриллятором-кардиомонитором с функцией трансторакального кардиостимулятора «Zoll M-series».

Для оценки безопасности ТЛТ на догоспитальном этапе проводился анализ карт вызовов скорой медицинской помощи за 2007-2010 годы. Группа пациентов, подвергнутых догоспитальному тромболитическому лечению, составила 234 пациента.

В период с 2007 по 2008 г.г. отслеживалась эффективность догоспитальной ТЛТ, осложнения госпитального лечения и госпитальная летальность пациентов, получивших ТЛТ в условиях СМП, по данным историй болезней стационаров (группа пациентов составила 97 человек). Критериями эффективной реперфузии считались: факт регресса сегмента ST по меньшей мере на 50% в отведении с максимально выраженным подъемом сегмента ST на ЭКГ, снятой через 90-120 минут после проведенной ТЛТ; раннее повышение фракции МВ креатинфосфокиназы; купирование и отсутствие рецидива болевого синдрома; возникновение реперфузионных аритмий [7]; отсутствие окклюзии ИСА по данным коронарографии у тех

Таблица 1. Осложнения тромболитической терапии на догоспитальном этапе (n=234)

Осложнения	Препарат для тромболитической терапии		
	Стрептокиназа (n=85)	Пулолаза (n=127)	Тенектеплаза (n=22)
Аллергические реакции	2 (2,3%)	Нет	Нет
Гипотония (снижение САД менее 60 мм рт. ст.)	13 (15,3%)	Нет	Нет
Жизнеугрожающие нарушения сердечного ритма	10 (11,8%) ФЖ – 6 ЖТ – 1 Полная АВ-блокада - 3	6 (4,7%) ФЖ – 2 ЖТ – 2 Транзиторная асистолия - 2	2 (9,1%) ФЖ - 2
Летальность на догоспитальном этапе	1 (1,2%) Кардиогенный шок, неэффективная ТЛТ	1 (0,8%) Кардиогенный шок, неэффективная ТЛТ	Нет
		2 (0,8%)	

ФЖ – фибрилляция желудочков, ЖТ – желудочковая тахикардия

пациентов, которым она проводилась в первые 48 часов от момента поступления в стационар.

Результаты. Общая группа больных, подвергнутых ТЛТ в условиях СМП в 2007 - 2010 г.г., составила 234 пациента. Из них стрептокиназу получили 85 (36,3%) пациентов, пуrolазу – 127 (54,3%), метализу – 22 (9,4%). Средний возраст больных составил $56,8 \pm 10,3$ года, мужчины – 151 (64,5%) человек, женщины – 83 (35,5%) человек. В 192 (82,1%) случаях ИМ был первичный, в 42 (17,9%) случаях – повторный. У 130 (55,6%) пациентов был диагностирован передний ИМ, у 104 (44,4%) – задний. В 181 (77,4%) случаях ТЛТ начиналась бригадами СМП в первые 2 часа от возникновения болевого синдрома, в 53 (22,6%) случаях – позднее 2 часов. Осложнения, возникшие на догоспитальном этапе от применения ТЛТ, отражены в таблице 1.

Группа пациентов, получивших ТЛТ стрептокиназой, сопряжена с более высоким риском осложнений, которые возникли у 26 больных (30,6%). Первые две группы осложнений – аллергические реакции и выраженные сосудистые гипотонии – характерны только для ТЛТ стрептокиназой из-за антигенных свойств, которыми обладает препарат. В 7 из 13 случаев гипотония, вызванная применением стрептокиназы, была продолжительной и потребовала прекращения ТЛТ с введением симпатомиметиков. В 2 случаях возникновения аллергических реакций по типу крапивницы применение стрептокиназы также пришлось прервать. У 10 пациентов на фоне ТЛТ стрептокиназой возникли жизнеугрожающие нарушения сердечного ритма, сопровождающиеся расстройством гемодинамики, потерей сознания, которые потребовали применения элементов реанимационного пособия. Только у 5 из 10 пациентов жизнеугрожающие аритмии были проявлением реперфузионного синдрома. Один пациент в группе ТЛТ стрептокиназой скончался на догоспитальном этапе. Пациент исходно находился в состоянии декомпенсированного кардиогенного шока, а ТЛТ не привела к коронарной реперфузии.

Среди больных, получивших ТЛТ пуrolазой, осложнения возникли у 7 пациентов – в 5,5% случаев. Жизнеугрожающие нарушения сердечного ритма у 6 больных возникли на фоне реперфузионного синдрома и явились маркером эффективной ТЛТ. Догоспитальная летальность зафиксирована в 1 случае, у пациента с клиникой кардиогенного шока.

У больных, которым тромболитис проведен метализой, не было осложнений, за исключением 2 случаев фибрилляции желудочков на фоне реперфузионного синдрома.

Все случаи фибрилляции желудочков и желудочковой

тахикардии, возникшие на фоне проводимой ТЛТ, были устранены электроимпульсной терапией с первой попытки и в дальнейшем не рецидивировали. Брадиаритмии – АВ-блокады и асистолии – носили транзиторный характер, были устранены внутривенным введением атропина, в 2 случаях потребовался кратковременный непрямой массаж сердца.

В 2007-2008 г.г. отслеживалась эффективность догоспитальной ТЛТ и исходы госпитального лечения 97 пациентов по данным историй болезни стационаров. Результаты эффективности по ранним электрокардиографическим, ферментативным и клиническим критериям представлены в таблице 2.

У 65 пациентов (67%) в первые 48 часов нахождения в стационаре проводилась коронароангиография (КАГ). Эффективность догоспитальной ТЛТ по данным КАГ (факт отсутствия окклюзии инфаркт-связанной артерии (ИСА)) представлены в таблице 3. Отсутствие окклюзии ИСА было у 46 (70,8%) из 65 больных. Отмечена обратная корреляционная связь между эффективностью реперфузии по ЭКГ-критериям и последующим выявлением окклюзии ИСА при КАГ ($p < 0,001$).

В группе стрептокиназы ($n=50$) средний возраст пациентов составил $56 \pm 10,4$ лет. Мужчины – 35 (70%) человек, женщины – 15 (30%) человек. Первичный ИМ был у 41 (82%) больного, повторный ИМ – у 9 (18%) больных. Передний ИМ был диагностирован у 29 (58%) пациентов, задний – у 21 (42%) пациента. ТЛТ начиналась в ближайшие 2 часа от возникновения клинических проявлений ИМ у 39 (78%) пациентов, позднее 2 часов – у 11 (22%) пациентов. Электрокардиографические критерии эффективной реперфузии и ранняя ферментемия были зарегистрированы у 36 (72%) человек. Из 39 больных, у которых ТЛТ начата в первые 2 часа, эффективность достигнута у 29 (74,4%) пациентов. Из 11 больных, где ТЛТ начата позднее 2 часов от начала болевого синдрома, тромболитис был эффективен у 7 (63,6%) пациентов. Различия между этими группами оказались статистически недостоверными ($p = 0,476$) (таблица 2). 33 (66%) пациентам проводилась КАГ. Отсутствие окклюзии ИСА наблюдалось у 23 (69,7%) пациентов (таблица 3).

В группе пуrolазы ($n=42$) средний возраст больных составил $57,8 \pm 11,0$ лет. Мужчины – 33 (78,6%) человек, женщины – 9 (21,4%) человека. Первичный ИМ был у 34 (81%) пациентов, повторный ИМ – у 8 (19%) пациентов. Передний ИМ был диагностирован у 19 (45,2%) пациентов, задний – у 23 (54,8%) пациентов. У 30 (71,4%) пациентов ТЛТ пуrolазой проводилась в первые 2 часа от

Таблица 2. Эффективность ТЛТ по электрокардиографическим, ферментативным и клиническим критериям

	Эффективность ТЛТ в зависимости от времени начала лечения			Общая эффективность
	До 2 часов	Более 2 часов	Различия в эффективности (p)	
Группа стрептокиназы (n=50)	74,4%	63,6%	0,476	72%
Группа пуrolазы (n=42)	76,7%	75%	0,909	76,2%
Группа метализы (n=5)	4 из 5 (абс.)	-	-	4 из 5 (абс.)

Таблица 3. Отсутствие окклюзии ИСА по данным КАГ у пациентов с догоспитальной ТЛТ

	Общее число КАГ	Отсутствие окклюзии ИСА
Группа стрептокиназы (n=50)	33	23 (69,7%)
Группа пулолазы (n=42)	27	19 (70,4%)
Группа метализы (n=5)	5	4
Общая группа (n=97)	65	46 (70,8%)

возникновения ангинозных болей, у 12 (28,6%) пациентов – позднее 2 часов. Электрокардиографические критерии эффективной реперфузии и ранняя ферментемия наблюдались у 32 (76,2%) пациентов, получивших пулолазу. ТЛТ была эффективна у 23 (76,7%) пациентов из 30, когда введение пулолазы начинали в первые 2 часа от начала ИМ; у 9 (75%) пациентов из 12, когда введение препарата начинали позднее 2 часов. Статистически эффективность между этими двумя группами практически не различалась ($p = 0,909$) (таблица 2). КАГ была выполнена 27 (64,3%) пациентам. Отсутствие окклюзии ИСА наблюдалось в 19 (70,4%) случаях (таблица 3).

В группе метализы (n=5) возраст больных составил от 40 до 56 лет. Мужчины - 3 человека, женщины - 2 человека. У всех пациентов ИМ был первичный. Передний ИМ диагностирован у 2 больных, задний – у 3 больных. Всем пациентам метализе вводилась в первые 2 часа от момента возникновения клинических проявлений ИМ. Электрокардиографические признаки реперфузии наблюдались в 4 случаях, причем регресс сегмента ST был зафиксирован уже на догоспитальном этапе. В 1 случае ТЛТ была неэффективной. Всем больным была выполнена КАГ. По данным КАГ эффективность ТЛТ метализой составила 4 случая из 5.

Эффективность ТЛТ при передних ИМ составила 40 (80%) случаев из 50, при задних ИМ – 32 (68,1%) случая из 47. Не выявлено статистически значимой связи между локализацией ИМ и эффективностью ТЛТ ($p = 0,583$).

Исходы госпитального лечения пациентов, получивших догоспитальную ТЛТ представлены в таблице 4.

В группе стрептокиназы (n=50) реокклюзия ИСА возникла у 2 (4%) больных. Ранняя постинфарктная стенокардия наблюдалась у 9 (18%) пациентов, из них в 6 случаях ТЛТ была неэффективна. Госпитальная летальность в группе стрептокиназы составила 2 (4%) пациента. Один случай летальности связан с неэффективным тромболлизом, больной скончался в первые 2 часа нахождения в стационаре от явлений кардиогенного шока и рецидивирующей ФЖ. Во втором случае ТЛТ была эффективна, летальность

наступила на 5 сутки, была связана с реокклюзией ИСА и развитием рецидивирующего ИМ с явлениями КШ (таблица 4). 4 пациентам была выполнена баллонная ангиопластика ИСА, 16 – баллонная ангиопластика со стентированием, 12 – коронарное шунтирование.

В группе пулолазы (n=42) рецидив окклюзии ИСА возник у 2 (4,8%) больных. Ранняя постинфарктная стенокардия наблюдалась у 2 (4,8%) пациентов, в обоих случаях ТЛТ была неэффективна. Госпитальная летальность в группе пулолазы составила 3 (7,1%) случая. У одного больного на вторые сутки развился фатальный геморрагический инсульт, у двух пациентов на 7 и 10 сутки возник рецидив ИМ, связанный с реокклюзией ИСА, который привел к разрыву миокарда (таблица 5). 4 пациентам была выполнена баллонная ангиопластика ИСА, 18 – баллонная ангиопластика со стентированием, 5 – коронарное шунтирование.

В группе пациентов, подвергнутых догоспитальному тромболлизису метализой (n=5), не было реокклюзионных, геморрагических осложнений, ранней постинфарктной стенокардии. Всем больным была выполнена баллонная ангиопластика со стентированием.

Госпитальная летальность в группе больных, получивших ТЛТ в условиях СМП, составила 5 (5,2%) случаев. Причины госпитальной летальности: неэффективная ТЛТ – 1 (1%), фатальный мозговой инсульт – 1 (1%), реокклюзия ИСА с рецидивом ИМ – 3 (3,1%). Выявлена зависимость госпитальной летальности от наличия или отсутствия хирургических методов реваскуляризации миокарда (ЧКВ и АКШ). Все умершие больные были в группе, где вмешательства не проводились ($p = 0,005$).

Выводы

1. Догоспитальная ТЛТ в условиях СМП является высокоэффективным методом достижения ранней коронарной реперфузии ИСА при ИМспST.
2. Большинство больных получили догоспитальную ТЛТ в первые 2 часа от начала клинических проявлений ИМспST.
3. Применение стрептокиназы сопряжено с более

Таблица 4. Исходы госпитального лечения пациентов, подвергнутых ТЛТ в условиях СМП

	Ранняя постинфарктная стенокардия	Реокклюзия ИСА, рецидив ИМ	Мозговой инсульт	Госпитальная летальность
Группа стрептокиназы (n=50)	9 (18%)	2 (4%)	-	2 (4%)
Группа пулолазы (n=42)	2 (4,8%)	2 (4,8%)	1 (2,4%)	3 (7,1%)
Группа метализы (n=5)	-	-	-	-
Общая группа (n=97)	11 (11,3%)	4 (4,1%)	1 (1%)	5 (5,2%)

высоким риском осложнений на этапе СМП, чем использование пулолазы и металлизы.

4. Персонал СМП, занимающийся ТЛТ, должен пройти специальную обучающую программу и быть подготовленным к действиям при возникновении осложнений ТЛТ. Бригады СМП должны быть оснащены дефибрилляторами с функцией мониторинга сердечного ритма.
5. Госпитализация больных, подвергнутых догоспитальному тромболизису, должна при возможности осуществляться в стационар с отделением эндоваскулярной хирургии, что определяет более низкую госпитальную летальность пациентов с ИМснСТ. Несмотря на раннее открытие ИСА путем догоспитальной ТЛТ, без хирургических интервенций остается высок риск реоклюзионных осложнений.

Литература

1. Keeley E.C. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomized trials. Eds. E.C. Keeley, J.A. Boura, C.L. Grines. Lancet 2003;361:13-20.
2. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Lancet 1994; 343:311-22.
3. Morrison L.J, Verbeek P.R, McDonald A.C et al. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a meta-analysis. JAMA 2000;283: 2686-92.
4. Wallentin L., Goldstein P., Armstrong P.W. et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the lowmolecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting. The Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic (ASSENT)-3 PLUS Randomized Trial in Acute Myocardial Infarction. Circulation 2003;108:135-142.
5. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A et al. Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. Lancet 2002; 360:825.
6. Kalla K., Christ G., Karnik R. et al. Implementation of Guidelines Improves the Standard of Care. The Viennese Registry on Reperfusion Strategies in ST-Elevation Myocardial Infarction (Vienna STEMI Registry). Circulation. May 23, 2006;113:2398-2405.
7. Руксин В.В. Краткое руководство по неотложной кардиологии. СПб 2009:415.

Использование внутривенного метопролола у пациентов с острым коронарным синдромом в практике врача скорой медицинской помощи

Костеневич С. К., Шмелева Н. С.

МУЗ «Станция скорой медицинской помощи» г.Архангельска, Россия

Метопролол – кардиоселективный β_1 -адреноблокатор без внутренней симпатомиметической активности и незначительным мембраностабилизирующим действием. Метопролол подвергается окислительному метаболизму в печени с образованием трех основных метаболитов, ни один из которых не обладает клинически значимым β -блокирующим эффектом. Около 90 % препарата выводится с мочой в виде неактивных метаболитов. Почечная недостаточность не требует коррекции дозы. При внутривенном введении максимальный эффект достигается через 10-20 минут. Средний период полувыведения метопролола из плазмы крови составляет около 3-5 часов.

Метопролол является самым доказанным из β -адреноблокаторов в плане его применения у пациентов с острым коронарным синдромом в ранние сроки заболевания.

Предпосылками для применения β -адреноблокаторов у пациентов с острым коронарным синдромом являются:

- уменьшение потребности миокарда в кислороде;
- защита миокарда от избытка катехоламинов;
- перераспределение кровотока от эпикардиальных к подвергнутым ишемии субэндокардиальным отделам;
- снижение частоты развития желудочковых аритмий с возможным повышением порога фибрилляции;
- снижение частоты возникновения разрывов миокарда;
- снижение частоты развития повторной ишемии и распространения зоны некроза.

Преимущества раннего назначения метопролола до широкого внедрения тромболитической терапии (ТЛТ) при остром инфаркте миокарда (ОИМ) доказаны в двух исследованиях - Göteborg trial и MIAMI trial.

В исследовании Göteborg trial в группе пациентов, получивших максимально быстро внутривенный метопролол при поступлении в стационар с последующим его пероральным приемом, было достигнуто существенное снижение смертности на протяжении 12 месяцев наблюдения за пациентами.

В исследовании MIAMI trial было показано, что раннее назначение метопролола у пациентов с инфарктом миокарда ведет к 13% снижению смертности в первые 15 дней от дебюта заболевания, а в подгруппе больных с высоким риском (возраст старше 60 лет, наличие в анамнезе ИМ, СД, АГ, сердечной недостаточности) снижение смертности достигло 29%.

После широкого внедрения ТЛТ в терапию ОИМ ценность раннего назначения метопролола показана в исследовании TIMI IIb. В исследовании пациенты, получившие ТЛТ альтеплазой, рандомизировались в группу раннего лечения метопрололом (внутривенное введение в первые часы ОИМ с последующим пероральным приемом) и группу пациентов, которым метопролол назначался с 6 суток заболевания. Раннее назначение метопролола сопровождалось значимым снижением числа рецидивирующих ИМ и ранней постинфарктной стенокардии.

Интересное исследование было проведено Gardtman и соавт. (1999 год) с применением внутривенного метопролола на догоспитальном этапе. 262 пациентам с болями в груди и подозрением на ОИМ во время транспортировки в кардиологический стационар бригадами скорой медицинской помощи произвольным образом назначались морфин в дозе 5 мг и метопролол в дозе 5 мг внутривенно (n = 134) или морфин в той же дозе 5 мг и плацебо (n = 128). После проведенной терапии оценивалась интенсивность болей по модифицированной визуальной аналоговой шкале. Интенсивность болей у пациентов с несомненным

или высоко вероятным ИМ становилась достоверно ниже после внутривенного введения метопролола.

Обзор исследований, определяющих целесообразность раннего применения внутривенных форм метопролола, будет незаконченным без крупного исследования COMMIT, результаты которого были опубликованы в 2005 году и поставили ряд вопросов относительно раннего применения метопролола при ОИМ с подъемом ST и внесли определенные ограничения в использование β -адреноблокаторов у пациентов с ОИМ. В исследовании COMMIT включили 45852 пациентов, госпитализированных в 1250 центров в течение первых 24 часов после возникновения ИМ. У 93% больных наблюдали элевацию сегмента ST или блокаду ножек пучка Гиса, у 7% – депрессию сегмента ST. Пациентов рандомизировали в группу метопролола до 15 мг в/в и впоследствии 200 мг/сутки per os (n=22929) или плацебо (n=22923). Терапия продолжалась до момента выписки или в течение первых 4 недель нахождения в стационаре (в среднем 15 дней у выживших пациентов). В качестве первичных конечных точек использовались: комбинация смерти, рецидива ИМ или остановки сердечной деятельности; смерть от любой причины во время срока терапии. Различия между группами по частоте наступления какой-либо из первичных точек отсутствовали. Использование в схеме метопролола достоверно уменьшало частоту рецидивов ИМ и фибрилляции желудочков, но одновременно повышало частоту развития кардиогенного шока. Кардиогенный шок развивался преимущественно на 24-48 час от начала лечения, снижение рецидива ИМ и фибрилляции желудочков происходило в течение всего периода наблюдения.

Полученные данные отчасти можно объяснить особенностями популяции исследования. В исследовании было достаточное количество пациентов с выраженными признаками декомпенсации кровообращения. Кроме того представители азиатской популяции (100% участников исследования COMMIT) из-за генетических особенностей имеют повышенную чувствительность к β -адреноблокаторам вследствие более медленного их метаболизма. Все это могло послужить причиной более высокой частоты кардиогенного шока в группе метопролола.

Тем не менее в результате этого исследования были введены ограничения, касающиеся больных с ОИМ, которым показано внутривенное введение β -адреноблокаторов. От внутривенного насыщения β -адреноблокатором стоит отказаться если у больного имеется: сердечная недостаточность больше, чем I по Киллипу; систолическое АД менее 120 мм рт. ст.; пациент старше 70 лет; если ОИМ сопровождается выраженной тахикардией более 110 в 1 минуту (в этом случае перед назначением β -адреноблокаторов целесообразно раннее измерение фракции выброса).

Российские рекомендации 2007 года по диагностике и лечению больных ОИМ с подъемом сегмента ST определяют необходимость раннего начала терапии β -адреноблокаторами: «Польза от β -адреноблокаторов тем выше, чем раньше начата терапия и чем быстрее

проявляется их действие. Поэтому первоначальная доза может быть введена внутривенно с последующим переходом на поддерживающую пероральную терапию. При внутривенном введении препарата точнее и быстрее удается подобрать индивидуальную дозу, о достаточности которой обычно судят по желаемой ЧСС».

Применение внутривенных форм метопролола у пациентов с ОКС на догоспитальном этапе в условиях бригад скорой медицинской помощи является достаточно новым лечебным мероприятием. Внутривенная форма метопролола вошла в приказ МЗ и СР РФ от 11 июня 2010 года № 445н «Об утверждении требований к комплектации лекарственными средствами и изделиями медицинского назначения укладки выездной бригады скорой медицинской помощи».

В 2010 году в условиях кардиологических бригад МУЗ «Станция скорой медицинской помощи» города Архангельска начато использование препарата Беталок (метопролола тартрат) для внутривенного введения. У пациентов с ОКС беталок применялся 54 раза, в том числе в 37 случаях (68,5%) у пациентов с ОКС без подъема сегмента ST, в 17 случаях (31,5%) у больных ОКС с подъемом сегмента ST, в том числе 7 раз на фоне тромболитической терапии. У 46 пациентов имелся синусовый ритм, у 8 пациентов – мерцательная аритмия. Учитывая малый опыт работы с внутривенными формами β -адреноблокаторов, метопролол вводился только пациентам с исходной тахикардией и артериальной гипертензией, в дозе 2,5 – 5 мг внутривенно. Всем больным был установлен периферический внутривенный катетер, проводился мониторинг сердечного ритма и АД. Метопролол не вводился пациентам с бронхообструктивным синдромом в анамнезе, с нарушением атриовентрикулярной проводимости по данным ЭКГ, больным старше 70 лет. Исходные параметры гемодинамики были следующие: среднее САД составило 162,3 мм рт. ст., среднее ДАД 93,5 мм рт. ст., среднее ЧСС 107,5 в 1 минуту. После проведения комплекса лечебных мероприятий (в сочетании с внутривенным введением метопролола проводилось обезболивание морфином, применялись нитраты, дезагреганты и антикоагулянты) параметры гемодинамики к моменту госпитализации составили следующие средние величины: САД – 140,9 мм рт. ст. (снижение на 13% от исходного); ДАД – 81,5 мм рт. ст. (снижение на 13% от исходного); ЧСС – 77,6 в 1 минуту (снижение на 28% от исходного).

Ни в одном случае не было чрезмерного снижения АД и ЧСС, значимого угнетения атриовентрикулярной проводимости. Все пациенты хорошо перенесли введение метопролола. У 44 больных (81,5%) удалось достигнуть нормосистолии – ЧСС менее 80 в 1 минуту. В 10 случаях ЧСС оставалась выше 80 в 1 минуту, однако доза метопролола не потенцировалась.

Уже с момента начала использования внутривенного метопролола врачи кардиологических бригад отметили, что препарат достаточно умеренно снижает ЧСС и АД, эффект его предсказуем, а в малых дозах метопролол является безопасным средством лечения. Кроме того, в

условиях мониторинга сердечного ритма эффективность внутривенного метопролола контролируется.

На сегодняшний день мы не имеем возможности высказать о безопасности и эффективности внутривенных нагрузочных доз метопролола до 15 мг. Использование в условиях бригад скорой медицинской помощи малых доз препарата (до 5 мг) на этапе широкого внедрения внутривенных β -адреноблокаторов в практику врача СМП видится более разумным подходом.

Выводы

1. Метопролола тартрат для внутривенного введения является лекарственным средством раннего лечения пациентов с ОКС.
2. Использование внутривенного метопролола тартрата у пациентов с ОКС на догоспитальном этапе целесообразно у больных с исходной тахисистолией желудочков и артериальной гипертензией.
3. Использование внутривенного метопролола тартрата у пациентов с ОКС в дозе 2,5-5 мг в условиях бригад скорой медицинской помощи является эффективным и безопасным способом лечения.
4. Введение внутривенного метопролола тартрата на догоспитальном этапе должно выполняться опытным медицинским персоналом, желательно в условиях мониторинга сердечного ритма и АД.

История организации и развития службы скорой медицинской помощи в городе Архангельске

Крюкова Л. И.

Станция скорой медицинской помощи г. Архангельска, Россия

Станция скорой медицинской помощи в городе Архангельске открыта 3 февраля 1921 года по приказу № 85 заведующего Архангельским губернским отделом здравоохранения товарища Шекина. Размещалась станция в доме № 96 по бывшему Псковскому проспекту. Первым заведующим назначен помощник лекаря Прокофьев. Бригада скорой помощи состояла из лекпома, санитаря и кучера. На оснащении станции имелись 2 конные кареты. В 1921 году силами бригады скорой медицинской помощи выполнено 827 вызовов.

В 1922 году Архангельским Губздравотделом на станцию скорой медицинской помощи направлены первые три врача: И.В.Мефодиев, И.А. Некованов, Н.А. Кельман. В этом же году введена должность диспетчера и открыт филиал «скорой помощи» в Соломбальском районе города.

В 1931 году станция скорой медицинской помощи получила первый автомобиль.

В 1933 году станция переведена в благоустроенное помещение на проспекте Павлина Виноградова, дом 92. В 1937 году в городе Архангельске открыты два пункта неотложной помощи. В 1938 году на станции введена бригада по перевозке больных для срочной госпитализации по заявкам лечащих врачей поликлиник и больниц.

Великая отечественная война прервала дальнейшее развитие скорой медицинской помощи в Архангельске. Многие работники Архангельской станции, в том числе главный врач К.В. Мишин, ушли на фронт. В послевоенные годы с большим трудом восстанавливалась служба скорой медицинской помощи под руководством главных врачей К.В. Мишина, Л.Н. Макаревич, С.Х. Олевской. В 1958 году на станции работали 7 бригад скорой медицинской помощи, которые выполнили 16007 вызовов.

С 1958 по 1963 годы станцией руководили главные врачи: М.М. Серова, Э.А. Шекалова, Н.Н. Хрушкой, К.Я. Качурина.

С 1964 по 1975 годы главным врачом станции скорой медицинской помощи назначен Валентин Карлович Михальский – человек, который внес большой вклад в организацию и развитие специализированной медицинской помощи на догоспитальном этапе. Под его руководством организованы реанимационная, психоневрологическая, кардиологические и педиатрические бригады.

В 1975 году станция реорганизована в отделение скорой медицинской помощи – структурное подразделение в составе городской клинической больницы №1 СМП, возглавляемой главным врачом Еликанидой Егоровной Волосевич. Создано многопрофильное медицинское объединение – поликлиника – стационар – скорая медицинская помощь. Службу скорой медицинской помощи возглавила Лилия Иосифовна Крюкова. За годы работы в объединении скорая медицинская помощь укомплектовалась врачебными кадрами, повысился уровень профессиональной подготовки врачей и фельдшеров, улучшилось качество оказания экстренной медицинской помощи и преемственность в работе с лечебно-профилактическими учреждениями. В 1986 году построено новое здание в Ломоносовском районе города.

В 1991 году станция скорой медицинской помощи вновь выделилась в самостоятельное учреждение здравоохранения. Главным врачом назначена Лилия Иосифовна Крюкова, которая возглавляет службу по сегодняшний день.

В 1991 году к станции присоединены отделения скорой и неотложной помощи отдаленных островных территорий Кого, Бревенника, лесозавода № 29. В 1993 году подстанция Соломбальского района разместилась в новом кирпичном здании.

В 1994 году создано свое автохозяйство санитарного автотранспорта, имеющее 76 единиц транспорта и свою ремонтно-техническую базу.

Начиная с 1994 года, реализовывались целевые программы развития экстренной медицинской помощи населению города Архангельска, в результате которых улучшалась материально-техническая база станции скорой медицинской помощи. В 2005 году закончено строительство нового здания Центральной подстанции по проспекту Дзержинского, 14, общей площадью более 4000 квадратных метров.

С 2006 года станция скорой медицинской помощи

активно участвует в мероприятиях по реализации национального проекта «Здоровье», целевых программах по совершенствованию медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями, пострадавшим в ДТП.

Сегодня станция скорой медицинской помощи города Архангельска – самое крупное учреждение СМП в Архангельской области, являющееся организационно-методическим центром службы всего региона. На базе станции скорой медицинской помощи проходят последипломное образование врачи и фельдшеры скорой медицинской помощи всей области.

Станция скорой медицинской помощи города Архангельска объединяет 4 крупные подстанции во всех районах города и 5 филиалов на островных и отдаленных территориях. В коллективе трудятся около 750 человек (в том числе 145 врачей, 268 фельдшеров и медицинских сестер, 180 водителей), работают 7 заслуженных врачей РФ, 8 отличников здравоохранения, 2 заслуженных работника здравоохранения.

Медицинскую помощь населению города Архангельска и близлежащих населенных пунктов оказывают 34 выездные бригады, которые выполняют в год более 150000 вызовов. Около 30% всех вызовов выполняется специализированными врачебными бригадами (реанимационной, кардиологическими, психоневрологической, педиатрическими). В течение года оказывается медицинская помощь более чем 1000 пострадавшим в ДТП, 1500 пациентам с мозговым инсультом, 300 больным с острым инфарктом миокарда. В 2010 году выполнено 78 догоспитальных тромболизиса при остром коронарном синдроме с подъемом сегмента S-T. За плечами врачей скорой медицинской помощи ежегодно более 50 успешных сердечно-легочных реанимаций.

В становление и развитие службы скорой медицинской помощи города Архангельска внесли большой вклад ее ветераны: Маргарита Николаевна Едунова, Маргарита Васильевна Маковик, Любовь Ильинична Ульяновская, Владимир Юрьевич Кондратьев, Вячеслав Петрович Худовеков, Михаил Владимирович Тумаков, Владимир Анатольевич Попов, Зинаида Николаевна Имирбегова, Борис Анатольевич Гельфанд, Татьяна Васильевна Шмелева, Светлана Алексеевна Мальгина, Валентина Демьяновна Иконникова и многие другие. Благодаря самоотверженности, профессионализму сотрудников и наших ветеранов сегодня мы отмечаем 90-летний юбилей станции, имея хороший уровень оказания догоспитальной медицинской помощи и уверенно смотря в будущее.

Итак, исполнилось 90 лет с момента организации станции скорой медицинской помощи в городе Архангельске. Она оказалась жизненно необходимым учреждением, и деятельность ее с каждым годом развивалась и совершенствовалась. В итоге от пароконных карет с обученным санитаром станция выросла до уровня внекатегорийной, передовой. За этот период были выполнены миллионы вызовов, сделано все возможное для уменьшения страданий и спасения жизни северян. Скорая медицинская

помощь – это та специальность, которой мы посвятили всю свою жизнь. Персонал, работающий в службе скорой медицинской помощи, – это люди с определенной идеологией, которые заслуживают уважения. Уважаемые коллеги, желаем Вам успехов в профессиональной деятельности, новых трудовых достижений, здоровья и материального благополучия.

Спасибо Вам за Ваш благородный, но нелегкий труд.

Обзор нового Федерального государственного образовательного стандарта и перспективы подготовки специалистов со средним медицинским образованием в области оказания экстренной медицинской помощи

Любов А. С.

ГОУ СПО «Архангельский медицинский колледж», Россия

В 2009 году Приказом Минздравсоцразвития утверждены Федеральные государственные образовательные стандарты среднего профессионального образования для специальности «лечебное дело», значительно меняющие традиционные подходы в подготовке специалистов с квалификацией «фельдшер».

Областью профессиональной деятельности фельдшера являются, главным образом, учреждения и подразделения первичной медико-санитарной помощи (медпункты, фельдшерско-акушерские пункты, амбулатории и т.п.), скорой и неотложной медицинской помощи (станции и отделения скорой медицинской помощи, отделения неотложной медицинской помощи поликлиник, центры медицины катастроф, отделения экстренной медицинской помощи стационаров). В связи с этим, где бы ни работал фельдшер, ему, несомненно, придется столкнуться с состояниями, требующими оказания экстренной медицинской помощи, причем в большинстве случаев – в одиночку. Поэтому от фельдшера требуется быстрое, а главное правильное принятие самостоятельного решения, для чего требуется определенный уровень квалификации в области медицины критических состояний.

На сегодняшний день вопросы оказания экстренной медицинской помощи рассматриваются в течение всех курсов более чем на 15 учебных дисциплинах, включая терапию, хирургию, гинекологию, инфекционные болезни, нервные болезни, педиатрию и т.д., в результате чего более 17 тем дублируются на нескольких дисциплинах, с разных позиций, что препятствует формированию у студентов четких однозначных представлений. На последнем курсе разбор вопросов экстренной медицинской помощи дополнительно проводится на новых учебных дисциплинах: «Синдромная патология и фармакотерапия», «Специализация», «Реаниматология и анестезиология».

Новые образовательные стандарты в корне изменяют образовательный поход к подготовке фельдшера по вопросам экстренной медицинской помощи. Помимо диагностической и лечебной деятельности фельдшера в самостоятельный раздел выделен такой вид деятельности,

как «неотложная помощь на догоспитальном этапе», который становится отдельным профессиональным модулем (новый стандарт предполагает не предметную, а модульную систему обучения).

В результате освоения профессионального модуля «неотложная помощь на догоспитальном этапе» выпускник должен уметь:

1. Проводить диагностику неотложных состояний.
2. Определять тактику ведения пациента.
3. Выполнять лечебные мероприятия по оказанию неотложной медицинской помощи.
4. Проводить контроль эффективности проводимых мероприятий.
5. Осуществлять контроль состояния пациента.
6. Определять показания для госпитализации и проводить транспортировку пациента в стационар.
7. Оформлять медицинскую документацию.
8. Организовать и оказать неотложную медицинскую помощь пострадавшим в чрезвычайных ситуациях.

Проведенный анализ нового образовательного стандарта выявил ряд особенностей.

Первая особенность – престала существовать учебная дисциплина «Реаниматология и анестезиология», которая представлена в модуле разделом «Общие вопросы реаниматологии при неотложных состояниях» общим объемом 32 академических часа, включающим темы «Первичная сердечно-легочная реанимация» (26 часов против 10 существующих) и «Организация неотложной помощи на догоспитальном этапе: принципы оказания, правовое регулирование» (ранее вообще отсутствовала).

Второй раздел модуля посвящен вопросам неотложных состояний при внутренних болезнях объемом 58 академических часов, включающим темы: «Острый коронарный синдром» (5 часов), «Острая сердечная недостаточность» (10 часов), «Нарушения сердечного ритма и проводимости» (10 часов), «Гипертонический криз» (5 часов), «Острая сосудистая недостаточность» (6 часов), «Острые аллергозы» (6 часов), «Острая дыхательная недостаточность» (10 часов), «Гипертермический синдром» (5 часов), «Особенности оказания неотложной помощи при подозрении на инфекционные заболевания» (5 часов).

Третий раздел модуля рассматривает неотложные состояния в неврологии объемом 10 академических часов и включает 2 темы: «Острое нарушение мозгового кровообращения. Судорожный синдром» и «Комы».

Четвертый раздел – «Неотложные состояния в хирургии и травматологии», объемом 28 академических часов, включает острую абдоминальную боль, почечную колику, острую задержку мочи, травмы, кровотечения и повреждающие действие физических факторов.

Пятый раздел объемом 6 академических часов (против 10 существующих) посвящен неотложным состояниям при острых отравлениях.

В шестом разделе рассматриваются неотложные

состояния в акушерстве и гинекологии объемом 12 академических часов, включая: роды вне лечебного учреждения и акушерские и гинекологические кровотечения.

Седьмой раздел посвящен оказанию неотложной помощи детям, включает две темы (особенности оказания неотложной помощи и сердечно-легочную реанимацию) общим объемом 14 академических часов.

Последний раздел рассматривает оказание неотложной помощи при чрезвычайных ситуациях в объеме 16 академических часов и состоит из трех тем.

В ходе освоения профессионального модуля «Неотложная помощь на догоспитальном этапе» предполагается учебная практика, включающая следующие виды работ:

- знакомство со структурой станции скорой медицинской помощи, оборудованием и оснащением автомобилей скорой медицинской помощи;
- изучение мест работы и функциональных обязанностей фельдшера СМП, техники безопасности;
- выезды с линейными и специализированными бригадами СМП;
- выполнение манипуляций по назначению и под руководством врача;
- обсуждение с врачом диагноза, выбора тактики и проведенных манипуляций;
- знакомство с типовой документацией, правилами ее заполнения;
- оформление учебной документации.

На сегодняшний день все занятия проводятся в доклиническом кабинете колледжа, что не позволяет реализовать все предполагаемые стандартом виды работ, в связи с чем встает вопрос об организации клинического учебного кабинета на базе станции СМП.

В конце модуля студент обязан пройти производственную практику общим объемом 144 часа (24 рабочих дня) в учреждениях скорой медицинской помощи, освоив, под руководством непосредственного руководителя практики, следующие виды работ:

- проведение анализа территории обслуживания, перечня ЛПУ, с которыми взаимодействует служба СМП;
- освоение принципов организации функционирования станций/подстанций СМП;
- проведение анализа функциональных обязанностей фельдшера, работающего самостоятельно, в составе различных бригад СМП;
- изучение деятельности диспетчерской службы, форм и методов взаимодействия с ними;
- подготовку рабочего места под руководством фельдшера СМП;
- проведение сбора информации о пациенте, физического обследования под руководством врача;
- проведение систематизации и анализа собранных данных, постановки и обоснования предварительного

диагноза, определения ведущего синдрома при неотложных состояниях;

- осуществление выбора тактики и обсуждение с врачом видов помощи;
- выполнение манипуляций под руководством врача, помощь врачу, фельдшеру при выполнении манипуляций;
- проведение мониторинга состояния пациента;
- оформление учебной документации;
- проведение дезинфекции (текущей и заключительной), утилизации отработанного материала.

Для непосредственного руководства производственной практикой согласно требованиям Стандарта могут привлекаться фельдшеры высшей квалификационной категорией, имеющие соответствующий сертификат и опыт работы в учреждениях и подразделениях скорой медицинской помощи.

По завершению освоения профессионального модуля студент имеет возможность защитить курсовую работу (проект) по выбранной или предложенной теме, связанным либо с анализом допускаемых ошибок в работе скорой помощи, либо с оказанием скорой помощи на различных территориях, либо при различных неотложных состояниях.

Новый образовательный стандарт предъявляет требования к наличию отдельного доклинического кабинета «Дифференциальной диагностики и оказания неотложной медицинской помощи на догоспитальном этапе» и его оснащению. На сегодняшний день мы располагаем двумя доклиническими кабинетами. Колледж активно занимается необходимым оснащением кабинетов учебными ресурсами. На сегодняшний день уже имеются:

- жгуты кровоостанавливающие;
- аппараты искусственной вентиляции легких ручные;
- тренажеры для отработки навыков СЛР взрослому;
- дефибрилляторы учебные;
- электрокардиограф портативный;
- глюкометр портативный;
- фантом для отработки навыков принятия родов;
- тренажер для отработки навыков СЛР новорожденному;
- штативы для инфузий;
- шприцевой насос-дозатор;
- пищеводно-ларингеальные трубки (типа «Combitub»);
- фантомы для отработки навыков коникотомии, постановки воздуховода, пищеводно-ларингеальной трубки (типа «Combitub»);
- укладка выездной бригады СМП;
- комплект шин иммобилизационных транспортных;
- фиксирующий воротник Шанца для взрослых;
- носилки бескаркасные;

- мебель для размещения медицинской аппаратуры и принадлежностей;
- компьютер (ноутбук);
- расходный материал (бинты, вата, лейкопластырь, маски, перчатки, лекарственные препараты, шприцы, системы для внутривенного вливания, катетеризации периферических вен, дезинфекционные средства, антисептики и т.п.).

Однако содержательная часть некоторых практических занятий данного модуля, как уже говорилось, предусматривает наличие клинического кабинета на станции скорой медицинской помощи. Помимо прочего, такой кабинет повысит качество руководства производственной практикой и улучшит бытовые условия студентов, проходящих производственную практику, освободив их от проживания в коридорах, холлах и других несвойственных зонах ЛПУ. К тому же данный кабинет можно использовать для повышения квалификации специалистов, проходящих обучение в отделе дополнительного образования.

Необходимо отметить, что модернизация процесса подготовки фельдшеров в области оказания помощи в экстренных ситуациях в соответствии с новыми федеральными образовательными стандартами является делом не далекого будущего, а реального настоящего. Уже сейчас учебный процесс проводится с использованием современных педагогических и информационных технологий:

- лекционный материал приводится в соответствие со Стандартами медицинской помощи для скорой медицинской помощи;
- активно применяются наглядные средства (презентации, учебные ролики и фильмы) с использованием мультимедийных средств;
- помимо традиционных форм разбора теоретических аспектов активно внедряются решение конкретных ситуационных задач (составляются сборники ситуационных задач с примерами решений);
- практическая часть занятий проводится в виде решения ситуационных задач методом «деловой игры» с использованием соответствующих манекенов, фантомов и учебных медицинских аппаратов и средств медицинского назначения.

Кроме того, перечисленные технологии применяются в обучении практикующих специалистов со средним медицинским образованием, проходящим усовершенствование в отделе дополнительного образования, что создает почву для активного внедрения современных технологий в реальную клиническую практику.

Резюмируя вышеизложенное, хочется сказать, что переход на подготовку специалистов со средним медицинским образованием по специальности «лечебное дело» в соответствии с новыми образовательными стандартами позволит повысить уровень профессиональной компетенции фельдшеров в области оказания экстренной медицинской помощи за счет систематизации учебных дисциплин в единый профессиональный модуль, внедрения технологий практического обучения и

оснащения учебного процесса современным лечебно-диагностическим оборудованием и дидактическими материалами, приблизив процесс обучения к условиям реальной клинической практики на основе решения конкретных клинических ситуаций.

Взаимодействие службы спасения с бригадами скорой медицинской помощи на месте ЧС

Поливаный И. А.

ОГУ «Архангельская областная служба спасения, Россия

За последние годы российская система предупреждения и ликвидации чрезвычайных ситуаций очень сильно изменилась. После землетрясения в Армении появились качественно новые структуры, призванные обеспечить безопасность людей при различных стихийных и техногенных катастрофах. Именно на этом этапе возникло министерство по чрезвычайным ситуациям и всероссийская служба медицины катастроф. Изначально создаваемые для решения глобальных проблем эти структуры уже в ходе своего развития претерпели существенные изменения. Сейчас федеральная власть более или менее очертила круг своих обязанностей при ликвидации различных бедствий. Стало ясно, что федеральные средства будут расходоваться в основном на развитие и поддержание боеготовности федеральных подразделений. Регионам в данном случае дано право решать самим, в каком количестве и какого качества они хотят иметь спасательные подразделения. К сожалению, приходится констатировать, что процесс создания подобных служб и потребность в них значительно опережает создание законодательной базы. В результате, многие спасательные службы создаются стихийно, без какой-либо концепции развития, оснащения, иногда создают их люди, абсолютно не представляющие, что такое спасение людей, а вливание подобных структур в годами действующую систему реагирования на ЧС зачастую сопровождается хаосом и взаимными претензиями.

В настоящее время ПАСФ, дислоцирующиеся в Архангельской области, представлены следующими службами:

- ОГУ «Архангельская областная служба спасения» с местом базирования в г. Архангельске. Штат – 83 человек;
- МУ «Аварийно-спасательная служба г. Северодвинска» с местом базирования в г. Северодвинске. Штат – 22 человека;
- МУ «Котласская городская служба спасения» с местом базирования в г. Котласе. Штат – 21 человек;
- МУ «Профессиональная аварийно-спасательная служба г. Мирного» с местом базирования в ЗАТО г. Мирном. Штат – 27 человек;
- МУ «Коряжемская служба спасения» с местом базирования в г. Коряжме. Штат – 25 человек;

Круглосуточное дежурство по состоянию на 01.01.2010 г. осуществляют все вышеперечисленные службы.

Как следует из географии размещения существующих ПАСФ, алгоритм их создания базировался прежде всего, исходя из плотности населения в административных образованиях области. Перечень разрешенных видов АСДНР также прежде всего, базируется на типовых опасностях тех территорий, где дислоцируется ПАСФ, однако ограничен финансовыми и людскими ресурсами ПАСФ.

Особняком выглядит ОГУ АОСС – наиболее оснащенное и профессионально подготовленное подразделение. Развитие данного формирования предусматривало не только возможность применения областных спасателей в любой точке региона и за его пределами, но и развитие в нем обучающе-методического направления в целях возможности подготовки муниципальных спасателей.

Вместе с тем, приходится констатировать, что большая часть муниципальных образований области на данный момент оказалась вне прикрытия ПАСФ – особенно это такие крупные населенные пункты, как Вельск, Коноша, Нянда, Онега.

Основные типовые задачи, возлагаемые на Службы спасения

- организация и проведение аварийно-спасательных и других неотложных работ (далее – АСДНР), проводимых при возникновении чрезвычайных происшествий и чрезвычайных ситуаций (далее – ЧП/ЧС) и направленных на спасение жизни и сохранение здоровья людей, снижение размеров ущерба окружающей природной среде и материальных потерь, а также на локализацию зон ЧП/ЧС (перечень проводимых АСДНР определяется наиболее характерными ЧС для Архангельской области, степенью подготовки и материально-технического обеспечения спасателей и самих ПАСФ);
- поддержание органов управления, сил и средств ПАСФ в постоянной готовности к выдвигению в районы ЧП/ЧС и проведению работ по ликвидации ЧП/ЧС;
- круглосуточный прием и обработка информации о ЧП/ЧС, прогнозирование развития ЧС;
- поиск и спасение людей в таежной зоне и на водных акваториях;
- оказание первой медицинской и первой врачебной помощи в труднодоступных местах;
- эвакуация пострадавших из зон действия поражающих факторов ЧП/ЧС;
- организация взаимодействия со всеми органами управления, силами и средствами, входящими в областную подсистему единой государственной системы предупреждения и ликвидации ЧС;
- создание необходимой материально-технической базы;
- подготовка, переподготовка, повышение квалификаций штатных сотрудников ПАСФ;
- осуществление мероприятий по реабилитации, социальной и правовой защиты работников ПАСФ;

- осуществление в установленном порядке обмена опытом работы с различными службами и формированиями;
- участие в разработке планов взаимодействия, предупреждения и ликвидации ЧС;
- участие в разработке нормативных правовых документов по вопросам организации и проведения АСидНР;
- пропаганда знаний в области защиты населения от ЧС, профилактическая работа с населением.

Аспекты взаимодействия Службы спасения и службы скорой медицинской помощи

Согласно существующей классификации аварийно-спасательных формирований (АСФ) спасатели и медики относятся к разным категориям: первые – к АСФ общего назначения, вторые – к АСФ специального назначения. Не вдаваясь в подробности данной классификации можно только констатировать, что в очаге с факторами, опасными для человеческой жизни работают спасатели и пожарные, а на границе очага размещаются медицинские силы и средства. В данном случае необходимо пояснить, откуда появился данный постулат.

Аспект 1 – Эвакуация пострадавших из труднодоступных, опасных зон и совместная работа

Взаимодействие выездного персонала Службы спасения и ССМП на сегодняшний день организовано в целом неплохо. Совместная работа проводится как и при бытовых происшествиях, так и при различного вида ЧС. В последнее время все более широко используется водная составляющая данного взаимодействия – эвакуация пациентов с островных территорий. Так, если в 2005 году подобных выездов было 15, то по результатам 2007 года – уже 50, а в 2008 году, всего за полгода – уже 53. Совместная работа в опасных зонах обычно сопровождается фразой «медицинские формирования развертываются на границе очага», но вместе с тем нигде не дается ссылка, на основании какого нормативного документа реализуется подобная расстановка сил и средств здравоохранения.

В России принят в действие ГОСТ Р 22.3.02-94 «Лечебно-эвакуационное обеспечение населения», где есть п7.2., гласящий: «Формирования развертываются как можно ближе к участкам аварийно-спасательных работ, но в безопасных местах с удобными подъездными путями для автотранспорта. Наиболее целесообразно развертывать их вблизи местных поликлиник и больниц, прекративших работу из-за повреждений зданий».

Но ведь людям, получившим какие-либо поражения, зачастую помощь должна оказываться сразу, а не откладываться до момента выноса к медперсоналу, который на границе очага ждет пострадавших. От точки поражения до этой границы расстояние может быть очень значительным.

Аспект 2 – Медицинская грамотность спасателей

Вопрос стоит не столько в обучении навыкам оказания первой помощи, что, безусловно, жизненно необходимо, а в едином мышлении и едином тактическом подходе

при оказании помощи. В идеале спасатели должны знать тактику работы медицинских подразделений и основы медицинской сортировки пострадавших. И естественно, подход к этим вопросам должен быть единым. Хотя, для муниципальных служб спасения, работники которых не имеют финансовых возможностей выезжать для обучения на центральные базы подготовки, содействие медицинских работников «03» в обучении правилам и навыкам первой помощи было бы идеальным вариантом. Вместе с тем, спасательные службы могли обучать медицинский персонал правилам безопасности при работе в условиях ЧС/ЧП – об этом будет подробнее сказано далее.

Аспект 3 – Проведение совместных учений

При употреблении термина «учения» подразумевается прежде всего не показательные выступления различных формирований перед проверяющими, а 2 вида служебной подготовки:

во-первых, совместная отработка взаимодействия под контролем административного персонала до получения автоматических навыков действия в различных ситуациях – особенно важна в данном случае тактическая подготовка врачей выездных и специализированных бригад и командиров отделений службы спасения и

во-вторых, внезапные, без предварительного оповещения выезды оперативных подразделений для отработки поставленных задач на местности. Главное условие – отсутствие наказания работникам при условии неудовлетворительного выполнения профессиональных задач, так как практически на 100% ошибки персонала лежат в отсутствии должной тактической подготовки и формирования у подчиненных руководителями устойчивых практических навыков – особенно в управлении. В АОСС данный вид проверок прошел эффективную апробацию и дал очень хорошие результаты для корректировки служебной подготовки личного состава и изменения технического оснащения выездных групп.

Аспект 4 – Совместное использование технических ресурсов

Опять же обратимся к ГОСТу: «6.3. Формирования сил службы ЭМП, как правило, используются только по назначению и не привлекаются к работам по извлечению из завалов, выноса из горящих зданий, к погрузочным работам и др., которые должны выполняться аварийно-спасательными формированиями». Кроме этих задач, существует множество других, про которые широко не говорить, но которые могут или облегчить или осложнить работу медицинских работников и спасателей: обеспечение длительного размещения вне постоянного места базирования (укрытие, горячая вода, тепло, водоснабжение и т.п.)

Аспект 5 – Использование единого информационного поля

А) Использование технических средств связи

В Архангельской службе спасения весь медицинский персонал службы проходит очень серьезную подготовку по вопросам медицины катастроф. Именно данная

подготовка принесла положительные результаты 1 сентября 2000 года, когда при угрозе террористического акта пришлось эвакуировать больных и персонал многопрофильного стационара – всего более 800 человек. При подобных ситуациях обычно не возникает вопросов, кто чем должен заниматься – правоохранительные органы искать террориста, а медицинское учреждение проводить эвакуацию. Однако при практическом исполнении эвакуации сразу возникли недочеты. Медперсонал обычно хорошо знает медицинские вопросы, но вопросы инфраструктуры эвакуации зачастую в ЛПУ в соответствующих планах не учитываются. В нашем случае, возникшая проблема заключалась в том, что штаб не имел оперативной связи с отделениями из-за ограниченного количества телефонных линий и как следствие, из-за отсутствия мобильной связи тот же оперативный штаб никак не мог контролировать ход эвакуации: направления потоков больных, их очередность и т. п. Не оказалось связующего координационного звена между управленцами и исполнителями. Данная ситуация была разрешена при помощи сотрудников службы спасения, врачи которой с радиостанциями были направлены во все отделения и во взаимодействии с заведующими отделениями руководили непосредственно эвакуацией, а оперативный штаб имел по служебной радиосвязи Службы спасения полную информацию о ходе работ. Одновременно спасателями были перекрыты все въезды в стационар и налажено транзитное движение эвакуационного транспорта только в одном направлении во избежание встречных потоков машин на территории больничного городка. Также спасатели помогали эвакуировать тяжелобольных из отделений, грузить их на машины и в дополнении ко всему врачи службы были направлены в те стационары, куда шел массовый поток перевозимых больных для налаживания эвакуационных потоков.

Применительно к работе службы скорой медицинской помощи можно отметить - оперативное управление бригадами ССМП строится на основе использования телефонной связи, предоставляемыми сотовыми операторами, что не является надежным каналом управления, особенно при возникновении ЧС, когда линии сотовой связи будут или перегружены или отсутствовать совсем (например, долгое отсутствие электропитания или разрушение матч ретрансляторов). В данном случае практически безальтернативно применение УКВ-радиосвязи, которой пользуются подразделения УВД, противопожарной службы и службы спасения.

Б) Обмен информацией из существующих баз данных

Данный вид взаимодействия появился не слишком давно, но уже дает свои неплохие результаты – это работа диспетчерских служб по взаимно полезному обмену информацией. Так, например, служба спасения весьма часто запрашивает о возможной госпитализации хозяина квартиры, которые по поступившей информации несколько дней не выходит из квартиры и необходимо ее вскрывать. Служба скорой помощи зачастую получает информацию об оперативной обстановке с места ЧП, о разводе мостов и т.д. Я умышленно привел тут данные примеры, чтобы

показать, что информационное взаимодействие может и должно строиться не только при возникновении каких-либо крупных ЧС, но и при повседневной рутинной работе, причем чем это взаимодействие лучше налажено, тем больше пользы в итоге имеют выездные подразделения.

Выводы

Для организации более эффективного взаимодействия службы спасения и службы скорой медицинской помощи необходимо:

1. Создание нормативно – правовой базы.
2. В г. Архангельске и Архангельской области на данный момент не существует полномасштабного качественного документа, определяющего характер и степень взаимодействия между службами разных министерств и ведомств на местах ЧС. Данное взаимодействие сейчас определяется инструкциями по взаимодействию между отдельными структурами, а также оперативным взаимодействием служб на местах происшествий. Существующий в настоящее время в муниципальном образовании документ о взаимодействии служб носит формальный характер, так как описывает только общие задачи служб. Вследствие этого при проводимых учениях зачастую наблюдаются нестыковки в передаче информации, объемах передаваемых данных, а также незнание диспетчерскими службами схемы руководства при ЧС и вертикали управления силами и средствами, задействованными для проведения аварийно-спасательных и других неотложных работ.
3. Вследствие вышесказанного, сейчас весьма важно переработать схемы взаимодействия служб на территории МО «город Архангельск» с учетом имеющихся замечаний руководителей всех заинтересованных служб и структур, а также согласно изменениям в законодательстве. После утверждения данного документа необходимо начать регулярное проведение учений не только оперативных подразделений, но и диспетчерских служб по работе в едином информационном поле в случае возникновения ЧС.
4. Организация взаимного обучения выездного персонала.
5. Организация взаимного обучения диспетчерского персонала.
6. Разработка методических пособий для взаимодействующих служб по своей специфике.

Новые возможности интенсивной антигипертензивной терапии на догоспитальном этапе

Руксин В. В., Гришин О. В., Яценкова С. В., Фуртовская Л. Ю., Попов В. А., Фарбер М. А.

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования; отделения скорой медицинской помощи поликлиник №8 и №51, Санкт-Петербург; станция скорой медицинской помощи г. Архангельск, Россия*

© Коллектив авторов, 2011

Актуальность темы. Гипертензивные кризы (ГК) – одна из самых частых причин вызова скорой медицинской помощи (СМП) [1]. По данным ряда авторов, в Российской Федерации доля вызовов СМП по поводу ГК может достигать до 20% [2–4], при этом 24–39,6% всех ГК приходится на осложненные формы [5–11]. Для оказания неотложной помощи больным с тяжелой артериальной гипертензией (АГ) и осложненными ГК выбор антигипертензивных средств в Российской Федерации крайне ограничен и включает клонидин, нитроглицерин, натрия нитропруссид, эсмолол и эналаприлат [12, 13]. В последние годы зарегистрированы два новых антигипертензивных препарата – альбетор и урапидил (эбрантил).

Альбетор (группировочное название бутиламино-гидроксипропоксифеноксиметил метилоксадиазол, международное непатентованное название препарата пока отсутствует) – отечественный неселективный

β-адреноблокатор с α-блокирующей активностью, оказывает прямое сосудорасширяющее действие, отрицательный хроно-, дромо- и инотропный эффект. Гипотензивное действие альбетора развивается за счет уменьшения общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) и сердечного выброса.

При однократном внутривенном введении 10–30 мг альбетора значимое снижение артериального давления (АД) наблюдается через 1–5 мин и достигает максимума через 30–40 мин. Максимальное снижение систолического АД составляет 25,1%, диастолического – 20,9% [14, 15]. В открытом многоцентровом сравнительном исследовании АЛЬБАТРОС [16] было показано, что антигипертензивная эффективность альбетора сопоставима с таковой у эналаприлата.

Урапидил (эбрантил) – препарат с центральным (влияет на серотониновые рецепторы) и периферическим (блокирует периферические постсинаптические α1-адренорецепторы) действием. Снижает ОПСС и давление в сосудах легких, увеличивает почечный кровоток, не вызывает тахикардии [17]. Важная особенность эбрантила заключается в том, что он не повышает внутричерепное давление, поэтому препарат упоминается в рекомендациях по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками (2008) исполнительного комитета Европейской инсультной организации (ESO).

После однократного внутривенного введения

Таблица 1. Характеристика больных, обратившихся за скорой медицинской помощью в связи с повышением артериального давления

Показатель	Количество больных	
	абс.	%
Всего больных	91	100
из них женщин	71	78
Возраст, годы	67±1,1	
Артериальная гипертензия II степени	56	61,5
Артериальная гипертензия III степени	35	38,5
Длительность артериальной гипертензии, годы	21,9±1	
Регулярно принимают антигипертензивные средства	58	63,7
Обращались за скорой медицинской помощью в связи с повышением артериального давления раньше	64	70,3
Диагностирован гипертензивный криз раньше	53	58,2
Стенокардия	78	85,7
Инфаркт миокарда	14	15,4
ОНМК	16	17,6
Сахарный диабет	21	23,1
АД систолическое, мм рт. ст.	217,9±2	
АД диастолическое, мм рт. ст.	116,6±1,4	
АД среднее, мм рт. ст.	150,9±1,5	

Таблица 2. Изменения основных показателей гемодинамики (%) через 30 мин после внутривенного введения антигипертензивных средств

Изменения показателя, %	Антигипертензивный препарат					p < 0,05
	Клофелин 0,1 мг (n = 20)	Альбетор 20 мг (n = 17)	Эбрантил 12,5 мг (n = 12)	Эбрантил 25 мг (n = 26)	Эбрантил 50 мг (n = 16)	
	1	2	3	4	5	
АДсист.	-19,8±2,5	-26,4±1,4	-17,7±2,2	-30,1±1,5	-30,7±2,7	1-2; 1-4; 1-5; 2-3; 3-4; 3-5
АДдиастол.	-17,5±2,4	-20,6±3,2	-17,7±3,4	-26,2±2	-26,2±2,6	1-4; 1-5
АДср.	-17,9±2,9	-26,3±2,3	-18,8±2,6	-32,2±1,5	-24,6±2,6	1-2; 1-4; 2-3; 3-4; 4-5
ЧСС	-10,4±2,3	-27,5±2,1	-6,3±4,9	-4,9±0,9	-10,9±2,9	1-2; 1-4; 2-3; 2-4; 2-5; 4-5

эбрантила в дозе 25–50 мг систолическое и диастолическое АД значительно снижается уже в первые 10 мин [18].

Опыт применения альбетора и, особенно, урапидила (эбрантила) в нашей стране пока невелик, в связи с чем изучение их эффективности и безопасности, уточнение показаний к назначению, а также методики применения на догоспитальном этапе представляется актуальным.

Материалы и методы исследования. В исследование включен 91 взрослый пациент, обратившийся за СМП в связи с тяжелой АГ или осложненным ГК.

В исследование не включали:

— пациентов, принявших любые лекарственные препараты перед прибытием СМП;

— пациентов, которым с самого начала оказания СМП было показано одновременное применение нескольких лекарственных средств.

На всех пациентов заполняли специально разработанную анкету, позволяющую учитывать длительность, тяжесть и особенности течения АГ, систематичность и адекватность лечения, наличие сопутствующих заболеваний и осложнений.

Исходное АД измеряли методом Короткова дважды (учитывали минимальные значения), определяли частоту сердечных сокращений (ЧСС), регистрировали ЭКГ. ГК диагностировали в соответствии с рекомендациями ВНОК (2010) [19].

Регистрацию основных показателей гемодинамики (АД, ЧСС) осуществляли перед назначением лекарственных средств, а также через 10, 20 и 30 мин после внутривенного введения 20 мг альбетора или 12,5; 25 либо 50 мг эбрантила.

В качестве препарата сравнения был выбран хорошо известный врачам СМП клонидин (клофелин), который вводили внутривенно в дозе 0,1 мг.

Оптимальным считали снижение АД от 15 до 25% от исходной величины [19, 20], с полным исчезновением или значительным уменьшением выраженности жалоб. При отсутствии эффекта применяли другие лекарственные средства.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета прикладных программ: Statistica for Windows 8.0.550. Проверка эмпирического закона распределения переменных показала согласие с теоретическим законом нормального распределения по критерию Колмогорова–Смирнова, Lillifors, Saprio–Wilk ($p > 0,05$), поэтому для описания числовых характеристик, количественных признаков использовали среднее арифметическое и среднюю квадратическую ошибку. В качестве порогового уровня статистической значимости принимали $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Характеристика включенных в исследование пациентов представлена в табл. 1.

По данным табл. 1, более 2/3 обратившихся за СМП в связи с повышением АД составили женщины. Средний возраст больных 67 лет, длительность АГ около 22 лет. При том, что 70% пациентов раньше обращались за СМП в связи с повышением АД, более трети больных не принимали антигипертензивные средства постоянно.

Изменения основных показателей гемодинамики через 30 мин после внутривенного введения препаратов представлены в табл. 2.

Из табл. 2 видно, что наиболее выраженной антигипертензивной активностью обладает эбрантил, снижение систолического и диастолического АД через 30 мин после внутривенного введения 25–50 мг эбрантила в среднем составило 30,1 и 26,9%.

Полученные нами данные согласуются с результатами ранее проведенных зарубежных исследований, в которых после внутривенного введения препарата снижение АД достигало 35% [17, 21, 22].

Антигипертензивная активность 20 мг альбетора превышает таковую клофелина, но уступает антигипертензивному действию 25–50 мг эбрантила.

Альбетор снижает ЧСС значительно сильнее, чем клонидин и эбрантил.

Через 10 мин после введения 0,1 мг клонидина систолическое артериальное давление снижалось достоверно меньше, чем после альбетора и эбрантила. Диастолическое давление после введения 0,1 мг клонидина или 12,5 мг

Таблица 3. Число случаев снижения артериального давления более чем на 25% от исходной величины через 30 минут после внутривенного введения антигипертензивных средств

Показатель	Препарат					p < 0,05
	Клофелин 0,1 мг (n = 20)	Альбетор 20 мг (n = 17)	Эбрантил 12,5 мг (n = 12)	Эбрантил 25 мг (n = 26)	Эбрантил 50 мг (n = 16)	
	1	2	3	4	5	
Снижение АД сист. более чем на 25%	7	11	2	18	6	1-4; 2-3; 3-4; 4-5
Снижение АД диаст. более чем на 25%	3	6	0	9	4	3-4
Снижение АД сист. и АД диаст. более чем на 25%	1	1	1	2	2	

эбрантила снижалось достоверно меньше, чем после 20 мг альбетора или 25-50 мг эбрантила

Через 20 минут систолическое давление после введения 0,1 мг клонидина или 12,5 мг эбрантила снижалось достоверно меньше, чем после 20 мг альбетора или 25-50 мг эбрантила. Диастолическое давление после введения 0,1 мг клонидина снижалось достоверно меньше, чем после 20 мг альбетора или 12,5-50 мг эбрантила.

Через 30 минут максимально снижали систолическое давление 20 мг альбетора или 25-50 мг эбрантила, а диастолическое — 25-50 мг эбрантила.

Наиболее резко АД снижается в первые 10 минут после внутривенного введения 20 мг альбетора или 25-50 мг эбрантила.

Число случаев снижения АД более чем на 25% от исходной величины через 30 мин после внутривенного введения препаратов представлено в табл.3.

Из табл. 3 видно, что через 30 минут после внутривенного введения препаратов наименьшее число случаев выраженного снижения АД отмечено при назначении клонидина и эбрантила в дозе 12,5 мг.

При проведении монотерапии после однократного внутривенного введения 20 мг альбетора у трех больных из 17 повторно (через 20, 30 мин и 60 мин) развился ГК.

В случае назначения эбрантила при проведении монотерапии после однократного внутривенного введения препарата повторный ГК развился у двух из 54 больных. У одной пациентки повторный ГК развился через 15 мин, у другой – через 90 мин, что совпадает с данными, полученными М. Hirschl и соавт. (1997) [22].

Необходимо подчеркнуть, что в описанных выше случаях речь идет не о том, что альбетор и эбрантил вызывают развитие повторных ГК, а о том, что после однократного внутривенного введения в условиях монотерапии продолжительность действия этих препаратов может оказаться недостаточной. Интенсивная терапия всегда проводится комплексно, поэтому практическая значимость этой особенности препаратов невелика и заключается в том, что необходимо обеспечить контроль АД на протяжении нескольких часов.

Число нежелательных явлений, возникших при однократном внутривенном введении препаратов, представлено в табл. 4.

Из табл. 4 видно, что чаще всего нежелательные явления отмечались на клонидин, реже всего — на эбрантил.

Следует отметить, что медикаментозная коррекция нежелательных явлений не потребовалась ни в одном случае.

Заключению. При проведении интенсивной терапии следует учитывать, что не только степень, но и скорость снижения АД зависят от выбора антигипертензивного препарата и от выбора его дозы.

При оказания СМП больным с тяжелой АГ и осложненным ГК высокоэффективны альбетор и эбрантил.

По нашему мнению, альбетор особенно показан пациентам с тяжелой артериальной гипертензией и тахикардией и в случаях, когда АД недостаточно снижается после внутривенного введения клонидина. Количество альбетора в ампуле (50 мг) существенно превышает дозу, необходимую для однократного внутривенного введения. По нашим данным, доза альбетора при однократном внутривенном введении не должна превышать 20 мг.

Применение эбрантила у больных с выраженным повышением АД особенно необходимо в следующих случаях:

- при острой тяжелой гипертензивной энцефалопатии;
- при почечной недостаточности.
- при расслаивающей аневризме аорты;
- когда АД недостаточно снижается после внутривенного введения клонидина.

Одна из наиболее безопасных методик применения эбрантила на догоспитальном этапе, на наш взгляд, может заключаться во внутривенном медленном введении препарата в дозе 12,5 мг под контролем АД. В зависимости от клинической ситуации и АД можно повторить введение эбрантила в дозе 12,5 мг или сразу же переходить к другим способам оказания медицинской помощи.

Таблица 4. Число нежелательных явлений при внутривенном введении антигипертензивных средств

Нежелательные явления	Клонидин (n = 20)	Альбетор (n = 17)	Эбрантил 12,5 мг (n = 12)	Эбрантил 25 мг (n = 26)	Эбрантил 50 мг (n = 16)	p < 0,05
	1	2	3	4	5	
Головокружение	1	0	1	1	1	
Ощущение жара	1	0	1	2	2	
Сонливость	5	2	1	2	0	
Слабость	5	2	1	2	2	
Сухость во рту	6	0	0	0	0	1-2; 1-3; 1-4
Появление или усиление экстрасистолии	0	9	0	0	0	2-1; 2-3; 2-4
Всего	19	13	4	7	5	1-3; 1-4; 1-5; 2-3; 2-4; 2-5

Выводы

1. При проведении интенсивной антигипертензивной терапии наиболее безопасно медленное внутривенное введение клонидина в дозе 0,1 мг или эбрантила в дозе 12,5 мг.
2. Альбетор в дозе 20 мг и эбрантил в дозе 25-50 мг обладают выраженной антигипертензивной активностью.
3. В условиях монотерапии при однократном внутривенном введении продолжительность антигипертензивного эффекта альбетора или эбрантила может оказаться недостаточной.
4. Нежелательные явления чаще всего встречаются при применении клофелина, реже всего при применении эбрантила.

Литература

1. Полосьянц О. Б. Фармакотерапия гипертонического криза / О. Б. Полосьянц, Е. Г. Сирина // Российские аптеки. — 2003. — № 11. — С. 30–35.
2. Новые возможности лечения и профилактики гипертонических кризов у больных с сочетанием гипертонической болезни и ишемической болезни сердца / А. П. Голиков, М. М. Лукьянов, В. Ю. Полумисков и др. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. Научно-практический рецензируемый медицинский журнал. — 2005. — № 3. — С. 10–16.
3. Кризы при гипертонической болезни / А. Калинин, М. Лукьянов, А. Голиков, В. Рябинин // Врач. — 2002. — № 1. — С. 34–36.
4. Комиссаренко И. А. Гипертонические кризы у пожилых / И. А. Комиссаренко // Врач. — 2005. — № 1. — С. 56–62.
5. Hypertensive crisis profile. Prevalence and clinical presentation / J. Martin, E. Higashiana, E. Garcia, et al. // Arg Bras Cardiol. — 2004. — Vol. 83, № 2. — P. 131–136.
6. Hypertensive emergencies / A. Link, K. Walenta, M. Böhm // Internist. — 2005. — Vol. 46, № 5. — P. 557–563.
7. Hypertension crisis / D. Papadopoulos, I. Mourouzis, C. Thomopoulos et al. // Blood Press. — 2010. — P. 1023–1027.
8. Kanneganti M. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation / M. Kanneganti, N. Halpern // New Horiz. — 1996. — Vol. 4, №1. — P. 19–25.
9. Голиков А. П. Терапия гипертонических кризов при гипертонической (эссенциальной) болезни в современных условиях ограниченного финансирования здравоохранения России / А. П. Голиков // Топ-Медицина. — 2000. — № 1. — С. 16–19.
10. Al-Bannay R. Hypertensive crisis. Clinical presentation, comorbidities, and target organ involvement / R. Al-Bannay, A. Husain // Saudi Med. J. — 2010. — Vol. 30, № 8. — P. 916–920.
11. Лилеева Е. Г. Фармакоэпидемиологическое исследование лечения и профилактики гипертонических кризов на догоспитальном этапе / Е. Г. Лилеева, А. Л. Хохлов // Качественная клиническая практика. — 2006. — № 1. — С. 46–50.

12. Руксин В. В. Основы неотложной кардиологии / В. В. Руксин. — СПб.: СПбМАПО, 1993. — 192 с.
13. Лечение осложненного гипертонического криза энапом на догоспитальном этапе / О. Б. Полосьянц, А. Веракса, Т. Б. Буклов, И. А. Кошутин и др. // Неотложная терапия. — 2004. — № 1–2. — С. 16–17.
14. Леонова М. В. Место нового отечественного а-β-адреноблокатора проксодолола в лечении гипертонических кризов / М. В. Леонова // Российский кардиологический журнал. — 2002. — № 5. — С. 66–69.
15. Терещенко С. Н. Первое российское открытое рандомизированное многоцентровое сравнительное исследование эффективности проксодолола и эналаприлата у больных с неосложненным гипертоническим кризом / С. Н. Терещенко // Болезни сердца и сосудов. — 2008. — № 2. — С. 52–55.
16. Открытое рандомизированное исследование эффективности и безопасности препаратов Альбетор и эналаприлат у больных с неосложненным гипертоническим кризом (АЛЬБАТРОС) / Терещенко С.Н., Абдрахманов В.Р., Гапонова Н.И. и др. // Системные артериальные гипертензии. — 2010. — С. 48–52.
17. Hirschl M. Guidelines for the drug treatment of hypertensive crises / M. Hirschl // Drugs. — 1995. — № 50. — P. 991–1000.
18. Effectiveness and safety of prehospital urapidil for hypertensive emergencies / J. Alijotas-Reig, I. Bove-Farres, F. de Cabo-Frances, R. Angles-Coll // Am. J. Emerg. Med. — 2001. — Vol. 19, № 2. — P. 130–133.
19. Диагностика и лечение артериальной гипертензии (Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов) / И. Е. Чазова, Л. Г. Ратова, С. А. Бойцов, Д. В. Небиридзе // Системные гипертензии. — 2010. — № 3. — С. 5–27.
20. Hypertensive emergencies and urgencies: Uncontrolled severe hypertension / E. Battegay, G. Lip, G. Bakris // Hypertension — Principles and Practice. — 2005. — P. 651–669.
21. Therapy of the hypertensive crisis with urapidil. Various effects on patients with or without coronary disease / J. Zähringer, M. Klepzig, J. Greif, B. Ludwig et al. // Fortschr Med. — 1984. — Vol. 102, № 22. — P. 624–628.
22. Safety and efficacy of urapidil and sodium nitroprusside in the treatment of hypertensive emergencies / M. Hirschl, M. Binder, A. Bur, H. Herkner et al. // Intensive Care Med. — 1997. — Vol. 23, № 8. — P. 885–888.

Базисная терапия острой церебральной недостаточности на догоспитальном этапе

Саскин В. А.

МУЗ «Первая городская клиническая больница скорой медицинской помощи им. Е. Е. Волосевич», отделение реанимации и интенсивной терапии Регионального Сосудистого центра, г. Архангельск, Россия

Для описания острых нарушений со стороны центральной нервной системы в литературе по нейрореаниматологии в последние годы стал использоваться термин «церебральная недостаточность» [1]. Острая церебральная недостаточность (ОЦН) — совокупности синдромов и состояний, возникающих в результате острой дисфункции центральной нервной системы, обусловленной полиэтиологичным поражением головного мозга. Ведущими среди этих факторов являются травматические и сосудистые. В их число так же входят гемодинамические, метаболические, эндокринные, токсические и другие [2].

При проведении интенсивной терапии на догоспитальном этапе чрезвычайно важна постановка конкретных задач и целей. Необходимо четко представлять какой результат желательно получить, в какое время, каковы должны быть параметры показателей физиологических систем и в каких пределах эти параметры не нуждаются в коррекции [3].

Важный вклад, в развитие проблемы критических состояний был внесен клиническими исследованиями научной группы, руководимой профессором Маневичем А. З. Изучая проблемы критических состояний у больных с очаговыми и диффузными повреждениями головного мозга, ими был определен ряд особенностей развития и протекания критических состояний при нарушенной центральной регулирующей функции ЦНС.

Эти особенности отражены в данном им определении критических состояний при церебральных поражениях: «Критическое состояние при поврежденном мозге – это особое состояние больного, развитие которого, обусловлено первичным или вторичным поражением структур мозга, ответственных за регуляцию системных и гуморальных механизмов жизнеобеспечения, что требует неотложного применения средств и методов интенсивной терапии и реанимации для контроля и управления временно нарушенными системными функциями и гомеостазом до полного или частичного восстановления центральной регуляции ими» [4]. В определенной мере, это определение предвосхитило современную трактовку концепции первичного и вторичного повреждения мозга, которая впервые была опубликована в международном руководстве по лечению пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой [5].

Итак, первичное повреждение мозга – результат непосредственного воздействия на мозг повреждающих факторов: механической энергии при травме; внутричерепного кровоизлияния при геморрагическом инсульте; очаговой ишемии мозга при ишемическом инсульте; тотальной ишемии при циркуляторной недостаточности, гипоксии различного генеза, в том числе при шоке, и т.д. Повлиять

на тяжесть первичного повреждения мозга врач не может [6].

К факторам вторичного повреждения мозга относят: нарушения газообмена, системной гемодинамики, температурной регуляции, углеводного и водно-электролитного (осмотического) гомеостаза, эндогенную интоксикацию, присоединившиеся внутричерепные кровоизлияния и ишемия мозга, синдром внутричерепной гипертензии, дислокационный синдром, церебральный вазоспазм и присоединившуюся внутричерепную инфекцию. Своим повреждающим воздействием на мозг они оказывают на фоне уже состоявшегося первичного повреждения мозга.

В отличие от факторов первичного повреждения мозга, факторы вторичного его повреждения, как правило, сочетаются, взаимоотягощают свое повреждающее воздействие на мозг и могут возникать (присоединяться) неоднократно на протяжении всего острого периода заболевания [6].

Таким образом, первичное повреждение мозга, как правило, необратимо и само по себе не является предметом интенсивной терапии. Основная цель – профилактика возникновения и коррекция уже появившихся вторичных повреждений, т. е. не связанных непосредственно с воздействием первичного травмирующего фактора [3].

Основные цели, преследуемые на догоспитальном этапе – диагностика острой церебральной недостаточности, начало комплексной базисной терапии, осуществление экстренной госпитализации больного. Под базисной терапией подразумеваются основные терапевтические стратегии, направленные на стабилизацию состояния тяжело больных пациентов и коррекцию тех нарушений, которые могут осложнить восстановление неврологических функций [7], т. е. вторичных повреждений. Базисная терапия ОЦН на догоспитальном этапе включает: обеспечение адекватного уровня газообмена, коррекцию уровня системной гемодинамики, инфузионную терапию, коррекцию уровня гликемии, купирование судорог, борьбу с отеком головного мозга. К сожалению, многие аспекты базисной терапии не были адекватно исследованы в рандомизированных клинических исследованиях [8], поэтому рекомендации класса I отсутствуют.

Поддержание адекватного уровня газообмена. Нормальная дыхательная функция с адекватной оксигенацией крови крайне важна в острейшем периоде ОЦН. Однако, не доказана эффективность применения подачи кислорода с низкой скоростью в качестве рутинной терапии. Рекомендуется подача кислорода в случае снижения показателя сатурации кислородом ниже 95% [8]. Необходим мониторинг оксигенации (пульсоксиметрия). Объем лечебных мероприятий определяется уровнем нарушения сознания. Показанием к интубации трахеи трубкой с манжетой, независимо от того будет ли проводиться ИВЛ или трубка заменит воздуховод, являются нарушения дыхания по центральному или периферическому типу у всех больных в коме (по шкале ком Глазго (ШКГ) менее 8 баллов), а так же признаки вентилиционной дыхательной недостаточности и судорожный синдром. Интубация

трахеи с использованием миорелаксантов может быть выполнена бригадой специализированной медицинской помощи. В остальных случаях интубация производится без миорелаксантов [9]. Препараты с коротким периодом действия необходимы для того, чтобы не затруднять проведение полноценного неврологического и нейрохирургического обследования больного в стационаре. У пациентов с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) должен фиксироваться шейный отдел позвоночника – потенциальная возможность повреждения этого отдела при ЧМТ. Критерием адекватности и одновременно целью респираторной терапии на месте является PaCO_2 30–35 мм рт. ст. и сатурация кислорода не менее 95%, розовые ногти и губы, хорошая подвижность грудной клетки [3].

Коррекция системной гемодинамики. Необходимо проводить мониторинг артериального давления (АД). Следует избегать гипотонии (систолическое АД < 90 мм рт. ст.) [5]. АД можно адекватно повысить путем введения кристаллоидных и/или коллоидных растворов. При отсутствии эффекта от пробы с инфузионной нагрузкой (внутривенное введение 200 мл гидроксиэтилкрахмала за 10 минут) необходимо переходить к использованию вазопрессорных и инотропных препаратов. Основная цель терапии — поддержание церебрального перфузионного давления (ЦПД). При ЧМТ систолическое АД должно быть не ниже 120, но не выше 160 мм. рт. ст. (у нормотоников) [9]. Целевые значения ЦПД находятся в диапазоне 50-70 мм рт. ст. [5].

Коррекция АД – противоречивая область в ведении пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК). Не рекомендуется рутинное снижение АД в остром периоде [8]. Рекомендуется осторожное снижение артериального давления у пациентов с высоким АД при повторном измерении (>220/120 мм рт. ст.), с выраженной сердечной недостаточностью, диагностированном отеке легких и остром инфаркте миокарда, подозрении на геморрагический инсульт и планируемой тромболитической терапии в стационаре. Снижать АД не более чем на 15–20% от исходных цифр при ишемическом инсульте, при геморрагическом инсульте – целевой уровень АД 170–160/90 мм рт. ст. Следует избегать резкого снижения АД. С гипотензивной целью могут быть использованы ингибиторы АПФ, β -блокаторы, нитропруссид натрия и урапидил. Необходимо избегать использования для коррекции гипертензии следующих препаратов - нифедипин, фуросемид, дибазол, папаверин [10].

Инфузионная терапия. Оптимальным раствором для восполнения объема циркулирующей крови на месте является 0,9% раствор натрия хлорида [3, 8, 9]. Оптимальная инфузионная терапия при ОЦН на догоспитальном этапе дискутируется по настоящее время. Возможно сочетание кристаллоидных и коллоидных растворов. Доказано отсутствие существенных различий в гидратации интерстициального пространства при внутривенном введении коллоидных растворов и 0,9% раствор натрия хлорида. Поэтому можно считать медицинским предрассудком мнение о необходимости ограничения инфузии 0,9% раствора натрия хлорида пострадавшим с ЧМТ [3]. Не

рекомендуется использование раствора декстрозы в раннем периоде [5,8].

Коррекция гликемии. Нарушения углеводного обмена (гипергликемия и гипогликемия) являются известным фактором вторичного повреждения мозга при острых церебральных повреждениях. Частота гипергликемии достигает 60% у больных с ОЦН без диабета в анамнезе. Не существует убедительных доказательств того, способна ли активная сахароснижающая терапия улучшить исходы у больных. В настоящее время, рутинное использование инсулина у больных с умеренной гипергликемией на догоспитальном этапе не может быть рекомендовано [8]. Мониторинг гликемии необходим больше для выявления гипогликемических состояний, которые могут быть причиной ОЦН. Гипогликемия (<50 мг/дл [<2,8 ммоль/л]) может имитировать ОНМК, купировать ее необходимо внутривенным болюсным введением раствора декстрозы или инфузией 10 – 20% раствора глюкозы.

Купирование судорог. Купирование психомоторного возбуждения и/или судорожного синдрома — важная составляющая часть защиты мозга. На догоспитальном этапе логично использовать только препараты короткого действия. Препаратами выбора остаются бензодиазепины. Предпочтение следует отдавать внутривенному введению наиболее короткодействующих из них – мидазоламу (дормикум) [3,9]. Использование других препаратов этой группы не противопоказано. В профилактических целях антиконвульсанты не используются [5, 8].

Борьба с отеком головного мозга. Одностороннее расширение зрачка у пациента в коме является отличительным признаком и предупреждающим сигналом дислокационного синдрома. Так же патогномичными признаками являются децеребрационная ригидность или прогрессирующая потеря 2 баллов по ШКГ при исходных значениях ≤ 8 , парез взора вверх, артериальная гипертензия с сочетанием с брадикардией. Базовый подход включает - положение головного конца под углом не менее 30 градусов, купирование психомоторного возбуждения и судорог, нормализацию оксигенации и температуры тела [8]. Гиперосмолярными средствами применяемыми в настоящее время являются маннитол и гипертонический раствор хлорида натрия. Маннитол эффективен для сдерживания повышения ВЧД при дозировке 0,25-1 г/кг массы тела. Гипертонический солевой раствор, вводимый внутривенно, также эффективен в различных концентрациях 7,5% (2-4 мл/кг) или 23% (1ампула, 30 мл). Болюсное введение тиопентала натрия может привести к быстрому и значительному снижению ВЧД, и может быть так же использовано для лечения острого криза. Дексаметазон и кортикостероиды не приносят пользы [5,8].

Гипервентиляция должна быть зарезервирована как последняя линия обороны для ситуаций, когда остро развивается дислокация. Целевой уровень pCO_2 на догоспитальном этапе должен быть в диапазоне от 35 до 40 мм рт. ст., что, как правило, достигается при минутном объеме 10 мл / кг и частотой дыхания от 10 в минуту. Пациенты с дислокацией могут быть умеренно гипервентилированы

с уровнем PCO_2 не < 30 мм рт. ст.

Рекомендуемый мониторинг на догоспитальном этапе при ОЦН – частота сердечных сокращений, АД, электрокардиография, пульсоксиметрия, уровень сознания по ШКГ, капнография (End-tidal CO_2).

Выполнение протоколов базисной терапии несет за собой основной нейропротективный эффект. При этом, следует воспринимать нейропротективную терапию не только, как медикаментозное воздействие, но и как совокупность всех существующих компонентов лечения с применением методов защиты мозга от действия факторов вторичного его повреждения. Конечно, объем помощи на догоспитальном этапе не может быть строго определенным и во многом зависит от материально-технического оснащения, профессиональной подготовки и времени доставки в стационар. Приведенные позиции вовремя реализованной помощи на догоспитальном этапе не только улучшают результаты лечения, а и являются базой для дальнейшей оптимизации начатой терапии в стационаре.

Литература

1. Белкин, А. А. Зислин Б. Д., Аврамченко А. А. и соавт. Синдром острой церебральной недостаточности как концепция нейрореаниматологии. - Анестезиология и реаниматология. 2008. - № 2. - С. 4 – 8.
2. Сычева М.А., Кондратьев А.Н. и соавт. Фармакоэкономическая оценка использования нейропептидов в интенсивной терапии острой церебральной недостаточности. - Нейропротекция при острой и хронической недостаточности мозгового кровообращения. 2008. - С.89-97.
3. Кондратьев А.Н. Нейротравма для дежурного анестезиолога-реаниматолога. – СПб.: «Синтез Бук», 2008. – 192 с.
4. Маневич А.З., Салалыкин В.И. Нейроанестезиология. - М.: Медицина. 1977. - С. 320.
5. Guidelines for the Management of severe head injury, Brain Trauma Foundation, 1995.
6. Амчелавский В.Г. Критические состояния при острых церебральных повреждениях: особенности диагностики, мониторинга и интенсивной терапии – Лекции мастер-класса по нейроанестезиологии и нейрореаниматологии. – СПб, 2009.- С. 4-38.
7. The European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee: European stroke initiative recommendations for stroke management – update 2003. Cerebrovascular Disease 2003;16:311-337.
8. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. Cerebrovasc Dis 2008;25:457-507.
9. Рекомендации Санкт-Петербургского общества анестезиологов и реаниматологов по интенсивной терапии при тяжелой черепно-мозговой травме. – СПб.:2006. - С.112-121.
10. Скворцова В.И. Ведение больных с острым нарушением мозгового кровообращения на догоспитальном этапе. Методические рекомендации. - М.: 2010.

Актуальные вопросы лечения острой сердечной недостаточности на догоспитальном этапе

Совершаев А. Л.

МУЗ «Первая городская клиническая больница скорой медицинской помощи им. Е. Е. Волосевич» г. Архангельска, Россия

Острая сердечная недостаточность (ОСН) – это клинический синдром, который характеризуется быстрым

появлением симптомов снижения сердечного выброса, недостаточной перфузией тканей, повышением давления в капиллярах лёгких и застоем в тканях.

Классификация ОСН:

- Впервые возникшая ОСН (de novo) у больных без известного нарушения функции сердца в анамнезе;
- Острая декомпенсация ХСН. При быстром развитии ОСН в отличие от постепенно нарастающей симптоматики и острой декомпенсации ХСН обычно отсутствуют признаки задержки жидкости в организме.

Для оценки тяжести поражения миокарда и прогноза при ОИМ применяются классификации Killip Т. (1967) и Forrester JS. (1977).

Классификация Killip Т. основана на учёте клинических признаков и результатов рентгенографии грудной клетки. Выделяют четыре стадии (класса) тяжести:

- Стадия I – нет признаков СН.
- Стадия II – СН (влажные хрипы в нижней половине легочных полей, III тон, признаки венозной гипертензии в лёгких).
- Стадия III – тяжелая СН (явный отёк лёгких; влажные хрипы распространяются более чем на нижнюю половину легочных полей).
- Стадия IV – кардиогенный шок (САД менее 90 мм рт. ст. с признаками периферической вазоконстрикции: олигурия, цианоз, потливость).

Классификация Forrester JS. основана на учёте клинических признаков, характеризующих выраженность периферической гипоперфузии, наличия застоя в лёгких, сниженного СИ $\leq 2,2$ л/мин \cdot м² и повышенного ДЗЛА > 18 мм рт. ст. Согласно этой классификации выделяют:

- норма (группа I);
- отёк лёгких (группа II);
- гиповолемический шок (группа III);
- кардиогенный шок (группа IV).

Классификация «клинической тяжести» предложена у больных, госпитализированных с острой декомпенсацией ХСН. Она основана на оценке периферической перфузии и застоя в лёгких при аускультации:

- Класс I – нет признаков периферической гипоперфузии и застоя в лёгких («тёплые и сухие»).
- Класс II – нет признаков периферической гипоперфузии с застоем в лёгких («тёплые и влажные»).
- Класс III – признаки периферической гипоперфузии без застоя в лёгких («холодные и сухие»).
- Класс IV – признаки периферической гипоперфузии с застоем в лёгких («холодные и влажные»).

Причины и провоцирующие факторы развития ОСН
Декомпенсация ХСН.

1. Обострение ИБС (ОКС):
 - ОИМ или НС с распространенной ишемией миокарда;
 - механические осложнения ОИМ;

- инфаркт миокарда ПЖ.
- 2. Гипертонический криз.
- 3. Остро возникшая аритмия (ЖТ, МА, СВТ).
- 4. Тяжёлая патология клапанов сердца.
- 5. Тяжёлый острый миокардит.
- 6. Тампонада сердца.
- 7. Расслоение аорты.
- 8. Несердечные факторы:
 - недостаточная приверженность лечению;
 - перегрузка объёмом;
 - инфекции, особенно пневмония и септицемия;
 - тяжёлый инсульт;
 - обширное оперативное вмешательство;
 - почечная недостаточность;
 - бронхиальная астма;
 - передозировка лекарственных средств;
 - злоупотребление алкоголем;
 - феохромоцитомы.
- 9. Синдромы высокого СВ:
 - септицемия;
 - тиреотоксический криз;
 - анемия;
 - шунтирование крови.

Патофизиология ОСН

Возникновение ОСН, как правило, связано с острым нарушением функции миокарда ЛЖ, что в конечном итоге приводит к его неспособности поддерживать СВ, достаточный для обеспечения потребностей периферической циркуляции. При этом вне зависимости от причины ОСН запускается порочный круг, который при отсутствии надлежащего лечения ведет к смерти.

В патогенезе ОСН большое значение имеет скорость прогрессирования патологического процесса. Вероятность возникновения ОСН наиболее высока при остро возникших расстройствах, когда компенсаторные механизмы не успевают уменьшить их последствия. При постепенном нарастании изменений клинические проявления недостаточности кровообращения утяжеляются обычно не столь драматически.

Хотя механические, гемодинамические и нейрогормональные нарушения при ОСН похожи на ХСН, они не идентичны и развиваются намного быстрее. Скорость развития и обратимость этих изменений различаются в зависимости от причины ОСН и характера предшествующего сердечно-сосудистого заболевания.

Диагностика ОСН

Диагноз ОСН основывается на симптомах и результатах дополнительных методов обследования: ЭКГ, определение уровня биомаркеров в крови. Необходимо оценить ведущий клинический синдром: низкий СВ или симптомы застоя крови, недостаточность ЛЖ или ПЖ.

Оценка клинического состояния

Жалобы и клинические проявления зависят от типа ОСН и тяжести состояния пациента.

При физикальном обследовании следует обратить особое внимание на пальпацию и аускультацию сердца с определением качества сердечных тонов, наличия III и IV тонов, шумов и их характера.

Важно систематически оценивать состояние периферической циркуляции, температуру кожных покровов, степень заполнения желудочков сердца. Давление заполнения ПЖ можно оценить с помощью венозного давления, измеренного в наружной яремной или ВПВ. Однако при интерпретации результата следует соблюдать осторожность, поскольку повышенное ЦВД может быть следствием нарушенной растяжимости вен и ПЖ при неадекватном заполнении последнего. О повышенном давлении заполнения ЛЖ обычно свидетельствует наличие влажных хрипов при аускультации легких и/или признаков застоя крови в легких при рентгенографии грудной клетки. Однако в быстро меняющейся ситуации клиническая оценка степени заполнения левых отделов сердца может быть ошибочной.

Клинические синдромы при ОСН

ОСН возникает за счёт сердечных и несердечных причин, которые могут быть преходящими или вызывать необратимое повреждение сердца, приводящее к ХСН.

ОСН может осложняться нарушением функции различных органов и в тяжёлых случаях вызывать полиорганную недостаточность, приводящую к смерти. Длительное лечение основного заболевания, включая его анатомическую коррекцию (если возможно), позволяет предупредить повторные эпизоды ОСН и улучшить прогноз.

С клинической точки зрения ОСН можно разделить на лево- или правожелудочковую недостаточность с низким СВ, лево- или правожелудочковую недостаточность с симптомами застоя крови, а также их сочетанием.

ОСН с низким СВ возникает при многих заболеваниях, включая ОКС, острый миокардит, острую дисфункцию клапанов сердца, ТЭЛА, тампонаду сердца. Причиной низкого СВ может быть недостаточное давление заполнения желудочков сердца. Тяжесть симптомов варьирует от утомляемости при физической нагрузке до развернутой картины кардиогенного шока.

Левожелудочковая недостаточность с симптомами застоя может быть следствием дисфункции миокарда при хроническом заболевании, острой ишемии и ИМ, дисфункции аортального и митрального клапанов, нарушений ритма сердца, опухолей левых отделов сердца, а также ряда несердечных причин – тяжёлая АГ, высокий СВ при анемии или тиреотоксикозе, опухоль или травма головного мозга. Тяжесть симптомов варьирует от одышки при ФН до отёка лёгких.

Правожелудочковая недостаточность с симптомами застоя связана с патологией ЛА и правых отделов сердца – обострение хронического заболевания легких с ЛГ, острое тяжелое заболевание легких (массивная пневмония,

Таблица 1. Клинические и гемодинамические признаки при разных вариантах ОСН

Клиническое состояние	ЧСС	САД, мм рт. ст.	Killip/Forrester	Диурез	Гиперперфузия
I. Острая декомпенсированная ХСН	+/- Возможна тахикардия	Норма/ повышено	II / II	+	+ / -
II. ОСН с АГ (гипертонический криз)	Обычно повышена Возможна тахикардия	Высокое	II-IV / II-III	+ / -	+ / -
III. ОСН с отёком лёгких	+	Норма	III / II	+	+ / -
IVa. Низкий СВ или кардиогенный шок*	+	Норма	III-IV / I-III	Низкий	+
IVb. Тяжёлый кардиогенный шок	> 90	<90	IV / IV	Очень низкий	++
V. ОСН с высоким СВ	+	+ / -	II / I-II	+	-
VI. Правожелудочковая ОСН	Обычно низкая Возможно брадикардия	Низкое	- / I	+ / -	+ / - острое начало

ТЭЛА), ОИМ ПЖ, дисфункция трикуспидального клапана (травма, инфекция). Кроме того, следует рассмотреть возможность острого или подострого заболевания перикарда, прогрессирования тяжёлой недостаточности левых отделов сердца с вовлечением правых отделов, а также декомпенсации длительно существующего врожденного порока сердца. Несердечные причины подразумевают нефрит, нефротический синдром, конечную стадию заболевания печени и опухоли, секретирующие вазоактивные пептиды.

Из инструментальных и лабораторных методов на догоспитальном этапе следует отметить ЭКГ в 12 стандартных отведениях, которая позволяет определить ритм сердца и иногда помогает прояснить этиологию ОСН; и определение уровня сердечных тропонинов экспресс-методом.

Лечение ОСН

Цели лечения ОСН

Цель неотложного лечения – быстрая стабилизация гемодинамики и уменьшение симптомов (одышки и/или слабости).

Клинические цели:

- ослабление или исчезновение симптомов: одышки и/или утомляемости
- уменьшение выраженности физических проявлений
- увеличение диуреза при наличии застоя крови и олигурии
- улучшение оксигенации тканей

Быстрое положительное влияние лечения на гемодинамику и симптомы ОСН должно сопровождаться улучшением или хотя бы отсутствием ухудшения прогноза. По-видимому, это может быть достигнуто в случаях, когда удастся исключить или максимально уменьшить повреждение миокарда. Важнейшей целью лечения служит снижение смертности, при этом краткосрочное воздействие вмешательств может не совпадать с улучшением отдаленного прогноза.

Мониторирование состояния больного с ОСН

Мониторирование состояния больного следует начинать как можно раньше, одновременно с диагностическими мероприятиями по уточнению этиологии ОСН. Характер мониторинга определяется индивидуально в каждом конкретном случае и зависит от тяжести декомпенсации и реакции на лечение. Всем больным с ОСН показано мониторирование АД, ЧСС, частоты дыхания, SpO₂.

Мониторирование ЭКГ с целью определения аритмии, смещения сегмента ST, необходимо в острую фазу, особенно если причинами ОСН являются ишемия миокарда и нарушения ритма сердца.

Контроль АД должен осуществляться регулярно (например, каждые 5-10 минут) пока не будут подобраны эффективные дозы вазодилататоров, диуретиков и/или инотропных препаратов.

Определение степени насыщения гемоглобина кислородом в артериальной крови с помощью пульсоксиметрии должно осуществляться постоянно у нестабильных больных, получающих кислородотерапию с концентрацией O₂ во вдыхаемом воздухе выше комнатной. У менее тяжелых больных во время кислородотерапии показана регулярная пульсоксиметрия (каждый час). При отсутствии кардиогенного шока погрешность метода обычно не > 2%.

Оксигенотерапия и респираторная поддержка

Важнейшей задачей в лечении ОСН является обеспечение адекватной оксигенации тканей для предупреждения их дисфункции и развития полиорганной недостаточности. Для этого крайне важно поддерживать сатурацию в нормальных пределах (95-98%). У больных с гипоксемией следует убедиться в отсутствии нарушенной проходимости дыхательных путей, затем начать кислородотерапию с повышенным содержанием O₂ в дыхательной смеси, которое при необходимости увеличивают. Целесообразность применения повышенных концентраций O₂ у больных без гипоксемии спорна, такой подход может быть опасным.

Дыхательная поддержка без эндотрахеальной

интубации (неинвазивная вентиляция легких)

Для дыхательной поддержки без интубации трахеи в основном применяют два режима:

- режим поддержания ППД в дыхательных путях (continuous positive airway pressure – CPAP);
- режим НВПД (non-invasive positive pressure ventilation – NIPPV).

Использование ППД способно восстановить функцию лёгких и повысить функциональный остаточный объём. При этом улучшается податливость лёгких, уменьшается градиент трансдиафрагмального давления, снижается активность диафрагмы. Все это уменьшает работу, связанную с дыханием, и снижает метаболические потребности организма. НВПД – более сложная методика, требующая использования специального аппарата, обеспечивающего подачу определенного объема воздуха (O₂ или смеси) до заранее установленного давления через маску. Добавление режима ПДКВ позволяет проводить поддержку по типу ППД (двухуровневая поддержка с положительным давлением, bilevel positive pressure support – BiPAP). Физиологическая польза данного режима вентиляции сходна с ППД, однако обеспечивает также поддержку вдоха, что еще больше уменьшает энергетические затраты на дыхание и метаболические запросы организма.

Использование неинвазивных методов у больных с кардиогенным отеком легких улучшает рО₂ артериальной крови, уменьшает симптоматику ОЧН, позволяет заметно снизить необходимость в интубации трахеи и ИВЛ.

Дыхательная поддержка с эндотрахеальной интубацией

Инвазивную дыхательную поддержку (ИВЛ с интубацией трахеи) не следует использовать для лечения гипоксемии, которую удаётся устранить оксигенотерапией и неинвазивными методами вентиляции легких.

Показаниями к ИВЛ с интубацией трахеи являются следующие:

- признаки слабости дыхательных мышц – уменьшение частоты дыхания в сочетании с нарастанием гиперкапнии и угнетением сознания;
- тяжёлое нарушение дыхания (с целью уменьшить работу дыхания);
- необходимость защиты дыхательных путей от регургитации желудочного содержимого;
- устранение гиперкапнии и гипоксемии у больных без сознания после длительных реанимационных мероприятий или введения лекарственных средств;
- необходимость санации трахеобронхиального дерева для предупреждения обтурации бронхов и ателектазов.

Необходимость в немедленной инвазивной вентиляции может возникнуть при отёке лёгких на фоне ОКС.

Медикаментозное лечение

Морфин

Морфин показан при раннем лечении тяжёлой ОЧН,

особенно при наличии боли, возбуждения и выраженной одышки. Морфин вызывает венозную и небольшую артериальную дилатацию, а также уменьшает ЧСС. В большинстве клинических исследований препарат вводили в/в болюсом 3 мг сразу после катетеризации вены, при необходимости повторно. Целесообразно избегать слишком высоких доз, способных вызвать артериальную гипотонию, угнетение дыхания, рвоту. Вероятность побочных эффектов выше у пожилых и ослабленных больных.

Вазодилататоры

Для лечения ОЧН чаще всего используют вазодилататоры, которые являются средством выбора у больных без артериальной гипотонии при наличии признаков гипоперфузии, венозного застоя в легких, снижения диуреза. Перед назначением вазодилататоров необходимо обеспечить достаточное давление заполнения желудочков сердца (устранить гиповолемию).

Нитраты уменьшают венозный застой в легких без снижения СВ и повышения потребности миокарда в кислороде. Постепенное увеличение (титрование) дозы нитратов до максимально переносимой в сочетании с низкой дозой фуросемида или торасемида эффективнее устраняет симптомы отёка лёгких, чем введение высоких доз мочегонных средств.

Нитраты следует вводить в дозах, поддерживающих оптимальную вазодилатацию, что позволит увеличить СИ и уменьшить ДЗЛА. Их использование в низких и неадекватно высоких дозах сопровождается падением эффективности. При в/в введении высоких доз быстро развивается толерантность, которая ограничивает время их эффективного воздействия до 16-24 часов. Избыточная вазодилатация может привести к значительному снижению АД и нестабильности гемодинамики.

Нитраты можно принимать под язык, в виде аэрозоля – спрей нитроглицерина по 400 мкг (2 впрыска) каждые 5-10 мин, или изосорбид динитрат 1,25 мг. В/в введение нитроглицерина 20 мкг/мин с увеличением дозы до 200 мкг/мин или изосорбида динитрата 1-10 мг/ч следует применять с осторожностью, тщательно титруя дозу для исключения артериальной гипотонии. Особая осторожность требуется у больных с аортальным стенозом. Дозу нитратов необходимо уменьшить, если САД снизится до 90-100 мм рт. ст. и полностью прекратить введение при дальнейшем падении АД. С практической точки зрения оптимальным является снижение среднего АД на 10 мм рт. ст.

Бета-адреноблокаторы (БАБ)

До настоящего времени не проводилось исследований по применению БАБ при ОЧН с целью добиться быстрого клинического улучшения. Наличие ОЧН считается противопоказанием для назначения препаратов этой группы. Данные о соотношении эффективности и безопасности в/в введения БАБ в ранние сроки ИМ с переходом на приём препаратов per os не однозначны. Вместе с тем терапия БАБ после ликвидации симптомов ОЧН (дозы титруют постепенно) вызывает улучшение клинической картины и прогноза у больных ИМ и ХСН.

В/в введение БАБ больным с явной ОСН и застойными хрипами в лёгких следует использовать с крайней осторожностью, избегая быстрого увеличения доз. Показаниями может служить сохраняющаяся АГ, а также ишемия миокарда или тахикардия у больных без артериальной гипотонии, признаков периферической гипоперфузии и стандартных противопоказаний к применению БАБ. Предпочтительны короткодействующие препараты – метопролол-тарترات, эсмолол.

Антагонисты Ca²⁺

Не рекомендуется применять для лечения ОСН. В большинстве случаев препараты этой группы противопоказаны!!!

ИАПФ

На начальных этапах лечения ОСН препараты этой группы недостаточно изучены. Единое мнение, в каких случаях и в какие сроки ОСН следует назначать ИАПФ, отсутствует. Поэтому их широкое назначение для ранней стабилизации состояния больных не рекомендуется.

Диуретики

Диуретики показаны при ОСН с симптомами задержки жидкости. В/в введение петлевых диуретиков оказывает одновременно вазодилатирующее действие, проявляющееся быстрым (через 5-30 мин) снижением давления в ПП и ДЗЛА, а также уменьшением легочного сосудистого сопротивления. При болюсном введении высоких доз фуросемида > 1 мг/кг существует риск рефлекторной вазоконстрикции. Это необходимо учитывать особенно у больных с ОКС, когда диуретики желательнее использовать в малых дозах, отдавая предпочтение вазодилаторам. При тяжёлой декомпенсации СН диуретики способствуют нормализации давления заполнения камер сердца и могут достаточно быстро уменьшить нейрогормональную активность.

Средствами выбора являются петлевые диуретики, которые оказывают выраженное мочегонное действие. Лечение можно начать на догоспитальном этапе. В дальнейшем следует титровать дозу до достижения клинического эффекта и уменьшения симптомов задержки жидкости. Введение ударной дозы фуросемида с последующей инфузией более эффективно, чем повторное болюсное

введение.

Хотя у большинства больных лечение диуретиками относительно безопасно, тем не менее, побочные эффекты развиваются достаточно часто и могут угрожать жизни. К ним относятся нейрогормональная активация, гипокалиемия, гипомагниемия и гипохлоремический алкалоз, приводящие к тяжелым аритмиям и нарастанию почечной недостаточности. Избыточный диурез может слишком сильно уменьшать ЦВД, ДЗЛА, диастолическое наполнение желудочков сердца с последующим уменьшением СВ вплоть до шока, особенно у больных с тяжелой СН, преимущественно диастолической недостаточностью или дисфункцией ПЖ.

Сердечные гликозиды

При ОСН сердечные гликозиды незначительно повышают СВ и снижают давление заполнения камер сердца. У больных с тяжелой СН применение невысоких доз сердечных гликозидов уменьшает вероятность повторного развития острой декомпенсации. Предикторами этого благоприятного эффекта служат наличие III тона, выраженной дилатации ЛЖ и набухания шейных вен во время эпизода ОСН. Вместе с тем при ИМ назначать сердечные гликозиды в качестве средства инотропной поддержки не рекомендуется из-за возможного неблагоприятного влияния на прогноз.

Показанием к использованию сердечных гликозидов может служить наджелудочковая тахикардия, когда частоту сокращений желудочков не удается контролировать другими препаратами, в частности БАБ.

Антикоагулянты показаны больным с ОКС, мерцательной аритмией, искусственными клапанами сердца, тромбозом глубоких вен нижних конечностей и ТЭЛА. Особенности их использования освещаются в соответствующих руководствах.

Имеются данные, что п/к введение низкомолекулярных гепаринов (эноксапарин 40 мг 1 раз/сут, далтепарин 5000 МЕ 1 раз/сут) может уменьшить частоту тромбозов глубоких вен нижних конечностей у больных, госпитализированных с острым терапевтическим заболеванием, в т.ч. тяжелой СН. Крупные исследования по сравнению профилактической эффективности низкомолекулярных

Таблица 2. Дозировка и способ введения диуретиков

Тяжесть задержки жидкости	Диуретик	Доза (мг)	Комментарии
Умеренная	Фуросемид,	20-40	Per os или в/в. Титрование дозы в зависимости от ответа
	или Буметанид,	0,5-1,0	Мониторирование
	или Торасемид	10-20	
Тяжёлая	Фуросемид,	40-100	В/в.
	или Фуросемид, инфузия	5-40 мг/ч	Инфузия фуросемида эффективнее, чем болюсное введение.
	Буметанид,	1-4	Per os или в/в.
	или Торасемид	20-100	Per os
Рефрактерность к петлевым диуретикам и тиазидам	Добавление допамина для почечной вазодилатации или добутамина в качестве инотропного средства		

гепаринов и нефракционированного гепарина (5000 ЕД подкожно 2-3 раза/сут) при ОСН не проводились.

Инотропные средства показаны при наличии признаков периферической гипоперфузии (артериальная гипотония, ухудшение функции почек) независимо от наличия венозного застоя или отека легких, рефрактерного к введению жидкости, диуретиков и вазодилататоров в оптимальных дозах.

У больных с декомпенсацией ХСН симптомы, клиническое течение и прогноз могут критически зависеть от состояния гемодинамики. В этих случаях улучшение параметров гемодинамики способно стать целью лечения, а инотропные средства – полезными и спасающими жизнь. Однако применению инотропных средств противостоит угроза возникновения выраженной тахикардии, суправентрикулярных и желудочковых аритмий, ишемии миокарда, а также последующего нарастания дисфункции миокарда из-за чрезмерного увеличения потребления энергии. Чтобы уменьшить вероятность аритмогенного эффекта, необходимо поддерживать нормальное содержание в крови калия > 4 ммоль/л и магния > 1 ммоль/л.

Соотношение риска и пользы для разных инотропных препаратов может не совпадать. Назначение лекарственных средств, фармакологическое действие которых в основном сопряжено с повышением концентрации кальция в клетках миокарда, связано с более высоким риском нежелательных явлений. Доказательная база по применению инотропных средств при ОСН ограничивается результатами небольшого числа клинических исследований, причем лишь в нескольких из них изучалось влияние на симптомы и отдаленный прогноз.

Допамин

При ОСН препарат изучен на небольшом числе больных. Контролируемых исследований его влияния на функцию почек и выживаемость в отдаленные сроки заболевания не проводилось.

В/в инфузию в дозе > 2 мкг/кг мин можно использовать для инотропной поддержки при ОСН, сопровождающейся артериальной гипотонией. Инфузия низких доз < 2-3 мкг/кг/мин способна улучшить почечный кровоток и усилить диурез при острой декомпенсации СН с артериальной гипотонией и олигурией. При отсутствии клинического ответа терапию следует прекратить.

Добутамин

Применяется для увеличения СВ. Начальная скорость инфузии обычно составляет 2-3 мкг/кг мин. В дальнейшем её меняют в зависимости от симптомов, объёма выделяемой мочи и параметров гемодинамики. Гемодинамический эффект возрастает пропорционально увеличению дозы, которая может достигать 20 мкг/кг мин. После прекращения инфузии влияние препарата исчезает достаточно быстро, что делает его назначение удобным и хорошо контролируемым.

При совместном применении с БАБ для сохранения инотропного эффекта дозу добутамина можно увеличить до 15-20 мкг/кг мин. Особенностью сочетанного использования с карведилолом является возможность повышения сопротивления легочных сосудов при инфузии достаточно высоких доз добутамина (5-20 мкг/кг мин). Комбинация добутамина и ИФДЭ дает больший инотропный эффект по сравнению с применением каждого препарата в отдельности.

Длительная инфузия добутамина более 24-48 часов приводит к развитию толерантности и частичной потере гемодинамического эффекта. Прекращение лечения добутином может быть затруднено из-за рецидива артериальной гипотонии, застойных явлений в легких, дисфункции почек. Эти явления иногда можно уменьшить за счет очень медленного ступенчатого снижения дозы, например на 2 мкг/кг/мин каждые сутки, при одновременной оптимизации приема вазодилататоров внутрь (гидралазин и/или ИАПФ). Во время этой фазы иногда приходится мириться с определенной гипотензией или дисфункцией почек.

Добутамин способен на короткое время усилить сократимость гибернированного миокарда ценой некроза кардиомиоцитов и потери их способности к восстановлению. Вызывает беспокойство возможное увеличение смертности больных, лечившихся добутином при острой декомпенсации ХСН.

Вазопрессорные средства

Необходимость в назначении препаратов с вазопрессорным действием может возникнуть, если, несмотря на увеличение СВ в результате инотропной поддержки и введения жидкости, не удастся добиться достаточной перфузии органов. Препараты этой группы могут

Таблица 3. В/в введение основных препаратов с положительным инотропным действием

	Болюс	Инфузия
Добутамин	Нет	2-20 мкг/кг/мин
Допамин	Нет	< 3 мкг/кг/мин: почечный эффект; 3-5 мкг/кг/мин: инотропное действие > 5 мкг/кг/мин: вазопрессорное действие
Левосимендан	12-24 мкг/кг в течение 10 минут*	0,1 мкг/кг/мин, может быть увеличена до 0,2 и уменьшена до 0,05 мкг/кг/мин
Норадреналин	Нет	0,2-1,0 мкг/кг/мин
Адреналин	1 мг в/в при реанимационных мероприятиях, при необходимости повторно через 3-5 минут. Эндотрахеальное введение не желательно.	0,05-0,5 мкг/кг/мин

использоваться во время реанимационных мероприятий, а также для поддержания перфузии при угрожающей жизни артериальной гипотонии – АД < 70 мм рт. ст. Вместе с тем при кардиогенном шоке ПСС исходно повышено. Поэтому любые вазопрессорные средства следует использовать с осторожностью и в течение короткого времени, поскольку дополнительное увеличение после-нагрузки приводит к еще более выраженному снижению СВ и нарушению перфузии тканей.

Адреналин

Обычно применяют в виде в/в инфузии со скоростью 0,05-0,5 мкг/кг/мин при артериальной гипотонии, рефрактерной к добутамину. При этом рекомендуется инвазивное мониторирование АД и оценка параметров гемодинамики с помощью КЛА.

Норадреналин

Используют для повышения ОПСС, например, при септическом шоке. В меньшей степени увеличивает ЧСС, чем адреналин. Выбор между этими препаратами определяется клинической ситуацией. Для более выраженного влияния на гемодинамику норадреналин часто комбинируют с добутамином.

Тактика ведения больного с ОСН: итоговые рекомендации

Синдром ОСН включает в себя острую впервые возникшую СН и декомпенсацию ХСН. Среди клинических вариантов преобладает ОСН с нарушением СВ, лево- и правожелудочковой недостаточностью с симптомами застоя крови. Больные с ОСН нуждаются в немедленном диагностическом обследовании и лечении, способном уменьшить симптомы и улучшить прогноз.

Первоначальная диагностическая оценка включает анамнез, физикальное обследование, ЭКГ, рентгенографию грудной клетки, определение BNP или NT-proBNP в плазме крови, а также другие лабораторные тесты. Всем больным как можно быстрее следует выполнить ЭхоКГ. Необходимо оценить пред- и посленагрузку, наличие митральной регургитации и других состояний, отягощающих течение заболевания: патология клапанов сердца, аритмия, инфекция, СД, заболевание легких, почек. При обострении ИБС целесообразна КАГ.

После первоначальной оценки необходимо установить венозный катетер и начать мониторировать физические симптомы, ЭКГ и pO_2 артериальной крови. При необходимости устанавливают артериальный катетер.

Цель лечения состоит в устранении гипоксемии, повышении СВ, перфузии почек, увеличении количества выделяемой мочи.

Первоначальное лечение ОСН включает в себя следующие меры:

- оксигенотерапия через маску или дыхание ППД – целевое pO_2 артериальной крови 94–96%;
- вазодилатация с помощью нитроглицерина или нитропрусида, если нет выраженной артериальной гипотонии;

- стимуляция диуреза с помощью торасемида, фуросемида или других петлевых диуретиков – в/в болюс, при необходимости инфузия;

- морфин для уменьшения физического и психологического стресса и улучшения параметров гемодинамики;

- в/в введение жидкости, если симптомы связаны с неадекватным давлением заполнения желудочков сердца; в неясных случаях возможно предварительное пробное введение некоторого количества жидкости;

- устранение других нарушений, способствующих возникновению ОСН или отягощающих ее течение;

- катетеризация сердца с последующим инвазивным вмешательством у больных с ОКС и рядом других ССЗ;

- назначение ИАПФ, БАБ и других лекарственных средств для предотвращения повторных эпизодов ОСН.

При отсутствии реакции на лечение могут применяться инотропные агенты, амиофиллин или 2-агонисты для устранения бронхоспазма, а также ультрафильтрация и диализ, ВАКП, ИВЛ или механические способы поддержки кровообращения как временное мероприятие или способ дождаться трансплантации сердца.

Хотя симптомы ОСН могут быстро уменьшиться, прогноз неблагоприятен и в последующем необходимо продолжение лечения квалифицированным медперсоналом.

Тяжёлая травма на догоспитальном этапе

Соколов В. Ю.

МУЗ «Станция скорой медицинской помощи» г. Архангельска, Россия

Актуальность темы. Травматизм в современном мире является одной из основных причин смертности населения в трудоспособном возрасте. Урбанизация, интенсивность жизни, стихийные, техногенные и социальные бедствия, терроризм, войны – это ведущие источники тяжёлых травм. В нашей стране на фоне реформирования экономической системы и обнищания большинства населения, гибель и травматизация от внешнего воздействия является ведущей причиной плохих демографических показателей, тормозом экономического и социального развития. Учитывая неразвитость городской инфраструктуры, врачу, столкнувшемуся с тяжёлой сочетанной травмой (ТСТ) на догоспитальном этапе приходится параллельно решать вопросы тактического, лечебного и прочего характера в ограниченный временной интервал.

Благодаря национальному проекту «Здоровье» и периоду короткого финансового благополучия удалось улучшить оснащение и обеспечение догоспитального этапа, но качество и объём медицинской помощи остаётся недостаточным в некоторых случаях. Существующий стандарт не даёт решений всех задач стоящих перед медицинским работником, столкнувшимся с ТСТ в своей практике.

Целью исследования было выявление недостатков оказания экстренной медицинской помощи пострадавшим с

Таблица 1. Объемы скорой медицинской помощи пациентам с ТСТ (n=73)

Вид медицинской помощи	Число пациентов получивших данный вид медицинской помощи	Удельный вес пациентов (%) получивших данный вид медицинской помощи
Инфузионная терапия, в том числе:	65	89%
в объеме до 500 мл	37	50,6%
в объеме более 500 мл	28	38,4%
Интубация трахеи	22	30,1%
Тотальная внутривенная анестезия	28	38,4%
Транспортная иммобилизация	28	38,4%
Мониторинг витальных функций	18	24,7%

тяжелой травмой на догоспитальном этапе и выработка рекомендаций к существующим стандартам.

Материалы и методы исследования. Для анализа отобраны 73 сопроводительных листа скорой медицинской помощи (форма № 114-у) реанимационной и кардиологических бригад, возвращённых стационарами города за 2010 год. Исследовались объемы догоспитальной помощи пациентам в возрасте до 80 лет, которые нуждались в экстренной реанимационной медицинской помощи в связи с травмой.

Результаты и их обсуждение. Мужчины в группе пациентов с ТСТ составили 57 человек (78%), женщины – 16 (22%). Средний возраст больных $38,4 \pm 28,6$ лет.

Причинами травм в группе пациентов с ТСТ стали дорожно-транспортные происшествия в 38 случаях (52%); кататравма – в 17 случаях (23%); криминальная травма – в 12 (16%); суицидальная травма – в 6 (9%).

В структуре травм преобладала скелетная травма – 39 (53%); тяжёлая черепно-мозговая травма (ТЧМТ) – 30 (41%); закрытые травмы внутренних органов – 21 (29%); проникающие ранения – 8 (11%); ожоги – 6 (8%); асфиксия – 3 (4%).

Осложнениями ТСТ на догоспитальном этапе явились: кома – в 30 случаях (41%); шок – в 41 случае (56%); острая дыхательная недостаточность (ОДН) – в 18 случаях (25%).

Объемы медицинской помощи на догоспитальном этапе представлены в таблице 1.

Объемы медицинской помощи на догоспитальном этапе не выглядят оптимальными. Так в 8 случаях (11%) инфузионная терапия пациентам с ТСТ вообще не проводилась, низок процент применения мониторинга витальных функций у тяжелых больных при наличии такой возможности в условиях специализированных бригад.

Госпитальная летальность пациентов с ТСТ составила 22 случая (30,1%). Среди умерших пациентов 20 человек уже на догоспитальном этапе имели дефицит сознания до уровня комы, 17 больных находились в состоянии шока. 13 из 22 пациентов умерли в первые сутки нахождения в стационаре. Таким образом досуточная летальность среди 73 госпитализированных больных с ТСТ составила 17,8%. При анализе догоспитальной помощи среди погибших в стационаре в большом проценте случаев выявлены дефекты. Лишь у 7 пациентов (31,8%) объем инфузионной терапии превысил 500 мл, 4 больным (18,2%) инфузионная

терапия не проводилась. Интубация трахеи проведена 10 пациентам, в половине случаев, когда данная методика была показана.

Средние сроки госпитального лечения выживших пациентов составили 33 койко-дня.

Выводы

1. Большинство пациентов с тяжелой сочетанной травмой нуждаются в экстренной реанимационной помощи на догоспитальном этапе.

2. Медицинская помощь на догоспитальном этапе в отдельных случаях не достаточна: объем инфузионной терапии; манипуляции направленные на восстановление проходимости дыхательных путей и нормализацию газообмена, адекватность обезболивания и мониторинг витальных функций организма, хотя в большинстве случаев объем догоспитальной медицинской помощи укладывается в существующий стандарт.

Заключение. Данные исследования указывают на недостаточный объем экстренной реанимационной помощи пострадавшим на догоспитальном этапе (при наличии объективных показаний: кома, шок, болевой синдром, переломы костей и т.д.), в связи с несовершенством существующего стандарта медицинской помощи (приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 28 августа 2007 г. № 565).

К недостаткам существующего стандарта следует отнести громоздкость диагностических мероприятий при критическом состоянии пострадавшего, некорректность объема оказания медицинской помощи (отсутствие показаний для перевода на ИВЛ, малый объем инфузионной терапии, неадекватность обезболивания, необходимость малых хирургических вмешательств и пр.).

Рекомендации по оказанию медицинской помощи пациентам с тяжелой сочетанной травмой

Тактика

1. Сотрудничество со спасательными службами.
2. Медицинская сортировка (количество пострадавших, выбор места сортировки, тяжесть поражения, вызов дополнительных сил и др.).
3. Прогнозирование при оказании медицинской помощи и госпитализации (время госпитализации, профильность и готовность «стационаров» к приёму пострадавших, оснащение и навыки медработников первого

Таблица 2. Инфузионная терапия (Михайловский В.А. 1990 г.)

Время транспортировки, мин	КРОВОПОТЕРЯ, мл		
	до 1000	1000-2000	> 2000
5 – 10	Коллоиды 400 мл	Коллоиды 100 – 200 мл/мин до появления АД	Коллоиды 200 – 250 мл/мин до появления АД
10 – 20	Коллоиды 400 мл + Кристаллоиды 500 мл	Коллоиды 800 мл + Кристаллоиды 1000 мл	Коллоиды до 1600 мл + Кристаллоиды 1000 мл
20 – 30	Коллоиды 400 мл + Кристаллоиды 800 мл	Коллоиды 1000 мл + Кристаллоиды 1000 мл	Коллоиды до 2000 мл + Кристаллоиды 1000 мл
30 – 60	Коллоиды 400-800 мл + Кристаллоиды 800 мл	Коллоиды 1200 мл + Кристаллоиды 1000 мл	Коллоиды до 2000 мл + Кристаллоиды 2000 мл

контакта, принцип “золотого часа”).

Патогенез травмы

Разрушение тканей (выход в кровь: токсинов, биологически активных веществ, внутриклеточных электролитов); воспалительный ответ или повышенная проницаемость сосудистого русла (вплоть до системного); диссеминированное внутрисосудистое свёртывание крови (ДВС); дисэлектремия; кровопотеря, тромбоз сосудов микроциркуляции; аферентная импульсация (БОЛЬ), симпатикотония; централизация кровообращения; мобилизация и истощение эндокринной системы; нарушение микроциркуляции; поражение дыхательных путей, асфиксия, гипоксия; гипоперфузия и гипоксия тканей; синдром полиорганной недостаточности (СПОН); ГИБЕЛЬ.

Диагностика

1. Механизм травмы (оценка силы повреждающего воздействия).
2. Визуальный осмотр пострадавшего по методу “с головы до пят”.
3. Общепедиатрический посистемный осмотр, оценка степени тяжести (угнетение сознания, шок, болевой синдром, переломы позвоночника и трубчатых костей, нарушение дыхания, неврологический дефицит – состояние больного расценивается как тяжёлое).
4. Сбор анамнеза на предмет наличия хронических заболеваний и аллергий.
5. Оценка витальных функций организма (ЧД, ЧСС, АД, SaO₂, ЭКГ, EtCO₂).

Лечебные мероприятия по показаниям

1. Восстановление проходимости дыхательных путей и газообмена (оксигенотерапия, приём Сафара; санация ротоглотки; установка воздуховода, комбитюба, ларингеальной трубки; интубация трахеи; коникотомия; дренирование плевральной полости; ИВЛ).
2. Остановка наружного кровотечения и противошоковая терапия (прижатие сосуда в ране, артериальный жгут, тугая повязка; внутривенный доступ, инфузионная терапия, инотропная поддержка).
3. Анальгезия и анестезия (ненаркотические и наркотические анальгетики; местная, проводниковая и тотальная

внутривенная анестезия).

4. Иммобилизация переломов шинами: Шанца, Камера, Дитерехса; косыночная повязка и др.

Показания для перевода на ИВЛ

1. Частота дыхания более 40 или менее 10 в 1 минуту, патологические: Чейн – Стокса, Куссмауля и др.
2. Кома (3 – 8 баллов по ШКГ) или прогрессирующее угнетение уровня сознания (нарушение защитных рефлексов гортани – риск аспирации).
3. Показатели инструментального обследования: SaO₂, разряжение на вдохе < 25 см.водн.ст.
4. Декомпенсированный шок, прерывание болевого синдрома (перед шинированием переломов крупных костей), предупреждение повышения внутричерепного давления (ВЧД).

Опыт лечение острого коронарного синдрома в г. Архангельске

Супрядкина Т.В.¹, Миролюбова О.А.², Поздеев А.Н.¹, Совершаев А.Л.¹, Малышкин Е.А.¹, Попова Е.С.¹, Семенова И.А.², Вахрушева Ю.В.¹, Костеневич С.К.³, Фарбер М.А.³

¹МУЗ «Первая городская клиническая больница скорой медицинской помощи имени Е. Е. Волосевич»

²СГМУ, кафедра факультетской терапии

³МУЗ «Станция скорой медицинской помощи» г.Архангельска

Эволюция в подходах к лечению острого коронарного синдрома идеально отражается в динамике снижения летальности: если в 50-х годах, когда единственным рациональным методом лечения острого инфаркта миокарда был постельный режим, она составляла 30%, то открытие кардиореанимационных блоков, внедрение дефибриляции и начало использования в-блокаторов снизило летальность в 2 раза. В настоящий момент, в эру реперфузии летальность в Европе составляет 6,5-8%. По данным Е.И.Чазова летальность в России в 2006г. составила 35%. И это показатель не только тяжелейшего социально-экономического неблагополучия, но и отсутствия программного подхода к этой проблеме.

В Англии в 1996г. был принят долгосрочный проект, целью которого было снижение летальности от

сердечно-сосудистых заболеваний на 40% к 2011 году. В рамках этого проекта была широко внедрена первичная ангиопластика при остром инфаркте миокарда, сведено до минимума время ожидания плановой операции АКШ и ЧТКА, в разы увеличены штаты кардиологов первичного звена. В результате желаемого показателя удалось достичь уже к 2003 году.

В структуре смертности взрослого населения г. Архангельска в 2006-2007 г.г. болезни системы кровообращения составляют 53%. Заболеваемость острым инфарктом миокарда в 2009 г. составила 1,6 на 1000 населения.

В декабре 2007 г. был принят проект «Оптимизация помощи больным с острым коронарным синдромом» в рамках городской целевой программы «Профилактика, диагностика, лечение и реабилитация при сердечно-сосудистых заболеваниях в г.Архангельске на 2008-2010 годы».

Цель и социальная значимость проекта состояла в снижении смертности, инвалидизации и улучшении качества жизни больных с коронарной болезнью путем улучшения оказания медицинской помощи на догоспитальном, стационарном и амбулаторном этапах лечения больных с острым коронарным синдромом и совершенствования просветительской работы с населением.

Проект предполагал за счет городского бюджета в рамках городской целевой программы: дооснащение лечебных учреждений медицинским оборудованием, обучение врачей и внедрение догоспитального тромболизиса, разработку и внедрение стандартов оказания помощи больным ОКС на этапе СМП, проведение всех видов интервенционных вмешательств при ОКС круглосуточно, организацию городского регистра пациентов с ОКС, который отражает все этапы лечения и качество жизни больных, оптимизацию лекарственного обеспечения на догоспитальном, госпитальном и амбулаторном этапах.

Результаты реализации проекта

В «Первой городской клинической больнице скорой медицинской помощи», которая обладает высокотехнологичными ресурсами рентгенангиохирургии и кардиохирургии, оказание помощи больным с сердечно-сосудистой патологией, острым инфарктом миокарда было всегда одним из самых приоритетных направлений. В декабре 2005 г. было организовано отделение неотложной кардиологии. Усилия кардиореаниматологов, кардиологов, рентгенангиохирургов и врачей кардиологических бригад СМП объединились единой методологией ведения ОКС.

С 2007 года были перераспределены потоки госпитализации больных с ОКС и централизованы в «Первую городскую клиническую больницу скорой медицинской помощи» вне зависимости от времени суток.

Проведение тромболитической терапии в рамках «золотого часа» от начала симптомов ОКС с подъемом ST позволяет «прервать» развитие ОИМ у каждого четвертого. Госпитальная летальность у пациентов с прерванными ИМ составляет 1% и 5,9% у пациентов с развившимся

ОИМ (ASSENS-3).

Догоспитальный тромболизис на кардиологических бригадах СМП был внедрен в 2005 году. Проведено было 15 догоспитальных тромболизисов стрептокиназой. Возобновлен в декабре 2007 года, в 2008 году проведено 70 догоспитальных СТЛ (стрептокиназой, пулолазой, метализе), в 2009 году 56 и в 2010 году – 78. Эффективность догоспитального тромболизиса составляет 76%.

Увеличилось число «абортных» инфарктов, поскольку 77% догоспитальных тромболизисов проведено в первые 1-2 часа от начала симптомов острого коронарного синдрома с подъемом ST.

По данным М.Я.Руды в России в 2009 году тромболизис в целом был проведен у 15% больных с ОКСпСТ, догоспитальный тромболизис у 5%. В ряде регионов догоспитальный тромболизис носит эпизодический характер (в 43 регионах России не было зарегистрировано ни одного случая догоспитального тромболизиса).

Анализируя данные первого в России регистра больных с ОКС «Рекорд», опубликованные в 2008 году, в котором участвовали выборочные российские центры (n=796), догоспитальный тромболизис занимает 10%.

Интересным представляется анализ европейских регистров. FAST-MI 2005 – французский регистр больных с ОКС. Догоспитальный тромболизис проведен у 17,5% больных с ОКС с подъемом ST.

Актуальным аспектом стратегии ранней реперфузии является назначение клопидогреля в нагрузочной дозе на догоспитальном этапе. С апреля 2009 года у врачей кардиологических бригад СМП появилась такая возможность. Все пациенты с ОКС с подъемом ST перед чрескожным коронарным вмешательством получали нагрузочную дозу клопидогреля на догоспитальном этапе.

Перераспределение потоков больных с ОКС в «Первую городскую больницу скорой медицинской помощи» отражается в динамике пролеченных больных за последние 5 лет: в 2006 году 390 больных с ОКС пролечено в отделении неотложной кардиологии, в 2010 году – 647 больных.

Из года в год среди пациентов с ОИМ преобладают мужчины (61%). Женщины болеют ОИМ в более старшем возрасте относительно мужчин (70 и 59 лет соответственно). При ранжировании по возрасту мужчин и женщин с ОИМ отмечается устойчивость показателей, отражающих гендерные различия в заболеваемости острым инфарктом миокарда во всем мире.

По классам тяжести при поступлении пациенты с ОИМ распределились следующим образом:

Killip I-II – 70%;

Killip III – 15%;

Killip IV – 15%.

По данным Euro Heart Survey – европейского регистра ОКС 2006/2007 г.г. - 3487 пациентов (в котором в нашем центре участвовало 50 пациентов): первичная ангиопластика проводится у 47,2%, аварийная - у 7,42% и облегченная - у 2,73% больных. АКШ, как метод реперфузии у

пациентов с ОКС с подъемом ST, было проведено у 3,7% больных.

По данным французского регистра FAST-MI первичная ангиопластика проведена у 33% всех больных с ОКСпСТ.

Российский же регистр «Рекорд» приводит следующие данные: ЧКВ – 28% (70% первичная, 10% аварийная, 14% - облегченная, 6% - позже 24 часов).

Ведение пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом ST строилось на основе рекомендаций по лечению ОКСпСТ ЕОК 2008г.

Среди наших больных первичная ангиопластика проведена у 27% больных с ОКСпСТ. БАП после тромболитической терапии у 19% больных.

Очень актуальной проблемой остается позднее поступление больных с ОКС с подъемом ST. Оптимальным временным «коридором» для восстановления коронарного кровотока является промежуток до 12 часов от возникновения болевого синдрома. Однако 30% пациентов поступают позднее этого срока. Одной из основных причин этого является позднее обращение больных за медицинской помощью.

В основе выбора тактики лечения пациентов с острым коронарным синдромом без подъема ST лежит стратификация риска. В отношении больных высокого риска применяется изначально интервенционная тактика, у пациентов низкого риска используется элективный подход.

У больных с острым коронарным синдромом без подъема ST ЧТКА проведена у 37,6% пациентов, АКШ в госпитальный период - у 8,6%.

Анализируя лечение, проводимое в госпитальный период и назначаемое при выписке, мы сравнили с данными регистра «Рекорд», РФ.

Основным результатом реализации проекта является снижение госпитальной летальности с 15% (в 2006 г.) до 8,9% (в 2009 г.) и 9,6% (в 2010 г.)

В 2008-2009г.г. достигнут прорыв в лечении ОКС, и это результат совместной интенсивной работы кардиологов кардиологических бригад СМП, кардиореаниматологов, рентгенангиохирургов и кардиологов отделения неотложной кардиологии. Результаты, которые были достигнуты в лечении больных с ОКС были отмечены на общероссийском уровне. Группа врачей – кардиологи СМП, кардиореаниматологи, рентгенангиохирурги и кардиологи отделения неотложной кардиологии стали лауреатами II национальной премии в области кардиологии «Пурпурное сердце» в номинации «Лучший социальный проект года».

Проблемы, требующие особого внимания, решение которых позволит улучшить качество оказания помощи больным с острым коронарным синдромом.

- Обучение оказанию жизнесохраняющей помощи при внезапной остановке кровообращения медицинских работников, парамедиков, родственников пациентов.
- Раннее обращение за медицинской помощью в случае развития ОКС, обучение пациентов, социальная

реклама, создание школ для больных с ИБС, ОИМ.

- Адекватная первичная и вторичная профилактика на амбулаторном этапе, соблюдение четкой преемственности между стационарным и амбулаторным этапами лечения.

- Необходимость обеспечения пациентов после перенесенного ОКС и БАП дезагрегантами с доказанной эффективностью в течение года.

Шок у детей

Суханов Ю. В.

ГОУ ВПО Северный государственный медицинский университет Росздрава, кафедра анестезиологии и реаниматологии СГМУ, Россия

Шок является грозным, потенциально летальным осложнением различных заболеваний. Причиной шока у детей может быть: травма, инфекция, дегидратация, сердечная недостаточность. Актуальность проблемы шока демонстрирует исследование Orr et al. 2003 г., охватившее 5000 детей, получивших тяжелую сочетанную травму. Диагноз «шок» был установлен лишь у 17,5% поступивших детей. Ввиду анатомо-физиологических особенностей, одной из частых причин шока у детей является гиповолемия, формирующаяся в результате дегидратации. Второй по частоте причиной развития шока у детей является сепсис. За последние 20 лет частота сепсиса значительно возросла во всех возрастных группах, в т.ч. и у детей. Это обусловлено увеличением количества инвазивных процедур, применением иммунодепрессантов и повышением бактериальной резистентности. Раннее распознавание шока и своевременная агрессивная волевическая терапия определяют исход заболевания. Внедрение четких критериев диагностики и современных протоколов лечения шока за последние 10 лет привело к 10-кратному сокращению летальности. Этот обзор включает различные типы шока у детей и суммирует стратегии лечения шока, основанные на обзоре современной литературы.

Шок – состояние недостаточной тканевой перфузии, при котором потребление кислорода тканями неадекватно их потребностям для аэробного гликолиза.

Отличие детей от взрослых

«Дети – не маленькие взрослые» это часто повторяемая аксиома в медицине критических состояний у детей. Например, у новорожденных высокий уровень гемоглобина (преимущественно фетальный Hb F) и небольшой ОЦК. В то же время общее количество воды в организме новорожденного достигает 80%. Основа большинства возрастных гемодинамических и метаболических отличий при шоке состоит в следующем: относительно высокая ЧСС, низкий ударный объем, небольшая разница между системным и легочным артериальным давлением, низкие запасы гликогена и белка; высокая скорость метаболизма и большие метаболические потребности.

У младенцев, новорожденных и детей системное сосудистое сопротивление высокое, поэтому артериальная гипотензия является поздним симптомом шока. Этот

механизм уравнивает ограниченный сердечный выброс ребенка. Коронарный кровоток обеспечивается в фазу диастолы. Поэтому коронарная перфузия напрямую зависит от разницы между диастолическим давлением и давлением наполнения левого предсердия и имеет обратную зависимость от ЧСС (продолжительностью диастолы). В состоянии гиповолемии для поддержания адекватного сердечного выброса ЧСС у взрослого может увеличиться вдвое (с 65 до 130); однако у новорожденного или ребенка возрастание ЧСС вдвое невозможно ввиду нарушения коронарной перфузии. Например, суправентрикулярная тахикардия с ЧСС 240 и более приводит к неадекватному заполнению камер сердца и как следствие, неадекватной тканевой перфузии. В состоянии шока дети демонстрируют системную вазоконстрикцию для поддержания адекватной перфузии сердца, мозга, почек, а гипотензия является очень поздним и плохим прогностическим признаком. Поэтому шок должен быть распознан вовремя и его лечение должно быть начато до появления гипотензии. Ранняя агрессивная жидкостная терапия, инотропная поддержка, системная и легочная вазодилатационная терапия широко используется у детей.

Стадии шока

В раннюю стадию шока активируется несколько компенсаторных механизмов. В условиях гипоперфузии симпатическая нервная система инициирует повышение периферического сосудистого сопротивления и ЧСС за счет высвобождения катехоламинов из надпочечников. Также активируется ренин-ангиотензин-альдостероновая система, приводя к вазоконстрикции, повышению ОПСС и редукации диуреза в результате реабсорбции воды и натрия в проксимальных почечных канальцах. Поэтому у детей нормальное АД поддерживается, несмотря на значительную циркуляторную недостаточность до тех пор, пока шок не перейдет в стадию декомпенсации. Гипотензия типичный поздний симптом шока у детей. При вазоконстрикции кровоток перемещается к жизненно-важным органам (мозг, сердце, легкие). В результате конечности становятся холодными, пятнистыми, увеличивается время заполнения капилляров (СБП), появляется катехоламин-индуцируемая тахикардия. В случае отсутствия адекватной терапии шок прогрессирует и переходит в стадию декомпенсации. Недостаточность периферического пульса, температуры кожи, времени заполнения капилляров на фоне лечения являются прогностическим неблагоприятными признаками.

Возможность повысить сократимость за счет тахикардии у ребенка ограничена недостаточной мышечной массой миокарда и его ригидностью. При активации всех компенсаторных механизмов для поддержания СВ ребенок становится зависимым от внутрисосудистого объема (преднагрузка). Так как преднагрузка уже повышена, обеспечение адекватного внутрисосудистого объема для поддержания ОПСС и АД, является ключевым моментом успешной терапии шока.

Декомпенсированный шок

Декомпенсированный шок с гипотензией развивается

в случае, когда утрачиваются компенсаторные механизмы, обеспечивающие повышенные метаболические потребности. Тканевая гипоксемия и ишемия является пусковым моментом анаэробного метаболизма, в результате чего синтезируется большое количество лактата и развивается метаболический ацидоз. В тканях аккумулируется и высвобождается большое количество вазоактивных метаболитов, таких как аденозин, оксид азота. Компенсаторная вазоконстрикция утрачивается в результате гипоксии. Капиллярный кровоток замедляется, формируются сгустки, тромбы, краевое положение лейкоцитов. Вазомоторный паралич и микроциркуляторные нарушения приводят к гипоперфузии органов, органной дисфункции и полиорганной недостаточности. Гипоперфузия органов на ранних стадиях органной дисфункции проявляется нарушением ментального статуса, тахипноэ, тахикардией, редукацией диуреза и пятнистостью (мраморностью) кожи. При снижении АД, если не восстановить тканевую перфузию, пациент переходит в следующую стадию рефрактерного шока. Под этим термином следует понимать состояние, при котором летальный исход не зависит от терапевтических вмешательств.

Типы шока

На основании этиологических факторов могут быть распознаны следующие виды шока.

Гиповолемический шок

Самый распространенный тип шока у детей. Гиповолемия может развиваться в результате потери жидкости (тяжелая дегидратация, потери из ЖКТ, сахарный диабет) или крови (геморрагический шок). Гиповолемический шок зачастую сопровождается тяжелой дегидратацией, которую можно выявить при обследовании ребенка и выявлении сухих слизистых оболочек, запавших глаз и родничка, снижения тургора тканей (10).

Распределительный шок

Потеря жидкости в этом случае относительна, обусловлена перераспределением в результате анафилактического или спинального шока. Механизм развития подобного состояния объясняется патологической вазодилатацией, эндотелиальной дисфункцией с капиллярной утечкой, потерей сосудистого тонуса или комбинацией описанных факторов. При септическом и анафилактическом шоке сосудистая жидкость перемещается в интерстициальное пространство, приводя к состоянию гиповолемии.

Септический шок

Сепсис остается наиболее частой причиной смерти у детей. Несмотря на то, что, за последние 30 лет летальность от сепсиса уменьшилась, практически в 10 раз, данные недавнего исследования демонстрируют, что более 4300 детей ежегодно погибают от сепсиса и септического шока; годовая стоимость лечения составляет 2 миллиарда долларов. Определения синдрома системного воспалительного ответа, сепсиса, тяжелого сепсиса и септического шока в педиатрической практике утверждены международной согласительной конференцией в 2002 году.

Организм детей отличается специфическими

физиологическими изменениями, обусловленными ростом и развитием ребенка. Нормальные пределы показателей жизнедеятельности также зависят от возраста. Соответственно, для оптимизации диагностики сепсиса дети разделены на 6 возрастных групп (новорожденный до 1 месяца, новорожденный старше 1 месяца, ребенок раннего возраста, ребенок 3-8 лет, подросток). В соответствии с международными критериями синдром системного воспалительного ответа определяется как тахикардия или тахипноэ, лихорадка или высокий лейкоцитоз. Сепсис определяется как ССВО при наличии доказанного или предполагаемого очага инфекции. Тяжелый сепсис – сепсис, сопровождающийся органной дисфункцией. Наличие гипотензии на фоне тяжелого сепсиса расценивается как септический шок. Согласительная конференция определяет также дополнительные специфические критерии органной дисфункции (респираторные, сердечно-сосудистые, гематологические, почечные, печеночные). У взрослых классическая картина септического шока представлена высоким сердечным выбросом и низким ОПСС (теплый шок). Однако у детей при септическом шоке сосудистый тонус поддерживается длительное время и сепсис-индуцированная дисфункция миокарда наиболее частое состояние. Поэтому гемодинамика при септическом шоке может быть представлена следующими вариантами: низкий СВ/высокое ОПСС, высокий СВ/низкое ОПСС, низкий СВ/низкое ОПСС. Фактически, в одном исследовании, где проводилось измерение СИ, в 80% случаев септического шока СИ был низким, и только в 20% случаев была типичная картина «теплого шока» (короткое время БП, скачущий пульс). Соответственно дети, в сравнении с взрослыми чаще страдают от миокардиальной дисфункции и требуют раннего назначения инотропных препаратов и в некоторых ситуациях уменьшения постнагрузки. У детей, как и у взрослых пациентов возрастание потребления кислорода в результате увеличения его доставки приводит к повышению выживаемости при септическом шоке, поэтому усилия следует направлять на улучшения сердечного выброса и доставку кислорода.

Кардиогенный шок

Этот тип шока является проявлением острой сердечной недостаточности. Сердечная недостаточность может быть первичной вследствие миокардита, ВПС или вторичной вследствие миокардиальной дисфункции при ишемии или действия токсинов. Ранняя ЭКГ является необходимым исследованием при подозрении на кардиогенный шок. Несмотря на то, что основным моментом лечения является фармакологическая поддержка поврежденного миокарда, некоторые пациенты могут находиться в состоянии гиповолемии (по кривой Франка-Старлинга). Таким детям может потребоваться ограниченная инфузионная терапия.

Обструктивный шок

Это ситуация недостаточности кровообращения, возникающая в результате нарушения венозного возврата (преднагрузки). Обычно причиной такого состояния может служить высокое внутригрудное давление (напряженный

пневмоторакс) или тампонада сердца.

Диагностика

Следует обратить внимание, что распознавание раннего шока у детей может быть затруднено и требует настороженности врача. Клинический осмотр ребенка должен быть целенаправленным и выявлять симптомы гипоперфузии тканей, такие как: нарушение ментального статуса, раздражительность, тахипноэ, тахикардия, холодные мраморные конечности, удлиненное время заполнения капилляра (симптом белого пятна). Для детей нормальный уровень артериального давления не может служить показателем адекватности гемодинамики до тех пор, пока не возникнет гипотензия, свидетельствующая о декомпенсированном шоке. Не следует забывать об анамнестических данных. Вопросы должны касаться наличия предшествующих заболеваний, применения медикаментов (особенно иммунодепрессантов – стероидов!), предшествующих хирургических вмешательств. Врожденный или приобретенный иммунодефицит, наличие венозных катетеров, врожденные пороки сердца – вся эта патология требует специфической оценки и лечения.

Лечение

Раннее распознавание и своевременное вмешательство – принципиальные моменты лечения шока. Более того, ранняя целевая терапия показала уменьшение летальности у взрослых и детей. У младенцев и детей 9-кратное улучшение выживаемости было достигнуто, когда была начата ранняя агрессивная реанимация. Цель реанимационных мероприятий – корригировать циркуляторную недостаточность и состояние гипоперфузии.

Оказание помощи при шоке начинается с оценки и выполнения протокола ABC. Поддержание проходимости дыхательных путей особенно может потребоваться у пациентов с нарушенным сознанием. Ввиду небольшой функциональной остаточной емкости легких и повышенной потребности в кислороде, дети часто требуют проведение более ранней ИВЛ. Эндотрахеальную интубацию необходимо выполнить у гемодинамически нестабильного пациента, поскольку это уменьшит работу дыхания и, соответственно, потребность в кислороде. Следует быть аккуратным в выборе препарата для индукции в анестезию для предупреждения артериальной гипотензии и депрессии миокарда. Препаратом выбора в этой ситуации должен быть кетамин. Независимо от выбранного препарата, ИВЛ с высоким положительным давлением будет приводить к уменьшению венозного возврата и развитию гипотензии у пациента с гиповолемией. Поэтому агрессивную жидкостную терапию следует начинать одновременно с обеспечением проходимости дыхательных путей. Согласно закону Франка-Старлинга, повышение конечно-диастолического объема левого желудочка пропорционально приведет к увеличению ударного объема. Жидкостная терапия является первоочередной мерой при любом виде шока. Рядом работ продемонстрировано значительное снижение летальности детей с септическим шоком при выборе либеральной протившоковой терапии, в сравнении с группой, получавших ограниченный

объем жидкости.

Сосудистый доступ должен быть обеспечен за 60-90 секунд. Для проведения противошоковой терапии следует установить венозный катетер максимально большого размера. Альтернативным методом доступа к сосудистому руслу у ребенка может быть установка внутрикостной иглы. Наиболее оптимальным местом введения внутрикостной иглы является точка, расположенная на 1,5-2 см ниже бугристости большеберцовой кости. Достоверность положения иглы определяется по получению костного мозга при аспирации. Все препараты, которые можно вводить внутривенно, допустимы для внутрикостного введения.

Выбор инфузионного раствора

Ряд работ демонстрируют отсутствие преимуществ и побочных эффектов применения коллоидных и кристаллоидных растворов. Принципиальным моментом, определяющим эффективность проводимой противошоковой инфузионной терапии, является темп введения жидкости. Изотонический раствор хлорида натрия эффективен, безопасен и дешев в сравнении с коллоидами и может быть препаратом выбора при проведении первичной объемной реанимации. Первый болюс жидкости должен составлять 20 мл/кг. Дальнейшее назначение жидкости следует подбирать индивидуально в зависимости от реакции на терапию. Так как введенная жидкость распределяется в организме, только 25% кристаллоидного раствора остается в сосудистом русле, а 75% диффундирует в интерстициальное пространство. Такой избыток жидкости в интерстициальном пространстве приводит к формированию отеков и перегрузки жидкостью, что является существенным фактором риска летального исхода (30). Непродолжительное время нахождения кристаллоидных растворов в сосудистом русле привело к изучению использования гипертонических растворов, особенно при травме, геморрагическом шоке и травматическом повреждении головного мозга. Имеется ряд доказательств увеличения летальности при применении альбумина. Показатели низкого сердечного выброса и низкой смешанной венозной сатурацией являются определяющими прогностическими факторами при шоке.

Шок, рефрактерный к жидкостной терапии

Целевая терапия направлена на поддержание нормальной перфузии и смешанной венозной сатурации >70%. Пациентам с неадекватным или отсутствием ответа на инфузионную терапию, необходима вазоактивная поддержка. Выбор зависит от клинической картины (теплый или холодный шок). Однако, теплый шок – большая редкость у детей, либо эта стадия септического шока краткосрочна. Чаще дети демонстрируют прогрессирующую депрессию миокарда, что влечет за собой потребность в инотропной поддержке.

Выбор вазопрессора/инотропа

Препаратом выбора у детей является допамин. При допамин-рефрактерном холодном шоке препаратом второй линии является адреналин. Однако, при низкой венозной сатурации и предполагаемой дисфункции

миокарда добутамин будет более подходящим препаратом для улучшения сердечного индекса и уменьшения постнагрузки. Добутамина может быть также эффективен при микроциркуляторных нарушениях, которые могут иметь место, несмотря на нормализацию АД и доказанную стабильность гемодинамики.

У взрослых при септическом шоке уровень вазопрессина низкий, что, по-видимому, может приводить к вазодилатации. Подобной доказательной базы по детям нет, однако, было показано, что применение вазопрессина у новорожденных детей с вазодилатационным шоком после ИК приводило к улучшению показателей гемодинамики. Применение вазопрессина при других видах шока спорно, однако может успешно использоваться при рефрактерной гипотензии в качестве адьюванта к инотропной терапии.

Оценка эффективности терапии

Наиболее чувствительным показателем адекватного сердечного выброса у детей является ЧСС. Наиболее ранние признаки, указывающие на купирование шока: уменьшение тахикардии, улучшение микроциркуляции, нормализация диуреза. Цели терапии: нормализация показателя СБП менее 2 секунд, нормализация периферического пульса, теплые конечности, адекватный (более 1 мл/кг/час) диурез, нормальный ментальный статус. Физиологические показатели АД не являются конечной целью и показателем эффективной реанимационной помощи.

Плазменный рН, лактат, дефицит оснований – достоверные маркеры тканевой гипоперфузии коррелируют с тяжестью шока, адекватностью проводимой волемической реанимации. Следует вовремя корректировать плазменный уровень глюкозы и кальция. Нормализация бикарбоната и лактата происходит параллельно с улучшением состояния ребенка с септическим шоком. Успешное лечение шока должно сопровождаться уменьшением анионного провала, уровня лактата и улучшением КЩС. Пациентам с шоком, рефрактерным к волемической нагрузке, показано инвазивное измерение ЦВД и смешанной венозной сатурации, которая должна быть более 70%. Поскольку одной из причин гибели детей с септическим шоком является низкий сердечный выброс и низкая доставка кислорода, можно предположить, что смешанная венозная сатурация или сатурация крови из верхней полой вены может быть пятым жизненно важным критерием эффективности интенсивной терапии у детей. Низкие показатели венозной сатурации можно корректировать повышением уровня гемоглобина или увеличением сердечного выброса.

Можем ли мы давать слишком много жидкости

Регулярная оценка, постоянный прикроватный мониторинг – залог успешного лечения шока у детей. Например, ухудшение показателей гемодинамики, появление симптомов застойной сердечной недостаточности на фоне волемической терапии указывает на необходимость подключения инотропных препаратов. В исследовании Carcillo et al., не было выявлено различия

в частоте развития РДС среди 35 детей, получавших либо ограниченное количество жидкости, либо адекватную жидкостную реанимацию. Однако всегда следует оценивать эффект проводимой инфузионной терапии, а не ориентироваться на абсолютный расчетный объем. В то время, как агрессивная инфузионная терапия является обоснованной, доказано, что перегрузка жидкостью – независимый фактор, определяющий летальность. Ранняя заместительная почечная терапия должна быть начата сразу после стабилизации пациента.

Антибиотики. Инфекционный контроль

Компания выживания при сепсисе рекомендует раннее назначение антибактериальных препаратов широкого спектра действия до получения результатов посева биологических жидкостей организма. Раннее назначение антибиотиков во множестве исследований демонстрирует улучшение выживания. При выборе стартового антибиотика ориентируются на специфические факторы хозяина, наличие заболеваний, место локализации инфекции и бактериальный спектр отделения. Антибиотик должен быть изменен, как только получен результат посева. Спектр антибактериальной активности в этом случае должен быть максимально узким для предупреждения формирования множественной антибиотикорезистентности. В некоторых случаях, ввиду недостаточной доступности очага, возможно, использовать интервенционные радиологические и малоинвазивные методики.

Применение гормонов при шоке у детей

Надпочечниковая недостаточность встречается более чем у 75% детей с септическим шоком. Имеются доказательства сокращения продолжительности шока у взрослых при применении низких доз гормонов. Однако, исследование CORTICUS показало, что применение гормонов у взрослых пациентов не увеличивает выживаемость и повышает частоту нозокомиальной инфекции. В свете этих данных у детей так же не рекомендуется рутинное применение гормонов. Однако, стероиды (гидрокортизон) должны быть назначены при катехоламин-рефрактерном шоке, при длительном или недавнем лечении высокими дозами гормонов.

Заключение

Залог эффективного лечения шока – ранняя диагностика. Принципиальным моментом лечения шока является проведение ранней агрессивной жидкостной терапии, стартовый объем составляет 20 мл/кг кристаллоидного раствора. Альтернативной методикой сосудистого доступа может быть установка внутрикостной иглы. Критерии оценки эффективности терапевтических мероприятий: уровень сознания, СБП, ЧСС, темп диуреза. Применение гормонов оправдано только в случае развития у ребенка катехоламинрезистентного шока и надпочечниковой недостаточности.

Менеджмент дыхательных путей на службе скорой помощи

Таня Тервей

Служба скорой помощи г.Эмдена, Германия

На скорой помощи мы постоянно оказываем медицинскую помощь пациентам, страдающим острыми нарушениями дыхания. Очень часто в этой связи имеются показания для интубации и искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ). В своём докладе я хотела бы рассказать о различных методах обеспечения дыхания и о различных возможностях проведения ИВЛ.

Проведение ИВЛ на скорой помощи связано с высокими организационными проблемами и наличием рисков для пациента, которые нельзя недооценивать. Сначала врач скорой помощи должен выявить показания для проведения ИВЛ: сюда относятся тяжёлая острая дыхательная недостаточность, апное, глубокое бессознательное состояние (интубация служит в этом случае обеспечению проходимости дыхания и защите от аспирации) и необходимое введение в наркоз (например, при тяжёлых политравмах).

Каждый врач скорой помощи должен уметь проводить интубацию и иметь подтверждающие документы о прохождении обучения.

Какие возможности для проведения ИВЛ имеются в распоряжении службы скорой помощи?

1. ИВЛ с помощью маски и мешка Амбу.
2. Эндотрахеальная интубация.
3. В качестве альтернативы эндотрахеальной интубации при затруднённой или неудачной интубации применение ларингеальной маски, ларингальной трубки и, в крайнем случае, коникотомии.
4. Неинвазивная ИВЛ в режиме CPAP (continuous positive airway pressure-самостоятельное дыхание под положительным давлением).

Важным здесь является проведение различий между ИВЛ и инсуфляцией кислорода через носовые канюли или маску:

Далее я объясню преимущества и недостатки проведения масочного ИВЛ с помощью мешка Амбу:

Преимущества:

- Масочный способ подходит и для пациентов в сознании.
- Ему легко научиться.
- Затраты материалов минимальны.
- Риск осложнений для пациента минимален.

Недостатки:

- Существует опасность аспирации при перераздувании желудка и возникающей в результате этого регургитации.
- Помощник привязан к пациенту.
- Не для каждого пациента маска оптимально подходит по форме.

- Отсутствуют специальные режимы ИВЛ.

Следует помнить: ИВЛ с помощью маски каждый раз должно проводиться с постоянным добавлением кислорода!

Важным для масочной ИВЛ является правильное положение головы (небольшое переразгибание в шейном отделе с приподнятым подбородком).

Следует избегать высоких давлений при ИВЛ (это может привести к перераздуванию желудка и возникновению регургитации и аспирации). Поэтому следует использовать редуцирующий ограничитель. Необходимо каждый раз добавлять кислород и использовать мешок Амбу с резервуаром.

При масочной ИВЛ следует помнить:

- Отсутствует разделение между трактом дыхания и пищеварения!
- Опасность регургитации
- Опасность аспирации

А теперь перейдём к эндотрахеальной интубации. Она в настоящее время является «золотым стандартом» обеспечения проходимости дыхательных путей и гарантирует относительно стабильную защиту от аспирации. Она позволяет использовать различные режимы ИВЛ.

Через трубку можно вводить медикаменты. Есть также возможность для эндотрахеального отсасывания (аспиракт, секрет и др.). Если пациент заинтубирован, то непрямой массаж сердца при кардиопульмональной реанимации не должен больше прерываться для ИВЛ!

Самый первый риск интубации – это не распознанная ложная интубация с последующей гипоксией пациента. По этой причине стандартной манипуляцией на скорой помощи сегодня является аускультация и выявление CO₂ в выдыхаемом воздухе посредством капнометрии.

При сложной интубации могут возникнуть повреждения в ротоглотке (повреждения зубов, травмы мягких тканей). Следующим большим риском для пациента является неприемлемо долгое прерывание сердечно-лёгочной реанимации, когда интубацию проводят неопытные коллеги. В таком случае лучше прибегнуть к альтернативным методам восстановления проходимости дыхательных путей.

Потребность в материалах для проведения интубации на скорой помощи:

- мешок Амбу с инсуфляцией кислорода и подходящие по размеру маски
- воздуховоды различных размеров
- насос для отсоса и катетер
- ларингоскоп со шпателем различных размеров
- трубки различных размеров
- бужи и интродюсер
- шприц для раздувания манжетки
- щипцы Магила
- фиксатор тубуса
- удлинитель тубуса („гусиное горло“)

-стетоскоп

Сразу после завершения интубации с помощью стетоскопа и капнометрии осуществляется контроль за положением тубуса. В сомнительных случаях проводится экстренная интубация, масочная ИВЛ для предварительной оксигенации и возобновляется попытка интубации.

Следует помнить:

Пациент никогда не умрёт от отсутствия тубуса, смерть наступает от недостатка кислорода!

Если у врача возникает ситуация, когда пациент не может быть заинтубирован, то необходимо прибегнуть к альтернативам. В наших автомобилях скорой помощи имеется набор для экстренной коникотомии и ларингеальная трубка. Также мы располагаем специальным вспомогательным средством для интубации – системой Airtraq.

Ларингеальная трубка (ЛТ) – это трубка, которая может быть введена в рот без ларингоскопа. Она имеет в середине и на кончике по одной манжете. Между манжетами находится отверстие. Введение ЛТ происходит вслепую, кончик трубки проскальзывает в пищевод, верхняя манжета находится в глотке. После размещения ЛТ обе манжеты раздуваются. Воздух проходит из отверстия между манжетами в трахею.

Преимущество ЛТ состоит в том, что технике её введения легко научиться, введение проходит быстро и для этого не требуется вспомогательных средств. Недостатком является то, что ЛТ не обеспечивает надёжную защиту от аспирации, желудочный зонд возможно разместить только при наличии специальной модели ЛТ и через ЛТ невозможно вводить медикаменты.

По такому же принципу размещается и ларингеальная маска; она находится на гортани и не обеспечивает защиту от аспирации. Мы не используем ларингеальные маски на службе скорой помощи г. Эмдена.

В качестве последней альтернативы при возникновении ситуаций, когда невозможно вентилировать и интубировать, сотрудники Немецкого Общества Красного Креста г.Эмдена могут прибегнуть к экстренной коникотомии с помощью системы Quicktrach. С помощью этого комплекта врач скорой помощи напрямую пунктирует мембрану, расположенную между щитовидным и перстневидным хрящами гортани. В случае удачной пункции в шприц аспирируется воздух. Вся система продвигается до упора. Иглу удаляют и фиксируют трахеальную канюлю. Аппарат искусственного дыхания может быть подключён прямо к конусу Quicktrach.

Для облегчения интубации наша служба имеет систему Airtraq. Прибор заменяет ларингоскоп и благодаря встроенной оптике позволяет проводить прямую ларингоскопию и размещать трубку под контролем зрения. Особая форма прибора позволяет осуществлять сложную интубацию.

Неинвазивная вентиляция лёгких на скорой помощи

Неинвазивная вентиляция лёгких (НВЛ) находит всё большее применение на скорой помощи. Пациентов с

острым кардиальным отёком лёгких, обострениями хронических обструктивных болезней лёгких (ХОБЛ) или тяжёлым приступом астмы больше не нужно интубировать и вентилировать напрямую.

Предпосылки успешной НВЛ:

- поддерживаемое спонтанное дыхание пациентов
- находящиеся в ясном сознании и готовые к взаимодействию пациенты
- гемодинамическая стабильность
- отсутствие жизнеугрожающих аритмий
- отсутствие гиперсекреции
- отсутствие рвоты
- прошедший соответствующую подготовку персонал службы скорой помощи.

Преимущества НВЛ состоят в незначительной потребности в седатации (в большинстве случаев достаточно ввести 1-2 мг морфина), отсутствует опасность введения в наркоз или опасность аспирации; значительно реже присоединяются внутрибольничные инфекции (в особенности пневмонии), НВЛ стала стандартом при лечении ХОБЛ и кардиального отёка лёгких.

Эффект наступает быстро, пациент становится спокойнее, обмен газов эффективнее. НВЛ может проводить и не врачебный персонал после прохождения соответствующей подготовки.

Применение НВЛ противопоказано при остановке дыхания и кровообращения, а также при не пульмонально обусловленной гемодинамической нестабильности (например, острый инфаркт миокарда), при угрожающей жизни гипоксии, при коме и у пациентов с запутанным сознанием или неспособных к взаимодействию.

Если наряду с одышкой у пациента наблюдается гастрокишечное кровотечение, кишечная непроходимость или дисфагия, то в этих случаях также отсутствуют показания для НВЛ. Если имеют место повреждения лица или дыхательных путей с угрозой закупорки дыхательных путей или стенозирующие новообразования, то и в этом случае не проводится НВЛ.

- Используемые материалы:
- Аппарат для искусственного дыхания
- Фильтр
- Маски различных размеров
- Лента для фиксации маски на голове

Перед началом вентиляции выбирают небольшой режим вентиляции лёгких при постоянном положительном давлении в конце выдоха (PEEP) и режим для вспомогательной искусственной вентиляции лёгких (ASB). Маску держат перед лицом пациента или дают ему в руки. Когда наступает привыкание и улучшение ситуации, маску пристёгивают.

НВЛ служит для эффективного лечения острой дыхательной недостаточности посредством повышенного PEEP, режима вентиляции CPAP, высокой инспираторной концентрации кислорода.

НВЛ следует начинать как можно раньше, лучше всего ещё в квартире пациента и проводить непрерывно. Прерывание НВЛ приводит к возобновлению дыхательной декомпенсации, поэтому его следует избегать.

- Эффект от НВЛ наступает быстро:
- Увеличение альвеолярной вентиляции
- Снижение $p_a\text{CO}_2$
- Улучшение оксигенации
- Разгрузка дыхательного насоса
- Снижение частоты дыхания и сердцебиения
- Субъективное улучшение
- Стабилизация психического состояния пациента

Если улучшение не наступает, то следует подумать о прерывании НВЛ. Это тот случай, когда, несмотря на проведение НВЛ, насыщение кислородом не превышает 85%, увеличивается гиперкопния или снижается уровень рН. Следующим показанием для прерывания НВЛ являются большие трудности взаимодействия с пациентом, прогрессирующее ухудшение сознания, неуправляемая аэрофагия и аспирация.

Перед началом НВЛ концентрация вдыхаемого кислорода устанавливается на 100%, первичный PEEP составляет 5 см водного столба, первичная поддержка давлением 5 см водного столба. Пациенту объясняют, как он должен себя вести, и дают в руки маску. Таким образом пациент сам может регулировать давление. После того, как пациент привык к маске, её закрепляют. Затем поддержку давления медленно увеличивают до тех пор, пока пациент не начинает дышать спокойно.

Цель – частота дыхания менее 35 в мин., объём вдоха – более чем 3 мл/кг и незначительная работа вспомогательных мышц.

В завершении своего доклада я прокомментирую один пример из практики.

Бригада скорой помощи прибыла на вызов к 85-летнему пациенту с острой недостаточностью дыхания. Пациент проживает в доме по уходу за престарелыми людьми, страдает деменцией то типа Альцгеймера, болезнью Паркинсона. Имеется заявление пациента об отказе от инвазивной вентиляции лёгких.

Во время болезни пациент постоянно аспирирует пищу, имеет синюшную окраску, наблюдается одышка и тахикардия. Текущее насыщение кислородом составляет 56%, частота дыхания 32 в мин, частота сердечного ритма 147 ударов в мин.

После начального отсоса и инсуффляции кислорода через маску с резервуаром насыщение кислородом увеличивается до 82%, но одышка не прекращается. Прибывший на место врач скорой помощи начинает проводить НВЛ через маску. Начальное PEEP 5 см водного столба, поддержка давлением +5 см водного столба, концентрация кислорода 100%. После привыкания к вентиляции маску можно зафиксировать. Поддержка давлением медленно повышается до +10 см водного столба. Для успокоения пациенту вводится дробно 5 мг морфина внутривенно. В

ходе НВЛ улучшается насыщение кислородом с 85 до 99%, концентрация вдыхаемого кислорода снижается с 100 до 60%.

В ходе НВЛ поддержка давлением снова снижается до +5 см водного столба. При поступлении в больницу пациент спокойно дышит на НВЛ, готов к взаимодействию и стабилен. В отделении интенсивной терапии больницы пациенту в течение 18 часов продолжали проводить НВЛ. На следующий день его смогли перевести в терапевтическое отделение.

Подводя итог, следует отметить, что только при применении НВЛ можно избежать многих интубаций и тем самым предотвратить интубационные риски. Можно избежать таких осложнений, как вентиляторно-ассоциированные пневмонии. Срок пребывания пациента в больнице значительно снижается.

НВЛ является эффективной, простой в обучении процедурой, которая приносит пациенту значительную пользу, как и доказано на практике.

Проблема гипертонического криза в практике врача скорой медицинской помощи

Костеневич С. К., Фарбер М. А., Вежливцев А. А.

Станция скорой медицинской помощи, г. Архангельск, Россия

Актуальность темы Проблема лечения гипертонических кризов часто встает в практике врача скорой медицинской помощи. Диагностические критерии гипертонического криза (ГК) достаточно понятно изложены в Российских рекомендациях (четвертого пересмотра) по диагностике и лечению артериальной гипертензии. «ГК – это остро возникшее выраженное повышение АД, сопровождающееся клиническими симптомами, требующее немедленного контролируемого его снижения с целью предупреждения или ограничения поражения органов-мишеней. ГК подразделяют на две большие группы – осложненные (жизнеугрожающие) и неосложненные (нежизнеугрожающие) ГК. В большинстве случаев ГК развивается при систолическом АД > 180 мм рт. ст. и/или диастолическом АД > 120 мм рт. ст., однако возможно развитие данного неотложного состояния и при менее выраженном повышении АД. У всех больных с ГК требуется быстрое снижение АД» [1].

Таким образом, если кратко сформулировать диагностические критерии ГК, то это относительно внезапное начало, подъем АД до индивидуально высоких цифр и характерная клиническая симптоматика. При всем многообразии симптомов ГК их можно объединить в три группы – церебральные, кардиальные и вегетативные.

Тактика врача скорой медицинской помощи (СМП) при ГК понятна – экстренное снижение АД, в большинстве случаев не более 25% от исходного за первые 1-2 часа. Выбор антигипертензивного препарата (АГП) для неотложного снижения АД и путь его введения в условиях СМП определяются действующим на сегодня стандартом скорой медицинской помощи больным с болезнями,

характеризующимися повышенным кровяным давлением – приказом МЗ и СР РФ от 04.09.2006 г. № 632, общепринятыми подходами и рекомендациями. При осложненном ГК следует использовать только парантеральные АГП, при неосложненных ГК возможно как внутривенное, так и пероральное либо сублингвальное применение АГП [1]. Перечень таблетированных лекарственных препаратов для неотложного снижения АД, отраженный в Российских рекомендациях (четвертого пересмотра) по диагностике и лечению артериальной гипертензии – нифедипин, капторил, клонидин, пропранолол – нашел широкое применение в практике врача СМП. Перечень парантеральных АГП, представленный в Российских и зарубежных рекомендациях, до конца не отражает потребность врачей СМП и положение дел на фармацевтическом рынке РФ. Нитропруссид натрия, лабеталол, фентоламин в нашей стране не производятся и информация об их регистрации не доступна. Также не зарегистрирован и другой «экстренный препарат» – пентамин, который еще недавно присутствовал в арсенале врачей СМП [2]. По опыту применения это было не самый удачный АГП для догоспитального использования, учитывая выраженный гипотензивный эффект «на игле», исчезающий при прекращении введения вследствие малого периода полувыведения препарата. Дроперидол – препарат из группы нейролептиков, при внутривенном введении вызывающий излишнюю медикаментозную седатацию пациентов, гипотензивный эффект которого является побочным. Использование диуретиков при ГК не столь широко и ограничено ГК, осложненным острой левожелудочковой недостаточностью [3]. Эсмолол (бrevibлок) – селективный бета-адреноблокатор ультракороткого действия имеет высокую стоимость и требует мониторинга сердечного ритма при его применении. В Российских рекомендациях не нашлось место парантеральной форме клонидина – препарата, входящего в состав укладки выездной бригады СМП на основании приказа МЗ и СР РФ от 11.06.2010 № 445н. В итоге для догоспитального применения в рамках существующих рекомендаций среди парантеральных АГП остаются только нитроглицерин и эналаприлат. Эналаприлат – универсальный препарат для купирования осложненного и неосложненного ГК, который широко используется врачами и фельдшерами бригад СМП. Безальтернативность выбора АГП для парантерального введения в практике врача СМП до сих пор оставляет место для малоэффективных лекарственных форм при ГК – дибазол, папаверин, но-шпа.

В настоящее время на фармацевтическом рынке РФ появились относительно новые АГП для внутривенного применения – альбетор – неселективный альфа- и бета-блокатор и урапедил (эбрантил) – центральный -адреноблокатор, обладающий слабым бета-адреноблокирующим эффектом. В 2010 году в условиях кардиологических бригад СМП г.Архангельска начато использование этих препаратов у пациентов с ГК.

Цель работы. анализ частоты применения различных АГП у пациентов с ГК, оценка эффективности и безопасности использования парантеральных форм альбетора

Таблица 1. Частота применения антигипертензивных препаратов, которые использовались как основное гипотензивное средство (данные 2005 и 2010 г.г.)

Препарат, доза, путь введения	5 месяцев 2005 года		5 месяцев 2010 года	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Каптоприл 25 мг сублингвально	34	10,2	19	6,1
Нифедипин 10 мг внутрь	46	13,8	3	0,9
Клофелин 0,075-0,15 мг сублингвально	19	5,8	2	0,6
Пропранолол 20-40 мг сублингвально	31	9,3	6	1,9
Энап 0,625-1,25 мг внутривенно	30	9,0	136	43,6
Верапамил 5 мг внутривенно	99	29,7	37	11,9
Клофелин 0,1 мг внутривенно	32	9,6	11	3,5
Нитроглицерин в/в инфузия	6	1,8	2	0,6
Магния сульфат 2,5 г. внутривенно	18	5,4	19	6,1
Дроперидол 2,5-5 мг внутривенно	10	3,0	-	-
Эуфиллин 240 мг внутривенно	5	1,5	-	-
Дибазол 50 мг внутривенно	3	0,9	-	-
Беталок 2-5 мг внутривенно	-	-	11	3,5
Альбетор 20 мг внутривенно	-	-	40	12,8
Эбрантил 25-50 мг внутривенно	-	-	26	8,4
ВСЕГО	333	100,0	312	100,0

и эбрантила у больных с неосложненным ГК на догоспитальном этапе.

Материалы и методы исследования. В отношении частоты применения АГП были проанализированы все медицинские карты пациентов с ГК за последние 5 месяцев 2010 года на двух кардиологических бригадах станции СМП г. Архангельска и за аналогичный период 2005 года.

Результаты, полученные при применении парентеральных форм альбетора и эбрантила, обрабатывались статистически.

Результаты и их обсуждение. В течение последних 5-ти месяцев 2010 года количество вызовов, выполненных двумя кардиологическими бригадами МУЗ «ССМП» г. Архангельска, к пациентам с декомпенсацией гипертонической болезни составило 796 случаев, в том числе в 314 (39,4%) случаях состояние больных расценено как ГК. За аналогичный период 2005 года кардиологические бригады выполнили 872 вызова к больным с повышением артериального давления, в том числе 333 вызова (38,2%) к пациентам с ГК. В целом статистика кардиологических бригад различается с таковой по станции СМП г. Архангельска, учитывая тяжесть и профильность обслуживаемых пациентов. Так удельный вес вызовов к пациентам с ГК, выполненных всеми бригадами МУЗ «ССМП» г. Архангельска в 2010 году, составляет 13,8% от лиц, которым оказывалась медицинская помощь по поводу повышения АД.

В 2010 году монотерапия АГП была осуществлена в 285 случаях (90,8% всех ГК), комбинация двух гипотензивных средств применялась у 29 пациентов (9,2% всех ГК). В 2005 году эти цифры составили 220 (66%) и 113 (34%) соответственно.

Информация о частоте использования АГП представлена в таблице 1.

Пероральные АГП нашли широкое применение у пациентов с малосимптомным повышением АД, чье состояние

врачами СМП не расценивалось как ГК. Вместе с тем при ГК врачи СМП предпочитают использовать парентеральные лекарственные формы. В течение 5 месяцев 2010 года частота использования инъекционных АГП в условиях 2-х кардиологических бригад у пациентов с ГК составила 282 случая из 312 (90,5%). Парентеральные АГП позволяют добиться желаемого уровня снижения АД и контроля эффективности терапии в условиях ограниченного времени нахождения на вызове. Наиболее часто используемым АГП в 2010 году стал энап для внутривенного применения – 43,6% (в 2005 году чаще других использовался верапамил – в 29,7%). В 2010 году в терапии ГК не нашлось места малоэффективным АГП – эуфиллину, дибазолу, и дроперидолу, как препарату с выраженным побочным эффектом. Новые лекарственные средства для внутривенного введения (беталок, альбетор, эбрантил) использовались врачами кардиологических бригад в 24,7% случаев.

Результаты применения альбетора и эбрантила были проанализированы. При оценке эффективности и безопасности препаратов регистрировались параметры гемодинамики исходные, через 10, 20, 30 минут после введения. Всем пациентам регистрировалась исходная ЭЖГ и ЭЖГ через 10 минут после введения.

Группа альбетора составила 40 человек. Учитывая неселективный бета-блокирующий эффект препарата, при его применении исключались больные с ХОБЛ, брадикардией менее 60 в 1 минуту, А-В блокадой, синдромом слабости синусового узла, тяжелыми формами ХСН. Мужчины в группе альбетора составили 11 человек (27,5%), женщины – 29 (72,5%). Средний возраст больных – 63,4 ± 14,4 года (от 33 до 88 лет). Время от начала клиники ГК - в среднем 146,1 ± 99,0 минут (от 30 до 480 минут). Кардиальные проявления ГК имели 23 пациента (57,5%), церебральные – 19 пациентов (47,5%), вегетативные – 13 пациентов (32,5%). Всем больным альбетор вводился в дозе 20 мг внутривенно.

Группа эбрантила составила 26 человек.

Противопоказаний для его применения у пациентов с ГК не было. Мужчины в группе эбрантила составили 7 человек (26,9%), женщины – 19 (73,1%). Средний возраст больных – 66,7 ± 9,1 года (от 52 до 83 лет). Время от начала клиники ГК – в среднем 227,5 ± 204,6 минут (от 15 до 840 минут). Кардиальные проявления ГК имели 13 пациентов (50,0%), церебральные – 16 пациентов (61,5%), вегетативные – 2 пациента (7,7%). Эбрантил в дозе 25 мг вводился 22 пациентам, в дозе 50 мг – 4 пациентам.

Результаты применения альбетора и эбрантила представлены в таблице 2.

Пациенты в группе альбетора преимущественно имели клинику симпатадреналовых кризов исходно с выраженной тахикардией, кардиальной симптоматикой, в большом проценте случаев ГК сопровождались вегетативной симптоматикой. После введения 20 мг препарата к 30-й минуте наблюдалось снижение ЧСС с 95,9 ± 16,9 до 70,4 ± 8,5 – на 26,6% от исходной ($p < 0,001$). Максимальный темп снижения ЧСС регистрировался к 10-й минуте после введения альбетора – на 21,8%. Дальнейшее снижение ЧСС было весьма умеренным. Из 30 пациентов с исходной тахикардией у 27 удалось достигнуть нормосистолии к 30-й минуте после введения альбетора. У 10 пациентов исходно ЧСС была нормальной – от 60 до 80 в 1 минуту. У двух больных с исходной нормосистолией возникло урежение ЧСС до 55 в 1 минуту. Гемодинамически значимых брадикардий на введение альбетора не было.

К 30-й минуте наблюдалось снижение САД с 208,3 ± 26,4 мм рт. ст. до 150,8 ± 17,2 мм рт. ст. – на 27,6% от исходного ($p < 0,001$), ДАД с 110,9 ± 13,8 мм рт. ст. до 85,8 ± 8,7 мм рт. ст. – на 22,6% от исходного ($p < 0,001$). Пик снижения АД зарегистрирован уже к 10-й минуте после введения – САД на 21,7%, ДАД на 18,0%.

К 10-й минуте при контроле ЭКГ наблюдалось удлинение интервала P-Q с 0,16 ± 0,02 до 0,17 ± 0,02 ($p < 0,001$). Патологического удлинения интервала P-Q более 0,20 не было. Внутривенная проводимость (ширина комплекса QRS) не менялась. Отмечено удлинение интервала Q-T с 0,35 ± 0,03 до 0,37 ± 0,03 ($p = 0,03$) соразмерное с урежением ЧСС.

У пациентов в группе эбрантила клиника ГК была более продолжительной – в среднем 227,5 ± 204,6 минут против 146,1 ± 99,0 минут в группе альбетора. В клинической картине ГК преобладала церебральная симптоматика. Исходная ЧСС составляла 74,2 ± 10,2 в 1 минуту, лишь у 6 пациентов исходная ЧСС превышала 80 в 1 минуту. К 30-й минуте после введения отмечено снижение ЧСС до 71,5 ± 9,5 в 1 минуту (на 3,8%), связанное вероятно со снижением АД.

К 30-й минуте наблюдалось снижение САД с 215,4 ± 25,8 мм рт. ст. до 150,4 ± 13,8 мм рт. ст. – на 30,2% от исходного ($p < 0,001$), ДАД с 112,4 ± 12,3 мм рт. ст. до 84,4 ± 7,8 мм рт. ст. – на 24,9% от исходного ($p < 0,001$). Пик снижения АД зарегистрирован к 10-й минуте после введения – САД на 20,1%, ДАД на 18,9%.

Длина интервала P-Q и ширина комплекса QRS к 10-й минуте после введения эбрантила не менялись. Удлинение интервала Q-T с 0,37 ± 0,03 до 0,38 ± 0,02 было связано с незначительным урежением ЧСС.

Все пациенты в группах альбетора и эбрантила отмечали улучшение самочувствия на фоне снижения АД. Несмотря на выраженный темп снижения АД, клинических признаков декомпенсации церебрального и коронарного кровотоков не было. В течение ближайших 24 часов к этим группам пациентов не было ни одного повторного вызова бригад СМП.

Таблица 2. Изменение показателей гемодинамики, данных ЭКГ, исходы после применения альбетора и эбрантила

	Альбетор (n=40)	Эбрантил (n=26)
Исходная ЧСС (M ± m)	95,9 ± 16,9	76,8 ± 11,7
ЧСС через 10 минут (M ± m)	75,0 ± 11,0	74,2 ± 10,2
ЧСС через 20 минут (M ± m)	72,1 ± 9,2	73,1 ± 9,6
ЧСС через 30 минут (M ± m)	70,4 ± 8,5	71,5 ± 9,5
Исходное САД (M ± m)	208,3 ± 26,4	215,4 ± 25,8
САД через 10 минут (M ± m)	163,1 ± 22,0	170,4 ± 25,6
САД через 20 минут (M ± m)	153,9 ± 18,1	155,2 ± 15,1
САД через 30 минут (M ± m)	150,8 ± 17,2	150,4 ± 13,8
Исходное ДАД (M ± m)	110,9 ± 13,8	112,4 ± 12,3
ДАД через 10 минут (M ± m)	90,9 ± 11,7	91,2 ± 9,8
ДАД через 20 минут (M ± m)	87,4 ± 9,1	85,5 ± 9,3
ДАД через 30 минут (M ± m)	85,8 ± 8,7	84,4 ± 7,8
Исходный интервал P-Q (M ± m)	0,16 ± 0,02	0,17 ± 0,03
Интервал P-Q через 10 минут (M ± m)	0,17 ± 0,02	0,17 ± 0,03
Исходный комплекс QRS (M ± m)	0,09 ± 0,01	0,09 ± 0,01
QRS через 10 минут (M ± m)	0,09 ± 0,01	0,09 ± 0,01
Исходный интервал Q-T (M ± m)	0,35 ± 0,03	0,37 ± 0,03
Интервал Q-T через 10 минут (M ± m)	0,37 ± 0,03	0,38 ± 0,02
Госпитализация	1 из 40 (2,5%)	нет
Повторный вызов в течение 24 часов	нет	нет

Выводы

1. При выборе АГП для купирования ГК в условиях СМП большая доля пациентов получает внутривенный препарат.

2. Альбетор в дозе 20 мг и эбрантил в дозе 25-50 мг внутривенно эффективно и безопасно снижают АД у пациентов с ГК, не вызывают значимого угнетения ритма и проводимости, могут быть рекомендованы для применения в условиях бригад СМП.

3. Альбетор предпочтительно использовать у пациентов с симпат-адреналовыми ГК с исходной тахикардией с учетом противопоказаний.

4. Эбрантил является универсальным ургентным гипотензивным препаратом, практически не имеющим противопоказаний для применения у пациентов с ГК.

Литература

1. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр) // Системные гипертензии. - 2010. - № 3. - С. 5 - 26.
2. О.Б. Полосьянц, А.Л. Верткин, О.В. Лукьянчикова. Обзор лекарственных препаратов, рекомендуемых и применяемых для лечения гипертонического криза // Врач скорой помощи. - 2010. - № 10. - С. 52 - 58.
3. А.П. Голиков. Кризы при гипертонической болезни вчера и сегодня // Артериальная гипертензия. - 2004. - Т. 10, № 3. - С. 147 - 151.

Задачи и направления работы службы скорой помощи в Германии

Харальд Вирс

Служба скорой помощи г. Эмдена, Германия

Уважаемые дамы и господа, дорогие коллеги!

Среди Вас находятся как ответственные руководители учреждений службы скорой медицинской помощи, так и практики, которые ежедневно работают на линии. Естественно, что в зависимости от рода Вашей профессиональной деятельности, будет отличаться и Ваш интерес к службе скорой помощи в Германии. Я попытаюсь осветить данную тему наиболее широко. При этом я, к сожалению, не смогу избавить практиков от того, что несколько минут уделю формальным основам организации службы и вопросам организации здравоохранения Германии в целом.

Так же, как и служба скорой медицинской помощи в России, служба скорой помощи в Германии является учреждением, предназначенным для оказания экстренной медицинской помощи населению. Отличие от России состоит в том, что в задачи службы скорой помощи в Германии не входит амбулаторное обслуживание пациентов.

Правовые основы

Федеративная республика Германия состоит из 16 федеральных земель (включая города-государства), я родом из Нижней Саксонии.

Законодательные полномочия в зависимости от сферы находятся либо в компетенции федерации (федеральные законы, которые действуют на территории всей Германии), либо в компетенции земель (земельные

законы, которые действуют на территории соответствующей земли). Нормативно-правовая база службы скорой помощи находится в компетенции земель. Однако нормы так сильно похожи, что для населения практически нет различий в качестве услуг, предоставляемых службами скорой помощи различных земель.

В моей федеральной земле, Нижней Саксонии, законодательные компетенции находятся в ведении министерства внутренних дел (в компетенции этого министерства находится и деятельность полиции, пожарной службы, а также службы катастроф). Министерство в соответствии с законом организует земельную комиссию службы скорой помощи, в состав которой входят все важные группы, оказывающие влияние на деятельность службы. Сам я являюсь председателем этой комиссии.

В состав Нижней Саксонии входит 51 округ и независимые города (округа можно сравнить с областями, конечно, по территории они значительно меньше, однако более плотно заселены). Данные округа и независимые города несут ответственность за организацию службы скорой помощи: сами организуют деятельность службы или поручают это другим структурам.

Одним из самых важных показателей работы службы является норматив прибытия. Этот показатель означает, что автомобиль скорой помощи обязан прибыть в любую точку, расположенную на одной из общественных улиц, в течение 15 минут. Автомобиль для транспортировки больных обязан прибыть к месту назначения в течение 30 минут. «Обязан» означает, что в единичных случаях этот норматив может увеличиться.

Транспортные средства службы скорой помощи представлены следующими видами автотранспорта:

- Автомобиль скорой помощи — бригада из 2-х ассистентов (2 фельдшера).
- Автомобиль врача скорой помощи — бригада из 1-го врача скорой помощи и 1-го ассистента.
- Автомобиль для транспортировки больных — бригада из 2-х санитаров (имеют более низкую квалификацию, чем фельдшера).

В дополнение к этому имеется разветвлённая сеть вертолётов службы скорой помощи.

В автомобиле нет специального водителя, как в России.

Норматив прибытия означает, что необходимо иметь сравнительно большое количество диспетчерских пунктов скорой помощи, что, естественно, влечёт за собой большие расходы.

А сейчас я перехожу к вопросам финансирования.

Службы скорой помощи согласуют свой бюджет с больничными кассами (страховыми компаниями).

В принципе каждый гражданин имеет медицинскую страховку (есть некоторые исключения, касающиеся нижних и верхних слоёв общества, но это исключения, о которых мы здесь не будем говорить). В соответствии с законом каждый работающий гражданин имеет медицинскую

страховку. Страховой взнос, который зависит от размера заработной платы (кто мало зарабатывает, платит меньше, чем тот, кто много зарабатывает) оплачивают равными долями работодатель и работник. Члены семьи (например, жена, дети) бесплатно пользуются страховкой.

Из общего бюджета на основании количества выездов высчитывается стоимость одного вызова. Расчёт каждого вызова в отдельности производится больничной кассой.

Здравоохранение

Каждый гражданин имеет право на экстренную медицинскую помощь и последующее клиническое (поликлиническое и стационарное) обслуживание. При этом качество и объёмы обслуживания для всех одинаковы.

Мне известно, что большая часть экстренных вызовов скорой помощи в России приходится на совершенно обычные заболевания. В Германии это не так. У нас медицинским обслуживанием населения занимается большое количество врачей, имеющих разрешение на частную практику. У каждой семьи есть свой домашний врач, т.е. врач, занимающийся частной практикой, которому семья доверяет и к которому в случае заболевания приходит на приём. Врач также посещает семью на дому, если пациент по состоянию здоровья не может прийти к нему на приём. Только в городе Эмдене имеется 23 врачебные практики.

Кроме этого, есть врачи-специалисты, имеющие лицензию на частную практику, работающие по разным направлениям: внутренние болезни, хирургия, офтальмология, гинекология, педиатрия и др.

Если амбулаторное обеспечение пациентов не может ограничиться посещением врачебной практики, то они направляются в больницы.

Служба скорой помощи на практике

В общей сложности служба скорой помощи работает по двум направлениям: транспортировка больных и оказание экстренной помощи.

Перевозка больных осуществляется на автомобилях для транспортировки больных и на автомобилях скорой помощи, например, из квартиры в больницу, из больницы в дом престарелых и т.д.

Скорая помощь предназначена только для обслуживания экстренных вызовов: от инфаркта миокарда до дорожно-транспортного происшествия, от несчастного случая на производстве до потери сознания неясной картины.

Все вызовы скорой помощи поступают в центральную диспетчерскую. Несколько лет назад Эмден получил новую центральную диспетчерскую. Я был руководителем проекта по планированию и строительству этой диспетчерской. Здесь совместно работают сотрудники пожарной службы и службы скорой помощи. В случае возникновения чрезвычайных ситуаций предусмотрено также рабочее место для сотрудника полиции.

Так же, как в России для вызова экстренных служб существуют единые номера (01, 02, 03), в Германии вызов полиции осуществляется по номеру 110, а вызов пожарных

и службы скорой помощи – по номеру 112.

Все входящие сообщения поступают в компьютер, который присваивает им код, фиксирует время. Таким образом, все разговоры могут быть отслежены. Также у диспетчеров есть возможность повторно прослушать вызов, в случае, если что-то было непонятно (например, номер дома или фамилия). Все выезды управляются через компьютерную систему, которая при массовых выездах бригад может вносить предложения о том, какие силы необходимо задействовать. Вызов поступает через банк данных компьютера прямо в автомобиль и высвечивается на дисплее. Для этих целей имеется собственная радиосеть, которая позволяет автомобилям служб полиции, пожарной и скорой во время выезда поддерживать постоянную связь друг с другом. Эта система функционирует на всей территории ФРГ. Таким образом, если автомобиль службы скорой помощи перевозит больного в Гамбург, то он может связаться со службой скорой помощи этого города и не зависеть от таких средств коммуникации, как мобильный телефон.

Все сотрудники центральной диспетчерской имеют среднее медицинское образование. Аналогичное образование получают парамедики в США или Великобритании. Отличие касается только правовых аспектов, а также некоторых профессиональных подходов, принятых в США и Европе. Все сотрудники центральной диспетчерской имеют многолетний опыт практической работы в службе скорой помощи, они длительное время сами работали на линии.

Диспетчер с помощью компьютера организует выезд бригад. В компьютере регистрируются все входящие вызова. Система определяет, какой автомобиль готов к выезду и предлагает диспетчеру подходящий транспорт. Однако окончательное решение о том, какой автомобиль выедет по вызову, принимает диспетчер.

Новая центральная диспетчерская связана с центром управления. На том же этаже, где расположена диспетчерская, имеются помещения для заседания оперативного штаба кризисных ситуаций в большом или малом составе, который собирается в случае аварий и катастроф с большим числом пострадавших и берёт на себя руководство их спасением. На этой теме я остановлюсь немного позже.

Вернёмся к вопросам транспортировки больных автотранспортом.

Если домашний врач даёт пациенту направление в больницу, то он или член семьи звонит в центральную диспетчерскую. Диспетчер направляет на вызов один автомобиль для транспортировки больных, который должен прибыть по указанному адресу в течение 30 минут.

Неотложная/скорая помощь

Аналогичная картина наблюдается и при экстренных вызовах.

Экстренный вызов поступает, как правило, сразу напрямую в центральную диспетчерскую. Но частично вызова могут поступать и в полицию. В этом случае полиция

направляет вызов в службу скорой помощи.

В отношении оказания неотложной помощи между российскими и немецкими службами скорой помощи существует одно существенное отличие. Если в России на вызов в автомобиле скорой помощи выезжает врач, то в автомобилях скорой в Германии нет врача. Врачи скорой медицинской помощи выезжают к месту вызова на машине врача скорой.

Около 65% экстренных вызовов уже на этапе поступления не классифицируются как сложные и обслуживаются без участия врача скорой помощи. Остальные вызовы имеют показания для выезда врача. Врач выезжает на вызов на автомобиле врача скорой помощи. Автомобилем управляет ассистент. Таким образом, для оказания неотложной медицинской помощи в сложных случаях на месте вызова постоянно находятся четыре квалифицированных сотрудника, например для проведения реанимационных мероприятий. Однако из оставшихся 35% вызовов (см. выше) только около половины, т.е. 17% от общего числа, имеют истинные показания для выезда врача скорой помощи. Это означает, что половина выездов врача являются необоснованными. На эти вызовы врач направляется «на всякий случай», хотя медицинскую помощь в данной ситуации смогла бы оказать бригада парамедиков. В таких случаях врач по радиосвязи сообщает о своей готовности выехать на следующий вызов. И только во второй половине случаев врач сопровождает транспортировку пациента в больницу и после этого готов выехать по требованию на другие вызовы.

Вертолётная служба скорой помощи

Служба скорой помощи в Германии имеет обширную сеть вертолётов. Вертолёты службы скорой помощи имеют радиус обслуживания от 50 до 70 км и могут прибыть к месту назначения в течение 20 минут после вызова. Они могут садиться практически в любом месте – в городе или в селе. Вертолёты могут быть задействованы также для доставки пациентов, находящихся в критическом состоянии, из больниц общего профиля в специализированные лечебные учреждения, в случае, если наземная транспортировка является для больного обременительной. На борту вертолёта всегда находится лётно-технический персонал (пилот или пилот и техник), а также ассистент и врач.

В Эмдене есть одна особенность. В связи с тем, что в прибрежной зоне много островов, существует потребность в транспортировке больных с островов на материк. Эта потребность наиболее высока летом, т.к. острова являются любимой зоной отдыха. Для транспортировки больных с островных территорий в распоряжении службы скорой помощи находится один вертолёт.

Всего у нас на оснащении находится 3 вертолёта, два из них предназначены для обслуживания экстренных вызовов, один - для транспортировки больных и доставки пациентов из больницы в больницу. Один вертолёт пригоден для ночных вылетов.

Вертолётная служба скорой помощи

Служба скорой помощи в Германии имеет обширную

сеть вертолётов. Вертолёты службы скорой помощи имеют радиус обслуживания от 50 до 70 км и могут прибыть к месту назначения в течение 20 минут после вызова. Они могут садиться практически в любом месте – в городе или в селе. Вертолёты могут быть задействованы также для доставки пациентов, находящихся в критическом состоянии, из больниц общего профиля в специализированные лечебные учреждения, в случае, если наземная транспортировка является для больного обременительной. На борту вертолёта всегда находится лётно-технический персонал (пилот или пилот и техник), а также ассистент и врач.

В Эмдене есть одна особенность. В связи с тем, что в прибрежной зоне много островов, существует потребность в транспортировке больных с островов на материк. Эта потребность наиболее высока летом, т.к. острова являются любимой зоной отдыха. Для транспортировки больных с островных территорий в распоряжении службы скорой помощи находится один вертолёт.

Всего у нас на оснащении находится 3 вертолёта, два из них предназначены для обслуживания экстренных вызовов, один - для транспортировки больных и доставки пациентов из больницы в больницу. Один вертолёт пригоден для ночных вылетов.

Я надеюсь, что смог дать обзор деятельности службы скорой помощи в Германии и в городе Эмдене.

Факторы риска инсульта и их влияние на 28-дневную выживаемость пациентов в г. Архангельске.

Хасанова Н. М.*, **, Попов В. В.*, Шарашова Е. Е.*, ***

*Северный государственный медицинский университет (СГМУ)

**МУЗ «Первая городская клиническая больница скорой медицинской помощи им. Е.Е. Волосевич» г. Архангельск

***Архангельская международная школа общественного здоровья при СГМУ

Предоставление достоверной информации об эпидемиологических показателях инсультов и мониторингирование сердечно-сосудистых факторов риска в регионе при помощи эпидемиологических исследований позволяет адекватно планировать объем оказания медицинской помощи населению и оценивать эффективность профилактических мероприятий. Такая информация может быть получена только в результате проведения долгосрочных популяционных исследований, проводимых по стандартной методике.

Нами изучена распространенность факторов риска среди пациентов, перенесших МИ, и их влияние на развитие смертельного исхода в течение первых 28 суток у 4451 больных ишемическим, геморрагическим инсультом и субарахноидальным кровоизлиянием. Нами было проведено когортное исследование, основанное на регистре мозговых инсультов (МИ) г. Архангельска. Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью пакета прикладных статистических программ SPSS 15. Нами впервые представлен анализ регрессионной модели

Кокса для оценки выявления независимых рисков влияющих на смертность больных инсультами в г. Архангельске для больных в возрасте до 70 лет, старше 70 лет, для мужчин и женщин.

Целью нашего исследования было: изучить распространенность факторов риска среди пациентов г. Архангельска, перенесших ишемический, геморрагический инсульт и субарахноидальное кровоизлияние, и их влияние на развитие смертельного исхода в течение первых 28 суток у больных

Результаты и обсуждение. По результатам проведенного госпитального многоцентрового проспективного исследования частоты развития инсульта, со строго определенной терминологией и четко разработанным протоколом (ВОЗ STEPS Stroke Instrument, версия 1.1) оказалось, что гипертония (артериальное давление 140/90 мм рт. ст. и выше) самостоятельно или в совокупности с другими факторами (СД или ИБС) была одним из главных факторов риска развития МИ. Долгое время считалось, что основной причиной снижения смертности и косвенной причиной уменьшения летальности от инсульта является своевременно выявляемая и эффективно леченная артериальная гипертония [16], но множественные исследования показали, что лишь небольшая доля уменьшения смертности от инсульта может быть объяснена улучшением контроля гипертонии у населения [13]. Несмотря на это в США в результате реализации Национальной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, принятой в 70-х гг. прошлого века, за 10 лет удалось предотвратить 47 тыс. смертельных МИ, при этом 25% снижения показателя смертности произошло благодаря улучшению лечения [14].

Анализ прогностической роли некоторых анамнестических, биохимических и антропометрических показателей в отношении риска наступления первого нефатального инсульта у обследованной когорты населения выявил положительную взаимосвязь только с высоким систолическим АД ($P < 0,001$) и возрастом участника исследования ($P < 0,01$). Остальные факторы риска, влияющие на риск первого нефатального инсульта, оказались незначимыми [2].

При проведении сравнения группы мужчин и женщин г. Архангельска заболевания на фоне которых развивался мозговой инсульт имели следующие различия: выявлено, что достоверно ($p < 0,001$) группы не различались по встречаемости артериальной гипертонии - в подвыборке женщин АГ составила 99,2%, в подвыборке мужчин 99,1%, но различались по встречаемости заболеваний сердца – у мужчин в 76,7% случаев, у женщин в 85,8%; встречаемости мерцательной аритмии – у мужчин в 15,5% случаев, у женщин в 25,9% случаев; и сахарного диабета – у мужчин в 10% случаев, у женщин в 17,5% случаев.

При сравнении с данными представленными по результатам эпидемиологического исследования МИ, развившихся у жителей г. Северска [1] оказалось, что распространенность АГ среди больных МИ составила 79,4%, одинаково часто диагностирована в группах выживших

и умерших как у мужчин, так и у женщин; распространенность заболеваний сердца составила 44,2%, статистически значимо преобладая в подвыборке женщин. Распространенность фибрилляции предсердий (ФП) в обследованной группе г. Северска составила 16,8%. Отмечена тенденция к более высокой распространенности ФП в подвыборке женщин (19%) по сравнению с соответствующими показателями у мужчин (14%), распространенность сахарного диабета была значительно выше (в 3 раза) у женщин 21%, у мужчин составляла 8,5%. При сравнении показателей двух исследований обнаруживается, что в г. Архангельске чаще встречаются заболевания сердца, артериальная гипертония и мерцательная аритмия.

При сравнении с данными, представленными в исследовании распространенности МИ в г. Архангельске 1989 года [9] оказалось, что кровоизлияние в мозг возникало на фоне артериальной гипертонии (в том числе в сочетании с атеросклерозом) в 96,6% случаев, а по данным регистра МИ 2002-2008 гг. в 99,6% случаев; ишемический инсульт возникал по данным авторов на фоне артериальной гипертонии (в том числе в сочетании с атеросклерозом) в 83,02% случаев, тогда как в нашем исследовании данное значение достигло 99,1%.

Результаты анализа эпидемиологического материала 2002-2008 гг. продемонстрировали значимое увеличение вклада артериальной гипертонии в возникновение МИ, особенно ишемического инсульта в г. Архангельске, по сравнению с результатами исследования 1989 года.

При сравнении частоты встречаемости сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с инсультом среди городов России, в которых проводился Регистр инсульта (данные анализа 2001-2002 годов), г. Архангельск лидирует по распространенности артериальной гипертонии, встречаемости заболеваний сердца и инфаркта миокарда в анамнезе [11].

Нами впервые представлен анализ регрессионной модели Кокса для оценки выявления независимых рисков влияющих на смертность больных инсультами в г. Архангельске. В группе мужчин наиболее влияющими на смертность заболеваниями являлись: по результатам многофакторной регрессионной модели пропорционального риска Кокса являются вид инсульта: геморрагический - 5,48 (4,44-6,76); субарахноидальное кровоизлияние 5,48 (3,54-8,48); инсульт в анамнезе 1,67 (1,35-2,07).

У женщин при аналогичном анализе выявлено: факторами независимо влияющими на риск смерти являлись возраст старше 70 лет 1,62 (1,34-1,96); вид инсульта: геморрагический инсульт 4,43 (3,62-5,43), субарахноидальное кровоизлияние 3,56 (2,21-5,74).

В группе больных до 70 лет на риск смерти в острый период инсульта независимо влияет вид инсульта: геморрагический инсульт 5,23 (4,28-6,40), субарахноидальное кровоизлияние 4,86 (3,30-7,15) и инсульт в анамнезе 1,69 (1,37-2,08).

В группе больных старше 70 лет на риск смерти в острый период инсульта влияют вид инсульта (геморрагический

инсульт (4,56 (3,68-5,65)); САК (3,96 (2,16-7,26)).

Заключение. Результаты анализа эпидемиологического материала дают возможность разработать научно обоснованные рекомендации по профилактике и организации медицинской помощи больным с острой цереброваскулярной патологией.

Таким образом, эффективная профилактика АГ в специфических условиях жизни на Крайнем Севере требует продолжения усилий по профилактическому многофакторному воздействию на образ жизни северян и максимальному нивелированию факторов сердечно-сосудистого риска. Это относится как к повышению информированности населения и выявлению лиц с АГ, так и к внедрению обучающих программ с целью формирования стимулов к здоровому образу жизни у населения с учетом образования и традиций.

Неблагоприятный ранний прогноз пациентов с сахарным диабетом 2 типа при остром инфаркте миокарда

Холматова К. К.^{1,2}, Дворяшина И. В.¹

¹ Северный государственный медицинский университет, г. Архангельск, Россия

² МУЗ «Первая городская клиническая больница скорой медицинской помощи им. Е.Е.Волосевич», г. Архангельск, Россия

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания, являясь основной причиной смерти, по-прежнему представляют собой нерешенную проблему, характерную уже не только для индустриально развитых стран, но и развивающихся государств. При этом следует отметить достижения последних лет при лечении острой сердечно-сосудистой патологии и, прежде всего, острого инфаркта миокарда (ОИМ). Внедрение в практику тромболитической терапии, высокотехнологичных методов исследования коронарных сосудов, а также раннее восстановление коронарного кровотока с помощью коронарной ангиопластики и стентирования коронарных артерий при ОИМ позволили добиться улучшения прогноза, как в ранних сроках, так и в отдаленном периоде ОИМ [1, 2]. Так в большинстве европейских стран госпитальная летальность при ОИМ составляет 6-12% [3, 4, 5, 6]. Однако следует отметить, что при проведении ряда исследований выявлено, что такие результаты лечения достигаются не у всех категорий пациентов. Одной из групп пациентов с неблагоприятным прогнозом при ОИМ остаются пациенты с сахарным диабетом (СД) 2 типа [7, 8, 9, 10].

Совокупность метаболических нарушений, включающих в себя гипергликемию, дислипидемию и инсулинорезистентность, способствуют развитию эндотелиальной дисфункции и быстрой прогрессии атеросклероза у пациентов с СД 2 типа [11]. До 40% смертности больных СД 2 типа приходится на ОИМ и его последствия [12]. Учитывая, что больные с СД 2 типа составляют от 23 до 40% всех пациентов с ОИМ [13, 14], необходимо знать особенности течения раннего периода инфаркта миокарда и возможности терапии данной группы пациентов.

В основном плохой прогноз у больных диабетом после ОИМ обусловлен различными механизмами, влияющими на функцию и кровоснабжение миокарда. Результаты крупномасштабных исследований с применением ангиографии свидетельствуют о том, что у больных с диабетом и установленной ишемической болезнью сердца отмечается значительно более тяжелое поражение проксимальных и дистальных сегментов коронарных артерий. При диабете способность сосудистого русла обеспечивать потребности миокарда может быть также нарушена вследствие изменения тонуса эпикардиальных сосудов и нарушения микроциркуляции. [13].

Склонность к тромбозу, характерная для больных с СД 2 типа, обусловлена влиянием инсулинорезистентности на повышение агрегации тромбоцитов, увеличение уровней продукции факторов свертывания крови и ингибитора активатора плазминогена 1 и на нарушение вазодилатационной функции эндотелия [15, 16]. Эти факторы приводят как к повышенному риску развития тромбоза коронарных артерий, так и к меньшему эффекту антитромботической терапии и интервенционных вмешательств на сосудах сердца.

Гипергликемия при ОИМ является одновременно медиатором и маркером неблагоприятного прогноза. При этом данная тенденция характерна как для пациентов с СД 2 типа, так и для больных с нормальным углеводным метаболизмом [17]. У всех пациентов с ОИМ гипергликемические состояния практически в 2 раза повышают внутриспитальную смертность, а также вероятность других осложнений, таких как фибрилляция желудочков, кардиогенный шок и острая левожелудочковая недостаточность [18, 19]. Причем постпрандиальные показатели гликемии имеют большее диагностическое значение в качестве предиктора неблагоприятного кардиоваскулярного прогноза [20].

Повышенная смертность при остром инфаркте миокарда связана с недостаточной восстановительной функцией миокарда при диабете. Это происходит в связи с тем, что зона миокарда, окружающая область инфаркта, из-за нарушенного метаболизма имеет меньшую способность к поддержанию нормальной функции, что приводит к повышенному риску развития сердечной недостаточности [21]. Более частое постинфарктное ухудшение насосной функции сердца при сахарном диабете связано с возникшим еще до инфаркта субклиническим нарушением функции левого желудочка. Таким образом, диабетическая кардиомиопатия, не связанная с атеросклеротическим поражением крупных сосудов, снижает компенсаторные возможности миокарда, не пораженного инфарктом. При ишемии миокарда его жизнеспособность в значительной степени зависит от анаэробного метаболизма глюкозы, который нарушен при сахарном диабете [22]. Госпитальная смертность пациентов с СД 2 типа более чем в 2 раза выше, чем у пациентов без диабета, и по данным регистра GRACE составляет 11,7 и 6,4%, соответственно [13, 23]. При этом влияние диабета является независимым и добавочным к значению других факторов сердечно-сосудистого риска, так широко распространенных у этой группы пациентов.

Повышение ранней смертности пациентов, прежде всего, связано с остро возникающей дисфункцией левого желудочка, приводящей к тяжелым осложнениям ОИМ, таким как застойная левожелудочковая недостаточность и кардиогенный шок [9, 12, 24]. В исследовании OASIS выявлено, что даже при развитии ОИМ без зубца Q наличие диабета в анамнезе увеличивает риск летального исхода на 57% независимо от действия других неблагоприятных факторов [25]. Рефрактерная нестабильная стенокардия, при которой больные нуждаются в коронароангиографии и ангиопластике, наблюдается у 30% больных сахарным диабетом [15].

Высокий риск смерти сохраняется у пациентов с СД 2 типа и в течение нескольких лет после ОИМ, причем различия в уровнях смертности пациентов с СД 2 типа и без него увеличиваются с течением времени. В течение первого года после ОИМ умирает 15-34% пациентов с СД 2 типа, через пять лет смертность достигает 45-50% [10, 13]. С учетом уровня внутрибольничной смертности долгосрочный прогноз особенно неблагоприятен у больных диабетом женщин. Практически у 60% больных СД в отдаленном периоде ОИМ развиваются повторный инфаркт миокарда, желудочковые аритмии высоких градаций или хроническая сердечная недостаточность [24]. Функциональный дисбаланс вегетативной нервной системы сердца, проявляющийся снижением вагусной активности или повышением симпатической активности, способствует развитию желудочковой аритмии и внезапной смерти и считается независимым фактором риска смерти после инфаркта миокарда [22].

При этом у пациентов с СД 2 типа применение медикаментозной терапии и процедур ангиопластики и стентирования коронарных артерий не приносит улучшения выживаемости, сходного с пациентами без диабета. Так при наличии СД 2 типа у пациентов хуже эффект тромболитической терапии (GISSI-2), связанный с феноменом «no-reflow», то есть отсутствие периферического коронарного кровотока при открытой инфарктзависимой артерии, а также выше частота нетяжелых кровотечений [26, 27]. Эффект от ангиопластики со стентированием коронарных артерий значительно лучше, однако СД 2 типа выше риск развития тромбоза стента [28], поэтому процедуры восстановления коронарного кровотока должны выполняться на фоне тщательно подобранной медикаментозной терапии (прежде всего агрессивной антитромботической терапии) и преимущественно с использованием стентов с лекарственным покрытием [29, 30]. При множественном поражении коронарных артерий в дальнейшем после восстановления кровотока по инфарктзависимой артерии наиболее эффективно шунтирование коронарных сосудов [31].

В результате многолетнего обсуждения проблемы ОИМ на фоне СД 2 типа в 2007 году Европейским обществом кардиологов совместно с Европейской ассоциацией по изучению сахарного диабета были созданы Рекомендации по лечению диабета, предиабета и сердечно-сосудистых заболеваний [13]. Отражение данных рекомендаций можно найти в Алгоритмах

специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом 2009 года [32]. Общие принципы терапии ОИМ при СД 2 типа не отличаются от лечения больных без диабета. Однако улучшение прогноза пациентов с СД 2 типа зависит от раннего добавления к лечению иАПФ (исследование SMILE), В-блокаторов, сочетания аспирина с клопидогрелем. Применение тромболитической терапии должно проводиться по тем же принципам, что и для пациентов без диабета, и это не приводит к повышенному риску развития серьезных осложнений (кровоизлияние в сетчатку, тяжелые кровотечения и др.) у пациентов с СД 2 типа. При лечении этих группы пациентов методы реваскуляризации миокарда должны применяться всегда, когда имеется такая возможность. А также для пациентов с СД 2 типа очень важен четкий глюкометаболический контроль. А именно, гликемия должна составлять 5-7,8 ммоль/л, при этом следует избегать эпизодов гипо- и гипергликемии (ниже 4-5 ммоль/л и выше 10 ммоль/л, соответственно), которые повышают риск ишемии миокарда. При быстром достижении компенсации углеводного обмена наблюдается улучшение прогноза у данной категории пациентов, независимо от вида сахароснижающей терапии. Для исследования влияния инсулинотерапии на течение и исходы ОИМ у пациентов с СД 2 типа были проведены два крупных исследования. По результатам исследования DIGAMI выявлено, что интенсивная инфузия инсулина в остром периоде ОИМ и подкожное введение инсулина в течение трех месяцев после ОИМ значительно снижают смертность через год после ОИМ [33, 34]. Тогда как в DIGAMI-2 не было выявлено подобных различий при использовании разных видов сахароснижающей терапии [35]. В связи с тем, что в этих исследованиях не получено однозначного ответа о необходимости использования инсулинотерапии, подход к выбору метода лечения должен быть индивидуализированным [13]. Однако инсулинотерапия применяется при стойкой гипергликемии выше 10,0 ммоль/л; при диабетическом кетоацидозе, гиперосмолярных гипергликемических состояниях; при лечении пациентов высокими дозами кортикостероидов и парентеральном питании; при общем тяжелом состоянии пациента, любых нарушениях сознания и развитии тяжелых осложнений инфаркта миокарда, таких как кардиогенный шок, тяжелая постинфарктная стенокардия, выраженная застойная сердечная недостаточность, артериальная гипотония, тяжелые нарушения сердечного ритма. Также пациенты переводятся на инсулинотерапию в периоперационном периоде при хирургических методиках восстановления проходимости коронарных артерий. В острый период инфаркта миокарда противопоказаны тиазолидиндионы и бигуаниды (метформин), последний в связи с угрозой развития лактат-ацидоза в остром периоде инфаркта миокарда. При достижении целевых уровней гликемии допустимо лечение препаратами сульфонилмочевины и глинидами [32].

В связи с тем, что проблема терапии ОИМ на фоне СД 2 типа является до сих пор актуальной, целью нашего исследования являлась оценка особенностей клинических проявлений, частоты встречаемости осложнений и

исходов ОИМ в госпитальном периоде у пациентов с СД 2 типа.

Материалы и методы. Обследована сплошная выборка 352 пациентов в возрасте до 80 лет, госпитализированных по поводу ОИМ в Городскую клиническую больницу №1 г. Архангельска за 12 месяцев с 2008 г. по 2009 г., и по результатам стандартного теста толерантности к глюкозе выделены 2 группы: пациенты с СД 2 типа (92 человека, 1 группа) и пациенты с нормальным обменом глюкозы (167 человек, 2 группа). Оценивались социо-демографические показатели, клинические симптомы, результаты лабораторного обследования (уровень гликемии при поступлении, общий холестерин (оХС), триглицериды (ТГ), холестерин липопротеидов высокой (ХС ЛПВП) и низкой плотности (ХС ЛПНП) в крови и глюкозурия), а также фракция выброса левого желудочка по данным эхокардиографии. Собрана информация о медикаментозном лечении, а также проведении системного тромболитика, коронароангиографии и чрезкожной баллонной ангиопластики коронарных артерий со стентированием, наличии осложнений ОИМ и исходе ОИМ для пациента в госпитальном периоде.

Обработка данных проводилась с использованием пакета статистических программ SPSS for Windows (версия 13.0). Количественные признаки, имеющие нормальное распределение, представлены в виде средней арифметической (M) и ее стандартного отклонения (SD), величины с распределением, отличным от нормального, в виде медианы (Me) и перцентильного ранжирования (25 и 75 перцентили). Различия между изучаемыми группами были оценены по параметрическим (t – критерий Стьюдента для независимых выборок) и непараметрическим (U – критерий Манна-Уитни) критериям для количественных величин и с помощью χ^2 для номинальных переменных. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты. У 34,9% пациентов СД был впервые выявлен за период госпитализации по поводу ОИМ, при этом у 20,1% из всех больных с СД 2 типа при проведении стандартного теста толерантности к глюкозе. При поступлении у 72,0% пациентов с СД 2 типа отмечалась декомпенсация диабета. Для коррекции гликемии в стационаре 19,4% пациентов получали пероральные сахароснижающие препараты (ПСП), 21,8% - инсулинотерапию, 18,2% - получали комбинированную терапию (ПСП + инсулин), 40,5% - соблюдение гипоуглеводной диеты. Пациенты с СД 2 типа (1 группа) значимо отличались от пациентов с нормальным обменом глюкозы (2 группа) по полу (40,2%, 79,6% мужчин; $p < 0,001$); возрасту (68,00 (58,25, 74,00), 59,00 (50,0, 67,25); $p < 0,001$); ИМТ (28,90 (26,4, 32,22), 27,00 (24,00, 29,00); $p < 0,001$); наличие артериальной гипертензии (93,4%, 78,3%, $p = 0,002$); предшествующим ИБС (70,0%, 37,4%, $p < 0,001$), ОНМК (25%, 6,6%; $p < 0,001$); уровню оХС (5,8 (5,06, 6,72), 5,43 (4,85, 6,12); $p = 0,002$); ТГ (1,96 (1,77, 3,1), 1,68 (1,34, 2,31); $p < 0,001$); показателю гликемии при поступлении (9,3 (6,38-11,33), 5,57 (4,83-6,40); $p < 0,001$); ЧСС при поступлении (84,0 (70,00, 90,00), 75,00 (67,00, 84,50); $p = 0,003$), уровню СОЭ (33 (18,75, 40,50), 19,78 (7,75, 30,25); $p = 0,003$); частоте

назначения клопидогреля (58,2% и 75,8%; $p = 0,004$), ингибиторов АПФ (73,6% и 85,5%; $p = 0,020$), нитратов (85,7% и 68,9%; $p = 0,030$), диуретиков (69,2% и 47,3%; $p = 0,001$), статинов (71,2% и 88,4%; $p = 0,011$); частоте проведения коронароангиографии (56,5%, 81,3%; $p < 0,001$), а также частоте развития осложнений инфаркта миокарда: кардиогенного шока (19,6%, 9,1%; $p = 0,016$), застойной левожелудочковой недостаточности (46,7%, 31,5%; $p = 0,015$), формирования аневризмы левого желудочка (1,3%, 4,5%; $p = 0,164$) и госпитальной смертности (21,7%, 7,8%, $p = 0,001$), в том числе и досуточной (10,9%, 4,2%; $p = 0,003$). Группы были сравнимы по частоте назначения бетаблокаторов (83,5% и 86,7%; $p = 0,493$), частоте проведения тромболитической терапии (25,3%, 28,2%; $p = 0,541$), БАП со стентированием (53,3%, 51,4%; $p = 0,439$), срочному АКШ (10,2%, 7,9%; $p = 0,733$).

Выводы. Группу пациентов с ОИМ на фоне СД 2 типа характеризуют пожилой возраст, преобладание женского пола, а также широкая распространенность сопутствующей патологии (артериальная гипертензия, ОНМК в анамнезе, дислипидемия). В лечении данной категории пациентов реже применяются назначение клопидогреля, что связано с меньшей частотой проведения коронароангиографии, назначение ингибиторов АПФ и статинов. При этом чаще назначаются мочегонные препараты, что обусловлено большим процентом развития застойной сердечной недостаточности, и нитраты. Наличие II-IV класса острой сердечной недостаточности по Killip ОИМ у пациентов с СД 2 типа может быть связано с высоким показателем госпитальной летальности. Десять процентов пациентов с СД 2 типа умирает в первые сутки развития ОИМ, что требует ранней госпитализации данной группы пациентов, четкого гликемического контроля с ранней нормализацией гликемии, оптимизации медикаментозной терапии согласно существующим алгоритмам и использования различных методик восстановления коронарного кровотока, в том числе и на этапе скорой медицинской помощи.

Литература

1. Ma XJ, Yin HJ, Chen KJ. Appraisal of the prognosis in patients with acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *Chin J Integr Med.* 2009 Jun;15(3):236-40.
2. Kandzari DE. Evolving antithrombotic treatment strategies for acute ST-elevation myocardial infarction. *Rev Cardiovasc Med.* 2006;7 Suppl 4:S29-37.
3. Vogel B, Hahne S, Kozanli I, Kalla K, Jarai R, Freynhofer M, Smetana P, Nürnberg M, Geppert A, Unger G, Huber K. Influence of updated guidelines on short- and long-term mortality in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome (NSTE-ACS). *Int J Cardiol.* 2011 Mar 28. [Epub ahead of print]
4. Kuwabara H, Fushimi K, Matsuda S. Relationship Between Hospital Volume and Outcomes Following Primary Percutaneous Coronary Intervention in Patients With Acute Myocardial Infarction. *Circ J.* 2011 Mar 8. [Epub ahead of print]
5. Spaulding C, Morice MC, Lancelin B, Haddad SE, Lepage E, Bataille S, et al. Is the volume-outcome relation still an issue in the era of PCI with systematic stenting? Results of the greater Paris area PCI registry. *Eur Heart J* 2006; 27: 1054 – 1060.
6. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: A quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003; 361: 13 – 20.
7. Otel I, Ledru F, Danshin N. Ischemic heart disease in type 2 diabetes. *Metabolism.* 2003. Vol. 52 (8 Suppl 1): 6-12.

8. Weitzman S, Wang C, Rosamond WD, Chambless LE, Cooper LS, Shahar E, et al. Is diabetes an independent risk factor for mortality after myocardial infarction? The ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) Surveillance Study. *Acta Diabetol.* 2004. Vol. 41: 77–83.
9. Maier B, Thimme W, Kallischnigg G, Graf-Bothe C, Rwhnisch JU, Hegenbarth C, et al. Does diabetes mellitus explain the higher hospital mortality of women with acute myocardial infarction? Results from the Berlin Myocardial Infarction Registry. *J Investig Med.* 2006. Vol. 54, N 3: P.143-151.
10. Klamann A, Sarfert P, Launhardt V, Schulte G, Schmiegel WH, and Nauck MA. Myocardial infarction in diabetic vs non-diabetic subjects. Survival and infarct size following therapy with sulfonylureas (glibenclamide). *Eur Heart J.* 2000. Vol. 21: 220-229.
11. Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *JAMA.* 2002 May 15; 287(19):2570-81.
12. Kengne AP, Patel A. How Important Is Diabetes as a Risk Factor for Cardiovascular and Other Diseases in Older Adults? *PLoS Med.* 2006. Vol. 3, N 10: e424.
13. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. *Eur Heart J.* 2007 Jan;28(1):88-136.
14. Дедов И.И., Александров Ан.А. Проблемы острого инфаркта миокарда у больных сахарным диабетом: эхо Мюнхена // Сахарный диабет. – 2008. – 1(38). – С.: 4-10.
15. Амосова Е.Н. Актуальные вопросы лечения больных ишемической болезнью сердца в сочетании с сахарным диабетом // Украинский медицинский журнал online. – 2001. - №3(23)
16. Cola C, Brugaletta S, Martín Yuste V, Campos B, Angiolillo DJ, Sabaté M. Diabetes mellitus: a prothrombotic state implications for outcomes after coronary revascularization. *Vasc Health Risk Manag.* 2009;5(1):101-19.
17. Lipton JA, Can A, Akoudad S, Simoons ML. The role of insulin therapy and glucose normalisation in patients with acute coronary syndrome. *Neth Heart J.* 2011 February; 19(2): 79–84.
18. Beck JA, Meisinger C, Heier M, et al. Effect of blood glucose concentrations on admission in non-diabetic versus diabetic patients with first acute myocardial infarction on short- and long-term mortality (from the MONICA/KORA Augsburg Myocardial Infarction Registry). *Am J Cardiol.* 2009;104(12):1607–1612.
19. Norhammar A, Tenerz Å, Nilsson G, et al. Glucose metabolism in patients with acute myocardial infarction and no previous diagnosis of diabetes mellitus: a prospective study. *Lancet.* 2002;359(9324):2140–2144.
20. Bartnik M, Norhammar A, Ryden L. Hyperglycaemia and cardiovascular disease. *J Intern Med.* 2007 Aug;262(2):145-56.
21. Полторак В.В., Горшунская М.Ю., Шеметило А. Долгосрочное международное неинтервенционное исследование у пациентов с диабетом 2 типа, находящийся на инсулинотерапии (CREDIT). Анализ исходных данных украинской популяции // Проблемы эндокринной патологии. – 2010 - №4. – С.: 94- 108.
22. Aronson D, Rayfield EJ, Chesebro JH. Mechanisms determining course and outcome of diabetic patients who have had acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1997;126:296—306
23. Franklin K, Goldberg RJ, Spencer F, Klein W, Budaj A, Brieger D et al; GRACE Investigators. Implications of diabetes in patients with acute coronary syndromes. The Global Registry of Acute Coronary Events. *Arch Intern Med.* 2004 Jul 12;164(13):1457-63.
24. Koek HL, Soedamah-Muthu SS, Kardaun JW, Gevers E, de Bruin A, Reitsma JB, et al. Short- and long-term mortality after acute myocardial infarction: comparison of patients with and without diabetes mellitus. *Eur J Epidemiol.* 2007. Vol. 22(12): 883-888.
25. Malmberg K, Yusuf S, Gerstein HC, et al. Impact of diabetes on long-term prognosis in patients with unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: results of the OASIS (Organization to Assess Strategies for Ischemic Syndromes) Registry. *Circulation.* 2000;102:1014-1019.
26. Zuanetti G, Latini R, Maggioni AP, et al. Influence of diabetes on mortality in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22:1788-1794.
27. Romano M, Buffoli F, Tomasi L, Aroldi M, Lettieri C, Ferrari MR et al. The no-reflow phenomenon in acute myocardial infarction after primary angioplasty: incidence, predictive factors, and long-term outcomes. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2008 Jan;9(1):59-63.
28. de la Torre-Hernández JM, Alfonso F, Hernández F, Elizaga J, Sanmartín M, Pinar E et al. Drug-eluting stent thrombosis: results from the multicenter Spanish registry ESTROFA (Estudio Español sobre TROMbosis de stents FArmacoactivos). *J Am Coll Cardiol.* 2008 Mar 11;51(10):986-990.
29. Amin AP, Marso SP. Acute coronary syndrome in the patient with diabetes: is the management different? *Curr Cardiol Rep.* 2010 Jul;12(4):321-9.
30. Collet JP, Montalescot G. The acute reperfusion management of STEMI in patients with impaired glucose tolerance and type 2 diabetes. *Diab Vasc Dis Res.* 2005 Oct;2(3):136-43.
31. Aronson D, Edelman ER. Revascularization for coronary artery disease in diabetes mellitus: angioplasty, stents and coronary artery bypass grafting. *Rev Endocr Metab Disord.* 2010 Mar;11(1):75-86.
32. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под ред. Дедова И.И., Шестаковой М.В. – 2009. – 4 выпуск. – 104 с.
33. Malmberg K, Ryden L, Efendic S, Herlitz J, Nicol P, Waldenström A et al. Randomized trial of insulin-glucose infusion followed by subcutaneous insulin treatment in diabetic patients with acute myocardial infarction (DIGAMI study): effects on mortality at 1 year. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:57–65.
34. Malmberg K, Ryden L, Hamsten A, Herlitz J, Waldenström A, Wedel H. Effects of insulin treatment on cause-specific one-year mortality and morbidity in diabetic patients with acute myocardial infarction: DIGAMI Study Group: Diabetes Insulin- Glucose in Acute Myocardial Infarction. *Eur Heart J* 1996;17:1337–1344.
35. Malmberg K, Ryden L, Wedel H, Birkeland K, Bootsma A, Dickstein K et al. Intense metabolic control by means of insulin in patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction (DIGAMI 2): effects on mortality and morbidity. *Eur Heart J* 2005;26:650–661.

РАЗНОЕ

Психофизиологический мониторинг токсико-гипоксической энцефалопатии у больных с острыми отравлениями психофармакологическими средствами

Акалаев Р. Н., Стопницкий А. А.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Психофармакологические средства (ПФС) являются одними из наиболее распространенных нейротропных ядов не только в Республике Узбекистан, но и почти во всех странах мира. Основным клиническим проявлением острых отравлений ПФС является токсико-гипоксическая энцефалопатия (ТГЭ), обусловленная, во-первых, специфическим механизмом действия ядов, во-вторых, присоединившимся гипоксическим поражением ЦНС. В динамике развития психических нарушений при ТГЭ видны четко очерченные фазы. Первая фаза (кома или сопор) сменяется второй фазой – оглушением, на фоне которого отмечаются нарушения памяти, снижение работоспособности, аффективные нарушения различной полярности и психотические расстройства. Третья фаза проявляется стойким астеническим симптомокомплексом с длительно сохраняющимися нарушениями когнитивных функций, прежде всего памяти и эмоциональных расстройств.

К сожалению, практика показала, что врачи-реаниматологи и токсикологи, проводя достаточно эффективную терапию в течение первой фазы ТГЭ, практически не оказывают должного внимания пациентам во время второй фазы и зачастую выписывают больных со значительным когнитивным дефицитом в период третьей фазы. Это нередко приводит к прогрессированию депрессивного состояния у данной категории пациентов, повторению суицидальных попыток. Данная ситуация возникает в результате того, что методы диагностики ТГЭ, применяемые во время первой фазы, утрачивают свое значение после полного восстановления сознания по шкале Глазго (ШГ). Поэтому основным инструментом для определения тяжести патологического процесса в период развития второй и третьей фазы ТГЭ являются психофизиологические методики. Именно они дают возможность количественно охарактеризовать и проследить динамику существующих нарушений.

Цель исследования: изучить степень нарушения когнитивных функций у больных с острыми отравлениями ПФС в зависимости от тяжести развития ТГЭ.

Материал и методы: скрининг интеллекта проведен у 116 больных с острыми отравлениями ПФС, поступивших в отделение токсикологической реанимации РНЦЭМП в 2009-2010 гг, в возрасте от 15 до 40 лет.

Для определения тяжести интоксикации всем пациентам проведены: 1. клинические методы исследования

– уровень сознания по ШГ, изучение функции дыхания и гемодинамики, сатурации при поступлении и в динамике. 2. лабораторные методы исследования: качественный анализ содержания токсикантов в крови, определение лактата крови показателей КЩС – рН, рСО₂, рО₂, ВЕ, средних молекул (СМ) при поступлении и в динамике.

В зависимости от тяжести развития интоксикации пациентов разделили на 3 группы:

I-я группа (n=24) – пациенты с легким течением развития интоксикации

II группа (n=30) пациенты с отравлением средней тяжести

III группа (n=62) пациенты с тяжелым течением развития интоксикации

Из групп исследования исключались больные, имеющие тяжелую соматическую патологию.

Критерием для проведения психофизиологического исследования являлось восстановление уровня сознания по ШГ до 15 баллов, нормализация гемодинамики и функции дыхания, лабораторных анализов.

В качестве скрининговой методики выбрана шкала MMSE (Mini mental state examination) – краткое исследование психического состояния разработанная психиатром Фолстейном М. Оценка состояния проводилась по 10 позициям. Максимально в этом тесте можно набрать 28-30 баллов, что соответствует наиболее высоким когнитивным способностям. Исследования проводили на 2-3-е, 4-5-е, 6-7-е сутки

Результаты исследования: результаты исследования показали, что у пациентов с легкой степенью интоксикации на 3-е сутки, согласно проведенному скринингу уровня интеллекта по шкале MMSE, отмечались легкие когнитивные нарушения – 21,3±1,2 балла, а на 5-е когнитивный дефицит был полностью купирован и суммарный балл составил в среднем 28,3±1,4 балла.

У пациентов со средней степенью тяжести интоксикации изучение уровня интеллекта проводили также на 3-е сутки, суммарный балл когнитивных функций составил 15,6±3,5, в динамике на 5-е сутки достиг 25,1±2,1 и только на 7-е – 28,2±1,1, что соответствовало норме.

Что касается больных с тяжелой степенью интоксикации, то учитывая длительный период восстановления сознания, психофизиологическое обследование проводили

начиная с 4-х суток, при этом отмечалась выраженное нарушение уровня интеллекта – $12,7 \pm 2,2$ баллов по шкале MMSE, а на 7-е сутки когнитивные функции восстановились только до $22,4 \pm 1,2$. При этом отмечалось в первую очередь снижение устойчивости внимания, способности к абстрагированию, обобщению.

Выводы: 1. Проведенное исследование показало, что несмотря на восстановление уровня сознания, у больных с острыми отравлениями ПФС в период второй и третьей фазы ТГЭ отмечается снижение когнитивных функций пропорционально тяжести интоксикации. 2. У больных с тяжелой степенью интоксикации развиваются выраженные нарушения интеллекта, которые требуют медикаментозной коррекции и в последующем психологической реабилитации.

Лидокаин как компонент общей анестезии на основе пропофола у обожженных

Акулов М. С., Фролов А. П.

ФГУ ВПО «НижГМА Росздрава», ФГУ «ННИИТО Росздрава», Н.Новгород, Россия

Использование в схемах анестезии ультракороткого гипнотика пропофола затруднено из-за его выраженного депрессивного влияния на дыхательную функцию.

Цель исследования – разработать методику применения пропофола у пациентов с ожоговой травмой при условии сохранения адекватного самостоятельного дыхания.

Материалы и методы: У 145 пациентов, в возрасте от 16 до 87 лет, с ожогами от 5 до 70% поверхности тела, в стадии септикотоксемии исследована функция внешнего дыхания и время восстановления психических функций при различных методиках анестезии с применением пропофола. Степень операционно-анестезиологического риска – II-III (МНОАР). Функцию внешнего дыхания исследовали на микропроцессорном приборе Capnomac Ultima фирмы Datex (Финляндия). Для оценки времени восстановления психических функции фиксировали моменты отрывания глаз и четкого ответа на вопрос.

Обследовано 3 группы пациентов. В первой (35 больных) применен пропофол в сочетании с фентанилом (ПФ); 44 пациента второй группы получили наркоз пропофолом в сочетании с кетамином (ПК); 66 пострадавших третьей группы – пропофол с кетамином в 0,1% растворе лидокаина (Акулов М.С., Фролов А.П. «Способ тотальной внутривенной анестезии с сохраненным спонтанным дыханием» патент № 2198692 от 20.02.03). Лидокаин использовали с учетом его центрального анальгезирующего средства, который способствует уменьшению расхода анальгетиков. Учитывали так же его противовоспалительные свойства.

Результаты: При анализе показателей внешнего дыхания установлено, что сочетание пропофола с фентанилом оказывает выраженное депрессивное влияние на дыхание. После вводного наркоза происходит уменьшение дыхательного объема (ДО) на 28,3% от исходного, со снижением минутного объема вентиляции (МОВ) – на 30-32%

(с 8 до 5,5 л/мин), что, наряду с замедлением ЧД до 15 в мин, сопровождалось снижением SO_2 до 89% и нарастанием $EtCO_2$ до 5,4%. Высокая частота развития респираторной несостоятельности при проведении индукции в анестезию (62,8%) и в ходе наркоза (40%) обуславливает необходимость адекватной респираторной поддержки пациентов при этом виде обезболивания.

В группах с использованием кетамина отмечена стабильность показателей SO_2 и $EtCO_2$ на всех этапах исследования, так как, несмотря на снижение ДО на 15-20% от исходных значений МОВ оставался на достаточном уровне (8-10 л/мин). Отсутствие изменений МОВ объясняется увеличением ЧД на 12-16% (20-24 в мин) от исходных значений. Частота случаев недостаточности дыхания у пациентов снижается до 11,3% при вводном наркозе, до 10,5% – при поддержании анестезии в группе пропофол-кетаминового наркоза и до 8,3 и 5% – в группе с использованием лидокаина соответственно.

Анализ расхода препаратов при выполнении анестезиологического пособия показал, что методика анестезии на основе сочетания пропофола с кетамином позволила снизить общий расход пропофола на 25,9% ($p < 0,01$), а добавление местного анестетика лидокаина привело к достоверному снижению дозы пропофола на 49,8% ($p < 0,05$), по сравнению с ПФ наркозом.

Восстановление психомоторных функций в группе «пропофол-фентанил» начиналось с открытия больными глаз через $6,2 \pm 0,7$ мин, четкий ответ на вопрос фиксировался в среднем через $12,5 \pm 1$ мин после отключения смеси препаратов. В группе «пропофол-кетамин» открывание глаз фиксировалось через $4 \pm 0,6$ мин, а время адекватного ответа на вопрос – через 25 ± 2 мин. В группе с включением в схему анестезии лидокаина пациенты открывали глаза через $4 \pm 0,2$ мин, а через $11 \pm 0,7$ мин они были в состоянии правильно ответить на предлагаемые вопросы.

Выводы:

1. Применение пропофола в сочетании с наркотическим анальгетиком фентанилом у пациентов с ожоговой травмой оказывает выраженное депрессивное влияние на самостоятельное дыхание пациентов и не может быть рекомендовано без проведения адекватной вентиляционной поддержки.
2. Пропофол в сочетании с кетамином обеспечивают достаточную стабильность показателей внешнего дыхания, не приводя к выраженной гиповентиляции.
3. Методика с применением лидокаина имеет преимущество в том, что уменьшается расход кетамина и пропофола, восстановление психомоторных функций у пациентов происходит быстрее, чем при пропофол-кетаминовом наркозе, без галлюцинозного синдрома.
4. Путем разумного баланса и применения меньших доз компонентов анестезии достигается полноценная анестезиологическая защита пациента от операционной агрессии и обеспечивается адекватное

самостоятельное дыхание при оперативном вмешательстве.

Современные аспекты оказания реанимационной помощи детям в условиях мегаполиса

Александрович Ю. С., Пшениснов К. В., Копылов В. В., Орел В. И.
Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия

Педиатрическая реаниматология и интенсивная терапия является одной из наиболее бурно развивающихся медицинских специальностей, основной задачей которой является поддержание и восстановление жизненно важных функций организма ребенка. Эффективное оказание реанимационной помощи детям в критических состояниях возможно только при наличии современного лечебно-диагностического оборудования и высококвалифицированного персонала. Однако до настоящего времени отсутствуют отечественные исследования, посвященные изучению реальной ситуации с материально-техническим и кадровым обеспечением детских отделений анестезиологии-реанимации, что делает невозможным планирование развития службы и явилось основанием для проведения настоящего исследования.

Цель исследования: На основании анализа деятельности педиатрических ОАРИТ установить основные факторы, влияющие на качество оказания реанимационной помощи детям.

Материалы и методы исследования. В исследование включены все стационары города Санкт-Петербурга, оказывающие помощь детям в критическом состоянии. Всего в городе развернуто 16 педиатрических ОАРИТ, в которых имеется 166 коек. С целью оценки эффективности

деятельности педиатрических ОАРИТ анализировали показатели лечебной деятельности, уровень оснащенности и штатный состав отделений.

Результаты исследования и их обсуждение. На основании проведенного исследования установлено, что решающим фактором, определяющим эффективность работы педиатрических ОАРИТ, является характеристика стационара в целом, уровень оказываемой медицинской помощи, профиль патологии и кадровый состав отделений.

Установлено, что число реанимационных коек составляет всего 3,8% от общего коечного фонда стационара, что свидетельствует о дефиците мест в ОАРИТ, оказывающих экстренную помощь и требует существенного увеличения. Кроме этого, выявлен значительный дефицит врачебного и сестринского медицинского персонала, который составляет почти 50 процентов от необходимого (табл. 1).

На сегодня большинство анестезиологов-реаниматологов вынуждены работать на 1,5-1,75 ставки, что приводит к раннему развитию синдрома эмоционального выгорания и снижения качества оказания реанимационной помощи.

При анализе профессиональной подготовки медицинского персонала ОАРИТ выявлено, что более 70% врачебного состава ОАРИТ имеют высшую квалификационную категорию, при этом их средний возраст составляет более 35 лет. Число врачей со II и I квалификационной категорией минимально и составляет около 50 процентов (табл. 2).

Это свидетельствует об отсутствии притока молодых специалистов в отделения. Аналогичная ситуация складывается и среди среднего медицинского персонала, что

Таблица 1. Кадровый состав отделений анестезиологии-реанимации и интенсивной терапии

Должность	СПб ГПМА		ДГБ №5		ДГБ №1	
	Ставок	Физических лиц	Ставок	Физических лиц	Ставок	Физических лиц
Заведующий отделением	1	1	1	1	2	2
Врач анестезиолог-реаниматолог	28	27	37,25	14	34	17
Старшая медсестра	1	1	1	1	2	2
Медсестра-анестезистка	49,25	53	53,5	24	23,5	14
Палатная медсестра						

Таблица 2. Квалификация медицинского персонала ОАРИТ

Характеристика	Квалификационная категория	СПб ГПМА	ДГБ №5	ДГБ №1
Врачи отделения	Высшая	11	2	6
	I	5	5	-
	II	7	1	2
	Нет		1	2
Медицинские сестры отделения	Высшая	19	8	10
	I	3	2	4
	II	3	-	1
	Нет		16	5

также свидетельствует о дефиците кадров.

Таким образом, именно дефицит коечного фонда, а также врачебного и среднего медицинского персонала ОАРИТ является одним из основных факторов, лимитирующих прогрессивное развитие отделений и внедрение в клиническую практику современных методов диагностики и интенсивной терапии критических состояний у детей. В то же время, высокий уровень профессиональной подготовки врачей и медицинских сестер является решающим фактором, влияющим на показатели летальности, которые в настоящее время в педиатрических ОАРИТ г. Санкт-Петербурга не превышают 3%, что сопоставимо с показателями стран Европейского Союза.

Оценка респираторных, стрессиндуцированных нарушений с выбором методов анестезиологического обеспечения у новорожденных с арахиями передней брюшной стенки, омфалоцеле

Анастасов А. Г.

Областная детская клиническая больница г.Донецка, Украина

Кафедра детской хирургии, анестезиологии и интенсивной терапии Донецкого национального медицинского университета им.М.Горького

К наиболее тяжелому контингенту пациентов относятся новорожденные с врожденными арахиями передней брюшной стенки (ВАПС) в связи развитием компартмент синдрома в периоперационном периоде. Показатель общей мощности спектра (TP) вариабельности ритма сердца (BPC) - маркер адаптационных возможностей организма. Актуальным является прогнозирование выраженности вентиляционных нарушений, компенсаторных возможностей организма новорожденных, что является основным для выбора и оценки адекватности анестезиологического обеспечения.

Цель исследования – выбор компонентов анестезиологического обеспечения и периоперационной терапии на основании мониторинга респираторных и адаптационных нарушений у новорожденных с арахиями передней брюшной стенки.

Материалы и методы исследования. Обследовано 45 новорожденных с врожденной арахией передней брюшной стенки, получавших хирургическое лечение в клинике детской хирургии. Методы лабораторного исследования; регистрация BPC по «Стандартам анализа BPC» (1996); статистические методы.

Результаты и их обсуждение. Создан и внедрен в клиническую практику «Спосіб визначення ступеня дихальної недостатності у новонароджених з уродженою хірургічною патологією» (Патент №23930 МПК А61В 5/085 (2007.01) від 11.06.2007. Бюл.№8.) Снижение комплаенса респираторной системы у новорожденных с ВАПС во время интраоперационной ИВЛ менее чем на 20% при насыщении крови кислородом (SpO_2 % выше 93% при $FiO_2 = 1,0$) расценивали как I степень дыхательной недостаточности и рекомендовали респираторную поддержку в режимах

CMV или SIMV после операции. Снижение ΔC на 20%-50% соответствовало уменьшению показателя сатурации до уровня 89-93% (II степень) и были показаны режим ИВЛ CMV или HFO + инотропная поддержка, а более чем на 50% вызывало существенное понижение SpO_2 % до 89% и менее (III степень) и было показано применение режима HFO + инотропной поддержки.

Путем множественной математической регрессии показателей BPC и основных показателей стресса (уровень кортизола, глюкозы крови) получена формула (1).

TP (общая мощность спектра) = $13,45 \times$ глюкоза крови (ммоль/л) -24,25 (1)

В дальнейшем создан и апробирован в клинике «Спосіб визначення хірургічного стресу у новонароджених з уродженою патологією» (Патент №27761 МПК(2006) А61В2/02 12.11.07. Бюл. №18).

При значениях TP от 22,8 до 36,2 мс² и уровня глюкозы крови от 3,5 до 4,5 ммоль/л соответствуют постнатальному стрессу (стресс-норма по Селье) рекомендованы предоперационная подготовка: инсуффляция кислорода, инфузия солевых растворов, общее обезболивание с ИВЛ по схеме тиопентала натрия (1мг/кг) и/или в комбинации с кетамин (4 мг/кг/час) + фентанилом (0,01 мг/кг/час) + антидеполяризующих миорелаксантов (0,05мг/кг). При TP более 9,4 мс² или снижении менее 22,8 мс² с изменением уровня глюкозы крови менее 3,5 ммоль/л или росте более 4,5 ммоль/л соответствует компенсированному постнатальному стрессу (дистресс по Селье) и рекомендованы предоперационная подготовка: инсуффляция кислорода, инфузия плазмозаменителей, анестезиологическое обеспечение с ИВЛ по схеме натрия оксибутират (75 мг/кг)+фентанил (0,01 мг/кг/час)+ антидеполяризующие миорелаксанты (0,05мг/кг). Альтернативным анестезиологическим обеспечением у новорожденных с арахиями передней брюшной стенки при стресс-норме и компенсированном постнатальном стрессе является общее обезболивание с ИВЛ со спинномозговой анестезией. TP менее 9,4 мс² с данными уровня глюкозы крови менее 2,5 ммоль/л или более 6 ммоль/л соответствует рефрактерному постнатальному шоку (стресс-шок по Селье) и рекомендованы предоперационная подготовка: ИВЛ, инфузия инотропных препаратов, анестезиологическое обеспечение с ИВЛ по схеме кетамин (4 мг/кг/час) + натрия оксибутират (75 мг/кг) + фентанил (0,01 мг/кг/час) + антидеполяризующие миорелаксанты (0,05мг/кг). При стресс-шоке использование как компонента СА нецелесообразно в связи с декомпенсаторными нарушениями гомеостаза.

Вывод. Шкалы выраженности респираторных нарушений и постнатального стресса у новорожденных с врожденной хирургической патологией неинвазивны, позволяют оценить выраженность дыхательной недостаточности и адаптационных возможностей организма, выбрать адекватные компоненты анестезиологического обеспечения и периоперационной терапии.

Анализ результатов лечения пациентов в палате реанимации и интенсивной терапии приемного отделения

Балкова О. О.

СПб ГУЗ «Городская Мариинская больница», Санкт-Петербург

Введение. При поступлении пациента в стационар по неотложным показаниям одним из ключевых вопросов является выбор отделения, куда он будет госпитализирован. На практике существует всего два возможных варианта - общее отделение (терапевтическое, неврологическое, хирургическое, специализированные) и отделение реанимации и интенсивной терапии. В настоящее время в России на базе приемных отделений стационаров всё чаще стали появляться палаты реанимации и интенсивной терапии (ПРИТ) для проведения необходимых клинико-инструментальных исследований с одновременным оказанием специализированной неотложной помощи. Целью исследования стало сопоставление результатов лечения пациентов, пребывавших на начальном этапе поступления в стационар в палате реанимации и интенсивной терапии приемного отделения и пациентов, госпитализированных непосредственно в профильные отделения.

Материалы и методы. Истории болезни и карты интенсивной терапии 2108 пациентов, прошедших лечение в ПРИТ в течение 2008 - 2010 гг. (основная группа) и 2341 пациентов госпитализированных непосредственно в профильные отделения (контрольная группа). Основной группе все необходимые диагностические мероприятия с окончательной постановкой диагноза проведены в течение 1 часа, им же проводилась интенсивная терапия врачом анестезиологом-реаниматологом с момента поступления. Контрольной группе необходимые диагностические мероприятия проведены отсрочено - в среднем в течение 2,5 суток, лечение осуществлялось стандартно профильным врачом специалистом. Проведен сравнительный анализ стандартизованных медико-статистических показателей (летальность и продолжительность госпитализации) пациентов контрольной и основной групп. Полученные в процессе исследования медико-биологические данные обрабатывались с использованием программы «STATISTICA» (версия 5.5). Критерием статистической значимости различий считали принятую в медицине величину $p < 0,05$.

Результаты. Досуточная летальность в ПРИТ составила 19,2%, общая летальность 22,3%. Летальность среди остальных пациентов, прошедших через ПРИТ, составила 2,3%, в то время как среди пациентов, госпитализируемых непосредственно в профильные отделения - 3,9% ($p < 0,05$). Длительность госпитализации больных после пребывания в ПРИТ в среднем составила $11,4 \pm 2,9$ суток, что достоверно меньше чем в контрольной группе - $12,9 \pm 3,2$ суток ($p < 0,05$).

Заключение. На основании полученных предварительных результатов можно заключить, что обследование и интенсивная терапия пациентов, поступающих по неотложным показаниям в палату реанимации и интенсивной

терапии приемного отделения, улучшает результаты лечения. Диагностические мероприятия, объем и своевременность медицинской помощи, оказанной здесь, во многом определяет исход заболеваний и травм. Полученные данные указывают на необходимость дальнейшего внедрения палат реанимации и интенсивной терапии в приемном отделении, что влечет за собой создание высокоэффективной системы отношений, гарантирующей пациенту, находящемуся в критическом состоянии, не только срочную диагностику и постановку правильного диагноза, но и оказание высокоспециализированной помощи уже на этапе поступления в стационар.

Оценка предоперационного психоэмоционального состояния у урологических больных

Ваулин Д. В., Ловчев А. Ю., Корячкин В. А.

ФГУ «РНИИТО им. Р. Р. Вредена» МЗ СР России, Санкт-Петербург

Предстоящая операция является сильнейшим психоэмоциональным стрессом для пациента, приводящим к формированию негативного эмоционального компонента на уровне коры головного мозга. Несмотря на назначение премедикации у многих пациентов остаются страх и тревога, а у некоторых развивается тяжёлая депрессия.

Целью исследования явилась оценка предоперационного психоэмоционального состояния и возможности его коррекции у урологических больных.

Материалы и методы: После одобрения Этическим комитетом в период 2009–2011 гг. обследовано 62 пациента в возрасте от 18 до 67 лет, поступивших в клинику урологии для планового оперативного лечения.

Психоэмоциональное состояние больных оценивали с использованием теста уровня невротизации и психопатизации, психобиографического метода, опросника Тейлора (оценка уровня психосоматической тревожности), шкалы тревожности Спилберга, опросника И.Г.Беспалько для психологической диагностики депрессивных состояний, госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS) и цветового теста Люшера.

Полученные результаты. Анализ полученных результатов показал, что в предоперационном периоде выявлены состояние тревоги и депрессии: у 24 (36,7%) больных невротический синдром, у 19 (30,6%) – тревожный синдром, у 9 (14,5%) -тревожно-депрессивный синдром, у 6 (9,7%) - ситуационный синдром, у 4 (6,5%) - анозогностический синдром.

Для коррекции предоперационного психоэмоционального состояния пациентам, имеющим невротический, тревожный и ситуационный синдромы, понадобилось назначение бензодиазепинов, имеющим тревожно-депрессивный и анозогностический синдромы - антидепрессантов.

При сравнении методов исследования было установлено, что в анестезиологической практике наиболее простым и удобным является цветовой тест Люшера, для

проведения и обработки которого достаточно 10 - 15 мин. Дополнительным методом исследования может служить госпитальная шкала тревоги и депрессии, которая, наряду с выявлением соответствующих симптомов, показывает и их выраженность.

Таким образом, в предоперационном периоде применение теста Люшера и госпитальной шкалы тревоги и депрессии дают возможность в короткий промежуток времени оценить психоэмоциональное состояние пациента и позволяет индивидуализировать премедикацию путем назначения бензодиазепинов или антидепрессантов.

Опыт применения медикаментозной седации на этапе интенсивной терапии у больных с острым нарушением мозгового кровообращения по геморрагическому типу

Грицан А. И.¹, Грицан Г. В.¹, Газенкамф А. А.¹, Довбыш Н. Ю.², Тюрин Д. П.²

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого

КГБУЗ «Краевая клиническая больница», отделение нейро-реанимации, г. Красноярск.

Введение. В течение острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) острейший период является наиболее важным, определяющим весь дальнейший исход заболевания. В связи с этим ответственность, лежащая на реаниматологе в выборе терапии и тактики ведения больного, очень высока. В процессе интенсивной терапии за выживаемость нейронов головного мозга, важно не только стабилизировать гемодинамику, обеспечить адекватную доставку кислорода к клеткам, необходимо также защитить головной мозг от создавшегося стресса, минимизировать его энергопотребление, предотвратить ишемию и отек. Достигается это, кроме прочего, путем проведения медикаментозной седации.

Цель. Оценить результаты применения медикаментозной седации на этапе интенсивной терапии у больных с ОНМК по геморрагическому типу с образованием внутримозговой гематомы.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ применения медикаментозной седации у 89 больных с ОНМК по геморрагическому типу с образованием внутримозговой гематомы (ВМГ), находившихся на лечение в отделении нейрореанимации Краевой клинической больницы г. Красноярск. Из них – 56 (63%) мужчины и 33 (37%) женщины. При поступлении: средний объем ВМГ по данным МСКТ – 32 мл (от 12 до 58 мл); средний балл по CSG – 8 (от 6 до 11); по NIHSS – 21 (от 17 до 24); по Hemiphill – 2 (от 1 до 4); по SOFA – 4 балла (от 3 до 6). Больные с уровнем сознания выше 11 баллов по CSG и неврологическим дефицитом менее 17 баллов по NIHSS в исследование не включались.

18 (20,2%) больным проводилось оперативное вмешательство в первые 12 часов с момента поступления (удаление ВМГ и/или дренирование желудочков) с установкой паренхиматозного датчика ВЧД (Codman, США). Всем больным проводилось ежесуточное измерение линейных

скоростей кровотока (ЛСК), пульсионного (Pi) и резистивного (Ri) индексов (транскраниальная доплерография аппаратом «MultiDop T», DWL Elektronische Systeme GmbH, Германия), больным без датчика ВЧД данный показатель рассчитывался с помощью формулы Разумовского ($A_{дср} * 10 Ri/Vm$). 32 больным проводился мониторинг сатурации кислорода в луковиче внутренней яремной вены (SvjO₂) аппаратом «CeVOX Pulsion», Германия.

Седация проводилась с момента поступления больного в отделение. Применялись бензодиазепины (сибазон, реланиум) в дозе 0,02 – 0,04 мг/кг/час и опиоидные анальгетики: промедол в дозе 0,03 – 0,05 мг/кг/час или морфин в дозе 0,015 – 0,02 мг/кг/час. Препараты вводились с постоянной скоростью в течение суток через инфузоматы «Infusomat P B-Braun», Германия. Оценка седации проводилась каждые 4 часа с коррекцией скорости введения препаратов для поддержания медикаментозного сна на уровне 5 баллов по Ramsay. Критерием адекватности подобранной дозы является миоз и отсутствие спонтанно-двигательной и рефлекторной активности.

Результаты. На 21 день госпитализации: 64 пациента (72,2%) были живы и находились в отделении реанимации; 8 (8,9%) больных были переведены в отделение неврологии; 3 (3,3%) – нейрохирургии; 13 (14,6%) больных умерло в ОРИТ.

Отлучение от седации начинали при стабилизации показателей нейромониторинга (ВЧД не выше 15 мм рт. ст.; SvjO₂ 55 – 70 %; ЛСК не выше 130 см/сек; Pi 0,6 – 1,2; Ri 0,44 – 0,67) и проводили ступенчато. Первым этапом уменьшали суточную дозу наркотических анальгетиков путем снижения ее на 20 – 30% ежедневно. После прекращения инфузии опиатов, вторым этапом, по тому же принципу отходили от введения бензодиазепинов. До этого доза последних не менялась с целью профилактики синдрома отмены. Одномоментное отключение седации с целью оценки неврологического статуса считаем категорически неприемлемым, т.к. это может повлечь за собой значимое повреждение головного мозга. При прогрессировании артериальной гипертензии в период отлучения от седации мы применяли клофелин в дозе 0,1 – 0,3 мг в сутки.

В среднем, длительность проведения седации составила 5,7 (от 3 до 12) суток.

Заключение. Применение с первых часов ОНМК продолженной медикаментозной седации позволило: 1) более четко контролировать показатели гемодинамики; 2) обеспечить полную синхронизацию больного с респиратором; 3) стабилизировать в большинстве случаев (85,4% из исследуемых) показатели нейромониторинга путем снижения энергопотребления, профилактики ишемии и отека головного мозга.

Постепенное отлучение от седации способствует более плавному возобновлению «привычных» процессов в нейронах головного мозга, предотвращает синдром отмены, позволяет, при необходимости, вернуться к прежним дозам препаратов.

Сложность лечения острых психозов на фоне развития у больных гипотермии

Гончаров В. Н., Семиков В. А., Леоско В. А., Гордийчук Г. В., Чистяков А. А.

Городская психиатрическая больница №3 им. И.И. Скворцова–Степанова, СПб

ГОУ ДПО СПб медицинская академия последипломного образования

Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова

Ряд авторов предполагает, что гипотермия может оказаться первичным симптомом дегенеративной патологии центральной нервной системы.

Известны причины, приводящие к снижению температуры тела человека, такие как уменьшение выработки тепла, увеличение его потерь, вследствие аномалии терморегуляции либо неблагоприятных условий окружающей среды.

Гипотермия у человека определяется как снижение температуры тела менее 35,0°C. Выделяют 3 степени гипотермии: лёгкая (35,0°C – 32,0°C), средняя (32,0°C – 28,0°C), глубокая (менее 28,0°C).

Данное исследование проведено на базе отделения реанимации и интенсивной терапии городской психиатрической больницы №3 им. И.И. Скворцова–Степанова (ОРИТ).

Цель исследования: разработать методы диагностики, лечения и профилактики гипотермии у больных с психическими заболеваниями.

Задачи исследования:

1. Оценить частоту развития гипотермии у пациентов с психическими расстройствами;
2. Проанализировать причины развития гипотермии у данной категории больных;
3. Выявить преимущественное поражение систем и органов при гипотермии;
4. Рассмотреть эффект применяемых методов лечения и профилактики гипотермии.

За период с 2003 по 2007 год в ОРИТ переводится 3-4% больных из общего количества поступающих в стационар пациентов (7-8 тысяч ежегодно). Из них у 23 человек (19 мужчин и 4 женщин) основной причиной перевода в отделение интенсивной терапии являлась средняя и тяжелая степени гипотермии. При поступлении в психиатрический стационар у 20 пациентов (86%) причиной поступления являлось развитие острых психозов в следствии употребления психоактивных веществ - алкоголя. Средний возраст в группе больных с алкогольными психозами составил $51,5 \pm 7,3$ года. Остальные пациенты поступили в психиатрический стационар на фоне прогрессирующей сосудистой патологии с диагнозами: «сосудистая деменция, беспомощность» средний возраст которых составил $78,3 \pm 8,4$ года. Основной особенностью терапии, которую получали 84% пациентов на общепсихиатрических отделениях являлось применение нейролептических препаратов.

Для оценки состояния пациентов использовались измерение аксиллярной и центральной температуры тела, мониторинг пульса, артериального давления, частоты дыхания, диуреза, ЭКГ, клинического анализа крови (лейкоцитоз, наличие сдвига влево), биохимического анализа крови (глюкоза, общий белок, АЛТ, АСТ, амилаза, общий билирубин, мочевины, креатинин, калий, натрий), рентгенография органов грудной полости, оценивался газовый состав артериальной и венозной крови. Выявили нарушения электролитного баланса с первых суток в ОРИТ, сохраняющуюся на всем протяжении гипергликемию, с 4 суток повышение мочевины и креатинина, прогрессивное снижение общего белка. С третьих суток снижение темпа диуреза, присоединение пневмонии, подтвержденной рентгенологически.

Все пациенты, находясь в условиях ОРИТ, получали следующую терапию: пассивное внешнее согревание (термоодеяло), активное внешнее согревание, активное внутреннее согревание (внутривенное и энтеральное введение тёплых растворов). Основными трудностями в лечении больных следует выделить развитие брадиаритмии и гипотензии вследствие как нарушения сердечного ритма, так и снижения сосудистого тонуса, резистентности на фоне гипотермии к атропину, дофамину и адреналину, прогрессирующее углубление сосудистого пареза на фоне активного согревания больного и как следствие формирование СПОН.

В ходе исследования были получены следующие результаты:

1. летальность в группе пациентов со средней гипотермией составила 85,7%;
2. летальность в группе пациентов с глубокой гипотермией составила 100%;
3. максимальная летальность пациентов в обеих группах наблюдалась в первые 5 суток нахождения в условиях ОРИТ (80%);
4. общая летальность у пациентов получавших терапию нейролептиками составила 93,75% (в группе глубокой гипотермии – 100%, в группе средней гипотермии – 83,3%);
5. 84,2% пациентов, поступивших из психиатрических отделений в ОРИТ, получали нейролептическую терапию.
6. летальность в группе пациентов без гипотермии составляет в ОРИТ 18 - 20%.

В результате проведенной работы можно сказать, что гипотермия осложняет течение основного психического заболевания, в абсолютном большинстве случаев развивается у больных с хроническим алкоголизмом на фоне терапии нейролептическими препаратами, при этом несмотря на интенсивную терапию в условиях ОРИТ прогноз для жизни у большинства больных неблагоприятный.

Таблица 1. Распределение больных по возрасту и полу

Группы	Кол-во больных, чел	Пол м/ж, %	Возраст средний, в годах
ЭТАб	188	22,2/77,8	52,2
ЭТАо	36	46/54	49,2
САб	40	62,5/37,5	52,6
САо	45	62,2/37,8	52,7
Итого:	309	48,2/51,8	51,7

Блок посленаркозного наблюдения как фактор повышения анестезиологической оперативности

Иванова В. Г., Недашковский Э. В.

Северный государственный медицинский университет, г. Архангельск

Цель: изучить влияние деятельности блока посленаркозного наблюдения (БПН) на динамику показателей анестезиологической оперативности (АО).

Методы: прямой и дистанционный хронометраж деятельности анестезиолога в операционной. Статистическая обработка данных с помощью программы SPSS.

Дизайн исследования: в исследование включено 309 пациентов после плановых операций в отделениях общехирургического профиля МУЗ «Первая городская клиническая больница скорой медицинской помощи имени Е. Е. Волосевич» г. Архангельска. Структура больных по возрасту, полу представлена в таблицах 1. Контингент больных разделен на 4 группы. 1 гр.- исследуемая ЭТАб -188 чел. (больные оперированы в условиях эндотрахеальной анестезии (ЭТА), переведены после операции в БПН), 2 гр.- контрольная ЭТАо 36 чел. (после ЭТА, перевод в профильное отделение), 3 гр.- исследуемая САб - 40 чел. (больные оперированы в условиях спинальной анестезии (СА), переведены в БПН), 4 гр. - контрольная САо 45 чел.(после СА, перевод в отделение). Изучалось время пребывания больного в операционной, которое условно разделили на 3 этапа: А-период времени от доставки больного в операционную до начала операции в мин; В- длительность операции в мин; С- период времени от окончания операции до момента перевода в БПН или профильное отделение в мин, АВС - общее время пребывания больного в операционной, в мин.

Критерии включения: пациенты в группе ЭТАб и ЭТАо оперировались по единому протоколу общей анестезии: тотальная внутривенная анестезия пропофолом, фентанилом, миорелаксация тракриумом.

Критерии исключения: больные, переведенные в БПН после ЭТА на ИВЛ и на спонтанном дыхании через интубационную трубку.

Показатель анестезиологической оперативности (в %) высчитывался на основании формулы, предложенной профессором Э. В. Недашковским (2009): $AO = tB / tABC \times 100\%$, где АО- анестезиологическая оперативность в %, tB – время операции в мин, tABC – время пребывания больного в операционной в мин.

Результаты исследования представлены в таблице 2.

Обсуждение полученных результатов. Время пребывания больного до операции колебалось в пределах 35-40 минут и не имело достоверных отличий в группах сравнения. Время операции было достоверно выше у больных, оперированных в условиях ЭТА и доставленных в БПН. Такое различие обусловлено тем, что с увеличением продолжительности операции и анестезии необходимость врачебного контроля жизненно важных функций (сознание, SpO₂, АД, мышечный тонус, температура тела) возрастает.

Время пребывания больного после операции в группах ЭТАб и ЭТАо также достоверно отличается в сторону снижения в исследуемой группе. Данное отличие связано с тем, что возможности перевода больного после анестезии для наблюдения в БПН и в отделение различаются.

В конечном счёте снижение времени пребывания больного после операции стало определяющим фактором повышения АО в группе ЭТАб на 15%.

В группах сравнения больных, оперированных под СА, по всем показателям расчета АО статистически достоверного различия нет.

Выводы.

- 1) Организация блока посленаркозного наблюдения обеспечивает повышение безопасности больного в связи с операцией и анестезией.
- 2) Блок посленаркозного наблюдения является фактором достоверного повышения анестезиологической

Таблица 2. Длительность пребывания больного в операционной и анестезиологическая оперативность

Группа/ период	А, мин	В, мин	С, мин	АВС, мин	АО, %
ЭТАб	35 (30–40)	57 (35–80)*	30 (25–40)*	125(106-150)	46 (33–57)*
ЭТАо	40 (30–40)	35 (20–69)	45 (40–50)	122(99-160)	31 (24–49)
САб	35 (30–40)	30 (16–59)	15 (10–20)	80(70-125)	37 (26–52)
САо	40 (30–45)	40 (18–63)	15 (15–20)	95(75-125)	39 (27–48)

оперативности у больных, оперированных в условиях эндотрахеальной анестезии.

Литература

1. Недашковский Э.В. Оперативное управление анестезиолого-реанимационной службой многопрофильной больницы: монография.- Архангельск, 2009.
2. Салтанов А.И., Давыдов М.И., Кадырова Э.Г. И др. Раннее постнаркозное восстановление.- Москва.- 2000.

Применение пропофола для седации при спинальной анестезии у ортопедотравматологических больных

Корячкин В. А., Ловчев А. Ю., Хайдак В. А.

ФГУ «РНИИТО им. Р.Р. Вредена» МЗ СР России, Санкт - Петербург

Послеоперационный делирий у пожилых пациентов развивается в 10% - 37% (Rasmussen L.S., Moller J.T. 2000), а после ортопедотравматологических операций – частота достигает 16–62% (Bitsch M.S. et al., 2006), что способствует увеличению частоты и тяжести послеоперационных осложнений и увеличению продолжительности госпитализации. К факторам, способствующим развитию делирия после ортопедотравматологических операций, относятся исходное наличие деменции и системных заболеваний (Marcantonio E.R. et al., 2000, Magaziner J. et al., 2003), возраст, применение психоактивных препаратов (Bitsch M. et al., 2004), анестетиков, бензодиазепинов и антихолинэргические препараты (Pandharipande P. et al., 2006), периоперационное переливание эритроцитарной массы (Girard T.D. et al., 2008), послеоперационный болевой синдром (Morrison R.S., et al., 2003). Определенную роль играет и препараты, используемые для седации при регионарной анестезии (Némethy M. et al., 2002).

Целью исследования явилось оценка влияния пропофола, используемого для седации при спинальной анестезии у ортопедотравматологических больных, на частоту развития и длительность послеоперационного делирия.

Материал и методы. После одобрения Этическим комитетом в течение 2011 г. обследовано 174 пациента в возрасте от 71 до 89 лет, поступивших в клинику для планового эндопротезирования тазобедренного сустава. Больные методом случайной выборки были рандомизированы на две сопоставимые по своим характеристикам группы. В первой группе (n = 92) для седации использовали пропофол в средней дозе 214 ± 32 мг, во второй группе (n = 82) - 400 ± 42 мг. Оценивали частоту возникновения и длительность течения послеоперационного делирия.

Полученные результаты. Развитие послеоперационного делирия зарегистрировано в первой группе у 22 (23,9%) пациентов, во второй группе – у 36 (43,9%) (P < 0,001). Длительность делирия составила в первой группе $0,6 \pm 1,3$ дн., во второй группе – $-1,5 \pm 2,9$ дн. (P < 0,001).

Таким образом, применение поверхностной седации пропофолом при спинальной анестезии является простым, эффективным и безопасным способом уменьшения частоты развития и длительности течения послеоперационного делирия у пожилых ортопедотравматологических

больных.

Первые итоги и пути развития службы заместительной почечной терапии в муз «Северодвинская ГБ №2 СМП»

Левичев Э. А.

МУЗ «Северодвинская городская больница № 2 скорой медицинской помощи»

Диализ является основным методом заместительного лечения почечной недостаточности, обеспечивающим спасение жизни больных, значительное увеличение ее продолжительности и повышение качества. Альтернативу пожизненному гемодиализу для больных с диагнозом «хроническая почечная недостаточность» (ХПН) составляет лишь трансплантация донорской почки. Фактическая обеспеченность диализом на 1 млн. населения по данным за 2007 год: Россия – 142 человека, Москва - 222 человека, С.-Петербург – 250, Архангельская область – 108. Для сравнения: Германия – 998, США – 1556. Средний охват программным гемодиализом жителей нашего региона составляет 50 процентов от потребности, что значительно ниже, чем в среднем по России. Ежегодная потребность в новых диализных местах (по данным архангельской областной отборочной комиссии за 2009 г.) 55 человек, из них: г. Архангельск – 15 - 20; г. Северодвинск - 10; г. Новодвинск - 2; районы и районные центры Архангельской обл. – 23. Частота развития острой почечной недостаточности (ОПН) среди жителей г. Северодвинска составляет не менее 8 пациентов в год. Летальность в этой группе больных достигает 50% и выше, переход из ОПН в ХПН – 10%. При несвоевременно начатом диализом лечении ОПН летальность и переход в необратимую ХПН становится еще выше.

В ходе реализации областной программы гемодиализной помощи населению с декабря 2008 года на базе нашей больницы начало работать отделение гемодиализа с системой водоподготовки и 4 искусственными почками (ИП) фирмы «Fresenius». С апреля 2010 года в связи с острой нуждаемостью в диализной помощи пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) Северодвинска и Архангельской области мы перешли на работу в 2 смены: на начальном этапе 3 раза в неделю, затем – 6 раз в неделю. В штате отделения два врача, четыре медицинских сестры, инженер, сестра-хозяйка, две санитарки.

В 2010 г. нами выполнено 1512 операций гемодиализа (2009 г. – 599), из них - 40 по поводу ОПН (в 2009 г. – 18). Осложнений группы «Б», то есть повлекших тяжелые нарушения жизненно важных функций организма, при проведении операций гемодиализа не наблюдалось. Осложнения группы «А» (осложнения, не представляющие непосредственной угрозы для жизни больного, своевременно выявленные и устраненные) составили: стойкий криз артериальной гипотензии – 36; отказ ИП и другие осложнения, связанные с техникой – 14; стойкое нарушение сердечного ритма – 4; нарушение дыхания – 4; осложнения пункций и катетеризаций сосудов – 2. Всего в 2010 г. у нас постоянно проходило лечение 17 больных

с ХПН (в 2009 г. – 11 чел.) и 4 с ОПН (2009 г. – 3 чел.). 10 пациентов (из 17) прописаны в городе Северодвинске, 7 – в Архангельске, Новодвинске и Архангельской области. В настоящее время, в связи с полным использованием всех кадровых и материальных ресурсов нашего отделения (4 почки, 2 смены, 16 больных с ХПН, 2 диализных зала), мест для новых больных, требующих проведения хронического гемодиализа, нет.

Рентабельность использования дорогостоящего диализного оборудования низкая в отделениях, где количество диализных мест не превышает 3, и максимальная в отделениях, где диализных мест 6 и более. В связи с этим необходимо дооснастить отделение еще 3-5 аппаратами ИП, как это планировалось изначально. Технические возможности и площади отделения позволяют сделать это. Один из аппаратов ИП обязательно должен быть в резерве. По-видимому, следует рассмотреть вопрос об организации 3 рабочей смены в отделении гемодиализа с доукомплектованием отделения гемодиализа подготовленным медицинским персоналом. При усилении системы водоподготовки возможно развертывание 12 ИП, т.к. площади отделения позволяют сделать это. Таким образом, мы сможем лечить до 72-х пациентов с ХБП (при условии работы в три смены). Для этого необходимо закончить ремонт отделения, доукомплектовать его оборудованием и другим необходимым оснащением в соответствии с существующим проектом. Средний охват программным гемодиализом всех жителей Северодвинска на 2010 год составляет 60-70 процентов от потребности, что значительно ниже, чем в среднем даже по России. При решении вышеперечисленных проблем мы сможем организовать работу отделения на новом уровне клинической и экономической целесообразности.

Социально-психологические факторы и профессиональный стресс у врачей анестезиологов-реаниматологов

Ловчев А. Ю. Ваулин Д. В.

СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

В последние годы в связи с ухудшением социально – экономической обстановки в стране показатели здоровья медицинских работников в России неуклонно ухудшаются: возросла общая и профессиональная заболеваемость, инвалидизация, смертность в трудоспособном возрасте, что неуклонно способствует снижению качества оказания медицинской помощи населению.

Большую роль в возникновении соматического заболевания играет хронический стресс, который, как правило, является пусковым механизмом динамического патологического процесса. Социальная среда всегда оказывает влияние на эмоциональные и мотивационно – волевые процессы, поскольку приспособление к ней зависит от того, как человек определяет ситуацию и каково его эмоциональное состояние, что играет существенную роль во внутренней жизни человека, в регуляции его поведения и системе межличностных отношений, в том числе, и в профессиональной деятельности. С этой точки

зрения исследование степени выраженности проявлений профессионального стресса у врачей анестезиологов – реаниматологов невозможно без учета влияния социума на профессиональную деятельность.

Целью нашего исследования явилось изучение влияния социально-психологических факторов на выраженность проявлений хронического стресса у врачей анестезиологов-реаниматологов.

Материалы и методы. Проведено анонимное анкетирование 487 врачей анестезиологов – реаниматологов г. Санкт-Петербурга ($n = 325$), Архангельска ($n = 97$) и Рязани ($n = 65$), в больницах, круглосуточно работающих в режиме « скорой помощи». Средний возраст исследуемых составил $42,6 \pm 2,3$ г. Критериями включения в исследование являлись согласие врачей на участие в эксперименте и отсутствие хронических заболеваний в анамнезе, критериями исключения — отказ от участия в эксперименте и наличие хронических соматических заболеваний. Использовались анкеты WHO QL – 100, рекомендованные ВОЗ для европейской модели управления здоровьем, окружающей средой и безопасностью на рабочем месте, адаптированные с учетом специфики врачебной профессии для условий России. Уровень социального оптимизма оценивался по степени удовлетворенности своей работой с расчетом безразмерного индекса, изменяющегося от минус 1 до плюс 1 и рассчитываемого по формуле:

$$I_n = [(a - d) + (b - c) / 2] / n,$$

где a – число респондентов, ответивших на вопрос о степени удовлетворенности работой положительно («да, «удовлетворен»), b – «скорее удовлетворен, чем не удовлетворен», c – « скорее неудовлетворен, чем удовлетворен», d – « нет, не удовлетворен», n – число лиц, участвующих в опросе.

Статистическую обработку проводили с использованием стандартных пакетов прикладного статистического анализа SPSS, версия 9., реализуемых на PC Pentium IV Windows XP.

Результаты исследования и их обсуждение.

На вопрос об удовлетворенности своей профессиональной деятельностью положительно ответили 136 (27,9%) врачей: 76 (23,6%) анестезиологов СПб, 23 (34,7%) анестезиологов Рязани и 37 (38,3%) анестезиологов Архангельска. Ответ «скорее удовлетворён, чем неудовлетворён» выбрали 182 (37,3%) врачей: 118 (36,4%) анестезиологов СПб, 25 (38,6%) Рязани и 39 (40,3%) Архангельска. Полностью неудовлетворены своей работой 129 (26,4%) анестезиологов: 98 (30,2%) врачей СПб, 14 (22%) Рязани и 17 (18%) Архангельска.

Индекс удовлетворенности профессией, как степень социального оптимизма, составил в СПб – 0,33; в Рязани – 0,43, и в Архангельске – 0,47, что указывает на возрастание количества врачей, испытывающих неудовлетворение работой, в зависимости от степени урбанизации. Только 112 (34,6%) врачей анестезиологов СПб повторно выбрали бы свою профессию, если бы им был бы предоставлен такой выбор. В Рязани этот показатель составил 25 (38,2%),

в Архангельске – 41 (42,3%). В СПб, Рязани и Архангельске 212 (65,4%), 34 (51,8%) и 36 (37,7%) врачей анестезиологов соответственно попытались бы реализовать себя в другой профессии. Однако лишь каждый третий врач в СПб (32,7%) абсолютно уверен в том, что легко найдет себе работу, уйдя с сегодняшнего места, тогда как в Рязани – каждый шестой (16,7%), а в Архангельске каждый седьмой (14,3%). Врачи анестезиологи всех трех городов отметили, что за последние три года интенсивность их труда значительно возросла (87%, 85% и 81% соответственно).

Анализ анкет показал, что 485 (99,6%) анестезиологов помимо основной работы вынуждены совмещать: по основной специальности в том же ЛПУ – 37%, в другом ЛПУ – 8% – в той же профессии; в другой врачебной профессии – 11%; вне медицинской деятельности – 16%, в коммерческих фирмах – 5%. Анализ приоритетов при возможности выбора вида трудовой деятельности в медицине показал, что больше половины врачей (57,6%) готовы на еще большую интенсивность труда при условии увеличения заработной платы.

В последние годы все более актуальным становится понятие «производственного обусловленного стресса», как феномена эмоционального, поведенческого и психологического реагирования на аспекты, связанные с профессиональной средой», что нашло на наш взгляд наиболее полное отражение в вопросах использованной нами анкеты.

По результатам опроса подавляющее большинство врачей (96,9%) в числе причин профессионально обусловленного стресса поставили на первое место группу факторов повышенной напряженности труда, которую характеризовали вариантами ответов, как «слишком напряженная работа», «ненормированный труд», «чрезмерная производственная нагрузка», «слишком большая ответственность» и «слишком много изменений на работе».

Вторая группа причин стресса представлена субъективными ощущениями переутомления или несоответствия своих возможностей и резервов организма производственным нагрузкам, на что указали 212 (65,2%) анестезиологов СПб, 41 (62,7%) Рязани и 58 (59,4%) Архангельска.

В третью группу были объединены ответы, представленные утверждениями, характерными для различных стадий синдрома профессиональной дезадаптации, который был выявлен у 196 (60,3%) анестезиологов СПб, 35 (53,2%) анестезиологов Рязани и 45 (46,4%) анестезиологов Архангельска.

Четвертую группу причин профессионального обусловленного стресса составили ситуации, связанные с ощущением врачами чувства несправедливости. Сюда вошли врачи СПб, Рязани и Архангельска, которые считают, что с ними несправедливо обращаются на работе: 23 (7,2%), 4 (5,8%) и 4 (4,3%) анестезиологов соответственно, их третируют, с ними конфликтуют сослуживцы: 9 (2,9%), 2 (2,4%) и 2 (1,8%), они испытывают различные виды дискриминации: по полу, возрасту, национальности – 7 (2,1%), 1 (2,1%) и 2 (1,7%), а некоторые подвергались

сексуальными домогательствами: 6 (1,7%), 1 (0,9%) и 1 (0,5%) соответственно.

В состоянии конфликта с непосредственным руководителем в той или иной степени находится каждый восьмой анестезиолог СПб и каждый десятый анестезиолог Рязани и Архангельск. По крайней мере, именно у такой доли врачей этот конфликт вызывает чувство тревоги и опасения.

Более 90% (438 анестезиологов) из исследованных городов считают свою заработную плату несоответствующей трудовому вкладу и только 40 (8,3%) врачей анестезиологов готовы мириться с существующей сегодня оплатой труда.

В целом в СПб, Рязани и Архангельске 254 (78,2%), 45 (69,4%) и 55 (57,1%) анестезиологов-реаниматологов соответственно оценили организацию производственного процесса в борьбе со стрессом на работе как неудовлетворительную.

Выводы:

1. Социально-психологические факторы производственного процесса врачей анестезиологов – реаниматологов напрямую способствуют развитию состояния хронического профессионального стресса.

2. Индекс удовлетворенности профессией, как степень социального оптимизма, составил в СПб – 0,33; в Рязани – 0,43, и в Архангельске – 0,47, что указывает на возрастание количества врачей, испытывающих неудовлетворение работой, в зависимости от степени урбанизации.

3. Частота и выраженность состояния хронического профессионального стресса напрямую зависят от степени урбанизации.

Влияние профессионального стресса на гормональный статус врачей хирургических специальностей

Ловчев А. Ю., Корячкин В. А.

ФГУ «РНИИТО им. Р.Р. Вредена» МЗ СР России, Санкт - Петербург

Интенсивность стресса в работе врача анестезиолога-реаниматолога постоянно возрастает. Любой производственный фактор достаточной интенсивности и/или продолжительности может способствовать развитию синдрома профессиональной дезадаптации, который по своей сути является проявлением хронического стресса. Еще в 1954 году показано, что скорость освобождения радиоактивного йода из щитовидной железы под влиянием эмоционального и физического стрессорных факторов снижается. В последнее время появилась возможность количественно оценить изменение соотношения свободной и связанной с белками фракций гормона Т4 в крови при стрессе. Выявлено, что при стрессе происходит перераспределение количеств связанного с белками плазмы и свободного гормона Т4 в пользу его свободной фракции, объясняемое повышенным в условиях стресса функционированием органов и тканей, не являющихся органами-мишенями гормона Т4, а также повышением потребности

в гормоне Т4.

Целью исследования являлось изучение влияния хронического стресса на гормональный статус врачей анестезиологов-реаниматологов.

Материал и методы. После одобрения Этическим комитетом проведено проспективное мультицентровое исследование 22 врачей отделений анестезиологии - реанимации стационаров Санкт-Петербурга, работающих в режиме «скорой помощи» (основная группа). Контрольную группу составили 14 врачей хирургов. Критериями включения в исследование являлись согласие врачей и отсутствие хронических заболеваний. Средний возраст исследуемых в обеих группах составил $41,3 \pm 3,2$ г. Гормональный статус врачей оценивали в начале и в конце суточного дежурства методами радиоиммунологического и иммуноферментного анализа в пробах сыворотки крови, определяя концентрацию уровня тиреоидных гормонов (тиреотропный – ТТГ, тироксин – Т4, трийодтиронин – Т3), адренкортикотропного гормона – АКТГ и кортизола. Активность проб измерялась на гамма-счетчике «Wallas» (Финляндия), а интенсивность спектра поглощения на иммуноферментном анализаторе «BioRad» (США). Концентрация гормонов рассчитывалась с использованием программы MultiCalc «Wallas» (Финляндия).

Статистическую обработку и определение статистической достоверности полученных данных проводили с использованием стандартных пакетов прикладного статистического анализа SPSS, версия 9.0, реализуемых на PC Pentium IV Windows XP.

Результаты исследования и их обсуждение.

В начале суточного дежурства уровни ТТГ, Т3, а также соотношение Т3/Т4 в обеих группах не имели существенных различий. Однако исходный уровень тироксина в основной группе был существенно выше, чем в группе сравнения – $119,6 \pm 4,12$ нмоль/л против $94,23 \pm 2,87$ нмоль/л ($p < 0,001$) соответственно. У врачей анестезиологов - реаниматологов уровень тироксина в крови был стабилен в течение всего суточного дежурства.

К концу рабочих суток в основной и контрольной группе происходило повышение уровня Т4 в крови, причем без существенных различий – $122,56 \pm 3,53$ нмоль/л и $120,32 \pm 1,18$ нмоль/л соответственно.

В группе врачей хирургов к концу суточного дежурства происходило увеличение уровня не только тироксина, но и трийодтиронина, причем различия его содержания между группами статистически достоверны – $2,31 \pm 0,05$ нмоль/л против $1,72 \pm 0,04$ нмоль/л ($p < 0,05$). Снижение концентрации Т3 в крови при стрессовых воздействиях может быть связано с угнетением превращения Т4 в Т3 в результате снижения функциональной активности деиодиназного ферментативного комплекса. Замедление образования Т3 вероятно направлено на сохранение энергетического баланса организма в условиях хронического стресса.

Комплексный анализ состояния тиреоидной системы по данным интегрального индекса (ИИ) показал, что у

врачей обеих групп в конце суточного дежурства наблюдалось состояние функционального гипертиреоза (ИИ > 6 усл.ед.), причем это состояние более выражено в контрольной группе – $10,12 \pm 0,5$ усл. ед. против $6,7 \pm 0,4$ усл. ед. в основной ($p < 0,001$). Таким образом, при снижении уровня ТТГ наблюдался неадекватный ответ в выработке гормонов Т4 и Т3.

Уровень АКТГ в основной группе увеличивался с $22,46 \pm 2,01$ пг/мл до $39,04 \pm 1,78$ пг/мл ($p < 0,001$), в контрольной группе снижался с $36,06 \pm 1,93$ до $21,86 \pm 1,53$ пг/мл ($p < 0,001$). При этом уровень кортизола в основной группе у оставался стабильным, несколько превышая верхнюю границу нормы, в контрольной группе увеличивался почти в два раза – с $580,6 \pm 53,8$ нмоль/л до $1112 \pm 76,0$ нмоль/л. Таким образом, в основной группе происходит истощение гормональных резервов, так как наблюдается тенденция к снижению уровня кортизола к концу дежурства, в контрольной группе к концу дежурных суток при снижении уровня АКТГ происходит увеличение уровня кортизола в крови.

Интегральный гипофизарно – надпочечниковый индекс (ИГНИ) к концу суток в основной группе снижался более чем в 2,5 раза с $19,4 \pm 2,1$ усл.ед. до $6,9 \pm 0,6$ усл.ед. ($p < 0,001$), причем у 6 человек ИГНИ снижается ниже 3,0 усл. ед., что является крайне негативной реакцией, в контрольной группе увеличивался с $6,7 \pm 0,8$ усл.ед. до $17,2 \pm 1,5$ усл.ед. ($p < 0,001$).

Выводы:

1. У анестезиологов–реаниматологов и врачей хирургов в течение суточного дежурства развиваются различные адаптационные гормональные реакции, что позволяет предположить наличие специфических профессиональных стресс – факторов.
2. В течение суточного дежурства уровень психоэмоционального напряжения у врачей анестезиологов – реаниматологов стабильно высокий, в то время как у врачей хирургов этот показатель увеличивается только к концу дежурства.
3. У врачей анестезиологов – реаниматологов в течение суточного дежурства истощение гипофизарно – надпочечниковой системы выражено в значительно большей степени, чем у врачей хирургов.

Седация, контролируемая пациентом, в офтальмохирургии

Попов Д. В., Назаров Д. Е.

Клиническая офтальмологическая больница, г. Киров, Городская клиническая больница №1, г. Киров

Современные технологии офтальмохирургии предъявляют особые требования к анестезии, прежде всего, к неподвижности и сохранности вербального контакта с пациентом во время операции. Отдельной проблемой стоит обеспечение безопасности пациента. Труднодоступность дыхательных путей, наличие окулокардиального и окулогастрального рефлексов, проведение некоторых вмешательств в затемненной операционной — лишь некоторые

особенности, с которыми приходится сталкиваться анестезиологу в этой области хирургии. Таким образом, возникает непростая задача балансирования между комфортом и безопасностью пациента и удобством работы хирурга.

Одним из распространенных вариантов анестезиологического обеспечения офтальмологических операций является седация на основе пропофола. Учитывая индивидуальные предпочтения пациента, удобной методикой может стать седация, контролируемая пациентом. Данные литературы об использовании последней в офтальмохирургии крайне ограничены.

Цель исследования: сравнительная оценка двух методов седации на основе пропофола при офтальмологических операциях: 1) контролируемой анестезиологом (СКА); 2) контролируемой пациентом (СКП)..

Материалы и методы В исследование включено 63 пациента, из них 30 мужчин, 33 женщины, средний возраст составил ($M \pm SD$) 47 ± 17 лет. Седацию осуществляли при следующих операциях: витрэктомия, страбизм, пломбирование склеры. Во всех случаях хирург выполнял ретробульбарный блок лидокаином. В первой группе (32 человека) для седации использовали методику СКА, во второй (31 человек) – СКП, обе группы не различались по возрастному и половому составу. Средняя продолжительность анестезии составила 54 ± 26 мин. Все пациенты вечером накануне операции получали феназепам в дозе 1 мг, непосредственно в операционной за 5 мин до начала операции в/в вводили 25–50 мкг фентанила. Основываясь на данных литературы, базовую скорость инфузии и объем болюса рассчитывали исходя из 1,5 мг/кг·час и 0,15 мг/кг пропофола соответственно. Локаут интервал устанавливали равным 1 мин для пациентов младше 45 лет и 2 мин для остальных. Во время наиболее травматичных моментов болюсно вводили 25–50 мкг фентанила в/в. Каждый пациент получали кислород через назальные канюли 2–3 л/мин.

Интраоперационный мониторинг включал ЧСС, АДс, АДд, АДср SpO_2 , ЧД, $EtCO_2$ (монитор пациента MEK-NT 1000 Plus). Использовали шприцевой дозатор Graseby 3500 Syringe Pump, связанный с портативным компьютером. Программное обеспечение для проведения седации разработано на языке MS Visual Basic 6.0.

Глубину седации оценивали по шкале Ramsay, целевым считали уровень 3. Удовлетворенность пациента анестезией определяли с помощью опросника и визуальной аналоговой шкалы (ВАШ). Статистический анализ данных проводили в программе SPSS 13.0.

Результаты. Расход пропофола в группе СКА составил $2,8 \pm 0,7$ мг/кг·час, в группе СКП $3,4 \pm 1,4$ мг/кг·час ($p=0,03$ T-тест) и имел обратную связь средней силы с возрастом пациента ($r=-0,54$ $p<0,01$). Целевой уровень седации был достигнут у всех пациентов, значительно более глубокая седация отмечалась во II группе ($3,0 \pm 0,4$ vs. $3,4 \pm 0,5$ балла ($p<0,01$ T-тест)). Спутанность сознания в сочетании с произвольными движениями наблюдалась у 4 (13%) пациентов первой группы и у 8 (26%) второй группы

($p=0,21$ тест χ^2). Респираторная депрессия в виде короткого периода апноэ и/или отклонения $EtCO_2$ на 10ммHg и более от исходного развилась у 7 и 9 пациентов I и II групп соответственно ($p=0,57$ тест χ^2). При этом ни у одного пациента не было отмечено снижения SpO_2 ниже 94%. Гемодинамика оставалась стабильной у пациентов всех групп с тенденцией к снижению АДср и ЧСС до 20% от исходного уровня. Удовлетворенность пациента анестезией оказалась максимальной в группе СКП ($10,0 \pm 2,1$ vs. $8,2 \pm 3,6$ балла по опроснику и 88 ± 14 vs. 77 ± 22 балла по ВАШ ($p<0,05$ тест M-W)) и имела слабую связь с глубиной седации ($r=0,31$ $p=0,01$). Период операции был подвержен амнезии у 7 (22%) пациентов из первой группы и 19 (61%) из второй ($p<0,01$ тест χ^2). Такой же вид анестезии повторно предпочли бы 20 человек в группе СКА и 22 человека в группе СКП. Условия операции оценены хирургом как «удовлетворительные» у 13 пациентов из обеих групп, и как «хорошие» у остальных пациентов.

Выводы:

1. Седация на основе пропофола является эффективным и безопасным методом анестезии в офтальмохирургии.
2. Седация, контролируемая пациентом, является не менее безопасной по сравнению с обычной методикой, но более предпочтительной по мнению пациентов.

Динамика параметров кислотно-основного состояния и газового состава крови при проведении общей анестезии в абдоминальной хирургии

Точило С. А.

Могилевская областная больница, Беларусь.

Цель работы: изучение влияния многокомпонентной эндотрахеальной общей анестезии на основе таких препаратов как изофлуран, севофлуран и пропофол на параметры кислотно-основного состояния и газовый состав венозной крови.

Материалы и методы. Проведено проспективное, рандомизированное, слепое исследование. В него включено 105 лиц обоего пола, которым проводились операции в абдоминальной хирургии.

Обследуемые были разделены на три группы в зависимости от применения препаратов для общей анестезии: в первой ($n=34$, возраст $50,3 \pm 16,2$ лет) и второй ($n=34$, возраст $55,3 \pm 10,3$ лет) группе поддержание анестезии осуществлялось ингаляцией изофлурана (группа 1) или севофлурана (группа 2) в закисно-кислородной смеси ($FiO_2=33\%$) и внутривенным болюсным введением фентанила. В третьей группе ($n=37$, возраст $51,1 \pm 13,2$ лет) – ингаляция кислородо-воздушной смеси ($FiO_2=33\%$), внутривенное титрование пропофола и болюсное введение фентанила.

Премедикацию у пациентов всех групп проводили по общей схеме. Индукция в наркоз: последовательное введение фентанила, дроперидола, пропофола и дитилина.

Забор венозной крови для исследования проводился

Таблица 1. Изменение уровня pO_2 по этапам анестезии при применении различных анестетиков

Анестетик	1 этап	2 этап	3 этап	4 этап	5 этап	6 этап
Изофлуран	28,3±8,6	73,3±27,2	79,9±28,1*	85,5±29,3*	79,0±31,7*	50,3±17,3
Севофлуран	27,4±8,9	73,6±27,5	71,2±24,5*	79,6±26,9*	66,3±21,5*	43,7±14,1
Пропофол	28,4±9,2	68,5±50,8	45,8±13,5	46,3±9,0	47,2±11,6	44,9±13,5

* - статистически значимые отличия ($p < 0,05$).

гепаринизированным шприцом в объеме 1 мл на шести этапах: 1-й исходный, при поступлении пациентов на операционный стол до начала анестезии; 2-й – через 5 минут после интубации трахеи; 3-й – через 10 минут после интубации; 4-й – через 20 - 30 мин после интубации трахеи, (что соответствовало основному этапу операции); 5-й – окончание операции; 6-й – после экстубации пациента.

Исследование осуществляли на газовом анализаторе ABL 800 (Radiometer Medical, Дания). Данные представлены в виде среднего значения ± стандартное отклонение.

Результаты и обсуждение. Как известно, показатели кислотно-основного состояния и газового состава крови, в том числе венозной, зависят от вдыхаемой концентрации кислорода. На 1-м и 6-м этапах пациенты дышали атмосферным воздухом ($FiO_2=21\%$). Перед интубацией и несколько минут после нее (перед вторым этапом) вентиляция пациентов осуществлялась чистым кислородом ($FiO_2=100\%$). Во время поддержания анестезии (этапы 3, 4, 5) концентрация кислорода вдыхаемой смеси составляла 33% и статистически значимо не отличалась между группами.

Величина pH на 1-м и 6-м этапах была несколько снижена во всех группах и составляла в среднем $7,32 \pm 0,05$ (1 этап) и $7,31 \pm 0,04$ (6 этап). Наибольшее повышение pH отмечено на втором этапе $7,38 \pm 0,03$. Во время поддержания анестезии (этапы 3, 4, 5) pH находилась в пределах нормы, ближе к нижней границе. Среднее значение pH на этих

этапах около $7,35 \pm 0,04$. Получены статистически значимые отличия для всех групп при сравнении этапа 1 vs. 2, 3 и этапа 6 vs. 2, 3, 4 ($p < 0,05$). Уровень глюкозы в смешанной венозной крови повышался, достигая статистически значимых отличий к 4 этапу. При сравнении по критерию Вилкоксона с поправкой Бонферрони этапы 1, 2, 3 значительно отличаются от этапов 4, 5, 6 ($p < 0,05$) для всех групп. Уровень лактата был повышен на 1 этапе, порядка 2,7-2,9 ммоль/л и статистически значимо отличался от этапов 2-6 ($p < 0,05$) для всех групп. На этапах 2-6 лактат находился в пределах нормы 1,3-1,6 ммоль/л.

Одним из важнейших клинически значимых параметров газового состава крови является парциальное давление кислорода. Получены статистически значимые отличия при сравнении по критерию Манна-Уитни pO_2 венозной крови между группой 1 (изофлуран) vs группа 3 (пропофол) и между группой 2 (севофлуран) vs группа 3 (пропофол). Результаты представлены в таблице. Подобные изменения также выявлены для сатурации венозной крови.

Заключение. Динамика параметров кислотно-основного состояния при проведении общей анестезии в абдоминальной хирургии различными анестетиками подчиняется общим закономерностям. В то же время содержание кислорода в смешанной венозной крови отличается при проведении анестезии ингаляционными анестетиками (изофлуран, севофлуран в смеси с закисью азота) и пропофолом.