

**Государственное образовательное учреждение
дополнительного профессионального образования
«Пензенский институт усовершенствования врачей Федерально-
го агентства по здравоохранению
и социальному развитию»**

**Актуальные проблемы
анестезиологии, реаниматологии и
скорой медицинской помощи:
диагностика, интенсивная терапия
и реабилитация**

Материалы межрегиональной научно-
практической конференции с международным участием
ГООУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей
Федерального агентства по здравоохранению
и социальному развитию»

22 сентября 2011 года

Пенза - 2011

УДК 617-089.5-036.882.08-083.98-07:615-099

ББК 53.5

А-43

Редакционная коллегия: В. Г. Васильков – отв. редактор, Л. О. Артемьева, А. И. Сафронов, М. Ф. Купцова

А-43 Актуальные проблемы анестезиологии, реаниматологии и скорой медицинской помощи: диагностика, интенсивная терапия и реабилитация: Материалы межрегиональной научно-практической конференции с международным участием ГОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»: Сб. статей. Пенза, 2011. 225 с.

УДК 617-089.5-036.882.08-083.98-07:615-099

ББК 53.5

А-43

© ГОУ ДПО "Пензенский институт усовершенствования врачей Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию", 2011

Любое воспроизведение данного текста разрешается только с указанием источников

ПРОФЕССОР ВАЛЕРИЙ ГРИГОРЬЕВИЧ ВАСИЛЬКОВ
К 70-летию со дня рождения



28 июля 2011 года исполняется 70 лет со дня рождения Валерия Григорьевича Василькова, доктора медицинских наук, профессора, заведующего кафедрой анестезиологии-реаниматологии и скорой медицинской помощи Пензенского института усовершенствования врачей.

В 1964 г. Валерий Григорьевич с отличием окончил Свердловский Государственный медицинский институт, где был Ленинским стипендиатом, затем обучался в клинической ординатуре и аспирантуре по анестезиологии и реаниматологии при кафедре госпитальной хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии. Его учителями были академик А.Т. Лидский и проф. Э.К. Николаев.

В 1970 г. Васильков В.Г. защитил кандидатскую диссертацию «Локальная гипотермия в комплексном лечении разлитого гнойного перитонита», в 1978 г. – докторскую диссертацию «Интенсивная терапия и реанимация с применением локальной гипотермии в неотложной хирургии органов брюшной полости». С 1969 по 1978 г. работал ассистентом на кафедре анестезиологии и реаниматологии Свердловского Государственного медицинского института. Внедрение разработанных Васильковым В.Г. методик локальной абдоминальной гипотермии в клиническую практику позволило существенно улучшить результаты лечения больных с разлитым перитонитом, панкреонекрозом и другими гнойно-септическими заболеваниями в клиниках г. Свердловска, Свердловской области и других регионах.

Разработанные Васильковым В.Г. методики локальной абдоминальной гипотермии, аппаратура для их достижения и результаты клинического применения отмечены золотой и бронзовой медалями ВДНХ СССР в 1978 г., медалью и Дипломом международной выставки научно-технического творчества молодежи «НТТМ-78».

Научные исследования, проведенные Валерием Григорьевичем, не остались без внимания академика В.А. Неговского, который по существу «благодарил» молодого доктора медицинских наук на организацию кафедры в только что открытом Пензенском институте усовершенствования врачей. До конца своих дней Владимир Александрович внимательно следил за работой этой кафедры и помогал, чем мог.

Создание кафедры анестезиологии и реаниматологии в городе, богатом своими культурными и медицинскими традициями, потребовало от Валерия Григорьевича тонкого сочетания организаторских, научных, педагогических способностей и полной самоотдачи.

Кафедра начала свою деятельность с 1 сентября 1978 г. За 33 года на кафедре прошли повышение квалификации около 6 тысяч врачей анестезиологов-реаниматологов со всех уголков бывшего СССР, т.е. на кафедре обучался «в среднем» каждый пятый анестезиолог-реаниматолог страны, подготовлено более 100 клинических ординаторов, постоянно работает интернатура и аспирантура.

В 1979 г. профессор Васильков В.Г. был назначен проректором по учебной и научной работе Пензенского института усовершенствования врачей.

Ученики профессора Василькова В.Г. работают во всех регионах России и бывших республиках СССР, а также и за рубежом: в Германии, Израиле, Йемене, на Кипре.

Благодаря более чем 30-летней деятельности профессора Василькова В.Г. и руководимой им кафедрой в Пензе и Пензенской области создана школа анестезиологов-реаниматологов, которая пользуется заслуженным авторитетом среди коллег в стране.

Помимо клинической и педагогической деятельности профессор В.Г. Васильков проводит большую научную работу. Основное научное направление кафедры: «Анестезия, интенсивная терапия у больных с гнойно-септическими

заболеваниями». Кафедра является пионером внедрения современных информационных технологий в учебный и лечебный процесс в медицине критических состояний.

По этим проблемам под руководством профессора Василькова В.Г. защищено 13 кандидатских и 4 докторских диссертации, написаны 4 монографии, опубликовано более 200 научных работ, многие из них доложены на всесоюзных, республиканских съездах и конференциях, на международных симпозиумах.

Профессор Васильков В.Г. является членом Проблемных комиссий АМН РФ «Экстремальные и терминальные состояния» и «Скорая медицинская помощь»; входит в состав редакционного совета 2-х центральных научно-практических медицинских журналов: «Анестезиология и реаниматология» и «Вестник интенсивной терапии».

Он неоднократно избирался членом Программного Комитета и руководителем секции Международной конференции и дискуссионного клуба «Новые информационные технологии в медицине и экологии».

За высокие показатели в лечебной, научной и организационной работе профессор В.Г. Васильков награжден «Орденом Почета», медалью «Ветеран труда», почетным знаком «Отличник здравоохранения», дипломом «Почетного члена Федерации анестезиологов-реаниматологов России».

Валерий Григорьевич Васильков пользуется уважением и авторитетом у сотрудников института и коллег из многих учреждений страны.

Друзья, коллеги сердечно поздравляют Валерия Григорьевича с юбилеем, желают ему крепкого здоровья, долголетия, талантливых учеников и новых творческих успехов.

РАЗДЕЛ I ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ И РЕАНИМАЦИЯ

***В.Г.Васильков, Л.Г.Шикунова, А.И.Сафронов, М.Ф.Купцова, Л.А.Филиппова,
Т.В.Чернова, Н.Ю.Келина, Н.В.Безручко, В.В.Васильков***

*ГОУ ДПО ПИУВ Росздрава, Пенза
НИИ общей реаниматологии им. В.А.Неговского РАМН, Москва*

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПЕРИТОНИТА. ЧЕТВЕРТЬ ВЕКА ПОИСКОВ ПЕРСПЕКТИВНЫХ РЕШЕНИЙ

*"Наше поколение хирургов воспитано
в страхе перед Богом и перитонитом".
И.И. Греков, 1913.*

Обобщаются научные исследования авторов за четверть века по проблеме оптимизации интенсивной терапии разлитого перитонита – этой «нестареющей проблемы медицины». Опыт лечения более 2500 больных разлитым перитонитом позволил авторам сформировать концепцию диагностики и оценки эндотоксикоза при перитоните. Показано, что комплексная интенсивная терапия разлитого перитонита помимо общепринятых мероприятий должна включать локальную абдоминальную гипотермию, мотивированную дезинтоксикационную терапию с применением современных эфферентных методов, внутривенную детоксикацию. Мониторинг состояния пациентов, выбор методов интенсивной терапии и детоксикации должен строиться на основе комплексного анализа ситуации с использованием для этой цели современных информационных технологий.

Перитонит издавна является тяжелым и грозным осложнением многих заболеваний и травматических повреждений органов брюшной полости. До настоящего времени разлитой перитонит – самая частая причина смерти больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости и составляет по данным литературы 68-70% от всех смертей при этой патологии.

В настоящее время при проведении комплексной терапии летальность при разлитом перитоните составляет 25-30% , нередко достигая по данным литературы, и более высоких цифр, что указывает на несовершенство наших лечебных возможностей и диктует необходимость поиска новых методов терапии этого тяжелейшего страдания. В последние годы лечения разлитого перитонита и тяжелых форм острого панкреатита из чисто хирургической проблемы превратилось в предмет особого внимания анестезиологов и реаниматологов.

В комплексном лечении этих больных все более широкое применение находят различные методики современной интенсивной терапии: массивная инфузионно-трансфузионная терапия, форсированный диурез, пролонгированная

перидуральная анестезия, различные методики и локальной лечебной гипотермии и перитонеального диализа и методы эфферентной терапии: плазмоферез, гемо-диафильтрация, призма-технологии и др.

Исследования последних лет свидетельствуют о том, что в проблеме перитонита сделаны важные уточнения в иммунологических, биохимических и биофизических сдвигах при этой патологии. В соответствии с современными представлениями перитонит является системной воспалительной реакцией организма в ответ на развитие первоначально деструктивного процесса в органах брюшной полости или забрюшинного пространства. Достижением теоритической медицины является разработка концепции эндогенной интоксикации, которая лежит в основе патогенеза полиорганной недостаточности при остром разлитом перитоните. Изменение патофизиологического понимания сущности перитонита повлекло за собой расширение диагностических границ заболевания, а также изменение концепции терапевтического подхода. При этом интенсивная терапия помимо методов и средств антимикробного воздействия все шире начала использовать нейтрализацию эффекта септических медиаторов. Помимо уточнения сущности перитонита происходит переосмысление наших знаний в отношении патофизиологии полиорганной недостаточности, которая все более представляется не как недостаточность нескольких (двух или более) органов, а как несостоятельность в целом мультиорганной системы организма.

Больные разлитым перитонитом являются одной из самых проблемных категорий пациентов в современной клинике. Наши исследования и данные литературы свидетельствуют о том, что современный перитонит развивается на фоне явной или скрытой белковой недостаточности, иммунодефицита и нарастающей полиорганной дисфункции, обуславливающих высокую летальность.

К сожалению, несмотря на постоянно пополняемый арсенал антибиотиков и иммунокорректоров, проблема повышения эффективности интенсивной терапии больных перитонитом остается такой же острой, как и 30 лет назад. Мы не считаем это поводом для пессимистических прогнозов. По-видимому, медицинская помощь и принятие организационных решений у этой категории больных должны основываться на самых строгих научных исследованиях и оцениваться по их результатам.

Основное направление научных исследований кафедры анестезиологии и реаниматологии Пензенского института усовершенствования врачей – интенсивная терапия и реанимация больных с гнойно-септическими заболеваниями. По этой проблеме сотрудниками кафедры опубликовано более 200 научных работ, выпущено 4 монографии, защищено 16 диссертаций, 4 из них – докторские. Это направление научных исследований было сформулировано и поддержано «отцом современной реаниматологии» академиком В.А. Неговским (Рис. 1.) еще в диссертационных работах профессора В.Г. Василькова [6,7]. В дальнейшем были изучены условия возникновения эндотоксикоза при нарушениях печеночного кровотока у больных перитонитом [18], а также изучены методики интенсивной терапии эндотоксикоза у детей в условиях разлитого гнойного перитонита [17]. Эндотоксикоз явился центральным звеном при изучении различ-

ных вариантов искусственного лечебного питания у больных в послеоперационном периоде [1], изучены также иммуно-биохимические показатели крови как маркеры эндотоксикоза при перитоните [15].



Рис. 1. Письмо академика В.А. Неговского профессору В.Г. Василькову, 1979 г.

В начале 90-х годов в исследования кафедры активно внедряются информационные технологии, и буквально вторая диссертация по их изучению посвящена выбору методик хирургической детоксикации у больных перитонитом [2]. Изучена роль нарушений липидного обмена как фактора развития эндотоксикоза у больных перитонитом [3, 19]. Анализ факторов эндогенной интоксикации как критериев выбора рациональной интенсивной терапии представлен и в дальнейших исследованиях наших сотрудников [20, 22].

Концепция нашей клиники о современных подходах в интенсивной терапии перитонита и абдоминального сепсиса представлена следующим образом [21]:

1. Адекватное хирургическое лечение.
2. Протезирование функций жизненно-важных органов и систем.
3. Комплексная дезинтоксикационная терапия.
4. Антибактериальная терапия.
5. Локальная абдоминальная гипотермия.
6. Иммунокоррекция и иммунореабилитация.
7. Информационная поддержка врача.

В последние четверть века наши научные исследования в интенсивной терапии перитонита, помимо использования разработанной и внедренной Васильковым В.Г. (1965, 1969) методики локальной абдоминальной гипотермии, были, в основном, сконцентрированы по следующим четырем направлениям:

1. Изучение печеночного кровотока для ранней диагностики печеночной недостаточности при перитоните;
2. Идентификация источников эндотоксикоза и определение биохимических маркеров интоксикации;
3. Изучение сочетанных нарушений иммунитета и гемостаза;
4. Использование информационных технологий для оптимизации интенсивной терапии.

Сотрудниками клиники (М.Ф. Купцова) выявлено, что у больных разлитым перитонитом по мере прогрессирования заболевания происходит резкое уменьшение локального печеночного кровотока (ЛПК) [18]. При этом выяснено, что нарушения кровообращения появляются раньше, чем изменения в биохимическом составе крови. До операции величина ЛПК в токсической стадии – на 69% ниже нормы, а в терминальной – на 74%. Наиболее выраженное снижение локального печеночного кровотока наблюдается при перитоните, развившемся вследствие перфоративной язвы желудка (на 75%) и при деструктивном холецистите (на 73,5%).

Комплексная патогенетическая терапия в сочетании с локальной абдоминальной гипотермией и длительной эпидуральной блокадой у больных разлитым перитонитом уже к 3-5 суткам способствовала увеличению печеночного кровотока в 2-2,5 раза (как в токсической, так и в терминальной стадиях перитонита) по сравнению с исходными данными. К 6-7 суткам величина ЛПК продолжала возрастать, однако оставалась ниже нормы (в токсической стадии на 19,5%, в терминальной – на 27%).

Полученные данные послужили основанием для включения в мониторинг больных перитонитом параметров локального печеночного кровотока в качестве определяющих ее функциональные возможности. При этом в комплексную интенсивную терапию включались мероприятия, способствующие улучшению печеночного кровотока и, следовательно, функции печени: локальную абдоминальную гипотермию, длительную эпидуральную блокаду, прямую гепатотропную терапию. [10, 14, 18].

Целесообразность применения гипотермии при тяжелом разлитом перитоните заключается в снижении обменных процессов, резко повышенных у этих больных, в результате чего уменьшается потребление кислорода тканями;

ликвидация гипертермического синдрома со снижением до нормальных и субнормальных цифр способствует стабилизации гемодинамики и дыхания. Немаловажное значение при гипотермии имеет бактериостатический эффект охлаждения и уменьшение чувствительности макроорганизма к действию бактериальных токсинов, увеличение активности антибактериальных препаратов, повышение тонуса гладкой мускулатуры кишечника и анальгетический эффект охлаждения. [6,7, 8, 9].

Интенсивным локальным охлаждением органов брюшной полости, достигаемым наружным охлаждением брюшной стенки, можно эффективно воздействовать на основной, первичный, очаг поражения при перитоните – брюшную полость – путем значительного подавления развития микрофлоры в ней. При этом общая температура тела, которая обычно резко повышена у больных с разлитым перитонитом, должна быть снижена до нормального и субнормального уровня. При такой глубине общего охлаждения, по данным литературы, существенного снижения защитных сил макроорганизма против инфекции не наступает. Для предотвращения ответной нежелательной ответной реакции организма на интенсивное охлаждение локальная гипотермия проводится на фоне введения фармакологических средств, блокирующих терморегуляцию (ГОМК, дроперидол, седуксен) [6,7, 8, 9].

Изучение динамики эндогенной интоксикации по биохимическим маркерам гуморального звена иммунитета выявило, что у больных разлитым перитонитом в послеоперационном периоде имеет место дисбаланс иммуноглобулинового спектра, выраженность которого пропорциональна стадии заболевания [5, 16].

У больных перитонитом токсической и терминальной стадий ранний послеоперационный период (до 5-х суток включительно) характеризуется нарастанием эндотоксикоза, что проявлялось усилением интенсивности процессов ПОЛ и уменьшением связывающей способности альбумина. Однако нарастание активности каталазы в сыворотке крови свидетельствует о компенсации процессов перекисного окисления и является прогностически благоприятным признаком.

Изучение роли сочетанных нарушений иммунитета и гемостаза при перитоните позволило выделить ключевую роль состояния системы мононуклеарных фагоцитов (СМФ), блокирование которой может инициировать развитие ДВС-синдрома, инфекционно-токсического шока и полиорганной дисфункции [12, 13, 14, 22].

По характеру терапии выделены 2 группы больных. Первую – группу сравнения – составили 95 больных, у которых базисная терапия дополнялась гемосорбцией и ультрафиолетовым облучением крови. Вторую – основную группу – составили 167 человек, которым помимо базисной терапии проводилась гемосорбция, непрямая электрохимическая обработка крови и внутрипортовое введение лекарственных веществ. Группы были идентичны по полу, причинам перитонита и тяжести состояния. Для объективной оценки тяжести состояния больных использовался Мангеймерский индекс перитонита.

Проведен сравнительный анализ эффективности двух комплексов интенсивной терапии по их корригирующему влиянию на систему гемостаза и деблокирующему влиянию на СМФ.

Выявлено что, интенсивная терапия, включающая гемосорбцию, непрямую электрохимическую обработку крови и внутривенное введение лекарственных веществ, эффективнее устраняла нарушения гемокоагуляции и способствовала деблокированию СМФ при перитоните по сравнению с комплексом, включающим гемосорбцию и ультрафиолетовое облучение крови.

Эфферентные методы мы включали в комплексную патогенетическую терапию с первых суток послеоперационного периода, поскольку по нашим данным при перитоните в 1–3-и сутки формируются самые неблагоприятные условия функционирования СМФ, а на 3-и сутки отмечается максимальный уровень тромбинемии и блокады фибринолиза.

Своевременное и эффективное устранение нарушений гемокоагуляции и деблокирование СМФ благоприятно сказалось на результатах лечения больных с перитонитом, что подтверждается уменьшением числа осложнений на 9%, снижением летальности на 4,5% и продолжительности лечения в стационаре на 4,5% у больных 2-й группы по сравнению с пациентами 1-й группы. Проведенное исследование позволило доказать, что показатели гемостаза и параметры, характеризующие условия функционирования СМФ, целесообразно использовать в процессе интенсивной терапии как информативные критерии для выбора тактики интенсивной терапии, оценки тяжести состояния и раннего прогнозирования течения перитонита.

В клинике также изучены возможности использования современных информационных технологий для оптимизации интенсивной терапии больных перитонитом. Актуальность этого направления наших исследований обусловлена тем, что успешная работа отделений реанимации базируется, как правило, на личных профессиональных качествах заведующих этими отделениями, а также на высоком профессионализме всех сотрудников отделения. Поэтому лечебно-диагностический процесс у самой тяжелой категории больных отделения общей реанимации (чаще это именно больные перитонитом) во многом определяется субъективными факторами, в результате чего ошибки в принятии врачебных решений нередко весьма вероятны. В то же время широкое и довольно успешное применение компьютерных технологий в других сферах деятельности предназначено, прежде всего, для объективизации принятия решений, что и поддержало наш интерес к их использованию в клинической практике. Для этого потребовалось научно обосновать процесс формализации данных, синдромный подход к оценке клинической ситуации, а также алгоритмический принцип осуществления лечебно-диагностического процесса в условиях жесткого ограничения по времени. В клинике был разработан, реализован и внедрен программный продукт «Автоматизированное рабочее место врача отделения реанимации и интенсивной терапии - АРМ-РЕА» [2, 10, 20, 21], представляющий собой компьютерную программу для ведения электронной истории болезни. Результаты использования этого компьютерного инструмента были изучены

при интенсивной терапии двух групп больных разлитым перитонитом [2]. Преимущества использования АРМ-РЕА проявились в процессе выбора методов и сроков проведения хирургической детоксикации у каждого конкретного больного. Располагая электронной историей болезни и возможностью прогнозирования развития клинической ситуации по компьютерной модели, реаниматологи более дифференцированно подходили к назначению той или иной методики детоксикации и интенсивной терапии перитонита.

В целом, изучая проблему эффективности использования современных информационных технологий при интенсивной терапии больных перитонитом, мы убедились, что традиционное обеспечение профессиональной информацией врача, осуществляющего лечебно-диагностический процесс у этой категории больных, необходимо дополнять современными информационными технологиями. В результате этого само информационное обеспечение превращается в существенный (и необходимый) фактор повышения эффективности лечения больных перитонитом.

Анализ летальности при перитоните в нашей клинике по годам (Табл. 1.) свидетельствует о том, что включение в методику общепринятой интенсивной терапии перитонита (массивная инфузионно-трансфузионная терапия, комплексная антибактериальная терапия, ИВЛ) локальной абдоминальной гипотермии способствовало, на фоне совершенствования общепринятой терапии, снижению летальности с 34% (1983 г.) до 18,9% (1984 г.).

Дальнейшее совершенствование интенсивной терапии перитонита путем своевременной диагностики и коррекции печеночного кровотока (1985-1989) в совокупности с общепринятой интенсивной терапией и локальной абдоминальной гипотермией способствовало снижению летальности до 15,7%.

Резкое ухудшение результатов лечения перитонита в 1990-1991 гг. связано, на наш взгляд, с излишне широким использованием нашими хирургами в этот период программированных релапаротомий (особенно при панкреонекрозе).

Отработка показаний и противопоказаний к хирургическому лечению на фоне совершенствования наших диагностических и дезинтоксикационных мероприятий с мотивированным использованием современных методов эфферентной терапии, широкое внедрение информационных технологий позволило в период с 1992 по 2002 гг. поддерживать летальность при перитоните на цифрах 10,5–21,1% (в среднем 16,7%).

Таблица 1.

Анализ летальности больных перитонитом

№ п/п	Год	Стадии перитонита						Всего	
		Реактивная		Токсиче- ская		Терминальная			
		Б-х	Лет.(%)	Б-х	Лет. (%)	Б-х	Лет.(%)	Б-х	Лет.(%)
Исходные данные									
	1983	5	0	28	7,1	14	100	47	34,0
Клинические наблюдения (1984-2010 гг.)									
1.	1984	3	0	37	2,7	13	69,2	53	18,9
2.	1985	9	0	34	2,9	10	50	53	11,3
3.	1986	28	10,7	29	6,9	9	44,4	66	13,6
4.	1987	19	0,0	50	6,0	16	62,5	85	15,3
5.	1988	23	8,7	48	10,4	18	38,9	89	15,7
6.	1989	16	0,0	52	11,5	20	30,0	88	13,6
7.	1990	14	0,0	44	15,9	27	51,8	85	24,7
8.	1991	10	0,0	44	25,0	11	54,6	65	26,2
9.	1992	19	10,5	69	5,8	25	24,0	113	10,6
10.	1993	15	0,0	85	5,9	16	68,8	116	13,8
11.	1994	17	0,0	44	2,3	19	47,4	80	12,5
12.	1995	20	0,0	46	10,9	18	50,0	84	16,7
13.	1996	8	0,0	54	0,0	18	50,0	80	11,3
14.	1997	21	4,8	55	3,6	33	60,6	109	21,1
15.	1998	37	2,7	61	4,9	16	50,0	114	10,5
16.	1999	18	0,0	76	7,9	29	51,7	123	17,1
17.	2000	28	14,3	56	17,9	12	41,7	96	19,8
18.	2001	41	4,9	44	18,0	20	40,0	105	17,0
19.	2002	26	0,0	44	16,0	17	24,0	87	13,0
20.	2003	29	0,0	39	21,0	11	64,0	79	19,0
21.	2004	16	0,0	43	18,6	23	60,9	82	26,8
22.	2005	14	0,0	49	12,2	17	35,3	80	15,0
23.	2006	68	1,5	67	10,4	27	55,6	162	14,2
24.	2007	47	2,1	83	8,4	29	58,6	159	15,7
25.	2008	43	0,0	71	12,7	43	48,8	157	19,1
26.	2009	45	8,9	89	18,0	28	57,1	162	22,2
27.	2010	31	0,0	70	22,8	30	60,0	131	26,8
Итого за 1984-2010 гг.		665	3,3	1483	10,5	555	30,7	2703	16,7

Существенное повышение летальности в 2003-2004 гг., по-видимому, объясняется значительным увеличением тяжести перитонита на фоне белково-энергетической недостаточности пациентов, а также поздней обращаемостью больных, социальными проблемами. Улучшение материально-технического обеспечения отделения реанимации и комплексная мотивированная интенсивная терапия в 2005-2008 гг. дали существенный положительный результат. Средние цифры летальности от распространенных форм перитонита в нашей клинике на протяжении 25 лет (1984-2010 гг.) на фоне апробации и широкого

внедрения оптимальных методов диагностики и интенсивной терапии составила 16,7%, что является одним из лучших показателей в России. К сожалению, летальность пациентов в терминальной стадии остается стабильно высокой (около 50%), свидетельствуя об исключительной важности дальнейшего изучения проблемы интенсивной терапии перитонита.

ВЫВОДЫ

1. Несмотря на достижения современной медицины, проблема повышения эффективности лечения больных перитонитом остается такой же острой, как и четверть века назад.

2. Мониторинг при интенсивной терапии больных разлитым перитонитом должен включать отслеживание органных нарушений, белковой, электролитной и энергетической недостаточности, маркеров эндотоксикоза, нарушений системы гемостаза, на основе анализа ситуации с использованием информационных технологий.

3. Комплексная интенсивная терапия разлитого перитонита в послеоперационном периоде, помимо общепринятых мер, должна включать локальную абдоминальную гипотермию, мотивированную (на основе компьютерного анализа) дезинтоксикационную терапию с применением эфферентных методов.

Литература

1. Артемьева Л.О. Сравнительная оценка эффективности различных способов искусственного лечебного питания у больных, оперированных на органах желудочно-кишечного тракта: Автореф... дисс... канд. мед. - Харьков, 1990. - 18 с.
2. Бегунов В.А. Информатизация клинической деятельности врача-реаниматолога для оптимизации выбора интенсивной терапии у больных с гнойно-септическими заболеваниями: Автореф... дисс... канд. мед. - Саратов, 1996. - 18 с.
3. Безручко Н.В. Роль антиоксидантного статуса в развитии синдрома эндогенной интоксикации при разлитом перитоните: Автореф... дисс... канд. биол. наук. - Москва, 2000. - 20 с.;
4. Безручко Н.В., Келина Н.Ю., В.Г. Васильков. ПАТЕНТ на изобретение №2331882 «Способ оценки тяжести эндогенной интоксикации при неотложной абдоминальной патологии в раннем послеоперационном периоде» (Заявка № 2006142215, приоритет от 30.11.2006). Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений РФ 20 августа 2008 г.;
5. Безручко Н.В., Васильков В.Г., Келина Н.Ю. Доказательные критерии биохимической оценки выраженности эндотоксикоза при неотложной абдоминальной патологии. - Дисс.докт.биол.наук. - москва, 2008. - 164с.

6. Васильков В.Г. Локальная гипотермия в комплексном лечении разлитого гнойного перитонита. Автореф... дисс... канд. мед. наук. - Свердловск, 1969. 25 с.;
7. Васильков В.Г. Интенсивная терапия с применением локальной гипотермии в неотложной хирургии органов брюшной полости (Клинико-экспериментальное исследование): Автореф... дис... докт. мед. наук. - Москва, 1977. - 36 с.-1977.
8. Васильков В.Г. Локальная гипотермия в комплексном лечении разлитого гнойного перитонита (учебное пособие). - Ленинград: Изд-во ЛенГИУВ, 1983. - 19 с.;
9. Васильков В.Г. и соавт. Авторское свидетельство на изобретение № 276633. Заявка № 3178253. Приоритет изобретения 10.08.1987. Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений СССР 1 июня 1988 г.
10. Васильков В.Г., Сафронов А.И. Синдромная оценка и интенсивная терапия критических состояний (часть первая). - Пенза: ПГИУВ, 1999. - 105 с.;
11. Васильков В.Г., Безручко Н.В., Келина Н.Ю., Шikuнова Л.Г., Чернова Т.В. Доказательные аспекты клинико-биохимического мониторинга тяжести эндотоксикоза в оценке состояния больных разлитым перитонитом // Вестник интенсивной терапии. - 2005 г. - №6. - С. 15-16.;
12. Васильков В.Г., Сафронов А.И., Купцова М.Ф., Филиппова Л.А., Келина Н.Ю., Безручко Н.В., Чернова Т.В. Критерии выбора методов детоксикации при перитоните // Вестник интенсивной терапии. - 2005 г. - №6. - С. 12-14.;
13. Васильков В.Г., Филиппова Л.А., Чернова Т.В. Гемостазиологические критерии эффективности интенсивной терапии у больных с разлитым перитонитом // Вестник интенсивной терапии. - 2005 г. - №2. - С. 9-12.
14. Ивачев А.С. Клинико-экспериментальное обоснование оптимизации лечения больных распространенным перитонитом на основе использования прямой гепатотропной терапии: Автореф... дис... докт. мед. - Саратов, 2004. - 41 с.;
15. Келина Н.Ю., Васильков В.Г., Безручко Н.В. Эндотоксикоз: методология оценки синдрома системного воспалительного ответа у больных с хирургической абдоминальной патологией (Часть 1). – Пенза: Изд-во ПГПУ, 2001. – 114 с.;
16. Келина Н.Ю., Васильков В.Г., Безручко Н.В. Эндотоксикоз: доказательные критерии биохимической оценки выраженности его проявлений при неотложной абдоминальной патологии: Монография, часть 2. – Пенза: Издательство ПГПУ, 2008. - 241 с.;

17. Куликов Ю.Н. Локальная абдоминальная гипотермия в интенсивной терапии разлитого гнойного перитоните у детей: Автореф...дисс... канд. мед. наук. - Харьков, 1989. - 18 с.
18. Купцова М.Ф. Печеночный кровоток у больных разлитым перитонитом в процессе интенсивной терапии и реанимации: Автореф... дисс... канд. мед. - Харьков, 1986. - 18 с.
19. Курашвили Л.В. Нарушения липидного обмена при экстремальных состояниях. – Автореф... дисс... докт. мед. – 1996. – 38 с.;
20. Сафронов А.И. Интенсивная терапия критических состояний у больных гнойно-септическими заболеваниями с использованием информационных технологий: Автореф... дисс... докт. мед. - Саратов, 2002. – 42 с.;
21. Современные проблемы анестезии, интенсивной терапии и реабилитации: материалы Международной научно-практической конференции: Под редакцией д.м.н., профессора Василькова В.Г. – Пенза: ПДЗ, - 2001. – 302 с.;
22. Филиппова Л.А. Интенсивная терапия нарушений гемостаза и деблокирование системы мононуклеарных фагоцитов у больных разлитым перитонитом: Автореф... дисс... канд. мед. – Саратов, 2003. – 24 с.
23. Шикунова Л.Г., Васильков В.Г., Келина Н.Ю., Митрошина С.Ю., Генгин В.М., Безручко Н.В. Роль обмена нейропептидов в развитии синдрома эндогенной интоксикации у больных с острым разлитым перитонитом // Теоретические и клинические проблемы современной реаниматологии: Материалы международного симпозиума, посвященного 90-летию со дня рождения академика РАМН В.А. Неговского (Москва, 23-24 марта 1999 г.), 1999. - С. 44-45.

***В.В.Мороз – доктор медицинских наук, профессор, академик РАМН,
А.М.Голубев, А.Н.Кузовлев***

ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, Москва

ОТЕК ЛЕГКИХ: КЛАССИФИКАЦИЯ, МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ, ДИАГНОСТИКА

Изучение патогенеза и лечение отека легких (ОЛ) остается актуальной проблемой реаниматологии. Количественная оценка ОЛ стала возможной недавно и позволяет осуществлять дифференциальную диагностику ОЛ, а также его мониторинг при проведении терапевтических мероприятий. Количественной мерой ОЛ является внесосудистая вода легких (ВСВЛ).

Проблемой количественного измерения ВСВЛ начали заниматься еще в 50-е гг. XX в., но интерес к ней не угасает и по сей день. В 1992 г. Schuster D. предложил использовать показатель ВСВЛ в качестве маркера ОЛ [1]. В 1999 г. Lange N. R. писал «... изменения внесосудистой воды в легких само по себе не

может повлиять на принятие решения в интенсивной терапии. Аналогичным образом, пока никто не доказал, что применение других методов измерения внесосудистой воды в легких позволяет как-то изменить исход для пациентов» [2]. С этим утверждением нельзя согласиться в настоящее время. В многочисленных исследованиях продемонстрировано, что контроль динамики ВСВЛ в процессе лечения уменьшает продолжительность искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и длительность пребывания пациента в отделении реанимации, а также снижает летальность в группе пациентов с некардиогенным ОЛ. Возрастание индекса ВСВЛ (ИВСВЛ) > 10 мл/кг сопровождается более чем 60% летальностью [3-6]. Eisenderg P. и соавт. (1987) показали, что измерение ВСВЛ и лечебные мероприятия, направленные на ее снижение, ускоряют разрешение ОЛ и улучшают исход заболевания [7]. Снижение ИВСВЛ менее 7,5 мл/кг приводит к достоверному росту индекса оксигенации [8]. В исследовании Sakka G. и соавт. (2002) у 373 пациентов отделений реанимации было показано, что умершие имели более высокие уровни ИВСВЛ по сравнению с выжившими (15,6 по сравнению с 12,2 мл/кг). При ИВСВЛ > 15 мл/кг летальность составила 65%, при ИВСВЛ < 10 мл/кг - 33% [9]. Увеличение ИВСВЛ > 16 мл/кг имеет 100% специфичность и 86% чувствительность в отношении прогнозирования летального исхода [10]. Динамика ВСВЛ бралась за основу ряда крупных клинических исследований лечебных стратегий при остром повреждении легких (ОПЛ), в некоторых из которых было доказано значение ограничения режима инфузионной терапии [11].

По данным Кузькова В. В. (2006) ИВСВЛ хорошо коррелирует с показателями шкалы Lung Injury Score (LIS), но слабо - с результатами рентгенографии грудной клетки [12]. Данные о корреляции ИВСВЛ с индексом оксигенации (ИО) противоречивы. Это подтверждает, что накопление ВСВЛ - не единственный компонент патогенеза ОПЛ [13].

Физиология ВСВЛ

Легкие на 80% состоят из воды. В условиях здорового организма в легких содержится определенное количество ВСВЛ – 3-7 мл/кг (около 500 мл). Эти данные получены в результате экспериментов на животных и не проверены в условиях клиники, но тем не менее используются в качестве «нормы» ВСВЛ [11, 13].

Обмен ВСВЛ подчиняется закону Стерлинга о транскапиллярном обмене жидкостей (E. Starling, 1896). Renkin E. (1986) предложил модификацию уравнения Старлинга применительно к ВСВЛ [14]:

$$\text{ВСВЛ} = (L_p - S) [(P_c - P_i) - s(P_c - P_i)] - \text{ток лимфы},$$

где ВСВЛ - внесосудистая вода легких (мл), L_p - гидравлическая проводимость для воды (см/мин/мм рт. ст.), S - площадь поверхности (см²), P_c и P_i - гидростатическое давление внутри капилляра и в интерстициальном пространстве (мм рт. ст.), s - коэффициент осмотического отражения (0,8), $P_c - P_i$ — он-

онкотическое давление внутри капилляра и во внесосудистом пространстве (мм рт. ст.), ток лимфы - это термин, обобщающий механизмы, которые ответственны за возврат жидкости из внесосудистого пространства в просвет сосудов [2].

Произведение $L_p \cdot S$ представляет собой коэффициент капиллярной фильтрации и отражает свойства стенки капилляра (в норме - 0,2 мл/мин*100 г*мм рт. ст.). P_c зависит от зоны легкого и в норме составляет 9 мм рт. ст. P_i в легких отрицательно - от -3 до -4 мм рт. ст. Коэффициент отражения определяет относительное участие градиента онкотического давления в трансмембранном перемещении жидкости. P_c в норме составляет 24 мм рт. ст., P_i - 14 мм рт. ст. (примерно, 75% онкотического давления в плазме крови) [2, 13, 14]. К сожалению, произвести реальный расчет ВСВЛ по данному уравнению представляется затруднительным.

В здоровых легких проникновение жидкости и белков из плазмы крови происходит в интерстициальное пространство (ИП) через поры между эндотелиоцитами капилляров посредством конвекции и диффузии. 1/3 ВСВЛ проникает в ИП через стенки артериол и венул. Механизмы транспорта белковых молекул через эндотелиоциты до конца не изучены: обсуждаются пассивные механизмы и везикулярный транспорт. Чем больше гидростатическое давление и, следовательно, ток жидкости через стенку капилляра, тем меньше становится концентрация белка в фильтрате, онкотическое давление в ИП снижается («эффект сита»). Альвеолоциты соединены плотными контактами, которые препятствуют пассивному проникновению молекул крупнее мочевины в полость альвеол. Однако имеются данные о содержании альбумина в нормальной лаважной жидкости легких в количестве 8-10% от содержания в крови [15-17].

Транспорт жидкости и белков через аэрогематический барьер не нарушает газообмен вследствие гистологических особенностей: ИП расположено преимущественно в «толстом» сегменте капилляра, а газообмен происходит в «тонком» сегменте. При развитии ОЛ ВСВЛ вначале накапливается в «толстом» сегменте капилляра, не отвечающем за газообмен, где растяжимость ИП больше [12].

После проникновения в ИП под действием гидростатических сил, ВСВЛ начинает перемещаться в проксимальном направлении, окружая бронхиолы и сосуды (перибронховаскулярный интерстиций), а также под поверхность висцеральной плевры. Метод прижизненной микроскопии позволил доказать, что изменение объема легких влияет на ток жидкости в интерстиции [15].

Лимфатический дренаж легких - один из важнейших механизмов, препятствующих развитию ОЛ. ВСВЛ удаляется из легких лимфатическими сосудами, терминальные отделы которых расположены в соединительной ткани субплеврально и перибронхиально. ВСВЛ просачивается через щели в эндотелии лимфатических капилляров и транспортируется в лимфатические коллекторы корня легкого, а далее - в средостенные лимфатические сосуды и грудной проток, в правый лимфатический проток и плевральную полость. Согласно экспериментальным данным, базальный лимфоток от здоровых легких составляет 8-9 мл/ч, т. е. около 200 мл за сутки. Лимфоток зависит от интерстициального гидроста-

тического давления, работы мышечных клеток лимфатических сосудов и давления в центральной вене, в которую впадают лимфатические коллекторы [16, 18].

ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ) значительно замедляет лимфоток от легких - ПДКВ 10 см вод. ст. уменьшает лимфоток на 50% и сопровождается ростом ВСВЛ (с 498 мл до 630 мл за 2 ч). Отключение ПДКВ вызывает рост лимфотока (с 5 до 10 мл/ч) и возврат количества ВСВЛ к нормальному уровню. Кроме того, переход от ИВЛ к самостоятельному дыханию сопровождается резким увеличением лимфотока от легких в течение 1-го часа, что связано, вероятно, с удалением накопившейся лимфы из легких [16-18].

Патофизиология ВСВЛ

Сегмент аэрогематического барьера, где осуществляется газообмен, надежно защищен от накопления ВСВЛ многими механизмами (уменьшение интерстициального онкотического давления, увеличение интерстициального гидростатического давления, увеличение онкотического давления плазмы, лимфатический дренаж) [2, 17].

При нарушении баланса между поступлением и удалением ВСВЛ развивается ОЛ. Формирование ОЛ возможно при 100% увеличении содержания ВСВЛ. Повышение ИВСВЛ > 10 мл/кг ведет к ОЛ (чувствительность - 88,2%, специфичность - 68,7%) [4]. Клинические признаки альвеолярного отека появляются при повышении ИВСВЛ до 16-23 мл/кг [11, 19]. При ОЛ наблюдается максимальное увеличение ИВСВЛ до 30-32 мл/кг [19].

По механизму ОЛ может быть кардиогеинным (увеличение гидростатического давления в легочных капиллярах, превышающее возможности компенсаторных механизмов, интактный аэрогематический барьер) и некардиогенным (вследствие повышенной проницаемости аэрогематического барьера). Особым вариантом ОЛ является нейрогенный ОЛ, возникающий после различных повреждений головного или спинного мозга. Основой накопления ВСВЛ при данном варианте ОЛ является активация центров гипоталамуса и среднего мозга, а также увеличение эфферентной симпатической импульсации, которая запускает кардиогенный (легочная гипертензия, повышение давления в левом предсердии) и некардиогенный (вероятное влияние катехоламинов на проницаемость легочных капилляров, повреждение стенки сосудов при повышении капиллярного гидростатического давления) механизмы ОЛ [20]. Кроме того, при различных патологических состояниях отмечается накопление ВСВЛ в интерстиции легких без клинических признаков ОЛ.

Накопление ВСВЛ при кардиогенном ОЛ развивается в первые минуты после повышения капиллярного гидростатического давления выше 25-30 мм рт. ст., что возможно при ишемической болезни сердца, кардиомиопатиях, миокардитах, клапанных поражениях, аритмиях и др. [17, 21]

Некардиогенные причины накопления ВСВЛ включают в себя ОПЛ, сепсис, пневмонии, когда ВСВЛ и белки накапливаются в ИП и альвеолярных про-

странствах даже при нормальном капиллярном гидростатическом давлении. Некардиогенный ОЛ может сопровождаться и повышенным капиллярным гидростатическим давлением, например, при сепсисе [16, 17].

ВСВЛ первоначально накапливается в ИП под плеврой, и перибронховаскулярно, что связано с большой растяжимостью этих зон легких - фаза интерстициального ОД. При дальнейшем нарастании объема ВСВЛ она переходит в просвет альвеол - фаза альвеолярного ОЛ [22].

Каким образом ВСВЛ переходит из ИП в просвет альвеол? Вопрос остается открытым. Обсуждается несколько механизмов [22, 23]:

1. Проникновение в альвеолы через эпителиальные слои терминальных бронхиол и альвеолярных ходов.

2. Проникновение при повреждении мембран альвеолоцитов под действием повреждающих агентов и повышенного гидростатического давления в ИП.

3. Повышение гидростатического давления в ИП, которое вызывает изменения липидного состава мембран, что, в свою очередь, запускает сложные сигнальные пути, приводящие к повышению проницаемости.

4. Параклеточное проникновение ВСВЛ, при котором возможно просачивание только жидкости при условии сохранности плотных контактов, которые тормозят транспорт белков.

5. Трансклеточное проникновение ВСВЛ реализуется посредством везикулярного транспорта в направлении от базолатеральной к апикальной мембране альвеолоцита. Скорость везикулярного транспорта значительно ниже скорости развития ОЛ. Следовательно, параклеточный путь накопления ВСВЛ является ведущим [16, 17, 24].

Сравнительная характеристика методов диагностики повышения ВСВЛ [2]

Метод	Измеряемый параметр	Степень количественной оценки	Точность	Воспроизводимость	Чувствительность
Рентген	Плотность легочной ткани	Плохая	?	?	Умеренная
Компьютерная томография (КТ)	Плотность легочной ткани	Очень хорошая	?	?	Высокая
Магнитно-резонансная томография (МРТ)	Общее содержание воды в легких	Средняя	Недооценивает на 40%	5-10%	Плохая
Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)	ВСВЛ	Очень хорошая	Недооценивает на 10-15%	< 5%	Высокая
Дилуционные методы	ВСВЛ	Хорошая-очень хорошая	Переоценивает на 10-20%	4-8%	Умеренная

Удаление избытка ВСВЛ играет важнейшую роль в разрешении ОЛ и открывает новые возможности для его терапии. Повышенные объемы ВСВЛ при кардиогенном ОЛ удаляются по расширенным перибронховаскулярным пространствам в лимфатические сосуды. Неповрежденные альвеолоциты и эпителиоциты терминальных бронхиол также отвечают за удаление избытка ВСВЛ. В апикальные мембраны альвеолоцитов I и II типов включены АТФ-зависимые каналы, транспортирующие ионы Na, Cl и воду в клетки, а затем, через базолатеральную мембрану альвеолоцитов II типа, в ИП легких. Вода следует за ионами Na пассивно, вероятно, через аквапорины, которые найдены в мембранах альвеолоцитов I типа. Избыток ВСВЛ при ОПЛ не может эффективно удаляться вследствие нарушения механизма удаления ВСВЛ из-за повреждения альвеолоцитов. С этим связаны гораздо большие сроки разрешения некардиогенного ОЛ [16, 24].

Значительные трудности возникают при удалении белков из интерстициального и альвеолярного пространств. Для этого необходима сохранность эпителиальной выстилки, что всегда нарушено при ОПЛ. По данным Clark J. G. (1994) у погибших от острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) содержание белка во ВСВЛ было больше, чем у выживших. Накопление белков во ВСВЛ приводит к их преципитации, вызывает разрушение плотных контактов альвеолоцитов, стимулирует рост соединительной ткани и снижает активность сурфактанта. Существует несколько путей удаления белков: макрофагами, параклеточно, разрушением пептидазами мембран апикальных поверхностей альвеолоцитов, разрушением лизосомами внутри клеток [25].

Острое повреждение легких

В многочисленных экспериментальных и клинических работах доказано повышение ВСВЛ и ИВСВЛ при ОПЛ и их снижение при эффективном лечении [9, 12, 19, 26]. Sakka G. (2002) показал, что ИВСВЛ в группе пациентов с ОРДС составил 12 мл/кг, а в группе без ОРДС - 7,7 мл/кг. В обеих группах пациентов различий по данным рентгенологических исследований и баллам по шкале LIS выявлено не было [9].

Следует обратить внимание на то, что у ряда пациентов, у которых выполняются критерии ОПЛ, повышение ВСВЛ не отмечается. В работе Berkowitz D. M. (2008) у 21-35% пациентов, у которых выполнялись критерии ОРДС, уровни ИВСВЛ были <10 мл/кг [3]. В исследованиях Sakka G. (2002) у 15 пациентов с ОРДС ИВСВЛ был нормальным, а у 57% пациентов без клинических признаков ОРДС - повышенным. Возможно, это было связано с дефектами проведения инфузионной терапии [9]. Данные результаты, вероятно, можно трактовать либо как дефекты методики измерения ИВСВЛ, либо как несовершенство существующих критериев ОПЛ.

Пневмония и сепсис

Более чем у половины пациентов с тяжелым сепсисом без ОРДС регистрируется повышение ВСВЛ (Martin G., 2005), которое коррелирует с индексом

оксигенации (ИО), LIS, рентгенологическими изменениями в легких. Согласно методике данного исследования в группу пациентов без ОРДС включали также пациентов с ранними стадиями ОПЛ [27]. Повышение ИВСВЛ, ВСВЛ/легочный объем крови (ЛОК), ВСВЛ/внутригрудной объем крови (ВГОК) более характерны для сепсиса, развивающегося на фоне пневмонии. У 95% пациентов данной группы ИВСВЛ в первый день исследования был > 7 мл/кг против 50% пациентов из группы внелегочного сепсиса (Киров М. Ю. и соавт., 2006). При внелегочном сепсисе ИВСВЛ может оставаться в пределах нормы [12].

Ожоги

ИВСВЛ не является чувствительным критерием ОЛ в группе ожоговых больных (Kuntscher M.V., 2003) [28].

Хирургические вмешательства

По данным Козлова И. А. и соавт. (2004) у 46% пациентов на отдельных этапах кардиохирургических операций отмечается повышение ИВСВЛ [19].

Мониторинг ВСВЛ позволяет адекватно оценивать динамику ОЛ после пневмонэктомии (т.н. постпневмонэктомический ОЛ). В течение 36 ч после подобных операций отмечается рост ВСВЛ на 27% от исходных значений.

По данным японских авторов, эзофагэктомия сопровождается повышением ВСВЛ, что исследователи связывают с лимфодиссекцией в средостении. Также замечен рост ВСВЛ при повышении внутрибрюшного давления [19].

ОЛ, обусловленный избыточной инфузией кристаллоидов

Повышение ВСВЛ возможно при неадекватной инфузии кристаллоидов. Это удлиняет период ИВЛ и коррелирует с плохим прогнозом. Данный вариант ОЛ следует отличать от ОПЛ. В то же время в контролируемых исследованиях показан рост частоты ОПЛ при избыточной инфузии [19, 27, 29].

Методы диагностики повышения ВСВЛ

Ранняя и дифференциальная диагностика ОЛ во многих случаях представляет значительную проблему. Клиническая симптоматика, анализ газового состава крови и механики легких позволяют диагностировать ОЛ и различать его природу. Но все эти методы малочувствительны - например, клиническая симптоматика проявляется лишь тогда, когда ВСВЛ увеличена уже в 2-3 раза [30]. Идеальный метод диагностики ОЛ должен быть точным, чувствительным, воспроизводимым, неинвазивным, практичным и недорогим [2, 19].

Повышение содержания ВСВЛ в комплексе с оценкой индекса проницаемости легочных сосудов (ИПЛС), позволяет осуществить раннюю дифференциальную диагностику ОЛ.

В настоящее время в клинической практике доступны следующие методы количественной оценки ВСВЛ (см. таблицу):

1. Гравиметрия.

2. Лучевые методы.

3. Дилузионные методы.

Гравиметрия - это метод посмертного взвешивания легких. С гравиметрией сравнивают все остальные методы измерения ВСВЛ. По данным Julien M. (1984) ВСВЛ, измеренная методом гравиметрии у овец, была повышена в 64% случаев при гидростатическом ОЛ и в 82% случаев при ОЛ, связанном с повышенной проницаемостью [31]. Гравиметрия сопряжена с рядом недостатков, - исследование выполнимо только посмертно, что ограничивает его клиническое применение. Кроме того, результаты измерения ВСВЛ зависят от множества факторов: время от момента смерти до изъятия легких; резорбция части жидкости еще до момента изъятия легких; методика высушивания препарата и т.д [12, 19].

Лучевые методы визуализации ВСВЛ, кроме ПЭТ, не позволяют оценить количество ВСВЛ самой по себе, а дают информацию об общем содержании или общей концентрации воды, как внутрисосудистой, так и внесосудистой [2].

Рентгенография органов грудной клетки является рутинным и наиболее доступным в отделении реанимации методом лучевой диагностики. С его помощью можно ответить на вопросы, есть ли у данного пациента ОЛ, какова его возможная причина, описать общее распределение ВСВЛ. Рентгенография - метод, который не выявляет ранние признаки ОЛ [2].

Корреляция между количеством ВСВЛ, определенным на стандартных рентгенограммах, и результатами других методов, достаточно слаба. Результаты исследования зависят от качества выполненного снимка, положения пациента в момент исследования, воздушности легких, сопутствующей легочной патологии. Описание рентгенограмм всегда субъективно и не поддается стандартизации [32].

КТ органов грудной клетки дает возможность количественной оценки плотности инфильтратов и более точное определение причины ОЛ. Участки накопления ВСВЛ в легких видны при КТ в виде затемнений по типу «матового стекла». Плотность легочной ткани можно определить количественно с помощью единицы Хаунсфилда (HU). Полная абсорбция рентгеновских лучей участком ткани соответствует +1000 HU (газ в альвеолах), отсутствие абсорбции - 1000 HU. ВСВЛ определяется как 0 HU, кровь - 20-40 HU [33].

Вес легких, определенный по КТ, коррелирует с ВСВЛ, измеренной методом транспульмональной термодилуции [29]. Недостатками КТ является то, что метод дорогой, требует транспортировки пациента к аппарату, связан с большой лучевой нагрузкой, трактовка результатов субъективна.

Магнитно-резонансная томография. Воспроизводимость МРТ-исследования количества ВСВЛ лежит в пределах 5-10% [34]. Результаты МРТ и гравиметрического метода хорошо коррелируют. MacLennan F.M. (1986) показал, что ИВСВЛ, измеренный с помощью МРТ на здоровых добровольцах, составил 4,6 г/кг [35]. На МРТ невозможно отделить ВСВЛ от внутрисосудистого объема, а при наличии даже умеренного ОЛ обычный томограф с напряжением магнитного поля 1.5 Тл обладает низкой чувствительностью. Перспек-

тивным для оценки динамики содержания ВСВЛ является использование трехмерной МРТ (Caruthers S.D., 1998). МРТ не сопряжена с лучевой нагрузкой, но является очень дорогим методом исследования и недоступна у постели больного [2].

Позитронно-эмиссионная томография является, вероятно, идеальным методом для изучения легких и долгое время используется в науке и клинике для оценки легочной перфузии, вентиляции, сосудистой проницаемости, функции рецепторов и ферментов. ПЭТ предоставляет возможность отделить ВСВЛ от крови в сосудах легких при помощи воды и оксида углерода, меченных ¹⁵O [2, 36]. Исследования показали, что измерение ВСВЛ с помощью ПЭТ коррелирует с результатами гравиметрического метода достаточно хорошо и позволяет выявить даже 1 мл ВСВЛ [36]. К серьезным недостаткам ПЭТ относятся: крайне высокая стоимость, низкая доступность томографов, ионизирующее излучение радиоактивных меток, невыполнимость исследования у постели больного [2].

Электрические импедансные методы. Измерение торакального биоэлектрического импеданса, возникающего в ответ на переменный ток низкой амплитуды дает значение сопротивления, которое может коррелировать с результатами измерения ВСВЛ гравиметрическим методом после коррекции на массу тела. Преимуществом этого метода является легкость перемещения аппаратуры, отсутствие лучевой нагрузки и возможность выполнения его у постели больного. Наиболее перспективным импедансным методом в настоящее время является электрическая импедансная томография [37].

Ультразвуковая диагностика. Нарастание ВСВЛ сопровождается появлением так называемых «ультразвуковых комет в легких» (УКЛ), которые состоят из множества кометных хвостов, идущих от междолевой септы по направлению к поверхности легких. Вероятно, УКЛ являются неким аналогом рентгеновских линий Керли. Преимуществом метода является его простота, быстрота и доступность в отделении реанимации, а также низкая стоимость [38].

Дилуционные методы

Техника измерения сердечного выброса (СВ) путем дилуции двух индикаторов была описана Newman et al. в 1951 г., а транспульмональная термодилуция одним индикатором - Elingsn et al. в конце 1970 - начале 1980 гг. Техника определения ВСВЛ методом термодилуции была внедрена в практику в 1980-1990 гг. В то время использовался фиброоптический катетер в бедренной артерии с термоэлементом и два индикатора (COLD технология) - метод термохромодилуции. Позднее технологию упростили до использования одного индикатора (PiCCO, Pulsion Medical Systems, Munich, FRG) - метод изолированной термодилуции [2, 19].

Исследования показали, что дилуционные методы точнее отражают динамику содержания ВСВЛ при некардиогенном отеке, чем рентгенография,

ИО, катетер Сван-Ганса. В эксперименте на животных чувствительность дилуционного метода была равна 88%, а специфичность - 97% [3].

Данные о корреляции гравиметрии и термодилуционных методов противоречивы. Matthay M. (2008) утверждает, что хорошая корреляция транспульмональной термодилуции и гравиметрии, как при некардиогенном, так и при кардиогенном ОЛ, подтверждена в многочисленных исследованиях [10]. По данным Roch A. и соавт. (2005) термодилуционный метод завышает показатели ВСВЛ по сравнению с гравиметрией - от 1,5 до 4,2 мл/кг в группе пациентов с двумя легкими и 3,4-6,8 мл/кг в группе пациентов с одним легким [39]. Термохромодилуция, напротив, занижает ВСВЛ по сравнению с гравиметрией, что связано, вероятно, с гипоперфузией зон легких, вовлеченных в отек [2, 19].

Корреляция по ВСВЛ между двумя методами термодилуции высока [13]. Метод термохромодилуции регистрирует 20-30% нарастание ВСВЛ, его надежность доказана многими исследованиями [19].

Все дилуционные методы сопряжены с рядом методологических проблем. Термохромодилуция переоценивает количество ВСВЛ на 5-10% в условиях здоровых легких, что связано с потерей температуры индикатора в окружающие ткани (миокард, стенки сосудов и др.). Напротив, при развитии ОЛ возникает недооценка количества ВСВЛ, что связано с наличием нарушений легочной перфузии. Кроме того, метод сложен в исполнении, индоцианин дорог, и его клиренс может снижаться при печеночной недостаточности [2, 11, 19].

Дилуционные методы имеют тенденцию к недооценке количества ВСВЛ при ОЛ [2, 19]. Чем больше степень ОЛ, тем больше недооценка. Причин для этого несколько:

1. При наличии значительного количества ВСВЛ возможно неполное распределение термального объема индикатора в ней, поэтому часть ВСВЛ выпадает из измерения.

2. ОПЛ всегда сопровождается изменениями вентиляционно-перфузионных отношений в легких. В то же время, измерение ВСВЛ основано на обмене тепла через аэрогематический барьер, что может быть нарушено при гипоперфузии. Перфузия легких гетерогенна даже в здоровых легких вследствие действия сил гравитации. У больных с ОПЛ развивается тромбоз сосудов микроциркуляторного русла легких (у 20 из 21 пациентов с ОРДС), а у тех, кто переживает 10-й день болезни, отмечается облитерация сосудов соединительной тканью. Кроме того, для многих критических состояний характерно нарастание шунтирования крови в легких. Пневмония, плевральный выпот, ателектазы, снижение СВ, повышение кровотока по бронхиальным артериям, повышение давления в дыхательных путях, - вызывают развитие зон гипоперфузии в легких и недооценку измеренной ВСВЛ. Та же ситуация возникает при легочной вазоконстрикции и сдавлении сосудов отечной жидкостью. В эксперименте Schreiber T. (2001) было показано, что обструкция легочных сосудов вызывает снижение ВСВЛ. Эти данные следует учитывать в клинической практике - снижение ИВСВЛ может трактоваться как положительная динамика, но в дей-

ствительности будет отражением нарастания внутрилегочного «шунтирования» и дефектов измерения ВСВЛ при неизменном или увеличивающемся ее количестве [2, 10, 19, 40].

Гипоперфузия участков легких влияет именно на расчет ВСВЛ - ошибка в данном случае больше, чем при расчете СВ. Если 95% СВ расходуется на перфузию половины легкого, а оставшиеся 5% - на перфузию второго легкого, то ошибка расчета СВ будет всего лишь 5%, но ошибка расчета ВСВЛ - 50%. Та часть индикатора, которая медленнее возвращается в кровоток из зон со сниженной перфузией, не учитывается в расчетах (по протоколу эти данные удаляются, когда концентрация индикатора в крови падает до 45% от исходного уровня) [21, 30, 40].

3. Более половины пациентов с ОРДС имеет избыточную массу тела, поэтому возникает вопрос о надежности индексирования ВСВЛ на реальную массу тела. Как показали исследования последних лет, более корректным является индексирование показателей на ожидаемую массу тела. При этом снижается количество пациентов с ОРДС и нормальными значениями ВСВЛ, но частота аномальных уровней ВСВЛ у пациентов с ОРДС не возрастает [3].

4. При использовании раствора комнатной температуры по сравнению с холодным раствором результаты измерения ВСВЛ оказываются несколько завышенными [3, 19].

5. Наличие жидкости в плевральных полостях (менее 500 мл) не влияет на распределение холодного термального индикатора и не вызывает завышение показателя ВСВЛ [41].

6. В математическую программу системы PiCCOplus заложено допущение о том, что соотношение глобальный конечно- диастолический объем (ГКДО) /ЛОК постоянно и составляет 4:1, что не всегда верно. Данное соотношение находится под влиянием роста, веса, респираторной механики (дыхательный объем, ПДКВ), факторов, влияющих на ВГОК (ОЛ, гипоксическая легочная вазоконстрикция, вазоактивные препараты), размеры сердца. До настоящего времени неизвестно, как все эти факторы влияют на точность измерения ВСВЛ. Исследование Michard F. (2005) на гетерогенной группе пациентов показало, что рост, вес, площадь поверхности тела и индекс массы тела, PaO_2 , ВГОК, СВ значительно не влияют на точность измерения ВСВЛ транспульмональным методом. Дыхательный объем, ПДКВ, ИО значительно влияли на точность измерения ВСВЛ [19].

Индекс проницаемости легочных сосудов

Оценка проницаемости легочных сосудов - наиболее перспективный метод дифференциальной диагностики ОЛ, который в настоящее время внедряется в клиническую практику. Некардиогенный ОЛ, в отличие от кардиогенного, сопровождается повышением как ВСВЛ, так и индекса проницаемости легочных сосудов (ИПЛС). При острой сердечной недостаточности происходит большее нарастание внутрилегочного объема крови, а не ВСВЛ, поэтому ин-

декс проницаемости увеличивается меньше, чем при ОПЛ. Принятый диапазон нормальных значений для ИПЛС – 1-3 [19].

Классическими методам оценки проницаемости легочных сосудов являются радионуклидные методы с использованием меченого альбумина (альбумин-1311), Ga67, Са68-транс- феррина. Радионуклидные методы позволяют оценить проницаемость легочных сосудов для белков [17, 19].

Использование комплексной оценки ВСВЛ и ИПЛС имеет преимущества перед измерением давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА). ДЗЛА не отражает давление в легочных капиллярах. Само измерение содержит в себе ряд допущений и методологических проблем, часто неправильно интерпретируется; постановка катетера Сван-Ганса сопряжено с рядом осложнений. ДЗЛА может быть повышено у больных с ОПЛ на фоне инфузионной терапии и/или сердечной недостаточности. У 30% больных с ОРДС ДЗЛА повышено [2, 17, 19].

ИПЛС может быть рассчитан с помощью транспульмональной термодилуции путем расчета соотношений ВСВЛ к легочному объему крови (ЛОК), внутригрудному объему крови (ВГОК) или глобальному конечно-диастолическому объему (ГКДО) [19, 42].

По данным Monnet X. (2007) отношения ВСВЛ/ЛОК > 3 и ИВСВЛ/ИГКДО $> 0,018$ имеют 85% чувствительность и 100% специфичность в отношении диагностики ОПЛ [42]. Groeneveld B.J. и соавт. (2006) отмечают, что при ОПЛ отмечается повышение соотношения ИВСВЛ/ВГОК или ЛОК у пациентов на ИВЛ с пневмонией или внелегочным сепсисом [43].

С помощью ИПЛС невозможно различить высокую и очень высокую проницаемость легочных сосудов. В настоящее время не существует убедительных доказательств того, какой из методов расчета ИПЛС предпочтительнее использовать в клинике. Monnet X. (2007) предлагают применять отношение ИВСВЛ/ГКДО, так как ГКДО измеряется непосредственно при калибровке прибора, а ЛОК и ВГОК являются расчетными от ГКДО [42].

Заключение

Обмен жидкости в легких является неотъемлемой частью их нормального функционирования, его нарушения приводят к тяжелым расстройствам жизнедеятельности. В последние годы стал возможным динамический мониторинг жидкостного баланса легких: измерение внесосудистой воды легких и индексов проницаемости легочных сосудов. Существует несколько методов измерения и оценки данных показателей, каждый из которых имеет свои преимущества и недостатки. Доказано, что динамическая оценка содержания ВСВЛ и ИПЛС влияет на результаты лечения пациентов отделений реанимации. Требуются дальнейшие исследования содержания ВСВЛ в норме и патологии, а также совершенствование методов достоверной количественной оценки ВСВЛ и ИПЛС при критических состояниях.

Литература

- 1 Mitchell J.P., Schuller D., Calandrino F.S. et al. Improved outcome based on fluid management in critically ill patients requiring pulmonary artery catheterization. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1992; 145 (5): 990-998.
- 2 Lange N.R., Schuster D.P. The measurement of lung water. *Crit. Care* 1999; 3 (2): R19-R24.
- 3 Berkowitz D.M., Danai P.A., Eaton S. et al. Accurate characterization of extravascular lung water in acute respiratory distress syndrome. *Crit. Care Med.* 2008; 36 (6): 1803-1809.
- 4 Fu-Tsai C., Shu-Min L., Shinn-Yn L. et al. Impact of extravascular lung water index on outcomes of severe sepsis patients in a medical intensive care unit. *Resp. Med.* 2008; 102: 956-961.
- 5 Patroniti N., Bellani G., Maggioni E. et al. Measurement of pulmonary edema in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit. Care Med.* 2005; 33: 2547-2554.
- 6 Мороз В.В., Голубев А.М. Принципы диагностики ранних проявлений острого повреждения легких. *Общая реаниматология* 2006; II (4): 5-7.
- 7 Eisenberg P.R., Hansbrough J. R., Anderson D. et al. A prospective study of lung water measurements during patient management in an intensive care unit. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1987; 136: 662-668.
- 8 Власенко А.В., Остапченко Д.А., Павлов Д.П. и соавт. Особенности патогенеза и эффективности терапии острого респираторного дистресс-синдрома. Тезисы докладов XI Съезда Федерации анестезиологов-реаниматологов России 2008; 508-509 Sakka G., Klein M., Reinhart K. et al. Prognostic value of extravascular lung water in critically ill patients. *Chest* 2002; 122: 2080-2086.
- 9 Matthay M. Measurement of extravascular lung water in patients with pulmonary edema. *Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol.* 2008; 294 (6): 1021-1022.
- 10 Isakow W., Schuster D.P. Extravascular lung water measurements and hemodynamic monitoring in the critically ill: bedside alternatives to the pulmonary artery catheter. *Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol.* 2006; 291 (6): L1118-L1131.
- 11 Kuzkov V.V., Kirov M.Y., Sovershaev M.A. et al. Extravascular lung water determined with single transpulmonary thermodilution correlates with the severity of sepsis-induced acute lung injury. *Crit. Care Med.* 2006; 34 (6): 1647-1653.
- 12 Saheed K., Ronald J. T., Groeneveld J. Transpulmonary dilution-derived extravascular lung water as a measure of lung edema. *Curr. Opin. Crit. Care* 2007; 13: 303-307.
- 13 Renkin E. Some consequences of capillary permeability to macromolecules: Starling's hypothesis reconsidered. *Am. J. Physiol.* 1986; 250: H706-H710.
- 14 Bhattacharya J., Gropper M. A., Shepard J. M. Lung expansion and the perialveolar interstitial pressure gradient. *Appl. Physiol.* 1989; 66: 2600-2605.
- 15 Ware L., Matthay M. Acute pulmonary edema volume 2005; 353 (26): 2788-2796.

- 16 Гриппи М. Патофизиология легких. М.: БИНОМ; 2001.
- 17 Goran H., Marco L. Lymphatics and lymph in ALI. *Curr. Opin. Crit. Care* 2008; 14 (1): 31—36.
- 18 Киров М. Ю., Кузьков В. В. Инвазивный мониторинг гемодинамики в интенсивной терапии и анестезиологии. Архангельск; 2008.
- 19 Fontes R. B., Aguiar P. H., Zanetti M. V. et al. Acute neurogenic pulmonary edema: case reports and literature review. *J. Neurosurg. Anesthesiol.* 2003; 15 (2): 144-50.
- 20 Effros R. M., Pomsuriyasak P., Porszasz J. Indicator dilution measurements of extravascular lung water: basic assumptions and observations. *Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol.* 2008; 294: L1023-L1031.
- 21 Stauh N. C. Alveolar flooding and clearance. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1983; 127: S44-S51.
- 22 Bhattacharya J. The alveolar water gate. *Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol.* 2004; 286: 257-258.
- 23 Vreim C. E., Snashall P. D., Stauh N. C. Protein composition of lung fluids in anesthetized dogs with acute cardiogenic edema. *Am. J. Physiol.* 1976; 231: 1466-1469.
- 24 Clark J.G., Milberg J.A., Steinberg K.P. et al. Elevated lavage levels of N-terminal peptide of type III procollagen are associated with increased fatality in adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1994; 105: 126S-127S.
- 25 Davey-Quinn A., Gedney J. A., Whiteley S. M. et al. Extravascular lung water and acute respiratory distress syndrome: oxygenation and outcome. *Anaesth. Int. Care* 1999; 27: 357-362.
- 26 Martin G., Eaton S., Mealer M. et al. Extravascular lung water in patients with severe sepsis: a prospective cohort study. *Crit. Care* 2005; 9 (2): R74-R82.
- 27 Kuntscher M. V., Czetmak C., Blome-Ebemein S. et al. Transcardiopulmonary thermal dye versus single thermodilution methods for assessment of intrathoracic blood volume and extravascular lung water in major burn resuscitation. *J. Burn Care Rehabil.* 2003; 24: 142-147.
- 28 Groeneveld A. B., Polderman K. H. Acute lung injury, overhydration or both? *Crit. Care* 2005; 9 (2): 136 -137.
- 29 Fernandez-Mondejar E., Castano-Perez J., Rivera-Fernandez R. et al. Quantification of lung water by transpulmonary thermodilution in normal and edematous lung. *J. Crit. Care* 2003; 18 (4): 253-258.
- 30 Julien M., Flick M. R., Hoeffel J. M. et al. Accurate reference measurement for postmortem lung water. *J. Appl. Physiol.* 1984; 56 (I): 248-253.
- 31 Katzenelson R., Perel A., Berkenstadt H. et al. Accuracy of transpulmonary thermodilution versus gravimetric measurement of extravascular lung water. *Crit. Care Med.* 2004; 32 (7): 1550-1554.
- 32 Gattinoni L., Caironi P., Pelosi P. et al. What has computed tomography taught us about the acute respiratory distress syndrome? *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* 2001; 164 (9): 1701-1711.

- 33 Cutillo A G., Mortis A. H., Ailion D. C. et al. Assessment of lung water distribution by nuclear magnetic resonance. A new method for quantifying and monitoring experimental lung injury. Am. Rev. Resp. Dis. 1988; 137:1371-1378.
- 34 MacLennan F. M., Foster M. A. Smith F. W. et al. Measurement of total lung water from nuclear magnetic resonance images. Br. J. Radiol. 1986; 59 (702): 553-560.
- 35 Schuster D. P. Positron emission tomography: theory and its application to the study of lung disease. Am. Rev. Resp. Dis. 1989; 139: 818-840.
- 36 Kunst P. W., Vonk Noordegraaf A., Raaijmakers E. et al. Electrical impedance tomography in the assessment of extravascular lung water in non- cardiogenic acute respiratory failure. Chest 1999; 116 (6): 1695-1702.
- 37 Picano E., Frassi F., Agricola E. et al. Ultrasound lung comets: a clinically useful sign of extravascular lung water. J. Am. Soc. Echocardiogr. 2006; 19 (3): 356-63.
- 38 Roch A., Michelet P., D'journo B. et al. Limits of transpulmonary dilution methods in estimating extravascular lung water after pneumonectomy. Chest 2005; 128: 927-933.
- 39 Schreiber T., Huster L., Schwatzkopf K. et al. Lung perfusion affects preload assessment and lung water calculation with the transpulmonary double indicator method. Int. Care Med. 2001; 27: 1814 1818.
- 40 Deeren D., Dits H., Daelemans R. et al. Effect of pleural fluid on the measurement of extravascular lung water by single transpulmonary thermodilution. Clin. Int. Care 2004; 15 (4): 119-122.
- 41 Monnet X., Anguel N., Osman D. et al. Assessing pulmonary permeability by transpulmonary thermodilution allows differentiation of hydrostatic pulmonary edema from ALI/ARDS. Int. Care Med. 2007; 33: 448-453.
- 42 Groeneveld J., Verheij J. Extravascular lung water to blood volume ratios as measures of permeability in sepsis-induced ALI/ARDS. Int. Care Med. 2006; 32: 1315-1321.

Р.Н.Акалаев, А.А.Стопницкий

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкент, Узбекистан*

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ТОКСИКО-ГИПОКСИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ИНТОКСИКАЦИЕЙ ЭТАНОЛОМ

Высокий уровень потребления алкогольных напитков, прогрессирующее увеличение числа больных хроническим алкоголизмом выводят острые интоксикации этанолом на одно из первых мест среди экзогенных отравлений. Одним из наиболее опасных осложнений этаноловой интоксикации является токсико-гипоксическая энцефалопатия (ТГЭ), возникающая в результате воздействия как специфических, так и неспецифических механизмов поражения голов-

ного мозга. Поэтому одним из перспективных направлений совершенствования оказания помощи пострадавшим такого профиля является своевременная поэтапная комплексная интенсивная терапия которая должна быть направлена во первых на снижение токсической нагрузки, во вторых на своевременную коррекцию гипоксии, эндогенной интоксикации и в третьих на корреляцию реактивности коры головного мозга.

Цель исследования: оценка эффективности рациональной комплексной нейрометаболической терапии токсико-гипоксической энцефалопатии у больных с острыми отравлениями алкоголем тяжелой степени.

Материал и методы исследования: Исследование проводилось в условиях отделения токсикологической реанимации и отделения токсикологии РНЦЭМП в процессе лечения. 46 пациентов поступивших с острыми отравлениями алкоголем в тяжелом состоянии.

Больные были разделены на 2 группы:

I группа - 22 больных, которым наряду со стандартной интенсивной терапией поэтапно вводили: 1. Инфузии 0,06% раствора гипохлорита натрия (ГХН) по 400 мл 2 раза в сутки с момента поступления в течение 1 суток. 2. Инфузии препарата «Реамберин» (1,5% раствор янтарной кислоты) по 400 мл 2 раза в сутки в течение 5 дней с момента поступления. 3. Инъекции 20% раствора пир-ацетама в максимально разрешенной дозе - по 20 мл в сутки после восстановления сознания, начиная со 2 суток и до выписки пациента из стационара.

II группа - 24 пациента получивших традиционную терапию включающую в себя респираторную поддержку, инфузионную терапию кристаллоидными и коллоидными растворами, витаминотерапию, антибиотикотерапию.

Следует отметить, что все исследуемые пациенты страдали хроническим алкоголизмом и острое отравление наступило на фоне запоя продолжительностью в среднем от 5 до 7 дней.

Всем больным проведено комплексное обследование с применением физических, лабораторных и нейрофизиологических методов. Уровень этанола крови определялся при поступлении и в динамике через 6, 12, 24 часа. Также изучали биохимические показатели крови при поступлении, на 3-е, 5-е сутки. Уровень эндотоксикоза оценивался нами по содержанию в крови средних молекул (СМ) (Н.И. Габрилян и соавт.) на аппарате «Backmann». В качестве маркера гипоксии в основной и контрольной группах исследовался лактат крови при поступлении, через 12, 24, 48 часов путем забора венозной крови из v. jugularis interna. Определение лактата проводили с помощью аппарата «VITRAS-250» (Дания).

Уровень сознания определялся по шкале Глазго-Питтсбурга. В период восстановления сознания проводили комплексную оценку тяжести нарушений интеллекта с использованием шкалы MMSE по 10 позициям, шкалы FAB по 6 позициям на 3-е, 5-е сутки.

Результаты и их обсуждение: Исходные показатели у всех обследованных больных свидетельствуют о серьезных нарушениях системы гомеостаза, наступивших в результате отравления. Уровень этанола крови пациентов обеих

групп при госпитализации составил $3,9 \pm 0,3$ г/л, а уровень сознания по шкале Глазго был 6 ± 1 баллов. Лечебный эффект рациональной комплексной терапии оценивали в сравнительном аспекте по регрессу клинических проявлений заболевания, а детоксикационный – по степени снижения в крови этанола, маркеров эндогенной интоксикации и лактата крови.

На фоне проводимой терапии уже на 2-е сутки у 17 пациентов испытываемой группы произошло восстановление уровня сознания до $26 \pm 1,2$ баллов, у 3 – до $19 \pm 1,6$ балла, у 2-х сознание оставалось на уровне $18 \pm 1,6$ баллов, что связано с поздней доставкой пациентов в клинику.

После инфузии ГХН и реамберина уже через 6 часов наблюдалось снижение уровня этанола крови в среднем до $1,6 \pm 0,4$ г/л, а через 12 часов его концентрация уменьшилась практически до нормы – $0,7 \pm 0,2$ г/л.

В контрольной группе, восстановление уровня сознания на 2-е сутки у пациентов в среднем составил до $21 \pm 1,0$ баллов что в 1,4 раза дольше чем в основной. Концентрация этанола в крови через 6 часов составила $2,6 \pm 0,5$ г/л, а через 12 часов $1,3 \pm 0,3$ г/л, что превышает показатель основной группы в 1,6 и 1,8 раза соответственно.

На фоне рациональной комплексной терапии уже на 2-е сутки наблюдалась тенденция к снижению уровня СМ в крови (фракция E_{254}), а на 3-е сутки, видно заметное снижение уровня СМ – в 1,7 раза, на 5-е сутки в 2,1 раза. Надо отметить, что в контрольной группе при анализе динамики уровня СМ в крови на 2-е сутки отмечался его подъем, а динамика снижения на 3-е и 5-е сутки значительно отставала от испытываемой группы (в 1,2 и 1,3 раза соответственно), что отчетливо свидетельствует об эффективности компонентов рациональной комплексной терапии в отношении данных метаболитов.

Исследование лактата венозной крови показало развитие тканевой гипоксии у всех поступивших с острыми отравлениями алкоголем. При этом уровень молочной кислоты в составлял $3,8 \pm 1,3$ ммоль/л в I группе и $3,8 \pm 0,9$ во II группе. На фоне инфузии ГХН и реамберина уже через 24 часа отмечалось существенное снижение лактата в среднем до $2,6 \pm 0,4$ ммоль/л, а через 48 часов его содержание практически приблизилось к норме – $1,8 \pm 0,2$ ммоль/л, что связано с нормализацией метаболических процессов в тканях. На фоне традиционной терапии уровень молочной кислоты у больных составил $3,5 \pm 0,7$ через 24 часа и $2,7 \pm 0,9$ ммоль/л через 48 часов, что превышает показатели лактата у испытываемой группы в 1,3 и 1,4 раза соответственно.

Комплексное введение реамберина и пирацетама эффективно воздействовало на соматовегетативные проявления алкогольного абстинентного синдрома, который всегда сопутствует острой этаноловой интоксикации у пациентов с хроническим алкоголизмом, после восстановления уровня сознания. Нами отмечалась редукция цефалгии, тошноты, тремора, тахикардии, нормализация сна, что позволило отказаться от традиционного применения транквилизаторов, нейролептиков у больных испытываемой группы.

Согласно проведенному скринингу уровня интеллекта по шкале MMSE у пациентов I группы на 3-е сутки отмечались легкие когнитивные нарушения -

22±1,4 балла, а на 5-е когнитивный дефицит был практически купирован и суммарный балл составил в среднем 28±1,6 балла. Что касается пациентов контрольной группы, то показатели шкалы MMSE по всем позициям, на 3-е и 5-е сутки были в 1,4 и 1,5 раза ниже чем в основной группе. При этом отмечалось в первую очередь снижение устойчивости внимания, способности к абстрагированию, обобщению.

Анализ лобных функций по шкале FAB выявил резкое снижение функционального состояния лобных церебральных структур у пациентов обеих групп, однако, на фоне проводимой рациональной комплексной терапии, наблюдалось практически полное их восстановление уже на 5-е сутки с момента поступления в стационар, тогда как в контрольной группе продолжали сохраняться элементы деменции, с нарушением концептуализации и динамического праксиса. Суммарный результат теста у пациентов контрольной группы на 5-е сутки не превышал в среднем 13,4±1,1 балла, что 1,2 раза ниже, чем в основной группе.

Выводы: 1. Острые отравления алкоголем тяжелой степени приводят к развитию токсико-гипоксической энцефалопатии с выраженными нарушениями функции центральной нервной системы.

2. Разработанная схема рациональной комплексной нейрометаболической терапии повышает эффективность результатов лечения путем снижения уровня эндотоксикоза, купирования гипоксии, значительного сокращения периода восстановления сознания и когнитивных функций.

В.Ю.Акимов, И.И.Кириллов, В.С.Атянин

МУЗ «Городская станция скорой медицинской помощи», Пенза

ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ С ТРАВМАМИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

МУЗ «Городская станция скорой медицинской помощи» г. Пензы является муниципальным лечебно-профилактическим учреждением, предназначенным для оказания круглосуточной скорой медицинской помощи взрослому и детскому населению города Пензы (рис. 1).

Частота обращений на скорую помощь по поводу травм в городе Пензе составляет, в среднем, 40 на 1000 населения в год. Среди причин травм, чаще всего фигурируют падение с высоты – 25% случаев, дорожно-транспортный травматизм – 55%, криминальные травмы – 20%.

Травмы, с которыми приходится сталкиваться выездным бригадам скорой медицинской помощи чрезвычайно разнообразны и представлены в 36% случаев повреждениями головы, в 9,4 % - органов грудной клетки, 6,2% - живота, 5,5% - таза, 5,9% - позвоночника, 37 % - конечностей. В 5% случаев отмечается политравма.

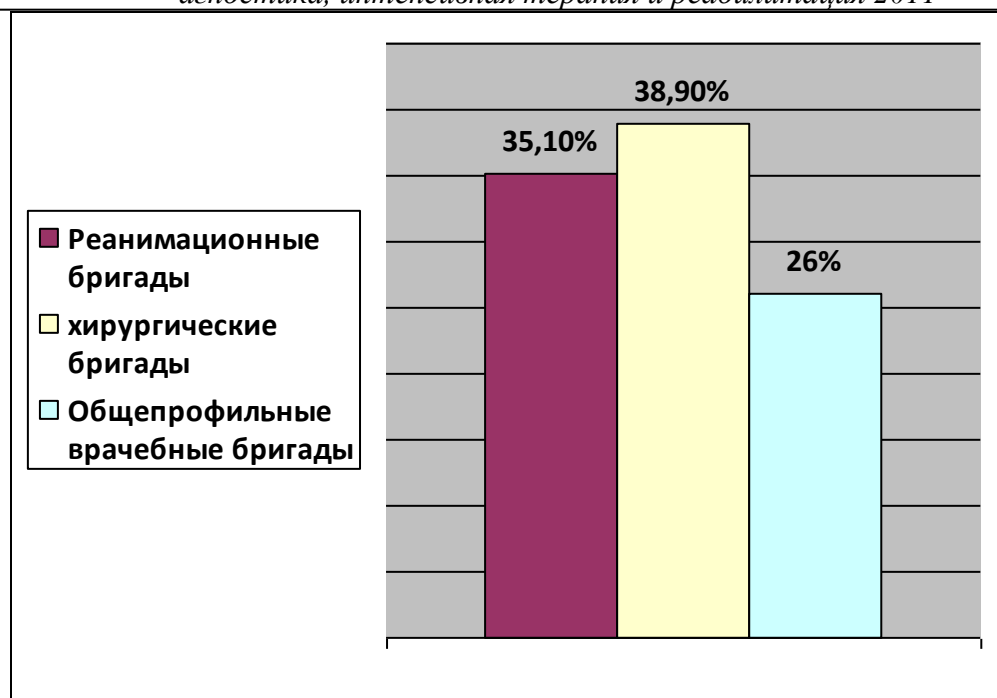


Рис. 1. Распределение вызовов по поводу травмы среди бригад скорой медицинской помощи

Травматический шок наблюдался у 60% пострадавших с политравмой, кома в 18,3 %, острая дыхательная недостаточность в 13,2%, острая сердечная недостаточность в 7% случаев.

С нашей точки зрения, высокий уровень травматизма среди населения города Пензы обусловлен:

1. продолжающимся увеличением количества транспортных средств, снижением дисциплины вождения и поведения на проезжей части. В 2009 количество ДТП, по поводу которых выезжали бригады скорой медицинской помощи – 813. Общее число пострадавших в ДТП за 2009 год, имеет некоторую тенденцию к снижению, и составило 1313 (в 2007г.- 1348 пострадавших, в 2008г. - 1329). Однако, отмечается увеличение числа погибших на месте ДТП до 56 человек (в 2007г.- 95, в 2008г. – 52 погибших);
2. недостаточным уровнем знаний по правилам оказания первой помощи среди населения;
3. высоким уровнем алкоголизации населения.

Порядок оказания медицинской помощи.

Первичный осмотр с оценкой состояния проводят по прибытии бригады скорой медицинской помощи на место происшествия. При этом определяется характер травмы и потребность в оказании немедленной помощи.

Повторный осмотр в салоне автомобиля. Оценивается уровень сознания. Собирается анамнез, выясняются механизм травмы, события, предшествующие травме, время, прошедшее с момента травмы. Проводится осмотр, аускультация

и пальпация по органам и системам. Устанавливается предварительный диагноз.

Интенсивная терапия пострадавших с травмами это прежде всего - борьба с шоком.

1. Временная остановка наружного кровотечения производится общепринятыми методами. Остановить внутреннее кровотечение на догоспитальном этапе практически невозможно, поэтому пострадавшие такого рода как можно быстрее доставляются в стационар.

2. Устранение болевого синдрома при травме достигается парентеральным введением наркотических и ненаркотических анальгетиков.

3 Транспортная иммобилизация производится, как можно раньше. Репозиция не производится.

4. Ранняя интубация - важный момент в лечении, особенно у пострадавших с серьёзными травмами. Интубацию трахеи проводят при нарушении сознания, обширных повреждениях головы, лица и шеи, цианозе, травме грудной клетки, низком АД. ИВЛ обеспечивается с помощью мешка Амбу, либо объёмным респиратором. Адекватность вентиляции проверяют аускультативно с последующим контролем артериальной оксигенации пульсоксиметром.

5. Инфузионная терапия проводится после катетеризации периферических вен (оптимальный вариант - пункция и катетеризация подключичной вены). Инфузионная терапия должна быть многокомпонентой, направленной на восстановление дефицита ОЦК. Оптимальным на догоспитальном этапе является применение высокомолекулярных соединений на основе полисахаров (ГЭК). Очень эффективна так называемая малообъёмная реанимация (8,2-10% раствор хлорида натрия, коллоиды, 20% альбумин).

Для стабилизации гемодинамики нам очень часто приходится использовать α - β -адреномиметики (после восполнения ОЦК) и кортикостероидные препараты.

При необходимости – проводятся реанимационные мероприятия.

Выводы:

Основными принципами оказания медицинской помощи больным с травмами на догоспитальном этапе должны быть минимальное время от момента травмы до момента первой помощи (правило «золотого часа»); достаточность объёма и качества на помощи на месте происшествия и при транспортировке; госпитализация больного в специализированный стационар.

На догоспитальном этапе при политравме перед врачом стоит задача не установления точного топического диагноза, а выявление угрожающего жизни синдрома. Лечебные мероприятия должны быть направлены на восстановление и стабилизацию жизненных функций, прежде всего дыхания и кровообращения. В то же время на месте происшествия необходимо обеспечить временную остановку наружного кровотечения одним из известных способов, транспортную иммобилизацию и обезболивание. По пути следования в стационар должна проводиться противошоковая терапия с восполнением ОЦК. Одинаково грубой

ошибкой является как увлечение обстоятельным и длительным лечением на месте происшествия, так и примитивная доставка пострадавшего в стационар без попыток устранения критической гипотонии и дыхательной недостаточности.

В.Ю.Акимов, В.П.Щербинин

*«Городская станция скорой медицинской помощи»,
подстанция скорой помощи №6, Пенза*

ПЕНЗЕНСКОЙ ГОРОДСКОЙ СТАНЦИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ - 85 ЛЕТ

Служба скорой медицинской помощи занимает одно из важных мест в системе охраны здоровья населения. Она решает задачи оказания квалифицированной медицинской помощи вне лечебного учреждения при острых заболеваниях и несчастных случаях. Деятельность скорой медицинской помощи во многом влияет на исходы лечения, ежегодно сохраняет жизни и возвращает в строй многие тысячи людей.

Все это объясняет то внимание, которое уделяется развитию и совершенствованию организации скорой медицинской помощи.

Рождение службы скорой медицинской помощи в Пензенской области относится к 1926 году.

В 1926 году в г. Пензе с 1 по 5 апреля проходил Восьмой губернский съезд по здравоохранению. 7 июня 1926 года президиум городского совета вынес решение о выделении пункта скорой медицинской помощи в самостоятельную лечебную единицу с постоянным штатом работников. В то время она была представлена станцией скорой помощи в г. Пензе с одним круглосуточным постом.

Объем оказываемой медицинской помощи сводился к простейшим лечебным назначениям. Вызовы обслуживались на лошади, станций и отделений скорой медицинской помощи в районах области не было.

Большую роль в формировании и организации скорой медицинской помощи сыграли в то время врачи Савков Н.М., Алимов Г.В. и Алимов И.В., Малкин А.С., Мораховский Н.В., Белев Н.П., Глаголева Д.Л.

Много сил в организации первой станции скорой медицинской помощи приложил заведующий губернским здравотделом Захаров Ф.С.

Заведующим первой станции скорой медицинской помощи стал Куликов, который приложил много сил и знаний, чтобы первая бригада по оказанию скорой медицинской помощи работала и оказывала помощь больным.

В то далекое время станция скорой медицинской помощи располагалась в здании первого этажа на улице Володарского, бывшего дома купца Карпова.

С развитием города росла и станция скорой медицинской помощи, увеличивался штат учреждения. В распоряжение "Скорой медицинской помощи" в 1936 году поступил санитарный автотранспорт. В 1945-1949 годах в двух горо-

дах области были организованы станции скорой медицинской помощи: г. Кузнецк, г. Сердобск. А в 1955-1959 годах они появились в четырех районных центрах.

Темпы роста населения в г. Пензе значительно опережали развитие скорой медицинской помощи. К 1964 году штаты станции скорой медицинской помощи выросли до 130 единиц, имелось 14 санитарных машин.

Обслуживание города обеспечивалось пятью круглосуточными врачебными бригадами, одной акушерской и одной перевязочной бригадами. "Скорая медицинская помощь" уже не могла справиться с оказанием скорой и неотложной медицинской помощи населению, как по объективным, так и по качественным показателям. Она стала одним из самых отстающих звеньев в системе здравоохранения города. Это вызвало справедливые жалобы и нарекания населения на работу "Скорой медицинской помощи".

В целях быстрого совершенствования скорой медицинской помощи и освоения специализированных ее видов в 1964 году, впервые в РСФСР, в г. Пензе было проведено объединение станции скорой медицинской помощи со стационаром. "Новатором", инициатором и организатором тогда был заслуженный врач РСФСР Гоманюк Т.А.

В результате объединения была создана городская больница скорой медицинской помощи. В состав больницы вошли станция скорой медицинской помощи и специализированный хирургический стационар.

В 1967 году в центре города был организован филиал скорой медицинской помощи - 1 городская подстанция, которую возглавляла Толстова Л.С. В 1970 году в стационаре открыто отделение для лечения неотложных терапевтических больных.

В 1966 году службу скорой медицинской помощи возглавил заслуженный врач РСФСР Жолнерик И.М. Больница скорой медицинской помощи постепенно развивалась, улучшала качественные показатели работы по лечению больных как на догоспитальном так и госпитальном этапах лечения больных. БСП заняла на ВДНХ первое место в России по оказанию скорой медицинской помощи.

Основу работы больницы скорой медицинской помощи все же составляет медицинский персонал.

В больнице скорой медицинской помощи в разное время работали: основатель противоишемического отделения Заслуженный врач РСФСР Роговская Н.Е., Ежова Е.Н., Братусенко В.А., Федорчукова Н.Н., зав. отделением Смирнова О.А., Леонова Л.А., заслуженный врач РСФСР Темногрудова З.С., Трышкков И.Р., Саулит И.В., Уляхина В.Е., Дианова, Заслуженный врач РСФСР Демидов Г.И., Креницкий В.Д., Кадушин Л.С., Боровкова Ю.М.

Служба скорой медицинской помощи постоянно развивалась. В 1970 году созданы специализированные бригады: хирургическая, две терапевтических, девять линейных, две акушерских и две перевязочных. График дежурства выездных бригад построен таким образом, что их в часы "пик" работает наибольшее количество бригад (19). Радиус обслуживания около 15 км.

Для оказания первой врачебной помощи населению круглосуточно работают пункты первой помощи. Врачи специализированных бригад по вызовам дежурных врачей больниц города выезжают для консультации и оказания помощи тяжелым больным. Ведущие специалисты области Кульнев СВ., Елаев М.И., Шумаков СИ., Волченкова А.Р., Бородина, Ардакова, Елаева оказывали большую помощь службе скорой медицинской помощи, включая консультативную.

В 1972 году штат врачей скорой медицинской помощи и средних медицинских работников увеличился больше чем в 2 раза. Врачи стационара в порядке чередования работают на скорой медицинской помощи, а врачи скорой медицинской помощи - в стационаре и травматологическом пункте. Средний медицинский персонал периодически работал в стационаре или травматологическом пункте. Акушерки повышали свои знания в родильном доме. Служба скорой медицинской помощи была обеспечена легковыми санитарными машинами типа "Волга", "РАФ", "УАЗ". Имелся теплый гараж для стоянки отдежуривших машин и профилактического ремонта. С организацией специализированных бригад особо тяжелая группа больных и пострадавших стала получать специализированную медицинскую помощь на месте несчастного случая или в пути следования. Для повышения качества диагностики при скорой помощи организована передвижная лаборатория, которая выполняет анализы прямо у постели больного.

В настоящее время Пензенская станция скорой медицинской помощи является самостоятельным муниципальным учреждением Первой категории мощностью 46 круглосуточных постов, оказывает скорую неотложную медицинскую помощь взрослому и детскому населению численностью 508 тысяч, выполняет 205 тысяч вызовов в год.

В марте 2005 года было введено в строй новое современное здание Пензенской станции скорой медицинской помощи. В январе 2006 года произошло разделение больницы скорой медицинской помощи. Станция скорой медицинской помощи полностью отделилась от стационара, стала полностью самостоятельной.

МУЗ «Городская станция скорой медицинской помощи» представлена центральной станцией скорой СМП и 6 подстанциями, расположенными в 4 районах города, работающими по районо-зональному принципу и обеспечивающими 20 минутную транспортную доступность географически (радиус обслуживания 5-15 км.), необходимую плотность дежурного персонала выездных бригад СМП на количество проживающего населения с учетом расположения промышленных предприятий и мест массового нахождения людей.

Общее количество выездных бригад, оказывающих скорую неотложную медицинскую помощь населению г. Пензы 46,5.

В том числе по профилю:

1. общепрофильные врачебные: 22,5
2. специализированные: 19,25
 - Реанимационные: 5

- Хирурго-травмотологические: 2
- Кардиологические: 4
- Общепрофильные педиатрические: 4,25
- Неврологические: 2
- Психиатрические: 2

3. Акушерско-перевозочные: 4,75

Координацию осуществляет оперативный отдел, расположенный на центральной станции СМП, оснащенной автоматизированной системой управления «Скорой помощи», системой ГЛОНАС, работа которых направлена на оптимизацию процессов приема-передачи вызовов выездным бригадам, отслеживание немедленного доступа к статистическим данным, с возможностью анализа оперативной ситуации и активного воздействия на нее.

За 2010 год в АСУ «Скорая помощь» внесены существенные дополнения, разработан и используется алгоритм приема вызовов, разработаны советы «вызывающим», которые позволяют диспетчерам более точно сформулировать повод к вызову и определиться с профилем посыла специализированной бригады СМП.

Основные проблемы современного этапа развития скорой медицинской помощи в г. Пензе:

Низкая укомплектованность медицинскими кадрами.

Отсутствие единой стандартизации оказания скорой медицинской помощи, учитывающих этапность ее оказания, преемственность, объем и качество помощи.

Недостаточное взаимодействие догоспитального и госпитального этапов оказания экстренной помощи, недостаточную управляемость скорой медицинской помощи: высокая доля несвойственной нагрузки, отсутствие научно-методического сопровождения скорой медицинской помощи.

Персонал станции укомплектован квалифицированными специалистами, среди которых врачи: 20 врачей высшей квалификационной категории; 30 - первой квалификационной категории; 2 - второй квалификационной категории. Фельдшера: 171 - с высшей квалификационной категорией; 54 - первой квалификационной категорией 35 фельдшер со второй квалификационной категорией.

Бригады скорой медицинской помощи оснащены современной лечебно-диагностической аппаратурой (получено 38 новых автомобилей "Фиат"), электрокардиографы, небулайзеры, дефибрилляторы, аппараты ИВЛ, кислородно-наркозная аппаратура, медицинский инструментарий, набор жизненно важных лекарственных препаратов.

Врачи станции скорой медицинской помощи активно внедряют новые препараты и методики - широко применяются нефедипин, каптоприл, глицин, семакс. Активно проводится тромболизисная терапия у больных инфарктом миокарда. За 2009 и 2010 года на догоспитальном этапе проведено 193 тромбо-

лизисов больным с диагнозом острый инфаркт миокарда, что существенно улучшает исход заболевания, снижает процент инвалидизации и смертности больных с данной патологией.

Скорая медицинская помощь в г. Пензе отмечает 85 - летие. Встретились вновь ветераны, отдавшие основную часть своей жизни любимой работе, и их преемники, которые также достойно несут звание врача, фельдшера. Коллектив станции скорой медицинской помощи находится в положении готовности и каждый житель города уверен, что в трудную минуту он не останется без скорой медицинской помощи.

Л.О.Артемова

ПГПУ им. В.Г. Белинского, Межвузовский центр, Россия

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ПРОВЕДЕНИЮ ИСКУССТВЕННОГО ЛЕЧЕБНОГО ПИТАНИЯ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У БОЛЬНЫХ С АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Цель настоящего исследования – выбор наиболее рационального и эффективного способа искусственного лечебного питания в процессе интенсивной терапии больных после оперативных вмешательств на желудке и снижение послеоперационных осложнений.

В основу настоящей работы положены клинические наблюдения и исследования, выполненные у 210 больных, оперированных по поводу хирургических заболеваний желудка, двенадцатиперстной кишки, и у 25 здоровых людей. По полу и возрасту больные были распределены следующим образом: мужчины составили 74,3%, женщины – 25,7%; пациенты старше 60 лет – 11,4%.

Для оценки состояния питания пациентов при поступлении в стационар использовали критерии, наиболее доступные в клинической практике: дефицит массы тела, креатинин-ростовый индекс (КРИ), уровень общего белка, альбумина в плазме крови. Полученные показатели сравнивали с должными значениями с учетом пола и возраста пациентов в соответствии с номограммами и таблицами. Так как основной процесс у обследуемой группы больных приводил к нарушению поступления пищи в организм, повышенным потерям белков и жидкости, нарушению усвояемости пищевых продуктов, то при оценке состояния питания пациентов при поступлении в стационар в 57,7% была выявлена алиментарная недостаточность тяжелой и средней степени, в 9,5% - легкой степени, у 32,8% больных состояние питательного статуса было в пределах нормы. При поступлении в стационар всем больным проводили дифференцированную предоперационную подготовку, объем которой определялся характером и стадией заболевания, степенью тяжести алиментарной недостаточности и функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта, нарушениями метаболизма, выраженностью сопутствующей патологии. Оперативные вмешательства выполняли в условиях стандартной многокомпонентной общей анестезии

препаратами для нейролептаналгезии с миорелаксантами и искусственной вентилиацией легких смесью закиси азота и кислорода (2:1).

В зависимости от характера белково-энергетического обеспечения в раннем послеоперационном периоде все больные были разделены на 3 группы. В 1-й группе (84 больных) проводили общепринятую инфузионно-трансфузионную терапию, включающую неполное парентеральное питание (ПП) с суточным калоражем вводимых растворов (5-20% растворы глюкозы и спирта) 13-15 ккал/кг и количеством азота 0,06 г/кг массы тела в сутки. В эту группу вошли пациенты с нормальным питательным статусом и легкой степенью нарушения питания (дефицит массы тела составлял 10%, КРИ находился в пределах 90-80%). Во 2-й группе (38 больных) со 2-х суток использовали полное ПП с количеством вводимой энергии – 30-35 ккал/кг массы тела в сутки и количеством вводимого азота – 0,2 г/кг массы тела в сутки. В 3-й группе (88 больных) применяли комбинированное искусственное лечебное питание (ИЛП), включающие поэтапное энтеральное зондовое питание (ЭЗП) через назоинтестинальный зонд, введенный во время операции на 30-40 см ниже анастомоза, и неполное ПП. Количество вводимого азота составляло 0,2-0,22 г на 1 кг массы тела в сутки, энергии – 30-35 ккал на 1 кг массы тела в сутки. Во вторую и третью группы вошли пациенты с алиментарной недостаточностью средней и тяжелой степени (дефицит массы тела превышал 20%). На нарушение белкового обмена и нарастание катаболических процессов указывало снижение КРИ ниже 70%. У больных всех трех групп суточный объем вводимых жидкостей составлял 40-45 мл на 1 кг массы тела в сутки. Энергетические потребности больных определяли по основному объему с учетом температуры тела, потребности в белковых и аминокислотных средствах – по величине азотистого баланса. Отношение количества вводимого азота к числу килокалорий равнялось 1:150 – 1:200. Средами для ПП являлись синтетические смеси кристаллических аминокислот (полиамин, левамин, альвезин), гидролизаты белка (аминон, гидролизат казеина), жировая эмульсия (липофундин), 10-20-40% растворы глюкозы, этиловый спирт в расчетных дозировках. Для усиления эффекта ПП и ЭЗП применяли анаболические стероиды, инсулин, тиамин, пиридоксин, аскорбиновую кислоту. Для выравнивания гидроионного равновесия вводили 10% раствор калия хлорида (1,5 ммоль на 1 кг массы тела), 5,8% раствор натрия хлорида (2,0 ммоль на 1 кг массы тела), 5-10 мл 25% раствора магния сульфата, 100 мл 1% раствора кальция хлорида, 4% раствор натрия гидрокарбоната. По показаниям вводили нативную и сухую плазму, растворы альбумина, протеина, проводили трансфузии эритроцитарной массы. Для улучшения микроциркуляции и реологических свойств крови применяли полиионные растворы (ацесоль, лактасоль, дисоль, трисоль, раствор Рингер-Локка), гемокорректоры. Инфузии растворов осуществляли через центральные или периферические вены. Для ЭЗП (интестинального) использовали изотонические растворы углеводов, многоатомных спиртов, белковые гидролизаты, питательные смеси (энпиты), натуральные пищевые продукты (кефир, бульон, отвар шиповника, кураги) с добавлением ферментных препаратов (фестал, панзинорм и т.п.). Пи-

тание через зонд начинали через 4-6 часов после операции и продолжали до 5-10 дней в зависимости от объема операции и состояния больного. Питательные смеси в подогретом до 37-38 градусов виде вводили через носоконечный зонд медленно, в начале по 15-20 капель в минуту, а в последующие дни – по 30-60 капель. Использовали круглосуточный режим введения питательных смесей при помощи обычной капельной системы. В зависимости от функционального состояния желудочно-кишечного тракта осуществляли поэтапное ЭП с постепенным переходом от кишечного лаважа к трансинтестинальным инфузиям мономерно-солевых растворов, а затем питательных смесей, содержащих основные питательные вещества в полимерной и частично гидролизованной форме. Для изучения состояния системного и регионального кровообращения использовали электрофизиологические и радиологические методы. Функциональное состояние печени у всех больных оценивали на основании определения общего белка и белковых фракций, протромбина, фибриногена, билирубина, мочевины, остаточного азота, креатина, глюкозы, фосфора неорганического, активности АЛТ, АСТ, ЩФ, используя унифицированные методики. Определение электролитов в крови проводили методом пламенной фотометрии на аппарате ПАЖ-1. Исследование КЩС выполняли микрометодом Аструп. Величину основного обмена определяли методом спирометрии по таблицам Гаррис-Бенедикта. Изучали антропометрические данные: рост, массу тела, рассчитывали креатинин-ростовый индекс. Исследования проводили до операции и в 1,3,5,10 сутки послеоперационного периода. Достоверность различий определяли по t -критерию Стьюдента.

Комплексная оценка показателей циркуляторного звена гомеостаза в сопоставлении с функциональным состоянием печени перед операцией позволила определить дифференцированный подход к выбору оптимальной программы искусственного лечебного питания в пред- и послеоперационном периодах.

При сопоставлении выраженности реакций сердечно-сосудистой системы у больных в ближайшем послеоперационном периоде было выявлено, что изменения показателей ЦГД в 1-е сутки после операции у пациентов всех трех групп характеризовались достоверным снижением УО и УИ, тахикардией, а в 1-й и во 2-й группах (при использовании внутривенных инфузий) – умеренной гипертензией. Следовательно, у больных, оперированных на желудке и двенадцатиперстной кишке, в первые сутки после операции развивался гипокинетический тип кровообращения с гиповолемией. Подобные изменения можно объяснить снижением сократительной способности миокарда, централизацией кровообращения, связанную с уменьшением УО в результате отрицательного воздействия операционной травмы на центральную гемодинамику.

Более выраженные различия в динамике показателей системного кровообращения начинали прослеживаться с третьих суток после оперативного вмешательства, т.е. в тот период, когда уже осуществлялись заданные программы ИЛП. Так, у больных 1-й группы было выявлено увеличение УО на 11,5% ($P < 0,05$), у больных 2-й группы – на 24% ($P < 0,05$) и у больных 3-й группы – на 19,9% ($P < 0,05$) по сравнению с исходными показателями. Дальнейшие ис-

следования показали, что у больных первой группы сохранились признаки гиподинамии сердечно-сосудистой системы на всех последующих этапах исследования. Снижение СВ у этих больных было обусловлено, по-видимому, как экстракардиальными факторами (волемические нарушения, повышение сосудистого тонуса), так и снижением сократительной способности миокарда, неадекватным энтеральным питанием, осуществляемым общепринятым способом. У больных 2-й группы к 10-м суткам после операции показатели ЦГД достигали исходных значений, т.е. полное ПП способствовало оптимизации режима кровообращения. В группе больных, получавших комбинированное ИЛП, параметры ЦГД с 3-х суток не отличались от дооперационных и в целом характеризовали нормодинамический режим кровообращения, т.е. способность сердечно-сосудистой системы сохранять механизм ауторегуляции. Это может быть обусловлено как достаточным венозным возвратом в условиях неизменённого ОПС сосудов кровотоку, урежением ЧСС, обеспечивающим лучшее диастолическое наполнение полостей сердца, стабильный СВ, так и улучшением обменных процессов в миокарде.

Нормодинамия и гипердинамия в наибольшей степени характеризуют функциональную полноценность гемодинамики, ее способность обеспечивать энергетические и метаболические потребности организма при полном ПП и комбинированном ИЛП. При сопоставлении данных ОЦК у пациентов всех трех групп на этапах наблюдения существенных различий не выявлено. Определенные изменения были выявлены при изучении показателей ПК. Так, у больных всех трех групп в первые сутки послеоперационного периода изменения РГГ носили однонаправленный характер и проявлялись в снижении амплитудных и временных показателей, что свидетельствовало об уменьшении артериальной, портальной фракции общего ПК и сосудистого тонуса микроциркуляторного русла печени. Ограничение двигательного режима, вынужденное положение больного, стойкий болевой синдром со снижением подвижности диафрагмы создавали неблагоприятные условия для кровообращения в печени. Парез кишечника после операции, застой в желудке, увеличение продукции аммиака также создавали дополнительную нагрузку на печень, ухудшая процесс утилизации кислорода тканями, что наряду с угнетением системного кровообращения, явилось причиной уменьшения общего кровотока в печени и вызвало снижение ПК на 30% ($P<0,05$) по сравнению с исходным уровнем. При введении мономерно-солевых растворов в тонкую кишку нарушения печеночного кровотока были выражены в меньшей степени, чем при использовании у больных только внутривенных инфузий. Положительную динамику показателей ПК у больных, получавших ЭЗП в сочетании с неполным ПП, наблюдали с третьих суток после операции: РИС увеличился на 18,6% ($P<0,05$), РИД – на 27% ($P<0,05$), а – на 30,6% ($P<0,05$). ЛПК достоверно не отличался от исходного уровня. Начиная с пятых суток после операции, во второй группе больных величина ЛПК достоверно не отличалась от исходных значений, а у больных третьей группы ЛПК превышал дооперационный уровень на 7% ($P<0,05$), в то время как у больных первой группы ЛПК оставался сниженным на 5-е и 10-е

сутки после операции соответственно на 24,1% ($P<0,05$) и на 11,8% ($P<0,05$) по сравнению с исходными показателями.

Следовательно, внутрикишечное введение питательных веществ в сочетании с неполным ПП благоприятно влияет на нормализацию ПК и микроциркуляцию печени, о чем свидетельствуют менее выраженные нарушения РГГ и ЛПК и более быстрые темпы их нормализации по сравнению с больными, которые получали в послеоперационном периоде различные программы ПП. В условиях комбинированного питания происходила более быстрая перестройка органного кровотока печени в сторону стабилизации артериального компонента, увеличения портальной фракции в общем печеночном кровотоке, нормализации тонуса сосудов в портальной системе печени. При анализе результатов, характеризующих функциональную активность печени, у пациентов всех трех групп в первые сутки после операции выявлена гипоальбуминемия, диспротеинемия, гиперферментемия, гипергликемия, гипербилирубинемия, что, по-видимому, может быть связано с раздражением гепатоцита вследствие ухудшения внутрипеченочного кровообращения и нарушения оттока желчи. Нарушения дезаминирующей и мочевинообразовательной функции печени проявились в увеличении экскреции мочевины с мочой. Дальнейшие исследования состояния белковосинтетической функции печени выявило тенденцию к снижению альбуминовой фракции крови у пациентов, получавших неполное ПП в течение всего послеоперационного периода. Даже на десятые сутки после операции у больных первой группы показатели протеинограммы были несколько хуже, чем до операции. При включении в комплекс интенсивной терапии полного ПП положительная динамика показателей белкового обмена выявлена с пятых суток послеоперационного периода. Использование ЭЗП в сочетании с неполным ПП способствовало нормализации концентрации общего белка к десятым суткам после операции. Альбумино-глобулиновый коэффициент к пятым суткам послеоперационного периода увеличился на 10,5% ($P<0,05$), превышая исходный уровень на 3,4% ($P<0,05$). Очевидно, увеличение регионарного кровотока печени сопровождалось и улучшением ее функционального состояния. Определенные изменения были выявлены и при изучении показателей азотистого обмена. Так, к третьим суткам после операции обнаружено максимальное снижение уровня аминного азота в сыворотке крови у пациентов первой группы на 18,1% ($P<0,05$), второй группы – на 12% ($P<0,05$) и третьей группы – на 16,3% ($P<0,05$) по сравнению с дооперационными данными. При исследовании неполного ПП азотистый баланс был отрицательным в течение всего периода наблюдения, что обусловлено преобладанием катаболических процессов в организме и недостаточным поступлением пластических и энергетических нутриентов. На фоне совместного внутривенного введения растворов углеводов, аминокислотных смесей, жировых эмульсий и спирта величина азотистого баланса к пятым суткам после операции составляла $(+5,96 \pm 0,2)$ мг/кг. Следовательно, включение в программу инфузионной терапии азотсодержащих ингредиентов позволило сократить использование организмом собственных белков для энергетических нужд.

При проведении комбинированного ИЛП азотистый баланс на 3-4-е сутки после операции составлял $(+29,46 \pm 5,3)$ мг/кг массы тела, что свидетельствовало о преобладании анаболических процессов в организме. Следовательно, ЭЗП в сочетании с неполным ПП превосходит по азотсберегающему действию полное ПП. Восстановление моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта под действием растворов многоатомных спиртов, белковых гидролизатов и питательных смесей, вводимых в тонкую кишку, способствовало нормализации уровня калия в плазме крови, ликвидации гипохлоремии. Результаты наших исследований показали, что эффектами комбинированного ИЛП являются нормализация обменных процессов, ослабление выраженности белково-энергетической недостаточности. При сопоставлении данных, характеризующих состояние углеводного, ферментного, электролитного обменов, кислотно-щелочного состояния, различия в показателях между группами на протяжении всего раннего послеоперационного периода оказались мало существенными ($P > 0,05$). Следовательно, комбинированное ИЛП по сохранению массы тела имеет существенные преимущества перед ПП. В условиях инфузии азотсодержащих препаратов снижается скорость секреции катаболических гормонов и нормализуется уровень анаболических гормонов. Все это способствует полноценному осуществлению обмена веществ.

Итак, комплексный подход к изучению состояния системы кровообращения с использованием показателей центральной гемодинамики, регионарного печеночного кровотока в сопоставлении с функциональными тестами печени у больных в раннем послеоперационном периоде позволил выявить компенсаторные и патологические варианты циркуляторных изменений, имеющих количественные и качественные различия. Своевременная диагностика гемодинамических и метаболических сдвигов позволила определить дифференцированную и целенаправленную терапию недостаточности кровообращения, нарушений регионарного кровотока и функций печени, что, возможно, будет способствовать ликвидации их проявлений в раннем послеоперационном периоде. Выявлена тесная корреляционная связь различных звеньев циркуляторного и метаболического гомеостаза. Изменения состояния гемодинамики, микроциркуляции, функций печени, метаболизма у больных, оперированных на желудке, существенным образом отразились на результатах хирургического лечения анализируемых групп. Летальных исходов у больных всех трех групп не было. Потеря массы тела у пациентов в 1-ой группе за период наблюдения составила $(-7,51 \pm 1,32)$ кг, во 2-ой – $(-5,4 \pm 0,8)$ кг, в 3-ей – $(1,3 \pm 0,2)$ кг. Моторика кишечника у больных восстанавливалась через $3,3 \pm 0,1$ дня после операции на фоне неполного ПП, через $2,6 \pm 0,2$ дня после операции при использовании полного ПП и через $1,7 \pm 0,2$ дня после операции-при внутрикишечном введении инфузий в сочетании с неполным ПП. Следовательно, ЭЗП, являясь мощным физиологическим стимулом, способствует раннему восстановлению двигательной активности, переваривающей и всасывательной функции желудочно-кишечного тракта. Частота послеоперационных осложнений у больных, получивших инфу-

зионную терапию и неполное ПП, составила 23,7%; при использовании полного ПП – 18,4 %; на фоне комбинированного ИЛП – 9,1%.

Таким образом, проведенные исследования показали, что комбинированное искусственное лечебное питание у больных с алиментарной недостаточностью средней и тяжелой степени после оперативных вмешательств на желудке, благоприятно влияя на метаболизм, микроциркуляцию, кровообращение, моторику кишечника, питательный статус больного, позволило снизить число послеоперационных осложнений в 2,6 раза и в целом улучшить результаты хирургического лечения.

***И.П.Баранова, В.В.Сретенский, Л.И.Погожев, О.В.Скороходов,
К.В.Немоляев, С.М.Грушкина, О.Н.Лесина***

ГОУ ДПО ПИУВ Росздрава, ГУЗ ПОКБ им.Н.Ф.Филатова», Пенза

СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО СЕПСИСА У РЕБЕНКА (СЕПСИС - МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА)

Цель клинической демонстрации: на примере клинического случая сепсиса у ребенка рассмотреть особенности развития заболевания, характер «метастатических» гнойно-воспалительных очагов, оценить качество и эффективность лечебных мероприятий.

Девочка М., жительница села, в возрасте 5 лет 10 месяцев, поступила в стационар детской областной больницы из ЦРБ 26.02.08 с направительным диагнозом «Ревматизм». Больна более 3-х недель, начало болезни 4.02.08 с развития гнойного среднего отита, по поводу чего получала антибиотики внутрь, через 2 недели состояние резко ухудшилось – температура тела повышалась до 39° (получала нестероидные противовоспалительные препараты), появился влажный кашель; через 4 дня – боли в ногах, отечность левого коленного сустава; 26.02.08 фельдшером направлена на стационарное лечение в ЦРБ и в этот же день больная переведена в детскую областную больницу. Поступила в крайне тяжелом состоянии. При поступлении диагноз «ревматизм» снят. У больной выявлено: 1. Синдром системной воспалительной реакции (лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом до 20%, СОЭ – 45 мм/час; тахипноэ до 68, тахикардия до 148-164 в минуту; гипертермия); 2. Двусторонняя очагово-сливная деструктивная пневмония с экссудативным гнойным плевритом слева (при плевральной пункции - мутная гнойно-геморрагическая жидкость с обнаружением при бактериоскопии кокковой флоры); 3. Множественные очаги остеомиелита с флегмонами мягких тканей (левое бедро, обе большеберцовые кости, левая плечевая кость), гнойный гонит слева и гнойный артрит левого плечевого сустава; 4. Кардит и перикардит (объективный осмотр, ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки, данные УЗИ сердца); 5. Признаки полиорганной недостаточности и септического шока (при поступлении): ДН III ст., НК IIБ- III, олигурия (до 200 мл/сутки); АД=70/40 мм рт.ст.; мочевого синдром, гиперазотемия; гипербилирубинемия, снижении ПТИ до 63%, тенденция к тромбоцитопении, снижение

гемоглобина; гепатоспленомегалия. Лечение ребенка проводилось при непосредственном участии инфекциониста, реаниматолога, хирурга, травматолога, ревматолога, педиатра, кардиоревматолога. Выставлен диагноз: «Тяжелый сепсис (вероятно отогенно/легочный по входным воротам) с синдромом системной воспалительной реакции, множественными гнойно-воспалительными очагами, полиорганной недостаточностью (ПОН) и развитием септического шока (при поступлении): остеомиелит левой бедренной кости, осложненный флегмоной мягких тканей и гнойным гонитом слева; остеомиелит обеих большеберцовых костей, осложненный флегмоной мягких тканей обеих голеней; остеомиелит левой плечевой кости, осложненный гнойным артритом левого плечевого сустава и флегмоной мягких тканей левого плеча; двусторонняя септическая очагово-сливная пневмония с деструкцией язычкового сегмента левого легкого; гнойный плеврит слева; ДН III (ИВЛ с 26.02.08); кардит с признаками перикардита, НК IIБ- III; токсический гепатит; гепатоспленомегалия; ОПН (при поступлении – олигурическая стадия); анемия 2-3 степени; ДВС-синдром (в фазе гипokoагуляции при поступлении)». Проведено лечение: ИВЛ, энтеральное питание, инфузионная терапия и экстракорпоральная детоксикация (гемоультрафильтрация, плазмаферез, АУФОК), антибиотики широкого спектра действия, внутривенные иммуноглобулины, санация гнойных очагов (остеоперфорация, санация флегмон мягких тканей, плевральная пункция), патогенетическая и симптоматическая терапия (коррекция ДВС-синдрома, дофамин, кардиотонические и кардиотрофические средства, гепатопротекторы, нейропротекторы, пробиотики и др.) В отделении реанимации больная М. находилась 22 дня. Выписана из стационара с положительной динамикой и купированием септического процесса 15.04.2008г. (время пребывания в стационаре – 1 месяц 19 дней); при наблюдении в катамнезе установлено выздоровление.

Особенности развития и течения сепсиса у ребенка М (возраст 5 лет 10 мес.): 1) хронологическая взаимосвязь развития основных признаков заболевания: отит-пневмония-остеомиелит-ПОН-тяжелый сепсис (в условиях недостаточного наблюдения/ведения на амбулаторном этапе); 2) трудности диагностики и дифференциальной диагностики на этапе ЦРБ; 3) ярко выраженный клинически синдром системной воспалительной реакции, множественные гнойно-воспалительные очаги и развитие полиорганной недостаточности; 4) своевременная диагностика сепсиса в стационаре областного центра; 5) вероятность стафилококковой природы сепсиса (кокковая флора при бактериоскопии плеврального содержимого); 6) госпитализация в реанимационное отделение с четким взаимодействием врачей различных специальностей; 7) положительный эффект с выздоровлением на фоне адекватного лечения и мониторинга за течением заболевания.

Таким образом, данный пример показывает, что при развитии тяжелого сепсиса на качество и результативность лечения влияют такие факторы, как сочетание преморбитного фона пациента, своевременная диагностика заболевания (критерии «синдрома системной воспалительной реакции», «сепсиса», «тяжелого сепсиса», «септического шока»), своевременная топическая диагно-

стика гнойно-воспалительных очагов, характер воспалительных реакций, адекватное лечение (деэскалационная антимикробная терапия, иммунная поддержка, детоксикационная терапия, восстановление органных дисфункций, коррекция метаболических нарушений, санация гнойных очагов и др.), а также мониторинг за течением заболевания и привлечение специалистов различных сфер медицины.

Н.И.Баулина

НУЗ «Отделенческая клиническая больница на ст. Пенза ОАО «РЖД», Пенза

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ЦИТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛИМФОЦИТОВ ПРИ РЕАКТИВНЫХ СОСТОЯНИЯХ ОРГАНИЗМА

Защита организма от чужеродных агентов осуществляется иммунной системой, основной функциональной и морфологической единицей которой являются иммунокомпетентные клетки - лимфоциты.

Иммунная (лимфоидная) система, включающая центральные и периферические органы, функционирует как единый механизм. Следовательно, оценить состояние лимфоидной системы можно по состоянию отдельных ее звеньев. Критериями оценки функциональной активности лимфоидной системы могут служить морфологические параметры и показатели внутриклеточного метаболизма лимфоцитов периферической крови. Наиболее информативными из них являются: абсолютное число крупных лимфоцитов и их ядер; ядерно-клеточное соотношение; нуклеарный коэффициент; количество лимфоцитов, содержащих кислую фосфатазу и нафтилэстеразу; активность этих ферментов в клетках, а также содержание ШИК-положительного материала.

При антигенной стимуляции организма в группах иммунизированных доноров и больных вирусными инфекциями были выявлены следующие изменения лимфоидной системы:

- увеличение абсолютного числа лимфоцитов и плазматических клеток в единице объема крови;
- увеличение числа крупных бласттрансформированных (реактивных) лимфоидных клеток;
- увеличение количества лимфоцитов, содержащих кислую фосфатазу и нафтилэстеразу, что приводит к повышению соотношения ферментопозитивных и ферментнегативных клеток;
- повышение цитохимической активности этих ферментов на одну лимфоидную клетку;
- снижение содержания ШИК-положительного материала (гликогена), что свидетельствует о расходовании его в процессе выполнения клетками специфических иммунных реакций;
- повышение активности нуклеарного аппарата, которое проявляется в увеличении количества нуклеол и числа гомогенных ядрышек.

Таким образом, по изменению морфологических и цитохимических показателей иммунокомпетентных клеток - лимфоцитов можно судить о наличии и степени активности иммунной системы при антигенной стимуляции организма.

Н.В.Безручко

*ГОУ ВПО «Пензенская государственная технологическая академия»,
ГОУ ДПО ПИУВ Росздрава, Пенза*

РАЗРАБОТКА КРИТЕРИЕВ БИОХИМИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ВЫРАЖЕННОСТИ ЭНДОТОКСИКОЗА ПРИ НЕОТЛОЖНОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Эндоотоксикоз – одна из ведущих причин развития неотложных состояний, что диктует необходимость разработки способов своевременной и информативной клиничко-биохимической оценки проявлений эндогенной интоксикации. Остается актуальным вопрос объективного выявления степени тяжести эндогенной интоксикации на основе клиничко-биохимических тестов, обобщенных в виде прогностических комплексных критериев. [4, 9]

Цель работы – предложить и обосновать составляющие клиничко-биохимической оценки для комплекса прогностических критериев выраженности эндоотоксикоза у больных с неотложной абдоминальной патологией.

Материал и методы. Сформированы группы обследованных: контрольная группа – 54 практически здоровых людей без клинических проявлений каких-либо заболеваний; исследуемая группа 1 - 54 больных желчно-каменной болезнью с хроническим холециститом; исследуемая группа 2 - 46 больных желчно-каменной болезнью с острым холециститом, у которых не были зарегистрированы гнойно-септические осложнения в раннем послеоперационном периоде; исследуемая группа 3 – 162 больных разлитым перитонитом.

Исследуемая группа 3 - больные разлитым перитонитом - была подразделена на следующие подгруппы: реактивная стадия – 40 человек; токсическая стадия – 89 человек; терминальная стадия – 12 человек; умершие больные – 21 человек. По этиологии перитонита преобладали прободные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки - 36,4 % наблюдений.

Для оценки степени тяжести перитонита использовался Мангеймский перитонеальный индекс – MPI [8]. Больные разлитым перитонитом токсической стадии, по сравнению с реактивной стадией, имели в 1,9 раза более высокие значения MPI. Больные разлитым перитонитом терминальной стадии, по сравнению с токсической стадией, имели в 1,5 раза более высокие значения. У умерших больных разлитым перитонитом значения MPI были близки к соответствующим значениям у больных разлитым перитонитом терминальной стадии.

Оценка уровня эндогенной интоксикации предусматривала определение величин молекул средней массы, МСМ при длине волны 254 нм [3]. Применялись параметры антиоксидантной системы и выраженности окислительных

процессов в крови: общая антиоксидантная и оксидантная – ОАА и ООА соответственно – активность [2]; активность церулоплазмина [6]; уровень малонового диальдегида – МДА – в крови [7].

Выраженность эндотоксикоза у обследованных больных в послеоперационном периоде оценивается также с расчетом индексов, характеризующих соотношение активности составляющих антиоксидантной системы в плазме крови и эритроцитах, а также оксидантной и антиоксидантной систем в крови.

Анализировалась динамика стандартных гематологических и клинико-биохимических тестов: концентрации гемоглобина (Hb), уровня гематокрита (Ht), количества форменных элементов крови, общей концентрации альбумина (ОКА), уровня общего белка, мочевины, билирубина. Рассчитывались лейкоцитарные индексы интоксикации (ЛИИ) по Кальф-Калифу, Островскому, Химич, индекс ядерного сдвига [6]. Изучалась транспортная функция сывороточного альбумина (т.е. связывающая способность альбумина, ССА) - отношение эффективной концентрации альбумина (ЭКА) к общей концентрации альбумина (ОКА), умноженной на 100%. Определение ЭКА осуществляли в соответствии с методикой С.И. Чегера (1975) в модификации И.А. Мельника и соавт. (1985) [5].

Проводился стандартный статистический анализ изменений изучаемых параметров. Предложен критерий (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). Критерий J защищен патентом на изобретение [1].

Результаты и их обсуждение. Сравнительный анализ изучаемых биохимических параметров в раннем послеоперационном периоде при остром холецистите, по отношению к хроническому холециститу, позволил выявить маркерные тесты тяжести эндотоксикоза: на 1 сутки наблюдений - снижение ОАА плазмы в 1,2 раза и повышение активности церулоплазмина в 1,3 раза; на 5 сутки наблюдений - увеличение ООА в 1,2 раза. На этом фоне концентрация МДА в крови уменьшалась на 3 и 5 сутки после операции в 1,2 раза. Среди расчетных индексов по биохимическим параметрам наиболее значимо проявил себя коэффициент, показывающий увеличение доли активности церулоплазмина в ОАА плазмы, который был снижен на 1 сутки наблюдений в 1,7 раза.

Изменения критерия J у больных хроническим холециститом (исследуемая группа 1) и острым холециститом (исследуемая группа 2) были пограничными на 1, 3 и 5 сутки после операции. При холецистите около 90 % вклада в суммарный критерий J вносят значения J по блоку биохимических параметров, имеет место преобладание вклада значения суммарного критерия J значений J по связывающей способности альбумина (до 69 %).

В группе больных разлитым перитонитом (исследуемая группа 3) которой изучалась интенсивность нарушений динамики исследуемых показателей в зависимости от стадии и исхода разлитого перитонита.

В токсической стадии разлитого перитонита, по отношению к реактивной стадии, проявились отличия в изменениях биохимических параметров ($p < 0,05$). На 1 сутки после операции ОКА была более низкой - в 1,2 раза, концентрации билирубина общего, прямого и непрямого были более высокими – в 1,5 раза, в 1,8 раза и 1,4 раза соответственно. На 3 сутки после операции уровни билирубина общего и непрямого оставались более высокими – в 1,3 и 1,5 раза соответственно, также имела место в 1,5 раза более высокая ОАА плазмы крови; на 5 сутки после операции ССА была меньше в 1,7 раза. Наиболее значимо проявил себя коэффициент, показывающий увеличение доли активности церулоплазмينا в ОАА плазмы, который на 1 сутки после операции был выше в 1,6 раза с сохранением этой тенденции на 3 сутки наблюдений.

Терминальная стадия разлитого перитонита, по отношению к токсической стадии, проявила ряд отличий в динамике гематологических и клинико-биохимических параметров ($p < 0,05$): на 1 сутки послеоперационного периода были ниже концентрация Hb в 1,6 раза, уровень Ht – в 1,7 раза, количество сегментоядерных нейтрофилов – в 1,2 раза, было выше количество палочкоядерных нейтрофилов - в 1,7; при этом на 1 сутки наблюдений было ниже количество эритроцитов - в 1,5 раза и выше индекс ядерного сдвига – в 2 раза, на 3 сутки после операции имел место более высокий индекс ядерного сдвига - в 1,6 раза; отмечено также, что на 1 сутки послеоперационного периода был ниже уровень общего белка - в 1,4 раза, а на 3 сутки после операции имела место меньшая концентрация общего билирубина.

Биохимические тесты при разлитом перитоните терминальной стадии, по сравнению с соответствующими параметрами при разлитом перитоните токсической стадии, выявили отличия ($p < 0,05$): на 1 сутки после операции - более высокие уровни ООА – в 1,2 раза, меньшие значения ССА – в 1,6 раза; более высокие уровни МСМ в 1,8 раза, а на 3 сутки - меньшую концентрацию МДА – в 2 раза; коэффициент, характеризующий возможный дисбаланс ОАА плазмы и эритроцитов, и коэффициент, характеризующий соотношение концентрации конечных продуктов ПОЛ и ОАА эритроцитов, были снижены в 1,9 и 1,7 раза соответственно.

Больные с летальным исходом разлитого перитонита, по отношению к терминальной стадии, проявили ряд отличий по гематологическим и клинико-биохимическим тестам ($p < 0,05$): на 1 сутки после операции были ниже количество палочкоядерных нейтрофилов – в 1,6 раза, ЛИИ по Кальф-Калифу и ЛИИ по Химич – в 1,7 раза и 3 раза соответственно, на 5 сутки после операции был выше ЛИИ по Химич – в 3,3 раза; на 3 сутки после операции были выше уровни мочевины и непрямого билирубина – в 2 раза и 1,9 раза соответственно.

Диапазоны изменений биохимических параметров у больных с летальным исходом разлитого перитонита, по сравнению с их динамикой у больных терминальной стадии разлитого перитонита, показали, что на 1 сутки после операции был ниже уровень МСМ в 1,3 раза, на 3 сутки после операции была выше концентрация МДА в 1,3 раза; на 1 сутки после операции были ниже ООА в 1,6

раза, была выше активность церулоплазмينا в 1,5 раза, на 3 сутки после операции ЭКА и ССА были меньше в 3,2 раза и в 1,7 раза соответственно ($p < 0,05$).

Изменения расчетных индексов при неблагоприятном исходе разлитого перитонита, по отношению к терминальной стадии разлитого перитонита, проявили некоторые особенности в раннем послеоперационном периоде: на 1 сутки после операции наиболее значимо был понижен коэффициент, отражающий дисбаланс ООА плазмы и ОАА плазмы, - в 1,8 раза; на 3 сутки после операции отмечены более высокие значения коэффициента, характеризующего соотношение концентрации конечных продуктов ПОЛ и ОАА эритроцитов, - в 1,9 раза ($p < 0,05$).

Выявлена динамика составляющих критерия J при разлитом перитоните в зависимости от стадии и исхода заболевания (исследуемая группа 3). 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; 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. 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. 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 %.

Таким образом, выявлены пограничные изменения диапазонов критерия J во всех группах наблюдений (хронический и острый холецистит, разлитой перитонит) в соответствии с нарастанием выраженности проявлений эндогенной интоксикации у обследованных больных. Предложен новый метод сравнительной биохимической оценки выраженности эндотоксикоза у больных с неотложной абдоминальной патологией на основе критерия J.

Литература:

1. Безручко Н.В., Келина Н.Ю., Васильков В.Г. Способ оценки тяжести эндогенной интоксикации при неотложной абдоминальной патологии в раннем послеоперационном периоде, № 2331882, приоритет от 30.11.06.

2. Галактионова Л.П., Молчанов А.В., Ельчанинова С.А., Варшавский Б.Я. Состояние перекисного окисления у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки// Клиническая лабораторная диагностика. – 1998. - № 6. – С. 10-14.
3. Жаденов И.И., Карякина Е.В., Белова С.В., Горячев В.И. Способ определения эндогенной интоксикации. Положительное решение о выдаче патента от 17.01.02, № гос. регистрации 2001111609, приоритет от 26.04.01.
4. Келина Н.Ю., Васильков В.Г., Безручко Н.В. Эндотоксикоз: доказательные критерии биохимической оценки выраженности его проявлений при неотложной абдоминальной патологии: Монография, часть 2. – Пенза: Издательство ПГПУ, 2008. - 241 с.
5. Мельник И.А., Барановский П.В., Нестеренко Л.И. Новый способ оценки транспортной функции сывороточного альбумина// Лабораторное дело. – 1985. - № 4. – С. 202-204.
6. Справочник по лабораторным методам исследования/ Под ред. Л.А. Даниловой. – СПб.: Питер, 2003. – 736 с.
7. Стальная И.Д., Гармишвили Т.Г. Современные методы в биологии// Москва: Медицина, 1977. - С. 66-68.
8. Федоров В.Д., Гостищев В.К., Ермолов А.С., Богницкая Т.Н. Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больных// Хирургия. – 2000. - № 4. – С. 58-62.
9. Шараев П.Н., Стрелков Н.С., Толстолуцкая Т.О., Максимов П.Н., Прокопьева М.Н. О внедрении новых биохимических исследований, используемых при эндогенных интоксикациях// Клиническая лабораторная диагностика. – 2003. - № 9. – С. 48-49.

А.Н.Беляев, С.А.Беляев, С.А.Козлов, С.В.Костин, С.И.Хвостунов

МГУ имени Н.П. Огарева, Саранск

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СИСТЕМНОЙ И РЕГИОНАРНОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ ПРИ ОСТРОМ ОБТУРАЦИОННОМ ХОЛЕСТАЗЕ

Введение. Лечение больных с механической желтухой является актуальной проблемой абдоминальной хирургии.

Тяжесть развивающейся желтухи определяется степенью угнетения функционального состояния печени и прогрессирующей печеночной недостаточностью.

Немаловажным этапом в лечении данной патологии является проведение в до- и послеоперационном периоде медикаментозной коррекции функционального состояния печени. Среди лекарственных препаратов особое внимание привлекают средства, которые в силу своего многофакторного действия способны воздействовать на различные звенья патогенеза, проявляя тем самым высокую эффективность. Одним из таких препаратов является медицинский озон,

обладающий бактерицидным, антигипоксантным, метаболическим, мембран-стабилизирующим и противовоспалительным эффектами.

Нестандартным и перспективным методом лечения хирургической патологии печени является применение регионарной (внутрипортальной) инфузии жидкостей, позволяющее подводить лекарственные препараты непосредственно к очагу повреждения в более высокой концентрации и тем самым значительно повысить эффективность проводимого лечения.

Цель исследования: сравнительное изучение эффективности внутривенной и внутрипортальной озонотерапии при экспериментальном внепеченочном холестазе.

Материалы и методы. Проведены эксперименты на 24 беспородных собаках массой 10-34 кг под внутриплевральным тиопентал-натриевым (0,045-0,050 г/кг массы) наркозом. Обтурационный холестаз моделировали путём наложения лигатурной перетяжки на общий желчный проток.

На 3 сутки эксперимента, на высоте биохимических нарушений, выполняли декомпрессию желчевыводящих путей посредством удаления лигатурной перетяжки. Инфузионную терапию проводили, после декомпрессии холедоха ежедневно, 1 раз в сутки. В течение 4 суток.

В зависимости от состава инфузионных сред животные разделены на 3 серии. Во 1 серии (n=8) сразу после выполнения декомпрессии желчевыводящих путей проводили внутривенное капельное (40-60 кап/мин) введение 0,9% раствора натрия хлорида (физиологического раствора - ФР) в объёме 20 мл/кг. Во 2 серии (n=8) проводили внутривенную инфузию озонированного физиологического раствора (ОФР) со скоростью 40-60 кап/мин в объёме 10 мл/кг, после чего внутривенно вводился ФР (10 мл/кг). В 3 серии (n=8), после удаления лигатуры с холедоха осуществляли внутрипортальное введение ОФР (10 мл/кг) и внутривенное – ФР (10 мл/кг).

ОФР получали путём барботирования 0,9% раствора NaCl озонокислородной смесью, с помощью озонатора АОТ-01-Арз. Концентрация озона на выходе озонатора составляла 2500 мкг/л.

Развитие механической желтухи подтверждалось резким повышением на 3 сутки уровня общего билирубина в 15 раз, малонового диальдегида (МДА) – в 4,2 раза, активности АсАТ и АлАТ – в 4,25 и 8,8 раза, щелочной фосфатазы - в 10,1 раза. Активность каталазы снижалась до 54,4%.

Проведение инфузионной терапии физиологическим раствором во 2 серии экспериментов не приводило к полному восстановлению показателей функционального состояния печени. Содержание изучаемых маркеров холестаза и цитолиза снижалось, но оставалось на достаточно высоком уровне. Содержание общего билирубина к 7 суткам оставалось повышенным в 11 раз. Активность АсАТ и АлАТ снижалась менее значительно, составляя на 7 сутки 308,3% и 710,5%.

Состояние про- и антиоксидантных систем организма характеризовалось незначительными положительными изменениями. Концентрация вторичного продукта ПОЛ – МДА – составляла 375,2%, активность каталазы – 73,8% .

Проведение внутривенной озонотерапии характеризовалось значительным восстановлением показателей функционального состояния печени и способствовало снижению уровня общего билирубина, активности АсАТ и АлАТ до 134,5; 170,0 и 372,2% соответственно. Уровень МДА уменьшился до 248,4%. Активность каталазы составляла 105,2%.

При внутрипортальном введении ОФР концентрации общего билирубина, АсАТ и АлАТ снижались до 84,9; 142,1 и 184,3% соответственно. Уровень МДА уменьшился до 197,5%. Активность каталазы возрастала до 122,7%.

Заключение. Развитие обтурационного холестаза сопровождается нарушением функционального состояния печени, характеризующееся резким повышением уровня биохимических маркеров холестаза и цитолиза гепатоцитов. Применение озонированного физиологического раствора эффективно корригирует метаболические нарушения в печени, угнетает процессы перекисного окисления липидов и одновременно стимулирует антиоксидантную систему организма. Внутрипортальный путь введения озонированного физиологического раствора обладает большей лечебной эффективностью и является предпочтительным при лечении механической желтухи.

А.Н.Беляев, С.А.Козлов

МГУ им. Н.П.Огарева, Саранск

МЕТОД ВНУТРИКОСТНЫХ ВЛИВАНИЙ В ПРАКТИКЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ И РЕАНИМАЦИИ

Главным недостатком в оказании экстренной помощи пострадавшим с тяжелыми травмами с большой кровопотерей, особенно в случаях массовых поражений (при техногенных и природных катастрофах, крупных террористических актах, локальных военных конфликтах) является невозможность немедленных в борьбе за жизнь вливаний в кровеносное русло, особенно на догоспитальном этапе (на месте происшествия и машине скорой помощи).

Начав в 1952 г. производить внутрикостные вливания различных жидкостей, Н.И.Атясов вскоре стал использовать внутрикостный путь и в амбулаторно-поликлинической практике для введения растворов новокаина. При этом было внесено много нового в разработку техники внутрикостных вливаний, обоснована целесообразность применения концентрированных растворов новокаина.

В последующем производилось целенаправленное изучение возможностей использования венозного русла костей по широким показаниям. В результате многолетних экспериментальных и клинических исследований значительно расширены показания к внутрикостному методу вливаний различных жидкостей.

Прежде всего, установлено лечебное действие внутрикостной новокаиновой анестезии-блокады, обуславливающей нейротропную, патогенетическую и этиотропную терапию. При добавлении антибиотиков к раствору новокаина,

вводимому в венозное русло костей конечностей с наложением эластического бинта (жгута), возникала губительная для микроорганизмов концентрация антибиотика в тканях дистальнее наложения жгута. Создаваемая при этом "внутритканевая антисептика", приводила к ликвидации воспалительного очага, улучшению результатов и сокращению сроков лечения.

Н.И. Атясов успешно применял внутрикостные новокаиновые блокады при лечении облитерирующего эндартериита, трофических язв голени, болевого синдрома различной этиологии, обработке ожоговых ран и отморожений. Они успешно применялись при тяжелых повреждениях голеностопного сустава (И.С.Капитанский, 1988), постреанимационных осложнениях у детей раннего возраста (А.М.Болоничев, 1990), открытых переломах костей нижних конечностей (Н.И.Атясов с соавт.,1996; А.Е. Болванович, 1997) и др.

В дальнейшем была осуществлена идея использования венозного русла костей с принципиально новой целью - для нагнетания крови и других жидкостей с объемной скоростью до 150 мл в минуту при терминальных состояниях и клинической смерти, вызванных обескровливанием.

Убедившись в одинаковой скорости фармакологического действия лекарственных растворов, введенных внутрикостно и в подкожные вены, к внутрикостным инъекциям при шоке и терминальных состояниях стали прибегать как к методу выбора, особенно на догоспитальном этапе.

Патофизиологическое обоснование эффективности внутрикостных нагнетаний крови и кровезаменителей, лекарственных жидкостей, в том числе антигипоксантов при терминальных состояниях и клинической смерти дано на основании 22 кандидатских и 3 докторских диссертаций. Было подтверждено, что высокий прессорный эффект обуславливается не только восполнением кровопотери, но и суммарным эффектом раздражения струей нагнетаемой жидкости высокочувствительных рефлексогенных зон костномозговой ткани, надкостницы и регионарных внекостных венозных сосудов, приводящих к рефлекторной стимуляции сердечной и дыхательной деятельности.

Имея ряд преимуществ перед классическими артериальными нагнетаниями, указанный метод успешно примененный у более 500 больных в комплексной терапии терминальных состояний и клинической смерти и оправдавший себя при оказании экстренной помощи ограниченному числу медперсонала большому числу одновременно госпитализированных пострадавших с тяжелыми повреждениями, оказался неопенимым в медицине катастроф.

В последние годы внутрикостный метод введения лекарственных препаратов стал широко применяться при лечении осложненных форм диабетической стопы. Разработан метод регионарного внутрикостного введения лекарственных растворов при диабетической ангиопатии нижних конечностей, сочетающий преимущества регионарной и внутритканевой терапии (Е.А.Рыгин, 2000) и позволивший на 20% уменьшить количество высоких ампутаций конечностей. Эффективность внутрикостного введения антиоксидантов при лечении гнойно-некротических осложнений диабетической стопы обоснована в диссертационном исследовании А.Н. Родина (2004). Методу регионарной

(внутрикостной) клеточно-ассоциированной фармакотерапии при лечении осложненных форм диабетической стопы посвящено диссертационное исследование Г.А. Грузнова (2009).

Все эти исследования позволили научно обосновать перспективы использования и эффективность метода внутрикостного введения лекарственных препаратов в хирургии и реаниматологии.

В.Г.Васильков, Л.А.Филиппова, А.Ф.Карнов, И.Е.Шитов, Д.В.Кнауэр

ГОУ ДПО ПИУВ Росздрава, МУЗ ПГКБСМП им. Г.А.Захарова, Пенза

ИНФУЗИОННО-ТРАСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ШОКЕ В УСЛОВИЯХ ПРЕДНАРКОЗНОЙ ПАЛАТЫ И ОПЕРАЦИОННОЙ ГКБ СМП ИМ. Г.А. ЗАХАРЬИНА

Шок - это клинический синдром, свидетельствующий о необходимости немедленного и энергичного лечения. Несвоевременное и неадекватное восполнение кровопотери у больных с геморрагическим шоком приводит к недостаточности тканевой перфузии, формированию полиорганной недостаточности (ПОН), а в ряде случаев и к необратимому повреждению клеток.

Важно знать, что патогенетическим средством при геморрагическом шоке является, прежде всего, своевременное восполнение ОЦК, что служит надежной профилактикой развития ПОН.

В настоящее время преднаркозная палата (ПНП) рассматривается как важная часть структуры службы анестезиологии и реанимации. ПНП развернуты и успешно работают в большинстве крупных хирургических клиник России и за рубежом. В составе отделения анестезиологии ГКБ СМП преднаркозная палата функционирует с 1986 года. Помимо предоперационной подготовки и интенсивного наблюдения за больными после операций, ПНП играет роль реанимационного зала для проведения комплекса интенсивной терапии и реанимации при критическом состоянии больным различной этиологии.

Цель работы: оценить результаты работы ПНП по проведению ИТТ больным с геморрагическим шоком.

Были проанализированы 127 наркотных карт больных поступивших в ПНП или операционную ГКБ СМП с синдромом комплексом геморрагического шока. У 13 пациентов наблюдался летальный исход (10,2%). Среди пострадавших было 78 мужчины и 49 женщин. Средний возраст составил - $48 \pm 1,3$ лет. Структура деления больных на группы в зависимости от причины геморрагического шока представлена в таблице №1. Больные разделены на 4 группы. Чаше всего причиной геморрагического шока являлась сочетанная травма и желудочно-кишечное кровотечение (ЖКК). В этих же группах наблюдалось самое большое число летальных исходов.

Таблица 1

Причины геморрагического шока и летальность

Группа больных	Число больных	Умерло	Летальность
Сочетанная травма	35	5	14,3
ЖКК	58	7	12,1
Акушерско-гинекологическая патология	19	-	-
Внутрибрюшное кровотечение	15	1	6,7
Всего	127	13	10,2

Основным средством лечения геморрагического шока является своевременная и адекватная ИТТ (Таблица 2). В группах анализируемых больных она составляла от 2,5 до 4 литров. Самый большой объем ИТТ проводился в группе пострадавших с сочетанной травмой и внутрибрюшным кровотечением.

Таблица 2

Объем ИТТ в зависимости от причины геморрагического шока

Группа больных	Объем ИТТ в литрах
Внутрибрюшное кровотечение	4,1±0,9
Сочетанная травма	3,3±0,4
Акушерско-гинекологическая патология	2,9±0,2
ЖКК	2,5±0,2

Инфузионно-трансфузионная терапия должна быть оптимальной не только по объему, но и по качеству. Всем больным в комплекс ИТТ включались коллоиды и кристаллоиды, их соотношение зависело от причины геморрагического шока (Таблица 3). В группах больных с внутрибрюшным кровотечением и акушерско-гинекологической патологией соотношение коллоидов и кристаллоидов составило 1:3, у больных с ЖКК - 1:6.

Таблица 3

Качественный состав ИТТ у больных с геморрагическим шоком

Группа больных	Коллоиды	Кристаллоиды	Соотношение коллоиды/ кристаллоиды
Внутрибрюшное кровотечение	0,5±0,02	1,6±0,1	1:3,2
Сочетанная травма	0,5±0,03	2,2±0,3	1:4,4
Акушерско-гинекологическая патология	0,5±0,1	1,6±0,2	1:3,2
ЖКК	0,4±0,01	2,5±0,2	1:6,2

При лечении геморрагического шока использовался компонентный принцип восполнения кровопотери (Таблица 4). Переливание эритроцитной массы (ЭМ) потребовалось у 30,7% больных, свежезамороженной плазмы (СЗП) - у 35,4%.

Таблица 4

Переливание ЭМ и СЗП

Группа больных	ЭМ	СЗП	Соотношение ЭМ/СЗП
Внутрибрюшное кровотечение	0,5±0,2	0,7±0,3	1:1,4
Сочетанная травма	0,4±0,05	0,5±0,1	1:1,3
Акушерско-гинекологическая патология	0,4±0,04	0,6±0,1	1:1,5
Желудочно-кишечные кровотечения	0,4±0,04	0,4±0,02	1:1

Показанием к переливанию переносчиков газов крови являлась потеря больше 30% ОЦК, снижение гемоглобина ниже 70 г/л и снижение гематокрита ниже 25%. Основным показанием к переливанию СЗП служил дефицит факторов свертывания крови в результате массивной кровопотери и ДВС-синдрома. Соотношение переливаемых ЭМ и СЗП в группах анализируемых больных составляло 1:1, 1:1,5 и зависело от причин геморрагического шока.

Реинфузия, как метод восполнения кровопотери использовалось у 8% больных. Показанием к реинфузии служила кровопотеря более 20% ОЦК, а противопоказанием - бактериальное загрязнение, отсутствие возможности отмывания излившейся крови. Реинфузия, как метод восполнения кровопотери, чаще проводилась в группе больных с внутрибрюшными кровотечениями. Средний объем реинфузии составил 1,2 литра.

Выводы:

1. Ведущими причинами геморрагического шока у больных, поступающих в ГКБ СМП являются желудочно-кишечное кровотечение, сочетанная травма, акушерско-гинекологическая патология.
2. В ГКБ СМП первым этапом проведения противошоковой терапии больным с кровопотерей, нуждающимся в диагностических мероприятиях и операции, является преднарковая палата (ПНП) и операционная.
3. Противошоковая терапия продолжается в условиях ПНП в среднем около 1,5 часов, в условиях операционной – 2,5 часа и составляет по объему около 3-х литров.
4. Хотя противошоковая терапия больным с кровотечениями не исчерпывается преднарковой палатой и операционной и продолжается в отделении реанимации, тем не менее, от своевременности и адекват-

ности оказания помощи на этом этапе во многом зависит дальнейшая судьба больного.

***В.Г.Васильков, А.В.Нестеров, М.Ф.Купцова, Т.В.Чернова, В.А.Бегунов,
В.В.Васильков***

ГОУ ДПО ПИУВ Росздрава, Пенза

СОВРЕМЕННЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПАНКРЕОНЕКРОЗА

Цель: Оценить эффективность сочетанного применения: гемосорбции биоспецифическим антипротеиназным гемосорбентом «Овосорб», интестинального введения мафусола; комплексного парентерального и раннего энтерального питания больным панкреонекрозом.

Материалы и методы: проанализированы результаты лечения 130 оперированных больных с панкреонекрозом, которые были разделены на две группы: контрольная - 58 пациентов, которым использовалась общепринятая комплексная интенсивная терапия панкреонекроза и 72 пациента, которым на фоне комплексной ИТ применяли гемосорбцию биоспецифическим антипротеиназным гемосорбентом «овосорб», интестинальное введение мафусола, комплексное парентеральное и раннее энтеральное питание сбалансированными полисубстратными смесями «Нутрикомп Стандарт ликвид» фирмы «Б. Браун Медикал».

Критериями эффективности интенсивной терапии были: маркёры интоксикации СМП, ЦИК, абсолютное число лимфоцитов; уровень общего белка и альбумина, глюкоза, холестерин, калий, натрий крови; АлТ и АсТ, α -амилаза, креатинин и мочевины, суточные потери азота, азотистый баланс.

Результаты: При анализе лечения отмечены: устойчивая стабилизация гемодинамики во второй группе к началу вторых суток, т.е. на $2,5 \pm 0,7$ дня раньше, чем в первой группе. Значительное снижение интоксикации (СМП на 12,8%; ЦИК на 9,2%; рост абсолютного числа лимфоцитов на 10,2%). Восстановление моторно-эвакуаторной функции кишечника, уменьшение застойного отделяемого по желудочному зонду, появление стула, т.е. разрешение кишечной недостаточности, позволяло начать интестинальное введение энтеральных смесей во 2-ой группе на 3,2 дня, раньше, чем в контрольной группе. Количество гнойных осложнений снизилось во 2-ой группе на 18,2%. Снизилась длительность пребывания больных в ОРИТ на 4,5 дня. Летальность у больных в контрольной группе составила 25,8%, во второй группе - 14,7%.

Выводы: метод сочетанного применения гемосорбции биоспецифическим антипротеиназным гемосорбентом «Овосорб», интестинального введения мафусола, комплексного парентерального и раннего энтерального питания сбалансированными полисубстратными смесями «Нутрикомп», «Стандарт ликвид» фирмы «Б. Браун Медикал» способствовал более быстрому разрешению синдрома кишечной недостаточности, купированию токсемии и возможности ис-

пользовать раннюю нутритивную поддержку на $3,2 \pm 0,5$ -суток раньше, чем в контрольной группе. Все это способствовало сокращению сроков пребывания больных в ОРИТ на $4,5 \pm 0,7$ суток и снижению летальности на 11,1%.

Н.Ю.Келина

*ГОУ ВПО «Пензенская государственная технологическая академия»,
ГОУ ДПО ПИУВ Росздрава, Пенза*

СОСТАВЛЯЮЩИЕ КОМПЛЕКСНОЙ БИОХИМИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ДЕСТРУКТИВНО- ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Проблема улучшения диагностики, профилактики и лечения гнойно-септических осложнений остается актуальной в практике интенсивной терапии критических состояний. Высокая летальность в клинике неотложных состояний, развитие полиорганной недостаточности в значительной мере объясняются эндотоксикозом организма, выраженность которого характеризуется как клиническими проявлениями, так и уровнем концентрации и активности метаболитов в биологических средах организма. [2, 4, 5, 7]

Наиболее грозным осложнением гнойно-септического генеза при заболеваниях и повреждениях органов брюшной полости является разлитой перитонит. [1, 3, 6].

Цель работы – предложить составляющие комплексной биохимической оценки эндогенной интоксикации при деструктивно-воспалительных заболеваниях органов брюшной полости, на примере разлитого перитонита.

Материал и методы. Обследовано 53 практически здоровых людей без клинических проявлений каких-либо заболеваний в возрасте от 20 до 45 лет. Исследуемую группу составили: 58 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в возрасте от 27 лет до 61 года; 189 больных разлитым перитонитом, из них 78 - в реактивной, 77 - в токсической и 34 - в терминальной стадии в возрасте от 20 до 65 лет. Отдельно выделена группа больных с неблагоприятным исходом заболевания (21 пациент, или 8,5% от всех обследованных больных). Были использованы следующие методы исследования.

1. Определение уровня веществ средней молекулярной массы (ВСММ) по методике Н.И.Габриэлян (1985). При этом рассчитывали коэффициент - индекс распределения (ИР): $ИР = \frac{ВСММ_2}{ВСММ_1}$, где $ВСММ_2$ - пул среднемолекулярных пептидов, содержащий ароматические аминокислоты и имеющий максимум поглощения при длине волны 280 нм; данные пептиды аналогичны мелкодисперсным белковым фрагментам сыворотки крови; $ВСММ_1$ - пул, не содержащий ароматические аминокислоты и имеющий максимум поглощения при длине волны 254 нм, представляет собой фрагменты нуклеиновых кислот.

2. Концентрация мочевины в крови с помощью реакции с диацетилмонооксимом.

3. Лейкоцитарная формула. На ее основании рассчитывали лейкоцитарный индекс интоксикации – ЛИИ по Кальф-Калифу.

4. Активность аланинаминотрансферазы (АлТ), аспартатминотрансферазы (АсТ) по методике Райтмана-Френкеля, с последующим расчетом коэффициента Де Ритиса.

5. Концентрация общего, связанного и несвязанного билирубина в периферической крови колориметрическим методом по Йендрашика, Клегторну, Гроффу.

6. Уровень тиобарбитуратовой кислоты активных продуктов (ТБКАП) – метод М. Uchiyama et al. (1978). Активность каталазы – метод М.А.Королюк и соавт. (1988).

7. Эффективная концентрация альбумина (ЭКА) – методика С.И.Чегера (1975) в модификации И.А.Мельника и соавт. (1985). Общая концентрация альбумина (ОКА) – бромкрезоловый метод. Транспортную функцию сывороточного альбумина (т.е. связывающую способность альбумина, ССА) рассчитывали по общепринятой формуле как отношение эффективной концентрации альбумина (ЭКА) к общей концентрации альбумина (ОКА), умноженной на 100%.

Исследования проводили в 1, 3, 5 сутки послеоперационного периода. Методика статистического анализа полученных данных включала следующие этапы: вариационная статистика для малых выборок с применением t-критерия Стьюдента; элементы корреляционного анализа; расчет средних значений индексов интоксикации и их интервальная оценка в обследованных группах. Изучаемые параметры периферической крови были объединены классическим методом математической статистики с учетом принятых в медицине особенностей. Проведенные расчеты позволили предложить формулы индексов интоксикации (ИИ), учитывающие взаимосвязь рассматриваемых метаболических цепочек и отклонений формулы периферической крови у обследованных больных: индекс интоксикации, отражающий взаимосвязь нарушений катаболизма белка, функциональной активности печени и отклонений показателей формулы периферической крови (нами оценивалось в данном случае количество лейкоцитов и лимфоцитов) – ИИ₁; ИИ, основывающийся на показателях морфологической картины крови, задействованных в свободно-радикальном окислении: концентрация гемоглобина, количество эритроцитов, палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов, моноцитов, - ИИ₂; ИИ по показателям антиоксидантного статуса и транспортной функции альбумина – ИИ₃; ИИ по маркерам антиоксидантного статуса, транспортной функции альбумина, концентрации гемоглобина и количества форменных элементов крови, участвующих в свободно-радикальном окислении – ИИ₄.

Результаты и их обсуждение. В течении перитонита по стадиям заболевания нами выделены три стадии характерных изменений антиоксидантной системы и клеточных факторов защиты периферической крови.

Первая – реактивная стадия разлитого перитонита - характеризуется увеличением активности каталазы на 1 и 3 сутки после операции в 2,2 и в 2,5 раза соответственно по отношению к донорам ($p < 0,05$), количество палочкоядерных нейтрофилов было повышено до $10,8 \pm 1,3\%$ и $13,1 \pm 3,5\%$ соответственно, количество сегментоядерных нейтрофилов было повышено по отношению к донорам на 25,1% и на 17,8% соответственно ($p < 0,05$).

Изменения степени лимфопении и количества палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофильных клеток можно определить как реакцию относительной стабилизации. Рост эндогенной интоксикации (повышение ВСММ) указывает на недостаточную эффективность компенсаторных механизмов. Это же подтверждается нарушением функции печени, проявляющимся в увеличении уровня трансаминаз.

Вторая, токсическая стадия разлитого перитонита, регистрирует лейкоцитоз, лимфопению, увеличение степени эндотоксикоза: количество палочкоядерных нейтрофилов в 1 сутки обследования возрастает до 15,1%, а уровень сегментоядерных нейтрофилов больше нормы на 15,9% ($p < 0,05$). На этом фоне активность каталазы возрастает по сравнению с донорами в 2,8 раза ($p < 0,05$), что больше по отношению к реактивной стадии перитонита в 1,3 раза ($p < 0,05$).

Третья – терминальная стадия разлитого перитонита – во всех случаях отличается несостоятельностью систем детоксикации. Рост эндогенной интоксикации и уровня трансаминаз свидетельствует о срыве компенсаторных механизмов. Активность каталазы у больных терминальной стадией перитонита была выше соответствующих значений доноров на 1 сутки наблюдений в 2 раза ($p < 0,05$), концентрация ТБКАП – в 1,5 раза выше ($p < 0,05$). Это подтверждается рассчитанными нами индексами, диапазон которых был значительно шире, чем у больных реактивной и токсической стадией перитонита в динамике наблюдений.

У больных разлитым перитонитом с неблагоприятным исходом заболевания отмечен срыв факторов, обеспечивающих первичные реакции на повреждение: резкое снижение количества фагоцитарных клеток, развитие лимфопении, моноцитопении на фоне высокого уровня эндотоксикоза и активности трансаминаз. Индекс, оценивающий степень дисбаланса реакций антиоксидантного статуса и транспортной функции альбумина, характеризовался наибольшим диапазоном (ИИ₃ на 1 и 3 сутки наблюдений был равен 13-163 и 14-215 соответственно).

Анализ клинико-лабораторных параметров у больных разлитым перитонитом относительно фоновых величин (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки с неосложненным течением раннего послеоперационного периода) показывает, что изучаемые лабораторные показатели имеют различную информативность в динамике заболевания и их выраженность проявляется каскадностью нарушений метаболизма, что учитывается при расчете интегральных индексов интоксикации.

На третьи сутки течения разлитого перитонита информативными остаются увеличение уровня нейтрофилов, снижение количества лимфоцитов в формуле крови. Наибольшую выраженность получает дальнейший рост ВСММ.

Пятые сутки сопровождаются максимально выраженным снижением палочкоядерных нейтрофилов и моноцитов в периферической крови. Рассчитанные формулы индексов интоксикации по показателям периферической крови с изменением ВСММ и активности антиоксидантной системы (АОС) в динамике разлитого перитонита позволяют считать, что снижение количества клеток нейтрофилов и моноцитов связано с повышением уровня эндогенной интоксикации.

Таким образом, ответная реакция организма – антиоксидантной системы, функциональной активности печени – может быть внешним проявлением септического состояния, обусловленного, в том числе, бактериемией кишечного происхождения при дестабилизации кишечного барьера. При эффекте транслокации эндотоксинов в системную микроциркуляцию, их распространение может быть ведущим фактором в последовательном формировании органной недостаточности после тяжелых критических состояний.

В то же время течение и исход разлитого перитонита в значительной степени определяются адекватностью ответа функциональных систем детоксикации организма на операционную травму и антигенное воздействие. Индивидуально-комплексный принцип подхода в лабораторной диагностике больных перитонитом требует регистрации функции детоксикации печени, в основе которой лежит ухудшение органного кровообращения, что и обуславливает нарастающую гипоксию ее паренхимы и приводит к снижению фагоцитирующей функции гепатоцитов.

При оценке степени интоксикационного синдрома и прогнозировании исхода заболевания у больных реанимационного профиля наиболее перспективными являются методы, сочетающие в себе доступность, быстроту получения результатов и большую информативность.

Тактика клинико-биохимического мониторинга должна учитывать следующие принципы: выбор паритетных тестов должен соответствовать тяжести эндотоксикоза; построение программы лабораторного мониторинга должно основываться на принципах моделирования естественной детоксикации систем организма; основой информативности и эффективности лабораторных тестов является их комбинированное использование на фоне оценки реактивности организма; расчет индексов интоксикации не противопоставляется основным лабораторным тестам, применяемым в клинике неотложных состояний хирургических заболеваний органов брюшной полости.

Литература:

1. Абдуллаев У.М. Диагностика, профилактика и лечение послеоперационного распространенного перитонита у больных пожилого и старческого возраста: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Москва, 2008. - 29 с.

2. Васильков В.Г., Шикунова Л.Г., Келина Н.Ю., Безручко Н.В. К вопросу построения прогностической модели перитонита для оценки степени тяжести синдрома эндогенной интоксикации и состояния пациента// Тезисы докладов VII Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. – СПб. –2000. – С.40-41.
3. Гостищев В.К., Сажин В.П., Авдовенко А.Л. Перитонит. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 240 с.
4. Келина Н.Ю., Васильков В.Г., Безручко Н.В. Эндотоксикоз: методология оценки синдрома системного воспалительного ответа у больных с хирургической патологией: Монография, часть 1. - Пенза: Издательство ПГПУ, 2001. – 114 с.
5. Келина Н.Ю. Комплексная биохимическая оценка эндогенной интоксикации у больных с деструктивно-воспалительными заболеваниями органов брюшной полости: Автореф. дисс. ... докт. биол. наук. – Москва, 2001. - 45 с.
6. Кригер А.Г., Шуркалин Б.К., Горский В.А., Фаллер А.П., Андрейцев И.Л., Глушков П.С., Майорова Е.В. Результаты и перспективы лечения распространенных форм перитонита// Хирургия. – 2001. - № 8. – С. 8-12.
7. Юдакова О.В., Григорьев Е.В. Интенсивность перекисного окисления липидов и антиоксидантная активность, уровень молекул средней массы как показатели эндогенной интоксикации при распространенном перитоните// Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. - № 10. – С. 20-25.

О.А.Коннова, И.Г.Карташова, Т.Ф.Чернова, Ю.В.Салманова

ГОУ ДПО ПИУВ Росздрава, ГУЗ ПОЦСВМП, Пенза

БОТУЛИЗМ В ПЕНЗЕНСКОЙ ОБЛАСТИ (КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ ЗАБОЛЕВАНИЯ)

Ботулизм, заболевание, относительно редко встречаемое на территории Пензенской области (от 1 до 4 случаев в год).

Цель демонстрации 2 случаев ботулизма: повысить настороженность медицинских работников в отношении данного заболевания и улучшить качество оказания медицинской помощи больным.

В качестве примера приводим случай ботулизма у двух пациенток, причиной заболевания которых явилось употребление в пищу слабосоленой рыбы (форели). Спустя 10-12 часов после употребления в пищу данного продукта у обеих женщин появились схваткообразные боли в животе, рвота, разжиженный стул. Спустя 6-8 часов эти клинические проявления самостоятельно купировались, однако появилась и стала нарастать слабость, присоединилась сухость во рту, отмечалось ухудшение зрения (расплывчатость предметов, «туман» перед глазами). На второй день заболевания присоединилось чувство нехватки воздуха, что и послужило причиной обращения за медицинской помощью в районную больницу. В обоих случаях диагностирован ботулизм, и пациентки были госпитализированы в инфекционное отделение районной больницы. У больной

С.М., 19 лет, заболевание быстро прогрессировало: нарастали признаки дыхательной недостаточности, что и послужило поводом перевода больной на искусственную вентиляцию лёгких (на третьем часе госпитализации). Затем, через 3 часа, пациентка в условиях реанимобиля, в сопровождении врача - реаниматолога была доставлена в ПОЦСВМП, госпитализирована в ОРИТ, где ей была введена противоботулиническая сыворотка, продолжена ИВЛ, инфузионная дезинтоксикационная терапия. Динамическое наблюдение за больной показало стабилизацию процесса со второго дня пребывания в стационаре (состояние тяжелое, сознание ясное, выражен мидриаз, птоз, ограничение движения глазных яблок), а затем и его регрессию. На третий день пребывания в стационаре ПОЦСВМП уменьшился птоз, мидриаз, усилились отведения глазных яблок наружу, улучшилось зрение. На четвертый день больная экстубирована, после чего отмечалось самостоятельное дыхание 20-22 в 1 мин., легкий птоз, отсутствие мидриаза, но сохранялись осиплость голоса, сухость во рту, затруднение глотания твердой пищи. К 8 дню зрение и глотание полностью восстановились, только отмечалась умеренная слабость и снижение силы мышц конечностей. К 14 дню мышечный тонус конечностей восстановился, слабость купировалась, и больная с выздоровлением выписана домой в удовлетворительном состоянии. Второй больной Г.Т., 50 лет, у которой имелись умеренный птоз, мидриаз, стробизм, сухость во рту и поперхивание, оказание помощи осуществлялось в условиях ОРИТ районной больницы. Ей было сделано промывание желудка и кишечника, проводилась инфузионная дезинтоксикационная терапия. Через 8-9 часов пребывания в стационаре у больной появились признаки нарушения дыхания: одышка до 24-26, бледность кожных покровов, акроцианоз. И с показателями жизнедеятельности (дыхание 28 в 1 мин., пульс 92, АД 110/60 мм РТ ст), свидетельствующими о нарастании дыхательной недостаточности, больная на машине скорой помощи была направлена в ПОЦСВМП. В момент поступления в ОРИТ ПОЦСВМП состояние больной было уже крайне тяжелым: одышка 40-42 в мин., АД 40 мм рт ст, пульс нитевидный. Больной с приема начато проведение реанимационных мероприятий – проведена оротрахеальная интубация, больная переведена на ИВЛ респиратором «Фара-20» в режиме умеренной гипервентиляции с подачей кислорода. Начато введение противоботулинической сыворотки. Однако, проводимые мероприятия эффекта не имели у больной произошла остановка сердечной деятельности. Биологическая проба установила наличие ботулинического токсина в рыбе и крови умершей больной.

Таким образом, больным при постановке диагноза «ботулизм» в условиях инфекционного отделения районной больницы не вводилась противоботулиническая сыворотка, что неблагоприятно сказалось на тяжести течения и исход заболевания. У обеих пациенток (из одного очага) клиническая картина ботулизма продолжала нарастать, присоединились признаки нарушения дыхания. Своевременная искусственная вентиляция легких, осуществленная у больной М.С., 19 лет, позволила купировать гипоксию и создать запас времени на транспортировку больной в специализированный стационар, где ей была оказа-

на квалифицированная помощь, включая введение противоботулинической сыворотки. У второй больной Г.Т., 50 лет, отсутствие проведения ИВЛ при нарастающей дыхательной недостаточности, транспортировка в условиях необорудованной машины скорой помощи, без сопровождения – привели к нежелательным последствиям, несмотря на введение противоботулинической сыворотки в условиях ПОЦСВМП, повлекшим летальный исход. Следовательно, подходы к выполнению стандартов ведения больных ботулизмом оказывает влияние на течение, прогноз и исход заболевания.

О.В.Коробкова, Н.В.Волкова

МУЗ «Городская станция скорой медицинской помощи», Пенза

СИСТЕМНЫЙ ТРОМБОЛИЗИС НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ: ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ В Г. ПЕНЗЕ

Во всем мире первое место в структуре заболеваемости и смертности населения прочно занимают болезни сердечно - сосудистой системы. На протяжении последних десятилетий в структуре заболеваемости и смертности населения России основная доля, также, принадлежит болезням сердечно-сосудистой системы, причем показатель заболеваемости за последние 10 лет вырос в 2,5 раза. Среди причин гибели людей от сердечно-сосудистой патологии 40,4% занимает острый инфаркт миокарда.

В настоящее время общепризнано, что ключевым моментом в повышении эффективности лечения и снижении смертности от ОИМ является анатомическое восстановление кровотока в зоне окклюзии коронарной артерии в наиболее ранние сроки. Из трех основных современных методик реканализации сосудов при остром коронарном синдроме (тромболитическая терапия, баллонная ангиопластика, аортокоронарное шунтирование) только системный тромболизис доступен на догоспитальном этапе.

Международные многоцентровые рандомизированные исследования показали высокую эффективность системной тромболитической терапии (ТЛТ) при ОИМ, продемонстрировав определяющую роль его раннего проведения. Преимущества переноса начала ТЛТ на догоспитальный этап были доказаны в многоцентровых рандомизированных клинических испытаниях СКАТ (1994) и ЕМ1Р (1993). Согласно данным, полученным в ходе исследования САРМ (2003), результаты ранней ТЛТ на догоспитальном этапе сопоставимы по эффективности с первичной ангиопластикой и превосходят результаты терапии, проводимой в стационаре.

На Станции скорой медицинской помощи (СМП) г. Пензы внедрение метода ТЛТ на догоспитальном этапе начато в ноябре 2008 г. Предварительно был изучен 20-летний опыт применения системного тромболизиса станциями СМП Москвы и Владивостока, где данный метод был внедрен в 2005 г. Ключевым пунктом стало максимально раннее проведение ТЛТ с применением препаратов «Метализе», «Пулолаза».

Станция СМП г. Пензы обслуживает население численностью 506297 человек. Ежедневно экстренную медицинскую помощь оказывают 46,5 выездных бригад, 5 из которых являются специализированными кардиологическими (4 бригады специализированной терапии, 1 кардиореанимационная). Анализ структуры вызовов СМП за 2008-2010 гг. показал, что из общего количества обслуженных больных с острым инфарктом миокарда было обслужено в 2008 г. - 1112, в 2009 г. - 1287, в 2010 г. - 1349, в пациентов. Обязанности по отбору больных, подлежащих ТЛТ, были возложены на персонал кардиореанимационной бригады и бригад спец. терапии. Мероприятия по успешному внедрению программы догоспитальной ТЛТ включили следующие моменты: обучение выездного состава, оснащение бригад инфузоматами, разработку форм медицинской документации, согласование вопросов преемственности с кардиологическим отделением Областной клинической больницы. Обязательными требованиями к медицинскому персоналу бригад, проводящих ТЛТ, стало владение электрокардиографической диагностикой, знание показаний и противопоказаний к ТЛТ, проведение тщательного отбора пациентов, четкое выполнение каждым членом своих обязанностей согласно алгоритму, овладение правилами эксплуатации лечебно-диагностической аппаратуры (в т.ч. инфузомата и кардиомонитора), умение купировать осложнения (использование электрического дефибриллятора), овладение методами сердечно-легочной реанимации, правильное оформление медицинской документации. Особое внимание было уделено работе фельдшеров по приему вызовов оперативного отдела (диспетчерской) станции. При подозрении на ишемический характер болей вызов относится к категории срочных и подлежит первоочередному обслуживанию: время выезда бригады не должно превышать 4 мин, а время доезда - 15 мин. Анализ оперативности работы выездных бригад СМП за 3 года показал, что в 98% экстренных вызовов время выезда не превышало 4 мин, а время ожидания составляло около 10 минут.

По состоянию на 1 января 2011 г. проведено 195 тромболизисов на догоспитальном этапе (2 в 2008 г., 65 в 2009г., 128 в 2010г.). У 160 пациентов (82,9%) был зафиксирован первичный инфаркт, в 35 (17,1%) - повторный. В 2010 году проведено 128 «тромболизисов». После проведения тромболитической терапии 95 больных были доставлены для дальнейшего лечения в Областную клиническую больницу им. Бурденко, 9 в ГКБ№4, 18 в ГКБ СМП им. Захарьина (согласно приказу УЗО г.Пензы №25 от 14 мая 2010г). В 13 случаях на догоспитальном этапе наблюдалась положительная динамика на ЭКГ (снижение сегмента ST к изолинии) в течение 30 минут после проведенного тромболизиса, в 46 случаях наблюдалась положительная динамика в первые 12 ч после ТЛТ, в 44 случаях положительная динамика – в течение первых суток, в 25 случаях ТЛТ оказалась неэффективной. В 6 случаях на догоспитальном этапе на фоне проведения тромболизиса возникла непрерывно-рецидивирующая фибрилляция желудочков, ставшая причиной смерти в присутствии бригады СП, не смотря на неоднократно проводимую ЭИТ. В 4 случаях на догоспитальном этапе возникли реперфузионные нарушения ритма (фиб-

риляция предсердий, желудочковая экстрасистолия по типу бигеминии) с переходом в синусовый ритм. В 1 случае после введения тромболитика возникла ПБЛНПГ на догоспитальном этапе. В 2 случаях смерть больных после проведенной тромболитической терапии произошла в первые сутки в стационаре, причиной стали развившийся отек легких, кардиогенный шок. В 3 случаях после проведенной тромболитической терапии в стационаре развился геморрагический инсульт.

Смещение высокотехнологических методик, к которым относится тромболитическая терапия, при лечении острого коронарного синдрома на догоспитальный этап, несомненно, обеспечивает широкую доступность, своевременность применения, а так же ведет к выраженному снижению смертности и инвалидизации пациентов.

Литература:

1. Груздев А.К., Сидоренко Б.А., Максимов В.Р., Яновская З.И. «Проведение системной тромболитической терапии у больных острым крупноочаговым инфарктом миокарда на догоспитальном этапе». М.: ГМУ, Управление делами Президента РФ, 2005.

2. Максимов И. В. «Тромболитическая терапия острого инфаркта миокарда на догоспитальном этапе: методика, эффективность, защита миокарда» : пособие для врачей. - Томск, 2001.

3. Первова Н.Г. «Острый инфаркт миокарда у лиц пожилого и старческого возраста. Место тромболитической терапии в комплексе лечения» : автореф. дис.... канд. мед. наук. - Новосибирск, 2007.

4. Иванова А.А., Шадрин А.П. «Системный тромболизис на догоспитальном этапе».

М.Ф.Купцова, Т.В.Чернова, А.Ф.Соколов, А.В.Аракчеев, С.Е.Щеглов

ГОУ ДПО ПИУВ Росздрава, Пенза

АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ В ОРИТ

Сочетанные повреждения не являются простой комбинацией травматических повреждений различных органов. Это особая, специфическая категория повреждений, при которой патологический процесс протекает по своим законам и имеет свои особенности. Главной отличительной чертой при сочетанных травмах является нарушение работы жизненно важных органов, в первую очередь легких и сердца. Это приводит к острой дыхательной недостаточности и неэффективности кровообращения, являющихся пусковыми моментами изменения гомеостаза, возникновения гипоксии и полиорганной недостаточности. Своевременное неустранение этих осложнений и патофизиологических нарушений может повлечь смерть пациента. Поэтому ранняя топическая диагностика и своевременное оказание специализированной помощи являются главными задачами, стоящими перед специализированными бригадами.

Основной причиной смерти больных с сочетанной травмой в первые 3 ч являются шок и кровопотеря, на профилактику и лечение которых в первую очередь и должно быть направлено внимание врача. Шок у пострадавших с сочетанной травмой имеет свои особенности; при его лечении следует учитывать, во-первых, множественность источников болевых, шокогенных импульсов, что затрудняет их блокаду и может привести к передозировке анестетика, особенно на фоне кровопотери.

При первичном осмотре, особенно если больной находится в коматозном состоянии, не всегда удастся выявить все имеющиеся переломы. Не выявленные и, следовательно, не обезболенные переломы являются причиной сохранения шокового состояния и препятствием к выведению пострадавшего из шока. Наиболее часто не выявляются переломы ребер, позвонков, таза.

Во-вторых, как правило, шок при сочетанной травме развивается на фоне кровопотери, что резко отягощает его течение и осложняет лечение. При низком АД (ниже 70—60 мм рт. ст.) нарушается саморегуляция мозгового кровообращения, и создаются условия для ишемии мозга, что отягощает течение черепно-мозговой травмы. Предпосылки для ишемии мозга возникают особенно часто при травме грудной клетки (множественные переломы ребер, пневмоторакс, гидроторакс). При гемотрансфузии у обескровленных больных, тем более при трансфузии консервированной крови и крови от разных доноров, могут возникнуть интоксикация консервантами крови и ДВС-синдром. Поэтому у таких пострадавших целесообразно прибегать к реинфузии крови.

В-третьих, при сочетанной травме шок может развиваться на фоне бессознательного состояния (комы). Кома не является барьером для прохождения болевого импульса, не препятствует развитию шока. Поэтому все лечебно-диагностические мероприятия, связанные с болевыми воздействиями, следует проводить так же, как у больных, сознание которых сохранено (применяя различного вида обезболивание). Наконец, при травматическом сдавлении мозга (внутричерепная гематома, ушиб, размозжение, отек мозга) шок может сопровождаться брадикардией.

Эректильная фаза шока у таких больных может быть продолжительной. При этом АД макс может быть нормальным, но пульсовое давление снижается (реже повышается). Пульс при этом слабого наполнения.

При сочетанной черепно-мозговой травме шок может развиваться на фоне первичного или вторичного (вследствие дислокации) поражения ствола мозга. При этом развиваются тяжелые стволые нарушения сердечно-сосудистой деятельности и дыхания, которые наслаиваются на нарушения, обусловленные шоком и кровопотерей. Возникает замкнутый порочный круг, когда стволые нарушения витальных функций поддерживают такие же нарушения, обусловленные шоком, и наоборот.

Лечение таких больных особенно сложно. Любое хирургическое вмешательство у больного, находящегося в состоянии шока, является фактором повышенного риска. Поэтому у таких больных можно производить только оперативные вмешательства реанимационного плана (остановка наружного или

внутреннего кровотечения из органов грудной и брюшной полости, ушивание ран сердца, устранение пневмоторакса, удаление внутричерепных гематом при бурно нарастающей симптоматике сдавления головного мозга и его дислокации). Послеоперационная летальность у больных в состоянии шока очень высока. В то же время отказ от оперативного вмешательства при указанных обстоятельствах недопустим, так как без оперативного пособия шансов выжить у такого больного практически не остается.

У больных с тяжелой стрессовой реакцией возникает общий патологический процесс в виде полиорганной недостаточности (ПОН). При этом нарушается метаболизм всех клеток организма вплоть до их глубокого парабיוза и гибели. Одним из пусковых механизмов ПОН является перекисное окисление липидов (ПОЛ), когда кислород окисляет липиды мембран всех клеток организма. При этом образуются продукты ПОЛ - диеновые конъюгаты, малоновый диальдегид, шиффовы основания. Эти продукты нарушают целостность клеточных мембран. При тяжелой сочетанной травме возрастает количество продуктов ПОЛ, что приводит к нарушению ультраструктуры митохондрий клеток мозга и его энергетического обмена. На фоне нарастания патологии ПОЛ снижается сопротивление клеток инфекции, давлению, развивается их функциональная недостаточность: снижается сила сердечного выброса крови, развивается сосудистая атония, повышается проходимость кишечной стенки для микроорганизмов (бактериальная транслокация).

Летальность больных с сочетанной травмой относится к разряду так называемой "необоснованной смертности", под которой понимаются смертельные исходы у жизнеспособных пострадавших (Богоявленский И.Ф. и соавт., 2003). Ведущими причинами необоснованной смертности от травмы служит неоказание первой медицинской и первой реанимационной помощи в начальном периоде догоспитального этапа, однако, летальность больных, уже доставленных в отделение реанимации, также вносит значительный вклад в необоснованную смертность. Как правило, летальные исходы у больных с сочетанной травмой наступают на фоне некупирующегося шока и полиорганной недостаточности.

В интенсивной терапии травматического и/или геморрагического шока у больных с сочетанной травмой перед клиницистом встают три основные задачи:

- выявление наиболее тяжелых повреждений, преимущественно влияющих на общее состояние пострадавшего,
- безотлагательное проведение противошоковых, а иногда и реанимационных мероприятий,
- выработка оптимального плана лечебных мероприятий, сроков и объема хирургических вмешательств.

В этой связи выяснение истинной картины летальности больных сочетанной травмой имеет исключительно важное значение для оптимизации лечебно-диагностического процесса у этой категории больных.

Целью исследования явился анализ летальности больных с сочетанной травмой на этапе их лечения в отделении реанимации Пензенской КБСМП им. Г.А. Захарьина.

Материал и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ летальности среди 448 больных, поступивших в отделение реанимации Пензенской КБСМП им. Г.А. Захарьина с травматическим и/или геморрагическим шоком, развившимся на фоне сочетанной травмы.

Среди пострадавших 361 (80,6%) – мужчины и 87 (19,4%) – женщины; 141 человек (31,5%) поступили в состоянии алкогольного опьянения. Виды травм: у 286 человек (63,8%) – бытовые травмы, у 162 человек (36,2%) – транспортные травмы; 229 больных (51,1%) были старше 40 лет.

В зависимости от локализации повреждения и выраженности клинических проявлений больные разделены на три группы:

- 1 группа (292 больных) - черепно-мозговая травма + травма груди + травма живота + травма таза + травма конечностей;
- 2 группа (137 человек) - травма груди + травма живота + травма таза + травма конечностей;
- 3 группа (19 человек) - травма живота + травма таза + травма конечностей.

В условиях отделения реанимации такое деление позволяет определить последовательность использования лечебно-диагностических мероприятий, направить усилия на главный фактор, угрожающий жизни. Помощь таким больным, как правило, оказывается поэтапно при участии нейрохирурга, травматолога, хирурга и реаниматолога.

Летальность среди выделенных групп больных представлена в табл. 1.

Таблица 1

Летальность в группах больных

Группы	Характеристика группы	Кол-во больн	Умерло	Летал %
1	Черепно-мозговая травма + травма груди + травма живота + травма таза + травма конечностей	292	98	33,6
2	Травма груди + травма живота + травма таза + травма конечностей	137	14	10,2
3	Травма живота + травма таза + травма конечностей	19	9	47,4
Итого:		448	121	27,01

В структуре травматизма по виду травм на первом месте - бытовые травмы (62,8%), на втором – транспортные травмы (13,6%). Среди сочетанных травм на первом месте сочетанная черепно-мозговая травма (63,6%). Из них: черепно-мозговая травма + травма груди в процентах к общему числу сочетанных травм составила 22,7%; черепно-мозговая травма + травма живота + травма

таза + травма конечностей – 18,2%; черепно-мозговая травма + травма живота + травма таза – 13,6%; черепно-мозговая травма + травма живота + травма конечностей – 9,1%.

На втором месте сочетанная травма груди – 31,8%. Из них: травма груди + травма таза + травма живота 18,2%; травма груди + травма таза + травма живота + травма конечностей – 9,1%; травма груди + травма конечностей 4,8%.

На третьем месте травма груди + травма конечностей – 4,5%

Среди поступивших больных более половины (52%) имели декомпенсированный гиповолемический шок; при этом летальность больных с декомпенсированным шоком составила 44,63%, в то время как у больных с компенсированным шоком она составляла 7,91%. Максимальная летальность (70,45%) отмечена у больных 1-й группы, поступающих в отделение реанимации в состоянии декомпенсированного необратимого шока.

Важными моментами при лечении сочетанной травмы являются: остановка кровотечения, адекватное обезболивание, инфузионная терапия, трансфузионная терапия, борьба с полиорганной недостаточностью, ликвидация нарушений внешнего дыхания и гипоксии тканей, борьба с гиперкоагуляцией и склонности к агрегации эритроцитов, нормализация белковообразующей функции печени, контроль и борьба с почечной недостаточностью, борьба с вторичным иммунодефицитом.

Выводы:

1. Более половины больных с сочетанной травмой (52%) поступают в отделение реанимации в состоянии декомпенсированного гиповолемического шока.
2. Летальность у больных с сочетанной травмой, в клинической картине которых преобладает черепно-мозговая травма, в три раза выше, чем у пациентов без черепно-мозговой травмы.
3. Объективная оценка тяжести состояния этой категории больных требует дальнейших и более глубоких исследований.

М.Ф.Купцова, Т.В.Чернова, А.В.Аракчеев, С.Е.Щеглов

ГОУДПО ПИУВ Росздрава, Пенза

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СИНДРОМА КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

При критических состояниях функции ЖКТ нарушены, и интенсивное лечение, направленное на сохранение функций жизненно важных органов, обязательно включает инфузионно-трансфузионную терапию и парентеральное питание.

В то же время исследования последних лет показали, что кишечник играет центральную роль в патогенезе развития полиорганной недостаточности при критических состояниях. Установлено, что он не просто обеспечивает необходимыми питательными веществами другие органы, но и его собственная слизи-

стая оболочка в не меньшей степени нуждается в этих питательных веществах для сохранения своей функциональной активности. Было также показано, что только интралюминальный приток питательных веществ стимулирует поддержание жизнедеятельности эпителиоцитов и способствует сохранности кишечного барьера. Длительное ПП ведет к атрофии слизистой оболочки кишечника.

Наличие пищи в тонкой кишке имеет существенное значение в поддержании нормального строения и функции кишечных ворсин. Энтероцит служит барьером между стерильной интерстициальной и внутриклеточной средой и бактериальной внешней средой. Этот барьер состоит из одного слоя непрерывно изменяющихся клеток. Процесс дифференцировки, созревания и конечной десквамации энтероцитов занимает всего несколько дней. По причине столь быстрого оборота клеток необходим постоянный приток большого количества энергии. Для утилизации этой энергии требуются кислород и основные питательные вещества клетки. Если приток энергии прерывается (например, при стрессе, травме), то это приводит к смерти клеток, потере защитной функции кишечного барьера, транслокации бактерий и эндотоксинов и выработке медиаторов, вызывающих полиорганную недостаточность.

Цель исследования: улучшение результатов лечения пациентов в критических состояниях, путём рациональной коррекции гипоксических расстройств, синдрома энтеральной недостаточности с использованием мафусола.

Мафусол солевой инфузионный раствор, основным фармакологически активным компонентом которого является фумарат натрия. В состав препарата входят также хлориды натрия, калия и магния. Осмолярность мафусола составляет 400-410 мм/кг. Мафусол обладает выраженным антигипоксическим действием, которое обеспечивается фумаратом натрия.

Фумарат натрия - вещество естественной природы, содержащееся во всех клетках организма с аэробным типом дыхания, путем химической нейтрализации кислых продуктов метаболизма способствует ликвидации ацидемии, утилизация его сопровождается образованием АТФ.

За счет своей осмолярности мафусол быстро восполняет объем циркулирующей жидкости при гиповолемических состояниях, предотвращает дегидратацию тканей. Препарат уменьшает вязкость крови и улучшает ее реологические свойства.

Инфузии мафусола в достаточном количестве оказывают гемодинамический эффект, повышают диурез, способствуют активации, приводят к снижению концентрации в крови продуктов перекисного окисления липидов, дезинтоксикационных процессов, что свидетельствует об антиоксидантных свойствах препарата.

Мафусол безвреден, нетоксичен, не накапливается в организме, полностью метаболизируется, не вызывает аллергических реакций.

Показан при гиповолемических и гипоксических состояниях различной этиологии у детей и взрослых (кровопотеря, шок, травмы, ожоги, интоксикации); острых нарушениях мозгового кровообращения, протекающих по ишемическому и геморрагическому типу, в качестве компонента перфузионной смеси

для заполнения контура аппарата искусственного кровообращения при кардиохирургических операциях у взрослых и детей.

Противопоказан во всех случаях, где не показано внутривенное введение больших объемов жидкости. Побочное действие: не отмечено.

В отделении реанимации и интенсивной терапии ГКБ СМП им. Г.А.Захарьина препарат МАФУСОЛ за период (2009- 2010г) использовался у 70 пациентов находившихся в критических состояниях вследствие (сочетанной травмы, изолированной ЧМТ, панкреонекроза, острой кишечной непроходимости, острого нарушения мозгового кровообращения).

Для проведения исследования были выделены 2 подгруппы.

Больные, которых заболевание протекало с первичным повреждением кишечной трубки (панкреонекроз, перитонит различной этиологии, острая кишечная непроходимостью -44 пациента), -1 группа и больные без первичного повреждения кишечной трубки с катастрофами мозга (сочетанной травмой, изолированной ЧМТ, острыми нарушениями мозгового кровообращения и другими заболеваниями), имеющих в своей клинике синдром кишечной недостаточности (26 пациентов) -2 группа.

Введение мафусола производилось внутривенно, интестинально, а также использовалось сочетание обоих методов.

Внутривенно введение мафусола производилось у больных с сочетанной травмой, изолированной ЧМТ, острым нарушением мозгового кровообращения в объеме 400,0 ежедневно в течение 3-5 суток.

Интестинальное введение использовалось у больных острой кишечной непроходимостью в объеме 200,0 в первые сутки после операции, через 48 часов в объеме 400,0 ежедневно в течение 5 дней.

Комбинированное внутривенное и интестинальное введение мафусола применялось у больных панкреонекрозом, острой кишечной непроходимостью, через - 12 часов после операции, мафусол вводился в объеме 400,0 внутривенно - и в объеме 200,0 интестинально; повторно мафусол в объеме 400,0 вводился внутривенно и интестинально в объеме 400,0 ежедневно в течении 5 дней.

Результаты комплексной ИТ оценивались по клинической картине, стабилизации гемодинамики, разрешению синдрома кишечной недостаточности (СКН), лабораторным показателям.

Внутривенное введение мафусола эффективно восполняет объем циркулирующей жидкости при гиповолемических состояниях, предотвращает дегидратацию тканей. Препарат уменьшает вязкость крови и улучшает ее реологические свойства.

Интестинальное введение субстратного антигипоксанта раствора мафусола в комплексном лечении больных СКН, по сравнению с традиционными методами, способствует снижению деструктивных изменений стенки кишечника, восстановлению его основных функций, снижению эндогенной интоксикации, нормализации биохимических показателей крови.

Комбинированное применение мафусола способствует улучшению результатов лечения пациентов с острой кишечной непроходимостью путём рациональной коррекции гипоксических расстройств и синдрома энтеральной недостаточности что позволило улучшить результаты лечения больных с синдромом кишечной недостаточности на 2-3 суток раньше начать энтеральное питание уменьшить на 1-2 суток пребывание больных в ОРИТ.

М.Ф.Купцова, Т.В.Чернова, А.В.Аракчеев, Н.Б.Петухова, В.В.Васильков

ГОУДПО ПИУВ Росздрава, Пенза

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СИНДРОМА КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ РАЗЛИТЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Лечение распространенных форм перитонита до настоящего времени остается одной из главных проблем неотложной абдоминальной хирургии, несмотря на совершенствование техники оперативных вмешательств, оптимизацию методов интенсивной терапии, летальность остается достаточно высокой (20-30%), а при наиболее тяжелых формах перитонита (послеоперационный перитонит и др.) достигает 40-50% [Шляпников С.А., 2001; Гостищев В.К., 2002; Ефименко Н.А., 2006; Савельев В.С., 2007].

Современные представления о лечении больных перитонитом в послеоперационном периоде, прежде всего, основываются на признании роли синдрома кишечной недостаточности в развитии системных и органных расстройств, возникающих при данной патологии.

Сочетанные нарушения двигательной, секреторной, переваривающей и всасывательной функций тонкой кишки на фоне мезентериальной ишемии приводят к нарушению экзогенного и эндогенного питания, выключению кишки из межуточного обмена. В результате создаются предпосылки для возникновения тяжелых метаболических нарушений (синдром гиперкатаболизма-гиперметаболизма) и формирования органной дисфункции, расстройств гомеостаза.

Угнетение моторики в сочетании с глубокими нарушениями полостного и пристеночного пищеварения, морфологическими и гемоциркуляторными изменениями в кишечной стенке способствуют повышению проницаемости кишечного барьера для токсичных продуктов жизнедеятельности микробов и эндотоксинов, их транслокации в портальную, воротную или системную циркуляцию.

Следует отметить, что в нормальных условиях системная эндотоксемия не развивается благодаря протекторной функции ретикулоэндотелиальной системы печени

При явлениях печеночной недостаточности портальный эндотоксин попадает в системное кровообращение и вызывает септическое состояние.

Наши исследования и данные литературы свидетельствуют о том, что разлитой перитонит сопровождается значительным снижением печеночного кровотока, величина его - зависит от стадии и причины заболевания.

При изучении печеночного кровотока для ранней диагностики печеночной недостаточности при перитоните было выявлено (М.Ф. Купцова 1986г), что у больных разлитым перитонитом по мере прогрессирования заболевания происходит резкое уменьшение локального печеночного кровотока (ЛПК). При этом выяснено, что нарушения кровообращения появляются раньше, чем изменения в биохимическом составе крови. До операции величина ЛПК в токсической стадии на 69% ниже нормы, а в терминальной - на 74%.

Наиболее выраженное снижение локального печеночного кровотока наблюдается при перитоните, развившемся вследствие перфоративной язвы желудка (на 75%), и при деструктивном холецистите (на 73,5%).

С проведением общепринятой терапии (инфузионно-трансфузионная терапия, массивная антибактериальная терапия, симптоматическая терапия) появляется тенденция к восстановлению печеночного кровотока в токсической стадии лишь к 6-7 суткам, оставаясь при этом на 32% ниже нормы; в терминальной стадии, у выздоровевших больных, величина печеночного кровотока в течение всего периода интенсивной терапии остаётся на 45-56% ниже нормы. Вышеназванная комплексная патогенетическая терапия в сочетании с локальной абдоминальной гипотермией и длительной эпидуральной блокадой у больных разлитым перитонитом уже к 3-5 суткам способствовала увеличению печеночного кровотока в 2-2,5 раза (как в токсической, так и в терминальной стадиях перитонита) по сравнению с исходными данными. К 6-7 суткам величина ЛПК продолжала возрастать, однако оставалась ниже нормы (в токсической стадии на 19,5%, в терминальной - на 27%).

В процессе интенсивной терапии больных разлитым перитонитом обязательна целенаправленная коррекция печеночного кровотока для профилактики и лечения функциональной недостаточности печени.

В основе восстановления печеночного кровотока у больных разлитым перитонитом должно лежать использование средств, снижающих вазоконстрикцию портального русла, улучшающих микроциркуляцию, уменьшающих всасывание токсинов из брюшной полости и способствующих более раннему восстановлению морфофункционального состояния кишечника и разрешению синдрома кишечной недостаточности.

Изменения проницаемости кишечной стенки и бактериальная транслокация является важным патогенетическим звеном развития сепсиса и полиорганной недостаточности.

В целом СКН замыкает порочный круг формирования и поддержания гиперметаболизма и ПОН. Обладая высокой степенью метаболической активности, кишечник, в свою очередь, сам требует адекватного обеспечения нутриентами для сохранения эндокринной, иммунной, метаболической и барьерной функций. Соответственно устранение явлений синдрома кишечной недостаточности как ведущего фактора формирования и поддержания полиорганной не-

достаточности, является кардинальной задачей интенсивной терапии без решения которой невозможно обеспечить полноценную нутритивную поддержку и вывести больного из критического состояния. [Попова Т.С. и др., 2002; Лейдерман И.Н., 2003; Ермолов А.С. и др., 2005; Hillebrand D. et al. 2000; Gabe S. 2001; Aydin S. et al. 2005; Kudsk K. 2006].

Современная концепция метаболического лечения и нутритивной поддержки больных в критических состояниях рассматривает раннее энтеральное введение корригирующих растворов, нутрицевтиков и питательных смесей, как компонент патогенетического лечения синдрома кишечно-печеночной недостаточности у больных перитонитом

СКН представляет собой сложный симптомокомплекс, сопровождающийся нарушением всех функций кишечника, в результате чего кишечник становится основным источником интоксикации и полиорганной недостаточности (Курыгин А.А. с соавт., 1991; Попова Т.С. с соавт., 1991; Ханевич М.Д., 1993; Ерюхин И.А. с соавт., 1999; Гаин Ю.М., 2002; Ермолов А.С., 2005; Савельев В.С., 2005; Багненко С.Ф., 2006).

Причиной развития СКН является циркуляторная и тканевая гипоксия кишечной стенки. Наибольшему воздействию при гипоксии подвержены энтероциты, главные абсорбирующие клетки слизистой оболочки, покрывающие дистальную половину ворсинок тонкой кишки. Связано это с низким уровнем напряжения кислорода на верхушках энтероцитов вследствие обратной перфузии кислорода (из тканей в кровь) и концентрацией активных оксидантов в дистальной половине ворсинок.

Учитывая сложный патогенез гипоксии кишечника при СКН и наибольшую чувствительность к гипоксии энтероцитов, для адекватной антигипоксантажной терапии необходимо внутрикишечное введение полифункциональных субстратных антигипоксантов, содержащих субстраты цикла Кребса и корригирующие гипоксию на клеточном уровне

Одним из наиболее эффективных антигипоксантов, содержащих субстраты цикла Кребса, является инфузионный полифункциональный солевой раствор – мафусол. В его состав входят хлориды натрия, калия и магния. Осмолярность мафусола составляет 400-410 мм/кг. Мафусол обладает выраженным антигипоксическим действием, которое обеспечивается фумаратом натрия.

Фумарат натрия - вещество естественной природы, содержащееся во всех клетках организма с аэробным типом дыхания, путем химической нейтрализации кислых продуктов метаболизма способствует ликвидации ацидемии, утилизация его сопровождается образованием АТФ. Механизм действия мафусола осуществляется за счёт инверсивных превращений системы сукцинат-фумарат-малат цикла Кребса, что сопровождается генерацией АТФ, улучшением биоэнергетики кишечной стенки и коррекцией гипоксии на клеточном уровне.

С целью улучшения результатов лечения больных разлитым перитонитом предложен патогенетически обоснованный метод комплексного лечения энтеральной недостаточности с помощью внутривенного и интестинального введения субстратного антигипоксанта мафусола корригирующего кишечную гипок-

сию на клеточном уровне и раннего интестинального поэтапного введения полуэлементных, полисубстратных питательных смесей в сочетании с полным парентеральным питанием.

Данное исследование проведено на основании изучения 164 больных с разлитым гнойным перитонитом, оперированных в ГКБСМП им Г.А.Захарьина (2008-2010гг), мужчин-97(59,1%); женщин-67(40,8%).

Причинами развития перитонита у этих больных были острая спаечная тонкокишечная непроходимость, перфорация полых органов, деструктивный аппендицит. У всех больных оперативное вмешательство заканчивалось назогастроинтестинальной интубацией зондом (70-80 см дистальнее связки Трейтца). В послеоперационном периоде зонд использовали для декомпрессии, кишечного лаважа, энтеросорбции и энтерального питания.

Базовая терапия больных выполнялась с объемом инфузионной терапии, включая парентеральное питание, 70-75 мл/кг/сут. Начиная со 2-х суток послеоперационного периода, в инфузионную терапию включали растворы для парентерального питания (30-35 мл/кг в сутки — 2000 ккал).

С первых часов после операции через зонд проводили декомпрессию, кишечный лаваж и энтеросорбцию. Кишечный лаваж осуществляли путем введения в зонд глюкозо-солевого раствора, антигипоксанта препарата мафу-сола.

По мере восстановления всасывательной и переваривающей функций тонкой кишки, поэтапно переходили на внутрикишечное введение глюкозо-солевого раствора (1-2-е сутки), а затем раннего энтерального питания полуэлементной смесью, содержащей гидролизат сывороточного белка и среднецепочечные триглицериды "Нутриэн Элементаль" в объеме 200,0-300,0 мл (2-3-е сутки).

Соответственно увеличению объема и пищевой ценности растворов для энтерального питания уменьшали (4-5 сутки) объем инфузионной терапии и парентерального питания. Благодаря сочетанному парентерально-энтеральному питанию суточный каллораж достигал 3000-3500 ккал. К 6-8-м суткам нутритивную терапию осуществляли только энтерально путем введения 2500 мл 10% - 20% раствора стандартной смеси ("Нутриэн Стандарт" - 2500 ккал).

Проведение сочетанного парентерально-энтерального питания, а в последующем полного энтерального питания обеспечивало расчетные (2700-3500 ккал) среднесуточные потребности больных в пищевых веществах в соответствии с состоянием питательного статуса.

С целью оценки нарушений основных параметров гомеостаза и эффективности проводимой интенсивной терапии, помимо общеклинических методов, были использованы методы исследования параметров гемодинамики, волемии, метаболизма, функционального состояния желудочно-кишечного тракта и уровня ферментов.

При динамическом контроле за состоянием метаболического статуса у больных было установлено, что объем и состав проводимой по срокам нутритивной поддержки – инфузионная терапия, парентеральное питание, энтераль-

ное питание не решало полностью проблему адекватной коррекции метаболических нарушений и полноценного обеспечения, резко возросших энергопластических потребностей организма при перитоните. Так показатели электролитного и белкового обмена у больных оставались низкими с 1-х по 7-е сутки, содержание калия в плазме уменьшалось с 4,2 до 3,2 ммоль/л, повышенный уровень креатинина в крови достоверно не изменялся, а концентрация азота мочевины с 1-х по 7-е сутки увеличилась с 12,5 до 16,7 ммоль/л. Об отсутствии положительной динамики показателей белкового обмена свидетельствуют также прогрессирующее уменьшение содержания общего белка за этот период с 68,1 до 54,5 г/л и нарастающая гипоальбуминемия — с 30,4 до 24,6 г/л.

Однако следует отметить некоторую положительную тенденцию к ограничению катаболической реакции организма под влиянием сочетанного парентерально-энтерального, а затем энтерального питания, проявлявшуюся в уменьшении потерь азота с мочой. Так, уровень креатинина снизился с 123 до 96 ммоль/сут. В то же время количество белка, теряемого с мочой, на 7-е сутки после операции было достаточно велико — 80-90 г/сут.

В целом полученные данные свидетельствуют о том, что хотя проведение полного парентерального питания, сочетанного парентерально-энтерального и энтерального питания у больных разлитым перитонитом предотвращало развитие грубых нарушений белкового и электролитного обмена, тем не менее, полноценной компенсации метаболических нарушений и адекватного обеспечения, значительно возросших нутритивных потребностей организма к 6-7-м суткам послеоперационного периода добиться не удавалось, поэтому к проведенному по представленной технологии искусственному лечебному питанию необходимо обязательное и раннее включение специальных фармаконутриентов (сбалансированных смесей с гепатопротекторным действием, высоким содержанием глутамина, полиненасыщенных жирных кислот) обладающих мощными лечебными факторами, способствующими разрешению синдрома кишечной и печеночной недостаточности у больных перитонитом.

Больные разлитым перитонитом являются одной из самых проблемных категорий пациентов в современной клинике. Наши исследования и данные литературы свидетельствуют о том, что современный перитонит развивается на фоне явной или скрытой белково-энергетической недостаточности, иммунодефицита и нарастающей полиорганной дисфункции, обуславливающих высокую летальность.

Полученные данные послужили основанием для включения в мониторинг больных перитонитом параметров локального печеночного кровотока в качестве определяющих ее функциональные возможности. При этом в комплексную интенсивную терапию включались мероприятия, способствующие улучшению печеночного кровотока и, следовательно, функции печени: локальную абдоминальную гипотермию, длительную эпидуральную блокаду, прямую гепатотропную терапию.

Кроме того, целесообразность применения локальной абдоминальной гипотермии при тяжелом разлитом перитоните заключается в снижении обмен-

ных процессов, резко повышенных у этих больных, в результате чего уменьшается потребление кислорода тканями. Ликвидация гипертермического синдрома способствует стабилизации гемодинамика и дыхания. Немаловажное значение при гипотермии имеет бактериостатический эффект охлаждения, уменьшение чувствительности макроорганизма к действию бактериальных токсинов, увеличение активности антибактериальных препаратов, повышение тонуса гладкой мускулатуры кишечника и анальгетический эффект охлаждения.

М.Ф.Купцова, А.В.Аракчеев, С.Е.Щеглов

ГОУДПО ПИУВ Росздрава, Пенза

ОСОБЕННОСТИ ВЫБОРА МЕТОДА ИВЛ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ

Главной отличительной чертой при сочетанных травмах является нарушение работы жизненно важных органов, в первую очередь легких и сердца. Это приводит к острой дыхательной недостаточности и неэффективности кровообращения, являющейся пусковыми моментами изменения гомеостаза, возникновения гипоксии и полиорганной недостаточности..

Основные моменты интенсивной терапии сочетанной травмы: остановка кровотечения, адекватное обезболивание, инфузионная терапия, трансфузионная терапия, борьба с полиорганной недостаточностью, **ликвидация нарушений внешнего дыхания и гипоксии тканей**, борьба с гиперкоагуляцией и склонности к агрегации эритроцитов, нормализация белковообразующей функции печени, контроль и борьба с почечной недостаточностью, борьба с вторичным иммунодефицитом.

Одним из важных моментов лечения больных с сочетанной травмой является профилактика и лечение острого респираторного дистресс-синдрома.

Американскими исследователями в области нейрохирургии был проведен ретроспективный анализ 1030 пациентов с ЧМТ. Из них у 20% имелось острое повреждение легких, и летальность данной группы пациентов была в 2,8 раза выше.

У пациентов, перенесших ОРДС при КТ выявлена значительная атрофия мозга говорящая о вторичном повреждении.

Основными подходами к лечению ОРДС являются подходы к лечению ОРДС: высокий РЕЕР (ПДКВ), рекрутмент- маневр, допустимая гиперкапния, ИВЛ малыми объемами с высокой частотой.

Ретроспективно у различных групп нейрохирургических пациентов при использовании высокого ПДКВ достоверно установлены лучшие результаты в лечении основного заболевания.

Идея рекрутмент-маневра заключается в том, что для открытия альвеол нужно однократное значительное повышение давления. Для поддержания альвеол в открытом состоянии необходимо гораздо меньшее давление. В связи с этим лучше один раз приложить высокое давление и затем сравнительно не-

большими усилиями сохранить воздушность альвеол, чем «разлеплять» их слипшиеся стенки при каждом дыхательном цикле.

Использовать рекрутмент маневр возможно только при мониторинге гемодинамики и ВЧД.

При выполнении рекрутмента уровень ПДКВ не должен превышать 30-40 см. вод. ст. что способствует адекватной оксигенации мозга и профилактике ателектотравмы легких.

При проведении ИВЛ в режиме гипервентиляции необходим контроль мозгового кровотока и ВЧД. Необходимо учитывать влияние гипервентиляции на мозговой кровоток и ВЧД. Отмечено снижение мозгового кровотока в первые 24 ч с момента травмы.

При проведении ИВЛ малыми объемами с высокой частотой, важно учитывать, что у пациентов в коме по ШКГ 4-5 баллов в первые 5 дней после травмы P_{aCO_2} не превышало 25 mmHg, при этом отмечаются достоверно худшие исходы, чем у пациентов с P_{aCO_2} – выше 35 mmHg.

В связи с этим: гипервентиляция рекомендована как кратковременная мера для снижения ВЧД. Гипервентиляцию следует избегать в первые 24 часа после травмы, когда мозговой кровоток критически снижен. При использовании гипервентиляции следует проводить югулярную оксиметрию (SjO_2) или оксиметрию мозговой ткани ($PbrO_2$)

Рекомендуемые основные параметры ИВЛ

- SIMV (P-SIMV), BIPAP, Assist Control
- FiO_2 для достижения $SaO_2 \geq 94\%$ (оптимально $<50\%$)
- Начальный $V_t = 7-9$ mL/kg
- Уровень P_{aCO_2} 35-40mmHg
- Начальный PEEP=5cm H₂O; ↑PEEP, контроль ВЧД
- Не допускать Auto-PEEP
- Р плато вдоха ≤ 30 cm H₂O

Клинический случай

Больная Т. 38 лет доставлена в ГКБСМП им. Г.А. Захарьина реанимационной бригадой СМП с загородной трассы после автодорожного происшествия.

Диагноз клинический: Тяжелая сочечная травма, ОЧМТ, УГМ, закрытый перелом средней трети правой плечевой кости со смещением. Вывих стернального конца левой ключицы. Разрыв стернально-реберных сочленений 3-5 ребер слева. Перелом 5-7 ребер слева. Открытый перелом лонных, седалищных костей с обеих сторон таза типа «бабочки». Передний вывих левого бедра. Ушибленная рана головы, верхней трети правой голени, ссадины обеих нижних конечностей. Пневмоторакс слева. Декомпенсированный травматический, геморрагический шок.

Интенсивной терапии в ОРИТ в течение 17 суток обезболивание наркотическими и ненаркотическими анальгетиками медикаментозная седация; ИВЛ респиратором MONNAL T 75 в режиме PCV, P-SIMV, PSV,

инфузионно - трансфузионная терапия, включающая СЗП и Эр - массу. гемостатическая терапия, частичное парентеральное питание (с1 по 5 сутки), энте-

ральное питание (с 5 суток), глюкокортикоиды (по короткой схеме), препараты, улучшающие микроциркуляцию и реологию крови, антибактериальную терапию (цефалоспорины III поколения, метрогил), профилактика ТЭЛА, - антигипоксанты и антиоксиданты (со 2 суток), трахеостомия (6-е сутки).

Представленное клиническое наблюдение свидетельствует о том, что благоприятный исход лечения травматической болезни возможен при соблюдении комплексного подхода к интенсивной терапии с использованием адекватных и современных методов респираторной поддержки.

В.Г.Лапатухин

ГОУ ДПО ПИУВ Росздрава, Пенза

НЕТРАВМАТИЧЕСКИЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ В МОЗГ, ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА УЛУЧШАЮТ ЛИ ИСХОДЫ?

Внутримозговое кровоизлияние (ВК), - клиническая форма, возникающая вследствие разрыва интрацеребрального сосуда с проникновением крови в паренхиму мозга. Причиной ВК - артериальная гипертензия (АГ). Известно, что при АГ в артериях головного мозга возникает комплекс деструктивных, адаптивных и репаративных реакций, в которые вовлекаются артерии любого диаметра. Излившаяся кровь приводит к сдавлению вещества мозга, снижению локального мозгового кровотока. Ишемия мозга запускает патобиохимические каскады и нарастание перифокального отёка мозга.

Характер клинической картины при ВК определяет объём гематомы, распространённость перифокальной ишемии, выраженность отёка мозга, осложнения острого периода.

Летальность у больных ВК за последнее десятилетие значительно снизилась с 61,4 до 57,2 % (Скворцова В.И., Крылов В.В. 2005). Авторы объясняют снижение летальности от ВК увеличением процента госпитализаций, объёмом проводимых диагностико-лечебных мероприятий.

Проанализированы результаты лечения 243 больных с ВК, которые лечились в отделении сосудистой нейрохирургии «Городская больница № 1» г. Пензы с 1999 по 2006 г. Тяжёлое течение у больных с ВК отмечено в 88,5% случаев, из них 149 (61,3%) лечили применяя интенсивную терапию, а 94 (38,7%) осуществлено оперативное лечение наряду с интенсивной терапией.

Показанием к операции служили клинические признаки нарастающего сдавления головного мозга: наличие внутримозговой гематомы на КТ, прогрессирующее ухудшение сознания, сочетающееся со смещением срединных структур мозга, блокада ликворных путей. У части больных показанием к хирургической операции удаления внутримозговых гематом послужили длительный и усиливающийся цефалгический синдром, выраженный синдром раздражения мозговых оболочек, застойные диски зрительных нервов, отсутствие регресса очаговой симптоматики или нарастание очагового дефицита.

В хирургии ВК мы применяли операции, цель которых состояла в деком-

прессии мозга, удалении, как жидкой части гематомы, так и кровяного сгустка, восстановлении ликворопроводимости, полноценного гемостаза.

Предложен способ краниометрических измерений для выбора места краниотомии.

Расчёт основывали на измерениях по аксиальным компьютерным томограммам черепа и топограмме в боковой проекции (Рис. 1). Измерения на аксиальных сканах производили с помощью чертёжного циркуля и масштабной линейки имеющейся на каждом скане. Патологическое образование – гематома, расположенная интрацеребрально, на каждом уровне сканирования контрастировалась в виде площади в 2-х измерениях. Третьим измерением являлось количество сканов, на которых гематома была видна (с учётом величины шага сканов 3-5-10 мм).

Применяя планиметрические правила построений фигур в 3-х плоскостях, хирург переносил все полученные измерения на заранее изготовленные шаблоны контуров черепа в прямой, боковой и аксиальной проекциях. Все размеры с рисунков переносили на кожу головы больного с помощью линейки и фломастера (тупфера с «зелёнкой»).

Таким образом, в предоперационном периоде планировали оптимальный операционный доступ к патологическому образованию.

Такой способ примитивной «нейронавигации», тем не менее, позволяет выбрать оптимальный нейрохирургический доступ.

Схема планиметрического изображения проекции внутричерепного патологического образования на череп больного и пример хирургического доступа через теменную долю представлен на рис. 2 и 3.

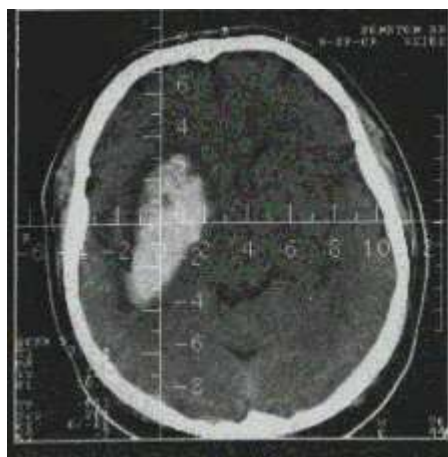


Рис.1 КТ больного с внутримозговой гематомой латеральной локализации с нанесённой масштабной координатой

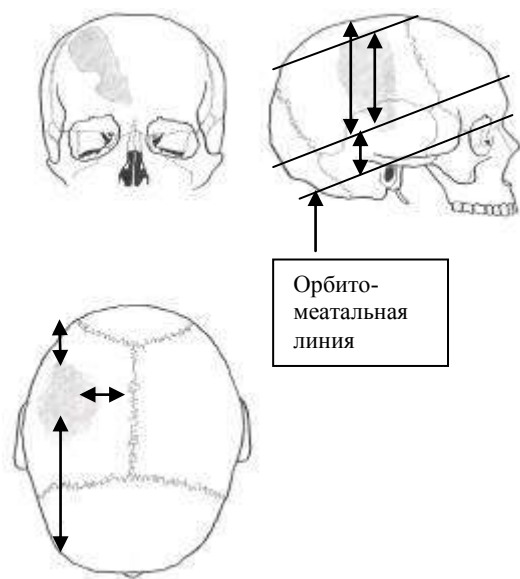


Рис.2. Схема планиметрического изображения проекции внутричерепного патологического образования (гематомы) на череп.

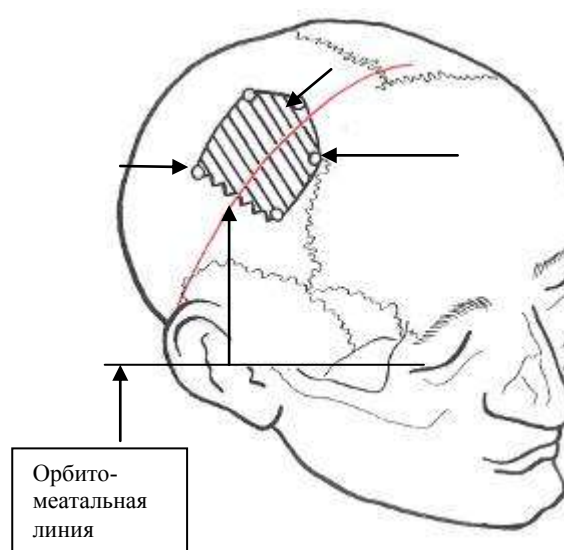


Рис.3. Схема линейного разреза кожи и краниотомии при хирургическом доступе через теменную долю.

При операциях применяли линейные разрезы кожи (меньшая травма и меньше кровопотеря). При этом разрез должен быть примерно вдвое длиннее предполагаемой ширины трепанационного отверстия. После разреза кожи и апоневроза осуществляли костнопластическую краниотомию, дуротомию, энцефалотомию размером ~ 20 мм и, используя микрохирургическую технику, аспиратором удаляли гематому. Наружный закрытый вентрикулярный дренаж использовали у пациентов с медиальной или смешанной локализацией очага кровоизлияния, массивным кровоизлиянием в желудочковую систему и развитием гипертензионно-гидроцефального синдрома. Целью этого оперативного пособия являлась ликвидация внутричерепной гипертензии и гидроцефалии. Отмывание крови из желудочков вело к уменьшению раздражения паравентрикулярных образований мозга и нормализации нейровегетативной деятельности.

Операции наружного вентрикулярного дренирования произведены 29 больным: 9 – с медиальной локализацией гематом и 20 больным смешанной локализацией гематом и с массивным прорывом крови в желудочки мозга. Фибринолитические растворы для растворения сгустков крови не применяли. Дренаж обычно осуществлялся на протяжении от 2-х до 3 суток.

Пациентам с геморрагическими инсультами **смешанной локализации** и формированием гематом больших объёмов (более 50 см^3) и массивным прорывом в желудочки мозга производили широкую краниотомию костнопластическим способом и, применяя микрохирургическую технику, аспирационно удаляли гематому, при этом вскрывался боковой желудочек. В полость удалённой гематомы устанавливали приточно-отточный дренаж. Дренирование бокового желудочка противоположной стороны производили наложением отдельного трепанационного отверстия. В один из дренажей капельно подавался тёплый

стерильный физиологический раствор, а через два других дренажа производилось отмывание геморрагического содержимого из полости бывшей гематомы и желудочков мозга. Вопрос о краниоэктомии или костнопластическом закрытии черепа решали индивидуально. Костный лоскут консервировали в 0,5% растворе формалина. При благоприятном исходе лечения через 4-6 недель производили аутокраниопластику.

Операция у больных с **медиальным** расположением ВК и массивным кровоизлиянием в желудочки заключалась в наложении трепанационных отверстий в проекции передних рогов боковых желудочков, вентрикулопункции их дренировании приточно-отточным дренажем.

Таблица

Результаты лечения геморрагических инсультов хирургическим и консервативным методами в разных возрастных группах

Возраст в годах	Хирургическое лечение		Консервативное лечение		Количество больных
	Количество больных	Умерли (%)	Количество больных	Умерли (%)	
<40	12	3 (25,0%)	7	5 (71,4%)	19
41 – 50	25	9 (36,0%)	41	21 (52,2%)	66
51 – 60	31	12 (38,71%)	61	41 (67,2%)	92
>60	26	15 (57,7%)	40	28 (70,0%)	66
Всего	94	39 (41,5%)	149	95 (63,8%)	243

Проанализирована летальность у больных с ВК в зависимости от **объёма** гематом и их **локализации** в большом мозге. В группе больных с ВК латеральной и смешанной локализации, лечённых хирургическим путём летальность оказалась существенно ниже, чем в группе консервативного лечения (39,1% и 62,9% соответственно).

У больных с **массивными** кровоизлияниями в 2-3 доли мозга с прорывом в желудочки и, часто, с их полной тампонадой в состоянии комы с нарушением дыхания, во всех случаях при консервативном и хирургическом лечении констатирован летальный исход.

Для ответа на вопрос: «*Эффективнее ли хирургический метод лечения больных с гипертензивными ВК консервативного?*» - использован метод статистического регрессионного анализа (Рис 4).

В категориях интервальных оценок можно сказать, что хирургический метод лечения геморрагического инсульта позволяет с доверительной вероятностью 95 % обеспечить лучшие результаты лечения по общей картине борьбы с названными инсультами минимум от 7,1 % до максимум 66,9 %.

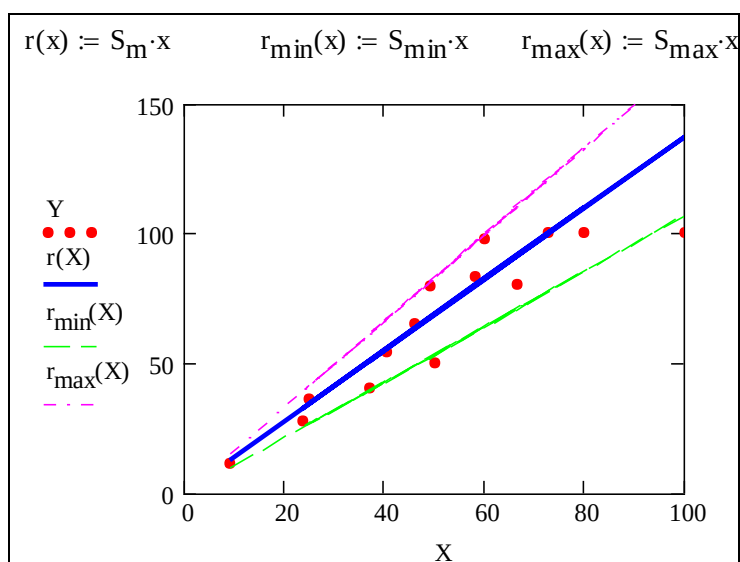


Рис. 4. Поле разброса данных и доверительный интервал регрессионной зависимости

Выводы:

1. хирургическое лечение (открытым способом) ВК гипертензивной этиологии в группе больных с осложнённым течением показало свою эффективность. Гематомы латеральной и смешанной локализации, сопровождающиеся нарастанием общемозговой симптоматики, появлением или угрозой появления дислокационных симптомов подлежат хирургическому лечению.

2. Анализ полученных нами данных свидетельствует о преимуществе хирургического лечения (открытым способом) больных с кровоизлиянием в мозг перед консервативным ведением при латеральных и смешанных локализациях гематом объёмом больше 40 мл, сопровождающихся сдавлением и дислокацией мозговых структур. Опорными клиническими симптомами для определения показаний к хирургическому лечению указанным способом являются: нарастание угнетения сознания, дислокационный синдром, появление застойных дисков зрительных нервов.

ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И.Разумовского Минздравсоцразвития России», Саратов

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОВЕДЕНИЯ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ ПРИ ТЯЖЁЛОЙ СОЧЕТАННОЙ НЕЙРОТРАВМЕ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ И ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПАХ В ПОДРАЗДЕЛЕНИЯХ АНЕСТЕЗИОЛОГО-РЕАНИМАЦИОННОЙ СЛУЖБЫ ЛПУ САРАТОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Проблемы оказания медицинской помощи больным с тяжёлой сочетанной травмой (ТСТ), по-прежнему, актуальны. Сохраняется рост количества пациентов с ТСТ, госпитализированных в подразделения анестезиолого-реанимационной службы Саратовской области. В абсолютном количестве, с 2002 по 2010 гг., этот показатель возрос с 2571 до 2915 пациентов (на 13,4%). Остаётся высокой летальность среди этой категории больных, имеющая стойкую тенденцию к увеличению и возросшая, за указанный период с 14,9% до 24,8% (в 1,7 раза). В абсолютных же значениях количество умерших пациентов с ТСТ возросло с 382 до 723 человек (в 1,9 раза).

Оказание медицинской помощи при ТСТ представляет совместную работу многих лечебных и диагностических служб догоспитального и госпитального этапов, стационаров разных уровней, требующую чёткой координации, строящуюся на принципах своевременности, доступности, этапности, последовательности и преемственности этапов, профильности и экономической рентабельности.

Цель исследования: выявить проблемы проведения респираторной поддержки при оказании анестезиолого-реанимационной помощи пострадавшим с тяжёлой сочетанной нейротравмой на догоспитальном и госпитальном этапах.

Материалы и методы исследования. Проведён анализ деятельности анестезиолого-реанимационной службы г. Саратова и Саратовской области с 2002 по 2010 гг. по оказанию помощи больным с ТСТ.

Полученные результаты и их анализ. Выявлены две схемы оказания медицинской помощи при ТСТ, в зависимости от того, где происходит происшествие. В городах с населением более 50000 человек, пострадавший, по линии скорой медицинской помощи (СМП), поступает непосредственно в крупный многопрофильный стационар. Если же такое происшествие происходит в районах области, схема оказания медицинской помощи включает в себя большее количество этапов. Пострадавший доставляется в центральную районную больницу (ЦРБ), как правило, фельдшерской бригадой местного отделения СМП. Учитывая недостаточные диагностические и лечебные возможности таких стационаров, для оказания специализированных видов медицинской помощи вызывается бригада отделения экстренной и планово-консультативной помощи (санитарной авиации) Саратовской областной клинической больницы (СОКБ). После оказания необходимого объёма помощи, больной транспортируется в

стационары областного центра. Проведение респираторной поддержки у пациентов с ТСТ должно осуществляться на каждом из этапов.

На догоспитальном этапе (СМП), при проведении респираторной поддержки, выделяются квалификационные проблемы, прежде всего, недостаточный уровень качества сердечно-лёгочно-мозговой реанимации, проводимой врачебным и фельдшерским персоналом службы СМП в области. В районах области, при доминировании фельдшерских бригад, отсутствует должность врача-диспетчера в отделениях СМП, что затрудняет координацию деятельности фельдшерской бригады при оказании помощи этой категории больных.

Прямым следствием указанных проблем является несоблюдение критериев безопасности транспортировки, к которым относятся нейровегетативная стабилизация, поддержание проходимости дыхательных путей больного, обеспечение адекватного газообмена, наличие надёжного доступа в сосудистое русло больного, поддержание и мониторинг кровообращения, обеспечение оптимального температурного режима и безопасность транспортировки для персонала, осуществляющего её. Транспортировка, осуществлённая без должного соблюдения критериев её безопасности, существенно ухудшает состояние больного.

Переходя к проблемам проведения респираторной поддержки больным с политравмой на госпитальном этапе, начнём их рассмотрение с уровня ЦРБ. Здесь выделяются три основные группы проблем – штатного, материально-технического обеспечения и квалификации кадров. Главной из проблем организации респираторной поддержки на этом этапе, является отсутствие в 24-х ЦРБ отделений анестезиологии-реанимации и, соответственно, возможности длительного поддержания жизненно важных функций. Пять районов области не имеют врача анестезиолога-реаниматолога. В двух ЦРБ, при наличии отделений анестезиологии-реанимации, работает по одному врачу анестезиологу-реаниматологу. Общее количество врачей анестезиологов-реаниматологов в области снизилось, в период с 2004 по 2010 гг., с 325 до 301 человека, большинство из которых (231 или 76,7%), сконцентрировано в ЛПУ трёх городов области – Саратова, Энгельса и Балаково. Несмотря на существенное улучшение оснащения наркозно-дыхательной аппаратурой (количество аппаратов для ИВЛ в ЛПУ области, увеличилось с 376 в 2002 г., до 478 в 2010, причём, парк обновился на 80%), низкий класс её, в совокупности с отсутствием технологий санационной ФБС и ЭМЛ приводят к быстрому развитию лёгочных осложнений и прогрессированию полисистемной дисфункции, обеспечивая высокий уровень летальности на этом этапе (до 60%). Указанные выше негативные факты приводят к стремлению как можно раньше отказаться от продлённой ИВЛ у пациентов с ТСТ, находящихся в ЛПУ этого уровня, что ведёт к усугублению отёка головного мозга и значительному ухудшению состояния пациентов. Совокупность всех указанных проблем делает необходимым не только вызов консультантов, но и скорейший перевод этой категории больных, для дальнейшего лечения, в крупные многопрофильные стационары.

Однако, далее в этой схеме оказания медицинской помощи больным с сочетанной травмой, начинаются проблемы консультативных бригад отделения

ЭиПКП. Важнейшей организационной проблемой этой службы является то, что к больным с политравмой в ЦРБ вызываются, чаще всего профильные специалисты, без анестезиолога-реаниматолога, который имеется в большинстве этих стационаров. Деятельность консультантов хирургического профиля оказывается направленной на обеспечение диагностического и операционного этапов оказания помощи данной категории больных. Отсутствие навыков транспортировки больных в критическом состоянии у консультантов хирургических специальностей, приводит к сохранению понятия «нетранспортабельности» пациентов, задержке с переводом в крупный многопрофильный стационар и, соответственно, ухудшению качества оказания медицинской помощи.

На фоне улучшившегося материально-технического обеспечения бригад отделения ЭиПКП, обострились квалификационные проблемы анестезиологов-реаниматологов в виде недостаточной подготовки в области респираторной поддержки, что проявляется неготовностью к транспортировке пациента с проведением таковой.

Важнейшей из организационных проблем на этапе крупных многопрофильных стационаров, является отсутствие должной координации между специалистами и подразделениями, участвующими в проведении респираторной поддержки. В ряде стационаров гг. Саратова, Энгельса, Балаково и Балашова, отсутствует возможность круглосуточного проведения СФБС, а также осуществления лабораторного мониторинга КОС и газового состава крови.

Кроме СФБС, для полноценного проведения реанимационных мероприятий и интенсивной терапии у больных с ТСТ необходимым является проведение длительной ИВЛ, что требует наличия современной аппаратуры. Положительным моментом является обновление и расширение спектра наркозно-дыхательной аппаратуры, в т.ч., импортного производства. Так, если в 2002 г., во всех ЛПУ области имелись лишь 22 аппарата ИВЛ импортного производства, большинство из которых было приобретено ещё в конце 80-х гг. XX века, то, к 2010 г., количество высококласной аппаратуры возросло до 136. Значительно снизился дефицит шприцов-насосов, мониторной аппаратуры, пульсоксиметров, которые, в условиях отсутствия лабораторного мониторинга КОС и газового состава крови позволяют несколько улучшить ситуацию.

Заключение. Упомянув, таким образом, о многочисленных проблемах проведения респираторной поддержки при ТСТ, предлагаются возможные пути их решения. Для догоспитального этапа, т.е., для службы СМП необходимо:

1. Расширение применения технологий СЛР и ИТ (прежде всего, респираторной поддержки) с повышением их качества;
2. Введение в отделениях СМП ЦРБ должности врача-диспетчера;
3. Внедрение алгоритмов диагностики тяжести состояния больного и отказ от госпитализации пациентов по территориальному принципу с переходом на госпитализацию по нуждаемости в том или ином виде специализированной медицинской помощи.

На этапе ЦРБ:

1. Необходимо быстрое выполнение имеющегося комплекса исследований параллельно проведению мероприятий по выведению больного из шока с целью максимально быстрого перевода больного в крупный многопрофильный стационар для оказания специализированной помощи;

2. Соблюдение единого квалификационного стандарта врача анестезиолога-реаниматолога с целью обеспечения максимально быстрой (без вызова бригад отделения ЭиПКП) транспортировки с соблюдением критериев безопасности последней, а также обеспечения адекватной респираторной поддержки у указанной категории больных.

На этапе межстационарной транспортировки, выполняемой бригадами отделения ЭиПКП:

1. Выезд к больным с политравмой врача анестезиолога-реаниматолога, вне зависимости от наличия такового в ЦРБ, для обеспечения качественной транспортировки в ОРЦ, т.е., создание комплексных бригад;

2. Отказ от понятия «нетранспортабельности», переход к соблюдению критериев безопасности транспортировки.

На этапе крупного многопрофильного стационара (МРЦ, ОРЦ):

1. Переход эндоскопических отделений на круглосуточный режим работы по применению технологий СФБС при наличии круглосуточного экстренного приёма больных с политравмой;

2. Оптимизация работы лабораторной службы крупных многопрофильных ЛПУ, особенно по оценке газового и кислотно-основного состава крови у пациентов при длительной ИВЛ.

Соблюдение указанных мер позволит повысить своевременность оказания медицинской помощи при ТСТ, улучшить качество её оказания, и, соответственно, снизить летальность и инвалидизацию пациентов с указанным классом патологии.

***С.Ю.Митрошина, Б.Л.Косов, А.Ю.Прогрессов, Д.Н.Шилкин, Е.А.Суханова,
Д.А.Самородов***

ГУЗ ПОКБ им. Н.Н. Бурденко, Пенза

ОСОБЕННОСТИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ ПРИ ОДН, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ВИРУСНЫМИ ПНЕВМОНИЯМИ И ИХ ОСЛОЖНЕНИЯМИ

В конце 2009 и в начале 2011 годов изменилась структура пациентов в ОРИТ в связи с эпидемией высокопатогенного гриппа А, что потребовало мобилизации материальных, технических и интеллектуальных резервов отделений для лечения этой неординарной категории больных. В ОРИТ ПОКБ им.Н.Н. Бурденко лечилось 73 больных вирусной пневмонией и её осложнениями, из которых у 26 потребовалось проведение длительной вентиляции легких от 7 до 54 дней. При проведении ретроспективного анализа этой ситуации мы раздели-

ли пациентов на две группы. Первая группа - 7 больных - имели поражение одного легкого с начинающимся распространением воспалительного процесса на второе. 19 пациентов, у которых полисегментарная пневмония была двусторонней субтотальной, составили вторую группу. Из 73 больных было 39 женщин, в том числе двое со сроком беременности 18 и 32 недели, и перенесшая родоразрешение путем кесарева сечения за сутки до госпитализации в ОРИТ.

При поступлении в ОРИТ у пациентов имелись выраженные клинические проявления гипоксии, которые подтверждались показателями газов крови и КОС (таблица 1).

Таблица 1

Показатели газов крови и КОС при поступлении (FiO ₂ 21%)			
pO ₂ – 65 мм рт ст	pCO ₂ – 33 мм рт ст	Shunt – 22%	BE- (-2,8 ÷ +3,9) ммоль/л

Показанием для перевода больных на ИВЛ являлась клиническая картина течения заболевания, результаты исследования газов крови и КОС, рентгенологические данные. В процессе лечения проводился контроль гемодинамики, КОС и газов крови, отслеживалась рентгенологическая картина повреждения легких и данные спиральной компьютерной томографии. Все больные в течение первых десяти дней получали противовирусный препарат – осельтамивир (Тамифлю) в дозе 75 мг в сутки. Антибактериальная терапия включала в себя макролиды, фторхинолоны, цефалоспорины III поколения, карбапенемы. Присоединение вторичной микрофлоры требовало изменения антибиотиков в зависимости от микробного пейзажа и чувствительности к антибактериальным препаратам смывов с трахеобронхиального дерева. Всем больным с первых суток ИВЛ проводилось зондовое питание смесью "Нутриэн пульмо". Линейка применяемых респираторов состояла из «Servo-i», «Monnal T 75», «Zisline», «Savi-па». У всех пациентов интубация трахеи проводилась через нос. Больные второй группы через десять суток были трахеостомированы.

В первой группе заболевших респираторная поддержка осуществлялась с использованием аппаратов «Savina» в режиме BiPAP с инверсией вдоха в пределах 1,3÷1,4 - 1. У этой группы больных

в течение первых 5-8 дней нормализовались показатели растяжимости легких, снижалось шунтирование крови, увеличивалось напряжение O₂. Явлений пермиссивной гиперкапнии не наблюдалось. Пиковое давление на вдохе (PIP) не превышало 30 см. вод. ст., а ПДКВ для рекрутмента пораженных альвеол требовалось не выше 7-8 см вод ст. После экстубации пациенты наблюдались в ОРИТ в течение 2-3 суток, и при положительной динамике самостоятельного дыхания переводились в пульмонологическое отделение после контрольного выполнения анализов – КОС и газов артериальной крови, которые представлены в таблице № 2. В дальнейшем нарастания дыхательной недостаточности и ухудшения рентгенологической картины в легких не было.

Таблица 2

Показатели газов крови и КОС при ИВЛ в режиме PCV+IRV (FiO ₂ 60%)			
Показатели	1 сутки	3 сутки	5 сутки
pO ₂ мм рт ст	40,5	51,9	59,0
Shunt %	45,7	37,8	25,5
С мм/см вод ст	29	44	42

Совершенно иное течение заболевания наблюдалось у больных второй группы. На 5-7 сутки наблюдалось резкое ухудшение показателей газов крови и КОС, уменьшалась растяжимость легких, увеличивалось шунтирование крови. На рентгенограммах определялось субтотальное затемнение обоих легких. Таким образом, были все признаки двусторонней полисегментарной пневмонии. У части заболевших развилась деструкция легких и (или) экссудативный плеврит, эмпиема плевры. Чтобы обеспечить адекватную ИВЛ у больных этой группы, приходилось использовать так называемую "агрессивную" вентиляцию легких, при которой пиковое давление вдоха увеличивали до 35-40 см. вод. ст., ПДКВ выставлялось до 10-14 см. вод. ст., а FiO₂ доводили до 0,6-0,8. Одним условием адекватности ИВЛ у пациентов этой группы являлось проведение механической вентиляции в режиме PCV + IRV с инверсией вдоха в пределах 1,6÷1,9 – 1. При такой вентиляции возникала пермиссивная гиперкапния с pCO₂ до 55-68 мм. рт. ст. Более того, больные чувствовали дыхательный комфорт при укорочении времени вдувания дыхательной смеси во время вдоха, так как при этом увеличивалось плато PIP (на графике давления). У самой тяжелой больной пермиссивную гиперкапнию приходилось сохранять в течение двух недель. Поэтому контроль КОС и газов крови проводился неоднократно за сутки. У двоих пациентов подобная вентиляция привела к образованию пневмоторакса. Перевод больных второй группы на спонтанное дыхание осуществлялся очень долго - до двух недель - из-за массивного поражения легких и психологической респираторзависимости, связанной с длительной ИВЛ, что особенно ярко проявлялось у женщин. Отлучение от респиратора проводилось через использование режимов PSV / CPAP.

Средние показатели КОС и газов крови, шунтирования крови, метаболизма и растяжимости легких у пациентов первой и второй группы при спонтанном дыхании воздухом представлены в таблице № 3.

Таблица № 3

Самостоятельное дыхание (FiO ₂ 21%)		
Показатели	1 группа	2 группа
pO ₂ мм рт ст	70,1	75,1
pCO ₂ мм рт ст	34,1	33,2
Shunt %	13,4	12,8
BE ммоль/л	+ 3,1	-5
С мл/см вод ст	59,5	38,3

Следует сказать, что лечение больных данной категории вызывало у персонала ОРИТ напряжение моральных и физических сил из-за отсутствия опыта лечения вирусной полисегментарной пневмонии, с которой мы вынуждены были столкнуться в декабре 2009г. и январе 2010г. Вместе с тем, строго выполняя санитарно-эпидемиологические нормы, ни один из сотрудников ОРИТ не был инфицирован вирусом гриппа.

Из 26 больных, находившихся на ИВЛ, умерло 18 человек. Отрадно констатировать, что удалось избежать «материнской смертности». Причиной смерти являлись обширные геморрагические проявления и тромбозы во всех органах и тканях, за исключением надпочечников.

На основании нашего первого опыта лечения постгриппозной полисегментарной пневмонии можно сделать следующие выводы:

1. Постгриппозная полисегментарная двусторонняя пневмония является острым повреждением легких (ОПЛ) с быстрым распространением воспаления по всей легочной ткани, вызывая острую декомпенсированную дыхательную недостаточность.

2. Для проведения ИВЛ целесообразно использовать режим вентиляции PCV+ IRV с инверсией вдоха и FiO₂ - 60%.

3. Адекватная вентиляция легких может быть достигнута в тяжелых случаях с использованием агрессивной ИВЛ и значительной пермиссивной гиперкапнией, что требует мониторингирования КОС и газов крови. Вентиляцию легких лучше проводить респираторами, интерфейс которых отображает динамический и статический Compliance.

Для ознакомления реаниматологов ЦРБ области с нашим опытом лечения постгриппозной пневмонии было проведено заседание научно-практического общества анестезиологов и реаниматологов Пензенской области в феврале 2010 г. и в апреле 2011 г. Используемая нами технология лечения постгриппозной пневмонии была рекомендована врачам области.

***С.Ю.Митрошина, А.Ю.Прогрессов, И.С.Фёдоров, Е.А.Суханова,
Д.А.Самородов***
ГУЗ ПОКБ им. Н.Н. Бурденко, Пенза

СЕЛЕКТИВНОЕ ВВЕДЕНИЕ АНТИБИОТИКОВ ПРИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГНОЙНЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ

В 80-е – 90-е годы 20 века селективное введение антибактериальных препаратов широко применялось в клинической практике при проведении комплексной интенсивной терапии у пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями различной локализации. В последующем, на основании ряда многоцентровых рандомизированных исследований, был сделан вывод об отсутствии достоверных преимуществ селективного введения антибактериальных препаратов перед парентеральным путем введения. В результате, в современных рекомендациях по лечению хирургической инфекции появилась фраза: «Единствен-

но адекватными способами применения антимикробных препаратов в хирургии являются парентеральный (внутримышечный и внутривенный) и пероральный пути введения». В то же время, имеются убедительные данные, свидетельствующие о том, что одним из путей преодоления антибиотикорезистентности, является значительное увеличение концентрации антибактериального препарата в контоминированных органах и тканях. Но увеличение дозы вводимого препарата приводит к росту осложнений и побочных эффектов, имеющих у большинства антибактериальных средств. С этой точки зрения нам кажется логичным создание высокой концентрации препарата в пораженных тканях путем локального (селективного) введения через артериальное русло. Что изменилось за прошедшие годы? Появились новые технологии и материалы: дозирующие устройства, современные атромбогенные катетеры для удаленного доступа к любому сосуду, рентгенаппаратура (сериографы.). Это позволило нам вернуться к методике селективной антибактериальной терапии в конкретных тяжелых клинических ситуациях.

У больных с гнойно-спалительными заболеваниями головного мозга часто складывается ситуация, когда провести адекватную хирургическую санацию не представляется возможным, а массивная системная антибиотикотерапия мало эффективна. В 2011 году ПОКБ им. Н.Н. Бурденко в трех случаях применили селективное внутриартериальное введение антибиотиков. В применении к гнойно-воспалительным заболеваниям головного мозга это выглядит следующим образом: после проведения консилиума пациент доставляется в отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения. После соответствующего обезболивания производится катетеризация бедренной артерии (как правило, правой) и под контролем рентгена выполняется суперселективная катетеризация целевой общей сонной артерии. Если имплантация производится на длительный срок, то катетер ставится на 1,5-2 см. ниже бифуркации общей сонной артерии. Имплантация катетера во внутреннюю сонную артерию не производится, так как это повышает риск развития тромбоза. При необходимости подтверждения диагноза производится церебральная панангиография или ангиография интракраниальных артерий только заинтересованной стороны. После этого катетер фиксируется к коже бедра и больной переводится в отделение реанимации, где к катетеру присоединяется дозатор и начинается инфузия раствора антибиотика, в суточной дозе, с учетом массы тела в течение 24 часов.

За 4 месяца 2011 года данная операция была выполнена 3-м пациентам:

- Больной А. Диагноз - абсцесс основания головного мозга. Произведена имплантация катетера в правую общую сонную артерию. Длительность селективной внутриартериальной антибиотикотерапии 10 суток. За это время состояние пациента стабилизировалось, что позволило перевести его в нейрохирургическое отделение.

- Больной Б. Диагноз - гнойный пансинусит, тромбоз поперечного синуса. Длительность селективной внутриартериальной антибиотикотерапии 10 суток.

На фоне терапии наблюдалось улучшение состояния пациента, через 7 суток после удаления катетера больной переведен в нейрохирургическое отделение.

- Больной В. Диагноз - эмпиема головного мозга. Длительность селективной внутриартериальной антибиотикотерапии 2 суток, за которые регрессировали явления эндогенной интоксикации и неврологического дефицита, а через 7 суток пациент переведен из реанимационного отделения в нейрохирургическое.

Данные случаи демонстрируют эффективность применения селективной внутриартериальной антибиотикотерапии при гнойно-воспалительных заболеваниях головного мозга.

В.Б.Мысяков, О.В.Чижова

ГОУ ДПО ПИУВ Росздрава, Пенза

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ, ЛЕЧЕНИЕ И ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ТЯЖЕЛОМ ГЕСТОЗЕ (ОПЫТ ПЕНЗЕНСКОЙ ОБЛАСТИ)

Гестоз - мультиорганное заболевание, характеризующееся артериальной гипертензией, возникающей после 20 недель беременности и до 48 часов после родов, обычно сопровождающееся протеинурией и отеками. В случае трофобластической болезни возможно его возникновение до 10 недель беременности.

В Российской Федерации гестоз встречается у 12 - 21% беременных.

Частоту тяжелых форм гестоза оценить чрезвычайно сложно, что связано с отсутствием единой классификации этого осложнения беременности. В учреждениях, использующих классификацию Американского общества акушеров и гинекологов, в которую входят только преэклампсия и эклампсия, частота тяжелых форм составляет 33,4 — 40,5%, в тех лечебных учреждениях, где придерживаются классической классификации, она колеблется от 1,14 до 5 - 6%.

Материалы и методы обследования

Проведен анализ по организации оказания медицинской помощи беременным, по лечению и тактике ведения беременности при тяжелых гестозах по данным Перинатального центра и их влиянию на показатели перинатальной смертности за 7 лет (2004 — 2010 гг.) в Пензенской области.

Степень тяжести гестоза оценивали по шкале Гоека, модификации Савельевой Г.М., а также учитывая дополнительные критерии тяжелого гестоза и преэклампсии.

Критерии тяжелого гестоза: систолическое артериальное давление более 160 мм рт.ст. или диастолическое артериальное давление более 110 мм рт. ст. в двух измерениях в течение 6 часов; протеинурия более 2 - 5 г в сутки; олигурия; отек легких; гепатоцеллюлярная дисфункция (повышение аланин- и аспартат-аминотрансфераз); боль в эпигастрии или правом подреберье (HELLP-синдром); тромбоцитопения, ДВС-синдром, гемолиз; анасарка; внутриутробная задержка развития плода (ВЗРП); раннее начало и длительное течение гестоза.

За период с 2004 г. по 2010 г. в условиях Перинатального центра на базе ГУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница им. Н.Ф. Филатова» было пролечено и родоразрешено 2451 беременных с гестозом, из них тяжелые гестозы и преэклампсии составили 995, из них 198 преэклампсий (график 1).



График 1

До 2004 г. медицинская помощь беременным с тяжелым гестозом преимущественно оказывалась в лечебных учреждениях III и II уровня (Центральные районные больницы, Межрайонные центры и МУЗ «Пензенский городской родильный дом № 1»), т. е. беременные не вывозились для лечения и родоразрешения в Перинатальный центр. С момента создания Перинатального центра на базе ГУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница им. Н.Ф. Филатова» было принято решение о концентрации всех беременных с тяжелыми гестозами в Перинатальный центр. За период с 2004 г. по 2010 г. число беременных с тяжелыми гестозами, родоразрешенных в Перинатальном центре, выросло в 3 раза (с 75 до 214 соответственно).

С 2007 г. разработан и внедрен алгоритм оказания медицинской помощи при тяжелом гестозе и мероприятия перед и при транспортировке беременных с тяжелым гестозом с I и II уровня оказания медицинской помощи.

При поступлении пациента в Перинатальный центр продолжалась интенсивная терапия тяжелого гестоза.

Интенсивная терапия тяжелого гестоза: противосудорожная/седативная терапия; антигипертензивная терапия; инфузионно-трансфузионная терапия.

Противосудорожная терапия: Сульфат магнезии применялся для профилактики эclamптических судорог, а не для выравнивания артериального давления. Первоначальная доза 4 - 5 г вводилась в течение 10 - 15 минут, а затем проводилось продолжительное введение 1 - 2 г/час (24 — 48 г сухого вещества в су-

тки непрерывно). Магнезиальная (противосудорожная) терапия проводилась круглосуточно во время родов, кесарева сечения и продолжалась 48 часов после родов. При возникновении признаков преэклампсии применялся диазепам (ориентировочная дневная доза (ОДД) — 10 мг).

Антигипертензивная терапия: Целью антигипертензивной терапии является защита сердца и мозга беременной. Антигипертензивное лечение рекомендуется, если артериальное давление превышает 160/110 мм рт. ст., либо при более низких показателях, если имеются другие признаки тяжелой преэклампсии: тяжелая протеинурия, нарушение функционирования печени, гематологические нарушения. Диастолическое давление не должно снижаться до уровня менее 90/100 мм рт. ст. поскольку его падение может вызвать уменьшение кровоснабжения плаценты вплоть до антенатальной гибели плода. Препараты помощи 1-го ряда: Нифедипин, Клонидин, Анаприлин, Допегит. При неэффективности — парентеральная форма нифедипина, возможно применение нитроглицерина и нитропрусида Na.

Инфузионно-трансфузионная терапия: Вследствие вазоспазма у больных с преэклампсией уменьшен сосудистый объем, и они чувствительны к жидкостным перегрузкам. Темп инфузии не более 40 - 45 (максимальный болюс - 80) мл/час или 1 мл/кг/час. Инфузионная нагрузка необходима при эпидуральной блокаде, парентеральной антигипертензивной терапии, в/в введении магнезии, при олигурии или признаках центральной дегидратации (при низком ЦВД). Диуретики применяются только при отеке легких.

Комплексная оценка внутриутробного состояния плода: Наряду с лечением тяжелого гестоза проводилась комплексная оценка внутриутробного состояния плода, это: доплерометрия, автоматизированная кардиотокография (КТГ), ультразвуковая биометрия.

Основным методом оценки состояния плода является доплерометрия, которая проводится ежедневно. Если кровоток в пуповине не достигал критических значений, состояние плода оставалось удовлетворительным, беременность пролангировалась. Если кровоток в пуповине достигал критических значений (нулевой или отрицательный), что свидетельствовало о тяжелом дистрессе плода, проводилось экстренное родоразрешение.

Данные автоматизированной КТГ не всегда были информативны из-за внутривенного введения больших доз Mg и седативных препаратов.

Показанием для экстренного родоразрешения являлось критическое состояние плода по данным автоматизированной КТГ плода.

При ультразвуковой биометрии обращалось внимание на степень выраженности внутриутробной задержки развития плода (в основном ассиметричная форма) и на количество околоплодных вод (при выраженном страдании плода — маловодие).

Сроки родоразрешения

Если гестоз начался с 20-ой недели беременности, досрочное родоразрешение в интересах матери при тяжелом гестозе проводится только до 23 нед., т.е. до срока жизнеспособности плода. При развитии процесса позже беремен-

ность старались максимально пролонгировать, желательно до 34 недель беременности — до срока наступления зрелых легких плода. При родоразрешении до 34 недель, глюкокортикоиды 24 — 48 мг для профилактики РДС и созревания легких плода.

Продолжительность лечения зависит от внутриутробного состояния плода и управляемости терапии гестоза. При удовлетворительном состоянии плода по данным доплерометрии и кровотоке в пуповине, не достигающем критических значений, возможна пролонгация беременности до 34 недель, если терапия гестоза управляема. При критическом (нулевом или отрицательном) кровотоке в пуповине, при тяжелом ВЗРП с маловодием, несмотря на управляемость терапии гестоза, необходимо немедленное родоразрешение. При возникновении тяжелого гестоза после 34 нед. - терапия в течение 1-2 суток с последующим родоразрешением. Показаниями к досрочному родоразрешению являлись: 1) данные лабораторных исследований: изменение активности печеночных ферментов; тромбоциты <100000 , уменьшаются; ухудшение функции почек; альбумин <20 ; 2) критический кровоток в пуповине (нулевой или отрицательный) или выраженная задержка внутриутробного развития и/или маловодие; 3) невозможность контролировать артериальное давление с максимальными дозами 2 — 3 лекарств.

Метод родоразрешения

Метод родоразрешения при гестозе до 34 недель — кесарево сечение, после 34 недель беременности — предпочтительнее роды через естественные пути при удовлетворительном состоянии плода (по данным доплерометрии — кровоток в пуповине не достигает критических значений), под контролем автоматизированной КТГ.

Метод обезболивания

Методы обезболивания при родах через естественные пути — эпидуральная анестезия, при кесаревом сечении — предпочтительнее региональная анестезия. Общая комбинированная анестезия с интубацией трахеи показана при: 1) экламптической коме, либо судорогах, не купированных другими лекарственными средствами (сернокислый магний, диазепам, тиопентал натрия); 2) дыхательных осложнениях (аспирация желудочного содержимого в результате приступа эклампсии); 3) альвеолярном отеке при неэффективности медикаментозной терапии (наркотические анальгетики, кислород, фуросемид); 4) противопоказаниях к регионарной анестезии.

Результаты исследования

Анализируя порядок организации медицинской помощи при тяжелом гестозе сделан вывод, что соответствующее полноценное лечение, ведение беременности и родоразрешение возможно только в условиях Перинатального центра. Семилетний период показал, что концентрация данных пациентов и вывод их с 3-го, 2-го уровня оказания медицинской помощи в Перинатальный центр обоснован.

За указанный период не зарегистрировано ни одного случая эклампсии, а показатель перинатальной смертности снизился на 42% (с 13‰ в 2004 г. до 7,5‰ в 2010 г.) (график 2).



График 2

Вывод:

Все беременные со средними и тяжелыми формами гестоза должны в экстренном порядке переводиться для лечения и родоразрешения в Перинатальный центр.

Г.К.Рубцов

*ГОУ ДПО ПИУВ Росздрава,
ГОУ ВПО «Пензенская государственная технологическая академия», Пенза*

МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БИОХИМИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ЭНДОТОКСИКОЗА У БОЛЬНЫХ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Биохимический мониторинг состояния больных холециститом направлен на выявление патогенетических механизмов развития заболевания, что обеспечивает более объективную оценку выраженности эндогенной интоксикации. [1, 9]

Установлено, что у больных острым и хроническим холециститом в раннем послеоперационном периоде наблюдается дисбаланс в работе оксидантной и антиоксидантной систем. При этом у больных острым холециститом выраженность дисбаланса больше, чем у больных хроническим холециститом. [5]

Вместе с тем остается актуальной разработка критериев информативности биохимических параметров степени эндотоксикоза при хроническом и ост-

ром холецистите в процессе хирургического лечения и корригирующей терапии. Обобщение результатов клинико-биохимического обследования при холецистите на основе критерия, отражающего совокупность вкладов отдельных параметров в нарушение метаболических процессов в организме больного, позволит повысить информативность и выявить значимость изучаемых лабораторных тестов в прогнозировании выраженности эндогенной интоксикации в раннем послеоперационном периоде. [3]

Цель работы – обосновать методические аспекты биохимической оценки эндотоксикоза у больных холециститом.

Проведение комплексного клинико-биохимического исследования при холецистите позволяет выявить маркерные тесты эндогенной интоксикации организма больных в раннем послеоперационном периоде, для использования их клиницистами в построении программы коррекции выявленных метаболических нарушений. Для этого могут применяться методы биохимического анализа уровня эндогенной интоксикации, в том числе параметры пула молекул средней массы [4], церулоплазмина [9], уровня малонового диальдегида [11]; расчетные индексы оценки эндогенной интоксикации, в том числе – лейкоцитарные, ЛИИ по Кальф-Калифу, Островскому, Химич, индекс ядерного сдвига [7, 10].

Анализ полученных результатов может быть проведен на основе критерия J, характеризующего по блокам анализируемых тестов совокупность вкладов отдельных параметров в нарушение метаболических процессов в организме больного [2].

Для обработки и интерпретации результатов клинико-биохимического мониторинга тяжести эндогенной интоксикации используются стандартные методы статистического анализа полученных данных (компьютерная программа «Excel»): вариационная статистика для малых выборок с применением t-критерия Стьюдента; корреляционный анализ составляющих рассчитываемого критерия J и его суммарных значений с ЛИИ.

Реализация методических аспектов оценки клинико-биохимических проявлений эндотоксикоза при хроническом и остром осложненном и неосложненном холецистите предполагает изучение параметров пула молекул средней массы, активности церулоплазмина, уровня малонового диальдегида и разработку критерия совокупности вкладов отдельных показателей в нарушение метаболических процессов в организме больного – критерия J.

Разработка информативных диапазонов критерия J, отражающего совокупность вкладов отдельных параметров в нарушение метаболических процессов в организме, в динамике наблюдения больных хроническим и острым осложненным и неосложненным холециститом позволит использовать их в клинической практике. Для этого необходимо обоснование критериев информативности изучаемых клинико-биохимических тестов и их возможных отклонений от нормы в мониторинге эндогенной интоксикации у больных холециститом в раннем послеоперационном периоде. Выявление корреляционных зависимостей комплекса изучаемых биохимических показателей может свидетель-

ствовать о целесообразности их комплексного применения в клинической практике.

Таким образом, одной из основных методических задач оценки эндотоксикоза у больных холециститом служит изучение информативности маркерных биохимических параметров выраженности эндогенной интоксикации при хроническом и остром осложненном и неосложненном холецистите. Одной из методик анализа их информативности является применение критерия, позволяющего оценить совокупность вкладов отдельных параметров в нарушение метаболических процессов в организме, в том числе при холецистите.

Литература

10. Артемкин Э.Н. Диагностика и лечение ранних билиарных осложнений после различных видов холецистэктомии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Москва, 2010. – 27 с.
11. Безручко Н.В., Келина Н.Ю., Васильков В.Г. Способ оценки тяжести эндогенной интоксикации при неотложной абдоминальной патологии в раннем послеоперационном периоде, № 2331882, приоритет от 30.11.06.
12. Безручко Н.В., Келина Н.Ю., Васильков В.Г. Способ клинико-биохимической оценки тяжести эндогенной интоксикации: методическое пособие. – Пенза: Издательство ПГПУ, 2008. – 36 с.
13. Жаденов И.И., Карякина Е.В., Белова С.В., Горячев В.И. Способ определения эндогенной интоксикации. Положительное решение о выдаче патента от 17.01.02, № гос. регистрации 2001111609, приоритет от 26.04.01.
14. Келина Н.Ю., Васильков В.Г., Безручко Н.В., Осинькин Д.В. Клинико-биохимические аспекты мониторинга антиоксидантного и оксидантного статуса крови у больных с желчно-каменной болезнью// Материалы XI Международной конференции и дискуссионного научного клуба “Новые информационные технологии в медицине, биологии, фармакологии и экологии”. – Гурзуф, 2003. – С. 406-408.
15. Лузина Е.В. Патогенетическая роль нарушений обмена липидов и их перексидации при заболеваниях желчевыводящих путей у жителей Забайкалья// Дис. ... канд. мед. наук. – Чита, 2000.
16. Медицинские лабораторные технологии и диагностика. Справочник/ Под редакцией профессора А.И. Карпищенко. – Санкт-Петербург: Интермедика, 2002. – Том 1 - 408 стр., том 2. – 600 стр.
17. Некрасов А.П., Сюч Н.И., Пикуза В.И. Динамика изменений показателей крови у больных хроническим калькулезным холециститом после лапароскопической холецистэктомии// Клиническая лабораторная диагностика. – 2000. - № 10. – С. 45.
18. Орлов С.В. Сравнительный анализ качества жизни у больных калькулезным холециститом, оперированных традиционным и лапароскопическим методами: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Саратов, 2008. – 30 с.
19. Справочник по лабораторным методам исследования/ Под ред. Л.А. Даниловой. – СПб.: Питер, 2003. – 736 с.

20. Стальная И.Д., Гармишвили Т.Г. Современные методы в биологии// Москва: Медицина, 1977. - С. 66-68.

Д.М.Сабиров, Р.Н.Акалаев, А.Л.Росстальная, Х.Х.Дадаев

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫМИ ТРАВМАМИ

Проблема травматического повреждения центральной нервной системы является одним из актуальных научных направлений современной реаниматологии и интенсивной терапии. Одной из ключевых проблем интенсивной терапии тяжелых черепно-мозговых травм (ТЧМТ), является предупреждение прогрессирования внутричерепной гипертензии (ВЧГ). В настоящее время эта проблема решается несколькими путями: дегидратацией, хирургической декомпрессией, воздействием на ауторегуляцию церебральной гемодинамики, в частности – использование режима гипервентиляции при ИВЛ. Прогресс медицинской технологии и внедрение в практику аппаратов высокочастотной искусственной вентиляции легких (HFJV), дали возможность проводить вентиляцию легких в более физиологичных условиях, что в остром периоде тяжелой ЧМТ оказывает непосредственное влияние на исход травмы. Особенности этих аппаратов является более низкое, чем при традиционных методах, транспульмональное давление и давление в дыхательных путях. А также сохраняется отрицательное давление в плевральных полостях в фазу инспирации и при спонтанном дыхании. Не отмечается депрессии гемодинамики и активации антидиуретического гормона, что рассматривается как следствие снижения стрессовых реакций. Отмечается лучшее, чем при традиционных методах ИВЛ, внутрилегочное распределение газов и меньшее внутрилегочное шунтирование крови. При этом не требуется применения депрессоров дыхания для адаптации пациента к респиратору, а для сохранения адекватного газообмена не обязательна герметичность дыхательного контура (Кассиль В.Л., Выжигина М.А., Лескин Г.С., 2004).

Целью настоящего исследования явилась оценка показателей церебральной гемодинамики при различных способах респираторной поддержки у больных с ТЧМТ.

Проведено исследование мозгового кровотока у 40 пациентов с ТЧМТ. Всем пациентам проводилась традиционная интенсивная терапия в условиях различных режимов респираторной поддержки:

- CMV (10 пациентов);
- SIMV (10 пациентов);
- HFJV (20 пациентов).

Высокочастотная вентиляция (ВЧВ) проводилась на аппарате «РВЧ – 01» (производство УПЗ, Екатеринбург, Россия). Адекватность режимов вентиляции оценивалась по Spa O_2 , - 96-99%, pCO_2 - 34.7-35.2 мм рт.ст.. Средний возраст составил 36 ± 6 лет, GCS 7-9 баллов, уровень ICP превышал 15 мм рт.ст.

Церебральная гемодинамика изучалась с помощью метода транскраниальной доплерографии. Исследование осуществлялось портативным аппаратом «Mindray» (MT-1010, Китай) с программой мониторинга. Использовался датчик для диагностического исследования (2 МГц) и специальный датчик такой же частоты для мониторинга.

Регистрировались: средняя линейная скорость мозгового кровотока (V_m в см/с), пульсационный индекс (Pi), отражающий гидродинамическое сопротивление пиально-капиллярных сосудов мозга и коэффициент овершута (КО), характеризующий способность (резерв) дилатации пиально-капиллярных сосудов.

Анализ параметров церебральной гемодинамики при различных вариантах респираторной поддержки выявил значительную разницу. При режимах:

- CMV- ICP - 28.6 ± 0.7 мм рт.ст, V_m см/с - $51.1 \pm 1, 4$, Pi -1, $84 \pm 0,1$, КО -1, $28 \pm 0, 01$, CPP - $67, 4 \pm 1, 3$ мм рт.ст.;
- SIMV - ICP мм рт.ст. - $31,7 \pm 1.7$, V_m см/с - $52,6 \pm 4,1$, Pi -1, $60 \pm 0,1$, КО -1, $23 \pm 0,02$, CPP - $68,0 \pm 2.8$ мм рт.ст.;
- HFJV- ICP - $18,8 \pm 2,9$ мм рт.ст, V_m см/с - $57.8 \pm 7,1$, Pi -1, $39 \pm 0,2$, КО -1, $36 \pm 0,01$, CPP - $64,1 \pm 6,1$ мм рт.ст..

Общеизвестны негативные эффекты режима CMV, при котором создаются неблагоприятные условия для венозного возврата, что может сопровождаться депрессией сердечного выброса. Снижение сердечного выброса приведет к снижению CPP, что приводит к спазму пиальных сосудов, а резерв дилатации не будет реагировать на повышение тонуса пиальных сосудов. При варианте SIMV отмечается аналогичное CMV взаимовлияние параметров ауторегуляции мозгового кровотока и системной гемодинамики. У HFJV нет негативных явлений, присущих традиционной вентиляции. При наличии сохраненного или увеличенного сердечного выброса появляется больше шансов сохранить церебральную перфузию.

При HFJV отмечается достоверно более низкий уровень сопротивления пиальных сосудов (Pi), более высокий показатель резерва дилатации (КО) и более низкое внутричерепное давление (ICP). Это препятствует возникновению выраженного спазма и ишемии мозга. При обоих вариантах традиционной ИВЛ отмечаются выраженные нарушения перфузии, сопровождающиеся значительным увеличением сопротивления сосудов пиально-капиллярной системы.

Таким образом, использование ВЧ ИВЛ в качестве респираторной поддержки при ТЧМТ, на фоне внутричерепной гипертензии, имеет несомненные преимущества перед традиционными методами ИВЛ. Ее применение обеспечивает сохранение активной ауторегуляции мозгового кровообращения и способствует стабилизации внутричерепного давления на более низком уровне.

Д.В.Садчиков, А.В.Кулигин

*ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им.
В.И.Разумовского Минздравсоцразвития России», Саратов*

ВЛИЯНИЕ ОРГАННОЙ ДИСФУНКЦИИ НА ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПЕРИОДА КОМЫ

В литературе позиция СМОД рассматривается как количественное проявление функциональной недостаточности. Не встречаются данные о количестве и последовательности органов и систем, недостаточность которых предшествует или сопровождает кому. Специфические и неспецифические проявления функциональных нарушений в системах не разграничиваются во времени. Выше описанное подчеркивает актуальность проблемы и определяет цель настоящего исследования как оптимизацию интенсивной терапии больных в комах различного генеза через интеграцию функциональных изменений в остром периоде комы на основе единой концепции.

В соответствии с целью исследования ретроспективному анализу подверглось 120 историй болезни пациентов в коме различного генеза, находившихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии Клинической больницы №3 СГМУ в период с 1997 по 2005 гг. Причинами комы являлись механическая асфиксия, отравления угарным газом, наркотическими средствами, психотропными препаратами, суррогатами алкоголя, нарушения мозгового кровообращения геморрагического и ишемического характера, субарахноидальные кровоизлияния, ЗЧМТ, гипер- и гипогликемические состояния.

В исследовании использовали функциональные тесты, результаты которых, интегрировали по функциональным системам.

1. Показатели, отражающие неврологический дефицит (степень тяжести комы по Российской классификации нарушений сознания, (1984 г.), неврологический статус пациента в коме по шкале Е.И. Гусева (2000 г.)).

2. Группа показателей, характеризующих функциональные нарушения в системе кровообращения (частота пульса, частота сердечных сокращений, уровень систолического и диастолического артериального давления).

3. Показатели эффективности внешнего дыхания (частота дыхательных движений).

4. Показатели функциональной активности желудочно-кишечного тракта (количество и характер отделяемого по назогастральному зонду)

5. Показатели функциональной адекватности мочевыделительной функции почек (скорость почасового диуреза).

При оценке количественных данных использовались выборочная оценка среднего; стандартная оценка среднего; стандартная ошибка среднего, выборочное стандартное отклонение. Для установления взаимосвязей и сравнения

признаков использовались корреляционный и дисперсионный анализы, критерий Стьюдента (t).

Объединение различных по этиологии ком выполнили на основе этиопатогенетического подхода в четыре типовых процесса: гипоксического, токсического, диабетического и внутричерепного генеза. Соотношение по полу, возрасту и количеству больных в четырех этиологических группах было сопоставимо с нозологическими единицами. В группу больных в коме гипоксического генеза (10 пациентов) вошли 8 мужчин и 2 женщины с механической асфиксией, токсические комы (45 наблюдений) развивались в результате экзогенных отравлений у 24 мужчин и 21 женщины, диабетические нарушения определялись у 14 больных с сахарным диабетом (по 7 мужчин и женщин). Больные с сосудистыми поражениями головного мозга (18 мужчин и 19 женщин) и ЗЧМТ (9 мужчин, 4 женщины) сформировали группу ком внутричерепного генеза (50 пациентов).

В остром периоде комы (в течение 20-и сут.) психоневрологическая симптоматика различной степени выраженности наблюдалась у всех пациентов. У больных в комах гипоксического, токсического и диабетического генеза определялись сходные по объему и степени выраженности неврологические нарушения ($\chi^2=2,01$, $r_s=0,47$). Общемозговая неврологическая симптоматика в данных этиопатогенетических группах выявлялась в $82,7\pm4,5\%$, увеличивалась в объеме при нарастании степени тяжести комы ($r_s=0,42$), и была связана с длительностью комы ($r_s=0,50$) корреляцией средней степени интенсивности. Нарушения двигательных функций наблюдались у $73,7\pm2,4\%$ больных на начальном этапе острого периода комы, в $53,3\pm1,6\%$ выявлялись различные нарушения тонуса, в $26,5\pm2,7\%$ отмечалась декортикационная, в $11,2\pm1,4\%$ децеребрационная ригидность, которые изменялись ($\chi^2=2,52$, $r_s=0,68$) с нарастанием длительности комы.

Кома внутричерепного генеза постоянно сопровождалась высоким объемом общемозговой симптоматики $92,2\pm1,5\%$, где преобладали: вязкость мышц затылка - $57\pm2,1\%$ наблюдений, ригидность затылочных мышц - в $43\pm1,1\%$, положительный симптом Кернига определялся в $30\pm1,6\%$. Повышение мышечного тонуса выявлялось в $37\pm2,6\%$, судорожный синдром наблюдался в $34\pm2,5\%$ случаев. Количество двигательных нарушений у больных в комах внутричерепного генеза определялось в $82,2\pm1,5\%$ наблюдений. Изменения зрачков определялись в $70,8\pm3,2\%$ наблюдений. Выявленные, на начальном этапе острого периода комы, неврологические нарушения изменялись в динамике в зависимости от степени тяжести комы ($r_s=0,46$) и ее длительности ($r_s=0,54$). Высокий процент ($90,4\pm2,1\%$) очаговой неврологической симптоматики у больных в коме внутричерепного генеза не зависел от степени тяжести комы и длительности ($\chi^2=0,71$, $r_s=0,18$).

Нарушения внешнего дыхания у больных в остром периоде комы отмечались в среднем в $65,5\pm1,5\%$ случаев, и не имели значимых различий в этиопатогенетических группах. По характеру нарушений у больных в коме I-II в большинстве случаев наблюдалось тахипноэ, при коме III-IV преобладали

брадипноэ и апноэ. У пациентов в коме с нарастанием степени ее тяжести частота нарушений внешнего дыхания увеличивалась от $42,8 \pm 1,8$ до $88,5 \pm 2,1\%$. Выраженность и характер нарушений внешнего дыхания нарастали пропорционально степени тяжести комы ($r_s=0,36$), неспецифически изменяясь с увеличением длительности комы ($r_s=0,27$).

Нарастание степени тяжести комы сопровождалось увеличением частоты нарушений функций сердечно-сосудистой системы от $57,1 \pm 2,7$ до $90,3 \pm 2,5\%$. У больных в коме I-II преобладали артериальная гипертензия ($36,4 \pm 2,1\%$), артериальная гипотония ($28,7 \pm 2,6\%$). При коме III-IV артериальная гипотония определялась в $65,8 \pm 2,2\%$ наблюдений, аритмии различного характера выявлялись у $32,4 \pm 2,2\%$ больных. Наибольшее количество нарушений кровообращения ($85,1 \pm 3,2\%$) определялось, и у больных в коме III степени ($90,3 \pm 2,6\%$), что связано с декомпенсированными сдвигами функций сердечно-сосудистой системы у больных в коме IV.

Нарушения функций желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) сопровождали кому в среднем $59,5 \pm 2,3\%$ наблюдений, зависели от степени ее тяжести ($\chi^2=2,24$, $r_s=0,40$), от этиологии ($\chi^2=2,73$, $r_s=0,38$) и были связаны слабой корреляцией с длительностью комы ($r_s=0,26$). Во всех этиопатогенетических группах с нарастанием степени комы увеличивалась частота нарушений функций ЖКТ с $50,1 \pm 2,2$ до $77,0 \pm 2,5\%$. По характеру нарушений преобладали нарушения всасывания ($68,4 \pm 2,8\%$ наблюдений) и нарушения моторики кишечника ($62,7 \pm 2,6\%$ случаев), сходные в своих проявлениях у пациентов в комах гипоксического, токсического и диабетического характера. Наиболее выраженные нарушения функций ЖКТ наблюдались у больных в коме внутричерепного генеза и при комах III-IV степени.

Изменения функции почек выявлялись при коме в среднем в $33,2 \pm 3,2\%$ случаев, нарастая с увеличением степени тяжести комы с $17,1 \pm 2,1\%$ до $40,1 \pm 1,5\%$ и длительности комы ($r_s=0,45$) во всех исследуемых этиологических группах. Наиболее часто определялись снижение концентрационного индекса в $37,6 \pm 2,2\%$ наблюдений, нарушения фильтрации и реабсорбции у $34,6 \pm 2,6\%$ больных, присоединение инфекции в $27,2 \pm 2,3\%$ случаев.

Частота СМОД при коме гипоксического генеза наблюдалась в $52,2 \pm 2,3\%$, при коме токсического генеза в $56,5 \pm 2,8\%$, у больных в коме диабетического генеза в $48,1 \pm 2,1\%$, при внутричерепном генезе в $66,4 \pm 2,7\%$ наблюдений. С увеличением степени тяжести комы нарастала частота СМОД. При коме I СМОД определялся в $41,1 \pm 2,2\%$, при коме II – в $52,75 \pm 2,4\%$, при коме III – в $70,9 \pm 2,6\%$ и при коме IV – в $75,2 \pm 2,4\%$ случаев. С увеличением степени тяжести и длительности комы количество органов с нарушенными функциями возрастает. Если при коме I степени в СМОД включается 2-3 органа или системы, то при коме III-IV количество органов (систем) с нарушением функций возрастает до 4-5. Выявлены средние корреляционные связи между количеством функциональных нарушений, составляющих СМОД и степенью тяжести комы ($r_s=0,47$), проявлениями СМОД и длительностью комы ($r_s=0,44$). На начальном этапе острого периода органная дисфункция носит

преимущественно специфический характер, связанный с этиологией комы и степенью поражения головного мозга. С увеличением длительности комы во множественных функциональных нарушениях преобладают неспецифические сдвиги, обусловленные патогенетическими особенностями комы.

Таким образом, установленные изменения по системам, описанные выше, развиваются с одной целью – выход из комы, что дает основания для синдрома множественной органной дисфункции при коме (СМОД), выраженность и количество органов в нем зависят от причин, длительности и степени тяжести комы. У всех пациентов в комах развиваются специфические и неспецифические нарушения различных функций органов и систем, преобладающие на разных этапах острого периода. Между установленными системными изменениями существуют взаимноотягощающие и взаимооблегчающие отношения. Учитывая частоту, характер и выраженность СМОД в остром периоде комы, необходимо рассматривать в более ранние сроки применение функциональных протезов у больных в коме различного генеза по относительным показаниям. Изучение межорганных отношений в СМОДе позволит повысить эффективность интенсивной терапии.

М.В.Тюякпаев, Н.П.Сокова

ГУЗ «Областной онкологический диспансер», Пенза

ВЕДЕНИЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ

Задача исследования: несмотря на значительные достижения в области химиотерапии онкогематологических заболеваний одной из основных причин смерти среди них остаются инфекции, возникающие на фоне нейтропении, связанной с введением цитостатических препаратов.

Цель: выявление особенностей интенсивной терапии и клинического течения заболевания у больных с фебрильной нейтропенией.

Материалы и методы.

За период 2009-2010гг в отделении реанимации ООД находилось 37 больных гематологического профиля. У 80% больных отмечался миелотоксический синдром, проявляющийся снижением количества форм элементов в периферической крови, в основе которого лежит индуцированное нарушение кроветворения гипопластического типа. У 90% больных течение заболевания осложнилось развитием острой легочно-сердечной недостаточности, у 60% - полиорганной недостаточности, у 40% - геморрагического синдрома. Умерло из 37 – 14 больных (38%). Основной причиной смерти являлась полиорганная недостаточность (92%).

Лечение больных включало в себя инфузионную терапию, респираторную, инотропную и вазоактивную поддержку, комбинацию антибактериальных препаратов широкого спектра действия с противогрибковыми препаратами, де-контаминацию кишечника, нутритивную поддержку.

Результаты.

В ходе лечения больных с фебрильной нейтропенией были выявлены следующие особенности: у больных отмечалось развитие инфекционных осложнений в отсутствие очага тканевой инфекции, признаки и симптомы инфекционной патологии часто не имели выраженной клинической картины в связи с недостаточным воспалительным ответом.

Быстро прогрессирующая пневмония приводила к развитию острой дыхательной недостаточности. Тяжесть состояния больных также определялась развитием специфического геморрагического гастроэнтероколита, что исключало энтеральный компонент нутриционной поддержки. Сопутствующая тромбоцитопения исключала применение антикоагулянтов. Всем больным требовалось переливание препаратов крови.

Выводы.

- Развитие миелотоксического синдрома у гематологических больных после проведения химиотерапии происходит в 46-52%. При этом наиболее частыми осложнениями являются пневмонии, полиорганная недостаточность, геморрагический гастроэнтероколит. Для лечения этих осложнений требуется раннее назначение антибиотиков широкого спектра действия (карбопинеми 2-3 поколения) и противогрибковых препаратов, с учетом микробиологического мониторинга микрофлоры отделения;

- Применение респираторной поддержки с использованием сервисной вентиляции необходимо при развитии явлений дыхательной недостаточности;

- Применение препаратов крови, иммуномодуляторов, препаратов группы КСФ снижает риск развития миелотоксического синдрома, инфекционных осложнений, нарушений гемостаза.

Л.А.Филиппова, В.Г.Васильков

ГОУ ДПО ПИУВ Росздрава, Пенза

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ ГЕМОСТАЗА И МАРКЕРОВ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ

Перитонит остается основной причиной летальных исходов у больных с абдоминальной хирургической патологией. Коррекция нарушений гемостаза является одним из важных путей воздействия на течение воспалительного процесса в брюшине, профилактики и купирования ПОН.

Цель работы - выявление диагностической значимости параметров гемостаза и их взаимодействия с маркерами интоксикации у больных с разлитым перитонитом.

Материал и методы. Проведено комплексное исследование параметров гемостаза и маркеров интоксикации у 262 больных с распространенным перитонитом при поступлении в отделение реанимации ГКБ СМП им. Г.А. Захарьина г. Пензы. Все больные были оперированы по экстренным показаниям.

Для выявления особенностей нарушений гемостаза, зависящих от причины перитонита, обследованные больные разделены на 3 группы.

Группу А составили 66 больных, у которых перитонит развился в результате острого воспаления органов брюшной полости (острый аппендицит, острый холецистит, острое воспаление придатков матки).

Группу Б составили 116 больных, у которых перитонит развился в результате нарушения целостности полых органов и попадания их содержимого в брюшную полость (прободная язва желудка и 12-перстной кишки, ранение тонкого кишечника).

Группу В составили 80 больных панкреатогенным перитонитом.

С целью определения ранних прогностических критериев больные разделены на три группы в зависимости от исхода перитонита:

I группу составили выздоровевшие пациенты (220 чел.). Среднее пребывание в стационаре больных этой группы составило $30,7 \pm 1,7$ койко-дней.

II группу составили больные, умершие от гнойно-септических осложнений перитонита (32 чел.). Среднее пребывание в стационаре пациентов II группы составило $20,8 \pm 2,5$ койко-дней.

В III группу вошли 10 больных, умерших на фоне декомпенсированного септического шока и необратимой ПОН, обусловленных неуклонным прогрессированием перитонита. Средняя продолжительность лечения в отделении реанимации больных этой группы составила $1,7 \pm 0,3$ койко-дней.

Для определения предела нормальных значений исследуемых параметров обследованы 53 практически здоровых человека (39 женщин и 14 мужчин) в возрасте от 18 до 53 лет (средний возраст $28,6 \pm 0,8$).

Диагностика нарушений гемостаза проводилась на основе следующих комплексов показателей:

1. Тромбоцитарный гемостаз: подсчет количества тромбоцитов в камере Горяева; агрегационная активность тромбоцитов в гемолизат-агрегационном тесте (ГАТ) с использованием максимальной (10^{-2}) и субпороговой (10^{-6}) дозы гемолизата эритроцитов в качестве “естественного” индуктора агрегации (Баркаган Л.З., и соавт., 1986).

2. Коагуляционный гемостаз: время свертывания крови (Lee, White); активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ); протромбиновое время (по Квику) с расчетом протромбинового индекса; тромбиновое время; содержание фибриногена гравиметрическим методом (Рутберг Р.А., 1961); время свертывания плазмы с ядом эфы многочешуйчатой – (*Echis multisquamatus*) – эхитоксовое время (Баркаган З.С., с соавт., 1988).

3. Антикоагулянтное звено: активность антитромбина III (по Abildgaard et al., 1970) в модификации К.М. Бишевского (1979).

4. Тесты, характеризующие фибринолиз: XIIa-зависимый фибринолиз (Еремин Г.Ф. и Архипов А.Г., 1982).

5. Тесты, выявляющие внутрисосудистое свертывание - растворимые комплексы мономеров фибрина (РКМФ) (Момот А.П. и соавт., 1996).

Тесты, определяющие интоксикационный синдром оценивались по следующим показателям: количество лейкоцитов, лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) по методике Кальф-Калифа, уровень среднемолекулярных пептидов (СМП) спектрофотометрическим методом (Габриэлян Н.И., 1985) при длине волны 280 нм.

Кроме того, определялось:

1. Уровень комплексообразования. Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) определяли путем преципитации ЦИК 4% раствором полиэтиленгликоля-6000 (Digeon D., 1977).

2. Общий уровень комплемента исследовали методом определения гемолитической активности.

Полученные цифровые данные обработаны с использованием статистических функций Excel 2000 и программы Статистика-6.0 для среды Windows. Достоверность полученных результатов и статистическая значимость различий оценивалась по t критерию Стьюдента. Полученные данные считали достоверными при $P < 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение. Исследования показали, что у больных с разлитым перитонитом в послеоперационном периоде исходные нарушения гемостаза, независимо от причины и исхода перитонита, проявляются гипокоагуляцией (по данным АПТВ), тромбинемией, гиперагрегационной тромбоцитопатией, истощением антикоагулянтного потенциала и замедлением фибринолиза, что обусловлено развитием ДВС-синдрома. Нарушения гемостаза сочетались с интоксикацией, высоким уровнем комплексообразования и нарушениями в опсониновой системе.

Вместе с тем характер предшествующей патологии и особенности инфицирования брюшной полости влияли на ответную реакцию системы гемостаза, внося специфику в проявления ДВС-синдрома у больных с разлитым перитонитом (Табл. 1). Так, при перитоните, развившемся вследствие воспаления органов брюшной полости (группа А), наблюдались самый высокий уровень маркеров внутрисосудистого свертывания крови и максимальная степень угнетения фибринолиза.

Уровень РКМФ у больных группы А был выше, чем у больных группы Б и В на 25,2 и 46,7%, а время лизиса сгустка больше на 35,1 и 27,9% ($p < 0,05$). Выявленные особенности нарушений гемостаза свидетельствуют о предрасположенности больных с перитонитом, вызванным воспалением органов брюшной полости, к развитию тромботических процессов. По нашим данным, у 4,5% больных этой группы послеоперационный период осложнился тромбоэмболическими осложнениями.

У больных с перитонитом, развившемся вследствие воспаления органов брюшной полости, степень интоксикации выше, чем у больных с перитонитом, вызванным другими причинами. Так, лейкоцитоз у больных группы А был выше, чем у больных группы Б и В соответственно на 16,3 и 7,5%, ($p < 0,05$ и $p > 0,05$), а ЛИИ – на 23,1 и 7,9% ($p > 0,05$). Наряду с интоксикацией, имел место высокий уровень комплексообразования, дефицит комплемента.

Панкреатогенный перитонит (группа В) отличался от других форм перитонита более выраженной гипокоагуляцией по результатам исследования АПТВ (на 43,9% выше нормы, $P < 0,001$).

Таблица 1

Параметры гемостаза и маркеры интоксикации в зависимости от причины перитонита

Показатели	Группы больных по причинам перитонита		
	А (n=66)	Б (n=116)	В (n=80)
Тромбоциты (Норма $265,0 \pm 5,6$ на $10^9/\text{л}$)	$257,6 \pm 11,9$	$233,7 \pm 6,4^{**}$	$241,5 \pm 8,7^*$
ГАТ - 10^{-2} (Норма $99,4 \pm 3,8$ %)	$130,7 \pm 10,8^{**}$	$122,0 \pm 8,3^*$	$102,5 \pm 9,4$
ГАТ - 10^{-6} (Норма $131,7 \pm 6,1$ %)	$251,9 \pm 19,0^{***}$	$240,1 \pm 15,8^{***}$	$208,0 \pm 17,4^{***}$
АПТВ (Норма $31,9 \pm 0,8$ с)	$40,6 \pm 2,1^{***}$	$42,4 \pm 1,9^{***}$	$45,9 \pm 3,0^{***}$
Антитромбин III (Норма $97,4 \pm 0,8$ %)	$88,3 \pm 0,5^{***}$ $P_{A-B} < 0,001$	$91,7 \pm 0,7^{***}$ $P_{B-A} < 0,001$	$89,2 \pm 1,4^{***}$
РКМФ (Норма $3,4 \pm 0,1$ мг/100мл)	$17,9 \pm 1,1^{***}$ $P_{A-B} < 0,01$ $P_{A-B} < 0,001$	$14,3 \pm 0,7^{***}$ $P_{B-A} < 0,01$	$12,2 \pm 0,9^{***}$ $P_{B-A} < 0,001$
ХПа-зависимый фибринолиз (Норма $8,2 \pm 0,5$ мин)	$50,0 \pm 2,3^{***}$ $P_{A-B} < 0,001$ $P_{A-B} < 0,05$	$37,0 \pm 2,3^{***}$ $P_{B-A} < 0,001$	$39,1 \pm 3,5^{***}$ $P_{B-A} < 0,05$
СМП (280нм) (Норма $0,30 \pm 0,01$ ед.)	$0,38 \pm 0,02^*$	$0,39 \pm 0,03$	$0,40 \pm 0,02^{**}$
ЛИИ (Норма $1,3 \pm 0,1$)	$9,6 \pm 1,2^{***}$	$7,8 \pm 0,5^{***}$	$8,9 \pm 0,7^{***}$
ЦИК (Норма $45,7 \pm 12,2$ ед.)	$101,5 \pm 9,9^{**}$	$105,7 \pm 10,6^*$	$95,7 \pm 8,7^{**}$
Комплемент (Норма $65,1 \pm 8,9$ CH ₅₀)	$60,8 \pm 3,6$	$55,9 \pm 2,8$	$53,1 \pm 3,7$

Примечание: статистическая значимость различий с нормальными данными обозначена:

* - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$; при наличии достоверных различий между группами под средними значениями показателей указывается уровень P .

Кроме того, у больных группы В наблюдались тромбоцитопения и истощение функциональной активности тромбоцитов, о чем свидетельствовало от-

сутствие реакции тромбоцитов на стимуляцию максимальными дозами гемолита. Сочетание гипокоагуляции с тромбоцитопенией и функциональной неполноценностью тромбоцитов создавало угрозу геморрагических осложнений и у 12 больных (15%) этой группы явилось причиной диффузной кровоточивости из послеоперационной раны и сальниковой сумки в раннем послеоперационном периоде. Выявленные особенности ДВС-синдрома у больных с панкреатогенным перитонитом необходимо учитывать при выполнении хирургических вмешательств и проведении эфферентных методов терапии.

Особенностью ДВС-синдрома при перитоните, обусловленном попаданием в брюшную полость содержимого полых органов вследствие нарушения их целостности (группа Б), является развитие более выраженной тромбоцитопении. В то время как нарушения со стороны коагуляционного, антикоагулянтного и фибринолитического звеньев системы гемостаза у больных группы Б были меньше, чем при перитоните, развившемся вследствие воспаления органов брюшной полости.

Ретроспективный анализ нарушений гемостаза и маркеров интоксикации, имевших место в 1-е сутки послеоперационного периода в группах с разными исходами перитонита (Табл. 2), позволил определить наиболее информативные показатели и их сочетания для раннего прогнозирования течения перитонита.

У выздоровевших больных (I группа) в 1-е сутки послеоперационного периода наблюдалось удлинение АПТВ по сравнению с нормой на 31,3%, дефицит антитромбина III составлял 7,2%, фибринолиз был замедлен в 4,7 раза ($P < 0,05$). Количество тромбоцитов и уровень фибриногена у пациентов I группы не отличались от нормы. Вероятно, при подобном сочетании отклонений параметров системы гемостаза, можно прогнозировать благоприятный исход перитонита.

Нарушения гемостаза у выздоровевших больных сочетались с повышением уровня СМП на 23,3%, количества лейкоцитов - на 94,4%, ЛИИ - в 6,1 раз, ЦИК - на 122,8% по сравнению с нормой ($P < 0,05$). Общая активность компонента у больных I группы не отличалась от нормы. У пациентов с благоприятным исходом перитонита наблюдалась обратная корреляционная зависимость между уровнем ЦИК и активностью антитромбина III ($r = -0,6, p < 0,05$), а также между количеством лейкоцитов и АПТВ ($r = -0,4, p < 0,05$). Прямая корреляционная связь установлена между уровнями СМП и АПТВ ($r = 0,5, p < 0,05$), а также между уровнем СМП и количеством тромбоцитов ($r = 0,4, p < 0,05$). Корреляционный анализ показал, что у больных с высоким уровнем клеточных маркеров интоксикации и ЦИК наблюдалось более выраженное истощение антикоагулянтной системы и гиперкоагуляционный синдром, в то время как высокому уровню метаболических маркеров интоксикации сопутствовали гипокоагуляция и увеличение количества тромбоцитов.

У больных, умерших в отдаленном периоде на фоне развития гнойно-септических осложнений перитонита (II группа), в 1-е сутки послеоперационного периода отмечалось удлинение АПТВ относительно нормы на 42,6%, за-

медление фибринолиза в 7,3 раза ($P<0,05$). Количество тромбоцитов у больных II группы было меньше нормы на 16,2% ($P<0,05$).

Подобное сочетание отклонений параметров гемостаза, вероятно, можно считать ранним гемостазиологическим критерием развития гнойно-септических осложнений, сепсиса и неблагоприятного исхода перитонита.

Интоксикация у пациентов, умерших в отдаленном периоде на фоне развития гнойно-септических осложнений перитонита, характеризовалась повышением уровня СМП на 53,3%, ЛИИ - в 10 раз, ЦИК на 149,4% ($P<0,05$) относительно нормы.

Таблица 2

Параметры гемостаза и маркеры интоксикации в зависимости от исхода перитонита

Показатели	Группы больных по исходам перитонита		
	I (n=220)	II (n=32)	III (n=10)
Тромбоциты (Норма $265,0 \pm 5,6$ на $10^9/\text{л}$)	$245,8 \pm 5,0$	$222,0 \pm 14,8^{**}$	$227,9 \pm 56,6$
Время сверт. крови (Норма $11,1 \pm 0,9$ мин)	$12,6 \pm 0,5$	$13,5 \pm 1,4$	$17,0 \pm 4,4^*$
АПТВ (Норма $31,9 \pm 0,8$ с)	$41,9 \pm 1,3^{***}$ $PI - III < 0,01$	$45,5 \pm 3,7^{***}$	$60,1 \pm 16,5^{***}$ $PIII - I < 0,01$
Тромбиновое время (Норма $14,9 \pm 0,3$ с)	$15,2 \pm 0,2$ $PI - III < 0,001$	$14,7 \pm 0,3$ $PII - III < 0,05$	$20,1 \pm 3,6^{***}$ $PIII - I < 0,001$ $PIII - II < 0,05$
Эхитоксовое время (Норма $25,5 \pm 0,5$ с)	$26,7 \pm 0,5$ $PI - III < 0,05$	$26,8 \pm 1,4$	$31,7 \pm 2,6^{***}$ $PIII - I < 0,05$
Фибриноген (Норма $3,2 \pm 0,1$ г/л)	$3,4 \pm 0,1$ $PI - III < 0,001$	$3,9 \pm 0,4^*$ $PII - III < 0,001$	$1,1 \pm 0,4^{***}$ $PIII - I < 0,001$ $PIII - II < 0,001$
Антитромбин III (Норма $97,4 \pm 0,8$ %)	$90,4 \pm 0,5^{***}$ $PI - III < 0,001$	$91,4 \pm 1,9^{***}$ $PII - III < 0,05$	$80,6 \pm 6,4^{***}$ $PIII - I < 0,001$ $PIII - II < 0,05$
XIIa-зависимый фибринолиз (Норма $8,2 \pm 0,5$ мин)	$38,2 \pm 1,6^{***}$ $PI - II < 0,001$ $PI - III < 0,05$	$59,7 \pm 6,7^{***}$ $PII - I < 0,001$	$55,3 \pm 5,5^{***}$ $PIII - I < 0,05$
Лейкоциты (Норма $5,4 \pm 0,2$ на $10^9/\text{л}$)	$10,5 \pm 0,3^{***}$	$10,6 \pm 0,7^{***}$ $PII - III < 0,05$	$7,7 \pm 1,4^{**}$ $PIII - II < 0,05$
СМП (280нм) (Норма $0,30 \pm 0,01$ ед.)	$0,37 \pm 0,02$ $PI - III < 0,01$	$0,46 \pm 0,07^*$	$0,61 \pm 0,09^{***}$ $PIII - I < 0,01$

ЛИИ (Кальф-Калиф) (Норма 1,3±0,1)	7,9±0,4* <i>PI – II <0,001</i>	13,3±2,3*** <i>PII – I <0,001</i>	8,3±1,5***
ЦИК (Норма 45,7±12,2 ед.)	101,8±6,2*	114,0±24,2*	60,0±20,9
Комплемент (Норма 65,1±8,9 CH50)	58,2±2,0 <i>PI – II <0,05</i>	45,2±5,1 <i>PII – I <0,05</i>	47,3±18,2

Примечание: статистическая значимость различий с нормальными данными обозначена:

** - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$; при наличии достоверных различий между группами под средними значениями показателей указывается уровень P .*

У больных этой группы общая активность комплемента была ниже нормы на 44,0% ($p > 0,05$). Выявлена обратная корреляционная зависимость между уровнем ЦИК и временем свертывания крови ($r = -0,9$, $p < 0,05$).

Корреляционный анализ у больных с неблагоприятным исходом перитонита подтвердил, что по мере нарастания интоксикации усугубляются нарушения гемостаза – прогрессирует гипокоагуляция, гипофибриногенемия.

У больных, умерших в ранние сроки послеоперационного периода, вследствие прогрессирования перитонита и необратимой полиорганной недостаточности (III группа), при поступлении в отделение реанимации отмечалось удлинение времени свертывания крови на 53,1%, АПТВ – на 88,4%, тромбинового времени – на 34,9%, эхитоксового времени – на 24,3% по сравнению с нормальными значениями этих показателей ($P < 0,05$). Исходный уровень анти-тромбина III у больных этой группы был ниже нормы на 17,3%, а также ниже, чем у больных I и II группы соответственно на 10,8 и 11,8% ($P < 0,05$). Помимо этого, у больных, умерших в ранние сроки послеоперационного периода выявлялась гипофибриногенемия со снижением уровня фибриногена на 65,6% от нормы. Вероятно, при разлитом перитоните подобное сочетание отклонений можно считать гемостазиологическим критерием необратимости полиорганной недостаточности.

У больных III группы при поступлении в отделение реанимации уровень СМП превышал норму на 103,3% и был на 64,9% выше, чем у пациентов с благоприятным исходом ($P < 0,05$). Между тем, количество лейкоцитов у больных III группы превышало норму лишь на 42,6% ($P < 0,05$), что примерно на 27% ниже, чем у пациентов I и II группы ($P < 0,05$). ЛИИ у больных, умерших в результате неуклонного прогрессирования перитонита, превышал норму в 6,4 раза ($P < 0,05$) примерно соответствуя уровню этого показателя в группе выздоровевших больных, но был на 37,6% ниже, чем у больных, умерших в отдаленные сроки послеоперационного периода ($P > 0,05$). Уровень ЦИК у больных с необратимой ПОН превышал норму лишь на 31,3% ($P > 0,05$), что на 41,1 и 47,4% ниже, чем у выздоровевших пациентов и больных, умерших от гнойно-септических осложнений ($P > 0,05$). Эти данные свидетельствуют о том, что у

больных с наиболее тяжелым исходом перитонита уменьшалось образование циркулирующих иммунных комплексов, вероятно, из-за глубокого дефицита иммуноглобулинов.

ВЫВОДЫ

1. У больных разлитым перитонитом в послеоперационном периоде исходные нарушения гемостаза, независимо от причины, стадии и исхода заболевания, проявлялись гипокоагуляцией (по данным АПТВ), тромбинемией, гиперагрегационной тромбоцитопатией, снижением уровня антитромбина III, замедлением фибринолиза и сочетаются с интоксикацией, высоким уровнем комплексообразования и нарушениями в опсониновой системе.

2. При перитоните, развившемся вследствие воспаления органов брюшной полости, наблюдалась максимальная степень тромбинемии, замедления фибринолиза и интоксикации. У больных панкреатогенным перитонитом гипокоагуляция сочеталась с тромбоцитопенией и истощением функциональной активности тромбоцитов, что предрасполагает к развитию геморрагического синдрома в раннем послеоперационном периоде.

3. У пациентов с благоприятным исходом перитонита в послеоперационном периоде исходные нарушения гемостаза проявлялись замедлением фибринолиза в 4,7 раза при нормальном уровне тромбоцитов и фибриногена, а условия функционирования СМФ характеризовались повышением лейкоцитарного индекса интоксикации в 6,1 раза, высоким уровнем комплексообразования при нормальном уровне комплемента.

4. У больных с гнойно-септическими осложнениями перитонита, приведшими к летальному исходу в поздние сроки послеоперационного периода, исходные нарушения гемостаза проявлялись замедлением фибринолиза в 7,3 раза, тромбоцитопенией, а условия функционирования СМФ характеризовались повышением лейкоцитарного индекса интоксикации в 10 раз, высоким уровнем комплексообразования и снижением уровня комплемента на 44%.

5. У больных, умерших в раннем послеоперационном периоде вследствие прогрессирования перитонита и необратимой полиорганной недостаточности, исходные нарушения гемостаза проявлялись тотальной гипокоагуляцией, гипофибриногенемией, снижением уровня антитромбина III на 17,3%, а условия функционирования СМФ характеризовались повышением уровня среднемолекулярных пептидов на 103,3%, дефицитом комплемента, угнетением клеточного и гуморального иммунитета.

ИНФУЗИОННО-ТРАСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ШОКЕ В УСЛОВИЯХ ПРЕДНАРКОЗНОЙ ПАЛАТЫ

Шок - это клинический синдром, свидетельствующий о необходимости немедленного и энергичного лечения. Несвоевременное и неадекватное восполнение кровопотери у больных с геморрагическим шоком приводит к недостаточности тканевой перфузии, формированию полиорганной недостаточности (ПОН), а в ряде случаев – и к необратимому повреждению клеток, органов и тканей, т.е. к развитию синдрома «шоковой клетки».

Важно помнить, что патогенетическим средством интенсивной терапии при геморрагическом шоке является, прежде всего, своевременное восполнение ОЦК, что служит надежной профилактикой развития ПОН.

В настоящее время преднаркозная палата (ПНП) рассматривается как важная часть структуры службы анестезиологии и реанимации. ПНП развернуты и успешно работают в большинстве крупных хирургических клиник России и за рубежом. В составе отделения анестезиологии ГКБ СМП преднаркозная палата функционирует с 1986 года. Помимо предоперационной подготовки и интенсивного наблюдения за больными после операций, ПНП играет роль реанимационного зала для проведения комплекса интенсивной терапии и реанимации при критическом состоянии больным различной этиологии.

Цель работы: оценить результаты работы ПНП по проведению ИТТ больным с геморрагическим шоком.

Проанализированы 127 наркотных карт больных, поступивших в ПНП или операционную ГКБ СМП с синдромом комплексом геморрагического шока. У 13 пациентов наблюдался летальный исход (10,2%). Среди пострадавших было 78 мужчин и 49 женщин. Средний возраст составил - $48 \pm 1,3$ лет. Структура деления больных на группы в зависимости от причины геморрагического шока представлена в таблице №1. Больные разделены на 4 группы. Чаше всего причиной геморрагического шока являлась сочетанная травма и желудочно-кишечное кровотечение (ЖКК). В этих же группах наблюдалось самое большое число летальных исходов.

Таблица 1

Причины геморрагического шока и летальность

Группа больных	Число больных	Умерло	Летальность
Сочетанная травма	35	5	14,3
ЖКК	58	7	12,1
Акушерско-гинекологическая патология	19	-	-
Внутрибрюшное кровотечение	15	1	6,7
Всего	127	13	10,2

Основным средством лечения геморрагического шока является своевременная и адекватная ИТТ (Таблица №2). В группах анализируемых больных она составляла от 2,5 до 4 литров/сут. Самый большой объем ИТТ проводился в группе пострадавших с сочетанной травмой и внутрибрюшным кровотечением.

Таблица 2

Объем ИТТ в зависимости от причины геморрагического шока

Группа больных	Объем ИТТ в литрах
Внутрибрюшное кровотечение	4,1±0,9
Сочетанная травма	3,3±0,4
Акушерско-гинекологическая патология	2,9±0,2
ЖКК	2,5±0,2

Инфузионно-трансфузионная терапия должна быть оптимальной не только по объему, но и по качеству. Всем больным в комплекс ИТТ включались коллоиды и кристаллоиды, их соотношение зависело от причины геморрагического шока (Таблица №3). В группах больных с внутрибрюшным кровотечением и акушерско-гинекологической патологией соотношение коллоидов и кристаллоидов составило 1:3, у больных с ЖКК - 1:6.

Таблица 3

Качественный состав ИТТ у больных с геморрагическим шоком

Группа больных	Коллоиды	Кристаллоиды	Соотношение коллоиды/кристаллоиды
Внутрибрюшное кровотечение	0,5±0,02	1,6±0,1	1:3,2
Сочетанная травма	0,5±0,03	2,2±0,3	1:4,4
Акушерско-гинекологическая патология	0,5±0,1	1,6±0,2	1:3,2
ЖКК	0,4±0,01	2,5±0,2	1:6,2

При лечении геморрагического шока использовался компонентный принцип восполнения кровопотери (Таблица №4). Переливание эритроцитарной массы (ЭМ) потребовалось у 30,7% больных, свежезамороженной плазмы (СЗП) - у 35,4%.

Переливание ЭМ и СЗП

Группа больных	ЭМ	СЗП	Соотношение ЭМ/СЗП
Внутрибрюшное кровотечение	0,5±0,2	0,7±0,3	1:1,4
Сочетанная травма	0,4±0,05	0,5±0,1	1:1,3
Акушерско-гинекологическая патология	0,4±0,04	0,6±0,1	1:1,5
Желудочно-кишечные кровотечения	0,4±0,04	0,4±0,02	1:1

Показанием к переливанию переносчиков газов крови являлась потеря больше 30% ОЦК, снижение гемоглобина ниже 70 г/л и снижение гематокрита ниже 25%. Основным показанием к переливанию СЗП служил дефицит факторов свертывания крови в результате массивной кровопотери и ДВС-синдрома. Соотношение переливаемых ЭМ и СЗП в группах анализируемых больных составляло 1:1, 1:1,5 и зависело от причин геморрагического шока.

Реинфузия, как метод восполнения кровопотери использовалось у 8% больных. Показанием к реинфузии служила кровопотеря более 20% ОЦК, а противопоказанием - бактериальное загрязнение, отсутствие возможности отмывания излившейся крови. Реинфузия, как метод восполнения кровопотери, чаще проводилась в группе больных с внутрибрюшными кровотечениями. Средний объем реинфузии составил 1,2 литра.

Выводы:

1. Ведущими причинами геморрагического шока у больных, поступающих в ГКБ СМП являются желудочно-кишечное кровотечение, сочетанная травма, акушерско-гинекологическая патология.
2. В ГКБ СМП первым этапом проведения противошоковой терапии больным с кровопотерей, нуждающимся в диагностических мероприятиях и операции, является преднаркозная палата (ПНП) и операционная.
3. Противошоковая терапия продолжалась в условиях ПНП в среднем около 1,5 часов, в условиях операционной – 2,5 часа и составила по объему около 3-х литров/сут.
4. Хотя противошоковая терапия больным с кровотечениями не исчерпывалась преднаркозной палатой и операционной и продолжалась в отделении реанимации, тем не менее, от своевременности и адекватности оказания помощи на этом этапе во многом зависит дальнейшая судьба больного.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С СЕПСИСОМ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ

В 21-м столетии сепсис по-прежнему остаётся одной из самых актуальных проблем современной медицины в силу неуклонной тенденции к росту заболеваемости и стабильно высокой летальности, которая составляет от 30 до 80 %. Лечение сепсиса сопряжено с высокими экономическими затратами (в США – около 22 тыс. долларов на 1 пациента, Европе - около 23 тыс. евро). По данным отделения реанимации ГКБ СМП им. Г.А. Захарьина лечение одного больного с сепсисом составляет около 20 тыс. руб. в сутки, а в случае использования хирургических методов детоксикации - 35-40 тыс. руб./сут.

Проведен анализ лечения 114 больных с данным видом патологии, находившихся в отделении реанимации ГКБ СМП в 2009 - 2010 гг.

Среди больных с сепсисом преобладали пациенты мужского пола, средний возраст которых составил $44,3 \pm 1,7$ лет, летальный исход наступил у 51-го больного. Всем больным определялись биохимические и гематологические показатели. Статистическая обработка данных проведена с помощью программ Excel и Статистика-6. По причине сепсиса больные распределены на 6 групп (Таблица №1).

Таблица №1

Структура деления больных по причине сепсиса

Группы больных	Количество больных (%)
Острая внебольничная пневмония	28
Абдоминальный сепсис	22,8
Гнойное воспаление мягких тканей	15,7
Ангиогенный сепсис	13,5
Уросепсис	2,6
Другие	17,5
Всего	100

Самую многочисленную группу составили больные с внебольничной пневмонией, осложнившейся септическим шоком, а также сепсисом, развившимся вследствие гнойного воспаления мягких тканей и абдоминальным сепсисом.

Группа больных с уросепсисом отличалась пожилым возрастом пациентов ($72 \pm 8,3$ лет). Самой молодой группой пациентов были больные с ангиогенным сепсисом ($29 \pm 1,5$ лет).

Сепсис, являясь системной воспалительной реакцией, сопровождался развитием тяжелой полиорганной недостаточности (ПОН). Основные синдро-

моноккомплексы ПОН у больных сепсисом, лечившихся в отделении реанимации ГКБ СМП им. Г.А. Захарьина, представлены в диаграмме 1.

Синдромокомплексы и летальность

(в % от общего числа больных с сепсисом)

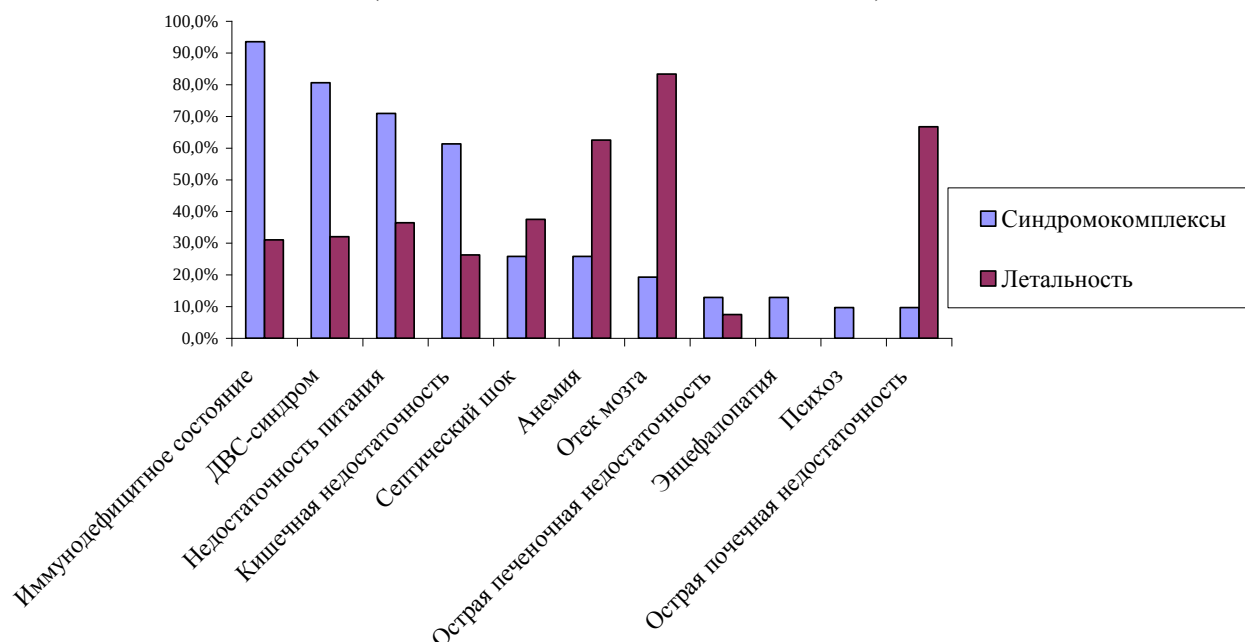


Диаграмма 1. Синдромокомплексы и летальность.

Всем больным проводилась комплексная интенсивная терапия, направленная на восстановление адекватной тканевой перфузии, коррекцию расстройств гомеостаза, снижение концентрации медиаторов септического каскада и токсических метаболитов. Интенсивная терапия включала инфузию кристаллоидов и коллоидов, искусственную вентиляцию легких (использовалась у 61,3% больных), антибактериальную терапию, раннюю нутритивную поддержку (25 – 50 ккал/кг массы в зависимости от стадии сепсиса). Лечение ДВС-синдрома предусматривало использование гепарина, заместительную терапию свежезамороженной плазмой.

Глюкокортикостероиды назначались только у больных с септическим шоком. Из экстракорпоральных методов детоксикации применялся плазмаферез, а у больных с наиболее тяжелой интоксикацией – высокообъемная гемофильтрация. Важным условием эффективности интенсивной терапии считали полноценную хирургическую санацию очага инфекции и поддержание гликемии на уровне 4,5 – 6,1 ммоль/л.

Анализ биохимических и гематологических показателей свидетельствует, что у большинства больных сепсисом наблюдалось развитие лейкоцитоза со сдвигом формулы влево и существенное повышение лейкоцитарного индекса интоксикации (Таблица 2).

Биохимические и гематологические показатели у больных с сепсисом

	Острая внебольничная пневмония	Абдоминальный сепсис	Гнойное воспаление мягких тканей	Ангиогенный сепсис	Уросепсис	Другие
Le	9,5±1,4	12,2±1,6	14,5±2,7	10,7±2,2	6,3±3,6	14,9±2,3
ЛИИ	11,6±3,5	13,7±2,4	9,1±2,1	16,3±7,2		15,0±5,8
Тромб.	183,3±17,7	259,4±20,6	241,1±15,5	175,9±19,7	148,9±71,3	269,8±38,5
Сег.	50,6±4,5	54,2±3,5	54,5±5,0	61,1±4,2	39,3±13,0	62,7±4,1
Пал.	25,1±3,1	28,9±2,3	27,9±4,4	27,0 ±3,9	31,3±12,8	25,1±3,1
Лимф.	7,7±1,4	8,3±1,2	9,9±1,8	6,2±0,9	7,3±4,7	7,7±1,4
Белок	58,1±1,9	51,3±2,3	53,7±4,6	56,7±4,7	61,3±4,9	59,4±2,3
Мочевина	12,6±1,2	12,0±1,4	19,1±1,4	12,7±1,8	17,5±4,4	12,3±2,0
Креатинин	236,0±69,4	305,2±85,3	433,5	276,6±140,6		347,6±128,3
Билирубин	20,8±2,2	26,6±8,2	29,7±10,6	37,2±8,3	16,5±4,0	18,4±2,7
Амилаза	6,9±0,9	12,9±3,0	18,8±5,8	9,8±2,6	5,0±2,2	9,2±1,4

Одним из главных характерных изменений при сепсисе явилось угнетение иммунной системы со снижением числа лимфоцитов в формуле крови до 7 – 10%. У больных с внебольничной пневмонией, уроинфекцией и ангиогенной инфекцией сепсис сопровождался развитием более глубоких нарушений со стороны системы гемостаза, о чем свидетельствует тромбоцитопения.

Сепсис приводил к гиперкатаболизму, что подтверждалось по нашим данным наличием у больных всех групп гипопротеинемии. Однако, наиболее грубые нарушения со стороны белкового обмена были выявлены в группах больных с абдоминальным сепсисом и сепсисом, развившимся при гнойном воспалении мягких тканей.

Одной из главных характеристик ПОН являлось нарушение функции печени и почек, особенно в группах больных с ангиогенным, абдоминальным сепсисом и сепсисом, развившимся вследствие гнойного воспаления мягких тканей.

Анализ результатов лечения больных с сепсисом в условиях отделения реанимации выявил самую высокую летальность (66,6%) в группе с уросепсисом, что обусловлено тяжестью этого вида патологии и пожилым возрастом пациентов (Таблица №2).

Второй и третьей группами по уровню летальности были больные с абдоминальным сепсисом и внебольничной пневмонией, осложнившейся септическим шоком. Самый низкий уровень летальности наблюдался в группе больных с ангиогенным сепсисом, что обусловлено молодым возрастом пациентов. Летальность в этой группе составила 20%.

Результаты лечения больных с сепсисом

Группы больных	Число больных	Сроки лечения в ОРИТ (койко/день)	Летальность в %
Острая внебольничная пневмония	32	4,8±1,0	50
Абдоминальный сепсис	26	8,2±1,5	53,8
Гнойное воспаление мягких тканей	18	6,6±2,1	44,4
Ангиогенный сепсис	15	3,3±0,6	20
Уросепсис	3	5±3,7	66,6
Другие	20	5,4±0,8	40
Всего	114	5,6±2,0	45,6

Наиболее продолжительное лечение в условиях отделения реанимации потребовалось больным с абдоминальным сепсисом и сепсисом, развившимся вследствие гнойного воспаления мягких тканей (8,2±1,5 и 6,6±2,1 койко-дней, соответственно).

Выводы

1. Больные с сепсисом являются одной из самых тяжелых категорий пациентов в отделении реанимации ГКБ СМП им. Г.А. Захарьина, требующие наиболее затратного лечения.
2. Ведущими причинами сепсиса у больных, лечившихся в отделении реанимации ГКБ СМП им. Г.А. Захарьина являлись внебольничная пневмония, осложнившаяся септическим шоком, перитонит, гнойное воспаление мягких тканей.
3. Несмотря на все методы интенсивной терапии, летальность у больных с сепсисом составила 45,6%.
4. Сепсис у больных с внебольничной пневмонией и ангиогенный сепсис характеризовался более серьезными отклонениями гематологических показателей – тромбоцитопенией, лимфоцитопенией, что свидетельствовало о ДВС – синдроме и угнетении иммунной системы.
5. Анализ биохимических показателей свидетельствует, что ангиогенный, абдоминальный сепсис и сепсис, развившийся вследствие гнойного воспаления мягких тканей, характеризовалось более выраженными нарушениями со стороны функции печени, почек и белкового обмена.

ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И.Разумовского Минздравсоцразвития России», Саратов

ИЗМЕНЕНИЯ НУТРИЦИОННОГО СТАТУСА В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ОНКОУРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ ПРИ ПОЛНОМ ПАРЕНТЕРАЛЬНОМ ПИТАНИИ

В течение последних 35 лет радикальная цистэктомия стала золотым стандартом лечения больных инвазивным раком мочевого пузыря. Однако эта операция сопряжена со значительной кровопотерей, сильным операционным стрессом, а также несет в себе высокий риск развития нутриционной недостаточности.

Цель исследования: оценка динамики нутриционного статуса пациентов, перенесших операцию радикальной цистэктомии по Mainz-Pouch II в условиях полного парентерального питания в ближайшем послеоперационном периоде.

Материалы и методы. В исследуемую группу вошли 16 пациентов (13 мужчин и 3 женщины), средний возраст которых составил 62,2 (± 7) года, которым проводилось полное парентеральное питание, начиная с первых суток после оперативного вмешательства. В качестве парентерального питания был выбран препарат Кабивен периферический (Fresenius Kabi). На пятые сутки началось энтеральное питание. Оценивали индекс массы тела (ИМТ), отклонение фактической массы тела от идеальной (ОФМИ) при поступлении в стационар, абсолютное число лимфоцитов (АЧЛ) и общий белок при поступлении в стационар, в первые сутки после операции, при переводе из реанимационного отделения и при выписке из стационара. Также оценивали средние сроки пребывания в реанимационном отделении, среднюю продолжительность госпитализации, количество гемотрансфузий, плазмотрансфузий, количество и структуру послеоперационных осложнений. Полученные значения сравнивались с аналогичными результатами зарубежных авторов (по данным литературы).

Результаты. При госпитализации средний ИМТ составил 26,6, средний показатель ОФМИ -11,9%, что свидетельствует о низком исходном уровне соматического пула белка у пациентов исследуемой группы.

Антропометрические показатели в исследуемой группе ниже аналогичных показателей, полученных зарубежными авторами (N. Stojanovic, S. Pavlovic, M. Nikolic, et al., 2007). Показатель АЧЛ при госпитализации составил в среднем 1,98, в первые сутки после операции – 0,87, при переводе из РО в отделение – 1,18, при выписке – 1,73.

Общий белок плазмы при госпитализации составил 62,75 г/л, в первые сутки после операции – 56,3 г/л, при переводе из РО — 57,125 г/л, при выписке — 66,15 г/л. Биохимические показатели плазмы в целом соответствуют тем, что получены зарубежными учеными. Средние сроки пребывания в отделении реанимации составили 5,8 суток, средние сроки госпитализации – 36,75 к/д, среднее количество гемотрансфузий 1,875, плазмотрансфузий – 1,5 на одного боль-

ного. У 3 больных ранний послеоперационный период осложнился эвентрацией кишечника, у 1 больного наблюдалось раннее кровотечение.

Сравнивая данные показатели с аналогичными данными М.М. Aboud (2001), следует отметить, что продолжительность госпитализации за рубежом значительно ниже. В то же время количество гемо- и плазмотрансфузий, по нашим данным, достоверно меньше зарубежных. Количество и структура осложнений, наблюдаемых нами, сходны с описанными зарубежными авторами (N. Stojanovic, S. Pavlovic, M. Nikolic, et al., 2007; М.М. Aboud, 2001).

Выводы. Таким образом, пациенты, подвергающиеся операции радикальной цистэктомии, имеют исходно низкие показатели соматического и висцерального пула белка. После раннего начала полного парентерального питания показатели висцерального и соматического пула белка восстанавливались, не достигая, однако, нормальных показателей ни при переводе из реанимационного отделения, ни при выписке из стационара.

При сравнении динамики показателей трофического статуса пациентов и результатов лечения, можно сделать заключение о сопоставимой эффективности нутриционной поддержки в России и за рубежом. Тем не менее, очевидно и то, что проблема адекватного питания больных этой категории пока не решена окончательно.

РАЗДЕЛ II ВОПРОСЫ АНЕСТЕЗИИ

Л.В.Новицкая-Усенко

*Член-корреспондент НАН и НАМН Украины, лауреат Государственной премии Украины и премии Правительства Российской Федерации, профессор
Днепропетровская государственная медицинская академия
Кафедра анестезиологии и интенсивной терапии
Днепропетровск, Украина*

ПРОФИЛАКТИКА КОГНИТИВНЫХ ДИСФУНКЦИЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

«Нашей задачей в лечении болезни или дисфункций в человеческом организме должно быть сохранение личностных качеств и интеллекта каждого больного»

В. Зельман. 2009

В связи с наблюдающейся в последние десятилетия стойкой тенденцией к повышению продолжительности жизни значительной медико-социальной задачей является поддержание высокого качества жизни у лиц пожилого возраста. Важной особенностью психической жизни в период старения является то, что психические процессы протекают в условиях физической инволюции, более или менее резко выраженного снижения физической активности.

Анализ современного состояния вопроса показал, что различные общие анестетики оказывают психоповреждающее действие, проявляющееся в послеоперационном периоде в виде когнитивных дисфункций. При этом психоповреждающее действие анестетиков носит разнообразный характер, что предполагает выбор препарата с учетом типа нервной системы и преобладания процессов возбуждения или торможения.

Для защиты когнитивных функций от факторов, способных повредить высшие мозговые функции, проводятся различные мероприятия, получившие название церебропротекции. Основной группой препаратов, применяемых для церебропротекции с целью защиты мнестических функций, являются ноотропные средства.

В последнее время прослеживается тенденция к созданию ноотропов не только на основе оригинальной химической субстанции, но и в результате комбинирования ноотропа с препаратами, усиливающими его позитивные свойства. Подобным комбинированным ноотропным препаратом является Тиоцетам.

Это оригинальный комбинированный препарат, содержащий в составе базовый рацетам – пирацетам и антиоксидант – тиотриазолин. Пирацетам про-

являет свойства психостимулятора с особым акцентом действия на интеллектуальную сферу больных и обладает антидепрессивной активностью, уменьшает экстрапирамидные дисфункции, повышая корковый контроль над подкорковыми образованиями. Препарат улучшает восприятие, особенно зрительное, способность концентрировать внимание, стимулирует речевую функцию. Основными эффектами тиотриазолина являются кардиопротекторный, антиаритмический, гепатопротекторный, церебропротекторный, антиоксидантный, противоишемический, противовоспалительный, иммуномодулирующий. В основе противоишемического действия тиотриазолина лежит его способность снижать степень угнетения окислительных процессов в цикле Кребса с сохранением внутриклеточного фонда АТФ, стабилизировать метаболизм кардиомицитов. Тиотриазолин активизирует антиоксидантную систему ферментов и тормозит процессы перекисного окисления липидов в ишемизированных участках миокарда. Активирует антирадикальные ферменты – супероксиддисмутазу и каталазу, антиперекисные ферменты – супероксиддисмутазу, способствует более экономному расходу эндогенного антиоксиданта – токоферола.

Целью настоящего исследования явилось изучение состояния когнитивных функций у лиц пожилого возраста с заболеваниями органов брюшной полости на фоне включения в комплекс послеоперационной интенсивной терапии препарата Тиоцетам.

Материалы и методы исследования

Исследование включало 36 пациентов (9 мужчин и 27 женщин) в возрасте от 55 до 85 лет, которым проводилось оперативное вмешательство на органах брюшной полости в условиях тотальной внутривенной анестезии методом атаралгии. Пациенты случайным образом были разделены на 2 группы:

1. Основная группа (n = 20) – больные, которым в комплекс стандартной интенсивной послеоперационной терапии назначали Тиоцетам в ступенчатом режиме дозирования: насыщающая доза – по 25 мл (содержит 2,5 г пирацетама и 0,625 г тиотриазолина) внутривенно капельно на протяжении 7 суток начиная с первых минут послеоперационного периода, с последующим переходом на пероральный прием поддерживающей дозы Тиоцетама – 2 таблетки (содержит 1,2 г пирацетама и 0,3 г тиотриазолина) 3 раза в сутки в течение 21 дня.

2. Контрольная группа (n = 16) – больные, которым проводили стандартный комплекс интенсивной послеоперационной терапии.

Все больные получали стандартную предоперационную подготовку, премедикацию и интенсивную послеоперационную терапию в соответствии с заболеванием, по поводу которого производилось оперативное вмешательство.

У всех больных обезболивание проводилось методом атаралгии:

– премедикация: атропин 0,01 мг/кг + морфина гидрохлорид 1% 1 мл + сибазон 0,3 мг/кг;

– вводный наркоз: тиопентал натрия 3 мг/кг + фентанил 100 мкг;

– миорелаксация на интубацию: дитилин 1,5 мг/кг,

поддержание миорелаксации во время операции – ардуан 0,06 мг/кг, поддерживающая доза 0,01 мг/кг каждые 20–30 минут по потребности;

– основной наркоз: фентанил 10 мкг/кг в первый час, последующие введения – 5 мкг/кг/час + сибазон 10 мг каждые 30 минут.

Во время операции проводились ИВЛ в режиме нормовентиляции, мониторинг ЭКГ, АД, пульса, сатурации крови кислородом на мониторе ЮТАС-300.

Инфузионная терапия во время операции проводилась кристаллоидными и коллоидными растворами, при больших объемах операции (гемиколэктомия) выполнялась гемотрансфузия.

Оценка когнитивных функций производилась с помощью таблиц Равена на четырех этапах: до операции, на 5, 14, 30-й день послеоперационного периода. Дан-

ная методика включает 60 матриц или композиций с пропущенными элементами. В процессе выполнения заданий, составляющих тест, проявляются 3 основных психических процесса: внимание, восприятие, мышление, что позволяет создать достаточно полное представление о высших психических функциях человека. Тест исследует невербальное, наглядное мышление, благодаря чему его можно использовать при исследовании лиц с любым языковым и социокультурным фоном.

60 матриц теста были разделены на 2 равные по сложности группы, что позволило избежать заучивания и привыкания к заданиям у испытуемых.

Результаты и их обсуждение

Средний возраст больных составил $63,50 \pm 3,38$ года, разница между мужчинами и женщинами по возрасту статистически недостоверна. Все обследованные больные перенесли оперативные вмешательства на органах брюшной полости в условиях атаралгии.

Практически у всех обследованных больных, кроме основного заболевания, была сопутствующая патология.

Все больные получали стандартную предоперационную подготовку и интенсивную послеоперационную терапию в соответствии с заболеванием, по поводу которого производилось оперативное вмешательство.

В течение анестезии у больных обеих групп осложнений не было. Выход после наркоза также был без осложнений.

Анализ показателей, характеризующих состояние гомеостаза больных во время операции и в раннем послеоперационном периоде, позволил нам сделать вывод о том, что использование атаралгии в качестве тотального внутривенного обезболивания является достаточно эффективным для защиты больных пожилого и старческого возраста от операционного стресса при абдоминальных оперативных вмешательствах.

Согласно анализу показателей гемодинамики в течение операционного и раннего послеоперационного периода, работа сердечно-сосудистой системы была стабильной, нарушений кровообращения, которые могли бы стать причиной угнетения когнитивных функций, не было.

Анализ системы транспорта кислорода подтвердил адекватность обеспечения больных кислородом во время операции и в раннем послеоперационном

периоде, что позволяет исключить гипоксию как патогенетический фактор развития когнитивной дисфункции.

Распределение больных в группах по уровням психических процессов дало следующие результаты. У больных контрольной группы до операции уровень психических функций в основном соответствовал среднему с почти нормальным характером распределения. У больных основной группы до операции распределение носило характер двухпикового с большим пиком в области значений, соответствующих уровню ниже среднего.

На пятые сутки распределение случаев контрольной группы претерпело резкий сдвиг в сторону более низких показателей психических функций одновременно с уменьшением разброса значений, в то время как распределение основной группы из двухпикового превратилось в однопиковое, что характеризует стремление обеих групп к большей однородности, чем на исходном этапе.

С четырнадцатых суток распределение случаев в контрольной группе постепенно возвращается к исходному уровню, в то время как для основной группы характерно нормальное распределение с резким сдвигом в сторону уровня выше среднего. При этом такой сдвиг оказался устойчивым на протяжении последующих двух недель, то есть до 30-го дня после операции.

Количественный анализ изменений, обнаруженных нами при изучении когнитивных функций у больных контрольной группы, показал значительное их угнетение на пятые сутки послеоперационного периода; до операции больные правильно выполняли в среднем $51,0 \pm 6,3\%$ заданий, а на пятые сутки после операции – только $36,7 \pm 3,2\%$ ($p < 0,05$), что было обусловлено снижением внимания и памяти. Это может быть объяснено общим снижением активности в раннем послеоперационном периоде. К 14-м суткам наблюдалось почти полное восстановление когнитивных функций ($47,5 \pm 4,4\%$ правильных ответов) с некоторым статистически недостоверным их повторным снижением к 30-м суткам – $44,8 \pm 3,7$ правильных ответов.

У больных, получавших Тиоцетам с первых минут послеоперационного периода, когнитивные функции не только не ухудшались, а, наоборот, прогрессивно улучшались вплоть до 30-х суток.

В период подготовки к операции на фоне предоперационного волнения испытуемые правильно выполняли в среднем $44,2 \pm 5,9\%$ заданий, что, согласно приведенным возрастным нормам, соответствует уровню интеллектуальных показателей ниже среднего.

На 5-е сутки после операции наблюдалось незначительное повышение полученных результатов: в среднем $47,1 \pm 4,1\%$ правильно выполненных заданий. Это соответствует среднему уровню показателей высших психических функций. Таким образом, несмотря на общее ослабление организма после операции, применение Тиоцетама не только позволяет сохранить показатели высших психических функций, но и несколько их улучшить.

К 14-м суткам после операции наблюдалось значительное статистически достоверное повышение показателей высших психических функций ($p < 0,05$).

Испытуемые правильно выполняли в среднем $60,2 \pm 3,8$ % заданий. Это соответствует уровню показателей высших психических функций выше среднего. Таким образом, улучшение когнитивных функций значительно опережает процессы соматического восстановления больных и достоверно значимо превышает результаты больных на этапе до операции ($p < 0,05$). Следовательно, можно говорить о благотворном влиянии применения Тиоцетама в послеоперационном периоде на психические процессы, позволяющем не только сохранить, но и повысить уровень когнитивных функций.

На последнем этапе исследования (30-е сутки после операции) показатели высших психических функций продолжали улучшаться. В среднем испытуемые правильно выполняли $63,3 \pm 3,2$ % заданий.

Таким образом, анализ полученных нами данных доказал высокую эффективность Тиоцетама как препарата, обладающего нейропротекторным действием, способного не только предотвратить нарушение когнитивных функций, возникающее у больных пожилого возраста вследствие перенесенного оперативного вмешательства и атаралгезии, но и значительно улучшить когнитивные функции, сниженные вследствие возрастных изменений. Это дает основания рекомендовать включение данного препарата в комплекс интенсивной терапии раннего послеоперационного периода у больных пожилого и старческого возраста.

Выводы

1. У больных пожилого возраста, перенесших оперативное вмешательство на органах брюшной полости в условиях атаралгезии, отмечается снижение когнитивных функций.

2. Применение Тиоцетама начиная с первых минут после окончания операции приводит к значительному повышению показателей высших психических функций в ближайшем послеоперационном периоде с сохранением этого когнитиввосстанавливающего эффекта вплоть до 30-го дня после операции.

В.В.Дубровская

ГОУ ДПО ПИУВ Росздрава, Пенза

ЗАВИСИМОСТЬ ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ОТ ВИДА АНЕСТЕЗИИ ПРИ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

Введение. Кровотечение остается одной из актуальных проблем практического акушерства. Во всем мире из всех летальных исходов, связанных с беременностью, 30 % вызваны кровотечением. В России кровотечение занимает первое место в структуре материнской смертности и составило по данным Госкомстата России в 2006 году 23,8 % всех случаев смерти в акушерстве, что превышает показатели развитых стран в несколько раз [3,5,6].

Физиологическая кровопотеря сопровождает лишь 12% родов, выполненных путем операции кесарева сечения. Расширение показаний к абдоминальному родоразрешению увеличивает частоту патологической кровопотери в родах.

Частота кесаревых сечений увеличивается во всем мире, и в России достигла 16 % [5,6].

Проблема акушерского кровотечения состоит не только в факте гибели пациенток, но последующей инвалидизации, ухудшении качества их жизни, дальнейшей нуждаемости в медицинской помощи.

Научный пересмотр роли гемотрансфузии в лечении больного, возросшая в результате рутинного использования гемотрансфузий частота осложнений инфекционного и иммунологического характера, растущий дефицит донорской крови, увеличение числа пациентов, отказывающихся от переливания донорской крови требуют поиска методов сокращения кровопотери в родах и безопасного ее возмещения [1,2]. Такой методикой считается регионарная анестезия [2,4,7].

Цель исследования. Снижение частоты патологической кровопотери при операции кесарева сечения путем применения методик регионарной анестезии.

Материалы и методы исследования. Исследование проведено при операции кесарева сечения в двух группах пациенток: обезболивание в основной группе, численностью 95, проведено методом комбинированной спинально-эпидуральной анестезии (КСЭА), в контрольной группе, численностью 152 – методом многокомпонентного эндотрахеального наркоза с искусственной вентиляцией легких (ЭН).

Критериями включения пациенток в исследование служили: одинаковый срок беременности (37-40 недель беременности), одинаковая методика оперативного вмешательства, характер экстрагенитальной патологии, характер показаний к операции кесарева сечения, отсутствие осложнений беременности и родов, определенно сопровождающихся патологической кровопотерей, отсутствие периперационных и послеродовых осложнений, которые могли бы стать причиной изменения изучаемых показателей.

Изучены: частота патологического изменения гемоконцентрационных показателей (ГКП), частота применения различных трансфузионных сред.

Результаты. Инфузионная терапия (ИТ) во время операции кесарева сечения была представлена кристаллоидными растворами 1,6 л и 1,2 л в группе КСЭА и ЭН соответственно.

Инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ) кроме указанной выше дозы кристаллоидов включала: искусственный коллоидный раствор, препарат крови (10% раствор альбумина), компонент крови (свежезамороженная плазма, эритроцитарная масса).

В случаях патологического изменения ГКП наблюдалась следующая картина:

- частота дополнения ИТ препаратами крови в группе КСЭА в 1,8 раз чаще, чем в группе ЭН, и составило 37,5% (3/8) против 20,7% (6/29) случаев: ОР = 1,8; 95 % ДИ [0,6; 5,7], $p = 0,33$;

- частота дополнения ИТ эритроцитарной массой проведено в группе КСЭА в 1,8 раз чаще, чем в группе ЭН, и составила 12,5% (1/8) против 6,9% (2/29) случаев: ОР = 1,8; 95 % ДИ [0,2; 17,8], $p = 0,61$.

Переливание эритроцитарной массы в группе КСЭА проведено при больших величинах ГКП, чем в группе ЭН.

В целом же в результате того, что патологическое снижение ГКП в группе КСЭА наблюдалось реже, чем в группе ЭН (8,4 % (8/95) и 19,1 % (29/152) соответственно, ОР = 0,44; ДИ [0,2;0,9]; $p = 0,02$) картина использования ИТТ такова:

- частота проведения ИТТ в группе КСЭА была в полтора раза больше, чем в группе ЭН: 11,6% и 7,8% соответственно; ОР = 1,5; 95 % ДИ [0,7; 3,2]; $p = 0,43$;

- частота дополнения ИТ препаратами крови (биологический коллоид, свежезамороженная плазма, эритроцитарная масса) в группе КСЭА была в два раза меньше, чем в группе ЭН: 3,2% (3/95) и 5,9% (9/152) соответственно; ОР = 0,58; ДИ [0,2; 1,8]; $p = 0,35$;

- частоты дополнения ИТ эритроцитарной массой в подгруппе КСЭА и группе ЭН были одинаковы и составили 1,1% (1/95) и 1,3% (2/152) соответственно; ОР = 0,8; ДИ [0,1; 8,8]; $p = 0,89$.

Лишь однажды в послеоперационном периоде при дополнении ИТ искусственным коллоидом отмечено патологическое снижение ГКП, что подтверждает единственную цель его применения – предынфузия с целью коррекции относительной гиповолемии, возникшей в результате вазоплегии.

Более высокая активность лечения патологической кровопотери в группе КСЭА по сравнению с группой ЭН объясняется: 1) выраженной клинической картиной гиповолемии в группе КСЭА, которая сопровождается патологическую кровопотерю и стимулирует активное проведение заместительной терапии; 2) хорошей переносимостью патологической кровопотери в условиях эндотрахеального наркоза, повышающего переносимость патологической кровопотери за счет снятия работы самостоятельного дыхания, а также сохранения физиологических механизмов компенсации; 3) соблюдением современных принципов трансфузионной терапии.

Выводы. В целом данная методика комбинированной спинально-эпидуральной анестезии по сравнению с эндотрахеальным наркозом с ИВЛ при операции кесарева сечения незначимо 1) увеличивает частоту применения нестандартной инфузионно-трансфузионной терапии в 1,5 раза за счет переливания искусственных коллоидов с целью профилактики и лечения гипотензии; 2) снижает частоту использования препаратов и компонентов крови 1,9 раза; 3) не влияет на частоту переливания эритроцитарной массы.

Литература.

1. Воробьев А.И., Городецкий В.М., Шулутко Е.М., Васильев С.А. Острая массивная кровопотеря. – М.: ГЭОТАР- МЕД, 2001. – 176 с.: ил.
2. Зильбер А.П. Взлет и падение гемотрансфузии: исторический анализ в период, переходный к эпохе бескровной хирургии//Бескровная хирургия – итоги и перспективы. Всероссийский научно-практический симпозиум с международным участием. Сборник докладов. – М., 2002. – с. 26.

3. Савельева Г.М., Караганова Е.Я., Курцер М.А., Конопляников А.Т. Некоторые актуальные вопросы акушерства// Акушерство и гинекология. – 2006. - № 3.
4. Светлов В.А., Зайцев А.Ю., Козлов С.П. Сбалансированная анестезия на основе регионарных блокад: стратегия и тактика// Анестезиология и реаниматология. – 2006. – № 4.
5. Серов В.Н. Кесарево сечение в системе перинатального акушерства// Русский медицинский журнал. – 2004. – Том 12. – № 1 (201).
6. Чернуха Е.А. Какова оптимальная частота кесарева сечения в современном акушерстве// Акушерство и гинекология. – 2005. – № 5. – с. 8-12.
7. Шурыгин И.А. Спинальная анестезия при кесаревом сечении. – СПб.: «Издательство «Диалект», 2004. – 192 с.: ил.

А.Ф.Карпов, М.Ф.Купцова, С.В.Келлер

ГОУДПО ПИУВ Росздрава, Пенза

СИНДРОМ МЕНДЕЛЬСОНА В ПРАКТИКЕ АНЕСТЕЗИОЛОГА – РЕАНИМАТОЛОГА

Кислотно-аспирационный синдром довольно часто называют синдромом Мендельсона, по фамилии автора, в 1946 г. впервые давшего клиническое описание этого патологического состояния у беременных.

Синдром Мендельсона - это острый экссудативный пневмонит (аспирационный пневмонит, химический пневмонит, кислотно-аспирационный синдром). В настоящее время смертность при этом состоянии остается на уровне 55-70% .

Аспирация в своей основе имеет две причины - рвота и регургитация.

Рвота - сложный рефлекс, в результате которого содержимое желудка и начальных отделов тонкого кишечника через рот извергается наружу.

Регургитация - возврат проглоченной пищи в ротовую полость без активного участия мускулатуры ЖКТ (принцип пассивного затекания).

Этиология. Наиболее часто аспирация встречается в анестезиологической практике, когда больному проводится общее обезболивание на фоне полного желудка. Для возникновения истинного синдрома Мендельсона достаточно попадания в дыхательные пути 20-30 мл желудочного сока, имеющего низкий рН. Причинами возникновения аспирации можно считать:

- экстренную лапаротомию;
- оперативные вмешательства на пищеводе и органах «верхнего» этажа брюшной полости;
- заболевания пищевода (ахалазия, кардиоспазм III ст. и пр.);
- «полный желудок» и факторы, замедляющие эвакуацию пищи;
- преклонный возраст пациента;

- нарушение сознания (наркоз, опьянение, кома);
- высокое внутрибрюшное и внутрижелудочное давление;
- повышение тонуса передней брюшной стенки во время вводного и основного наркоза;
- слабость пищеводно-желудочного сфинктера у больных, длительно страдающих язвенной болезнью.
- Патогенез. Различают три основных вида или типа аспирации:
- аспирация твердого содержимого, чаще всего пищи, в сочетании с жидким кислым содержимым желудка ($\text{pH} < 2,4$). Она вызывает механическую обструкцию дыхательных путей и формирование клиники ОДН I-III ст., с последующим развитием воспаления, ателектазирования.
- аспирация жидким кислым содержимым желудка ($\text{pH} < 2,5$), возможно даже без примеси пищи, в объеме $> 0,4$ мл/кг массы тела. Она вызывает химический ожог слизистой трахеи и бронхов, с быстрым развитием отека слизистой; наступает поражение альвеолокапиллярной мембраны, с развитием интерстициального отека, внутриальвеолярного кровотечения, ателектазирования и повышения сопротивляемости дыхательных путей.
- аспирация нейтральной по химическому составу (pH) жидкостью, которая повреждает сурфактант с развитием ателектазирования и присоединением гипоксии.

Клиническая картина характеризуется острым началом (вслед за аспирацией или спустя 2-12 ч), возрастающим беспокойством больного, ларингоспазмом или бронхоспазмом, экспираторной одышкой по типу асфиксического синдрома. Типична триада симптомов: тахикардия, тахипноэ, цианоз. Нередко аспирация сопровождается падением АД и брадикардией. Над всей поверхностью легких выслушиваются свистящие, а в нижних отделах - крепитирующие хрипы. Снижается растяжимость легких, и увеличивается аэродинамическое сопротивление дыхательных путей. Наблюдается три этапа протекания данного синдрома:

- в результате рефлекторного бронхиолоспазма возникает ОДН с быстрым ее прогрессированием от I до III ст., с возможным летальным исходом от удушья;
- через несколько минут, в результате частичного самопроизвольного купирования бронхиолоспазма, отмечается некоторое клиническое улучшение;
- в патогенезе возникновения третьего этапа лежит быстрое появление и нарастание отека и воспаления бронхов, что вызывает нарастание признаков ОДН.

У ряда больных желудочное содержимое видно в ротоглотке; наблюдается тяжелая гипоксемия, экспираторная одышка, сухие и влажные хрипы в легких; менее чем в половине случаев аспирация проявляется кашлем, цианозом,

ларингоспазмом, стридорозным дыханием; отмечается повышенное пиковое давление выдоха, бронхоспазм, обильная трахеальная секреция, тахикардия, понижение АД, в некоторых случаях брадикардия; практически у всех больных наблюдается гипертермия.

На рентгенограммах грудной клетки определяются интерстициальный отек, затемнение, пневмонические инфильтраты и ателектазы (через несколько часов)- картина напоминает «шоковое легкое».

За 12 лет в отделении анестезиологии ГКБ СМП им. Г.А. Захарьина проведено 109800 анестезий. За это время произошло 6 случаев развития синдрома Мендельсона - это 0.0054% (за 1982-2004 год).

- Один случай регургитации с развитием синдрома Мендельсона произошел при проведении масочного наркоза;
- три случая имели место быть во время вводного наркоза после введения миорелаксантов;
- два случая произошли после экстубации.

В пяти случаях синдрома Мендельсона наблюдалась массивная аспирация с развитием ОДН с быстрым прогрессированием от I до III ст., с обширным поражением легочной ткани, развитием острого экссудативного пневмонита, который в трех случаях осложнился абсцессом легких. Проводимая интенсивная терапия оказалась безуспешной, и пациенты скончались. В одном случае наблюдалась менее выраженная аспирация, возникшая после экстубации, с развитием ОДН II ст., интенсивная терапия оказала положительный эффект и жизнь пациента удалось спасти.

Во всех описанных наблюдениях анестезия проводилась врачами со стажем работы до 2-х лет.

Интенсивная терапия аспирационного синдрома:

При бронхолегочной аспирации следует быстро придать больному дренажное положение, опустив головной конец; очистить ротоглотку.

1. В первую очередь необходимо удалить аспирированное желудочное содержимое из дыхательных путей. При аспирации твердыми частицами обязательна санационная бронхоскопия. При аспирации жидким содержимым - удаление аспирата из легких.
2. Необходимо поддерживать оксигенацию на должном уровне: эндотрахеальная интубация, контролируемая ИВЛ, $FiO_2 = 1,0$ (100%кислородкратковременно), РЕЕР - 5 см вод. ст. При необходимости кратковременное проведение ИВЛ в режиме гипервентиляции (МОД - 15-20 л) с применением 100% кислорода в режиме ПДКВ. До интубации трахеи пациента следует вентилировать с положительным давлением малыми дыхательными объемами и 100% кислородом.
3. Проводится объемозамещающая инфузионная терапия кристаллоидами, коллоиды применяются по показаниям.
4. На первоначальном этапе целесообразно назначение ГКС (преднизолон 60-90 мг в/в), эуфиллина 2,4% 15-20 мл для устранения синдрома бронхиальной обструкции и уменьшения отека бронхов.

5. Гепаринотерапия: 5000 ЕД п/к 4 раза в сутки.
6. После устранения угрозы для жизни следует начинать антибактериальную терапию. Она должна включать цефалоспорины III поколения в сочетании с аминогликозидами III-IV поколения; либо Фторхинолоны или карбапенемы. Критерием эффективности лечения в острой фазе служит анализ газов крови в динамике.
7. При стабилизации состояния целесообразно провести бронхоскопию с помощью фиброскопа через интубационную трубку. Необходимо сохранение кашлевого толчка, при котором опорожнение бронхов более эффективно. Обязательно проводят вибромассаж грудной клетки, мониторинг дыхательной и сердечно-сосудистой системы. При восстановлении адекватного спонтанного дыхания осуществляют экстубацию.

Профилактика аспирационного синдрома. Лучшая профилактика аспирационного синдрома в анестезиологии - пустой желудок. Перед экстренной операцией необходимо опорожнить желудок с помощью зонда. Обязательна премедикация, включающая введение атропина в дозе 0,1 мг на 10 кг массы тела. Необходимо выделять группы пациентов с наиболее вероятным риском развития аспирации. В целях недопущения раздувания желудка при масочной вентиляции нежелательно превышать давление на вдохе выше 10-15 см.вод.ст. В ситуациях высокого риска аспирации следует применять способ быстрой последовательной индукции с использованием приема Селлика. Этот прием применяют сразу после преоксигенации 100 % кислородом - до введения мышечных релаксантов и заканчивают после интубации трахеи и раздувания манжетки. Если в момент интубации отмечается поступление желудочного содержимого в глотку, то нужно ввести интубационную трубку в пищевод и раздуть манжетку. После санации ротоглотки провести интубацию трахеи запасной интубационной трубкой. Затем необходимо ввести в желудок зонд. Аспирация небольшим количеством желудочного содержимого может остаться незамеченной, поэтому во время проведения наркоза и после его окончания тщательно выслушивают легкие.

Позиционирование больного на операционном столе: опущенный головной конец операционного стола может быть полезным при регургитации.

Уменьшения объема содержимого желудка можно добиться, назначая прокинетики (за 5 минут до индукции анестезии). Снижение кислотности желудочного сока вызывают «светлые» антациды, например натрия цитрат 20-30 мл (за 20-30 минут до индукции анестезии).

Повышению pH желудочного содержимого способствует (за 2 ч до операции) пероральное применение H₂-гистаминоблокаторов либо ингибиторов протонной помпы (за 2-4 ч до операции).

Необходимо правильно выбрать метод обезболивания, отдавая предпочтение регионарной анестезии.

Перед экстубацией с помощью ларингоскопа проводят осмотр ротоглотки и при необходимости осуществляют санацию.

Экстубировать пациента следует только после восстановления защитных рефлексов гортани, мышечного тонуса и сознания.

Выводы:

1. аспирационный синдром сопровождается очень высокой летальностью;
2. наличие желудочного зонда не предотвращает развитие данного осложнения;
3. развитие аспирационного синдрома напрямую зависит от стажа работы врача анестезиолога;
4. 83% больных с аспирационным синдромом оперируются по экстренным показаниям;
5. предоперационная медикаментозная профилактика значительно снижает риск развития синдрома Мендельсона.

М.Ф.Купцова, И.С.Попова, Н.Б.Петухова

ГОУ ДПО ПИУВ Росздрава, Пенза

ИССЛЕДОВАНИЕ ТРОФОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ

Трофологический статус - это структурно-функциональные и метаболические взаимоотношения в организме, обусловленные конституцией, полом и возрастом человека, которые зависят от предшествующего фактического питания, условий жизни и имеющегося заболевания.

Изменение питания способно влиять на смертность пациентов. Более того, нарушение питания может быть независимым предиктором смертности.

Травматическая болезнь требует максимально комплексного подхода к лечению, быстрой диагностики, интенсивной терапии с коррекцией белково-энергетической недостаточности; именно эти условия гарантируют благоприятный исход заболевания.

Травма является огромным стрессом для организма, в результате чего запускается порочная круговая реакция (патологический каскад).

Любая травма тела приводит к местным и генерализованным реакциям организма. Это четыре основные реакции: реакция сердечно-сосудистой системы (ССС), вторичное токсическое поражение из-за всасывания продуктов распада ткани, нейроэндокринный ответ и метаболическая реакция. Как итог, развитие иммунодефицита и вторичной инфекции. Большинство авторов свидетельствуют о наличии единого синдрома гиперметаболизма (гиперкатаболизма, аутоканнибализма), который представляет собой суммарный метаболический ответ организма на генерализованную воспалительную реакцию.

В значительной степени возрастает катаболизм белков. Несмотря на ускоренный синтез протеинов, реакции распада и потребления белков создают отрицательный азотистый баланс. Аминокислоты мобилизируются из скелетной мускулатуры, соединительной ткани, нефункционирующего кишечника и

поддерживают раневой процесс, а также расходуются для синтеза острофазовых белков. Из-за короткой жизни острофазовые белки ($T_{0,5}=1-2$ дня) увеличивают белковый профиль плазмы, однако содержание висцеральных белков снижается. По мере выздоровления или при адекватной нутритивной поддержке соотношение белков сменяется в обратную сторону.

Потребность в нутритивной поддержке наиболее высока у больных с сочетанной травмой (65% пациентов).

Степень недостаточности питания диагностируется по сводной таблице В.М. Луфта и А.Л. Костюченко на основании клинико-лабораторных и антропометрических данных.

Белково-энергетическая недостаточность (БЭН, protein-caloric malnutrition) – состояние, когда потребности в белке и/или энергии не могут быть обеспечены диетой.

Существуют 2 основные формы белково-энергетической недостаточности - маразм, квашиоркор и их сочетание – смешанная форма.

Маразм характеризуется атрофией мышц (вследствие утилизации белка) и подкожной клетчатки; отеки отсутствуют. Заболевание обусловлено недостаточным поступлением и белков, и энергии.

При квашиоркоре (изолированная белковая недостаточность) наблюдаются отеки, гипоальбуминемия, жировая дистрофия печени, при этом подкожная клетчатка сохранена.

Цель исследования: изучение состояния трофологического статуса и питательной недостаточности в динамике травматической болезни.

Соматический пул белка определялся на основании антропометрических методов: массы тела; длины тела, индекса массы тела; окружности плеча на уровне средней трети, величине отклонения фактической МТ от рекомендуемой и исходной ее величине до болезни; толщине кожно-жировой складки над трицепсом, окружности мышц плеча, содержания общего жира и тощей массы в организме.

Висцеральный пул белка определялся на основании лабораторных методов: величины общего белка крови, альбумина крови, лактата, мочевины и креатинина в суточной моче; трансферрина, общего азота в суточной моче.

Проведено исследование состояния трофологического статуса и видов питательной недостаточности у 25 больных с сочетанной травмой (разной степени тяжести ЧМТ, скелетная травма; повреждения органов грудной клетки; повреждения органов брюшной полости) в различные периоды травматической болезни.

При поступлении – у 6 чел. (24%) была определена недостаточность питания (НП): легкая степень у 3 чел; средняя степень – у 2 чел. и 1 чел. с тяжелой степенью НП, 2 чел. (8%) имели повышенное питание, остальные больные имели состояние эйтрофии.

В первые сутки отклонения от нормы по соматическому пулу белка были выявлены у 6 больных (24%) и колебались от 9 до 33%. Снижение висцерального пула белка до 31% выявлено у 20 больных (80%).

На 3 сутки соматический пул белка оставался на прежнем уровне сниженным у 24% больных, снижение висцерального пула белка обнаружено у 88% больных, однако колебания его составили от 10 до 20%.

К 5 суткам недостаточность питания нарастает по соматическому пулу белка у 9 больных (36%), уровень висцерального пула белка продолжает оставаться сниженным у 22 пациентов (88%).

На 10 сутки число больных имеющих недостаточность питания возрастает как по соматическому (50%), так и по висцеральному пулу белка (80%).

Потребность больного в энергии, мы определяли по уравнению Харриса-Бенедикта с учетом факторов метаболической активности.

$\text{ЭЗП (М)} = 66,5 + 13,75 * m(\text{кг}) + 5,0 * \text{рост (см)} - 6,8 * \text{возраст (годы)}$

$\text{ЭЗП (Ж)} = 65,5 + 9,6 * m(\text{кг}) + 1,8 * \text{рост} - 4,7 * \text{возраст}$

Суточная потребность = ЭЗП * ФМА, в среднем она равна 25-40 ккал/кг/сут

Нутритивная поддержка проводилась у 92% больных (23 чел).

Формирование недостаточности питания (НП) у больных с травматической болезнью (ТБ) является закономерным процессом (развивается почти у 80%).

Частота недостаточности питания коррелирует с тяжестью состояния; структура НП определяется периодами течения ТБ: в раннем периоде в 80% случаев диагностирована НП по типу квашиоркора (по висцеральному пулу белка), в позднем периоде - по типу алиментарной кахексии - маразма (50% случаев).

В.Н.Маринчев

Госпиталь им. Революции, Сана, Йеменская Республика

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

Дети являются самыми незащищенными членами общества и страдают от одних и тех же факторов во всём мире. Частота этих факторов, безусловно, неодинакова в разных районах мира или страны. Это различные виды травм, врождённые, онкологические, инфекционные заболевания и другие, многие из которых требуют хирургического вмешательства. Общая анестезия у детей является непременным атрибутом хирургического лечения и используется у 95-100% детей. Часто используется общая анестезия и при сложных диагностических исследованиях (компьютерная томография, катетеризации сосудов и сердца, эндоскопические исследования и др.) у детей.

Общая анестезия должна быть безопасной – это главное требование. Безопасность общей анестезии вообще, и у детей в частности, складывается из следующего: подготовленные кадры, анестезиологические аппараты, приборы для мониторинга, препараты и лекарства, помещения, расходные материалы, тщательно собранный анамнез, в первую очередь в отношении аллергии и мышечных расстройств и др.

Подготовка кадров для педиатрических анестезиологических отделений должна проводиться в два этапа – общая подготовка по программе общей анестезиологии и реаниматологии в течение положенного срока, а затем подготовка-усовершенствование (специализация) по детской анестезиологии и реаниматологии. Этот опыт подготовки оправдал себя во многих странах мира. В общей сложности не менее 4-5 лет с последующим обучением на освежающих курсах последипломного образования каждые 3-5 лет. Это касается врачей и медсестер.

Анестезиологическая аппаратура для детей должна быть экспертного класса (например «Дрегер-Праймус») с полным мониторингом дыхания (объёмы, давления, концентрация ингаляционных средств (севофлюран, изофлюран, фторотан) и газов (кислород, закись азота, углекислота) на вдохе и выдохе. Они рассчитаны на все возрастные группы детей, начиная с новорождённого и дают возможность проведения длительной ИВЛ по циркуляционному режиму. При кратковременных операциях и спонтанном дыхании используются различные виды нереверсивных систем. Эти аппараты комплектуются и монитором для контроля в динамике за артериальным давлением, сатурацией кислорода, температурой, ЭКГ, частотой пульса. Анестезиологические аппараты стоят дорого, но ведь жизнь ребёнка - дороже!

В педиатрической анестезиологии должны использоваться только современные лекарственные средства и препараты для анестезии, которые отличаются минимальным влиянием на органы и системы маленького организма и кратковременностью действия, что определяет одно из главных качеств анестезии – её управляемость. Это современные ингаляционные средства – севофлюран, изофлюран. Для использования данных средств требуются специальные испарители, которыми комплектуются только современные анестезиологические аппараты. Из неингаляционных средств следует назвать пропофол, этомидат, ультракороткого действия центральный анальгетик ремифентанил, уникальный релаксант эсмерон. Сукцинил холин должен использоваться у детей только в исключительных случаях, в основном, при экстренных ситуациях. Премедикация у детей играет большую роль, но она не должна вносить дополнительный травмирующий фактор. Ректальное введение мидазолама (0,5-1,0 мг/кг), кетамин (10-15 мг/кг), назальное введение фентанила (3-10мкг/кг) способствуют дальнейшей мягкой индукции и успокаивают ребёнка.

Широкое применение у детей во время операции нашли ненаркотические анальгетики в виде суппозиториев (парацетамол, диклофенак и др.) Они потенцируют анальгезию и оказывают своё действие и в послеоперационном периоде.

При кратковременных операциях и в тех случаях, когда не требуется глубокая релаксация, целесообразно использовать ларингеальную маску без интубации трахеи. Они есть для всех возрастов детей, начиная с новорожденных, кроме того ларингеальная маска может быть очень полезной при трудной интубации. При операциях в области лица и шеи удобно использовать интубационные трубки различных модификаций (трубка Рея, армированные и т.д), что создаёт дополнительные удобства для хирургов. Безусловно, что интубационные

трубки должны быть одноразовые. Индукция в анестезию, как правило, проводится ингаляционным (для детей до 3-х лет) с использованием севофлюрана или галотана (фторотана) или внутривенным способом (пропофол, тиопентал, этомидат) для более старших возрастов. Порой для освоения венозного пути, который обязателен для всех видов анестезии, как обеспечение безопасности, приходится использовать общую анестезию.

Начиная с этапа индукции, должен начаться мониторинг: SpO₂, ЭКГ, АД, прекардиальный стетоскоп – это минимум стандартного мониторинга. После интубации трахеи и начала ИВЛ подключается мониторинг дыхания, который обязательно должен включать концентрацию СО₂ и ингаляционных средств на вдохе и выдохе.

При кратковременных операциях (до 30 мин) возможно использование нереверсивных систем дыхания различных модификаций. Для обеспечения длительных оперативных вмешательств используется циркуляционная система аппаратов экспертного класса. Новые вентиляторы для детей более чувствительны, чем наши руки.

Одним из краеугольных камней анестезиологии вообще, и педиатрической анестезиологии в частности, является управление оптимальной глубиной анестезии. В настоящее время существует достаточно простой и информативный метод оценки глубины общей анестезии с помощью BIS-мониторинга, основанного на анализе электрической активности головного мозга в динамике. Результат выдается на дисплей в цифровой и графической форме, что просто оценить как врачу, так и медсестре.

Мониторинг температуры тела ребёнка и поддержание её в нормальных пределах является очень важным моментом во время интраоперационного периода. Электрические матрасы или грелки, оптимальная температура в операционной, теплые растворы для в/в терапии, согревание используемого кислорода – основные условия поддержания нормальной температуры у ребёнка во время анестезии.

Венозный доступ - один из важнейших факторов обеспечения безопасности анестезии и пациента. У большинства прооперированных детей, необходимость в венозном доступе ограничивается 24-48 часами. Для этого периода оптимальным методом является периферическая венозная канюля (различного диаметра) и только в редких случаях – катетеризация центральной вены.

Основой инфузионной терапии во время операции у детей являются солевые изотонические растворы, объём которых зависит от степени нарушений водно-электролитного баланса, длительности операции, объёма кровопотери, веса тела, сопутствующей патологии и др.

Преднаркозная комната даёт возможность сделать премедикацию и начать анестезию, меньше травмируя ребёнка, в присутствии родителя.

Наличие посленаркозной палаты, оснащённой соответствующей аппаратурой и штатом, является залогом безопасного ближайшего послеоперационного периода, это промежуточный этап транспортировки ребёнка в палату.

Как известно, что нет идеального средства для общей анестезии, но может быть сочетание нескольких средств и методов, идеально подходящих для данного случая или операции. Большинство операций у детей, это операции, выполняемые на органах брюшной полости, промежности, нижних конечностях.

Мы хотим поделиться мультимодальной методикой анестезии, которая успешно применялась в абдоминальной хирургии, урологии, ортопедии и травматологии нижних конечностей у детей разного возраста. Методика включает комбинацию каудального (сакрального) блока, использование ненаркотических анальгетиков в виде свечей и общей поверхностной анестезии или глубокой седации ребёнка.

После начала общей анестезии ребёнку придается положение на левом боку для праворуких анестезиологов. В асептических условиях определяются анатомические ориентиры *hiatus sacralis* и производится пункция. Фактически, каудальный блок это низкий эпидуральный, но выполненный через *hiatus sacralis*. Мы использовали Бупивакаин 0,25% -0,5 мл на кг массы тела с добавлением фентанила 0.5мкг/кг массы тела. При необходимости проведения длительной блокады применяли для пункции и катетеризации в/в канюлю малого диаметра для повторных введений местного анестетика. Доза парацетамола в суппозиториях была 30-50 мг/кг массы тела, а диклофенак в дозе 1-1,2мг/кг массы тела. После выполнения блокады, ребёнок укладывался в положение на спине. Операционное положение можно придавать только через 15 минут после введения местного анестетика. Наш опыт использования каудального блока у детей превышает 500 блокад у детей разного возраста, начиная с новорожденного.

Противопоказаниями для применения сакрального блока является отсутствие опыта у анестезиолога, резкая гипокоагуляция, анатомические нарушения и инфекция в зоне предполагаемой пункции, нестабильная гемодинамика, отказ родителей. Возможные осложнения во время пункции и в послеоперационном периоде хорошо освещены в специальной литературе. В нашей практике серьёзных осложнений мы не отмечали.

Педиатрическая анестезиология является сложной и затратной отраслью клинической медицины, но игнорирование её интересов со стороны организаторов здравоохранения и хирургов некоторых специальностей, приведет к затормаживанию развития всех отраслей детской хирургии и снижению результатов их деятельности, а возможно и негативно отразится на демографических показателях региона.

**Ю.С.Мельничук, Н.В.Чижиков, О.Н.Савицкая, О.Н.Опарина,
М.А.Кондратьев, Л.В.Чистякова, В.Н.Гаврилов, В.А.Секлетов, А.В.Вдовкин**
ГУЗ «Пензенский областной госпиталь для ветеранов войн», Пензенская ЦРБ,
МУЗ ГБ №1, ПГПУ им. В.Г.Белинского, ФЦССХ Минздравсоцразвития, Пенза

ВНУТРИВЕННАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРОПОФОЛОМ-ЛИПУРО В АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОМ ОБЕСПЕЧЕНИИ УРЕТЕРОСКОПИЧЕСКОЙ КОНТАКТНОЙ ЛИТОТРИПСИИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

В доступной литературе основным видом обезболивания при уретероскопической контактной литотрипсии большинство авторов применяют спинальную анестезию. Мы считаем, что спинальная анестезия не в полной мере отвечает концепции предупреждения мультиорганного дисфункционального синдрома при уретероскопических операциях у больных пожилого и старческого возраста. Поэтому целью настоящего исследования явилось поиск более щадящих методов анестезии и сохранение стабильного адаптационного ответа организма на операционную травму у геронтологических больных.

Материал и методы исследования.

У 43 больных пожилого и старческого возраста 68-83 лет с уретеролитиазом с хроническим обструктивным пиелонефритом и/или гидронефротической трансформацией почки, уретероскопическую контактную литотрипсию выполняли под внутривенным обезболиванием пропофолом-липура в виде мононаркоза с сохранением спонтанного дыхания. Пропофол-липура применяли в дозе 2,0 мг/кг массы тела на индукцию в виде болюсной инъекции через интравенозную канюлю с дополнительным инъекционным портом. Поддержание анестезии осуществляли при помощи инфузионного насоса "Infusion Pump TE-171 Terumo" с постоянным капельным введением препарата в дозе 5 мг/кг массы тела/час разведенного в 400 мл физиологического раствора натрия хлорида 0,9% или 5% раствора глюкозы. Во время операции проводили мониторинг показателей кровообращения и дыхания монитором "Dräger Infinity Delta XL" и "Mediana". Исследовали следующие показатели: частоту сердечных сокращений по интервалам R-R на ЭКГ (HR) в минуту, частоту дыхания (F) в минуту, сатурацию гемоглобина кислородом (SpO₂) в %, локальную температуру тела - пальца руки, с которого снимали показатели плетизмограммы (Temp. loc.) в градусах Цельсия, амплитуду плетизмограммы (AP) в мм, проводили анализ отклонения от изоэлектрической линии сегмента "ST" на ЭКГ. Все результаты выстраивали в виде трендов, просматривающихся в графической или табличной форме. По данным мониторингирования на базе более 100 кардиоинтервалов R-R, определяли индекс напряжения системы кровообращения Баевского (ИНБ) в условных единицах, индекс тонуса вегетативной нервной системы Кердо (ИК) в баллах, и показатель отражающий потребность миокарда в кислороде, двойное

произведение (ДП) в условных единицах. Контрольную группу составили 10 студентов-спортсменов Пензенского государственного педагогического университета. Статистическая обработка полученных данных проведена с использованием критериев t-Стьюдента. Уретероскопическую контактную литотрипсию проводили аппаратом "Karl Storz endoscope", Германия.

Результаты исследований и их обсуждение.

Результаты проведенных исследований представлены в таблице 1.

Как видно из таблицы, что при анестезиологическом обеспечении уретероскопических операций пропофолом-липуно отмечали менее выраженное воздействие анестезии на показатели гемодинамики и дыхания. При минимальной тахикардии HR $83,1 \pm 2,22$ в минуту и увеличивающейся потребности миокарда в кислороде ДП $114,3$ у.е., отмечали снижение АР до $27,2 \pm 0,76$ мм, тогда как в контрольной группе показатели были соответственно: HR $70,8 \pm 1,12$ в минуту, ДП $84,9$ у.е. и АР $30,66 \pm 0,55$ мм. Частота дыхания F с $12,6 \pm 0,39$ в минуту в контрольной группе увеличивалась до $14,3 \pm 0,41$ в минуту, что указывало на более стабильные показатели сатурации гемоглобина кислородом SpO₂ $96,8 \pm 2,6\%$, а в контрольной группе соответственно $99,5 \pm 0,5\%$.

Таблица 1.

Сравнительный анализ показателей мониторингового наблюдения при проведении спинальной анестезии и анестезии пропофолом-липуно при уретероскопической контактной литотрипсии у больных пожилого и старческого возраста

Показатели мониторингового наблюдения	Спинальная анестезия	анестезия пропофолом-липуно	Контрольная группа, n=10
HR, в минуту	$75,3 \pm 0,77$	$83,1 \pm 2,22$	$70,80 \pm 1,12$
F, в минуту	$9,9 \pm 1,60$	$14,4 \pm 0,41$	$12,60 \pm 0,39$
SpO ₂ , в %	$95,1 \pm 0,48$	$96,8 \pm 2,60$	$99,50 \pm 0,50$
Temp. лос., в градусах Цельсия	$33,4 \pm 0,026$	$34,5 \pm 0,14$	$34,80 \pm 0,36$
АР, в мм	$23,9 \pm 1,40$	$27,2 \pm 0,76$	$30,66 \pm 0,55$
ИНБ, в у.е.	$195,3 \pm 1,20$	$111,4 \pm 1,80$	$119,7 \pm 1,60$
ИК, в баллах	$+14,0$	$+4,0$	$+1,0$
ДП, в у.е.	$77,2$	$114,3$	$84,9$
Снижение сегмента "ST", в mV (мм)	$0,062 \pm 0,013$	$0,0098 \pm 0,0038$	$0,0066 \pm 0,0058$

Снижение сегмента "ST" ниже 1 mV (1мм) от изолинии на ЭКГ составило: $0,0098 \pm 0,0038$ mV, что незначительно отличалось от показателя в контрольной группе: $0,0066 \pm 0,0058$ mV и указывало на отсутствие или минимальную степень ишемии миокарда. Локальная температура Temp. Ioc. была практически стабильной $34,5 \pm 0,14^\circ\text{C}$, против $34,8 \pm 0,36^\circ\text{C}$ в контрольной группе. При оценке индекса ИНБ отмечали снижение показателя до $111,4 \pm 1,8$ у.е., по сравнению с контрольной группой: $119,7 \pm 1,6$ у.е. Индекс Кердо составил +4 балла в основной группе, а в контрольной группе +1 балл.

В результате проведенных исследований мы подтвердили, что спинальная анестезия, имеет много положительных сторон, обладает и отрицательными воздействиями на организм больного: снижает показатели гемодинамики на 22,04% и дыхания на 21,4% от исходных значений, снижает уровень сатурации гемоглобина кислородом, что приводит к гипоксемии и признакам ишемии миокарда, нарушению периферического кровообращения вследствие выраженной вазоплегии на фоне спинальной анестезии, повышает ИНБ и ИК, что указывает на наличие гиперadreнергии и повышенном уровне стрессового состояния организма.

Выводы:

1. Анестезия пропофолом-липуло не приводит к снижению показателей гемодинамики и дыхания как при спинальной анестезии.

2. По нашему мнению, методом выбора при анестезиологическом обеспечении операций с использованием современных технологий, анестезия пропофолом-липуло при уретероскопической контактной литотрипсии характеризуется меньшим напряжением органов и систем и более стабильным ответом на операционную травму.

С. Ю. Митрошина, А. Ю. Прогрессов, В. О. Гринкевич, В. Г. Вдовин

ГУЗ ПОКБ им. Н.Н. Бурденко, Пенза

БЛОКАДЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ И НЕРВНЫХ СПЛЕТЕНИЙ ВЫПОЛНЕННЫХ С НАВИГАЦИОННЫМ КОНТРОЛЕМ ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯТОРА «СТИМУПЛЕКС»

Целью исследования была оценка эффективности и безопасности регионарной анестезии при травматологических и ортопедических операциях на верхних и нижних конечностях, выполненной с навигационным контролем электронейростимулятора «Stimuplex HNS 12».

Всего выполнено 67 операций у больных в возрасте от 17 до 82 лет. На нижних конечностях – 48 (блокады поясничного сплетения, селективные блокады седалищного, бедренного и запирательного нервов), на верхних конечностях - 19 (блокады плечевого сплетения, подмышечного нерва). Блокады выполняли одноразовыми иглами «Stimuplex A» с электропроводящим срезом. Учитывая то, что все блокируемые нервные стволы и сплетения являлись смешан-

ными, стимуляция проводилась в едином режиме: длительность импульса – 0,1 мс, частота стимуляции – 2 Гц, начальная сила тока 1,5 мА с пошаговым уменьшением 0,05 мА. Адекватным считали эпинеуральное расположение среза иглы, при котором сохранялся моторный ответ на импульс силой 0,30 – 0,35 мА. Общий объем вводимого местного анестетика обычно не превышал 40 мл раствора (2% лидокаина или 0,75% ропивакаина). Время экспозиции в зависимости от вида блокады составляло от 15 до 30 мин., после чего клинически проверялись уровень и выраженность сенсомоторной блокады. Показатели гемодинамики и функции легких контролировались с помощью монитора "Drager" в объеме: ЭКГ, неинвазивное АД, ЧСС, Sa O₂. Достаточная степень монообезболивания регионарными методами была достигнута у 55 пациентов (отсутствие у пациента субъективного ощущения боли), у 8 пациентов минимальные субъективные болевые ощущения были купированы либо седативными препаратами, либо минимальными дозами опиатов (фентанил 0,05-0,15 мг) и у 4 пациентов отмечалась неудовлетворительная анестезия, потребовавшая дополнительного обезболивания. Угнетения дыхания и кровообращения не наблюдалось. В послеоперационном периоде контролировался неврологический статус – клиники периферической нейропатии не выявлено ни в одном случае.

Выводы: на основании представленного опыта полагаем, что блокады периферических нервов и сплетений, выполненные под контролем электронейростимуляции, выгодно отличаются от блокад, выполненных под контролем вызванной у пациента парестезии, отсутствием угрозы повреждения нервной ткани, отсутствием субъективного фактора, а от нейроаксиальных способов обезболивания при операциях на нижних конечностях -отсутствием гемодинамических реакций.

С.Ю.Митрошина, А.Ю.Прогрессов, В.О.Гринкевич, Д.А.Самородов

ГУЗ ПОКБ им. Н.Н. Бурденко, Пенза

КОМБИНИРОВАННАЯ ПОЯСНИЧНАЯ ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНАЯ БЛОКАДА И БЛОКАДА СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА ДЛЯ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ОПЕРАЦИЙ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

Целью исследования была оценка комбинированной поясничной паравертебральной блокады и блокады седалищного нерва как метода обезболивания при операциях на нижних конечностях в травматологии и ортопедии.

Всего выполнено 42 операции на нижних конечностях у больных в возрасте от 17 до 82 лет - 27 на костях голени, 9 – при артроскопии коленного сустава, 4 на бедре и 2 операции по эндопротезированию коленного сустава. Паравертебральную блокаду выполняли в положении больного лежа на боку. Использовали одноразовую иглу с электропроводящим срезом сопряженную с электронейростимулятором.

Точка вкола определялась в месте пересечения линии, соединяющей верхние края подвздошных гребней и линии, проходящей параллельно позво-

ночнику через заднюю верхнюю ость подвздошной кости на стороне операции. Продвигая иглу, обходили снизу или сверху поперечный отросток четвертого поясничного позвонка и добивались моторного ответа на импульс силой 0,30-0,35 мА на глубине 6-9 см. Общий объем вводимого местного анестетика обычно не превышал 30 мл раствора (2% лидокаина или 0,75% ропивакаина). Блокада седалищного нерва выполнялась в точке перпендикуляра опущенного на 7 см от середины линии соединяющей большой вертел бедренной кости с задней верхней остью подвздошной кости. При достижении моторного ответа на глубине от 4 до 8 см вводилось 15 мл анестетика. Время экспозиции составляло от 20 до 30 мин., после чего клинически проверялись уровень и выраженность сенсомоторной блокады.

Показатели гемодинамики и функции легких контролировались с помощью монитора "Drager" в объеме: ЭКГ, неинвазивное АД, ЧСС, Sa O₂. Степень сенсомоторного блока практически не отличалась от той, что наступает при спинномозговой анестезии. Уровень верхней сенсорной границы блока по передней поверхности колебался от верхней трети бедра до паховой связки. Угнетения дыхания и кровообращения не наблюдалось. В двух случаях отмечена неудовлетворительная анестезия.

Выводы: на основании представленного опыта полагаем, что комбинированная поясничная паравертебральная блокада с блокадой седалищного нерва выгодно отличается от спинномозговой анестезии отсутствием угрозы артериальной гипотензии и постпункционной головной боли, а от классической проводниковой анестезии нижней конечности путем блокады седалищного, бедренного, запирательного и наружного кожного нерва бедра - простотой выполнения (два вкола вместо четырех). Ограниченность методики мы видим в том, что из-за опасности передозировки анестетика ее нельзя выполнять с двух сторон сразу для операций на обеих ногах.

С.Ю.Митрошина, А.Ю.Прогрессов, Н.П.Умнов

ГУЗ ПОКБ им. Н.Н. Бурденко, Пенза

АНЕСТЕЗИЯ СЕВОРАНОМ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯХ

Проблема адекватности анестезиологического обеспечения лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) решается путем совершенствования методик анестезии. Современные ингаляционные анестетики гораздо менее токсичные, чем их предшественники, и в тоже время более эффективны и управляемы. Кроме того, использование современной наркозно – дыхательной аппаратуры позволяет значительно сократить их интраоперационный расход, особенно при применении низкпоточного метода. Одним из представителей нового поколения средств для общей анестезии является севофлюран. По химической природе это галогенизированный фторсодержащий эфир, с низкой растворимостью в крови (коэффициент растворимости кровь\газ 0,6), что обуславливает легкую

управляемость анестезией. Кроме того, явное преимущество перед другими препаратами – отсутствие неприятного запаха и раздражающего действия на слизистые оболочки дыхательных путей. Анестетическая сила (МАК) севорана в среднем равна 2. Севоран преимущественно выводится из организма через легкие в неизмененном виде, обладает низкой гепато – и нефротоксичностью.

За 2010 – 2011 годы проведено 700 анестезий пациентам в возрасте от 30 до 90 лет (преимущественно 50 – 70 лет) со степенью анестезиологического риска -3 по классификации АСА. Высокий операционно – анестезиологический риск был обусловлен тяжелыми сопутствующими заболеваниями. Доминировали заболевания сердечно - сосудистой системы (атеросклероз, ИБС, артериальная гипертензия, перенесенный инфаркт миокарда, аритмии, варикозная болезнь нижних конечностей). Часто сопутствовала патология легких (бронхиальная астма, пневмосклероз, эмфизема). ЦНС (хроническая ишемия головного мозга, перенесенный инсульт). Эндокринная патология (сахарный диабет, ожирение). Всем пациентам за 40 минут до операции в\м проводили стандартную премедикацию в палате: атропин 0,01 мг\кг, промедол 20 мг, димедрол 20 мг. Вводный наркоз: дормикум 0,1 – 0,2 мг\кг, фентанил 3-4 мкг\кг, пропофол 1 мг\кг – 1,5 мг\кг. Интубация трахеи после миоopleгии недеполяризующим мио-релаксантом нимбекс 0,10 -0,15 мг\кг, в дальнейшем эта доза и оставалась для поддержания нервно – мышечной блокады до конца операции, при увеличении продолжительности операции более 40 - 50 минут использовали нимбекс в дозе 0,03 мг\кг. ИВЛ осуществляли аппаратом Fabius plus Drager (Германия) вентиляция по объему кислородом с потоком газа 1,5 – 2 л\мин. Поддержание анестезии севофлюран в дозе 1 – 2 об% + анальгезия фентанилом 0,001 – 0,002 мг\кг. Продолжительность операции в среднем составляла 40 – 50 мин. Неинвазивно определяли: ЭКГ, ФПГ, АД, ЧСС, SpO₂, ЧД. Кроме того, осуществлялся мониторинг ДО, МОД, содержание O₂ в конце выдоха - FiO₂, капнография - EtCO₂. Для наложения карбоперитонеума (КП) использовали CO₂, характеристики потока 6 – 8 л\мин и давления газа 10 – 12 мм. Hg. Во всех случаях индукция протекала гладко. После индукции отмечалось незначительное повышение СрАД в среднем на 9,8% от исходных показателей, ЧСС увеличивается на 8%. После наложения карбоперитонеума наблюдается снижение СрАД в среднем на 10% и ЧСС на 12% от исходных показателей. В ходе операции показатели СрАД и ЧСС стабильны. С момента снятия КП все показатели гемодинамики возвращаются к исходным значениям в течение 8 – 10 минут. В течение всей анестезии сатурация кислорода оставалась на уровне 97 – 98%. Средний расход лекарственных средств на одного пациента: Средний расход нимбекса 7 мг. Средний расход фентанила 300 мкг (6 мл). Расход севорана 6,5 – 7 мл при использовании низкотоочного метода анестезии (Low Flow). В одном флаконе фирмы АВБОТТ содержится 250 мл севорана. В среднем 1 флакон в 250 мл хватает на 35 – 40 пациентов. У пациентов время от наложения последнего шва до открывания глаз проходило в среднем – 2 мин, время до возможности вербальных команд в среднем -3 мин, время до экстубации в среднем – 7 мин, время до возможности перевода в профильное отделение в среднем составляло -10

мин. Ни в одном случае не наблюдалось негативных эффектов: послеоперационной тошноты и рвоты, аллергических реакций, возбуждения при пробуждении и т.д. Не было длительных постнаркозных депрессий.

Выводы: 1. У пациентов отмечается более быстрый и комфортный выход из наркоза, что указывает на хорошую управляемость анестезии.

2. Изменения гемодинамики при анестезии севофаном во время лапароскопических холецистэктомий вызваны в большей степени влиянием карбоперитонеума, который ведет к гиподинамическому ответу кровообращения.

И.В.Поминова

*ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им.
В.И.Разумовского Минздравсоцразвития России», Саратов*

ВЕГЕТАТИВНЫЙ СКРИНИНГ У ГЕРИАТРИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ ПРИ СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ НА ФОНЕ ИНГИБИТОРОВ АПФ И β-БЛОКАТОРОВ

За последние 5 лет количество осложнений регионарной анестезии увеличилось в 2 раза, причем лидирующие позиции занимают сердечно-сосудистые осложнения (жизнеугрожающие аритмии, инфаркт миокарда). Достоинствами спинномозговой анестезии (СМА) являются простота выполнения, надежность, экономичность. Недостатком и одновременно неотъемлемым компонентом СМА является блокада преганглионарных симпатических волокон, проходящих в составе передних корешков, вследствие которой развивается выраженная вазодилатация. Снижение общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) приводит к увеличению минутного объема кровотока (МОК), обусловленного как барорефлекторным механизмом, так и прямым влиянием падения постнагрузки на конечный систолический объем (КСО) желудочков. Однако этот механизм компенсации может в полной мере реализоваться, с одной стороны, при интактности самого сердца и контуров его регуляции, с другой – когда венозный возврат остается адекватным в условиях венодилатации. Таким образом, у пациентов с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией, особенно пожилого и старческого возраста, первоочередной задачей в предоперационном периоде является тщательный анализ кардиального риска, прогнозирование и своевременная профилактика сердечно-сосудистых осложнений (ССО).

Цель исследования - выявление прогностической и клинической значимости исследования вегетативного тонуса (индекс Кердо-ВИ) у пациентов старших возрастов с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы при проведении СМА.

Клинические наблюдения и исследования проведены в отделении урологии ГУЗ ТОБ у 62 мужчин пожилого и старческого возраста (средний возраст составил 70,5±6 лет), которым по поводу аденомы предстательной железы в условиях спинномозговой анестезии была выполнена двухсторонняя вазорезек-

ция, второй этап аденомэктомии. Все больные были сопоставимы по степени анестезиолого-операционного риска (ASA II), сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы (атеросклеротический кардиосклероз, ИБС, артериальная гипертензия), степени кардиального риска (средняя – определена согласно рекомендациям ACP-ASIM - American College of Physicians-American Society of Internal Medicine), длительности операции (60 ± 20 мин), объему интраоперационной кровопотери (200 ± 50 мл).

Пациенты были разделены на две группы по характеру длительно принимаемой комбинированной дезагрегантной, антиангинальной и антигипертензивной терапии, необходимой им для компенсации состояния кровообращения. В I группе ($n=30$) дезагреганты (аспирин 75 ± 50 мг) принимал 21 пациент (70 %), ингибиторы АПФ (эналаприл 10 ± 10 мг-60,71 %, престариум 5 ± 5 мг-32,14 %, диротон 10 мг-7,14 %) принимали 28 пациентов (93,33). Во II группе ($n=32$) дезагреганты (аспирин 100 ± 25 мг) принимали 23 пациента (71,87 %), β -адреноблокаторы (бисопролол 10 ± 5 мг-74,07 %, атенолол 50 мг-11,11 %, метопролол 50 ± 20 мг-14,81 %) принимали 27 пациентов (84,37 %).

Гемодинамика контролировалась с помощью кардиомонитора PM-8000 Express Mindray: ЭКГ, ЧСС, неинвазивное артериальное давление ($AD_{\text{сист}}$, $AD_{\text{диаст}}$, $AD_{\text{ср}}$). В качестве анализируемого показателя выбрано среднединамическое АД ($AD_{\text{ср}}$) – гемодинамически значимое давление крови в аорте в течение одного сердечного цикла (по формуле Б. Фолкова, Э. Нила, 1976). Расчетным методом по формуле Старра исследовали центральную гемодинамику (систолический объем крови - СОК, минутный объем крови – МОК, общее периферическое сопротивление сосудов - ОПСС). Вегетативный тонус оценивали с помощью индекса Кердо – ВИ (I. Kerdö, 1953).

Всем пациентам, включенным в исследование, проводилась спинальная анестезия (СМА). В соответствии со степенью выраженности сопутствующей кардиальной патологии (на основании выявленной степени кардиального риска и ВИ) выполняли индивидуальную лечебную и фармакологическую премедикацию для подготовки к предстоящей анестезии и операции. Пункция субарахноидального пространства выполнялась в асептических условиях одноразовой иглой Spinosan с интродьюсером диаметром 22-24 G, в положении лежа на левом боку, на уровне L2-L3. В качестве анестетика в субарахноидальное пространство вводился 0,5 % раствор маркаина в дозе 15-20 мг в зависимости от роста пациентов (средний рост составил 170 ± 10 см).

Клиническую оценку сенсорной блокады проводили с помощью теста «pin prick» (утрата болевой чувствительности кожи в ответ на раздражение иглой - Lanz E., 1979). Для оценки глубины и длительности моторной блокады использовали шкалу Bromage (Bromage P.R., 1967). Оценка глубины седации проводилась по шкале Ramsay (Ramsay M.A., 1974). В качестве гипнотического компонента использовали диазепам, элзепам с титрованием дозы. В случаях появления позиционного дискомфорта внутривенно болюсно вводили кетамин 0,5 мг/кг. После установки венозной линии до начала субарахноидальной блокады проводили инфузию кристаллоидов в объеме 10-12 мл/кг (600-800мл).

Инфузионная терапия включала преимущественно кристаллоиды в объеме 6-8 мл/кг*ч. При периперационном снижении АД_{сист} ниже 75 % от уровня рабочего АД на фоне форсирования темпа инфузии использовали адреномиметики (мезатон в дозе 2 мкг/кг*ч). При брадикардии менее 55 уд/мин вводили атропин 0.5-1 мг.

Исследование проводили перед операцией, после премедикации и выполнения СМА, через 30 минут после СМА (пик развития), через 2 часа после операции. Анализировали 5 гемодинамических параметров (ЧСС, АД_{ср}, СОК, МОК, ОПСС) и динамику ВИ. Для обработки полученных данных использовали программу Statistica, версия 6, применяли непараметрические методы (Реброва О.Ю., 2002) с вычислением медианы и 25-75 % интерквартильного размаха.

Результаты исследования и их обсуждение. В I группе отрицательное значение ВИ, находящегося, тем не менее, в пределах нормы, в последующих точках, максимально в III (на 163 % от верхней границы нормы), стало положительным с последующим снижением. После СМА в III точке исследования произошло максимальное снижение АД_{ср} на $23,4 \pm 80$ % с последующей тенденцией к увеличению. В 4 случаях (13,33 %) артериальной гипотонии стабилизации АД наступила на фоне увеличения темпа инфузии без введения адреномиметиков. ОПСС максимально уменьшилось в III точке на $31,6 \pm 0,02$ % с развитием некоторой компенсаторной реакции кровообращения: рост МОК составил $4,12 \pm 2,76$ %. Однако компенсация произошла лишь за счет роста ЧСС на $13,09 \pm 40$ %, а СОК снизился на $8,11 \pm 19,55$ %.

Во II группе исходно отмечена парасимпатикотония (ВИ составил $-28,68 \pm 19,45$), во II и III точках произошла инверсия показателей, однако положительные значения не выходили за пределы нормы, в IV точке вновь выявлено отрицательное значение ВИ, также находящееся в пределах нормы. Максимальное снижение АД_{ср} (на $12,7 \pm 41,65$ %) произошло в III точке, что в среднем на 10,7 % меньше аналогичного снижения АД_{ср} в I группе. Тем не менее, в 9 случаях (28,12%) отмечена артериальная гипотония, в 5 случаях потребовавшая для стабилизации АД не только увеличения темпа инфузии, но и введения вазопрессоров. Исходя из значения ВИ в I точке, доза атропина для премедикации в среднем была увеличена на 50 %, однако в 7 случаях (21,87 %) потребовалось повторное введение атропина ($0,5 \pm 0,5$ мг). Максимальное снижение ОПСС произошло также в III точке – на $12,63 \pm 35,07$ %, что в среднем на 18,97 % меньше аналогичного снижения ОПСС в I группе. Компенсаторная реакция обусловлена ростом ЧСС на $9,09 \pm 12,5$ %, СОК также снизился на $6,95 \pm 36,5$ %, тем не менее, МОК остался в целом на прежнем уровне, отмечено лишь его незначительное снижение на $1,17 \pm 22,59$ %. В обеих группах в IV точке отмечена стабилизация показателей, связанная с разрешением блокады.

Таким образом, на основе анализа гемодинамических показателей в обеих группах, компенсаторная реакция более выражена I группе пациентов, что однако сопровождается большим ростом энергетических затрат и, учитывая наличие сопутствующей кардиальной патологии, быстрым истощением адаптаци-

онных возможностей. Значения ВИ указывают на исходное напряжение симпатического отдела ВНС вследствие как психоэмоционального стресса, так и возрастной инволюцией холинэргических структур, что при недостаточности функциональных резервов может стать причиной дисфункции гомеостатического аппарата. Индивидуальная премедикация с включением бензодиазепинов (одним из эффектов бензодиазепинов является снижение плазменного уровня катехоламинов) вызвала торможение психоэмоциональной сферы и тенденцию к стабилизации вегетативных влияний. Компенсаторная реакция на СМА во II группе выражена меньше, однако показатели центральной гемодинамики уменьшились незначительно по сравнению с исходными, что в целом более экономично, свидетельствует об имеющихся возможностях сердца к лучшей адаптации и больших резервах. Исходная парасимпатикотония, вероятнее всего, обусловлена увеличением тонуса вагуса на фоне приема β -блокаторов (В.М.Хаютин и соавт., 2007), что при СМА без своевременной коррекции М-холиноблокаторами может привести к функциональной недостаточности гомеостатического аппарата.

Выводы.

1. Больные с одной и той же степенью анестезиологического – операционного стресса, риска кардиальных осложнений могут иметь различные варианты течения СМА, что необходимо учитывать в предоперационном периоде.
2. На выраженность гемодинамических нарушений у возрастных больных с сопутствующей кардиальной патологией во время СМА влияют не только средства для анестезии, но и исходный медикаментозный фон. Показатели центральной гемодинамики можно контролировать расчетным способом, учитывая 17% разницу по сравнению с инвазивным методом.
3. Вегетативный скрининг дополняет оценку предоперационного кардиального риска. Определение ВИ технически несложно, надежно и информативно. Во время СМА позволяет корректировать вегетативный дисбаланс, усиливая компенсаторные реакции организма.

О.Н.Прокопец, Б.М.Аскамов, Т.Н.Мияззамедов

Госпиталь имени Революции, Сана, Йемен

МЕХАНИЗМ КЛЮЧЕВЫХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ В ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ КОРРЕКЦИИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Механизм оценки ключевых терапевтических мероприятий-КТМ по стабилизации интраоперационно возникших критических состояний-КС, в условиях тотальной многокомпонентной анестезии-ТМКА, основан на ретроспективном анализе данных мониторинга: АД, САД, рО₂, Рv et СО₂, PS, ЭКГ, МАК, кардиомонитор 'Infinity Delta'-приставка наркозно дыхательного аппарата Primus 'Dräger' и C/5 Aestiva 5 'Ohmeda Detex', больные ортопедического и н/хирургического профиля, нуждающихся в оперативных вмешательствах реструктурирующего и восстановительного характера на позвоночнике, костях таза, эн-

допротезирования тазобедренных и коленных суставов, металоостеосинтеза бедра, голени, фиксирующие пластины и т.д.

Были отобраны 80 пациентов (12-80 лет), состояние которых ASA – III и более, в результате оперативных действий: анестезиологической (неизбежность ятрогенного действия самого метода обезболивания, осложнения, токсичность избыточно нормальных доз ТМКА) и хирургической агрессии (ятрогенность хирургического вмешательства, осложнения, большая площадь механических повреждений, повторные операции, время), в комплексе или в отдельности с другими ятрогенными факторами действий инвазивных диагностических, лечебных и профилактических, информационных процедур (А.П. Зильбер, 1995; Dj.Ed. Morgan, 2004), способствовали развитию критических состояний, мониторинг которых для удобства анализа представлен в виде коэф. МКС-1, 0.5, 0.35, 0.25, 0.2.

Коэф. МКС-1

AD↓↓, CAD↓↓, PO₂ ,PV, etCO₂ 35-32 мм Hg, PS 150-130, ЭКГ sin.tachicardia MAC ≥ 50%, V/Q=1 ед.

Критические состояния, результат тотальной артериальной гипотонии возникшей на фоне диспропорции сосудистого русла и ОЦК или его первичного дефицита как результат травмы, травматического и геморрагического шока в условиях адекватных доз ТМКА (МАК ≥ 50%), не влияющих на кислородно-транспортную функцию ССС системы, компенсаторного механизма вентиляция-кровоток (ИВЛ – V/Q = 1 ед).

Коэф. МКС – 0.5

AD↓↓, CAD↓↓, PO₂, PV↓↓, etCO₂ 31-29 mm Hg, PS 120-100, ЭКГ sin.tachicardia MAC= 50%

Критические состояния, результат тотальной гипотонии на фоне дефицита ОЦК в условиях избыточности доз ТМКА (МАК=50%), не влияющих на ССС систему, ее кислородно-транспортной функции, на фоне сдвигов механизма ИВЛ, его вентиляционно-перфузионного соотношения (↑V/Q↓).

Коэф. МКС – 0.35

AD ↓↓, CAD ↓↓, pO₂↓, PV↓↓, etCO₂ 28—22mm Hg, PS 90-70, ЭКГ sin. rrhythm MAK ≤ 50%.

КС – результат тотальной гипотонии на фоне дефицита ОЦК в условиях токсичности избыточно нормальных доз ТМКА (МАК ≤ 50%), ведущих к депрессии ССС системы, нарушений кислородно-транспортной функции в результате выраженных сдвигов механизма ИВЛ, его вентиляционно-перфузионного соотношения (↑↑V/Q↓↓) в сторону увеличения мертвого пространства легких.

Коэф. МКС – 0.25

AD↓↓, CAD↓↓, PO₂↓↓, PV↓↓, etCO₂ 22-18mm Hg, PS 60-40, ЭКГ sin. bradycardia MAC ≤ 50%

КС с нарушением ауторегуляции, реакции ССС системы на фоне дефицита ОЦК, спровоцированный слабостью синусового узла, сердечного выброса, в результате вентиляционно-перфузионных нарушений (↑↑V/Q↓↓), с выраженной гипоксией et CO₂↓↓, гипоксией pO₂↓↓, токсичности малых доз анестетика

ТМКА ($МАК \leq 50\%$), провоцирует развитие порочного круга кровообращения (А.П.Зильбер 1995г.), синдрома системной воспалительной реакции – ССВР (Dj.Ed.Morgan 2002г.), СПОН- синдрома полиорганной недостаточности.

Коэф. МКС-0.2

AD↓↓, CAD ↓↓, PO2 ↓↓, PV↓↓, etCO2 16-0mmHg, PS20-0, ЭКГ АВ блок–cardiacarrest

Критические состояния с угнетением СССистемы, кислороднотранспортной функции, стимулирующие развитие ССВР, СПОН, выраженным метаболическим нарушением клеточной структуры гормонально-гуморального механизма защиты, ведущие не только к ятрогенной, общей полиорганной недостаточности, но и интраоперационной остановке сердечной деятельности-СЛР.

Варианты интраоперационного развития ТГ, связанные с дефицитом ОЦК (кровопотеря, неадекватное восполнение жидкости, ее секвестрация или потеря с раневой поверхности) или несоответствие сосудистого русла и ОЦК (ятрогенная любой патологии в связи с медицинскими действиями), коэф. МКС позволяет установить подострую (1-0.5-0.35-0.25-0.2), острую (0.35-0.25-0.2) и молниеносную –злокачественную (0.25-0.2) формы, определить при этом ключевые терапевтические мероприятия (КТМ) в виде:

А. Профилактическая - антиагрессивная - менежмент ТМКА в режиме адекватной или избыточной дозы анестетика без его токсического эффекта на СССистему, ИВЛ etCO 35-32 mmHg ($V/Q \approx 1$ ед).

В. Агрессивная - инфузионно-медикаментозная терапия по стабилизации неконтролируемой гиповолемии представлена алгоритмами: коэф. КТМ 1 (коэф.КТМ = коэф.МКС), менежмент ТМКА, $МАК \geq 50\%$, инфузионная терапия коллоидно-кристаллоидных р-ров в объеме $0.5 \geq ОЦК$. Коэф.КТМ 0.5, менежмент ТМКА, $МАК = 50\%$, инфузионная терапия коллоидно-кристаллоидных р-ров в объеме $ОЦК \geq 0.5$. Коэф. КТМ 0.35, менежмент ТМКА, $МАК \leq 50\%$, инфузионная терапия коллоидно-кристаллоидных р-ров в объеме $0.5 \geq ОЦК \geq 0.5$. Коэф. КТМ 0.25, менежмент ТМКА- в/в анестезия, инфузионная терапия коллоидно-кристаллоидных р-ров и крови в объеме $0.5 \geq ОЦК \geq 0.5$, с инотропной поддержкой вазопрессорами 1-го порядка (Dopamin, Dobutrex, Ephedrin). Коэф. КТМ 0.2 инфузионная терапия $0.5 \geq ОЦК \geq 0.5$ с инотропной поддержкой вазопрессорами 1 и 2го порядка (Adrenalin, Noradrenalin) в приемлемых дозах + сердечно-легочная реанимация (CLR).

Выводы.

Стандарт коэф.МКС позволяет выявить не только динамику и форму КС, но и предвидеть угрозу его развития.

Выраженная гипокания (↓↓ et CO2) в условиях антифизиологического механизма ИВЛ и других видов интраоперационной преднагрузки при стабильной гемодинамике, следует рассматривать как запуск механизма вентилиционно-перфузионных нарушений, способствующих угрозе развития КС.

Динамика интраоперационного развития КС есть гиповолемия различной этиологии, способная в условиях анестезиологической и хирургической агрессии изменить вентилиционно-перфузионное соотношение в сторону мертвого

пространства, создавая тем самым токсичность избыточно-нормальных доз ТМКА, ведущие к нарушению ауторегуляции гормонально-гуморального механизма защиты, развитию Тонотогенеза – остановки сердечной деятельности.

Исходя из динамики формы развития КС, отправными точками ключевых терапевтических мероприятий является коррекция: гиповолемии, вентиляционно-перфузионных нарушений, токсичности избыточно нормальных доз ТМКА, дестабилизирующие ауторегуляцию гормо-нально-гуморального механизма защиты, требующие соответственно последовательности действий.

1. Профилактических: ИВЛ et CO₂ = 32-35 mm Hg, предупреждение токсичности препаратов ТМКА - МАК≤50%.

2. Агрессивных: инфузионно-медикаментозная терапия, включающая (в зависимости от коэф.КТМ) инотропную поддержку достаточных доз вазопрессоров 1-2-го порядка.

Р.С.Прохоров, А.В.Кулигин

ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И.Разумовского Минздравсоцразвития России», Саратов

ВЛИЯНИЕ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ НА МИКРОЦИРКУЛЯЦИЮ, СИСТЕМУ ГЕМОСТАЗА И ОБЪЁМ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ КРОВОПОТЕРИ ПРИ РИНОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

В последнее время общее обезболивание приобретает всё большее распространение во всех областях медицины, вытесняя местную анестезию. Это связано с недостаточной продолжительностью анестезии при использовании традиционных местных анестетиков, все чаще встречающейся индивидуальной непереносимостью пациентами местных анестетиков, постоянно повышающейся сложностью выполняемых оперативных вмешательств, возрастающим количеством пациентов не желающих «присутствовать» на своей операции [1].

Особенностями операций на ЛОР-органах являются высокая рефлексогенность, большая интенсивность и широкая иррадиация ноцицептивного раздражения, труднодоступность и плохая визуализация оперируемых областей и образований. Это приводит к интенсивным интраоперационным кровотечениям, что затрудняет работу хирурга и влечёт за собой удлинение времени оперативного вмешательства, резко ограничивает применение эндоскопических методик. Очевидно, что при вмешательствах на ЛОР-органах необходимо обеспечить высокую степень аналгезии, нейровегетативной защиты, профилактики обструкции дыхательных путей, предупредить развитие неадекватных реакций системы кровообращения и максимально снизить интраоперационную кровоточивость оперируемых образований для улучшения общей визуализации операционного поля при применении высокотехнологичных хирургических методик [2, 3].

Учитывая многообразие изменений микроциркуляции и системы гемостаза во время операции и анестезии можно попытаться определить закономерности их изменений во время оперативного вмешательства, предсказать объём интраоперационной кровопотери, выбрать оптимальный метод анестезиологического пособия.

Определение влияния различных видов анестезиологического пособия на микроциркуляцию, систему гемостаза и объём интраоперационной кровопотери при ринохирургических вмешательствах явилось целью исследования.

В период с 2007 по 2010 гг. мы провели сравнительное исследование изменений системной микроциркуляции, системы гемостаза и объёма интраоперационной кровопотери у 62 пациентов в возрасте 15-32 лет, без сопутствующей патологии, оперированных в ЛОР-клинике на базе Клинической больницы им. Миротворцева СГМУ. Всем пациентам была выполнена септопластика по поводу искривления перегородки носа.

По методу анестезии больные были разделены на 4 группы: I группу (n=15) составили пациенты, общая анестезия которым проводилась на основе тиопентала натрия, реланиума и фентанила – индукция осуществлялась введением тиопентала натрия в дозе 4 - 6 мг/кг., с последующими введениями 1,5–2 мг/кг каждые 10-15 мин. для поддержания уровня анестезии и фентанила, реланиума в дозировках 2 мкг/кг. и 20мг в/в соответственно; II группу (n=18) - на основе пропофола и фентанила: вводный наркоз осуществлялся болюсным введением дипривана 2-2,5 мг/кг и стандартных доз фентанила с последующим болюсным введением дипривана 0,4-0,6 мг/кг каждые 10мин и 100 мкг фентанила каждые 20 мин; III группу (n=16) на основе севорана – индукция проводилась ингаляцией 6-8 об.% севорана на фоне ингаляции 6 л/мин свежей смеси, введении 20мг реланиума с последующим снижением дозы севорана до 2-2,5 об%, в IV группе обезболивание выполнялось дробными введениями кетамина из расчёта 2-2,5мг/кг с последующим введением поддерживающей дозы 0,7-1,0мг/кг каждые 15 мин., реланиумом и фентанилом (n=13). Во всех случаях проводилась ИВЛ с применением миорелаксантов короткого действия (листенон 2мг/кг) для выполнения интубации трахеи. Накануне операции выполнялась премедикация в составе этимзилата, феназепама внутримышечно. Всем больным проводился интраоперационный мониторинг АД, ЧСС, O₂sat. Изменения периферической крови и системы гемостаза оценивали до, во время и после операции по данным общего анализа крови и с помощью электрокоагулограммы (ЭлКоГ) на электрокоагулографе Н-334, активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ). Объём интраоперационной кровопотери оценивали при помощи мерной посуды вакуумного аспиратора.

Микроциркуляторный кровоток измерялся с помощью контактного лазерного доплеровского флоуметра в подушечке 2 пальца левой руки, где наиболее выражено нейрогенное влияние на сосудистое русло. Принцип действия лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) заключается в зондировании ткани лазерным излучением, улавливании отраженного сигнала фотодетектором и его обработке, основанной на выделении из зарегистрированного сигнала допле-

ровского сдвига частоты, пропорционального скорости движения эритроцитов. С помощью ЛДФ оцениваются несколько параметров: концентрация эритроцитов, скорость кровотока и тканевую перфузию, которая представляет собой производное первых двух величин. Перфузия не может быть выражена в абсолютных единицах, поэтому ее принято измерять в относительных или перфузионных единицах (пф. ед. или $\text{tpu} - \text{tissue perfusion unit}$).

Измерения производились в стандартных условиях: при температуре окружающей среды $+20-22^{\circ}\text{C}$, лежа, левая рука ниже уровня сердца, перед исследованием исключались прием вазоактивных веществ и курение, пациент находился в покое в течение не менее 15 минут.

В ходе исследования было выявлено достоверное ($p < 0,05$) различие в восстановлении микрососудистого кровотока после проведения окклюзионной пробы у пациентов в обычном состоянии, у пациентов I, II, III групп и в условиях общего обезболивания с применением кетамина. В нормальных условиях наблюдался пик возрастания микроциркуляции на 10 – 12 секундах и постепенное восстановление до нормальных цифр в течение 60 – 80 секунд. Такие же показатели восстановления микроциркуляции наблюдались у пациентов, которым производилось вмешательство под местным обезболиванием. В период же проведения общего анестезиологического пособия с применением кетамина значительного повышения микроциркуляции не наблюдалось и восстановление кровообращения наступало через 5–10 секунд после окончания окклюзии.

Было установлено, что наибольшие сдвиги микроциркуляторных показателей слизистой оболочки полости носа вызывает применение общего обезболивания на основе кетамина, а наименьшие – анестезия на основе дипривана и севорана. Базальная микроциркуляция до применения общего обезболивания в среднем составила $M0 - 0,227 \text{ tpu}$, $M1 - 0,180 \text{ tpu}$. Базальная микроциркуляция во время проведения анестезии в первой, второй и третьей группах в среднем 01 гипокоагуляция. Во время операции у больных I, II, III групп

Анализ интраоперационной кровопотери показал, что достоверных различий в объеме кровопотери между больными II и III нет – он составил 30 – 70 мл. В I группе объем кровопотери был несколько выше и составил 100 – 130 мл. Наиболее выраженный объем кровопотери отмечался в IV группе и составил 150 – 200 мл.

Из полученных результатов следует, что минимальное влияние на систему микроциркуляции и систему гемостаза при хирургических вмешательствах на внутриносовых структурах оказывает общее обезболивание на основе дипривана или севорана, что минимизирует объем интраоперационной кровопотери. Наибольшие изменения системной и локальной микроциркуляции с выраженными сдвигами в системе гемостаза, сопровождающиеся достаточно массивной интраоперационной кровопотерей наблюдались при использовании кетамина.

Литература

1. Коломенский Е.Е. Актуальность общей анестезии в ЛОР-хирургии / Е.Е.Коломенский, В.Г.Зенгер, П.В.Прокошев // Материалы VIII

Всероссийского съезда анестезиологов-реаниматологов – 2003. — С. 149-151.

2. Бабияк В.И. Клиническая оториноларингология: Руководство для врачей / В.И. Бабияк, Я.А. Накатис. - СПб.: Гиппократ, 2005. - 800 с.
3. Кравчук А.П. Гемодинамика слизистой оболочки полости носа, носовое дыхание и мукоцилиарный транспорт в норме и патологии / А.П.Кравчук, А.И.Крюков, М.В.Корепапова // Вестник оториноларингологии. - 2001. - №6. - С.38-40.

А.С.Стебельский

Центральный госпитальный комплекс, Виндхук, Намибия

КРИТЕРИИ НЕОБХОДИМОЙ ПОДГОТОВКИ ДЛЯ ВРАЧЕЙ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ В НАМИБИИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ИМИ АНЕСТЕЗИИ

Отсутствие необходимого количества специалистов-анестезиологов в Намибии диктует особенности специальной подготовки врачей общей практики. Использование полученного стандарта подготовки варьирует в зависимости от местоположения лечебного учреждения. Городское население получает помощь практически в соответствии с мировыми стандартами. Тогда как подавляющее большинство сельского населения обеспечены лишь первичной помощью. И умение врача общей практики провести адекватную анестезию при хирургическом вмешательстве, часто играет решающую роль в сохранении жизни пациента.

Должно быть ясно, что все сказанное ниже не предназначено для профессионального анестезиологического сервиса, а только для врача общей практики с минимальным стандартом подготовки и опыта.

Некоторые пункты были взяты из международных моделей, разработанных для анестезиологического обеспечения в сельских районах ЮАР, Австралии, Канады.

Кроме инфраструктуры и оборудования госпиталя доступность анестезиолога должна быть ключевым фактором в решении вопроса о том, что максимально может быть сделано для больного.

В подобной ситуации требуется минимальный срок подготовки. Этот период в Намибии установлен следующим образом. В отделениях анестезиологии обучающих (клинических) госпиталей, где есть утвержденная программа и занятия проводятся проофессиональными анестезиологами, курс составляет как минимум 6 месяцев, три из которых полностью посвящены практической работе в операционной.

По истечении этого периода врач общей практики должен уметь делать:

- катетеризацию центральных и периферических вен;
- проводить реанимационные мероприятия и основное поддержание жизни;

- проверить и адекватно использовать анестезиологическое оборудование и мониторы контроля жизненных функций;
- проводить интубацию, введение воздуховодов и ларингеальной маски (ЛМА) у пациентов, начиная от новорожденных и заканчивая лицами преклонного возраста с отсутствием зубов;
- проводить масочную вентиляцию и вентиляцию интубированным больным;
- проводить местную и регионарную анестезию.

В дополнение к этому врач общей практики должен иметь следующие клинические знания:

- понимание фармакологических и физиологических эффектов используемых анестезиологических препаратов;
- понимание физиологического механизма спинальной и эпидуральной анестезии;
- быть знакомым с функциями, клиническим использованием и техникой безопасности анестезиологического оборудования и мониторов;
- понимать дополнительный риск при проведении анестезии у больных с сопутствующей патологией или тяжелой травмой;
- уметь выбрать тип анестезии, наиболее безопасный в конкретном случае;
- уметь применять местную, регионарную анестезию, включая спинальную и эпидуральную, использовать внутривенный нервный блок, а также знать возможные осложнения этих методов и пути их лечения;
- проводить адекватный мониторинг больных под регионарной анестезией;
- уметь использовать препараты для седации сознания;
- уметь использовать общую анестезию в комбинации с регионарной;
- лечение боли у хирургических и посттравматических больных;
- знать основные принципы коррекции водно-электролитных и метаболических нарушений, гипоксии с- или без гиперкарбии, при острой травме, при геморрагическом или септическом шоке.
- быть уверенным, что указанные выше знания будут правильно применены в соответствующих ситуациях.

Две категории анестезиологической практики для анестезиологов не специалистов.

Для получения Диплома анестезиолога (эквивалент нашему Диплому клинической ординатуры) врач общей практики должен отработать ещё как минимум 6 месяцев под наблюдением опытного анестезиолога в обучающем госпитале. Но даже и после получения Диплома им рекомендовано проведение самостоятельных пособий здоровым пациентам (ASA класс 1) и пациентам с неосложненными системными заболеваниями (ASA класс 2), идущим на не-

большие хирургические вмешательства. Больным с плохо контролируемыми системными заболеваниями (ASA класс 3) может быть проведена анестезия только с консультацией или помощью специалиста анестезиолога. Что касается детской анестезиологии, то врач общей практики с дипломом анестезиолога может обеспечивать наркоз только здоровым детям в возрасте после 3 лет на малые и плановые операции. Врач, имеющий указанный диплом, должен быть способен проводить безопасную и подходящую анестезию всем акушерским пациентам, за исключением имеющих тяжелые системные заболевания (ASA класс 3 или 4). В urgentных случаях или когда нет другого выхода, имеющий диплом может провести обезболивание тяжелым больным (ASA класс 4), но только после консультации со специалистом и получения его разрешения.

Уровень подготовки, полученной на 6 месячных курсах не может рассматриваться достаточным для самостоятельной практики в анестезиологии. Этого можно достичь только после 4-х летнего обучения на специалиста.

М.В.Тюякпаев, Е.В.Миронова

ГУЗ «Областной онкологический диспансер», Пенза

КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ОТЕЧЕСТВЕННОГО МИЕЛОРЕЛАКСАНТА ВЕРО-ПИПЕКУРОНИЙ

Адекватная общая анестезия является одной из основных процедур, проводимых во время хирургических вмешательств. Миорелаксация наряду с анальгезией и седацией является основным компонентом общей анестезии.

Для достижения необходимого расслабления скелетной мускулатуры применяется широкий круг миорелаксантов, обладающих различной скоростью наступления эффекта, продолжительностью действия, его предсказуемостью, различной частотой осложнений, а также различной стоимостью.

Тем не менее, ко всем миорелаксантам предъявляется ряд общих требований:

1. Быстрота начала действия, короткая продолжительность действия, быстрое и полное восстановление нервно-мышечной проводимости, а также хорошая управляемость эффектом.
2. Быстрая инактивация и отсутствие кумулятивного эффекта в организме пациента.
3. Безопасность. Полное отсутствие или наличие минимальных побочных эффектов.
4. Устойчивость при хранении.
5. Фармакоэкономическая эффективность.

Применяемые для миорелаксации препараты разделяют на две группы: деполаризующие и недеполаризующие.

Наиболее часто используемыми недеполаризующими миорелаксантами являются рокурония бромид (Эсмерон), пипекурония бромид (Ардуан), цисатракурия бензилат (Нимбекс) и атракурия бензилат (Тракриум).

Как мы видим, выбор высокоэффективных релаксантов на фармацевтическом рынке достаточно широк, однако спектр препаратов отечественного производства ограничен. С этой точки зрения создание отечественного нейромышечного блокатора с недеполяризующим типом действия Веро-пипекурония (пипекурония бромид; ЗАО «Верофарм»), являющегося генериком препарата Ардуан (Gedeon Richter, Венгрия) имеет важное значение.

Веро-пипекуроний выпускается в форме полностью аналогичной оригинальному препарату – это лиофилизат, 25 флаконов по 4 мг в 1 упаковке.

Все дозировки и условия хранения Веро-пипекурония аналогичны оригинальному препарату (хранить нужно в холодильнике при t 2-8°C; впрочем, в холодильнике требуют хранения практически все мышечные релаксанты).

Отличием от ардуана является отсутствие в комплекте ампул растворителя. Фармакокинетика пипекурония бромида определяет длительность его действия. Препарат частично метаболизируется в организме и экскретируется почками.

Веро-пипекуроний в онкодиспансере применяется:

- при всех видах хирургических операций, требующих длительной (>40 -60 мин) миорелаксации,
- а также в интенсивной терапии при синхронизации с вентилятором.

Особенно целесообразен выбор этого препарата для миоплегии при длительных операциях.

Наркозы, где использовались мышечные миелорелаксанты:

- ЭТН (многокомпонентная анестезия на основе закиси азота или Севорана в сочетании с транквилизаторами и анальгетиками);
- Комбинированная анестезия с ингаляционным анестетиком Севоран и эпидуральная анестезия;
- ЭТН (закись азота + НЛА).

Возраст пациентов от 20 до 87 лет. Масса тела больных от 40 до 140 кг. Продолжительность оперативных вмешательств от 30 мин до 8 часов. 50% больных имеют выраженную сопутствующую патологию.

Начальная доза - 70-85 мкг/кг

При интубации на фоне сукцинилхолина - 40-50 мкг/кг

Поддерживающая доза - 10-15 мкг/кг.

Длительность нейромышечного блока после повторных доз составила от 30 до 60 минут при ЭТН и от 30 до 120 минут при комбинированной анестезии. Восстановление нейромышечного блока после введения Эсмерона самое предсказуемое (10-15 мин.)

В процессе применения Веро-пипекурония не наблюдалось аллергических реакций и других побочных проявлений воздействия препарата. По завершению операции сроки экстубации составили от 10 до 60 минут. Декураризация не проводилась ни в одном случае.

Таким образом, веро-пипекуроний имеет ряд преимуществ перед всеми используемыми миорелаксантами – это профиль безопасности, по которому он

превосходит такие препараты, как: тракриум, норкурон, нимбекс; а также цена, наилучшая среди всех препаратов.

М.В.Тюякпаев, Е.В.Миронова, М.Н.Боликов

ГУЗ «Областной онкологический диспансер», Пенза

ОДНОЛЕГОЧНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ В ТОРАКАЛЬНОЙ ОНКОЛОГИИ

Актуальность: обеспечение безопасной адекватной вентиляции легких при традиционных торакальных операциях у онкологических больных остается одной из главных проблем при проведении анестезии. Зачастую успех всех операций зависит от того насколько адекватно проводится поддержание газообмена.

Задачи исследования: проанализировать методику однолегочной вентиляции легких с помощью раздельной интубации легких при торакальных операциях.

Особенности, сложности, осложнения.

Показания для однолегочной вентиляции в торакальной хирургии при традиционных общеизвестны. В торакальной онкохирургии они дополняются следующими моментами:

1. В необходимости выполнения медиастенальной лимфодиссекции;
2. Адекватными условиями для наложения пищеводно-кишечного или пищеводно-желудочного анастомоза;
3. Для обеспечения онкологически адекватной мобилизации пищевода;
4. Для обеспечения выполнения комбинированных трахеобронхопластических и ангиопластических операций.

В отделении анестезиологии-реанимации Пензенского ООД накоплен 18-летний опыт работы с больными торакального профиля в вопросах анестезиологического обеспечения, а также в одном из главном ее разделе – проблеме однолегочной вентиляции легких.

За последние 3 года проведен анализ 528 анестезий у торакальных больных требующих однолегочной вентиляции легкого при выполнении бронхопластических операций – 8, пневмонэктомии (с вариантами ангиопластики)– 125, резекции легких – 204, операций на пищеводе – 55, средостении – 36, торакопластических операций – 15, диагностические торакотомии – 57 и других операций – 28. Процент анестезий с однолегочной вентиляцией в торакальной хирургии составил 75%. Мужчин – 380, женщин -148. По возрасту: до 40 лет – 45, с 41 до 50 – 75, с 51 до 60 – 207, с 61 до 70 155, старше 71 – 46 пациентов.

Однолегочная вентиляция предполагает интубацию, при которой можно обеспечить независимое функционирование каждого легкого.

Для изоляции легких в своей практике мы используем, как правило, двухпросветные трубки, либо одноканальные трубки малого диаметра. Использование одноканальной трубки возможно при условии проведения ее дисталь-

нее кия трахеи. Преимущество двухпросветной трубки - в наличии отдельного канала для каждой стороны. При этом становится возможным независимая вентиляция легких. При необходимости – раздельное отсасывание мокроты, а также прямое исследование любого из легких при помощи ФБС. Наличие наружного открытого отверстия дистальнее места пережатия любого канала позволяет выпускать воздух из противоположного легкого.

В своей практике мы используем двухпросветные трубки типа Carlins (Ruch) с крючком для захвата кия трахеи и трубки типа Robertshaw без крючка (различных фирм). Оба вида трубок имеют размеры 41, 39, 37, 35 French (F) соответственно внутренний размер равен 6,5; 6; 5,5; 5.

Особенности установки двухпросветных трубок.

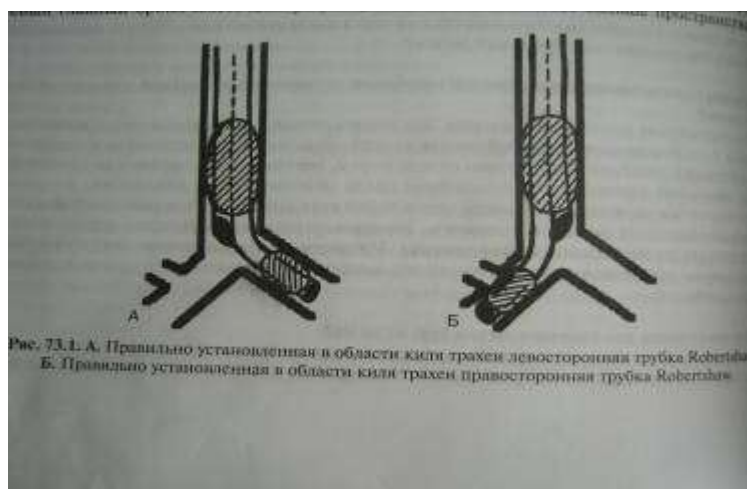


Рис. 73.1. А. Правильно установленная в области кия трахеи левосторонняя трубка Robertshaw. Б. Правильно установленная в области кия трахеи правосторонняя трубка Robertshaw.

Из-за небольшой длины правого главного бронха, установка правосторонней двухпросветной трубки имеет свои трудности. Манжетка такой трубки может смещаться в пределах одного сантиметра и закрывать устье правого верхнедолевого бронха. Левосторонняя трубка пригодна для работы на любой стороне. Исключение составляет случаи, когда левый главный бронх вовлечен в патологический процесс и на нем самом проводится вмешательство. Перед прошиванием бронха трубка подтягивается и используется как однопросветная. Те же самые анатомические проблемы исключают применение правосторонней трубки плюс сложности в обеспечении вентиляции верхней доли правого легкого.

Двухпросветная трубка снабжена специальным проводником, который придает ей жесткость и облегчает интубацию трахеи. Из-за больших размеров трубки, а также при наличии крючка, перед ее введением необходимо смазывать специальной мазью. Если ввести слишком узкую трубку, то для проведения адекватной ИВЛ потребуется чрезмерное раздувание манжетки, что увеличивает риск повреждения стенки трахеи или бронха. Раздувание манжетки трахеального канала требует 6-8 мл воздуха, бронхиального канала 2-3 мл. Из-за угрозы разрыва трахеи или главного бронха продвижение трубки вперед и удаление ее нельзя форсировать.

Правильность положения двухпросветной трубки.

Правильно установленная трубка при условии раздувания обеих манжеток, позволяет вентилировать легкие раздельно. Правильность установки подтверждается аускультацией и наблюдением за экскурсией грудной клетки. Если бронхиальный канал перекрыт, то на соответствующей стороне дыхательные шумы и движения грудной стенки будут минимальны. При перекрытии трахеального канала все будет наоборот. Абсолютно точно правильность положения трубки можно подтвердить или опровергнуть с помощью ФБС или осмотром легких при открытой грудной клетке. Стандартный взрослый бронхоскоп имеет наружный диаметр 4,9 мм, он легко входит в любой канал двухпросветной трубки до 37 размера.

Режимы вентиляции.

Большинство анестезиологов устанавливают при однологочной вентиляции легких приблизительно тот же дыхательный объем, что и при вентиляции обоих легких, около 8-10 мм на кг. Большие дыхательные объемы увеличивают давление в дыхательных путях и сосудистое сопротивление, а это может увеличивать рост шунта. Меньшие дыхательные объемы могут создавать благоприятные условия для образования ателектазов в вентилируемом легком. Частота дыхания настраивается так, чтобы поддерживать $p\text{CO}_2$ около 40 мм р.ст. FiO_2 устанавливают равным 0,8 – 1,0 обеспечивая наибольшую степень защиты от гипоксии.

Большинство торакальных операций выполняется в положении на боку, при этом оперируемое легкое располагается на верху и не вентилируется. Сохраняющийся в нем кровоток образует шунт, способствующий гипоксии. Существует несколько способов снижающих кровоток из вышележащего легкого: ручное коллабирование легкого в ходе операции, хирургическая перевязка кровеносных сосудов. Благодаря этим действиям происходит снижение шунта с 50 до 30%. Нижележащее легкое также испытывает физиологические изменения, связанные с уменьшением его объема. При переходе на однологочную вентиляцию $p\text{O}_2$ обычно существенно снижается. Первое, что надо сделать, повысить дыхательный объем (10 мм на кг). С помощью ФБС определить правильность положения трубки, повысить FiO_2 до 1,0, установить ПДКВ +5 для нижележащего легкого, установить непрерывное положительное давление (НПД) около 5 см H_2O для вышележащего невентилируемого легкого. Если при этом гипоксия не купируется перейти на вентиляцию обоих легких.

Если предполагается продолжение ИВЛ в послеоперационном периоде, то двухпросветная трубка заменяется на обычную. С заменой двухпросветной трубки можно повременить в случаях трудной предшествующей интубации, у больных с отеком дыхательных путей из-за возможной потери контроля над проходимостью дыхательных путей.

Наблюдаемые особенности, осложнения, технические проблемы при двухпросветной интубации за 3 года: Неудавшаяся интубация – 1, многократные интубации – 4, миграция трубки в ПГБ – 1 приведшая к неадекватной вентиляции, неполное разделение – 14, разрыв манжетки связанный с ее прошива-

нием – 11, неадекватная однолегочная вентиляция, требующая переинтубации на одноканальную трубку – 4.

Выводы:

1. Однолегочная искусственная вентиляция через двухпросветную трубку создает идеальные условия для оперирующего хирурга: при операциях на органах грудной клетки при выполнении онкологический операций;
2. Анестезиологом осуществляется полный контроль над проходимостью дыхательных путей от начала и до конца операции;
3. Необходимым условием для проведения однолегочной вентиляции является наличие современного наркозно-дыхательного оборудования, расходных материалов, а также мониторинг газов крови;
4. Анестезию должен проводить врач с высокой квалификационной категорией, имеющий достаточный опыт работы в торакальной хирургии.

В.Х.Шаринова

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкент, Узбекистан*

ПРЕВЕНТИВНАЯ АНАЛГЕЗИЯ НЕСТЕРОИДНЫМИ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ В КОНЦЕПЦИИ МУЛЬТИМОДАЛЬНОЙ АНАЛГЕЗИИ

Мультимодальный подход к анестезиологическому обеспечению защиты пациента от боли в хирургии в настоящее время занял прочные позиции в практической анестезиологии. Большое количество публикаций в мировой литературе последнего десятилетия посвящено оценке различных компонентов мультимодальной защиты пациента: НПВС, опиоидные анальгетики, регионарные блокады.

Внедрение принципа мультимодальной аналгезии дает ощутимый экономический эффект за счет сокращения сроков пребывания в клинике, в первую очередь в отделении реанимации и интенсивной терапии, ранней реабилитации и активизации пациента, а также снижение частоты послеоперационных осложнений.

Цель исследования: Оценка эффективности мультимодальной аналгезии с применением НПВС - кетонала в сочетании с опиоидными анальгетиками в профилактике и лечении послеоперационной боли.

Материал и методы: Исследования выполнены у 30 больных, возраст которых составил от 18 до 74 лет, перенесших оперативные вмешательства преимущественно на органах брюшной полости. Больные разделены на 2 группы в зависимости от применяемой премедикации: 1-ю группу (контрольную) составили 15 человек, 2-ю группу (основную) составили 15 человек. Больным 1-й группы назначалась стандартная премедикация. Во 2-й группе больных ке-

тонал применялся по принципу «pre-emptive analgesia», внутривенно болюсно за 10 мин до начала индукции в общую анестезию в дозе 100 мг. Общую анестезию проводили по общепринятой методике. В основной группе для соблюдения концепции мультимодальной анальгезии применялся кетамин как антагонист NMDA-рецепторов в дозе 0,8 мг/кг/час, который повышает анальгетический эффект опиоидов. Сравнивали течение анестезии в обеих группах, проводили непрерывный мониторинг АД, ЧСС, ЭКГ, SaO₂ по монитору фирмы Nikon Kohden (Япония). Оценка влияния вегетативной нервной системы на организм во время стресса определялась по методике Баевского Р.М. Эти исследования проводились на этапах: после премедикации, после индукции, в травматичный момент операции, в момент окончания операции, в послеоперационном периоде. Регистрировали время появления послеоперационной боли и начала послеоперационного обезболивания, проводили учет доз анальгетиков периферического действия и наркотических анальгетиков. В послеоперационном периоде обезболивание в основной группе продолжали кетоналом, при необходимости добавляли наркотический анальгетик, в контрольной группе послеоперационное обезболивание проводилось наркотическими анальгетиками. Эффективность послеоперационного обезболивания оценивали по визуально – аналоговой шкале (ВАШ), шкале позиционного дискомфорта (ШПД), шкале вербальных оценок (ШВО).

Результаты исследования: На 1-этапе исследования у всех больных показатели гемодинамики были близкие к нормальным величинам. На 2-этапе наши исследования выявили некоторое повышение АД и ЧСС в контрольной группе. В травматичный момент операции данная тенденция сохранялась. Оценка изменений показателей вегетативного статуса больных на всех этапах исследования также выявила некоторые различия в исследуемых группах. Так, в травматичный момент операции показатели ВНС свидетельствовали о большем преобладании влияния симпатического тонуса регуляции в контрольной группе, чем в основной, где тонус регуляции соответствовал нормотонии, что свидетельствовало об адекватности анестезиологической защиты в основной группе. Качество послеоперационного обезболивания в основной группе было также лучше, и вегетативный тонус регуляции соответствовал нормотонии. В контрольной группе отмечено преобладание влияния симпатического отдела вегетативной нервной системы, напряжение регуляторных систем и механизмов адаптации. Субъективная оценка эффективности послеоперационного обезболивания выявила интенсивность болевого синдрома у больных контрольной группы в отличие от основной.

Выводы:

1. Применение кетонала в премедикации в дозе 100 мг, а также кетамина в базис анестезии в дозе 0,8 мг/кг способствует более гладкому течению операции с минимальным напряжением симпатического тонуса вегетативной нервной системы.

2. Обезболивание в послеоперационном периоде кетоналом в дозе 300 мг в сутки способствует уменьшению потребности в наркотических анальгетиках в 3 раза.
3. Профилактика послеоперационной боли с применением концепции мультимодальной анальгезии уменьшает риск развития побочных явлений, характерных для наркотических анальгетиков, и таким образом увеличивает уровень безопасности больного, улучшает качество течения послеоперационного периода.

В.Х.Шарипова

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкент, Узбекистан*

ПРИМЕНЕНИЕ ПРИНЦИПА МУЛЬТИМОДАЛЬНОЙ АНАЛГЕЗИИ ПРИ ТРАВМАТИЧНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

В свете современных представлений анальгезия может быть достигнута благодаря многофакторному воздействию на формирование периферического ответа на повреждение (трансдукция), подавление болевого возбуждения (трансмиссия) и влияния на его проведение (модуляция). Необходимо также устранение психоэмоционального субъективного ощущения, воспринимаемого как боль (перцепция).

Главной задачей практической анестезиологии является адекватная защита пациента на протяжении всего периоперативного периода. Сегодня у анестезиологов реально появились предпосылки к формированию многоуровневого обезболивания с применением антиноцицептивных средств системного и периферического действия. Такой путь представляется наиболее перспективным, так как позволяет добиться не только желаемых результатов, используя минимальные дозы препаратов или их комбинации, но и значительно уменьшить депрессивное влияние препаратов на основные системы жизнеобеспечения оперированного организма.

Цель исследования: Оценить эффективность и безопасность опиоидной моноанальгезии и мультимодального обезболивания пациентов с применением эпидуральной анальгезии бупивакаином в сочетании с НПВС в послеоперационном периоде.

Материалы и методы: В исследование включены 40 пациентов, 60% которых оперированы на толстой кишке (n=24), у 20% были выполнены вмешательства в гепатобилиарной зоне (n=8), 13% были выполнены операции на желудке (n=5), и 8% перенесли различные варианты пластики передней брюшной стенки (n=3).

В зависимости от метода анестезии и послеоперационного обезболивания пациенты были разделены на две группы. В первую группу (n=20) вошли пациенты, которым проведена стандартная общая анестезия с применением ингаляционного анестетика энфлюран с наркотическим анальгетиком фентанилом в до-

зе 5 мкг/кг/час. В послеоперационном периоде этой группе пациентов после восстановления адекватного сознания обезболивание проводилось наркотическими анальгетиками. Вторую группу (n=20) составили пациенты, которым общая анестезия проводилась в сочетании с эпидуральным обезболиванием раствором 0,5% бупивакаина. В послеоперационном периоде этой группе больных применялся мультимодальный подход к обезболиванию. С этой целью применялся нестероидный противовоспалительный препарат кетонал по 200 - 300 мг/сут и эпидуральная инфузия 0,25% раствора бупивакаина. Оценка боли проводилась по визуально-аналоговой шкале сразу после экстубации трахеи и через 1, 4, 12 и 24 часа от начала обезболивания. Адекватным обезболивание признавалась при уровне боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) менее 3 баллов в покое и 4 при кашле. При неэффективности применяемых схем обезболивания вводились опиоидные анальгетики парентерально "по показаниям".

Результаты: У пациентов первой группы после экстубации трахеи отмечался выраженный болевой синдром $5,1 \pm 2,2$ балла по ВАШ в покое и $6,77 \pm 1,88$ баллов в движении, в то время как у пациентов, обезболивание которым началось на фоне действия анестезии отмечалась менее выраженная боль сразу после экстубации трахеи – $2,2 \pm 0,8$ и $3,7 \pm 0,7$ мм соответственно. В дальнейшем на протяжении первых суток у пациентов первой группы, а у пациентов второй группы – в течение 3 суток поддерживались адекватные показатели обезболивания. В группе, где применялся мультимодальный подход к обезболиванию, отмечалась стабильность гемодинамических показателей, соответственно удовлетворительность показателей глюкозы и кортизола, а также кислотно-основного состояния. Пациенты с моноопиоидной аналгезией характеризовались нестабильностью гемодинамических показателей, кортизола, глюкозы и кислотно-основного состояния на высоте ощущения боли. Дополнительное обезболивание пациентам первой группы требовалось чаще, чем пациентам второй (10 и 1 пациент соответственно, $p \leq 0,05$), средняя суточная доза промедола в группе с моноаналгезией опиоидами была выше, чем в группе с мультимодальной аналгезией. Расход местного анестетика за сутки на фоне применения кетонала снижался. Осложнений со стороны жизненно важных функций организма ни в одной группе зафиксировано не было.

Заключение. Таким образом, мультимодальная аналгезия позволяет эффективно купировать болевой синдром в послеоперационном периоде, при этом требуя меньшего расхода местного анестетика, а также существенно снижая необходимость в дополнительном применении опиоидов.

Внедрение принципа мультимодальной аналгезии дает ощутимый экономический эффект за счет сокращения сроков пребывания в клинике, в первую очередь в отделении реанимации и интенсивной терапии, ранней реабилитации и активизации пациента, а также снижения частоты послеоперационных осложнений.

РАЗДЕЛ III

ВОПРОСЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ТОКСИКОЛОГИИ, РЕАБИЛИТАЦИИ И ОБРАЗОВАНИЯ

***Е.Н.Лужников - Лауреат Государственной премии СССР и премии Правительства РФ, Заслуженный деятель науки РФ, академик РАМН,
доктор медицинских наук, профессор***

НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, Москва

КОРРЕКЦИЯ ЭНДОТОКСИКОЗА ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ НА ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИИ

За последние годы при неотложных состояниях большое внимание уделяется синдрому эндотоксикоза, поскольку его развитие является одним из основных осложнений критических состояний различной этиологии проявляющийся даже на этапе реабилитации.

Цель исследования - оценка возможностей коррекции эндогенной интоксикации при отравлениях психофармакологическими средствами и прижигающими жидкостями на этапе реабилитации.

Материалом настоящего исследования послужили наблюдения над 27 больными, поступившими в Московский городской Центр лечения острых отравлений НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского, из них у 16 имели место отравления психофармакологическими средствами, а у 11 - прижигающими жидкостями. Течение заболевания при отравлениях психофармакологическими средствами осложнилось дыхательными нарушениями при развитии пневмонии или венозного застоя в легких, а при отравлениях прижигающими жидкостями - постожоговыми язвами или Рубцовыми деформациями пищевода и желудка.

Контрольная группа включала 25 больных: 12 с отравлениями психофармакологическими средствами, которым проводили только лазерную немотерапию, а 13 - с отравлениями прижигающими жидкостями, где использовали консервативную терапию.

Изучение эндотоксикоза при острых отравлениях химической природы показало, что у больных без проявлений острой печеночно-почечной недостаточности, он чаще всего обнаруживается с помощью лабораторных данных, к наиболее характерным из которых относятся изменения таких общеизвестных показателей, как лейкоцитарный индекс интоксикации, индекс сдвига нейтрофилов, СОЭ и адаптационная реакция организма, оцениваемая методом Гаркави по относительному содержанию лимфоцитов в крови.

Особенность течения эндотоксикоза при наиболее частых отравлениях психофармакологическими средствами и прижигающими жидкостями состоит в том, что он может проявляться на заключительном - реабилитационном этапе,

особенно в случаях осложненного течения острых отравлений, что сопровождается значительным увеличением сроков госпитализации.

Лечение в реабилитационном (госпитальном) отделении городского токсикологического Центра начинается после окончания общереанимационных и детоксикационных мероприятий, направленных на устранение этиологического фактора. При этом, помимо традиционной фармакотерапии, мы активно используем немедикаментозные лечебные мероприятия в виде лазерной гемотерапии, гипербарической оксигенации и др.

При отравлениях психофармакологическими средствами использовали внутривенное лазерное облучение крови [с помощью аппарата «АЗОР-ВЛОК»] мощностью 1,5 мВт и продолжительностью 60 мин в комбинации с внутривенным капельным введением мексидола, а при отравлениях прижигающими жидкостями - внутривенное капельное введение мексидола и гипербарическую оксигенацию при давлении 0,4-0,6 избыточных атмосфер в течение 40 мин. курсами по 10 сеансов у каждого больного.

Эффективность лечения оценивали по динамике упомянутых выше маркеров эндотоксикоза. Исходные значения лейкоцитарного индекса интоксикации во всех группах больных были увеличены в 3,5-6,5, а индекс сдвига нейтрофилов - в 1,8- 3,5 раза. СОЭ ускорялась в 1,5-3 раза, а содержание лимфоцитов в крови при этом колебалось от 5 до 17%, то есть находилось в зоне.

Как видно, при отравлениях психофармакологическими средствами на фоне лазерной гемотерапии и введения мексидола к 5-7-м суткам лейкоцитарный индекс интоксикации по отношению к исходному снизился в 2, а индекс сдвига нейтрофилов - в 1,9 раза. В контрольной группе лейкоцитарный индекс интоксикации снижался только в 1,6 раза.

СОЭ в основной группе замедлялось в 1,9 раза, тогда как в контроле она, напротив, значительно ускорялась - в 1,7 раза.

Относительное содержание лимфоцитов в крови на фоне лазерной гемотерапии и введения мексидола увеличивалось в 1,5 раза, а в контрольной группе оно оказалось менее 20 %, оставаясь в зоне стресса.

При отравлениях прижигающими жидкостями на фоне гипербарической оксигенации и введения мексидола к 5-7-м суткам лейкоцитарный индекс интоксикации по отношению к исходным данным устойчиво снижался - в 7 раз, до 15-20-х суток существенно не изменяясь. В контрольной же группе лейкоцитарный индекс интоксикации к 5-7-м суткам снижался только в 2 раза.

Как видно на следующих рисунках, индекс сдвига нейтрофилов и СОЭ в эти сроки практически не изменялись, оставаясь существенно ниже, чем в контрольной группе.

На фоне гипербарической оксигенации и введения мексидола относительное содержание лимфоцитов в крови в основной группе за сроки наблюдения увеличивалось в 4,4 раза, к 5-7-м суткам превысив 25% и достигнув зоны тренировки, тогда как в контрольной группе оно оставалось в зоне стресса (менее 20%). (по методу Гаркави). Как видно, лечение,

применяемое в основной группе, при отравлениях ПФС сопровождалось заметным сокращением сроков разрешения пневмоний, а при отравлениях прижигающими жидкостями - сокращением пребывания больных в стационаре, в обоих случаях - почти в 1,3 раза.

Таким образом, комплексное лечение отравлений психофармакологическими средствами и прижигающими жидкостями в указанном выше составе на реабилитационном этапе приводит к ускорению снижения уровня эндотоксикоза. При отравлениях психофармакологическими средствами это прежде всего связано с благоприятными изменениями гемореологической картины за счет качественно иных сдвигов СОЭ в виде ее значительного замедления в основной группе по сравнению с существенным возрастанием в контрольной. В то же время при отравлениях прижигающими жидкостями в основной группе наблюдается преимущественное уменьшение лейкоцитарного индекса интоксикации, более чем в 3 раза заметное по сравнению с контрольной, что свидетельствует также о возможности действенной коррекции иммунного статуса.

В целом же, как видно, необходимо дальнейшее усовершенствование реабилитационной терапии путем поиска вариантов комплексного применения указанных выше методов лечения, более эффективных в плане устранения эндотоксикоза.

Е.В.Гриднева, Б.Г.Искендеров, О.Н.Сисина, Т.Н.Белугина, Л.Д. Атякшева

ГОУ ДПО ПИУВ Росздрава, Пенза

ВЫБОР РАЦИОНАЛЬНЫХ КОМБИНАЦИЙ ДИУРЕТИКА И АНТАГОНИСТОВ КАЛЬЦИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Цель работы: сравнить антигипертензивный и кардиогемодинамические эффекты комбинаций индапамида (Арифона) с амлодипином (кардилопином) и верапамилом ретард (изоптином СР) у больных артериальной гипертензией (АГ) I-II степени при 8-недельной терапии.

Материал и методы. Обследовали 37 больных (20 мужчин и 17 женщин) в возрасте от 43 до 65 лет (средний возраст – $52,5 \pm 2,2$ года). Из них у 12 больных диагностировали I степень АГ и у 25 – II степень. При I степени АГ показанием к комбинированной терапии являлся сердечно-сосудистый риск III и IV степени. Больные были рандомизированы на 2 сопоставимые группы. В 1-й группе (18 больных) назначали комбинацию Арифона и кардилопина в дозе 10-20 мг/сут., во 2-й группе (19 больных) - Арифона и изоптина СР в дозе 120-240 мг/сут. До и после лечения больным проводили доплер-эхокардиографию и суточное мониторирование АД (СМАД). У 18 больных выявлен тип диппер, у 12 – нон-диппер, у 3 – найт-пикер и у 4 – овер-диппер.

Результаты исследования. На фоне лечения у всех больных с I степенью АГ нормализовалось АД (ниже 140/90 мм рт.ст.). У больных со II степенью АГ

терапия с переносимыми дозами препаратов в 1-й группе нормализовала АД в 82,9% случаев и во 2-й группе – в 85,7% случаев. Кроме того, в 1-й группе среднесуточные величины систолического и диастолического АД (САД, ДАД) снизились на 35 ± 4 и 13 ± 2 мм рт.ст. соответственно ($p < 0,01$), а во 2-й группе – на 31 ± 3 и 12 ± 2 мм рт.ст. соответственно ($p < 0,01$). Показатели индекса времени (ИВ) нагрузки САД и ДАД за сутки в сравниваемых группах снизились в 2,5-3 раза и в 1-й группе составили 28 ± 2 и $23 \pm 2\%$ соответственно, во 2-й группе – 30 ± 3 и $21 \pm 2\%$ соответственно. В 1-й группе ЧСС по сравнению с исходным значением изменилась незначительно: от -5 до $+7$ уд/мин. Однако во 2-й группе у всех больных наблюдалось уменьшение ЧСС на 5-15 уд/мин и в среднем - на 14,3% ($p < 0,01$). В 1-й группе нормализация суточного профиля АД отмечалась в 66,7% случаев и во 2-й группе – в 73,7% случаев.

Выявлены различия в группах в зависимости от типа кровообращения. Так, в 1-й группе выраженные изменения показателей кардиогемодинамики отмечены у больных с эу- и гипокINETическими типами. При исходно сниженной насосной функции сердца достоверно увеличились показатели УИ, СИ и ФВ: в среднем на 16,5; 15,5 и 12,4% соответственно ($p < 0,05$). Изменения ЧСС были незначительны (от -7 до $+4$ уд/мин). Снижение ОПСС по сравнению с гиперкинетическим типом достоверно и составило в среднем 21,1% ($p < 0,001$). Также достоверно уменьшились размеры ЛЖ – КСО и КДО: на 12,9 и 9,1% соответственно ($p < 0,05$). В результате объемной разгрузки ЛЖ достоверно уменьшился ИММЛЖ: с $178,2 \pm 5,7$ до $160,7 \pm 5,4$ г/м² ($p < 0,05$).

Во 2-й группе, выраженная динамика показателей отмечена при гиперкинетическом типе. При этом достоверно уменьшилась ЧСС на 14 ± 2 уд/мин ($p < 0,01$). За счет уменьшения ЧСС и УИ (в среднем на 17,1%; $p < 0,01$) достоверно снизился СИ (с $3,37 \pm 0,12$ до $2,71 \pm 0,11$ л/мин/м²; $p < 0,001$), а также уменьшилась ФВ (с $66,8 \pm 2,3$ до $60,1 \pm 2,1\%$; $p < 0,05$). Несмотря на уменьшение сердечного выброса, ОПСС снизилось с $1401,8 \pm 50,7$ до $1220,8 \pm 45,7$ дин•с•см⁻⁵ ($p < 0,05$). В результате, достоверно уменьшились САД и ДАД на 21,3% и 16,9% соответственно. При эу- и гипокINETическом типах показатели УИ, СИ, ФВ и Vcf изменились незначительно ($p > 0,05$). Однако показатели САД, ДАД и ОПСС снизились достоверно.

Известно, что нарушение диастолического кровенаполнения ЛЖ. нередко предшествует развитию ГЛЖ и сердечной недостаточности. Поэтому важно изучение влияния комбинаций индапамида с верапамилом ретард и амлодипином на показатели ТМДП и тем более, эффекты изучаемых антагонистов кальция различаются. Диастолическую дисфункцию ЛЖ (ДДЛЖ) диагностировали у 91,9% больных, из них у 58,8% больных выявлен I тип, у 14,7% – II тип (псевдонормальный) и у 26,5% – III тип (рестриктивный).

Изучение динамики показателей ТМДП на фоне лечения показало наличие различий в зависимости от типа ДДЛЖ. Так, в 1-й группе, наиболее выраженные сдвиги показателей ТМДП отмечены у больных с III типом ДДЛЖ. В частности, показатели Ve и Ve/Va уменьшились в среднем на 17,3% ($p < 0,01$) и 24,6% ($p < 0,001$) соответственно, приближаясь к нормативным величинам. По-

казатели V_a , ВИВР и Тзам., наоборот, увеличились в среднем на 18,2; 10,8 и 11,1% соответственно. Также достоверно снизились показатели КДО, КСО и ЛП. Необходимо отметить, что у больных со II типом ДДЛЖ в 1-й группе достоверно изменились скоростные показатели ТМДП – V_e и V_a , а во 2-й группе – преимущественно временные показатели (ВИВР, Тзам.). Однако выраженность этих изменений уступали таковой у больных с I и III типами ДДЛЖ в соответствующих группах больных.

Во 2-й группе более выраженные изменения показателей ТМДП отмечены у больных с I типом ДДЛЖ. При этом показатели V_a , ВИВР и Тзам. достоверно уменьшились в среднем на 17,8; 23,4% и 14,6% соответственно. Наоборот, показатели V_e и V_e/V_a увеличились в среднем на 18,7% ($p<0,01$) и 41,4% ($p<0,001$) соответственно. При III типе ДДЛЖ и на фоне урежения ЧСС (в среднем на 13,4%; $p<0,05$) достоверно увеличились ВИВР и Тзам. в среднем на 15,4% ($p<0,01$) и 13,5% ($p<0,05$) соответственно.

Таким образом, комбинация индапамида с верапамилом ретард предпочтительна при гиперкинетическом типе кровообращения, циркадиальных ритмах АД нон-диппер и найт-пикер и I типе ДДЛЖ. Комбинация индапамида с амлодипином имеет преобладающий эффект при эу- и гипокинетическом типах кровообращения и II-III типе ДДЛЖ.

В.Г.Косенко, М.Г.Погодина, Н.А.Косенко

ФПК и ППС ГКМУ, Краснодар

ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ УРГЕНТНОЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПСИХОЛОГО-ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ЛИЦАМ, ПОСТРАДАВШИМ В РАЗЛИЧНЫХ ЧС НА ТЕРРИТОРИИ КРАСНОДАРСКОГО КРАЯ

Учащение случаев возникновения чрезвычайных ситуаций, обусловленных ростом террористической активности и частоты возникновения природных катастроф, ставит перед специалистами, участвующими в осуществлении помощи пострадавшим, задачу выработки подходов и тактических принципов организации наиболее эффективных форм ургентного психолого-психотерапевтического вмешательства.

Нами проанализирован опыт работы за последние 5 лет в различных чрезвычайных ситуациях, имевших место на территории Краснодарского края и повлекших массовое трагическое вовлечение местных жителей (в их числе крупные авиа- и железнодорожные катастрофы, наводнения, а также несчастный случай, повлекший гибель (утопление) детей на Ейской косе), в которых принимали участие специалисты бригад специализированной психиатрической и психотерапевтической помощи ГУЗ «Специализированная клиническая психиатрическая больница №1» Департамента здравоохранения Краснодарского края.

Было выявлено, что характер психического реагирования определяется:

1) неожиданностью и степенью разрушительного действия фактора, приведшего к развитию данной ЧС,

2) личностной значимостью для пострадавших и членов их семей текущей ситуации, степенью ее обратимости (необратимости) и наличием соответствующих психологических ресурсов в каждом конкретном случае,

2) своевременностью и качеством организации помощи административного и социального характера, в том числе непосредственным наличием представителей органов управления в очагах ЧС.

Среди средств психолого-психотерапевтического воздействия по своей актуальности на первое место выходят такие средства терапевтического взаимодействия, которые создают условия для максимального эмоционального отреагирования лицам, пострадавшим в данном чрезвычайном событии. От психологов и врачей требуются практические навыки и достаточно высокая степень толерантности, создающая возможность создания адекватного контейнирования, носящего, как правило, телесно-вербальный характер. Среди взрослого контингента в случаях потери близких на первый план выступает индивидуальная работа, учитывающая специфику каждого конкретного случая. При развитии природных и техногенных катастроф актуальным также является проведение дебрифинга пострадавших, проводимого в ближайшие сутки после развития ЧС. Среди детско-подросткового контингента предпочтительной является терапия, использующая различные невербальные возможности отреагирования через тело (телесно-двигательная терапия, танец), и различные возможности изобразительного отреагирования (рисунок о пережитом, своих чувствах или просто абстрактное рисование, продолжающееся до купирования психоэмоционального напряжения). Предпочтение отдается групповым формам работы, не исключающим дополнительное индивидуальное взаимодействие.

Наш опыт работы с пострадавшими при ЧС показывает, что следовые проявления душевного дискомфорта сопровождают таких лиц, как правило, на протяжении 2,5-3-х лет. Выраженность этих проявлений коррелирует не только с медико-типологическими критериями, характеризующими ту или иную личность, но и с окружающей их микро- и макро-социальной ситуацией.

Р.И.Кувакова, Г.В.Пугачев

МУЗ ПГКБСМП им. Г.А.Захарьина, Пензы

ОТРАВЛЕНИЕ КУРИТЕЛЬНЫМИ СМЕСЯМИ

В 2009 году в России резко возросло употребление населением разнообразных курительных и ароматизирующих смесей, именуемых в быту «СПАЙ-САМИ».

Курительная смесь «СПАЙС» содержит в своем составе синтетические каннабиноиды, поэтому после ее употребления развивается картина, сходная с действием гашиша или анаши, У некоторых больных отмечались проявления, сходные с действием LSD, однако выраженные слабее.

Первый больной с отравлением курительной смесью в отделение токсикологии поступил в августе 2009 года. Всего за медицинской помощью в 2009-2010 годах обратилось 84 человека. Анализ больных показал следующее:

1. Возраст пациентов не превышает 40 лет. Превалируют больные возрастной группы от 21 до 25 лет, их численность составила 34% (29 чел). Детей в возрасте от 12 до 17 лет было человек (21%).

2. Среди больных превалируют мужчины (86%).

3. Практически все больные принимали курительную смесь с одурманивающей целью, предполагая, какой результат должны получить. В двух случаях отравление носило групповой характер (по 2-3 человека)

4. Длительность употребления курительной смеси у большинства была однократной, только трое больных сообщили, что курили данные смеси длительно (от 1 до 8 месяцев).

5. 19 пациентов (25%) при поступлении находились в состоянии алкогольного опьянения. Один из пациентов сочетал курение с приемом энергетических напитков.

В клинической картине поступивших больных выявлены следующие особенности:

1. У всех больных наблюдались нарушения со стороны функционирования центральной нервной системы в виде дезорганизации психической деятельности с разнообразной психической симптоматикой. Так у 78 (65,3%) больных в клинической картине превалировало возбуждение с наличием зрительных и слуховых галлюцинаций, у 24 (28 %) больных галлюцинации носили устрашающий характер, многие отмечали страх смерти. У остальных больных в клинической картине превалировали заторможенность, оглушение, сонливость.

Большинство больных были дезориентированы в месте, времени, окружающих людях. Некоторые из них отмечали калейдоскопическую смену зрительных образов: цветных пятен, полос, искаженных предметов, букв и цифр. Несколько пациентов отмечали появление чувства невесомости тела с переносом его в иные миры (космос, рай, ад), возможности видеть себя как-бы со стороны.

Необходимо отметить быструю смену настроения от легкой дурашливости до выраженной агрессивности с отсутствием контроля над своими действиями и поступками.

2. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы проявлялись наличием тахикардии у всех больных (90 - 120 ударов в минуту). В 43% случаев отмечалось повышение артериального давления (максимально до 180/90 мм.рт.ст.), в трех случаях отмечалась артериальная гипотония (максимально до 80/40 мм.рт.ст.).

3. Общее воздействие проявлялось наличием у всех больных бледных кожных покровов, расширенных зрачков. Практически все отмечали наличие головной боли, головокружения, тошноты, у некоторых отмечалась рвота, выраженная общая слабость.

Для проведения детоксикации использовалась инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами, по необходимости использовались седативные средства. Улучшение состояния у большей части больных наблюдалось через несколько часов (в пределах 6 часов).

Таким образом, курительные смеси типа «СПАЙС» при курении у больных вызвали галлюциногенный эффект, сопровождающийся как стимулирующим, так и седативным действием, сочетающийся с нарушением деятельности вегетативной нервной системы и сердечно-сосудистой системы.

М.П.Куприянов, К.А.Пресняков

МУЗ ПГКБСМП им. Г.А. Захарьина, Пенза

К РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ РАКА ЛЕГКИХ

Рак легких вышел в последнее время на первое место среди внутренних болезней, приводящих к летальности. При этом в абсолютных цифрах данное страдание неумолимо увеличивается. Многие исследователи связывают нарастание заболевания раком легких с курением, загазованностью, запыленностью рабочего места. В тоже время благодаря рутинному применению эзофагогастродуоденоскопии снизился процент осложнения язвенной болезни и запущенных форм рака желудка, который долгое время был на первом месте в онкологии. В 75% случаев рак легких по сводным данным возникает в долевым и сегментарных бронхах. В 25% в более мелких периферических бронхах. В крупных бронхах долевым сегментарный рак легких растет в просвет бронха и считается центральным раком. Эндоскопически он представлен в виде полиповидного инфильтрата, или муфтообразного сужения просвета бронха. Место зарождения онкологической опухоли чаще всего - область бифуркации, где эпителий несколько отличается от рядом расположенных участков. Только окончательное перекрытие просвета бронха ведет к снижению воздушности легочной ткани и это заметно на R-графии, а точнее на флюорографическом снимке при массовом скрининге.

Но продолжительность этого периода около 9 месяцев, и в течение этого времени происходит, как правило, метастатическое обсеменение всей грудной полости. С момента первых признаков бронхолегочного страдания до точного установления диагноза наблюдается фатальная пауза "длящаяся 8-9 мес (Итка Петрикова 1964). К сожалению то, о чем указывал автор еще в далекие шестидесятые годы актуально и сейчас. Время 3 1/3 месяцев, это тот срок, когда больные не обращаются за мед консультацией; и только – последующие 5 - 5,5 месяца больные направлялись к врачу. Еще в 1974 году Ashbaugh D. С рекомендовал, для целей раннего выявления рака легких лицам старше 40 лет, курильщикам, больным хроническими бронхитами и пневмониями проводить фибробронхоскопию.

Достаточно часто время от начала заболевания до начала лечения затягивается до 15 месяцев и больного человека начинают лечить, как заболевшего

пневмонией. При антибиотико- и дезинтоксикационной терапии наступает мнимое улучшение "пневмонии". Современное эндоскопическое исследование - трахеобронхоскопия, точнее фибробронхоскопия доступна для взрослого и старческого возраста, и спокойно выполняется в обычных эндоскопических кабинетах.

"Дифференциальная диагностика заболеваний легких остается сложной задачей. Частота ошибок в диагностике, особенно на первом этапе обследования после рентгенофлюорографии высока" (Мишин В.Ю. 2003). Трудности дифференциальной диагностики возросли с увеличением больных неясным характером заболеваний легких, атипичным их течением, особенно впервые выявленных процессов. (Мишин В.Ю. 2003)

Самым лучшим результатом лечения рака легких является оперативное, в первую - вторую стадию. Но в связи с запущенностью процесса вследствие mts операции бывают напрасными.

Бронхоскопия гибким аппаратом быстрый, относительно безопасный метод ранней диагностики онкологических заболеваний легких. Имеет большую пропускную способность. Основным нормативным и правовым документом, регламентирующим работу эндоскопической службы является приказ РФ № 222 от 31. 05. 1996 г "О совершенствовании службы эндоскопии в учреждениях здравоохранения Российской Федерации". В котором на одно бронхоскопическое исследование отводится 60 мин.

При современной дополнительной диспансеризации (ДД) населения выделение обязательным элементом в этой диспансеризации наряду с маммографией, скрининга на ПСА, БРОНХОСКОПИЧЕСКИЙ СКРИНИНГ будет существенным фактором повышения качества дополнительной диспансеризации. Так как основной поставленной задачей ДД было раннее выявление онкопатологии. к исследованию трахеобронхиального дерева с помощью гибкого бронхоскопа необходимо привлекать всех тех больных кто курит, работает в загрязненных и запыленных условиях, при наличии затянувшегося кашля.

Косвенные признаки онкопроцесса бронхов:

- I - уплотнение стенки бронха с её деформацией.
- II - локальная "гиперемия", (ограниченное петлеобразное расширение микроциркуляторного русла), вследствие отсутствие адренергической иннервации.
- III - отсутствие передаточной смещаемости стенок бронхов при дыхательных актах.
- IV - стертость, сглаженность хрящевого рельефа.
- V - инфильтрация стенок бронха.
- VI - сужение устья бронха.
- VII - расширение, уплощение деформации шпоры.
- VIII - наличие разрастания в стенке.
- VI - повышенная кровоточивость при щипцовой биопсии.

Онкопроцесс в легких развивается чаще в субсегментарных и сегментарных бронхах. Следующие по частоте поражаются долевые бронхи, затем главные бронхи. Правая часть бронхиального дерева вовлекается чаще, чем левая. Верхние доли чаще, чем нижние. В верхней доле онкопроцесс чаще в передних сегментах, а в нижних чаще в базальном верхушечном бронхе. (М.М. Перельман 2005)

Для массового скрининга при дополнительной диспансеризации работающего населения имеется один небольшой недостаток, это отсутствие бронхоскопов в поликлинических учреждениях здравоохранения. Но он легко выполним при выделении небольшой суммы для закупок бронхоскопов. К счастью для России у неё имеются организованные предприятия по выпуску необходимого эндоскопического оборудования, в том числе и бронхоскопов. Для этого необходимо осуществить социальные заказы в рамках нацпроекта "Здоровье". Основная масса эндоскопического оборудования и врачей эндоскопистов уже готова и работает, выполняя ставшие рутинными исследования: эзофагогастродуоденоскопии, фиброколоноскопии. Экономически имеются существенные затраты на расходные материалы, необходимые при расчете на одного человека: спирт, марлевые салфетки, местные анестетики; лидокаин в аэрозольной упаковке и 12 ампул 2% лидокаина, аминокaproновая кислота, шприц для заливки в горло, одноразовые шприцы 2,0 гр. При том финансовом потоке средств, который выделяется в последнее время правительством РФ и партией "Единая Россия" для нужд здравоохранения, необходимо проявить только политическую дальновзоркость, провести краткосрочные напоминающие курсы по методике выполнения бронхоскопии и эндобронхоскопической семиотике заболеваний трахеобронхиальной системы.

Литература:

1. Приказ РФ № 222 от 31. 05. 1996 г "О совершенствовании службы эндоскопии в учреждениях здравоохранения Российской Федерации". Москва.
2. "Бронхоскопия" методическое пособие. С - Петербург 2002 г.
3. Итка Петрикова "Бронхологическая диагностика бронхогенного рака" Прага ЧССР 1964
4. М.М. Перельман. лекц. Рак легкого. //Проблемы туберкулеза и болезни легких 2005.
5. Н.Е. Черняховская В. Г. Андреев, А.В. Поваляев. Лечебная Бронхоскопия в комплексной терапии заболеваний органов дыхания М. МЕДпресс – информ. 2008.
6. Ashbaugh D. G. Fiberoptic bronchoscope for direction of early lung cancer. – "Dis. Chest", 1974 г, v. 72 464-466

СОСТОЯНИЕ ЭРИТРОЦИТАРНЫХ МЕМБРАН ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Процессы свободно-радикального перекисного окисления липидов (ПОЛ) рассматриваются сегодня как универсальный механизм повреждения клетки при воспалении, ишемии, аутоиммунных болезнях, токсическом действии кислорода, экологических факторов и канцерогенов (Васильков В.Г.и соавт., 1989).

ПОЛ является физиологической реакцией, принимающей участие в неспецифических защитных реакциях организма, и представляет собой неферментативные реакции прямого связывания кислорода с субстратом фосфолипидов и в первую очередь с полиеновыми жирными кислотами.

Пусковым механизмом "метаболической" катастрофы является дефицит кислорода, а повреждающими факторами – продукты извращенного метаболизма малоновый диальдегид (МДА), гидроперекиси липидов, повышение концентрации которых подтверждают активацию ПОЛ на уровне клеточных мембран, а снижение – угасании процесса и активацию антиоксидантной системы.

Антиоксидантную систему можно оценить в современной клинко-диагностической лаборатории по уровню активности ферментов супероксиддисмутазы (СОД), глутатионпероксидазы (ГПО), каталазы. Активность этих ферментов оценивается в сыворотке крови и эритроцитах.

Как было показано нами ранее (Л.В.Курашвили, В.Г.Васильков, 2003) при остром инфаркте миокарда возникают значительные изменения структурно - функциональной организации мембран миокардиоцитов – нарушения их фосфолипидного спектра.

Деструктивные процессы, как правило, связаны с нарушениями морфологии и функции мембран и в целом рассматриваются как реакции "метаболического полома".

Целью исследования явилось изучение состояния эритроцитарных мембран у больных острым инфарктом миокарда в процессе лечения (базисная терапия и терапия с подключением витаминно-минерального комплекса «Селенес-Корона»).

Материал и методы. Обследовано 72 больных (48 мужчин и 24 женщин) в возрасте от 34 до 75 лет с мелкоочаговым, крупноочаговым и трансмуральным острым инфарктом миокарда.

Диагноз острого инфаркта миокарда ставился на основании типичного ангинозного приступа давностью от 2 часов до 2-х суток, длительностью не менее 20 минут без изменений на ЭКГ, и в сочетании с изменениями на ЭКГ в виде депрессии сегмента ST и (или) инверсии зубца T в 2-х и более смежных отведениях. В сомнительных случаях диагноз подтверждался определением в сы-

воротке крови биохимических показателей, в том числе миокардиальных маркеров - тропонинов I и T.

Клиническое исследование проводилось с использованием метода независимой выборки больных между группами таким образом, что исследуемые группы параллельно подвергались одинаковым воздействиям с отличием в характере проводимой терапии:

1 группа (контрольная) получала базисную терапию и плацебо (лактозу), 2 группа (опытная) - базисную и препарат органического селена (селенопиран), разработанного академиком А.Ф. Блинохватовым, включенного в витаминно-минеральный комплекс (ВМК) "Селенес-Корона" (авторское свидетельство N 1983002803Р 643.03.2001).

Обследование пациентов проводили в день поступления в стационар и перед выпиской. Отдельно были обследованы 30 здоровых доноров.

В эритроцитах и плазме крови изучили продукты ПОЛ, диеновые конъюгаты (ДК) и малоновый диальдегид (МДА), антиоксидантную систему - активность глутатионредуктазы (ГР) и глутатионпероксидазы (ГП), супероксиддисмутазу (СОД) и каталазу. Рассчитывали общий антиоксидантный индекс (Мальцев Г.Ю., Васильев А.В., 1994).

Общий антиоксидантный индекс (АОИ) является разностью двух частных индексов: индекса перекисного окисления липидов (АОИ_{ПОЛ}) и индекса ферментной антиоксидантной защиты (АОИ_{ферм.}):

$АОИ_{общ.} = АОИ_{ферм.} - АОИ_{ПОЛ}$, где $АОИ_{ферм.} \text{ крови} = K_1 * \{СОД\} + K_2 * \{ГПО\} + K_3 * \{ГР\}$

$K_i = 1/\{A_i\}$

$\{A_i\}$ контроль – активность соответствующего фермента в контрольной группе.

$АОИ_{ПОЛ} \text{ крови} = K_1 * \{МДА_{эр}\} + K_2 * \{МДА_{пл}\} + K_3 * \{ДК_{эр}\} + K_4 * \{ДК_{пл}\}$

$K_i = 1/\{C_i\}$

$\{C_i\}$ контроль – концентрация соответствующего продукта в контрольной группе.

Статистическую обработку полученных данных проводили в соответствии с правилами вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение

Больные контрольной группы получали традиционную для лечения инфаркта миокарда терапию: нитраты, β -блокаторы, антикоагулянты и антиагреганты. Количество НВ и эритроцитов у пациентов контрольной группы до начала лечения и после терапии менялось незначительно, но по отношению к исходному состоянию установлено более выраженное снижение НВ при крупноочаговом и трансмуральном инфаркте миокарда. Колебания уровня гемоглобина и эритроцитов (табл.1) при крупноочаговом и трансмуральном ИМ обусловлены, видимо, нарушениями эритроцитарных мембран, что подтверждается дальнейшими нашими исследованиями.

Таблица 1.

Динамика свободнорадикального перекисного окисления у больных ОИМ, находящихся на базисной терапии

Показатели	Группа здоровых Доноров (30)	Больные инфарктом миокарда					
		мелкоочаговым		крупноочаговым		трансмуральным	
		до лечения (12)	после лечения (12)	до лечения (12)	после лечения (12)	до лечения (12)	после лечения (12)
ДК эритроцитов, нмоль/мл	3,51±1,31	25,7±1,7**	27,7±1,6***	22,4±2,4**	25,4±1,7**	27,7±6,9*	22,5±5,8*
ДК плазмы, нмоль/мл	3,82±1,42	11,2±1,3*	12,1±0,7*	13,2±1,6**	11,2±1,4*	13,1±1,0*	11,6±1,2 ^н
МДА эритроцитов, нмоль/мл	2,64±1,17	9,2±1,5**	6,6±0,7*	6,5±1,0*	7,7±1,1*	9,9±2,0*	7,8±2,0*
МДА плазмы, нмоль/мл	2,67±1,15	2,3±0,2	2,0±0,3	3,6±1,0	2,5±0,4	4,4±0,9	3,3±1,0
АОИ пол	4,0±0,36	14,6±1,1	14,3±0,7	13,7±1,1	14,1±0,8	16,7±2,4	13,6±2,2
Эритроциты, 10 ⁶ /л	4,0±0,12	4,54±0,1	4,48±0,14	4,73±0,23	4,55±0,07	4,5±0,48	4,7±0,09
Гемоглобин, г/л	138±4,0	137,1±3,1	132,5±4,2	143±6,9	133±3,5	154±5,4*	139,5±4,5

Достоверность: P < 0,05 к группе доноров; P < 0,01 к группе доноров; P < 0,001 к группе доноров

Примечание: здесь и в табл. 2-4 в скобках приведено число обследованных.

В опытной группе пациенты, помимо базисной терапии, получали дополнительно ВМК «Селенес-Корона», при этом содержание эритроцитов и гемоглобина было у всех пациентов в пределах нормы.

Наблюдаемые при гипертонической болезни мембранные дефекты эритроцитов влекут за собой компенсаторное увеличение их количества в периферической крови, повышение проницаемости для одновалентных катионов и кальция.

По результатам исследования первичных и вторичных продуктов ПОЛ (ДК и МДА) все пациенты в 1-2 сутки острого инфаркта миокарда находились в состоянии выраженного окислительного стресса.

Продукты ПОЛ (ДК, МДА плазмы и эритроцитов) при базисной терапии и терапии с ВМК «Селенес-Корона» оставались высокими после её завершения. Но по отношению к исходному статусу больных следует отметить, что лечение уменьшало концентрацию ДК, МДА в эритроцитах и плазме крови в обеих группах больных.

Таблица 2.

Динамика свободнорадикального перекисного окисления липидов у больных острым ИМ при использовании минерального комплекса «Селенес-корона»

Показатели	Группа здоровых Доноров (30)	Больные инфарктом миокарда					
		мелкоочаговым		крупноочаговым		трансмуральным	
		до лечения (12)	после лечения (12)	до лечения (12)	после лечения (12)	до лечения (12)	после лечения (12)
ДК эритроцитов, нмоль/мл	3,51±1,31	21,26±1,7***	20,9±1,5***	23,4±1,5***	20,98±1,2***	20,8±1,4***	21,4±1,7** *
ДК плазмы, нмоль/мл	3,82±1,42	12,95±1,1***	14,2±2,0**	11,48±1,0**	12,6±0,9**	12,77±0,9**	13,5±1,1** *
МДА эритроцитов, нмоль/мл	2,64±1,17	8,8±1,2**	8,4±0,7**	10,8±0,9***	9,2±0,9***	7,8±0,9**	9,6±0,9***
МДА плазмы, нмоль/мл	2,67±1,15	3,75±0,39	4,2±0,6*	3,45±0,25	4,0±0,28*	3,76±0,5	3,6±0,4
АОИ пол	4,0±0,325	14,19±0,7***	13,9±0,9***	15,0±0,7***	13,6±0,7***☼	13,68±0,6***	13,68±0,9* **
Эритроциты, 10 ⁹ /л	4,0±0,12	4,6±0,07	4,8±0,1	4,7±0,08	4,7±0,09	4,5±0,08	4,5±0,1
Гемоглобин, г/л	138±4,0	139±2,1	138±3,5	142,1±3,3	144,7±2,9	138±2,57	138±3,64

Достоверность к группе доноров: * P < 0,05 ; ** P < 0,01; *** P < 0,001;

Достоверность к исходному состоянию: ☼ P < 0,05.

Первичные продукты ПОЛ (ДК) оказывают влияние на клеточную мембрану эритроцитов, способствуют образованию кластеров (каналов), через которые проходят электролиты («дырявая» мембрана).

Вторичные продукты ПОЛ (МДА) не связаны с уровнем ДК и зависят от уровня антиоксидантного потенциала, в первую очередь от тиоловых соединений. Их действие направлено на ингибирование ферментов дыхательной цепи (флавиновые ферменты и ферменты системы цитохромоксидазы). Повышение уровня МДА усиливает дефицит АТФ и является причиной гипоксии кардиомиоцитов.

Что касается активности эритроцитарных ферментов, то следует указать на следующую динамику (табл.3).

Наблюдаемые изменения в антиокислительном потенциале больных ИМ сопровождались интенсификацией ПОЛ, о чем свидетельствовало увеличение концентрации его первичных продуктов – ДК и вторичных – МДА в эритроцитах и плазме крови. За состоятельностью мембран эритроцитов ответственна система глутатиона, в состав которой входят восстановленная форма глутатиона, ферменты ГПО и глутатионредуктаза (ГР) и НАДФН₂. Вначале накаплива-

ется супероксидный радикал-анион, который активирует СОД и при этом превращается в пероксид водорода. Перекись водорода расщепляется при участии каталазы и селенсодержащей ГПО до воды и кислорода. Фермент ГПО расщепляет еще и гидроперекиси липидов. Фермент ГР восстанавливает окисленную форму глутатиона при участии восстановленной формы кодегидрогеназы НАДФН₂, образующейся при окислении глюкозы в пентозофосфатном цикле в эритроцитах. Одновременно НАДФН₂ используется еще и ферментом каталазой при переносе кислорода через мембрану эритроцитов.

Таблица 3.

Динамика активности ферментов антиоксидантной системы у больных ИМ, находящихся на базисной терапии

Показатели	Группа здоровых Доноров (30)	Больные инфарктом миокарда					
		мелкоочаговым		крупноочаговым		трансмуральным	
		до лечения (12)	после лечения (12)	до лечения (12)	после лечения (12)	до лечения (12)	после лечения (12)
ГР, Е/мл	2,85±0,65	1,39±0,15*	1,6±0,12*	1,65±0,27*	1,2±0,21*	1,6±0,27*	1,58±0,37*
ГПО, Е/мл	21,8±5,97	19,9±1,6	18,0±2,9	23<85±3,23	17,1±1,4	22±6,3	23,9±5,4
СОД, Е/мл	1600±533	2184,6±99,5*	2369,1±78,2*	2112,8±148,8*	2121,6±288,1	1888,7±232,1	2277,2±182,3*
КАТ, КУ/мл	245±20	224,9±20,2	225,8±21,9	219±26,3	248,5±33,0	296±20,4	249,7±8,3
АОИ ферм	4,0±0,32	10,7±1,1*	10,5±1,2*	9,6±1,1*	10,2±1,0*	12,5±2,3*	9,3±2,1*
Тиолы плазмы, ммоль/л	0,4±0,02	0,41±0,02	0,47±0,03	0,37±0,04	0,44±0,04	0,37±0,02	0,46±0,04
Селен, мкг/л	103,0±6,2	119,5±10,5	106,5±9,0	102,0±6,0	95,0±4,7	102,3±3,8	90,6±3,0

Достоверность: * P< 0,05 к группе доноров.

Необходимо отметить, что у пациентов контрольной (табл.3) и опытной (табл.4) групп активность фермента СОД была значительно повышена в исходном состоянии и после окончания терапии. Наиболее высокая активность СОД была установлена у больных трансмуральном ИМ (табл.4). Динамика изменений активности фермент СОД связана с уровнем АФК.

В контрольной группе активность фермента ГПО при базисной терапии снижалась при мелкоочаговом и крупноочаговом ИМ относительно группы здоровых доноров и исходным состоянием, но совсем не менялась при трансмуральном ИМ. Снижение активности селенсодержащей глутатионпероксидазы у пациентов контрольной группы сопровождалось уменьшением концентрации селена в крови.

Активность фермента ГР в обеих группах пациентов достоверно снижалась относительно значений здоровых доноров. Но относительно исходного

состояния в контрольной группе выявили подавление активности ГР при мелкоочаговом, крупноочаговом ИМ и сохранялась активность при трансмуральном ИМ. Активность фермента ГР у больных опытной группы после завершения терапии с ВМК «Селенес-Корона» повышалась относительно исходного состояния при крупно- и трансмуральном ИМ.

Базисная терапия несколько улучшала деятельность системы глутатиона при мелкоочаговом ИМ и не влияла на активность фермента ГР больных трансмуральным ИМ. У пациентов опытной группы минеральный комплекс "Селенес-Корона" оказывал положительный эффект на систему восстановления глутатиона, предохраняющую мембрану эритроцитов от АФК и ксенобиотиков.

Колебания активности каталазы в исходном состоянии и после завершения базисной терапии были в пределах нормальных значений у больных мелкоочаговым ИМ, крупноочаговым активностью нарастала, трансмуральным снижалась.

Уровень селена в крови пациентов контрольной группы после лечения снижался, у пациентов опытной группы мелкоочаговым ИМ превышал исходный, крупноочаговым соответствовал исходному состоянию, а трансмуральным ИМ был выше исходного уровня.

Снижение активности селенсодержащей ГПО у пациентов контрольной группы сопровождалось уменьшением концентрации селена в крови.

На основании изложенного можно предположить о снижении окисления глюкозы в пентозофосфатном цикле эритроцитов и накоплении при этом окисленной формы глутатиона за счет недостаточного количества НАДФН⁺Н⁺, что лежит в основе нарушения функции эритроцитарных мембран, связанной с транспортом кислорода. Ферменты каталаза и СОД являются периферическими белками эритроцитарных мембран, которые сорбируются и удерживаются на ней с помощью ионных взаимодействий.

В эритроцитарной мембране антиокислительные свойства поддерживаются за счет увеличения активности каталазы, а при снижении её активности за счет селенсодержащей ГПО.

Выживание и гибель кардиомиоцитов зависит от уровня антиокислительных ферментов. Резерв антиоксидантов способствует восстановлению состояния окружения кардиомиоцитов и их функции. Использование минерального комплекса "Селенес-Корона" в опытной группе подтверждают эти литературные данные.

Повышение активности ферментов СОД и сохранение активности каталазы у обследуемых больных ИМ снижало уровень продуктов пероксидации липидов и предотвращало другие последствия действия свободнорадикального окисления. Из сказанного выше следует, что выживание и гибель кардиомиоцитов зависит от уровня антиокислительных ферментов.

Таблица 4.

Динамика активности ферментов антиоксидантной системы у больных ОИМ при использовании минерального комплекса «Селенес-Корона»

Показатели	Группа здоровых Доноров (30)	Больные инфарктом миокарда					
		мелкоочаговым		крупноочаговым		трансмуральным	
		до Лечения (12)	после Лечения (12)	до Лечения (12)	после Лечения (12)	до Лечения (12)	после Лечения (12)
ГР, Е/мл	2,85±0,65	1,46±0,13*	1,41±0,09**	1,6±0,16**	2,15±0,2*	1,69±0,16*	1,86±0,12*
ГПО, Е/мл	21,8±1,97	20,8±1,6	23,3±2,9	25,2±1,4	23,0±1,9	26,4±3,6	22,0±1,8
СОД, Е/мл	1600±133	2072,9±113,9 *	2143,5±130,4 *	2007,9±75,4 *	1928,7±85,6	2132,8±113,4*	1940,9±110,7 *
КАТ, КУ/мл	245±20	189,1±13,2**	256,7±25,4	206,9±11,8	204,1±12,8	289,9±22,7	207,6±25,6
АОИ ферм	4,0±0,32	3,75±0,16	4,17±0,23☼	4,0±0,1	4,1±0,1	4,58±0,2**	4,0±0,2☼☼
Тиолы плазмы, ммоль/л	0,4±0,02	0,43±0,01	0,43±0,01	0,39±0,01	0,39±0,01	0,4±0,01	0,4±0,02
Селен, мкг/л	103,5±6,2	107,57±6,33	112,2±6,82	99,9±3,85	99,5±6,33	112,3±5,89	119,06±5,56

Достоверность к группе доноров: * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$;

Достоверность к исходному состоянию: ☼ $P < 0,05$.

Тиоловые соединения относятся к "ловушкам" радикалов, выполняют функцию антиоксидантов. Они удаляют гидроперекиси липидов за счет их восстановления до спиртов. Торможение пероксидации липидов заключается в предотвращении процесса разветвления цепей за счет либо удаления гидроперекисей, либо связывания железа.

Снижение уровня тиоловых соединений в плазме крови указывает на их возможное участие в реакциях с пероксидными радикалами, приводящие к ингибированию процессов ПОЛ. Считают, что при связывании гидроперекисей уровень тиоловых соединений снижается. Тиоловые соединения по результатам наших исследований (табл.3) в контрольной группе не работали. При использовании ВМК «Селенес-Корона» "ловушки" радикалов работали (табл.4): возможно, связывали гидроперекиси липидов и не позволили развиваться лавинообразному цепному процессу у больных мелкоочаговым и крупноочаговым ИМ, ингибируя процессы ПОЛ на стадии разветвления.

Как видно из рисунка 1 показатели интегральных индексов, характеризующих процессы ПОЛ и активность антиоксидантных ферментов у больных острым ИМ, находящихся на базисной терапии, свидетельствуют о преобладании процессов пероксидации при мелкоочаговом, крупноочаговом и трансмуральном остром ИМ. Защита организма от перекисных продуктов (ДК, МДА) антиоксидантными ферментами была явно недостаточной и несовершенной.

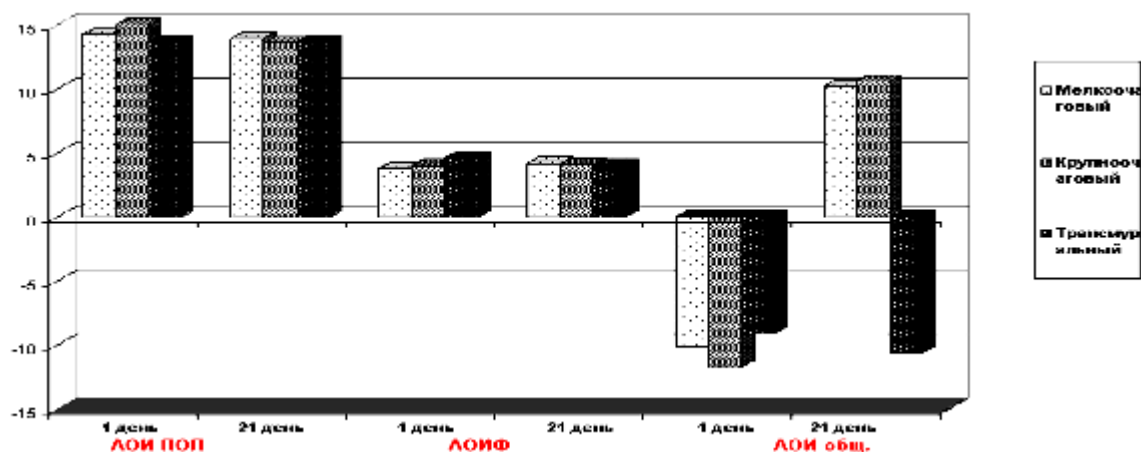


Рис. 1. Оценка ПОЛ и антиоксидантного потенциала у больных ОИМ в процессе комплексной терапии.

А – Комплексная базисная терапия

Б – Комплексная терапия с ВМК «Селенес-Корона»

У пациентов мелкоочаговым и крупноочаговым острым ИМ, получивших базисную терапию в комплексе с ВМК, активность антиоксидантной системы преобладала над процессами ПОЛ. Подключение к традиционной базисной терапии дополнительно ВМК «Селенес-Корона» оказывает положительное эффект. У пациентов трансмуральным ИМ продукты ПОЛ подавляли активность антиокислительных ферментов и терапия была мало эффективной.

Использование интегральных индексов для оценки процессов ПОЛ (АО-Ипол), активности антиоксидантных ферментов (АОИферм) и состояния равновесия между ними (АОИобщ) позволило получить более наглядную и достоверную информацию об активации механизмов адаптации в организме больных острым ИМ в процессе базисной терапии с ВМК «Селенес-Корона». ВМК «Селенес-Корона» обладает выраженными антиоксидантными свойствами, оказывает положительное влияние на стабильность эритроцитарных мембран.

Заключение. У больных ОИМ установлено повышение окислительного потенциала эритроцитов и развитие мембранопатии. В контрольной группы и в меньшей степени опытной резистентность мембран эритроцитов к повреждающему действию кислорода снижена за счет нарушения функционирования системы глутатиона. Картина проявляется анемическим синдромом, сопровождавшимся снижением уровня гемоглобина в единице объема крови, нарушением транспорта кислорода и нарушением окислительно-восстановительных свойств. Терапия с ВМК "Селенес-Корона" восстанавливала антиокислительный потенциал эритроцитарных мембран у пациентов мелкоочаговым и крупноочаговым ИМ и может быть рекомендована для комплексной терапии.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ ПЕРВИЧНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

В настоящее время немигренозная первичная головная боль в международной классификации головных болей 2003 укладывается в «прокрустово ложе» головной боли напряжения (ГБН). Американские эксперты уже не в первой классификации головной боли этиопатогенез ГБН рассматривают, как вытеснение внутреннего конфликта личности в соматическую сферу, т.е. признают эту головную боль конверсионной. Отсюда делается заключение о коморбидной составляющей этой головной боли в виде депрессии, тревожности, астено-вегетативного синдрома. В строгом смысле слова ГБН не имеет никаких четких позитивных клинических критериев, поскольку жалобы больных на головную боль отличаются субъективной окраской, не имеют в большинстве случаев качественной характеристики и такие определения как «тупая, стягивающая, давящая, монотонная головная боль» больше отражают постановку вопроса исследователем, чем истинную природу боли. Также не определены временные характеристики ГБН: частая, нечастая, эпизодическая, ежедневная, периодическая, 1 раз в месяц, 2-3 раза в месяц, не реже 15 раз в месяц, от 2-7 суток, в течение 3 месяцев, постоянная головная боль. Подобные определения свидетельствуют о полной беспомощности выделения типичных симптомов ГБН. В большинстве случаев ГБН ничем не объективизируется. Повышение тонуса перикраниальной мускулатуры наблюдается у небольшого числа больных и больше похоже, что это следствие головной боли, а не ее причина. Все изложенное, а также отсутствие эффективной схемы лечения ГБН свидетельствует о том, что ГБН представляет недостаточно изученную неоднородную группу синдромов головной боли, подлежащих дальнейшему изучению.

Многолетнее изучение первичной немигренозной головной боли привело нас к выводу, что существует достаточно многочисленная группа больных, у которых головная боль обусловлена региональной дисфункцией мозговых сосудов и эту форму головной боли можно определить как церебральную ангиодистонию. Более подробное обследование этого типа головной боли представлено в нашей монографии (Кухтевич И.И. Церебральная ангиодистония в практике невролога и терапевта. М., Медицина, 1994). Возможность церебральной ангиодистонии подтверждается наличием автономной регуляции микрососудов головного мозга группой адренергических и серотонинергических нейронов в ядрах шва ствола мозга.

Церебральная ангиодистония проявляется функциональными изменениями тонуса и реактивности мозговых сосудов, выходящими за рамки адаптационных реакций и проявляющимися головной болью. Дистоническая головная боль может быть изолированным синдромом, а может сочетаться с другими проявлениями вегето-сосудистой дистонии. Отличительными особенностями

дистонической головной боли является ее умеренная выраженность (4-5 баллов по визуально-аналоговой шкале), перманентный характер (изменчивость в течение дня, более длительных периодов), связь с внешними факторами (метеорологическими колебаниями, нервным напряжением, непереносимостью алкоголя, шумной обстановкой и др.). Положительное влияние на больных оказывают периоды отдыха, отпусков. И тем не менее дистоническая головная боль может длиться годами, плохо уступать лечению, что подчеркивает роль генетической предрасположенности к этому виду головной боли у некоторых больных.

В настоящей работе исследовалась эффективность лечения ангиодистонической головной боли препаратом тералиджен. Известно, что тералиджен (терален) является мягким нейролептическим препаратом с выраженным вегетативно-стабилизирующим действием. Поскольку любой длительный болевой синдром сопровождается и определенной невротической симптоматикой, то применение тералиджена при головной боли вполне обосновано. Изучено 18 больных с синдромом церебральной ангиодистонии. Средний возраст больных 32±5 лет. Женщин было 11, мужчин 7. У всех больных отсутствовала соматическая патология. Изменений в неврологическом статусе не отмечалось. Тералиджен назначался в дозе 15-20 мг/сут в течение месяца. Никакие другие препараты не назначались. У большинства больных лечение не сопровождалось побочными эффектами. Четверо больных отмечали преходящую общую слабость, сонливость. Итоги лечения представлены в таблице 1,2.

Таблица 1.

Оценка больными выраженности головной боли

Головная боль осталась прежней	Незначительно уменьшилась	Значительно уменьшилась	Прекратилась
1	4	11	2

Таблица 2.

Изменения общего самочувствия у больных

Самочувствие не изменилось	Незначительное улучшение	Значительное улучшение	Хорошее самочувствие
3	5	8	2

Применение тералиджена показало его эффективность у больных с первичной ангиодистонической головной болью. Незначительное несовпадение данных общего самочувствия и выраженности головной боли объясняются возможностью некоторых побочных явлений тералиджена, что требует четкого подбора доз препарата.

ВЛИЯНИЕ ФОЗИНОПРИЛА НА ВНУТРИСОСУДИСТЫЙ КРОВОТОК У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Актуальность: состояние сосудов при артериальной гипертензии в настоящее время привлекает все больший интерес с точки зрения перспективности лечебных воздействий и профилактики сосудистых катастроф. Известно, что сосуды обладают механочувствительностью эндотелия, то есть способностью изменять диаметр просвета в зависимости от сдвигового напряжения, которое зависит от скорости кровотока. Состояние внутрисосудистого кровотока у больных артериальной гипертензией при лечении фозиноприлом малоизучено.

Материалы и методы: в исследование было включено 40 пациентов с эссенциальной артериальной гипертензией I-II стадии (17 мужчин, 23 женщины в возрасте от 27 до 64 лет, средний возраст $48,1 \pm 14,8$ лет). Проводилось дуплексное сканирование общих сонных артерий на аппарате Vivid 7 Dimension. Анализировались: внутрипросветный диаметр общей сонной артерии, пиковые систолические скорости пристеночного ($V_{ст}$) и центрального ($V_{ц}$) потоков в общих сонных артериях и их соотношение, определяемое по формуле: $V_{ст} / V_{ц}$ – индекс замедления пристеночного кровотока (ИЗПК)

Результаты исследования: Через полгода лечения фозиноприлом наблюдалось достоверное уменьшение диаметра общих сонных артерий с $6,0 \pm 0,4$ мм до $5,7 \pm 0,5$ мм ($p=0,004$). Изучение скоростных показателей внутрисосудистого кровотока в пристеночных (с $90,9 \pm 21,3$ до $92,3 \pm 19,6$ см/с, $p=0,76$) и центральных слоях (с $110,5 \pm 24,2$ до $102,8 \pm 26,4$ см/с, $p=0,17$) не показало достоверных различий до и после лечения. Значительно менялось соотношение скоростей пристеночного и центрального кровотока ИЗПК) Перед лечением данный показатель в исследуемой группе составил $0,82 \pm 0,07$, а через 27 недель его величина выросла до $0,89 \pm 0,05$, $p=0,0001$.

Заключение: на фоне лечения больных артериальной гипертензией фозиноприлом наблюдается изменение соотношения скоростей пристеночного и центрального потоков в общих сонных артериях.

**И.У.Меркулова, Н.Ф.Давыдкин, А.В.Яшков, В.М.Дейцев, Л.Д.Кашилевский,
И.Ю.Меркулова**

*Пензапрофкурорт, ЛПУ санаторий «Березовая роща», Пенза
НПО СамГМУ, Самара*

САНАТОРНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ ПОЛИОРГАННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Санаторно-курортное дело в России традиционно является составной частью государственной политики и важным разделом системы здравоохранения. Основным этапом реформирования системы и повышения структурной эффективности отрасли является усиление профилактической направленности путем совершенствования системы восстановительной медицины. Реабилитация является важнейшим звеном в инфраструктуре восстановительного лечения пациентов с полиорганной патологией, особенно если она проводится в условиях местных курортов, в том числе и Пензенской области.

Основной целью курортной отрасли Пензенского региона является сохранение и совершенствование реабилитационной помощи пациентам при наиболее значимых для региона заболеваниях. Развитие курортной отрасли и диапазон санаторной реабилитации определяются качеством природных лечебных ресурсов.

Корректирующие медицинские технологии включают обширный арсенал современных лечебно-оздоровительных методов профилактики заболеваний и реабилитации больных, среди которых наиболее широкое применение находит сочетанное и комбинированное использование природных физических факторов местных здравниц Пензенской области.

Природные минеральные воды, ландшафтно-климатические условия региона Пензенской области в виде различных лечебных комплексов, включающих бальнео-, талассо-, аэро-, гелиотерапию, дозированные прогулки, терренкур, ЛФК, спортивные игры на фоне комфортного досуга в сочетанных и комбинированных формах, способствуют мобилизации резервных возможностей организма и составляют основу здоровьесберегающих медицинских технологий, определяющих коррекцию этиопатогенетических механизмов нескольких ассоциированных, в единый полиморбидный комплекс, заболеваний.

Для реализации восстановительного лечения разрабатываются комплексы реабилитационных мероприятий с учетом профильной специализации местных здравниц и качества природных лечебных ресурсов региона. Инфраструктура здравницы СКУП «Пензапрофкурорт» объединяет в единый реабилитационный комплекс санаторные центры восстановительного лечения пациентов кардиологического профиля (санаторий им. Володарского, им. Кирова), в раннем послеоперационном периоде по поводу заболеваний желудка, желчного пузыря и поджелудочной железы (санаторий Березовая роща), параллельно осуществляется коррекция факторов риска (избыточной массы тела, курения, гиподинамии и т.д.).

Реализация реабилитационных мероприятий проводится согласно дифференциальной оценке природных лечебных ресурсов Пензенского региона по стандартным оздоровительным программам с учетом основного и сопутствующих заболеваний, ассоциированных в полиморбидные комплексы.

Эффективность лечения определяется путем сравнительного анализа клинико-инструментальных данных до и после курации, а также оценки результатов санаторной реабилитации.

Согласно профиля санаторной реабилитации, на базе профсоюзной здравницы «Березовая роща» за 2008-2010 годы было пролечено 1800 пациентов после операций на желудке, желчном пузыре и поджелудочной железе. Эффективность лечения составила 99,4%, побочных эффектов не наблюдалось, достигнутый клинический эффект через 6-12 месяцев пролонгировался повторными курсами санаторной реабилитации.

Таким образом, наши данные свидетельствуют о целесообразности дифференциального и комплексного применения природных физических факторов в арсенале профилактических и реабилитационных мероприятий в условиях местных здравниц Пензенской области.

Г.В.Пугачев, Р.И.Кувакова, И.В.Пугачева

ПГКБСМП им.Г.А.Захарьина, Пенза

ТЯЖЕЛОЕ ОТРАВЛЕНИЕ АНАПРИЛИНОМ. СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

Пациентка Б, 37 лет поступила в отделение токсикологии ГKB СМП им. Г.А.Захарьина г. Пензы 01.10.2010, куда была доставлена бригадой СМП из дома, где за 4 часа до поступления с суицидальной целью приняла внутрь 100 таблеток анаприлина по 40 мг.

Состояние при поступлении было крайне тяжелым, обусловленным декомпенсированным экзотоксическим шоком, ОССН, ОДН, отеком головного мозга. Пациентка находилась без сознания (кома I), отмечались горметонические судороги, выраженный цианоз лица, акроцианоз. АД не определялось. Пульс на центральных сосудах 70 уд. в мин., слабого наполнения. Частота дыхания 30 в мин.

При анализе артериальной крови: гипоксемия (pO_2 - 50 mm Hg), гипокапния ($p CO_2$ - 28 mm Hg), декомпенсированный метаболический ацидоз (pH - 7,33 BE - (- 9,2) ммоль/л). По ЭКГ на фоне вазопрессоров отмечался ускоренный узловый ритм.

Пациентке начата интенсивная терапия, включающая ИВЛ ($Fi O_2$ - 1,0 затем 0,6), высокие дозы вазопрессоров (адреналин 55 мг/сутки, дофамин 26 г/сутки, мезатон 250 мг/сутки), глюкокортикостероидов (дексаметазон 56 мг/сутки). Учитывая тенденцию к брадикардии на фоне вводимого атропина и симпатомиметиков, подключен электрокардиостимулятор с установкой эндокардиального электрода.

Детоксикационная терапия состояла из инфузионной терапии в режиме умеренной гемодилюции с использованием рефортана(500 мл/сутки), очищения ЖКТ(повторные промывание желудка, очистительные клизмы), энтеросорбции (полифепан), гемосорбции вено-артериальным способом с использованием гемосорбента «ФАС». Было проведено два сеанса гемосорбции в течение первых суток.

Применение антиоксидантов(антигипоксантов) и метаболических препаратов было начато в первые сутки: цитофлавин 60 мл/сутки, рибоксин 80 мл/сутки, реамберин 800 мл\сутки.

В течение 15 часов проводимой интенсивной терапии АД у пациентки не определялось, пульс на центральных сосудах 70 - 90 уд.в мин. на фоне вазопрессоров и ЭКС. Диурез был сохранен, отмечалась тенденция к полиурии. Лишь через 15 часов начало регистрироваться АД (80 и 40 мм.рт.ст.) и к концу суток стабильно сохранялось на уровне (100 - 120 и 50 - 60 мм.рт.ст.) Терапия вазопрессорами в уменьшающихся дозах продолжалась в течение 3 - х суток. К концу первых суток появились признаки сознания, однако ИВЛ потребовалось проводить в течение 7 дней для купирования признаков отека головного мозга и острой дыхательной недостаточности.

Нутритивная поддержка началась с третьих суток в виде инфузии инфезола - 100 в количестве 500 мл/сутки, а с пятого дня - в виде энтерального введения в кишечный зонд сбалансированных питательных смесей (нутризон).

Из нейротропных препаратов, после купирования признаков психомоторного возбуждения, использовались актовегин 10 мл/сутки, церетон 1 г/сутки, пирацетам 50 мл/сутки.

В соматогенном периоде отравления у пациентки отмечались признаки пост-гипоксической энцефалопатии в виде умеренной атаксии, головокружения, общей слабости, некоторого снижения когнитивных функций и умеренно выраженной полинейропатии н/конечностей в виде гипостезии пальцев ног.

На ЭКГ отмечались распространенные и устойчивые изменения конечной части желудочкового комплекса в виде нарушения реполяризации миокарда переднеперегородочной области, верхушки, боковой стенки. Эти изменения были расценены как метаболические, учитывая отсутствие закономерной динамики их развития, данные УЗИ сердца и отсутствие повышения в крови уровня маркеров некроза миокарда.

Функциональных нарушений в деятельности почек не отмечалось.

Через 28 дней после начала лечения пациентка была выписана из отделения в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, при отравлениях кардиотоксическими препаратами типа анаприлина вовремя начатая и квалифицированно проведенная интенсивная терапия с использованием современных способов детоксикации, коррекции ритма сердца, респираторной и метаболической поддержки позволяет надеяться на благоприятный исход даже при крайне тяжелых формах отравлений.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ОРТЕЗОВ В РАБОТЕ ТРАВМАТОЛОГА-ОРТОПЕДА АМБУЛАТОРНО- ПОЛИКЛИНИЧЕСКОГО ПОДРАЗДЕЛЕНИЯ ЛПУ

Погодные условия в декабре-январе 2010-2011 гг. в г. Пензе поставили травматологов медицинских учреждений города в сложные условия оказания urgentной медицинской помощи больным травматологического профиля.

За период времени в травматологический кабинет ЛПУ за рабочую смену с 800 до 1800 обращалось от 30 до 60 человек с травмами, т.е. за 10 часов работы осуществлен прием 4-7 человек в час, что соответствует утвержденным нормативам.

При обращении больного за медицинской помощью необходимо проверить наличие страхового полиса, паспортные данные, кроме того, по различным приказам вышестоящих органов исполнительной власти необходимо выяснить и оформить соответствующий анамнез с последующей регистрацией в журналах где, когда, на какой улице (остановке) и т.п. с предоставлением данных для ГИБДД, службы МЧС, УВД, инспекции по труду, ЖКХ. Помимо оказания помощи медицинской идет работа по срочной передаче данных в соответствующие инстанции.

При проведении хронометража на эти цели медработники затрачивают 200% времени, предусмотренного по нормативам приема по ОМС. Далее проводится осмотр больного, транспортировка на R-контроль, укладка на R-стол, снятие с R-стола, транспортировка, далее репозиция отломков при переломах или вправление вывихов и наложение гипсовых повязок и лангет, повторный R-контроль, экстренная профилактика столбняка по показаниям.

В итоге на обследование таких больных уходит от одного до полутора часов, что вызывает недовольство пациентов и претензии к медперсоналу.

Следует отметить, что при поступлении больных в состоянии алкогольного опьянения, в тяжелом состоянии после ДТП и т.п. иммобилизация гипсовыми повязками (лангетами) вызывает сложности. При нахождении больных в палате интенсивной терапии фиксация гипсовыми материалами затрудняет уход за больным, да и сама фиксация ненадежна и нефункциональна.

Учитывая все вышеизложенное, взамен традиционных средств иммобилизации сегодня пациентам доступны готовые ортопедические изделия, в которых воплощены инновационные технологии и использованы современные материалы в лечении и реабилитации больных с патологией опорно-двигательного аппарата, а их использование начинается с момента поступления больного в лечебное учреждение.

Использование новых медицинских изделий способствует профилактике постиммобилизационных осложнений при лечении травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата, а также позволяет сократить период реабилитации,

устранить чувство дискомфорта при иммобилизации поврежденных конечностей и повысить качество жизни пациентов.

В травматологическом кабинете за период 2005-2010 гг, ортопедические изделия применены у 875 пациентов. Из них:

- при травмах шейного отдела позвоночника -14;
- переломах грудно-поясничного отдела позвоночника - 40 (корсеты);
- переломах и вывихах плечевого сустава - 60;
- переломах лучевой кости в типичном месте - 260;
- переломах надколенника, гемартрозах, повреждении связок коленного сустава- 150;
- переломах лодыжек - 200;
- переломах пяточных костей - 151 (стельки супинаторы применяются во всех случаях).

Наш опыт применения новых средств иммобилизации позволяет сделать вывод об эффективности использования их по сравнению с традиционными методами реабилитации, т.к. при применении изделий не получено ни одного осложнения, которые имели место при наложении гипсовых повязок.

Проведенное анкетирование части больных (120 анкет) подтвердило факт более комфортной бытовой адаптации у пациентов при применении вышеуказанных средств иммобилизации, несмотря на дополнительные денежные расходы на их приобретение, по сравнению с традиционной гипсовой повязкой.

Для реализации мероприятий по лечению и реабилитации больных с ортопедо-травматической патологией и применением вышеуказанных изделий необходимо:

- организовать продажу ортопедических изделий по доступным ценам;
- шире пропагандировать и рекламировать через СМИ, радио и телевидение применение ортопедических изделий при травмах и заболеваниях опорно-двигательного аппарата;
- расширить диапазон применения ортезов при травмах и заболеваниях опорно-двигательного аппарата;
- продажу изделий можно организовать через сеть муниципальных аптек, которые расположены либо на территории ЛПУ, либо в непосредственной близости от него.

В.А.Раскачкин, А.К.Ховрачев, О.Н.Храмова

МУЗ «Пензенская городская клиническая больница №5», Пенза

ПАО «Лаборатории Сервье», Москва

ПРИМЕНЕНИЕ БИВАЛОСА В ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОПОРОЗОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ПЕРЕЛОМАМИ ТЕЛ ПОЗВОНОЧНИКА И ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Демографические исследования доказывают, что идет неуклонное старение населения земли. Лиц в возрасте старше 60 лет на планете почти 600 млн.,

по прогнозам к 2050 г. их станет 2 млрд., что составит 22% всего населения. Это неизбежно влечет за собой изменение структуры фоновых болезненных состояний, а именно - рост удельного веса инволюционных дегенеративных процессов. Среди них наиболее серьезную проблему представляет остеопороз, как заболевание, которое является причиной или осложняет течение многих существующих заболеваний.

Остеопороз - системное заболевание скелета, характеризующееся снижением массы кости в единице объема и нарушением микроархитектоники костной ткани, приводящее к увеличению хрупкости костей и высокому риску переломов. Наиболее часто встречающиеся локализации переломов: тело позвонков, шейка бедренной кости, дистальный отдел лучевой кости. Кость представляет собой особую форму соединительной ткани, состоящей из коллагенового матрикса, минерализованного включениями фосфата кальция, что придает ей прочность и силу, при этом сохраняются свойства эластичности.

Женщины болеют остеопорозом в 4-7 раз чаще мужчин. Это различие выражается в частоте переломов тел позвонков и шейки бедренной кости. В 60 лет у женщин по сравнению с мужчинами переломы тел позвонков наблюдаются в 8 раз чаще, переломы шейки бедренной кости встречаются в 2-4 раза чаще.

Проблема остеопороза в том, что развитие его происходит постепенно, без выраженной симптоматики, что определяет обращение за медицинской помощью в далеко запущенной стадии заболевания. Симптомы остеопороза расцениваются больными и медицинскими работниками как проявление других заболеваний.

Учитывая вышеизложенные прогнозы, к 2050 г. частота переломов шейки бедренной кости может возрасти в три раза и принять характер эпидемии.

Сегодня имеются трудности инструментальной диагностики начальной стадии заболевания, когда лечение эффективно.

Денситометрия не является скрининговым методом диагностики в организационной структуре медицинской помощи региона.

Лечение остеопороза современными лекарственными препаратами - дорогой метод. В этих условиях возникает необходимость в ранней профилактике остеопороза.

Одним из основных методов профилактики является соблюдение определенных правил приготовления и потребления пищи, которая должна содержать кальций (молоко, молочные продукты и т.д.).

Вторым условием должно быть достаточное количество витамина Д.

Для лечения остеопороза существует несколько групп лекарственных препаратов. Они делятся на антирезорбтивные, к которым относятся биофосфонаты, миакальчик и препараты, влияющие на повышение костеобразования, такие как терипаратид. Каждый из этих групп препаратов действуют на одно из звеньев патогенеза остеопороза.

Процесс обмена в костной ткани представляет собой совокупность процессов резорбции и костеобразования, которые нарушаются при остеопорозе. В настоящее время препарат Бивалос воздействует на оба процесса, уменьшая ре-

зорбцию кости и повышая костеобразование. Это действие на костную ткань обеспечивает самую высокую эффективность Бивалоса против всех остеопоретических переломов в сравнении с другими препаратами. Кроме того, Бивалос единственный препарат для лечения остеопороза с тщательно доказанной эффективностью и высокой степенью безопасности.

В группу применения данного препарата включены 11 женщин (средний возраст 60-65 лет, 2 пациентки - 81 и 85 лет) и 4 мужчин (средний возраст 60 лет).

У 14 пациентов диагностирован остеопороз с переломами тел позвонков, у 1 пациента - перелом шейки бедренной кости.

Все пациенты предъявляли жалобы на боли в спине, ограничение физической активности из-за болевого синдрома, ухудшение качества жизни.

Всем пациентам назначен Бивалос курсом 6-7 месяцев. Переносимость препарата признана пациентами хорошей (отмены препарата из-за возникновения побочных эффектов не зарегистрировано).

К концу курса терапии Бивалосом больные отметили уменьшение болевого синдрома (90%), увеличение физической активности. Сами пациенты оценивают качество жизни как хорошее (60%) и удовлетворительное (40%).

Выводы:

Первый опыт применения данного препарата в амбулаторных условиях при лечении переломов костей на фоне остеопороза показывает эффективность лечения и улучшение качества жизни пациентов. Дальнейшее изучение данной схемы лечения позволит определить рекомендации и оптимальные схемы лекарственной терапии при лечении переломов костей различной локализации на этапе реабилитации.

М.А.Рудакова, В.В.Щуковский, В.А.Парамонов
ЗАО «Клиника доктора Парамонова», Саратов

НАРУШЕНИЯ ГЕМОСТАЗА У БЕРЕМЕННЫХ НА РАЗНЫХ СРОКАХ ГЕСТАЦИИ, ИХ КОРРЕКЦИЯ ПРЕПАРАТОМ «ВЕССЕЛ ДУЭ Ф»

Нормально протекающая беременность сопровождается переходом крови в относительно прокоагулянтное состояние, при этом компенсаторно повышается активность естественных антикоагулянтов. Таким образом, существует баланс между свертывающей и противосвертывающей системами. В случае нарушения этого баланса увеличивается риск развития коагулопатических кровотечений и тромбофилических состояний, приводящих к невынашиванию беременности, задержке внутриутробного развития плода, гестозам, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, неудачным попыткам экстракорпорального оплодотворения.

Согласно данным современной доступной литературы опыт применения у беременных женщин препарата «Вессел Дуэ Ф» - Сулодексид, который является гепариноподобным натуральным антикоагулянтом, обладающим антитром-

ботическим, антикоагулянтным, фибринолитическим и ангиопротективным действием, очень мал, и стал рассматриваться лишь в последнее время, что предполагает необходимость и научную новизну дальнейших исследований в данном направлении.

Целью и задачами настоящего исследования явились улучшение результатов лечения нарушений гемостаза у беременных на разных сроках гестации на основе определения эффективности препарата «Вессел Дуэ Ф», а также выявление его преимуществ в сравнении с гепаринами.

За период 10.2009г – 10. 2010г. обследована группа пациенток в возрасте 21-42 лет. Из них 24 пациентки обследованы на сроках гестации до 20 недель, 14 – после 20 недель. У 26 пациенток из обследованных выявлен ОАГА (а именно мед. аборт, выкидыш чаще на ранних сроках, антенатальные потери). Наиболее часто встречающиеся сопутствующие патологии у обследованных женщин – гиперплазия эндометрия (эндометриоз, аденомиоз, полипы), эндокринные патологии, неблагоприятный инфекционный фон, циркуляция антиспермальных, антифосфолипидных антител, повышенный уровень гомоцистеина, на более поздних сроках беременности – гестозы, варикоз. Контрольную группу составили 32 практически здоровых беременных женщины также на разных сроках гестации.

Исследование системы гемостаза включало использование 16 методик, характеризующих состояние гемостаза, что дало возможность оценить функциональную активность тромбоцитов, активность плазменных факторов свертывания, активность естественных антикоагулянтов, фибринолитической системы, а также обнаружить патологические антикоагулянты и продукты паракоагуляции. Исследования проводились в лаборатории гемостаза на базе «Клиники доктора Парамонова».

В ходе исследований выявлены следующие изменения гемостаза: в 23% случаев - повышение агрегационной активности тромбоцитов, в 80% - активация плазменных факторов по внутреннему механизму свертывания (АПТВ), в 30% - активация факторов протромбинового комплекса, в 26% - увеличение концентрации фибриногена, в 63% - повышение количества растворимых фибрин-мономерных комплексов, в 15% - укорочение общего времени свертывания, в 64% - увеличение активности естественных антикоагулянтов. Длительность приёма Сулодексида, форма и путь введения (в/м в ампулах, внутрь в капсулах, а также их сочетание) зависели от тяжести нарушений в свертывающей системе, анамнеза и жалоб пациентки, клинических и лабораторных изменений, а также сопутствующих патологий.

После лечения Сулодексидом 97% пациенток отметили значительное улучшение самочувствия, вплоть до исчезновения жалоб; в 31% случаев была выявлена чёткая положительная динамика изменённых показателей гемостаза, в 69% - полная их нормализация. Необходимо также отметить, что положительный эффект действия препарата оказался достаточно длительным, и в последующих исследованиях состояния гемостаза у данных пациенток (при пер-

вичном обращении и лечении на ранних сроках) значительных сдвигов не выявлено.

Анализируя вышеизложенное, считаю наш опыт применения «Вессел Дуэ Ф» у беременных женщин с повышенной склонностью к тромбофилии успешным - практическим путем доказана высокая клиническая эффективность сулодексида у данной группы пациентов. Это позволит в дальнейшем более широко применять его в практическом здравоохранении, снижая риск развития тромбофилических осложнений у беременных и родильниц, способствуя сохранению беременности, улучшению качества лечения и реабилитации родильниц, рождению полноценных детей. Отмечено также, что по сравнению с нефракционированным и низкомолекулярными гепаринами сулодексид обладает определёнными преимуществами – это низкий риск геморрагических осложнений, простота контроля лечения, меньшая стоимость и удобная форма введения.

А.И.Сафронов

ГОУ ДПО ПИУВ Росздрава, Пенза

ИНФОРМАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ И ДИСТАНЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА АНЕСТЕЗИОЛОГОВ-РЕАНИМАТОЛОГОВ

Клиническая ситуация при выведении больного из критического состояния, как система, многопараметрична. Системообразующим фактором в этой системе является жесткое ограничение по времени. Этот фактор является причиной того, что в реаниматологии широко распространена синдромная оценка состояния больного и алгоритмический подход к лечебно-диагностическому процессу, хотя строгого научного обоснования этому до сих пор не имеется. Это направление в изучении теории интенсивной терапии критических состояний, впервые предложенное отечественными исследователями Наумовым Л.Б. (1979) и Рябовым Г.А. (1991, 1999), нашло свое продолжение и в наших исследованиях (Васильков В.Г., Сафронов А.И., 1986, 1995, 2002).

Многие исследователи к интеллектуальным задачам в клинической медицине относят: диагностику, прогнозирование и выбор оптимального метода лечения. При этом считается, что традиционные подходы «вычислительной диагностики» себя исчерпали, а методы построения экспертных систем, тяготеющие к жесткой формализации в представлении знаний, встречают препятствия содержательного характера [10]. Во всяком случае, использование возможностей ЭВМ с целью постановки диагноза в современной клинической медицине малопродуктивно [8].

В настоящее время в реаниматологии сложилось парадоксальное положение, когда количество параметров для оценки состояния больного стало таким обширным, что восприятие, осмысление, а, главное, - анализ этой информации стали практически невозможны для врача-клинициста. Решения, принимаемые в различных ситуациях клиницистом, в большинстве случаев определяются его

опытом и опираются на ограниченное число показателей, так как дефицит времени (особенно для условий реанимации) не дает возможности охватить всю имеющуюся в его распоряжении информацию [3, 9].

По свидетельству многих авторов [1, 5, 7, 8] проблема проведения интенсивной терапии у больных, находящихся в критических состояниях, в современных условиях сводится к решению задач по трем основным направлениям:

- как осуществить интегральную оценку состояния больного при разнонаправленных изменениях со стороны различных функциональных систем;
- как оценить истинную эффективность компонентов проводимой терапии;
- каков оптимум объема медицинской информации, достаточной для определения правильной тактики.

Организационные вопросы лечебно-диагностического процесса максимально эффективны только в том случае, если они базируются на объективных данных, как о лечебно-диагностическом процессе, так и о состоянии жизненно важных систем организма. Поэтому повышение эффективности интенсивной терапии критических состояний напрямую связано с рациональной организацией потоков информации с целью адекватной интерпретации большого количества собранных данных и формирования программ лечения. В этой связи многие исследователи считают, что использование современных информационных технологий при интенсивной терапии больных с критическими состояниями является существенным (и необходимым) фактором повышения эффективности лечения этой категории больных [3, 7, 8, 9].

Стратегию использования информационных систем при интенсивной терапии критических состояний нельзя считать окончательно разработанной. В этих условиях считаем целесообразным использование телекоммуникационного доступа современного врача анестезиолога-реаниматолога к профессиональной информации. Как правило, большинство врачей обладают навыками работы с Интернет. Это одно из важнейших достижений, в том числе, и системы последипломного образования медицинских кадров, чему в ГОУ ДПО ПИУВ уделяется самое пристальное внимание, начиная с 1992 г.

Мы живем в мире, лицо которого навсегда преображено компьютерной техникой. Наиболее глубокие изменения, связанные с Интернет, происходят даже не в технологиях и не в промышленности, а в сфере образования [4]. Речь идет преимущественно о проблемах дистанционного образования, которое имеет свои исторические корни.

Впервые упоминание об образовании без отрыва от основной деятельности произошло в связи с разработкой метода использования почтовой связи для рассылки учащимся указаний, информации, контрольных работ и иных учебных материалов и получения от них вопросов и выполненных заданий. Авторами этого нововведения, появившегося более 140 лет назад, стали Ч. Ту-сен, преподаватель французского языка Берлинского университета, и Г. Лангеншейдт, член Берлинского общества современных языков. Официальный статус

эта форма обучения впервые обрела в США, где в 1891 г. при Чикагском университете было создано заочное отделение. Несколько позже ее стали использовать и другие американские университеты, а в XX в. эта форма обучения получила широкое распространение в нашей стране. Наряду с термином «заочное обучение» стали употребляться такие понятия, как «обучение на дому», «открытое обучение», «обучение на расстоянии». Так, в США наиболее широкое распространение получил термин «независимое обучение», в Европе - «дистанционное обучение», в России был принят термин «заочное образование», наряду с которым в последние годы все более используется понятие «дистанционное образование» [2].

Все задачи, связанные с последипломной подготовкой специалистов для анестезиологии и реаниматологии нами решаются в составе комплексной последипломной подготовки медицинских кадров на базе Пензенского института усовершенствования врачей. Количество специалистов, имеющих прямое отношение к службе медицины критических состояний (МКС), весьма значительно. Каждый из таких специалистов, представляя свою узкую направленность, при работе в системе МКС должен соблюдать определенные требования этой системы для того, чтобы конечный результат совместных действий оказался максимально эффективным. Все это потребует изменения программ подготовки большого количества врачей и медсестер, поскольку в рамках традиционного последипломного обучения подобная подготовка в силу ряда причин не проводится.

Учитывая опыт использования дистанционных форм педагогического процесса, мы в настоящий момент можем вести речь не о полном дистанционном образовании, а только об использовании дистанционных форм в последипломном повышении квалификации врача анестезиолога-реаниматолога. Такая форма проведения педагогического процесса не только перспективна, но и реальна в современных условиях, чему свидетельствуют наши исследования [8]. Хотелось бы лишь обратить внимание на то, что априорно возлагаемые надежды на преимущество видеоконференций в педагогическом процессе вряд ли оправданы, хотя при возможности этим не стоит пренебрегать.

Мы далеки от мысли, что выяснили все вопросы, связанные с проведением такой формы педагогического процесса. Имеется целый ряд проблемных звеньев. В первую очередь - это нормативно-правовая сторона вопроса и принципиально другой уровень педагогики [6, 11].

Проведение дистанционного образования требует от преподавателя ориентировки в вопросах информационных технологий, а также оперативности при подготовке методических материалов занятий. При этом преподаватель, оставаясь самой главной фигурой педагогического процесса, определяет качество обучения за счет своего профессионализма как врача и как педагога.

ВЫВОДЫ

1. Медицина представляет собой одну из тех отраслей знаний, где невозможно получить базовое образование заочно; что касается последипломного обра-

зования врачей, то теоретические разделы цикла повышения квалификации можно проводить с использованием дистанционных принципов.

2. В настоящий момент мы можем вести речь не о дистанционном образовании, а только об использовании дистанционных технологий в последипломном повышении квалификации врача анестезиолога-реаниматолога.
3. Самая главная фигура при любом виде образования - это преподаватель, и качество педагогического процесса определяется только профессионализмом преподавателя как врача и как педагога.

Сергеева-Кондраченко М.Ю.

ГОУ ДПО ПИУВ Росздрава, Пенза

ВЫРАЖЕННОСТЬ ОСТЕОПЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА

Цель работы: оценить минеральную плотность костной ткани (МПКТ) у больных сахарным диабетом (СД) 1 типа в зависимости от длительности заболевания и компенсации углеводного обмена.

Обследовано 159 больных СД 1 типа, которые были разделены на 3 группы в зависимости от продолжительности заболевания: 1-я – больные СД 1 типа с продолжительностью заболевания до 5 лет (без осложнений СД) – 57 человек, 2-я группа – продолжительность заболевания от 5 до 10 лет (с проявлениями микроангиопатии и нейропатии) – 52 больных и 3-я группа – СД 1 типа с продолжительностью заболевания более 10 лет (с проявлениями микро-, макроангиопатии и нейропатии) – 50 больных. Больные были сопоставимы по полу и возрасту, не имели переломов в анамнезе и заболеваний, которые могли бы приводить к снижению МПКТ. Контрольной группой послужили 110 человек, не имеющих в анамнезе заболеваний и состояний, приводящих к изменению МПКТ.

С целью изучения МПКТ всем больным СД 1 типа проводилось исследование на компьютерном денситометре ДТХ–100 методом рентгеновской количественной абсорбциометрии в периферических отделах лучевой и локтевой костей.

В результате проведенного исследования выявлено, что у больных СД 1 типа с продолжительностью заболевания до 5 лет уже отмечаются изменения, свидетельствующие о наличии у них остеопении II степени, что является прогностически неблагоприятным фактором, свидетельствующим о необходимости начала терапии, направленной на повышение МПКТ.

При продолжительности СД 1 типа от 5 до 10 лет выявляются более выраженные изменения МПКТ по сравнению с предшествующей группой больных, хотя значения Т-критерия свидетельствуют о наличии у них остеопении II степени. Таким образом, данной группе больных необходимо назначение фармакологических препаратов с целью коррекции изменений костной ткани.

У больных СД 1 типа с продолжительностью заболевания более 10 лет отмечаются изменения практически по всем показателям, характеризующим состояние костной ткани, определяемым на компьютерном денситометре ДТХ-100. МПКТ у данной группы больных, оцениваемая по T-score, свидетельствует о наличии у них остеопении III степени, так как показатели T-score (distal BMC percent of reference age), T-score (distal BMD percent of reference age) и T-score (ultra BMD percent of reference age) составили: $-2,26 \pm 0,08$, $-2,21 \pm 0,10$ и $-1,74 \pm 0,10$ - соответственно.

Таким образом, у больных СД 1 типа состояние МПКТ зависит от продолжительности заболевания: с ростом продолжительности заболевания состояние МПКТ усугубляется. Необходимо иметь в виду то, что при продолжительности заболевания до 5 лет уже имеются изменения МПКТ, нуждающиеся в фармакологической коррекции, что обязательно необходимо учитывать, подбирая терапию больным СД 1 типа, тем более, что в этот период обычно отсутствуют клинические проявления нарушений МПКТ.

Литература

1. Васильков В.Г., Сафронов А.И. Современные информационные технологии в интенсивной терапии критических состояний // Труды IX Международной конференции и дискуссионного научного клуба IT+ME'2001. (Украина, Гурзуф, 1-10 июня 2001 г.). Запорожье: ЗГУ, 2001. - С. 36-38.
2. Кинелев В. Дистанционное образование – образование 21 века // Вестник высшей школы Alma mater. - 1999. - №5. - С. 4-8.
3. Лаврентьев А.А. Прогнозирование состояния и рационализация лечения кардиохирургических больных в послеоперационном периоде в условиях перехода к инновационным медицинским технологиям: Дисс. ... докт. мед. наук. - Воронеж, 2001. - 252 с.
4. Медведев О.С. // Компьютерные технологии в медицине. - 1996. - №2. - С. 12-13.
5. Миронов П.И., Лыков А.В. Оценка тяжести состояния и прогнозирование исходов тяжелой термической травмы с использованием искусственных нейронных сетей // Матер. XI съезда анестезиологов-реаниматологов России: СПб 23-26 сентября 2008 г. – С. 309-310.
6. Романенко В.А., Шаров В.Б. Дистанционные технологии в дополнительном образовании медицинских работников // Сборник тезисов Всеросс. Н.-практич. Конф.: Информационные технологии в системе модернизации здравоохранения-2005 (Москва, ВВЦ. 15-18 марта 2005 г.). – М. – 2005. – С. 52-54.
7. Руднов В.А., Беляев С.В., Гольдберг С.И., Савельев Д.В. Система поддержки принятия решения "SAGE" в повышении качества интенсивной терапии // Вестник интенсивной терапии: Материалы докладов 5 Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. - Москва, 1996. - Т2. - С. 91.
8. Сафронов А.И. Интенсивная терапия критических состояний у больных гнойно-септическими заболеваниями с использованием информационных

технологий: Дисс. докт. мед. наук. – Саратов, 2002. – 216 с.

9. Синявский В.М., Фролова В.А., Рыжиков А.В. Об опыте создания автоматизированной системы управления скорой медицинской помощью (СМП) в муниципальном здравоохранении // Неотложная медицина - № 3, 2010.
10. Хай Г.А. Моделирование и системная организация базы знаний для решения интеллектуальных задач в клинической медицине // 4-й международный форум "Стратегия здоровья 97". - Турция, 1997. - Тез. докладов. - С. 95-98.
11. Granade P.F. Malpractice issues in the practice of telemedicine. Telemed J. 1995; 1:87 — 9.

М.Ю.Сергеева-Кондраченко, Т.Н.Семенова, И.В.Фролова

ГОУ ДПО ПИУВ Росздрава, МУЗ ГБ № 2, ГУЗ ПОКБ им. Н.Н. Бурденко, Пенза

МНОГОФАКТОРНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ

Сахарный диабет (СД) – глобальная проблема для здравоохранения всех стран мира и для пациентов всех возрастов. Распространенность СД каждые 10-15 лет удваивается. По прогнозам специалистов, к 2030 г. каждый 15-20-й житель планеты будет иметь СД. По данным Всемирной Федерации Диабета (IDF) на 2010 г. в Российской Федерации насчитывается около 9624900 людей, страдающих сахарным диабетом (СД), из которых более 80-90% - это пациенты с СД 2 типа. Основной причиной ранней инвалидизации и летальности при СД 2 типа являются сердечно-сосудистые осложнения. Среди больных СД 2 типа смертность от болезней сердца и инсульта наблюдается в 2-3 раза, слепота – в 10 раз, нефропатия – в 12-15 раз, гангрена конечностей – в 20 раз чаще, чем среди населения в целом.

Лечение СД 2 типа, учитывая сложный механизм его развития и разнообразность этой группы больных, является трудной задачей. В настоящее время вылечить сахарный диабет невозможно, но им можно хорошо управлять и жить полноценной жизнью, многие годы сохраняя трудоспособность и хорошее самочувствие.

Главные цели лечения СД 2 типа:

1. Достижение хорошего метаболического контроля (устранение симптомов гипергликемии натощак и после еды).
2. Предупреждение острых осложнений (гипогликемий) и декомпенсации диабета.
3. Предупреждение или замедление развития поздних сосудистых осложнений.

Диабетические осложнения возникают только тогда, когда сахарный диабет не компенсирован и сахар в крови длительное время остается повышенным. Однако если диабет хорошо компенсирован и сахар крови максимально приближается к нормальным показателям, то возникновение и развитие диабетиче-

ских осложнений не только приостанавливается, но в ряде случаев может даже подвергаться обратному развитию.

До 2006 г. изменение образа жизни обычно рекомендовалось пациентам СД 2 типа в дебюте заболевания в качестве монотерапии. В 2006 г. был принят алгоритм, который предусматривает при постановке диагноза СД 2 типа одновременно с рекомендацией изменения образа жизни, назначать метформин (при отсутствии специфических противопоказаний) – препарат первой линии лечения СД 2 типа, влияющий на инсулинорезистентность. Согласно последнему алгоритму (2008 г.) шаг 1 подразумевает изменение образа жизни + метформин, а уже на уровне шага 2 возможны несколько вариантов терапии: к шагу 1 при недостаточной эффективности монотерапии метформином через 2-3 месяца можно добавить препараты сульфонилмочевины, или пиоглитазон, или агонисты ГПП-1 (или ингибиторы ДПП-4), или базальный инсулин. Последний Консенсус (2008 г.) предполагает, что показатель $HbA_{1c} > 7\%$ должен рассматриваться как призыв к действию – изменению тактики лечения для достижения уровня гликированного гемоглобина, максимально приближенного к уровню здорового человека, или как минимум к снижению $HbA_{1c} < 7\%$. К сожалению, эти целевые значения часто не достигаются.

Лечение традиционными сахароснижающими препаратами не достаточно эффективно и сопряжено с повышенным риском развития гипогликемических состояний и увеличением массы тела. Добавление лираглутида (Виктозы) к пероральным сахароснижающим препаратам (ПССП) приводит к быстрому (в течение первых 8 недель) снижению HbA_{1c} , глюкозы натощак, постпрандиальной гликемии, а также массы тела. Именно такое лечение является оптимальным для пациентов с СД 2 типа. Лираглутид – безопасный препарат, хорошо переносится пациентами. Спектр применения лираглутида широк: монотерапия при впервые установленном диагнозе СД 2 типа; комбинация с ПССП (метформином, препаратами сульфонилмочевины, тиазолидиндионами); альтернатива назначению инсулина при неэффективности ПССП. Лираглутид может с успехом применяться у пациентов с СД 2 типа и ожирением с сопутствующей неалкогольной жировой болезнью печени и хронической болезнью почек. Высокая эффективность и безопасность лираглутида уже подтверждена у пациентов с СД 2 типа при проведении крупномасштабных рандомизированных клинических исследований, в которых терапию лираглутидом получали более 4600 лиц из 51 страны.

Одной из основных целей лечения СД 2 типа является предотвращение развития макро- и микрососудистых осложнений диабета. Развитию и прогрессированию осложнений СД 2 типа способствуют гипергликемия, артериальная гипертензия и липидные нарушения. Интенсивный контроль гликемии, по данным UKPDS, достоверно снижает риск микрососудистых осложнений диабета, но не оказывает значимого влияния на макрососудистые осложнения и общую смертность. В настоящее время есть убедительные научные доказательства и клинические данные, подтверждающие эффективность назначения статинов

для активной первичной и вторичной профилактики атеросклероза и макрососудистых осложнений у больных СД 2 типа.

Особенности липидного спектра при СД 2 типа характеризуются «липидной триадой», которая включает в себя увеличение концентрации триглицеридов, снижение уровня холестерина (ХС) липопротеинов высокой плотности (ЛВП) и преобладание в крови мелких плотных частиц липопротеинов низкой плотности (ЛНП) фенотипа В при пограничных значениях ХС ЛНП.

Согласно современным рекомендациям, постоянное лечение статинами должно быть назначено большей части пациентов с СД 2 типа. Основные положения, касающиеся холестеринснижающей терапии у больных СД 2 типа, следующие:

- Препаратами выбора при высоком уровне холестерина ЛНП у больных СД являются статины.

- Если у больного СД установлен диагноз ИБС, то терапию статинами надо начинать вне зависимости от исходного уровня холестерина ЛНП до достижения целевых значений ($<1,8$ - $2,0$ ммоль/л).

- Терапию статинами больным СД 2 типа без установленной ИБС надо начинать, если уровень общего холестерина $>3,5$ ммоль/л.

- Если лечение статинами в максимальных дозах не привело к достижению целевого уровня ТГ <2 ммоль/л, целесообразно присоединить терапию фибратами или эзетимибом.

Самым эффективным и безопасным из зарегистрированных в России статинов является розувастатин.

Розувастатин является синтетическим статином III генерации. Выраженный ХС-снижающий эффект розувастатина связан и с продолжительным периодом его полувыведения (19 ч), что позволяет длительно блокировать активность ключевого фермента биосинтеза ХС.

В Российской Федерации розувастатин зарегистрирован в 2004 г. для применения у пациентов с гиперхолестеринемией (тип IIa) или смешанной гиперхолестеринемией (тип IIb), а также у пациентов с семейной гомозиготной гиперхолестеринемией. Препарат применяется в дозах 5-40 мг. Стартовая доза 5-10 мг. Терапевтический эффект розувастатина появляется в течение 1 нед. после начала терапии, через 2 нед. лечения достигает 90%. Максимальное действие препарата регистрируется обычно к 4-й нед. и поддерживается при постоянном приеме.

Препарат розувастатин обладает выраженным гиполипидемическим действием. В двойном слепом рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании METEOR (Measuring Effects on Intima-Media Thickness: an Evaluation of Rosuvastatin) показана возможность обратного развития толщины комплекса интима-медиа сонных артерий (с помощью ультразвукового исследования в В-режиме) под влиянием терапии розувастатином 40 мг/сут. в течение 24 мес. у лиц с умеренным повышением уровня ЛПНП и бессимптомным атеросклерозом сонных артерий, относящихся к группе относительно низкого риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

По данным исследования ASTEROID (A Study to Evaluate the Effect of Rosuvastatin on Intravascular Ultrasound–Derived Coronary Atheroma Burden) показана его возможность вызывать умеренную регрессию коронарного атеросклероза. В этом открытом несравнительном исследовании показано, что значительное уменьшение содержания ХС ЛПНП (в среднем до 1,6 ммоль/л) с помощью розувастатина в дозе 40 мг в течение 2 лет вызывало статистически значимую регрессию атеросклеротической бляшки. В исследовании ASTEROID в качестве контроля применялся метод внутрикоронарного УЗИ высокого разрешения.

На фоне розувастатина уменьшается выраженность асептического воспаления в атероме, может происходить укрепление покрышки фиброзной бляшки за счет подавления секреции металлопротеиназ, активность которых дестабилизирует атерому и разрушает коллаген фиброзной капсулы.

Таким образом, розувастатин отличается от других статинов своими фармакологическими свойствами, высокой липидснижающей активностью и клинической эффективностью, особенно у пациентов высокого риска сердечно-сосудистых осложнений (в том числе у больных СД 2 типа), что делает его перспективным в профилактике органических поражений у больных атеросклерозом на всех стадиях развития процесса.

Недавно в России появился дженерик розувастатина - Мертенил («Гедеон Рихтер», Венгрия). Мертенил - дженерик, воспроизведенный лекарственный препарат, содержащий то же самое действующее вещество, что и оригинальный лекарственный препарат. Появление дженерических форм розувастатина на российском фармацевтическом рынке вселяет надежду на то, что это эффективное средство станет доступным широкому кругу пациентов. Мертенил – единственный розувастатин в России с полным спектром дозировок (5, 10, 20 и 40 мг) для оптимального подбора терапии разным категориям больных с гиперхолестеринемией. Удобная упаковка, рассчитанная на 1 мес. приема (30 табл.), повышает приверженность пациента к лечению, а доступность цены имеет большое значение для долгосрочного применения препарата.

Обобщенные данные многочисленных эпидемиологических исследований свидетельствуют, что более 70-80% больных СД 2 типа имеют сопутствующую артериальную гипертонию (АГ). Сочетание СД 2 типа и АГ резко увеличивает риск развития терминальных стадий диабетических осложнений: ХПН, слепоты, ампутаций нижних конечностей, инфаркта миокарда, мозгового инсульта, ухудшает прогноз и качество жизни больных. Так, при СД 2 типа без АГ риск развития ишемической болезни сердца (ИБС) и инсульта в 2-3 раза выше, чем в общей популяции, риск почечной недостаточности возрастает в 15-20 раз, полной потери зрения – в 10-20 раз, гангрены – в 20 раз. Наличие сопутствующей АГ как минимум в 2-3 раза повышает риск развития этих осложнений, даже при удовлетворительном контроле метаболических параметров.

Важно помнить, что снижение АД должно происходить медленно, постепенно достигая целевых уровней. Особенно осторожно следует проводить лечение пожилых больных, а также перенесших мозговой инсульт или инфаркт

миокарда. Количество и конкретный выбор назначаемых препаратов зависят от исходной величины АД, длительности АГ, сопутствующих заболеваний, суммарного риска. В настоящее время пациентам с СД 2 типа рекомендуется стартовая комбинированная терапия. Поскольку антигипертензивная терапия должна быть длительной (чаще пожизненной), то предпочтение необходимо отдавать препаратам пролонгированного действия, обеспечивающим 24-часовой контроль при однократном приеме, если комбинации, то лучше фиксированной – в одной таблетке.

Препарат Престанс («Лаборатории Сервье», Франция) является представителем новой генерации гипотензивных препаратов, поскольку включает в себя ингибитор ангиотензин превращающего фермента (ИАПФ) - периндоприл аргинин и блокатор кальциевых каналов (БКК) - амлодипин. Престанс обладает выраженным гипотензивным действием, а каждый из препаратов, его составляющих, - амлодипин и периндоприл аргинин, так же как и их сочетание, имеют большую доказательную базу клинической эффективности. Престанс - метаболически нейтральный препарат, снижающий центральное АД (давление в аорте), уменьшающий вариабельность САД, контролирующий АД в ночное время и имеющий широкий выбор фиксированных дозировок.

Таким образом, только многофакторный подход к лечению сахарного диабета 2 типа и его осложнений позволит снизить инвалидизацию при СД 2 типа, а также повысить качество жизни пациентов с данным заболеванием.

А.Ф.Соловьева

ФГУ МСЧ №59 МФМБА, Пенза

АЛГОРИТМ ПОСТРОЕНИЯ ПРОГРАММЫ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ И ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

Острые отравления – патологические состояния, наступившие в результате взаимодействия организма с токсическим веществом. Яд оказывает местное, рефлекторное и резорбтивное действие. Местное действие проявляется на месте соприкосновения яда с тканями до всасывания его в кровь. Рефлекторное является следствием раздражения чувствительных рецепторов слизистой оболочки желудка, верхних дыхательных путей. Резорбтивное действие возникает после всасывания яда в кровь и зависит от скорости и механизма его всасывания, распределения между различными тканями, характера его превращения в организме, путей и скорости выведения. Выводится яд из организма через почки, дыхательные пути, кишечник, кожу, различные железы внешней секреции. При этом в связи с увеличенной функциональной нагрузкой часто повреждаются выделительные органы, что усугубляет тяжесть отравления и приводит к прекращению или замедлению выделения яда и вредных веществ, образующихся в процессе жизнедеятельности организма.

По направленности основного действия различают яды, обладающие преимущественно гепатотоксическим, нефротоксическим, нейротропным, гемолитическим, анемическим, ферментным и другими действиями. Хотя это деление условно, все же выделение основного звена является существенным для выяснения основных механизмов действия яда, а также для выбора патогенетической терапии.

Мероприятия по оказанию медицинской и психологической помощи включают следующие этапы:

1. Сбор данных
 - 1.1. Анамнез: необходимо выяснить на месте происшествия
 - 1.2. Возраст
 - 1.3. Пол
 - 1.4. Группа риска
 - 1.5. Экспозиция токсического яда
 - 1.6. Осмотр места отравления
 - 1.7. Определить путь попадания яда в организм
 - 1.8. Наличие острых или хронических заболеваний у пациента
2. Информация об отравляющем веществе (ОВ)
 - 2.1. Форма ОВ (жидкая, твердая, газообразная, желательно найти упаковку)
 - 2.2. Характеристика ОВ (биологическое или химическое ОВ)
 - 2.3. Механизм токсического действия ОВ
 - 2.4. Метаболизм токсического ОВ в организме пациента
 - 2.5. Элиминация ОВ
3. Клинико-диагностический этап
 - 3.1. Клиническая диагностика острых отравлений основана на выявлении манифестирующего синдрома, характерного для данного токсического вещества. При этом надо помнить, что яды обладают полиорганным воздействием, однако при своевременном обращении за помощью в начальной фазе отравления всегда можно выявить патогенетический признак ОВ. Основные патологические синдромы острых отравлений :
 - синдром нарушения ЦНС,
 - синдром нарушения желудочно-кишечного тракта,
 - синдром нарушения дыхания,
 - синдром нарушения сердечно-сосудистой системы,
 - синдром нарушения функции печени,
 - синдром нарушения функции почек.Особенности патологического процесса у данной категории больных является быстро развивающийся синдром полиорганной недостаточности, чаще вторичного генеза, как результат системного ответа организма на фактор агрессии.
 - 3.2. Лабораторная токсикологическая диагностика основана на экстренном определении токсических веществ в организме в

количественном и /или/ качественном соотношении, а также на биохимических исследованиях направленных на выявление характерных для данной патологии расстройств функции системы и т.д. (Свободный Нв при гемолизе, активность холинэстеразы при отравлении ФОС и т.п.)

3.3. Электрофизические методы исследования (ЭКГ, ЦВД, мониторинг гемодинамических показателей и т.д.) дают оценку степени нарушений функциональных систем организма.

3.4. Психологическая диагностика включает методы исследования уровня нервно-психической устойчивости, стрессоустойчивости и социальной адаптации, мотивации, типа темперамента и индивидуальных особенностей личности.

3.5. Патоморфологическая диагностика острых отравлений заключается в анализе результатов судебно-медицинского вскрытия, судебно-химического исследования трупного материала для идентификации ОВ, вызвавшего отравление.

4. Лечебный этап представляет собой комплекс мероприятий, включающий :

4.1. Удаление токсического вещества из организма :

4.1.1. Промывание желудка;

4.1.2. Промывание полостей;

4.1.3. Обработка кожного покрова;

4.2. Антидотную терапию при установленном токсическом веществе

4.3. Детоксикацию:

4.3.1. Медикаментозную

4.3.2. Экстрокорпоральную (плазмоферез, гемосорбция, УФО крови, лазерное облучение крови, перитонеальный диализ и др)

4.4. Протезирование и коррекция нарушений органов и систем организма.

4.5. Неотложная психологическая помощь заключается в последовательном проведении психологического консультирования (беседа с пострадавшим и родственниками), психотерапевтических, психокоррекционных и психореабилитационных мероприятий.

Выведение яда из организма состоит в удалении невсосавшегося яда (А) и ускорении выведения всосавшегося (В).

А. при пероральном поступлении яда как можно скорее должно быть произведено промывание желудка. Это наиболее эффективный метод удаления яда из организма, если оно предпринято своевременно.

Промывание желудка осуществляется с помощью толстого зонда и воронки, внутренний диаметр ее должен быть равным или превышать диаметр зонда.

Промывают желудок обычно в положении больного сидя, а при тяжелом состоянии – в положении на боку. Желудочный зонд обязательно смазывается вазелином или любым пищевым маслом.

Для промывания желудка лучше использовать чистую воду и лишь в некоторых случаях – различные растворы (например, при отравлении морфином – слабый раствор марганцевокислого калия; метиловым спиртом – раствор соды и т.д.). температура воды должна быть не ниже комнатной и не выше 36 градусов. Если сырая вода пригодна для питья, нет необходимости ее кипятить.

Труднее осуществить промывание желудка при бессознательном состоянии больного. В этом случае возрастает опасность аспирации желудочного содержимого и промывных вод (рвота, регуляция).

Для предупреждения аспирации промывных вод можно воспользоваться зондом с раздувной манжеткой или осуществлять промывание желудка у больных в бессознательном состоянии после предварительной интубации трахеи эндотрахеальной трубкой с раздувной манжеткой. При невозможности интубации промывание следует осуществлять обычным способом, строго в боковом стабильном положении по Симсу.

Перед введением жидкости в желудок следует убедиться в правильности положении зонда, чтобы исключить попадание его в трахею.

При отравлении крепкими кислотами противопоказано введение раствора соды, так как реакция ее с кислотой происходит с обильным выделением газа, чем можно вызвать повреждение желудка, вплоть до его разрыва. Наличие незначительной примеси крови в промывных водах и рвотных массах не является препятствием к промыванию. Оно противопоказано лишь при подозрении на перфорацию пищевода или желудка и массивном желудочно-кишечном кровотечении.

Общее количество жидкости, необходимое для промывания желудка, зависит от возраста больного и ориентировочно составляет для новорожденных – 200мл, у детей до 3 месяцев – 500мл, до 1 года – 1л, до 5 лет – 3-5л, до 10 лет – 6-8л, у детей старше 10 лет – 8-10л, и взрослого – до 20л.

При попадании яда на кожу, слизистые оболочки, одежду, пострадавшего необходимо раздеть, кожу вымыть слегка теплой водой с мылом. При этом нужно избегать механического растирания кожи, так как это вызывает расширение сосудов и усиливает всасывание отравляющего вещества. Затем при отравлении некоторыми ядами производят обработку кожи нейтрализующими веществами, например, растительным маслом (фенол), 2% раствор сульфата меди (фосфор), 3% раствор уксусной кислоты в равном объеме с 3% раствором перекиси водорода (марганцевокислый калий) и другие.

При попадании яда на конъюнктиву, ее следует в течение 10-15 минут промывать теплым физиологическим раствором или молоком. По окончании процедуры в конъюнктивальный мешок закапать местный анестетик (дикаин, новокаин и др.).

При попадании в глаза ФОС промывание проводят 3% раствором гидрокарбоната натрия, молоком или изотоническим раствором натрия хлорида (нельзя применять для нейтрализации щелочи и кислоты).

С целью удаления летучих ядов вынести пораженного из отравленной атмосферы, провести фармакологическую стимуляцию дыхательного центра, искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) в режиме гипервентиляции.

Б. выведение всосавшегося яда достигается проведением форсированного диуреза, гемодиализа, плазмофереза, гемосорбции.

А) Метод форсированного диуреза является одним из наиболее эффективных способов увеличения почечного очищения при многих отравлениях (амидопирил, барбитураты, нейроплегика, беллоид, кофеин, кислоты, препараты морфина, цитраты, нитриты, нитраты, спирты, сульфаниламиды, салицилаты, хлорорганические соединения и др.).

Его следует начинать уже на догоспитальном этапе в условиях специализированных бригад (реанимационных, токсикологических). Проведение форсированного диуреза предусматривает:

1) Водную нагрузку. Растворы вводят внутривенно: 5-10% растворы глюкозы, раствор Рингера, полийонные растворы, поляризующая смесь и др.; под контролем лабораторного исследования электролитов крови, гематокрита, объема диуреза. Объем вводимой внутривенно жидкости рассчитывают по весу пациента (таблица).

Вес в кг	Количество жидкости на 1 кг веса	Примечание
До 15	180-220	Количество вливаемой жидкости превышает суточную потребность не более, чем в 1,5 раза
10-15	150-180	
15-20	120-130	
20-30	100-120	
30-40 и более 40	90-100	

Задержка воды в организме не должна превышать 1,5-2% веса тела. У детей до 3 лет соотношение растворов глюкозы и солевых 2:1, старше 3 лет и взрослых – 1:1. Введение солевых растворов сочетается с назначением плазмы (5мл/кг) или альбумина 5-10% (3-5 мл/кг), желатиноля, плазмозея (10-15 мл/кг), полиглюкина, реополиглюкина (5-10 мл/кг), препаратов ГЭК (10-20 мл/кг). Обязательное введение солей хлористого калия в связи с его потерями при полиурии и назначении глюкокортикоидов. Контроль уровня электролитов крови и мочи.

2. Ощелачивание плазмы с целью сдвига рН крови в щелочную сторону, что способствует переходу яда из клетки в кровяное русло: гидрокарбонат натрия, трисамин с обязательным контролем рН мочи (поддерживать в пределах 7,5 – 8,0), лучше контроль показателей кислотно – щелочного состояния крови.

3. Введение эуфиллина, осмо- и салуретиков: маннитол, фуросемид, лазикс). Дозы их назначаются в зависимости от этапа форсированного диуреза.

На 3-4 часу начального периода форсированного диуреза должно наступать равновесие между вводимой и выводимой жидкостью.

Данный метод противопоказан у больных с тяжелым нарушением функции почек, при снижении артериального давления ниже 90 мм.рт. ст., развитии отека легких.

В.И.Струков, Л.Г.Радченко, Д.Г.Елистратов, М.Н.Максимова Д.В.Кочетков

ГОУ ДПО ПИУВ Росздрава, ГОУ ВПО МИ ПГУ, Пенза

ФАКТОРЫ РИСКА ГИПЕРМИНЕРАЛИЗАЦИИ

Кальций в организме макроэлемент номер один, который содержится в количествах, больших, чем многие другие вместе взятые. В организме взрослого человека в среднем содержится около 1 кг кальция (Са), 99% из которого находится в костях. Костная ткань - депо Са, не является инертной, между нею и тканевой жидкостью постоянно происходит обмен. Са выполняет множество важнейших функций в организме. Прежде всего, это структурная, нейромышечная, ферментативная и регуляторная функции. Практически действие почти всех гормонов и большинства ферментов в организме происходят только при нормальном содержании Са в сыворотке крови. По этой причине его концентрация в крови поддерживается на строго постоянном уровне. Его колебания происходят в довольно узком диапазоне значений. Физиологической активностью обладает ионизированный Са. Поступает в организм Са с пищей, главным образом с молочными продуктами. Всасывается в кровь в двенадцатиперстной кишке при участии протеина Васермана. Выводится Са из организма с калом и мочой. В канальцах практически полностью реабсорбируется, его экскреция невелика и зависит от уровня Са в организме. Регулируется обмен Са в организме мощной кальций регулирующей системой: паратгормон, активные метаболиты витамина D, кальцитонин, половые гормоны и др. активные соединения.

Паратгормон (ПГ) - гормон экстренной мобилизации кальция из костей, одновременно повышает его всасывание из кишечника и стимулирует канальцевую реабсорбцию. Синергистом по отношению к ПГ выступает витамин D. Оба эти вещества в целом, определяют повышение уровня Са в крови. Противоположным эффектом обладает гормон паращитовидной железы кальцитонин – верхний стабилизатор, ограничивающий подъем концентрации кальция в крови.

В организме Са существует в свободной (ионизированной) форме и связанной формы с протеинами, комплексированной с анионами (лактат, бикарбонат, цитрат и др.). На практике важно определять как общий, так и свободный Са. Нарушения обмена Са затрагивают прежде всего костную ткань. При на-

рушении регуляции кальциевого обмена, его накопления или выведения могут возникнуть две ситуации: отрицательный баланс (остеопороз, остеомалация, рахит) и позитивный (остеосклероз, гиперминерализация, кальциноз). Лабораторными признаками патологии кальциевого обмена являются гипер- и гипокальциемия. В данной статье нами рассматривается проблемы гиперминерализации костной ткани и мягких тканей, наименее изученной. По мнению большинства исследователей, основными причинами гиперкальциемии являются передозировка остеопротекторов, в первую очередь препаратов витамина D и его активных метаболитов. На практике причиной гиперкальциемии могут быть многие заболевания: первичный гиперпаратиреоз (аденома, гиперплазия, карцинома и др.), тиреотоксикоз или гипотиреоз, злокачественные опухоли костной ткани, гемобластозы и др., гранулематозные болезни (саркоидоз, туберкулез и др.), идиопатическая гипокальциурическая гиперкальциемия, почечная недостаточность, иммобилизация, молочно-щелочной диспепсический синдром, интоксикация витамином D и A, передозировка тиазидовыми диуретиками, феохромоцитома, акромегалия, недостаточность надпочечников и др. (О.В. Николаев, В.Н. Таркаева, 1974; D.A. Heath, 1985; S.J. Marx, 1985; В.И. Струков 2008, 2009 г. и др.).

Цель работы: выявление частоты и факторов риска синдрома гиперминерализации (ГМ) и их коррекция.

Материалы и методы исследования. Проведено обследование 1000 пациентов, получавших длительно (до 3 лет и более) остеопротекторы по поводу лечения и профилактики остеопороза. Среди обследованных преобладали женщины – 821 (82,1%), мужчины – 179 чел (17,9%).

Возрастной состав: от 30 до 40 лет 140 чел (14%), от 40 до 50 лет 194 (19,4%), от 50 до 60 лет – 256 чел (25,6%), 60 - 70 лет 227 (22,7%), старше 70 лет – 183 чел (18,3%).

Состояние кальциевого обмена оценивали лабораторными методами исследования: определение неорганического фосфора, активность щелочной фосфатазы, определение паратгормона, исследование тиреоидных гормонов в сыворотке крови, экскреции кальция с мочой. Инструментальные методы обследования минеральной плотности костной ткани проведено всем обследованным рентгеноабсорбционным методом на аппарате ДТХ -100.

У 86 пациентов (8,6%) обследованных выявлен синдром гиперминерализации (67 женщин, 19 мужчин). Все пациенты получали различные остеопротекторы (кальций Д3 НИКОМЕД, витамин D3, альфаD3 ТЕВА, идеос, альфадол кальция), препараты кальция (кальцид, кальций актив, кальцемин АДВАНС, морской кальций). 15 чел наряду с остеопротекторами получали миокальцик, 13 чел – бисфосфонаты (акласта, бонвива).

Клинически гиперкальциемия и гиперминерализация проявлялась: мышечной слабостью (51 чел), утомляемостью (47), апатией (43), потерей веса (23), изменениями психики (9 чел. нарушением концентрации внимания, сонливостью). Диарея, тошнота, рвота, запоры, боли в животе у 49 чел. Полиурия, нефрокальциноз, нефролитиаз были у 21 чел. Нарушения сердечного ритма,

укорочение интервала QT на ЭКГ, нарушения сосудистого тонуса, кальцификация сердечных клапанов и сосудов, боли в сердце, суставах у 17 пациентов. У 14 больных гиперминерализация была обусловлена онкопатологией различной локализации..

Группу углубленного обследования составили 67 женщин, в возрасте от 25 до 74 лет, проживающих на территории города Пензы и Пензенской области. В зависимости от наличия менструаций обследуемые были разделены на 2 группы: первая - 23 женщин без менопаузы (34,3%), вторая – 44 (65.7%) женщин с менопаузой. Оценку состояния кальциевого обмена определяли измерением минеральной плотности костей предплечья.

Результаты исследования и их обсуждение:

Результаты статистически обработаны. Результаты обследования представлены в таблице 1. Из данных, которой видно, что у женщин с менопаузой удельный вес гиперминерализации III- IV степеней был достоверно чаще, чем у женщин без менопаузы.

Таблица 1

Минеральная плотность костной ткани (стандартных отклонений)

Тяжесть Группа	I ст. +1до +1,5СО	II ст. +1,5 - +2,0СО	III ст. +2 до+2,5СО	IV ст.свыше +2,5СО
Женщины без мено- паузы (23)	4 (17,1%)	7 (30,5%)	6 (26,2%)	6 (26,2%)
Женщины с менопаузой (44)	2 (4,4%)	12(27,2%)	19 (43,4%)	11 (25%)

Так высокая ГМ (III - IV степени) отмечена у 12 женщин (54,4%) без менопаузы и 40 женщин с менопаузой (68,4%). Из группы женщин находящихся в менопаузе, у 19 пациенток имелась избыточная масса, в том числе у 8 метаболический синдром. 17 женщин второй группы (38,5%) имели отягощённый анамнез: у 7 – гиперпаратиреоз (17,3%), операции на щитовидной железе (6) и по поводу феохромоцитомы (1), хроническая почечная недостаточность (2), эндометриоз (1).

Нерациональное питание с избыточным потреблением жиров, углеводов, больших количеств высококалорийных продуктов (сыр, колбасы, сало, жирных сортов рыбы и др.) отмечено у 50% женщин с избыточной минерализацией. Часто это сочеталась с малоактивным образом жизни.

Факторы риска синдрома гиперминерализации у обследованных были: не рациональное высококалорийное питание, избыточная масса тела (ожирение, метаболический синдром), эндокринные заболевания, онкопатология, женщины с отягощённым анамнезом, наличие менопаузы, длительная, недоказательная

терапия остеопротекторами без учета истинной минерализации костей по данным современных остеометров.

Для профилактики гиперкальциемий, уменьшения частоты гиперминерализации и камнеобразования необходимо изменить подход к лечению и профилактике остеопороза. В частности вместо дорогостоящих зарубежных препаратов на основе карбоната кальция, шире использовать имеющиеся отечественные, например «остеомед» - удостоенного авторским свидетельством на изобретение, разработанное на более высоком научном и технологическом уровне с использованием цитрата кальция и трутневого расплода.

Трутневый расплод отличается большим количеством функциональных групп ферментов сульфидных групп, а также гормонов-тестостероидов, прогестерона и экстрадиола. Благодаря такому набору трутневый расплод способствует ускоренному восстановлению нарушенных биохимических и массометрических характеристик костной ткани при остеопорозе. Проведенные исследования этого препарата на нашей кафедре показали его высокую эффективность, безопасность, удобство в дозировании, возможность получить лечебный и профилактический эффект меньшими дозами препарата. Внедрение «остеомеда» позволит снизить в несколько раз частоту гиперкальциемических состояний, например по сравнению с «Кальций Дз никомед» и др. препаратами кальция.

Выводы:

1. В условиях современного экологического состояния региона и особенностей питания населения синдром гиперминерализации является достаточно распространенной патологией, особенно у женщин с наличием менопаузы..

2. Основными факторами риска синдрома гиперминерализации являются: нерационально питание с потреблением высококалорийных продуктов. Бесконтрольный приём остеопротекторов пациентами с избыточной массой тела и ожирением способствует повышению уровня кальция в организме.

3. Профилактика гиперминерализации должна проводиться с учетом факторов риска этой патологии и направлена на организацию сбалансированного питания, борьба за здоровый образ жизни, устранение гиподинамии, отказ от вредных привычек. Борьба с полипрагмазией, бесконтрольным приём лекарственных препаратов, особенно остеопротекторов, повышающих уровень кальция в организме

4. Назначению остеопротекторов должно предшествовать остеометрическое исследование минеральной плотности костной ткани.

Литература:

1. Вишневская Т.Ю. и соавт. Организация питания и физическое развитие детей школьного возраста с повышенным уровнем минерализации костной ткани.//Вопросы современной педиатрии. 2007.Т.6. С.104-108.
2. Струков В.И. Нарушение кальциевого обмена. Гиперкальциемические состояния.- Пенза: Издат «РОСТРА», 2010. – С.67.

РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ЭНДОНАЗАЛЬНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Методом выбора лечения хронического риносинусита с полипозом носа, а также хронического процесса без носовых полипов, резистентного к консервативному лечению является функциональная эндоскопическая эндоназальная хирургия. Количество пациентов с обострением хронического риносинусита в 2010 году составило 54,3% от всех госпитализированных в ЛОР-отделение ГКБСМП имени Г.А. Захарьина.

Данный вид лечения позволяет удалить обструктивную гиперплазию слизистой оболочки и исправить любые анатомические варианты, приводящие к рецидивирующим или хроническим заболеваниям придаточных пазух носа. В функциональном отношении эндоназальные вмешательства направлены на улучшение аэрации и дренирования околоносовых пазух, что является необходимым условием для восстановления мукоцилиарного клиренса.

Клинический опыт показал, что решающее влияние на результаты эндоназальной хирургии оказывает качество послеоперационного лечения. Неадекватная терапия в послеоперационном периоде может вызвать новые патологические изменения в структурах полости носа, которые могут стать причиной рецидивов, хуже поддающихся лечению, чем первичное заболевание.

Даже небольшие повреждения эпителия при операции могут приводить к кровотечению с формированием в послеоперационном периоде сращений между слизистыми оболочками. Соприкасающиеся раневые поверхности склеиваются друг с другом мостиками из фибрина, которые в течение 8-10 дней превращаются в рубцовые синехии. Синехии могут стать причиной обструкции достаточного по размерам соустья верхнечелюстной пазухи, нарушения оттока из лобной и решетчатой пазух. При выраженном рубцовом процессе с облитерацией соустьев пазух необходима повторная операция.

Принимая во внимание вышеизложенное, уже в первый послеоперационный день следует выполнить тщательный туалет полости носа (желательно оперирующим хирургом). При этом аккуратно удаляются только сгустки и слизь из преддверия, дна носа и среднего носового хода. Следует проводить для этой цели носовой душ. Начиная с 4-го дня после операции может потребоваться удаление выделений в виде корок, струпа или фибринозного налета. Рекомендуется проводить послеоперационную терапию под эндоскопическим контролем. Получение достоверной картины угрожающего стеноза дает возможность своевременно выполнить локальное вмешательство. Особое внимание следует уделять формированию сращений между деэпителизированными участками слизистой оболочки, например, средней носовой раковиной и латеральной стенкой носа. Фибриновые мостики следует тщательно удалять отсосом или пересекать.

После раннего послеоперационного этапа, продолжающегося приблизительно одну неделю, следует поздний послеоперационный период, в течение которого пациент должен оставаться под врачебным наблюдением. В это время превалирующая гиперплазия слизистой оболочки постепенно начинает убывать, но отек ткани может сохраняться несколько недель или месяцев. Мукоцилиарный клиренс, используемый как критерий восстановления функции, обычно возвращается к норме только через 2-6 месяцев после операции. В позднем послеоперационном периоде могут возникать грануляции, пролиферация ткани и иногда образовываться небольшие полипы. Возможно усиление отека слизистой оболочки.

В позднем послеоперационном периоде необходимо продолжать медикаментозную терапию. Для увлажнения слизистой оболочки пациент должен регулярно закапывать в нос физиологический раствор или делать ингаляции изотонического раствора морской соли. Помимо увлажняющего эффекта, данный вид орошения позволяет эффективно очищать слизистую оболочку. На данном этапе лечения рекомендуется регулярно орошать слизистую оболочку носа топическими глюкокортикоидами.

Продолжительность лечения зависит от результатов эндоскопического контроля.

В 2010 году в ЛОР-отделении ГКБСМП имени Г.А. Захарьина выполнено 584 эндоскопических операции на полости носа и околоносовых пазухах. Ведение послеоперационного периода проводилось по общепринятой схеме, включавшей ежедневный туалет полости носа, носовой душ, ирригации изотонического раствора морской соли, топические глюкокортикоиды со второго дня после операции.

С августа 2010 года в схему ведения больных после функциональных эндоскопических эндоназальных вмешательств нами введен флутиказона фуруат в дозе 110 мкг в сутки курсом до шести месяцев после операции.

Цель исследования: оценка клинической эффективности флутиказона фуруата для лечения пациентов в послеоперационном периоде после функциональных эндоскопических вмешательств на структурах полости носа.

Материалы и методы: обследовано 58 пациентов (26 мужчин, 32 женщины) в возрасте от 17 до 74 лет (средний возраст $42,8 \pm 8,4$ года), которым в отделении оториноларингологии ГКБСМП им. Г.А. Захарьина г. Пензы были выполнены функциональные эндоскопические вмешательства на полости носа и околоносовых пазухах в период с августа 2010 по февраль 2011 г. по поводу хронического риносинусита с полипозом носа и хронического риносинусита без полипоза носа, резистентного к консервативной терапии. Группу сравнения составили 23 пациента (13 мужчин, 10 женщин) в возрасте от 21 до 67 лет (средний возраст $38,8 \pm 6,2$ лет), перенесших аналогичные вмешательства по поводу хронического риносинусита с полипозом носа и хронического риносинусита без полипоза носа, резистентного к консервативной терапии, которым в послеоперационном периоде назначался триамцинолона ацетонид в дозе 400 мкг в сутки.

Полученные результаты: Назначение флутиказона фууроата приводило к уменьшению послеоперационного отека слизистой оболочки и обструкции остиомеатального комплекса (по данным эндоскопической риноскопии), развивавшемуся раньше, чем при применении триамцинолона ацетонида - на $5,1 \pm 1,2$ сутки в основной группе и $7,2 \pm 2,4$ сутки в группе сравнения. Терапия флутиказона фууроатом позволила сократить время контакта деэпителизированных поверхностей, добиться снижения формирования послеоперационных синехий на 31% по сравнению с контрольной группой и повысить качество лечения.

В.А. Чернышёв, В.А. Каширин, А.Н. Новожилов, А.В. Новиков, С.В. Матросов, Д.В. Осинькин

МУЗ «Пензенская городская больница №4», Пенза

ПРОДЛЕННАЯ СЕЛЕКТИВНО-ДИСТАЛЬНАЯ БЛОКАДА В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

В практике сосудистой хирургии встречаются ситуации, при которых окклюзионно-стенотические поражения артерий дают выраженный болевой синдром, который иногда при отсутствии тяжелых трофических нарушений даже после восстановления кровотока может стать показанием к ампутации конечности. В данной ситуации, нередко, даже применение больших доз наркотических анальгетиков не уменьшает тяжести болевого синдрома. Поэтому поиск новых способов лечения боли при данной патологии является весьма перспективным и необходимым направлением.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ: Было проведено 158 продленных селективно-дистальных блокад у больных после реконструктивных операций на артериях нижних конечностей с сохраняющимся тяжелым ишемическим синдромом, вследствие трофических изменений мягких тканей дистальных отделов пальцев и стопы. Возраст больных варьировал от 43 до 80 лет.

Использовался способ продленной блокады малоберцового, большеберцового или икроножного нервов по разработанной нами методике, включающей в себя: поиск нерва с помощью периодических импульсов постоянного тока (ЭКС), дифференциации дистальных нервов и проведение продленной блокады или нейролизиса комплексом препаратов (нестероидных противовоспалительных, пролонгатора, местные анестетики, антидепрессанты с антисеротониновым эффектом, антагонистов NMDA-рецепторов). Для оценки выраженности и динамики болевого синдрома применяли вербальную пятибалльную шкалу.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ: После продленных блокад анальгетический эффект развивался через 5 минут и продолжался от 12 до 48 часов, в некоторых случаях до 1 месяца (в зависимости от комбинации препаратов).

ВЫВОДЫ: С целью борьбы с хроническим болевым синдромом оказались эффективными нейролитические блокады в составе комплексной терапии ишемического синдрома, что позволило нам в 121 случае (76,5%) добиться стойкого анальгетического эффекта.

СОДЕРЖАНИЕ

ПРОФЕССОР ВАЛЕРИЙ ГРИГОРЬЕВИЧ ВАСИЛЬКОВ. К 70-летию со дня рождения	3
РАЗДЕЛ I ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ И РЕАНИМАЦИЯ	8
<i>В.Г.Васильков, Л.Г.Шикунова, А.И.Сафронов, М.Ф.Купцова, Л.А.Филиппова, Т.В.Чернова, Н.Ю.Келина, Н.В.Безручко, В.В.Васильков (г. Пенза)</i> ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПЕРИТОНИТА. ЧЕТВЕРТЬ ВЕКА ПОИСКОВ ПЕРСПЕКТИВНЫХ РЕШЕНИЙ.....	8
<i>В.В.Мороз, А.М.Голубев, А.Н.Кузовлев (г. Москва)</i> ОТЕК ЛЕГКИХ: КЛАССИФИКАЦИЯ, МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ, ДИАГНОСТИКА	18
<i>Р.Н.Акалаев, А.А.Стопницкий (г. Ташкент, Узбекистан)</i> АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ТОКСИКО-ГИПОКСИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ИНТОКСИКАЦИЕЙ ЭТАНОЛОМ	32
<i>В.Ю.Акимов, И.И.Кириллов, В.С.Атянин (г. Пенза)</i> ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ С ТРАВМАМИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ	35
<i>В.Ю.Акимов, В.П.Щербинин (г. Пенза)</i> ПЕНЗЕНСКОЙ ГОРОДСКОЙ СТАНЦИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ - 85 ЛЕТ	38
<i>Л.О.Артемьева (г. Пенза)</i> КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ПРОВЕДЕНИЮ ИСКУССТВЕННОГО ЛЕЧЕБНОГО ПИТАНИЯ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У БОЛЬНЫХ С АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ	42
<i>И.П.Баранова, В.В.Сретенский, Л.И.Погожев, О.В.Скороходов, К.В.Немоляев, С.М.Грушкина, О.Н.Лесина (г. Пенза)</i> СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО СЕПСИСА У РЕБЕНКА (СЕПСИС - МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА)	48
<i>Н.И.Баулина (г. Пенза)</i> МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ЦИТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛИМФОЦИТОВ ПРИ РЕАКТИВНЫХ СОСТОЯНИЯХ ОРГАНИЗМА	50

<i>Н.В.Безручко (г. Пенза)</i> РАЗРАБОТКА КРИТЕРИЕВ БИОХИМИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ВЫРАЖЕННОСТИ ЭНДОТОКСИКОЗА ПРИ НЕОТЛОЖНОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ	51
<i>А.Н.Беляев, С.А.Беляев, С.А.Козлов, С.В.Костин, С.И.Хвостунов (г. Саранск)</i> ЭФФЕКТИВНОСТЬ СИСТЕМНОЙ И РЕГИОНАРНОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ ПРИ ОСТРОМ ОБТУРАЦИОННОМ ХОЛЕСТАЗЕ	55
<i>А.Н.Беляев, С.А.Козлов (г. Саранск)</i> МЕТОД ВНУТРИКОСТНЫХ ВЛИВАНИЙ В ПРАКТИКЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ И РЕАНИМАЦИИ	57
<i>В.Г.Васильков, Л.А.Филиппова, А.Ф.Карпов, И.Е.Шитов, Д.В.Кнауэр (г. Пенза)</i> ИНФУЗИОННО-ТРАСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ГЕМОРАГИЧЕСКОМ ШОКЕ В УСЛОВИЯХ ПРЕДНАРКОЗНОЙ ПАЛАТЫ И ОПЕРАЦИОННОЙ ГКБ СМП ИМ. Г.А. ЗАХАРЬИНА	59
<i>В.Г.Васильков, А.В.Нестеров, М.Ф.Купцова, Т.В.Чернова, В.А.Бегунов, В.В.Васильков (г. Пенза)</i> СОВРЕМЕННЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПАНКРЕОНЕКРОЗА	62
<i>Н.Ю.Келина (г. Пенза)</i> СОСТАВЛЯЮЩИЕ КОМПЛЕКСНОЙ БИОХИМИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ДЕСТРУКТИВНО- ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ	63
<i>О.А.Коннова, И.Г.Карташова, Т.Ф.Чернова, Ю.В.Салманова (г. Пенза)</i> БОТУЛИЗМ В ПЕНЗЕНСКОЙ ОБЛАСТИ (КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ ЗАБОЛЕВАНИЯ)	67
<i>О.В.Коробкова, Н.В.Волкова (г. Пенза)</i> СИСТЕМНЫЙ ТРОМБОЛИЗИС НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ: ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ В Г. ПЕНЗЕ.....	69
<i>М.Ф.Купцова, Т.В.Чернова, А.Ф.Соколов, А.В.Аракчеев, С.Е.Щеглов (г. Пенза)</i> АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ В ОРИТ ...	71
<i>М.Ф.Купцова, Т.В.Чернова, А.В.Аракчеев, С.Е.Щеглов (г. Пенза)</i> ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СИНДРОМА КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ	75

М.Ф.Купцова, Т.В.Чернова, А.В.Аракчеев, Н.Б.Петухова, В.В.Васильков
(г. Пенза)

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СИНДРОМА КИШЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ РАЗЛИТЫМ ПЕРИТОНИТОМ 78

М.Ф.Купцова, А.В.Аракчеев, С.Е.Щеглов (г. Пенза)

ОСОБЕННОСТИ ВЫБОРА МЕТОДА ИВЛ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ
ТРАВМОЙ..... 83

В.Г.Лапатухин (г. Пенза)

НЕТРАВМАТИЧЕСКИЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ В МОЗГ, ХИРУРГИЧЕСКИЕ
ВМЕШАТЕЛЬСТВА УЛУЧШАЮТ ЛИ ИСХОДЫ? 85

А.В.Лушников (г. Саратов)

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОВЕДЕНИЯ РЕСПИРАТОРНОЙ
ПОДДЕРЖКИ ПРИ ТЯЖЁЛОЙ СОЧЕТАННОЙ НЕЙРОТРАВМЕ НА
ДОГОСПИТАЛЬНОМ И ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПАХ В ПОДРАЗДЕЛЕНИЯХ
АНЕСТЕЗИОЛОГО-РЕАНИМАЦИОННОЙ СЛУЖБЫ ЛПУ САРАТОВСКОЙ
ОБЛАСТИ 90

С.Ю.Митрошина, Б.Л.Косов, А.Ю.Прогрессов, Д.Н.Шилкин, Е.А.Суханова,
Д.А.Самородов (г. Пенза)

ОСОБЕННОСТИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ ПРИ ОДН,
ОБУСЛОВЛЕННОЙ ВИРУСНЫМИ ПНЕВМОНИЯМИ И ИХ
ОСЛОЖНЕНИЯМИ 93

С.Ю.Митрошина, А.Ю.Прогрессов, И.С.Фёдоров, Е.А.Суханова, Д.А.Самородов
(г. Пенза)

СЕЛЕКТИВНОЕ ВВЕДЕНИЕ АНТИБИОТИКОВ ПРИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ
ГНОЙНЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ 96

В.Б.Мысяков, О.В.Чижова (г. Пенза)

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ, ЛЕЧЕНИЕ И ТАКТИКА
ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ТЯЖЕЛОМ ГЕСТОЗЕ (ОПЫТ
ПЕНЗЕНСКОЙ ОБЛАСТИ) 98

Г.К.Рубцов (г. Пенза)

МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БИОХИМИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ
ЭНДОТОКСИКОЗА У БОЛЬНЫХ ХОЛЕЦИСТИТОМ..... 102

Д.М.Сабиров, Р.Н.Акалаев, А.Л.Росстальная, Х.Х.Дадаев
(г.Ташкент, Узбекистан)

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ
ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ С
ТЯЖЕЛЫМИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫМИ ТРАВМАМИ..... 105

<i>Д.В.Садчиков А.В.Кулигин (г. Саратов)</i> ВЛИЯНИЕ ОРГАННОЙ ДИСФУНКЦИИ НА ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПЕРИОДА КОМЫ.....	107
<i>М.В.Тюякпаев, Н.П.Сокова (г. Пенза)</i> ВЕДЕНИЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ.....	110
<i>Л.А.Филиппова, В.Г.Васильков (г. Пенза)</i> ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ ГЕМОСТАЗА И МАРКЕРОВ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ	111
<i>Л.А.Филиппова, А.Ф.Карпов, И.Е.Шитов, Д.В.Кнауэр (г. Пенза)</i> ИНФУЗИОННО-ТРАСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ГЕМОРАГИЧЕСКОМ ШОКЕ В УСЛОВИЯХ ПРЕДНАРКОЗНОЙ ПАЛАТЫ	119
<i>Л.А.Филиппова, Т.В.Чернова, А.В.Аракчеев, Н.А.Гурьянов (г. Пенза)</i> ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С СЕПСИСОМ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ	122
<i>А.О.Хоженко, Я.Б.Семилетова (г. Саратов)</i> ИЗМЕНЕНИЯ НУТРИЦИОННОГО СТАТУСА В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ОНКОУРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ ПРИ ПОЛНОМ ПАРЕНТЕРАЛЬНОМ ПИТАНИИ	126
РАЗДЕЛ II ВОПРОСЫ АНЕСТЕЗИИ	128
<i>Л.В.Новицкая-Усенко (г. Днепропетровск, Украина)</i> ПРОФИЛАКТИКА КОГНИТИВНЫХ ДИСФУНКЦИЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА	128
<i>В.В.Дубровская (г. Пенза)</i> ЗАВИСИМОСТЬ ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ОТ ВИДА АНЕСТЕЗИИ ПРИ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ.....	132
<i>А.Ф.Карпов, М.Ф.Купцова, С.В.Келлер(г. Пенза)</i> СИНДРОМ МЕНДЕЛЬСОНА В ПРАКТИКЕ АНЕСТЕЗИОЛОГА – РЕАНИМАТОЛОГА	135
<i>М.Ф.Купцова, И.С.Попова, Н.Б.Петухова (г. Пенза)</i> ИССЛЕДОВАНИЕ ТРОФОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ.....	139
<i>В.Н.Маринчев (г. Сана, Йемен)</i> АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ...	141

Ю.С.Мельничук, Н.В.Чижиков, О.Н.Савицкая, О.Н.Опарина, М.А.Кондратьев, Л.В.Чистякова, В.Н.Гаврилов, В.А.Секлетов, А.В.Вдовкин (г. Пенза)	
ВНУТРИВЕННАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРОПОФОЛОМ-ЛИПУРО В АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОМ ОБЕСПЕЧЕНИИ УРЕТЕРОСКОПИЧЕСКОЙ КОНТАКТНОЙ ЛИТОТРИПСИИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА.....	145
С. Ю.Митрошина, А.Ю.Прогрессов, В.О.Гринкевич, В.Г.Вдовин (г. Пенза)	
БЛОКАДЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ И НЕРВНЫХ СПЛЕТЕНИЙ ВЫПОЛНЕННЫХ С НАВИГАЦИОННЫМ КОНТРОЛЕМ ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯТОРА «СТИМУПЛЕКС»	147
С.Ю.Митрошина, А.Ю.Прогрессов, В.О.Гринкевич, Д.А.Самородов (г. Пенза)	
КОМБИНИРОВАННАЯ ПОЯСНИЧНАЯ ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНАЯ БЛОКАДА И БЛОКАДА СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА ДЛЯ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ОПЕРАЦИЙ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ	148
С.Ю.Митрошина, А.Ю.Прогрессов, Н.П.Умнов (г. Пенза)	
АНЕСТЕЗИЯ СЕВОРАНОМ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯХ.....	149
И.В.Поминова (г. Саратов)	
ВЕГЕТАТИВНЫЙ СКРИНИНГ У ГЕРИАТРИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ ПРИ СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ НА ФОНЕ ИНГИБИТОРОВ АПФ И β -БЛОКАТОРОВ.....	151
О.Н.Проконец, Б.М.Аскамов, Т.Н.Миязмамедов (г. Сана, Йемен)	
МЕХАНИЗМ КЛЮЧЕВЫХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ В ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ КОРРЕКЦИИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ...	154
Р.С.Прохоров, А.В.Кулигин (г. Саратов)	
ВЛИЯНИЕ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ НА МИКРОЦИРКУЛЯЦИЮ, СИСТЕМУ ГЕМОСТАЗА И ОБЪЁМ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ КРОВОПОТЕРИ ПРИ РИНОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ	157
А.С.Стебельский (г. Виндхук, Намибия)	
КРИТЕРИИ НЕОБХОДИМОЙ ПОДГОТОВКИ ДЛЯ ВРАЧЕЙ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ В НАМИБИИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ИМИ АНЕСТЕЗИИ	160
М.В.Тюякпаев, Е.В.Миронова (г. Пенза)	
КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ОТЕЧЕСТВЕННОГО МИЕЛОРЕЛАКСАНТА ВЕРО-ПИПЕКУРОНИЙ.....	162

М.В.Тюякпаев, Е.В.Миронова, М.Н.Боликов (г. Пенза) ОДНОЛЕГОЧНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ В ТОРАКАЛЬНОЙ ОНКОЛОГИИ	164
В.Х.Шарипова (г. Ташкент, Узбекистан) ПРЕВЕНТИВНАЯ АНАЛГЕЗИЯ НЕСТЕРОИДНЫМИ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ В КОНЦЕПЦИИ МУЛЬТИМОДАЛЬНОЙ АНАЛГЕЗИИ	167
В.Х.Шарипова (г. Ташкент, Узбекистан) ПРИМЕНЕНИЕ ПРИНЦИПА МУЛЬТИМОДАЛЬНОЙ АНАЛГЕЗИИ ПРИ ТРАВМАТИЧНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ	169
РАЗДЕЛ III ВОПРОСЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ТОКСИКОЛОГИИ, РЕАБИЛИТАЦИИ И ОБРАЗОВАНИЯ	171
Е.Н.Лужников (г. Москва) КОРРЕКЦИЯ ЭНДОТОКСИКОЗА ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ НА ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИИ	171
Е.В.Гриднева, Б.Г.Искендеров, О.Н.Сисина, Т.Н.Белугина, Л.Д. Атякишева (г. Пенза) ВЫБОР РАЦИОНАЛЬНЫХ КОМБИНАЦИЙ ДИУРЕТИКА И АНТАГОНИСТОВ КАЛЬЦИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ	173
В.Г.Косенко, М.Г.Погодина, Н.А.Косенко (г. Краснодар) ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ УРГЕНТНОЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПСИХОЛОГО-ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ЛИЦАМ, ПОСТРАДАВШИМ В РАЗЛИЧНЫХ ЧС НА ТЕРРИТОРИИ КРАСНОДАРСКОГО КРАЯ	175
Р.И.Кувакова, Г.В.Пугачев (г. Пенза) ОТРАВЛЕНИЕ КУРИТЕЛЬНЫМИ СМЕСЯМИ	176
М.П.Куприянов, К.А.Пресняков (г. Пенза) К РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ РАКА ЛЕГКИХ.....	178
Л.В.Курашвили, С.В.Ушакова (г. Пенза) СОСТОЯНИЕ ЭРИТРОЦИТАРНЫХ МЕМБРАН ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА	181
И.И.Кухтевич (г. Пенза) ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ ПЕРВИЧНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ.	189

<i>Л.В.Мельникова, Е.В.Осипова, А.В.Крылова (г. Пенза)</i> ВЛИЯНИЕ ФОЗИНОПРИЛА НА ВНУТРИСОСУДИСТЫЙ КРОВОТОК У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ.....	191
<i>И.У.Меркулова, Н.Ф.Давыдкин, А.В.Яшков, В.М.Дейцев, Л.Д.Кашлевский, И.Ю.Меркулова (г. Пенза)</i> САНАТОРНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ ПОЛИОРГАННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.....	192
<i>Г.В.Пугачев, Р.И.Кувакова, И.В.Пугачева (г. Пенза)</i> ТЯЖЕЛОЕ ОТРАВЛЕНИЕ АНАПРИЛИНОМ. СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ.....	193
<i>В.А.Раскачкин, А.К.Ховрачев (г. Пенза)</i> ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ОРТЕЗОВ В РАБОТЕ ТРАВМАТОЛОГА-ОРТОПЕДА АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОГО ПОДРАЗДЕЛЕНИЯ ЛПУ	195
<i>В.А.Раскачкин, А.К.Ховрачев, О.Н.Храмова (г. Пенза)</i> ПРИМЕНЕНИЕ БИВАЛОСА В ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОПОРОЗОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ПЕРЕЛОМАМИ ТЕЛ ПОЗВОНОЧНИКА И ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ	196
<i>М.А.Рудакова, В.В.Щуковский, В.А.Парамонов (г. Саратов)</i> НАРУШЕНИЯ ГЕМОСТАЗА У БЕРЕМЕННЫХ НА РАЗНЫХ СРОКАХ ГЕСТАЦИИ, ИХ КОРРЕКЦИЯ ПРЕПАРАТОМ «ВЕССЕЛ ДУЭ Ф»	196
<i>А.И.Сафронов (г. Пенза)</i> ИНФОРМАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ И ДИСТАНЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА АНЕСТЕЗИОЛОГОВ-РЕАНИМАТОЛОГОВ	200
<i>Сергеева-Кондраченко М.Ю (г. Пенза)</i> ВЫРАЖЕННОСТЬ ОСТЕОПЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА.....	203
<i>М.Ю.Сергеева-Кондраченко, Т.Н.Семенова, И.В.Фролова (г. Пенза)</i> МНОГОФАКТОРНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ.....	205
<i>А.Ф.Соловьева (г. Пенза)</i> АЛГОРИТМ ПОСТРОЕНИЯ ПРОГРАММЫ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ И ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ	209

В.И.Струков, Л.Г.Радченко, Д.Г.Елистратов, М.Н.Максимова Д.В.Кочетков (г. Пенза)

ФАКТОРЫ РИСКА ГИПЕРМИНЕРАЛИЗАЦИИ..... 214

А.В.Федин, Н.К.Починина, М.И.Дулатова, В.Г.Недоваров (г. Пенза)

РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ
ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ЭНДОАЗАЛЬНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ..... 218

В.А.Чернышёв, В.А.Каширин, А.Н.Новожиллов, А.В.Новиков, С.В.Матросов, Д.В.Осинькин (г. Пенза)

ПРОДЛЕННАЯ СЕЛЕКТИВНО-ДИСТАЛЬНАЯ БЛОКАДА В ЛЕЧЕНИИ
ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА . 220

**Государственное образовательное учреждение
дополнительного профессионального образования
«Пензенский институт усовершенствования врачей
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»**

А-43 Актуальные проблемы анестезиологии, реаниматологии и скорой медицинской помощи: диагностика, интенсивная терапия и реабилитация: Материалы межрегиональной научно-практической конференции с международным участием ГОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

Под редакцией В. Г. Василькова
Редактор Л. О. Артемьева
Корректор М. В. Емелина

Оригинал-макет изготовлен в отделе медицинской информатики ГОУ ДПО "Пензенский институт усовершенствования врачей Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию"

Подписано в печать 04.07.2011 г. Формат 60х84/16. Бумага офсетная. Гарнитура "Латинская". Печать офсетная. Уч.-изд. Л. 13,1. Усл. печ. л. 14,1
Тираж 100 экз. Заказ № 23/11. Цена С. 80
Отпечатано с готового оригинал-макета в типографии ИП Тугушева С.Ю.

