

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

МОНИТОРИНГ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА В ЦЕЛЯХ РАННЕЙ ПРОФИЛАКТИКИ ДВС-СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С МЕСТНЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Алексеев Д.В., Шипаков В.Е., Поплавская О.Г.

СибГМУ, кафедра анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии, г. Томск

Полиорганная недостаточность и ДВС синдром являются наиболее частой причиной летального исхода у пациентов с тяжелым перитонитом. Функциональная недостаточность жизненно важных органов у данной категории больных развивается не всегда, но всегда обусловлена нарастающей интоксикацией, развитием синдрома системной воспалительной реакции, сгущением крови, нарушением микроциркуляции. Возникающие на этом фоне: замедление тканевого кровотока, повреждение сосудистой стенки, изменение коагулирующих свойств крови — приводят к развитию ДВС — синдрома, играющего важную роль в патогенезе развития синдрома полиорганной недостаточности (СПОН). Абдоминальный (перитонеальный) сепсис — фаза распространенного перитонита, которая проявляется двумя или более признаками синдрома системной воспалительной реакции (ССВР, SIRS) и сопровождается развитием полиорганной несостоятельности. Любое воспаление, особенно если это касается системной воспалительной реакции и сепсиса, приводит к выраженной активации процессов свертывания крови вплоть до развития синдрома ДВС не только у больных с распространенным перитонитом, но и местным.

Целью настоящего исследования послужило определение возможности прогнозирования и ранней профилактики развития ДВС на основании динамического анализа функционального состояния компонентов системы гемостаза у больных с местным (ограниченным и неограниченным) перитонитом.

Материалы и методы: в качестве объекта исследования послужило 20 больных с местным перитонитом в возрасте 18–70 лет. Диагноз «перитонит» выставлялся на основании локальных признаков воспаления, выявляемых интраоперационно. Исследование системы гемостаза осуществлялось инструментальным экспресс-методом гемокоагулографии, позволяющим получить достаточный объем информации о состоянии сосудисто-тромбоцитарного, коагуляционного компонентов системы гемостаза и фибринолиза. Исследование гемокоагуляции проводилось у больных: исходно — в течение 10 ч после операции, на 2-е и 5-е сутки послеоперационного периода. Мангеймский индекс перитонита составлял у всех больных не более 20 баллов. У всех больных имел место местный вторичный неспецифический перитонит (хроническая язва желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), осложненная перфорацией — 4; острый деструктивный аппендицит — 13; ущемленная грыжа — 1; острый гангренозный калькулёзный холецистит — 1; острый гнойный сальпингит — 1).

Результаты: динамическое исследование гемостаза на этапах интенсивной терапии позволило выявить, что у 3-х пациентов отсутствовали патологические отклонения показателей функционального состояния компонентов системы гемокоагуляции, как исходно, так и на последующих этапах исследования (2-е и 5-е сутки). Как показал дальнейший анализ характера течения и исхода заболевания, данные больные адекватно реагировали на стандартную терапию перитонита (согласно протоколу) и ни у кого из них не было отмечено развития ДВС синдрома и СПОН. В то же время, у большей части пациентов отмечались разнонаправленные патологические изменения функционального состояния компонентов системы гемостаза и фибринолиза. У 16 пациентов, не смотря на стандартную терапию (согласно протоколу — без использования антикоагулянтов), отмечались гиперкоагуляционные сдвиги (15 человек) и гипокоагуляция (1 человек). Из этих 16 человек лишь у двоих данные расстройства не поддавались коррекции и сохранялись до 5-х суток. В итоге, у них было отмечено развитие СПОН, потребовавшее изменения тактики ведения пациентов.

Заключение: динамический анализ системы гемостаза на этапах терапии у больных с местным перитонитом с большой долей вероятности позволяет прогнозировать возможность развития ДВС и СПОН у данных пациентов и своевременно начать мероприятия по их ранней профилактике в виде антикоагулянтной терапии.

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ КОНФУМИНА У БОЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Антошкова Т.А., Прокофьева М.В., Корячкин В.А.

Кафедра анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, г. Санкт-Петербург

Препарат «Конфумин» был синтезирован в Российском НИИ гематологии и трансфузиологии в 2002 г. и представляет собой прозрачную, бесцветную жидкость без запаха, содержащую натрий фумарат (15% раствор) с рН 6,0–7,6 и осмоляльностью 2300–2500 мосм/л. По своей осмоляльности конфумин аналогичен 7,5% раствору натрия хлорида (25000 мосм/л), где ионы хлора замещены на фумарат. В сравнении с гипертониче-

ским раствором натрия хлорида, преимуществом конфумина является содержание в его составе фумарата, что позволяет считать конфумин антигипоксантом быстрого действия.

Целью исследования явилась оценка конфумина как компонента инфузионной терапии у больных хирургического профиля.

Материалы и методы. После одобрения Этическим комитетом СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова было обследовано 13 пациентов в возрасте от 43 до 75 лет, которым в комплексе инфузионной терапии использовался конфумин. Препарат в объеме 100 мл вводился внутривенно капельно в течение часа. Оценивали систолическое, диастолическое и среднее АД (САД), частоту сердечных сокращений (ЧСС), ЭКГ с динамическим анализом сегмента ST, пульсоплетизмограмму. Методом интегральной тетраполярной реографии (ИРТГ) исследовали показатели центральной гемодинамики: минутный объем кровообращения (МОК), сердечный индекс (СИ), общее периферическое сопротивление (ОПСС). Реографически определяли водно-секторальные изменения в организме: общий объем жидкости (ООЖ), объем внеклеточной жидкости (ОВнекЖ), объем внутриклеточной жидкости (ОВнутрикЛЖ), объем плазмы (ОП), объем крови (ОК). Рассчитывали индекс потребления миокардом кислорода (ИПМК). Регистрация показателей осуществлялась до и после введения препарата. Полученные результаты и их обсуждение. Анализ полученных результатов показал, что по сравнению с исходными показателями отмечалось достоверное увеличение МОК и СИ на 18,7%, сопровождавшееся снижением ОПСС на 13,4% ($p < 0,01$). Повышение уровней МОК и СИ объясняется, с нашей точки зрения, увеличением ОЦК за счет перераспределения объемов жидкости в водных секторах организма, что подтверждается возрастанием ОП на 4,2% ($p < 0,01$), ОВнекЛЖ на 6,2% ($p < 0,01$) и снижением ОВнутрикЛЖ на 0,3% ($p < 0,05$), объем интерстициального пространства после инфузии конфумина уменьшился на 6,0% ($p < 0,01$). Кроме того, эффективной работе сердца способствует входящий в состав препарата натрия фумарат, что косвенно подтверждается снижением ИПМК на 8,7% ($p < 0,01$) после инфузии. На основании прироста ОП (в среднем около 260 мл), был определен волемический коэффициент конфумина, который составил 2,6. В отношении динамики ОПСС наши наблюдения дают все основания полагать, что снижение ОПСС обусловлено развитием аллергических реакций (38,5% случаев), манифестация которых отмечалась через 20–30 мин от начала инфузии конфумина. У одной больной развилась клиническая картина анафилактического шока II-й степени. В трех случаях на фоне введения конфумина появились жалобы на чувство жара, озноба, эритематозная сыпь на лице, шее, в области груди. У одной пациентки при повторном введении препарата на 2-й мин появился резкий сухой кашель, одышка, сопровождавшиеся покраснением верхней половины туловища. Все аллергические проявления были своевременно медикаментозно купированы.

Таким образом, конфумин, используемый как компонент инфузионной терапии у больных хирургического профиля, приводит к увеличению МОК и СИ, снижению ОПСС, обуславливает перемещение жидкости из внутриклеточного сектора во внеклеточный с преимущественным увеличением внутрисосудистого объема. Учитывая высокий волемический коэффициент, конфумин может использоваться в качестве низкообъемного волюмокорректора. Требуется проведение дальнейших исследований по изучению побочных эффектов конфумина.

ПОЛИИОННЫЕ РАСТВОРЫ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ГИПОВОЛЕМИЕЙ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

Ахматгараев В.В., Игнатенко Ю.Н., Шень Н.П.

Тюменская государственная медицинская академия
Кафедра анестезиологии и реаниматологии ФПК и ППС
ЗАО МСЧ «Нефтяник», ГЛПУ ТОКБ, ГЛПУ ТО ОКБ № 2, г. Тюмень

Цель исследования: оценить влияние кристаллоидного раствора Стерофундин Г5 на некоторые показатели гомеостаза у пациентов, поступающих в неотложном порядке в отделение реанимации.

Материал и методы исследования. В исследование вошло 54 пациента, поступивших в неотложном порядке с признаками гиповолемии различного генеза в отделения реанимации ГЛПУ ТОКБ (ожоговое отделение), ГЛПУ ТОКБ №2 (АРО №1) и в отделение реанимации ЗАО МСЧ «Нефтяник» в 2007 году. Ретроспективно больные были разделены на две группы: в первую вошли пострадавшие, которым в схему инфузионной терапии в качестве кристаллоида был включен 0,9% NaCl (28 человек, средний возраст $51,7 \pm 5,2$ лет), во вторую — Стерофундин Г5 (26 больных, средний возраст $56,0 \pm 7,9$ лет). Доля кристаллоидов в инфузионной терапии составляла не менее 1/3, в среднем 1000–1500 мл в первые 5–7 суток. В среднем продолжительность инфузии кристаллоида составила $5,8 \pm 0,6$ суток. У всех пациентов был выявлен синдром системного воспалительного ответа, уровень лейкоцитов при поступлении в группах составил $17,0 \pm 2,9 \times 10^9/л$ — в первой и $17,6 \pm 2,2 \times 10^9/л$ — во второй группе, имели место также палочко-ядерный нейтрофильный сдвиг и депрессия лимфоцитарного звена, одинаково проявившиеся в первые 3 суток от момента поступления у большинства пациентов. Исследования показали, что инфузионная терапия кристаллоидами требует индивидуального подхода и дифференцированного отношения к ионному составу растворов. У пациентов с гиповолемией, требующих длительной массивной инфузионной терапии кристаллоидами (в объеме не менее 1000–1500 мл в сут-

ки) с целью профилактики электролитных нарушений необходимо использовать полиионные растворы, например, Стерофундин Г5. Длительная массивная инфузионная терапия с применением NaCl 0,9% может приводить к стойкой гипернатриемии, повышению уровня мочевины сыворотки крови и удлинению реанимационного и общего стационарного времени лечения. Введенная в Стерофундин Г5 изотоническая 5% глюкоза не провоцирует гипергликемию и способствует нормализации показателей сахара крови с 4-х суток в сравнении с контролем, где этот показатель приблизился к норме лишь на 9-е сутки.

СОЧЕТАННОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СУРФАКТАНТ-ТЕРАПИИ И МАНЕВРА МОБИЛИЗАЦИИ АЛЬВЕОЛ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОРДС ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА СЕРДЦЕ

Баутин А.Е., Баканов А.Ю., Наймушин А.В.

ФГУ ФЦСКиЭ им. В.А. Алмазова, г. Санкт-Петербург

Цель исследования. Основу комплексной терапии ОРДС составляет адекватная респираторная поддержка, проводимая в соответствии с концепцией «открытого легкого», реализуемой через маневр мобилизации альвеол (ММА). Среди фармакологических методов лечения ОРДС в последнее время широко изучается возможность использования препаратов сурфактанта. Учитывая однонаправленность воздействия этих двух методов на основные патогенетические механизмы ОРДС, представляется логичным их сочетанное применение. Данные немногочисленных публикаций о сочетанном использовании ММА и сурфактант-терапии указывают на достаточную эффективность методики. В то же время, исследований, посвященных применению ММА и сурфактант-терапии для лечения ОРДС после кардиохирургических вмешательств, до сих пор не было.

Материалы и методы. В неконтролируемое проспективное исследование было включено 8 пациентов, которые перенесли вмешательства на открытом сердце в условиях экстракорпорального кровообращения. Ранний послеоперационный период у этих больных осложнился развитием тяжелых нарушений газообмена, соответствующих, согласно критериям Американско-Европейской согласительной конференции (АЕСС, 1994) ОРДС. Средний возраст больных составил $62,7 \pm 9,8$ лет. 5 пациентов перенесли аортокоронарное шунтирование, 2 — протезирование клапанов сердца, 1 — протезирование грудного отдела аорты. ОРДС развивался в среднем через $21,8 \pm 3,6$ ч после операции. Основу терапии послеоперационного ОРДС составляла респираторная поддержка, соответствующая принципам «безопасной» ИВЛ: во всех наблюдениях применялась вентилиция с контролем по давлению, ДО в среднем составлял $7,4 \pm 0,5$ мл/кг, FiO_2 устанавливалась достаточной для поддержания сатурации более 90%, ПДКВ на 2 см вод. ст. выше нижней точки перегиба на кривой давление-объем. ММА выполнялся по следующей методике. ПДКВ устанавливали на 10 см вод.ст. выше нижней точки перегиба, затем с шагом в 2 см вод. ст., по 2 дыхательных цикла увеличивалось P_{insp} , до момента значительного роста оксигенации, соответствующее значение P_{reak} фиксировалось как точка открытия. Далее P_{insp} снижали до значения, достаточного для поддержания $\text{DO} = 7$ мл/кг, начинали снижение ПДКВ с шагом в 2 см вод. ст. до момента значительного ухудшения оксигенации, полученное значение фиксировали как точку закрытия. Вновь выполняли раскрытие легких и продолжали ИВЛ со значением ПДКВ на 3 см вод.ст. превышающим точку закрытия. В среднем давление, соответствующее точке раскрытия составило $55,8 \pm 7,3$ см вод.ст., точки закрытия — $15,4 \pm 1,5$ см вод.ст. Сурфактант-терапию стремились начать сразу после постановки диагноза ОРДС. В среднем, первую дозу вводили через $22,2 \pm 6,5$ ч после момента снижения индекса оксигенации менее 200 мм рт.ст. Использовали эндобронхиальное введение препарата сурфактант — БЛ в первоначальной дозе 3 мг/кг, далее препарат применяли в той же дозе с интервалом в 12 часов. ММА проводили непосредственно перед эндобронхиальным введением сурфактанта и сразу после него. Кроме того, маневр повторяли после каждого случая разгерметизации контура аппарата ИВЛ. Всего было выполнено 62 процедуры ММА.

Результаты. В среднем, к концу первых суток после начала сочетанной терапии индекс оксигенации возрос с $161,7 \pm 13,6$ мм рт.ст. до $217,8 \pm 18,7$ мм рт.ст. В отличие от традиционной методики сурфактант-терапии, сопровождающейся временным ухудшением оксигенации у трети больных, использование маневра «мобилизации альвеол» позволяло купировать неблагоприятные изменения газообмена, вызванные бронхоскопией. Время снижения FiO_2 менее 0,45 составило $40,2 \pm 15,2$ ч. Удалось перевести на самостоятельное дыхание и экстубировать 7 пациентов (87,5%), в среднем время перевода на самостоятельное дыхание составило $87,6 \pm 41,2$ ч. Был зафиксирован один летальный исход, связанный с развитием полиорганной недостаточности, таким образом, летальность составила 12,5%.

Заключение. Значительным недостатком нашего исследования был его неконтролируемый характер, что связано с низкой частотой развития ОРДС после операций на сердце (2,5–5%). Тем не менее, согласно опубликованным данным, летальность при этом осложнении кардиохирургических вмешательств достигает 50% при традиционной терапии, 30% при использовании сурфактант-терапии и 18% при применении ММА. При сочетанном использовании сурфактант-терапии и ММА, летальность составила 12,5%. Для подтверждения предварительного вывода об эффективности методики требуется проведение рандомизированного контролируемого исследования.

ОПЫТ ПРОФИЛАКТИКИ СТРЕСС-ПОВРЕЖДЕНИЙ ВЕРХНЕГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ В КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Бережняк И.В., Южаков Б.А., Звягин Б.Т., Глазнев Е.П.

ГУЗ Краевая клиническая больница, г. Барнаул

Кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, возникшее как осложнение острых язв и эрозий — серьезная проблема ведения больных, находящихся в критическом состоянии, так как летальность при развитии кровотечения составляет по данным литературы до 50–80%. Профилактика острых язв и эрозий с помощью фармакотерапии снижает риск возникновения таких кровотечений на 50%. Желудочно-кишечный тракт является одной из систем-мишеней, вовлекаемых в синдром ПОН при критических состояниях различной этиологии. Поражение верхних отделов желудочно-кишечного тракта развивается вследствие действия ряда первичных и вторичных факторов. Чаще всего желудочно-кишечные кровотечения возникают при: ОДН, коагулопатии, гипотензии, сепсисе, печеночной и почечной недостаточности. Для профилактики и лечения стресс-повреждений ЖКТ используют: антацидные средства, гастропротекторы, антагонисты H_2 -рецепторов (конкурентные антагонисты гистамина), ингибиторы протонной помпы (ИПП). Но наиболее значимыми являются антисекреторные препараты: блокаторы H_2 гистаминовых рецепторов и ингибиторы протонной помпы.

Цель исследования: изучить влияние различных групп антисекреторных препаратов на частоту эрозивно-язвенных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях.

Материалы и методы. В отделении реанимации и интенсивной терапии за период с января 2006 по декабрь 2007 г. находилось 94 человека в септическом состоянии. Это пациенты в возрасте от 15 до 67 лет хирургического профиля, перенесшие ряд релапаротомий, находящиеся на ИВЛ с коагулопатией и полиорганной недостаточностью. Все они получали разные группы антисекреторных препаратов. Дозировки подавались коррекции в зависимости от наличия и выраженности почечной и печеночной недостаточности. Схема назначения: 36 пациентов получали в качестве антисекреторной терапии блокаторы H_2 гистаминовых рецепторов: II поколение ранитидин (зантак) в/в, в дозировке 50 мг через 6–8 ч, III поколение квамател (фамотидин) по 20 мг в/в через 8–12 ч. 58 пациентов получали в качестве антисекреторной терапии ингибиторы протонной помпы: парентеральные: лосек (омепразол) в дозе 40 мг в сутки (при возникновении кровотечений 80 мг болюсно, затем 8 мг в час в течение трех суток). Затем, по возможности переходили на энтеральные формы ингибиторов протонной помпы: некسيوم (эзомепразол) 20 мг в сутки, лосек (омепразол) 40 мг в сутки, париет (рабепразол) 20 мг в сутки, до перевода из ОАиР.

Результаты и обсуждение. В I группе получающей в качестве антисекреторной терапии блокаторы H_2 гистаминовых рецепторов признаки повреждения верхних отделов ЖКТ наблюдались у 8 (22,2%) пациентов, при возникновении признаков кровотечения, по показаниям, проводился эндоскопический гемостаз, применялась гемостатическая терапия: СЗП, дицинон, викасол, контрикал. У 5 (13,8%) возникали рецидивы кровотечений. В II группе получающей в качестве антисекреторной терапии ингибиторы протонной помпы признаки повреждения верхних отделов ЖКТ наблюдались у 10 (17,3%) пациентов, при возникновении признаков кровотечения использовали ту же терапию, что и в первой группе. Рецидивы кровотечений возникли у 2 (3,4%). В группе, в которой применялись ИПП, отмечалось заметное снижение повреждений верхних отделов ЖКТ и существенно снижались риск повторных кровотечений, в сравнение с группой, в которой применялись блокаторы H_2 гистаминовых рецепторов.

Заключение. Терапия ингибиторами протонной помпы обладает существенными преимуществами перед терапией H_2 блокаторами гистаминовых рецепторов. В настоящее время ингибиторы протонной помпы являются более эффективным средством для профилактики и лечения стрессовых повреждений ЖКТ у больных в критических состояниях. Снижение риска эрозивно-язвенных поражений верхних отделов ЖКТ, уменьшение вероятности повторного кровотечения, а, следовательно, и риска хирургического вмешательства, является показанием к назначению ИПП больным в критических состояниях.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КРОВΟΣБЕРЕГАЮЩИХ МЕТОДИК ПРИ ТОТАЛЬНОМ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Борисов Д.Б., Крылов О.В., Юдин С.В., Поскотинов И.Р., Варданашвили В.К.

Северный медицинский центр им. Н.А.Семашко, г. Архангельск

Цель исследования. Операции эндопротезирования крупных суставов становятся в последние годы все более доступными и распространенными хирургическими вмешательствами, увеличивается количество стационаров, в которых они выполняются. Для анестезиолога одной из наиболее существенных особенностей таких операций является кровопотеря, которая в периоперационном периоде обычно достигает 0,7–1,5 л. В связи с этим может возникнуть необходимость в проведении трансфузионной терапии. Возможные осложнения от переливания компонентов донорской крови хорошо известны. Таким образом очевидно, что внедрение кро-

восберегающих технологий и разработка соответствующих алгоритмов ведения пациентов при операциях эндопротезирования крупных суставов достаточно актуально, особенно для стационаров, только начинающих осваивать подобные операции. С целью обобщения и анализа данных по периоперационной кровопотере, заместительной терапии и эффективности кровосберегающих методик при операциях тотального эндопротезирования тазобедренного сустава (ТЭТС) в нашем стационаре было проведено настоящее исследование.

Материал и методы исследования. В ретроспективное исследование были включены 89 пациентов, которым в течение 2007 г. выполнили бесцементное ТЭТС. Для обеспечения однородности исследуемой популяции в обзор не включались пациенты, особенности оперативного вмешательства у которых могли повлиять на периоперационную кровопотерю (например, ревизионное эндопротезирование). Всего было выделено 4 группы в зависимости от используемой кровосберегающей методики. В группе аппаратной реинфузии крови интраоперационно осуществлялся сбор и реинфузия аутокрови с помощью аппарата «Cell Saver» (группа АРК, 20 человек). В группе реинфузии дренажной крови в течение первых 6 ч после операции осуществлялся сбор дренажной крови и ее реинфузия с помощью специализированной системы «Handy Vac» (группа ДРК, 13 человек). В третьей группе использовались обе кровосберегающие методики (группа АДРК, 13 человек). В контрольной группе реинфузия аутокрови не проводилась (группа КОН, 43 человека). Решение об использовании указанных кровосберегающих методик не имело системного характера и больше зависело от наличия расходных материалов и решения анестезиолога. Большинству пациентов операция проводилась под спинномозговой анестезией с внутривенной седацией или анестезией. Все пациенты в первые сутки после операции находились в отделении интенсивной терапии. При обработке данных фиксировались следующие основные параметры: объем кровопотери в первые сутки послеоперационного периода, уровень гемоглобина в периоперационный период, потребность в проведении трансфузионной терапии, частота развития послеоперационных осложнений и длительность нахождения в стационаре. Полученные данные были выражены как среднее \pm стандартное отклонение или в виде доли. Соответствующие значения были обработаны параметрическими критериями (one-way ANOVA, post hoc тест с критерием Тьюки, $p < 0,05$).

Результаты. При сравнительном анализе выделенных групп не было выявлено статистически значимых различий в половом составе (44 мужчины и 45 женщин); возрасте (в среднем 53 ± 10 лет); длительности операции (89 ± 23 мин); послеоперационной кровопотере (650 ± 279 мл); уровне гемоглобина перед операцией (137 ± 14 г/л), в конце первых суток (107 ± 15 г/л) и на 3 сутки после операции (101 ± 14 г/л); длительности пребывания в стационаре после операции (13 ± 4 суток). Интраоперационный объем кровопотери в анализ включен не был из-за субъективности его оценки. Средний объем реинфузии эритроцитарной массы во время операции составил 393 ± 246 мл, реинфузии дренажной крови — 400 ± 224 мл. Трансфузия препаратов донорской крови (эритроцитарной массы (ЭМ) и/или свежезамороженной плазмы (СЗП)) проводилась в 14,2% случаев, при этом в группе КОН в 25,6% (общий объем трансфузии ЭМ 6,90 л, СЗП 3,31 л), группе АРК — 20% (ЭМ 2,06 л, СЗП 0,85 л), ДРК — 7,7% (ЭМ 0,5 л), АДРК — 0%. Гемотрансфузионных осложнений отмечено не было. В послеоперационном периоде у одного пациента в группе КОН были проявления нестабильной стенокардии, у одного пациента в группе АРК нарушение ритма сердца. Все пациенты выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии. С целью оценки показателя цена-эффективность кровосберегающих методик была рассчитана ориентировочная средняя стоимость использованных препаратов крови и расходных материалов на одного больного (без учета труда персонала и амортизации оборудования). В группе КОН этот показатель составил 1200 рублей, группе АРК — 6700, ДРК — 4100, АДРК — 10000 рублей.

Заключение. Учитывая большую потребность в проведении трансфузии препаратов донорской крови после ТЭТС, необходимость использования кровосберегающих методик является очевидной. При анализе результатов лечения и экономических факторов нами сделан вывод о необходимости использования реинфузии дренажной крови всем пациентам после ТЭТС (при отсутствии противопоказаний). Аппаратная реинфузия крови, теряемой во время операции, целесообразна у пациентов с прогнозируемой большой кровопотерей, исходной анемией и другими факторами, значительно повышающими вероятность проведения гемотрансфузионной терапии в послеоперационном периоде.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СОВРЕМЕННОЙ ТЕХНОЛОГИИ НЕАППАРАТНОЙ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ РЕИНФУЗИИ КРОВИ

Буланов А.Ю., Орлова М.Л., Бычинин М.В., Шулутко Е.М.

ГУ Гематологический научный центр РАМН, г. Москва

В настоящее время нет необходимости в подробном обосновании роли кровосберегающих технологий в медицине и, в первую очередь, в различных областях хирургии. Риск, связанный с аллогенной гемотрансфузией и ее стоимость непрерывно возрастают, чего нельзя сказать о донорских ресурсах. Важным и хорошо известным методом «бескровной хирургии» является реинфузия собственной крови пациента. Первоначально для этой цели использовались фильтры из нескольких слоев стерильной марли. На смену фильтрационной технологии пришли специальные аппараты — Cell-Saver'ы, достаточно широко используемые в настоящее

время. Эффективность аппаратной реинфузии и высокое качество получаемой трансфузионной среды не вызывают сомнений. Высокая стоимость процедуры и ряд других факторов, ограничивают их использование. Как альтернативу Cell-Saver'у можно вновь рассматривать фильтрационную технологию, но уже с использованием современных фильтрующих устройств. В клинической практике такие устройства известны (Bellovac, AstraTech AB; CellTrans, Summit Medical и др.). Применяются же они, как правило, для реинфузии дренажной крови.

Целью настоящей работы явилась оценка возможности использования устройства для реинфузии дренажной крови Drentech Surgical (Redax, Италия) в условиях операционной кровопотери.

Материалы и методы. В исследование включено 15 больных. 8 выполнено тотальное эндопротезирование пораженного сустава по поводу деформирующего артроза коленного или тазобедренного суставов (7 чел.) и перелома шейки бедренной кости (1). 7 больным выполнена спленэктомия лапаротомным (6 чел) или лапароскопическим доступом (1). Средний возраст больных составил 38 лет (от 23 до 65). Средняя кровопотеря составила 1700 мл (от 300 до 2500 мл). У всех пациентов интраоперационно проводился сбор теряемой в рану крови, а при спленэктомиях также и крови из удаленной селезенки в устройство Drentech Surgical. Устройство представляет собой два резервуара, в последнем из которых, последовательно проходя через фильтры в 120 и 40 мкм, «жировую ловушку», и собирается кровь для проведения последующей реинфузии. Полученная кровь 3-кратно отмывалась физиологическим раствором на центрифуге «Beckman». Критериями оценки безопасности реинфузии крови послужили уровень свободного гемоглобина в получаемой эритроцитной взвеси и ее реактогенность. Для более четкой оценки последнего трансфузия аутовзвеси осуществлялась по окончании общей анестезии, после пробуждения пациента.

Результаты и обсуждение. С помощью Drentech Surgical удавалось собрать в среднем 65,7% процентов от общей кровопотери (от 800 до 1600 мл). После полного цикла обработки полученной крови пациентам было возвращено в среднем 480 мл (от 280 до 840 мл) взвеси отмывтых аутоэритроцитов. В ходе исследования обращала на себя внимание высокая степень гемолиза в полученной из устройства крови ($12,7 \pm 5,94$ г/л при допустимом для использования уровне 2 г/л) при ортопедических вмешательствах. 3-кратное отмывание полностью устраняло этот недостаток (уровень свободного гемоглобина снижался до $0,2 \pm 0,14$ г/л). При спленэктомиях степень гемолиза в получаемой в устройстве крови был значимо ниже — в среднем 3,1 г/л. Наиболее вероятная причина высокой степени разрушения эритроцитов при проведении процедуры видится в неравномерном поступлении крови и ее турбулентном движении по системе сбора при малом темпе кровопотери. Небольшое количество больных не дает возможности статистического подтверждения, однако налицо зависимость между темпом кровопотери и степенью гемолиза: чем быстрее и равномернее поступает кровь, тем меньше разрушение эритроцитов. Каких-либо реакций и осложнений трансфузия полученных эритроцитов не вызывала. Существенным достоинством устройства является возможность его быстрой подготовки к работе, которая при наличии определенных навыков и подготовке может быть осуществлена за 2–3 мин.

Заключение. Представленный небольшой опыт использования Drentech Surgical в операционной показал возможность эффективного и безопасного его применения для реинфузии аутоэритроцитов собранных из операционной раны и позволяет рекомендовать методику для внедрения и дальнейшей отработки в различных отраслях хирургии. В рамках ГНЦ РАМН основные показания к использованию устройства определены следующим образом: плановые и экстренные оперативные вмешательства со средним объемом кровопотери от 1000 до 3000 мл; экстренные оперативные вмешательства по поводу внутриполостных кровотечений; плановые и экстренные оперативные вмешательства с непрогнозируемым объемом кровопотери.

КОНЦЕПЦИЯ СБАЛАНСИРОВАННОЙ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Буланов А.Ю., Рязанова И.Б., Щербакова О.В., Антонова И.А.

ГУ ГНЦ РАМН, г. Москва

Сложно переоценить значение инфузионной терапии в комплексе современной интенсивной терапии. Так течение послеоперационного периода во многом определяется периоперационной инфузионной терапией. Показано влияние качественного состава инфузии и ее объема в первую очередь на состояние системы гемостаза, а также на выраженность послеоперационных диспептических явлений, болевого синдрома, функции почек и т.д. Из арсенала инфузионных растворов с точки зрения безопасности, как правило, обсуждаются коллоиды. Кристаллоидные растворы чаще представлены как безопасные, не реактогенные, легко переносимые и т.д. Анализ исследований последних лет дает основания оспорить подобные представления. С применением солевых растворов связывают ряд метаболических нарушений, в частности гиперхлоремический метаболический ацидоз, гипокальциемия и др. Подвергнута сомнениям и интактность кристаллоидов по отношению к системе гемостаза. Показана связь гиперкоагуляции с изолированной инфузией солевых растворов, что обусловлено функциональным дисбалансом между про- и антикоагулянтными механизмами в результате гемодилюции. Есть данные о наличии и специфических механизмов влияния на систему гемостаза, присущих ряду кристаллоидных растворов.

Путем решения представленных проблем является приоритетное использование сбалансированных электролитных инфузионных растворов как при изолированной инфузии кристаллоидов, так и в качестве растворителей синтетических коллоидов или сопровождающих их растворов, что можно охарактеризовать как концепцию сбалансированной инфузионной терапии. Важным аспектом являются рамки применения данной концепции, в частности определение минимального объема инфузионной терапии, при котором преимущества сбалансированных растворов будут значимыми.

Проведенное сравнение двух схем периперационной инфузионной терапии (I — сочетание физиологического раствора и раствора Рингера; II — изотонический стерофундин) при эндоскопических холецистэктомиях (у 18 пациентов, разделенных на две рандомизированные группы) показало достоверное различие по степени метаболических изменений (выявлено отсутствие таковых в группе стерофундина) между группами при среднем объеме инфузии $35,7 \pm 12,2$ мл/кг массы. Следует отметить, что признаков нарушений функции органов и систем не отмечалось в обеих группах.

ТРАНСФУЗИОННОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ЛЕГКИХ: ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ

Буланов А.Ю.

ГУ ГНЦ РАМН, г. Москва

На протяжении многих лет наиболее серьезным осложнением, сопровождающим переливание компонентов крови, является риск трансмиссии вирусных инфекций. Современные трансфузиологические технологии позволили несколько снять остроту вопроса, и это акцентировало внимание исследователей и клиницистов на другой проблеме, именуемой острым трансфузионным повреждением легких. Первые упоминания о возможной связи дыхательной недостаточности с предшествующей трансфузией появились в 50-х годах прошлого века. В 1983 г. М. Popovsky подробно описал данную патологию (transfusion-related acute lung injury — TRALI) и определил ее как острое повреждение легких, связанное с трансфузией компонентов и препаратов крови и развивающееся в течение 6 ч после нее.

Патогенез TRALI связан с антилейкоцитарными антителами. Единых представлений среди исследователей не наблюдается. Правомерны 3 гипотезы. Согласно первой из них в основе патогенеза данного синдрома лежит пассивная трансфузия донорских антител HLA I и HLA II классов и антигранулоцитарных антител. Двухэтапная модель патогенеза предполагает активацию (под воздействием предрасполагающих факторов, как то, сепсис, кровопотеря и т.д.) эндотелия легочных капилляров и секвестрацию в них нейтрофилов, предшествующие трансфузии. В ряде случаев (около 10%) причиной TRALI является взаимодействие антител реципиента с антигенами лейкоцитов донора, введенными с трансфузионной средой. Итоговое патогенетическое звено синдрома — резкое повышение проницаемости легочных капилляров. Частота трансфузионного повреждения легких колеблется в довольно широких пределах от 1,3 на 1 000 000 трансфузий по данным ряда европейских авторов до 1 на 1323 по результатам эпидемиологического анализа в Северной Америке. Одной из причин такого разброса данных весьма вероятно являются трудности диагностики и дифференциальной диагностики синдрома. Клиника TRALI неспецифична, как правило, сходна с клиникой РДСВ и поражений легких другого генеза. Дифференциальную диагностику следует проводить с аллергическими реакциями, трансфузией бактериально-контаминированных сред и, главным образом, с циркуляторной перегрузкой. Так, аллергические реакции нередко сопровождаются бронхоспазмом, кожной сыпью. Для них характерен отек гортани и бронхов в отличие от альвеолярного отека при TRALI. Реакции на бактериальную контаминацию манифестируют с озноба, высокой лихорадки, нередко шока с быстрым присоединением признаков полиорганной недостаточности. Наиболее сложная и частая клиническая задача — дифференцировать TRALI и нарушение функции легких, обусловленное объемной перегрузкой. В качестве диагностических методов в этом случае могут обсуждаться инвазивное исследование центральной гемодинамики и ДЗЛК в частности, рентгенография легких, радионуклидное исследование, оценка уровня провоспалительных цитокинов. Наиболее перспективны эхокардиография и исследование натрийуретического пептида В-типа. Повышение последнего показателя достаточно достоверно позволяет говорить именно о перегрузке (чувствительность метода составляет 81% и специфичность 89%). Хотя патогенез синдрома напрямую связан с антилейкоцитарными антителами использование их верификации для дифференциальной диагностики не целесообразно по двум причинам: дороговизна и сложность методики и невысокая специфичность критерия. В 10% случаев TRALI их не находят ни у донора, ни у реципиента. Канадской согласительной конференцией 2004 были приняты довольно жесткие критерии TRALI. Необходимыми условиями данного диагноза являются клиника острой дыхательной недостаточности, развившаяся в течение 6 ч после трансфузии компонентов крови при отсутствии предшествующей симптоматики повреждения легких и конкурирующих причин. При наличии альтернативных факторов риска состояние определяется как «возможно TRALI». Критерии четкие и понятные, но именно они порой вносят некоторую неразбериху в диагностику данной патологии. Так, например, согласно двухэтапной модели патогенеза, предшествующая пневмония, сенсibiliзируя легочный эндотелий, является предрасполагающим фактором трансфузионного повреждения легких. В тоже время согласно приведенным критериям

она формально исключает постанову диагноза TRALI. Очевидно, в ряде случаев объемная перегрузка может сопутствовать трансфузионному повреждению.

Таким образом серьезным осложнением трансфузионной терапии является специфическое поражение легких. В современной литературе представлен большой объем информации по данной патологии, анализ которой, тем не менее, оставляет ряд неясных вопросов, в частности связанных с ее диагностикой.

АНТИСЕКРЕТОРНАЯ ТЕРАПИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ РЕЦИДИВОВ КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ИЗВЕСТНУЮ ПРОБЛЕМУ

Быков Е.Л., Сухотин С.К., Быкова С.А.

Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения Хабаровского края;
НУЗ Дорожная клиническая больница на ст. Хабаровск-1 ОАО РЖД, г. Хабаровск

Актуальность проблем, связанных с современным лечением кровотечения из язвы двенадцатиперстной кишки обусловлена возникновением этой патологии преимущественно у лиц трудоспособного возраста, а так же тем обстоятельством, что само заболевание нередко выявляется впервые только при развитии угрожающего жизни осложнения. Широко распространенная консервативная остановка кровотечения у больных язвенной болезнью эндоскопическим способом не гарантирует от рецидива кровотечения и необходимости проведения срочного оперативного вмешательства. Известно, что внутривенное применение H_2 — блокатора кваматела (Gedeon Richter) или современного блокатора протонного насоса 2-го поколения — нексиума (AstraZeneca), способствует профилактике рецидивов кровотечения. В тоже время недостаточная эффективность использования кваматела при кровотечении зачастую связана с общеизвестным фактом развития тахифилаксии и воздействием его не на все механизмы способствующие торможению секреции соляной кислоты. С другой стороны эзомепразол (нексиум) в настоящее время в России пока доступен только в пероральной форме. Поэтому данные о сравнительной эффективности этих препаратов при кровотечении единичны и носят неоднозначный характер, что и послужило поводом к настоящему исследованию.

Материал и методы исследования. Исследовано 75 больных ЯБДПК осложненной кровотечением. Мужчин было 69 (92%), женщин — 6 (8%). Средний возраст больных составил $42,27 \pm 1,2$ года. После госпитализации в стационар, все больные поступали в реанимационное отделение. Средний объем кровопотери, оцениваемой по клинико-лабораторным критериям составил $520+115,1$ мл. С тяжелой степенью кровопотери (до 1500–2000 мл) было 11 (14,7%) больных. Лечение кровопотери было комплексным, и включало в себя проведение гемостатической и инфузионной терапии. По показаниям проводилась трансфузия эритроцитарной массы и свежезамороженной плазмы. С целью профилактики рецидива кровотечения больным проводилась противоязвенная антисекреторная терапия квамателом (1 группа) или нексиумом (2 группа). Разделение больных на группы осуществлялось методом случайной выборки. В 1 группе 39(52%) больным внутривенно вводился квамател в суточной дозе 80 мг. Больные 2 группы (36 чел. — 48%) перорально принимали нексиум в суточной дозе 80 мг.

Полученные результаты. Проведение фиброгастроуденоскопии и первичная остановка кровотечения (обкалывание краев язвы 5–10 мл дицинона с добавлением адреналина) была эффективна у всех больных. Однако у 15 (20%) больных отмечен рецидив кровотечения. Через 1–2 ч кровотечение рецидивировало у 3 (4%) больных первой группы. К концу первых суток рецидив кровотечения наступил у 6 (8%) больных, включая 4 больных, получавших квамател и 2 — нексиум. На 2 сутки кровотечение рецидивировало у 5 (6,7%) больных: в 1 группе — 4, второй — 1. На 3 сутки рецидив кровотечения отмечен у 1 (1,3%) больного первой группы. В дальнейшем, по показаниям в плановом порядке было оперировано 12 (16%) пациента, а 63 (84%) — были выписаны домой или переведены для дальнейшего лечения в терапевтическое отделение. Таким образом, в первые 3 суток в группе больных получавших квамател, кровотечение рецидивировало у 12 (30,8%) больных. В группе больных, которым был назначен нексиум, кровотечение рецидивировало только у 3 (8,3%) больных. Статистическая оценка различий, оцениваемая по критерию χ^2 была достоверна ($\chi^2 = 4,571$; $p = 0,033$).

Заключение. Включение в комплекс интенсивной терапии нексиума позволяет более эффективно снизить вероятность рецидива кровотечения по сравнению с квамателом.

К ВОПРОСУ ВЫБОРА ЛАБОРАТОРНОГО ПАТТЕРНА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ В АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

Быков Е.Л., Сухотин С.К., Таенков А.Н., Быкова С.А.

Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения Хабаровского края;
НУЗ Дорожная клиническая больница на ст. Хабаровск-1 ОАО РЖД, г. Хабаровск

Проблеме эндогенной интоксикации и методам ее оценки посвящено множество исследований. Микробное инфицирование, нарушения гомеостаза и катаболизм тканей сопровождается образованием молекул средней

массы (МСМ) и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), обладающих цитотоксическими эффектами. В естественных условиях, элиминация МСМ и ЦИК из сосудистого русла осуществляется системой мононуклеарных фагоцитов. Поэтому изучение лабораторного паттерна этих показателей позволяет оценить степень эндогенной интоксикации и эффективность проводимого лечения, что и послужило поводом к настоящему исследованию.

Материалы и методы. Исследования проведены у 56 больных (плановых — 27, экстренных — 29), из которых язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) встречалась у 48 (85,7%), а язвенная болезнь желудка (ЯБЖ) — 8 (14,3%) пациентов в возрасте от 18 до 67 лет. Общеизвестен факт, что гомеостаз экстренных и плановых больных далеко не однозначен. Поэтому больные были стратифицированы в зависимости от характера операции. В первую группу включено 27 (48,2%) плановых больных. Вторую группу составили 29 больных (51,8%), которым операция проведена по экстренным показаниям. При выборе методов исследования эндогенной интоксикации мы руководствовались тем, что, во-первых, эти методы должны быть просты, безопасны и приемлемы в повседневной работе; во-вторых, должны объективно отражать степень изменений исследуемых нарушений и адекватность проводимого лечения. Поэтому об уровне и динамике развития эндогенной интоксикации судили на основании показателей количества лейкоцитов, лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), уровня молекул средней массы (МСМ), циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Учитывая общеизвестный факт зависимости уровня эндогенной интоксикации и стабильности функционирования сердечно-сосудистой системы, в своем исследовании мы проанализировали все случаи гемодинамических нарушений. К гемодинамическим нарушениям были отнесены: транзиторная артериальная гипо- или гипертензия (отклонение АД более чем на 20% от исходного уровня) и транзиторная ишемия миокарда (по данным ЭКГ или суточного мониторирования сегмента ST). Исследования у всех больных проводилось на 6 этапах: 1-й — перед операцией и в 1, 2, 3, 5 и 7 сутки после операции (соответственно 2–6-й этапы).

Полученные результаты. Перед операцией у плановых больных показатели эндогенной интоксикации были не изменены. В 1 сутки после операции выявлено увеличение уровня лейкоцитов на 66,2% ($p < 0,01$); МСМ — 30% ($p < 0,05$); ЦИК — 39% ($p < 0,01$) по отношению к дооперационному уровню. Показатель ЛИИ увеличился в 5,3 раза ($p < 0,001$). На 2 сутки степень эндогенной интоксикации возросла в среднем на 3–7%. На 3 сутки отмечено снижение количества лейкоцитов по отношению к 1 и 2 суткам в среднем на 20% ($p < 0,05$). Однако ЛИИ оставался повышенным, несмотря на снижение в сравнении с 1 сутками ($p < 0,05$). Однако если снижение МСМ в сравнении со 2 сутками было значимым — 17,8% ($p < 0,05$), то — к 1-м составило только 6%. На 5 и 7 сутки после операции исследуемые показатели находились в границах нормы или были незначимо повышены. При сравнении экстренных больных по отношению к плановым выявлено, что в предоперационном периоде степень эндогенной интоксикации у больных 2 группы была значительно выше. Так перед операцией, уровень лейкоцитов был выше на 78% ($p < 0,01$); ЛИИ в 4 раза ($t = 8,2$; $p < 0,001$); МСМ — 15,2% ($p < 0,05$); ЦИК — 20% ($p < 0,05$). В 1 сутки после операции у экстренных больных уровень лейкоцитов был выше на 16,7% ($p < 0,05$); ЛИИ — 24,3% ($p < 0,05$); МСМ — 7,8%; ЦИК — 10% в сравнении с плановыми больными. На 2 сутки указанные изменения сохранялись на прежнем уровне, кроме ЛИИ, который был выше на 31% ($p < 0,05$). На 3 сутки степень интоксикации в сравнении с плановыми больными оставалась на прежнем уровне, а на 5 и 7 сутки различие составляло только 2 — 4%. Анализ гемодинамических нарушений показал, что транзиторная артериальная гипертензия была отмечена у 6 больных. Случаев транзиторной артериальной гипотензии у плановых больных не было, а у экстренных — отмечена в 3 случаях. Транзиторная ишемия миокарда отмечалась в 6 случаях (плановых — 2, экстренных — 4). На 3 сутки после операции по данным ЭКГ — признаков ишемии нет. Различия в числе гемодинамических нарушений у экстренных и плановых больных были достоверны ($\chi^2 = 3,748$; $n = 1$; $P = 0,048$). Углубленный анализ гемодинамических нарушений, возникших в 1 сутки после операции, показал, что из всех 15 случаев в изолированном варианте было 2, а 13 носили сочетанный характер. Найденные отличия были статистически значимы ($\chi^2 = 8,116$; $n = 1$; $P = 0,04$).

Заключение. Ранний послеоперационный период у больных с ЯБДПК и ЯБЖ характеризуется эндогенной интоксикацией. У больных оперированных в экстренном порядке нарушения носят более выраженный характер. Простое и доступное определение МСМ и ЛИИ позволяет прогнозировать степень эндогенной интоксикации и эффективность проводимой интенсивной терапии.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭРИТРОЦИТАРНЫХ МЕМБРАН ПРИ ИЗМЕНЕНИЯХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРАСНОЙ КРОВИ

Васильев В.Ю., Казиев Г.Р., Гордова А.М.

Кафедра анестезиологии и реаниматологии МГМСУ, г. Москва

Цель исследования: определить влияние уровня показателей красной крови на устойчивость эритроцитарных мембран с помощью метода электропорации.

Материалы и методы исследования. Для выявления скрытых дефектов мембран эритроцитов применялся разработанный метод воздействия калиброванным импульсом электрического поля (ИЭП). Прочность мембран эритроцитов определяли с помощью метода калиброванной электропорации (образование пор после электрического пробоя мембраны) эритроцитарной суспензии у 34-х здоровых добровольцев и у 186 больных с различной патологией. Исследовали уровень гемолиза эритроцитов, в основе которого лежит нарушение барьерной функции мембран. Проведен анализ периода полураспада (R) эритроцитарных мембран после воздействия ИЭП в двух группах пациентов. В 1-ю группу вошли больные с уровнем гематокрита менее 30%, во вторую — больше 50%. Средний уровень гемоглобина и гематокрита в первой группе составил, соответственно, $90,0 \pm 7,1$ г/л и $26,3 \pm 2,2\%$. Во второй группе аналогичные показатели равнялись в среднем, соответственно, $172,9 \pm 8,7$ г/л и $52,6 \pm 1,9\%$ ($p < 0,01$). Контрольную группу составили 34 здоровых человека, у которых средний уровень гемоглобина составил $136,7 \pm 8,9$ г/л, а гематокрита — $40,8 \pm 2,7\%$. Одновременно проводили исследование кислотно-щелочного состояния и газов венозной крови.

Результаты. У здоровых людей R составил $71,1 \pm 8,2$ мин. Период полураспада эритроцитарных мембран в 1-й группе в среднем составил $50,2 \pm 7,6$ мин, а во второй — $38,3 \pm 5,4$ мин ($p < 0,01$). Это свидетельствует о достоверном снижении R, особенно во второй группе ($p < 0,01$) и, следовательно, при высоком уровне гематокрита эритроцитарные мембраны становятся значительно менее устойчивыми к внешнему воздействию. Между изучаемыми группами отмечены достоверные изменения таких показателей КЩС и газов крови, как pCO_2 , соответственно, $43,9 \pm 3,2$ и $62,4 \pm 5,1$ мм рт.ст. ($p < 0,01$); а BE, соответственно, $-2,6 \pm 0,3$ и $-4,0 \pm 0,4$ ммоль/л ($p < 0,01$). Таким образом, во 2-й группе фиксируется более кислая реакция крови (рН в первой группе — 7,334, а во второй — 7,202). У пациентов 2-й группы регистрируется более низкое среднее значение показателя сатурации венозной крови — $56,1 \pm 4,9\%$, против $63,2 \pm 5,1\%$ в первой группе.

Заключение. У больных, находящихся в стационаре, в большинстве случаев наблюдается достоверное снижение времени полураспада эритроцитарных мембран при воздействии импульса электрического поля по сравнению со здоровыми людьми. Снижение устойчивости мембран эритроцитов приводит к нарушению газового баланса и повышению кислотности крови. При высоких уровнях гемоглобина и гематокрита устойчивость мембран эритроцитов снижается. При лечении тяжелых больных желательнее учитывать с помощью метода электропорации функциональное состояние эритроцитарных мембран.

НЕСТАРЕЮЩАЯ ПРОБЛЕМА ПЕРИТОНИТА: ТРИДЦАТЬ ЛЕТ ПОИСКОВ

Васильков В.Г., Сафронов А.И., Купцова М.Ф., Филиппова Л.А., Чернова Т.В.

Кафедра анестезиологии, реаниматологии и скорой медицинской помощи
ГОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей Росздрава», г. Пенза

В мае 2008 г. кафедра анестезиологии и реаниматологии Пензенского института усовершенствования врачей отметила свой тридцатилетний юбилей. Клиническая база, на которой начались наши исследования, имела в те годы 30–34% летальности у больных перитонитом. Нами были внедрены передовые для того времени методики интенсивной терапии перитонита — локальная абдоминальная гипотермия (по методике Василькова В.Г.), различные методы хирургической детоксикации. В целом наши исследования сосредоточились по следующим четырем направлениям: изучение печеночного кровотока для ранней диагностики печеночной недостаточности при перитоните; идентификация источников эндотоксикоза и определение биохимических маркеров интоксикации; изучение сочетанных нарушений иммунитета и гемостаза; использование информационных технологий для оптимизации интенсивной терапии. Сотрудниками клиники установлено, что у больных разлитым перитонитом по мере прогрессирования заболевания происходит резкое уменьшение локального печеночного кровотока (ЛПК). Причем, нарушения ЛПК наступает значительно раньше, чем изменения в биохимических тестах. Полученные данные послужили основанием для включения в мониторинг больных перитонитом параметров локального печеночного кровотока в качестве определяющих ее функциональные возможности с целью более ранней профилактики и лечения печеночной недостаточности. 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. Изучение взаимосвязи реакций ПОЛ и активности антиоксидантных систем у больных перитонитом в раннем послеоперационном периоде показало существенную роль конечных продуктов каскада реакций ПОЛ в развитии синдрома эндогенной интоксикации, регистрируемого нами, в частности, по нарушению транспортной функции альбумина сыворотки крови. Полученные результаты позволили предложить «Способ оценки тяжести эндогенной интоксикации при неотложной абдоминальной патологии в раннем послеоперационном периоде» (Патент РФ № 2006142215, приоритет от 30.11.06), позволяющий более доказательно характеризовать эндогенную интоксикацию по совокупному вкладу отдельных параметров в нарушение метаболических процессов в организме больного, оцениваемому величинами математического критерия J. Изучение роли сочетанных нарушений иммунитета и гемостаза при перитоните позволило выделить ключевую роль состояния системы мононуклеарных фагоцитов,

блокирование которой может инициировать развитие ДВС-синдрома, инфекционно-токсического шока и полиорганной дисфункции. С практической точки зрения весьма важен вопрос о том, какие именно факторы блокируют СМФ, поскольку от этого зависит содержание реабилитирующей интенсивной терапии. 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 больных разлитым перитонитом в нашей клинике свидетельствует о существенном положительном влиянии принятых нами методологических подходах — летальность при перитоните в отделении реанимации ЦГБ № 6 г. Пензы в 1983 г. (до перехода кафедры на эту клиническую базу и без использования разработанных нами принципов и методов интенсивной терапии перитонита) составляла 34%, в последующем нам удалось поддерживать ее в пределах 26,2–10,6% (в среднем — 16,5%). К сожалению, летальность пациентов в терминальной стадии остается стабильно высокой (около 50%, среди 468 больных), свидетельствуя об исключительной важности дальнейшего изучения проблемы интенсивной терапии перитонита. Несмотря на достижения современной медицины, проблема повышения эффективности лечения больных перитонитом остается такой же острой, как и полвека назад.

Мониторинг при интенсивной терапии больных разлитым перитонитом должен включать отслеживание органических нарушений, белковой, электролитной и энергетической недостаточности, маркеров эндотоксикоза, нарушений системы гемостаза, на основе анализа ситуации с использованием информационных технологий. Комплексная интенсивная терапия разлитого перитонита в послеоперационном периоде, помимо общепринятых мер, должна включать локальную абдоминальную гипотермию, мотивированную дезинтоксикационную терапию с применением эфферентных методов, используемых на основе современных информационных технологий.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В КЛИНИЧЕСКОЙ РЕАНИМАТОЛОГИИ

Васильков В.Г., Сафронов А.И., Осинькин Д.В.

Кафедра анестезиологии, реаниматологии и скорой медицинской помощи
ГОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей Росздрава», г. Пенза

Располагая многолетним опытом применения информационных технологий, как в клинике критических состояний, так и при подготовке анестезиологов-реаниматологов, мы рассматриваем использование информационных технологий в более широком смысле, нежели это предусмотрено понятием «информационный процесс». По существу речь идет об условиях осуществления этого процесса, который в медицине критических состояний, на наш взгляд, может быть осуществлен при соблюдении трех обязательных составляющих: синдромная оценка состояния больного; алгоритмический подход к интенсивной терапии; постоянная последипломная подготовка анестезиологов-реаниматологов, в том числе — по вопросам медицинской информатики с тем, чтобы врачи могли осуществлять не только интенсивную терапию, но и использовать в клинической деятельности многие преимущества современных информационных технологий. Это позволяет рассматривать информационные технологии не только как инструмент практической деятельности, но и как базу для совершенствования клинического мышления врача-реаниматолога. Учитывая возрастающий поток медицинской информации, быстрое развитие теоретических подходов к рассмотрению многих заболеваний, современной клинике требуются высококвалифицированные специалисты со знаниями, навыками и умениями, отличающимися от тех, которые нужны были им совсем недавно. При этом необходимо учитывать и тот факт, что обеспечение современного врача профессиональной информацией из традиционных источников в последние годы в силу ряда причин значительно ухудшилось. Учитывая современные тенденции перехода системы профессионального образования от принципа «образование на всю жизнь» к принципу «образование через всю жизнь», а также опыт проведения дистанционного образования в других сферах деятельности, использование дистанционных образовательных технологий при подготовке анестезиологов и реаниматологов весьма актуально в современных условиях. Огромные территории страны, наличие большого числа весьма отдаленных регионов, где нередко имеется всего 1–2 специалиста, а также непростую экономическую ситуацию, этот вид обучения позволил бы охватить регулярным обучением большое количество анестезиологов-реаниматологов.

В течение 1997–2003 гг. мы провели 11 экспериментальных циклов повышения квалификации врачей анестезиологов-реаниматологов в различных городах Поволжского региона с использованием дистанционных образовательных технологий. Опыт проведения экспериментальных циклов свидетельствует о том, что подход к внедрению этой формы последипломной подготовки медицинских кадров должен быть системным. Это предполагает этапность осуществления проекта и параллельность с внедрением в практическое здравоохранение телемедицины. В ближайшие годы целесообразно вести речь не о дистанционном образовании, а об

использовании дистанционных образовательных технологий в последипломном повышении квалификации врачей. Медицина представляет собой одну из тех отраслей знаний, где традиционно считается невозможным получить базовое образование заочно. Что касается последипломного образования, то частные (преимущественно теоретические) вопросы специальности можно осваивать с использованием дистанционных образовательных технологий, которые бурно развиваются в последние годы. При этом итоговый государственный экзамен целесообразно проводить традиционным способом: тестирование теоретических знаний, проверка навыков, собеседование. Однако создание программ дистанционного обучения и учебно-методических материалов — чрезвычайно трудоемкий процесс. По оценкам специалистов, активно занимающихся подготовкой материалов для дистанционного обучения врачей, затраты на подготовку материалов на 1 час обучения составляют около 10 тыс. долларов. По-видимому, в настоящий момент это является основным препятствием для использования такой формы последипломной подготовки специалистов для анестезиологии и реаниматологии. Тем не менее, работы в этом направлении активно продолжаются и имеют определенную перспективу.

Таким образом, традиционное обеспечение профессиональной информацией врача, осуществляющего лечебно-диагностический процесс у больных с критическими состояниями, необходимо дополнять современными информационными технологиями. В результате этого само информационное обеспечение превращается в существенный (и необходимый) фактор повышения эффективности лечения больных с критическими состояниями, о чем убедительно свидетельствуют результаты наших исследований. Так внедрение информационных технологий в нашей клинике за последние годы способствовало снижению летальности больных разлитым гнойным перитонитом до 16,5% и стабильно поддерживать ее на этом уровне.

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

Верхнев В.А., Краснощекова Н.Н., Орлова Л.В., Караваев В.А.

МЛПУЗ «Йошкар-Олинская городская больница», г. Йошкар-Ола

Цель исследования. Оценка принятой схемы интенсивной терапии деструктивных форм панкреатита, включая различные методы детоксикации крови.

Материалы и методы. Комплексное лечение больных с данной патологией начато с 1996 года. Обследовано 68 пациентов в возрасте от 28 до 69 лет. Тактика лечения состояла из: катетеризации периферической или центральной вены, инфузионно-трансфузионной терапии, включая препараты К, Mg, Са и кватрелла, под контролем Нt, ЦВД и диуреза, антибиотики (предпочтение цефалоспорином III пок. с амикацином или ципрофлоксацин с метронидазолом), цитостатики или сандостатин, пролонгированная эпидуральная анестезия маркаином на уровне T7–T9. Кроме этого, всем пациентам применяли дискретный плазмаферез в объеме до 1 литра аутоплазмы с эквивалентной компенсацией донорской плазмой и солевыми растворами. В случае исходно низкого содержания у больных общего белка, плазмаферез проводили по методике проф. Н.М. Федоровского. Периодичность сеансов 1 раз в 2-е суток, не более 3–4. Аутотрансфузия эритроцитов осуществлялась после их модификации УФ-лучами аппаратом «Надежда-100». Количество — 5. На первом этапе хирургического лечения всем пациентам выполнялись лапароскопическая санация и дренирование брюшной полости. В последующем всем больным потребовалось выполнение лапаротомии.

Результаты. Установлено, что данная схема интенсивной терапии приводит к достоверному снижению ЛИИ на 48%, МНиСММ в плазме на 29,6%, МНиСММ в эритроцитах на 12,8%, а в моче увеличение на 26,3%, уменьшение амилазы крови на 76% и диастазы мочи 112%. Со стороны иммунного ответа выявлено увеличение количества Т- лимф., Т-хелп., активности фагоцитоза. Уменьшилось количество осложнений и госпитальная летальность на 12,8%.

Заключение. Полученные данные подтверждают эффективность принятой схемы лечения в борьбе с эндотоксикозом при деструктивных формах панкреатита

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА И ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА

Власенко А.В., Остапченко Д.А., Павлов Д.П., Мороз В.В., Яковлев В.Н.

ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, ГКБ им. С.П. Боткина, г. Москва

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) имеет сложные и многофакторные механизмы патогенеза, среди которых одним из ведущих и, как считают многие исследователи, универсальным является увеличение внесосудистой жидкости в легких (EVLWI).

Цель исследования: изучить роль накопления внесосудистой жидкости в легких в патогенезе развития ОРДС.

Материалы и методы. Обследовано 16 больных (7 женщин, 9 мужчин; возраст от 17 до 79 лет) с прямым (6 больных) и непрямым (10 больных) острым повреждением легких, приведших к развитию ОРДС. Ди-

агноз ОРДС устанавливали согласно общепринятым критериям. При включении в исследование все больные не различались по тяжести состояния (APACH 22 ± 6) и исходной степени тяжести повреждения легких (LIS = 2,5 балла), интенсивная терапия была стандартизирована, искусственная вентиляция легких (ИВЛ) проводилась в контролируемом режиме с управляемым объемом в соответствии с принципами «безопасной ИВЛ». На этапах лечения изучали динамику показателей газообмена, биомеханики легких, кардиогемодинамики, степени волеми и экстравазации жидкости в легких с использованием респираторов Dragger Evita 4, газоанализатора Radiometer 800, мониторинговой системы PiCCO+.

Результаты. В ходе исследования все больные были разделены на 2 группы. Группа А (n = 7) — больные, у которых исходно низкий индекс оксигенации ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 189,5 \pm 50$ мм рт.ст.) сопровождался исходно повышенным содержанием внесосудистой жидкости в легких (EVLWI = 11,6 ± 3 мл/кг). Группа В (n = 9) больные, у которых исходно низкий индекс оксигенации ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 193,5 \pm 70$ мм рт.ст.) не сопровождался исходно повышенной экстравазацией жидкости в легких (EVLWI = 6,3 ± 1,2 мл/кг). В группе А было 5 больных с прямым и 2 больных с непрямым повреждением легких. В группе В было 8 больных с непрямым и 1 больной с прямым повреждением легких. В ходе исследования у всех больных увеличение EVLWI более 10 мл/кг сопровождалось снижением $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ менее 200, а снижение EVLWI менее 7,5 мл/кг приводило к достоверному росту $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$. Большая эффективность применения маневра открытия легких и прон-позиции у всех больных отмечали в условиях нормального, по сравнению с повышенным, EVLWI (средний прирост индекса оксигенации составил 28,5 ± 3,2% и 18,3 ± 4,6% соответственно). Нарастание у больных EVLWI более 10 мл/кг, несмотря на проводимую терапию, ассоциировалось с увеличением продолжительности ИВЛ и ростом летальности (10 больных, 4 с прямым и 6 с непрямым ОРДС), по сравнению с больными, у которых удавалось контролировать EVLWI менее 8 мл/кг (6 больных, 2 с прямым и 4 с непрямым ОРДС) (11,5 ± 2,4 сут и 17,2 ± 4,1 сут; 42,3% и 25% соответственно). Таким образом, EVLWI не является единственным и универсальным фактором патогенеза развития ОРДС, определяющим степень тяжести ОДН, а зависит от формы ОРДС. Имеется четкая зависимость между изменениями EVLWI и $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, которая определяет динамику течения ОРДС и исход заболевания.

Заключение. 1. Повышение экстравазации жидкости в легких не является обязательным компонентом ОРДС. 2. Терапия, направленная на уменьшение степени экстравазации жидкости улучшает оксигенирующую функцию легких, что является благоприятным фактором в разрешении ОДН. 3. Увеличение в динамике степени экстравазации жидкости в легких является предиктором прогрессирования ОДН и является фактором, ухудшающим исход заболевания.

ОСНОВНЫЕ ВОЗБУДИТЕЛИ ВЕНТИЛЯТОР-АССОЦИИРОВАННЫХ ПНЕВМОНИЙ И ИХ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ

Воеводин С.В., Айкина Т.П., Зуева Н.С., Валиахмедов А.З., Матвеев Ф.Б.

МЛПУ ГКБ № 1, г. Новокузнецк

Целью исследования являлось определение основных возбудителей вентилятор-ассоциированных пневмоний (ВАП) и их чувствительности к антибактериальным препаратам (АБП).

Материалы и методы. Нами проведен ретроспективный анализ бактериологического исследования мокроты у 257 пациентов, находившихся на интенсивном лечении в ОРИТ №1 МЛПУ ГКБ № 1 г. Новокузнецка, госпитализированных в период 2004-2006 гг. Критерием для отбора больных служила длительность ИВЛ не менее 48 часов. У всех больных на 5, 6, 7 сутки ИВЛ и далее не реже 1 раза в неделю, проводился забор мокроты методом эндотрохеальной аспирации или бронхоальвеолярного лаважа. Бактериологическое исследование осуществлялось посевом мокроты из стандартных разведений на специальных средах. Диагностическим уровнем считалось концентрация возбудителя 10^5 — 10^6 КОЕ/мл. Чувствительность к антибиотикам определялась методом диффузии в агар стандартных дисков.

Результаты. С 2004 по 2006 г. отмечалась тенденция к увеличению выявления микробных ассоциаций с 59% до 81%. Наиболее часто (68%) выделялась грамотрицательная флора. Среди которой доминировали: *Acinetobacter baumannii* — 48%, *Pseudomonas aeruginosa* — 46%, *Klebsiella* — 20%, *E. coli* — 20%, *Enterococcus faecalis* — 18%, *Enterobacter* — 18%. При этом отмечалось различное сочетание выявленных возбудителей у одного больного. *Acinetobacter baumannii* обладала резистентностью к большинству антибиотиков широкого спектра. Культуры *Acinetobacter baumannii* в 100% были устойчивы к цефалоспорином 1–2 поколения. Наибольшая активность отмечалась у меропенема (26%), доксициклина (16%). Наибольшая чувствительность у *Pseudomonas aeruginosa* определялась к цефтазидиму (57%), к меропенему чувствительность составляла 30%, ципрофлоксацин 28%, чувствительность к амикацину составляла всего лишь 17%. В отношении *Klebsiella* достаточно активным препаратом был меропенем (37%), чувствительность к амикацину и цефалоспорином 1–2 поколения была низкой и не превышала 10%. *E. coli* в 50% чувствительна к меропенему, чувствительность к амикацину и цефалоспорином первых двух поколений составляла 7% и 30% соответственно. *Enterobacter* отличался 50% чувствительностью к меропенему и 100% резистентностью к другим АБП. *Enterococcus faecalis* в 18%

случаев был чувствителен к ванкомицину, к остальным АБП был устойчив. В 32% случаев в посевах мокроты росла грамположительная флора, представленная в основном *Staphylococcus aureus*, у которого отмечалась чувствительность в 100% к фузидину, 40% ванкомицину, 25% гентамицину, 20% ципрофлоксацин.

Заключение. Поскольку в этиологии пневмонии у вентилируемых пациентов доминирующую роль играет грамотрицательная флора, эмпирическую терапию ВАП нужно начинать с АБП, действие которых преимущественно направлено на грамотрицательную флору. Препаратом выбора на данный момент является ванкомицин и/или рифампицин. В любом случае, стартовая антибиотикотерапия должна быть скорректирована по результатам посевов мокроты с определением чувствительности к антибиотикам.

ЛЕЧЕНИЕ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС СИНДРОМА ЛЕГКИХ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ, НАХОДЯЩИХСЯ В СОСТОЯНИИ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА

Гельфонд В.М., Попель И.В., Долгопольский М.Н., Рязанкина А.А.

ФГУ «НИИ онкологии им. Н.Н. Петрова», г. Санкт-Петербург

Респираторный дистресс-синдром на фоне септического шока является постоянным спутником любой острой хирургической и соматической патологии и во многом определяет течение и исход послеоперационного периода у онкологических больных. При тяжелых формах острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) летальность крайне высока.

Целью данного исследования является оптимизация подходов к лечению ОРДС у септических больных.

Материалы и методы. Выбор тактики интенсивной терапии ОРДС и оценка ее эффективности в отделении реанимации НИИ онкологии им. проф. Н.Н.Петрова осуществляется под контролем инвазивного мониторинга Pиссо Plus, показателей артериального КЩС, рентген диагностики, измерения статического compliensа с последующим подбором оптимальных параметров вентиляции легких. С момента диагностирования ОРДС, всем больным начиналась постоянная инфузия гепарина в стандартных дозировках под контролем коагулограммы. Адреналин назначался с постоянной скоростью инфузии для улучшения микроциркуляции. Антибиотикотерапия подбиралась с учетом перекрытия всего бактериального спектра, с последующей коррекцией по результатам бактериологических посевов. С помощью аппарата Pиссо Plus, в режиме реального времени, определяются основные гемодинамические параметры: общее периферическое сопротивление, индекс сократимости миокарда левого желудочка, конечный диастолический объем, количество внесосудистой жидкости, проницаемость легочных капилляров и инвазивное артериальное давление. Основываясь на изменении вышеперечисленных параметров гемодинамики, проводилась коррекция объема и качества инфузионной терапии, выбор оптимальной скорости введения адреналина. Анализируя данные артериального КЩС и динамику изменения статического compliensа, проводился пошаговый подбор параметров вентиляции легких. При грубых нарушениях КЩС, на фоне жестких режимов вентиляции, во избежание баротравмы, больные вводились в состояние медикаментозной седации и миорелаксации. Контроль динамики состояния пациентов осуществлялся по шкале SAPS II, индекса оксигенации и инвазивности вентиляции.

Результаты. Благодаря стандартизации подходов в лечении ОРДС септических больных в соответствии международным стандартам удалось: снизить летальность при ОРДС с 50% до 35%; осуществить более раннее отлучение от респиратора и перевод на самостоятельное дыхание на 7–10 сутки; уменьшить срок пребывания на отделении реанимации и тем самым сократить стоимость лечения; осуществлять перевод больных в профильное отделение в состоянии, не требующим постоянного динамического наблюдения и массивной инфузионной терапии.

Заключение. Критериями адекватности проводимой терапии, являются изменения показателей КЩС, индекса оксигенации, динамики рентгенологического исследования легких, перевод пациентов на самостоятельное дыхание, уменьшение баллов по шкале SAPSII. Применение аппарата инвазивной гемодинамики PИССО PLUS, позволило оптимизировать инфузионную терапию, адекватно и оперативно реагировать на изменения гемодинамики. Результатом такого подхода явилось существенное снижение летальности в отделении реанимации и интенсивной терапии и сокращение койко-дня.

ОСОБЕННОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Гельфонд В.М., Попель И.В., Долгопольский М.Н., Рязанкина А.А.

ФГУ «НИИ онкологии им. Н.Н.Петрова», г. Санкт-Петербург

К сожалению, септический шок, развивающийся у онкологических больных в послеоперационном периоде, нередко имеет фатальное течение. Наличие тяжелой сопутствующей патологии, значительный объем хи-

рургического вмешательства, истощение адаптационных механизмов у этой категории больных требуют максимально активного и оптимального осуществления комплексной терапии. Решению этих вопросов и посвящено настоящее исследование, которое проведено в отделении реанимации и интенсивной терапии ГУН «НИИ онкологии им. Н.Н. Петрова».

Материалы и методы. В исследование включены данные о 20 больных, которые на 3–5 сутки были повторно оперированы по срочным показаниям в связи с развившимися после плановых операций на органах желудочно-кишечного тракта и легких тяжелыми гнойно-воспалительными осложнениями. При поступлении в отделение реанимации и интенсивной терапии больным для подтверждения диагноза сепсиса, наряду с полным гематологическим и биохимическим исследованием, выполнялись прокальцитониновый тест (>10), посева крови и отделяемого из дренажей. Для оперативного и эффективного мониторинга состояния гемодинамики в режиме реального времени катетеризировались центральная вена, бедренная или лучевая артерии и устанавливалась система постоянного слежения за изменениями гемодинамики с помощью аппарата Pisco plus. Из-за склонности онкологических больных к тромбозам проводилась их профилактика постоянным введением гепарина в стандартных дозировках. В зависимости от изменения показателей инвазивной гемодинамики и осуществлялась коррекция инфузионной терапии и параметров вентиляции. Объем инфузий рассчитывался, исходя из значений коллоидного осмоса и суточной физиологической потребности. Предпочтение отдавалось коллоидным и концентрированным растворам глюкозы (уровень глюкозы крови поддерживался от 8–11 ммоль/л.). Для улучшения периферического кровотока и перфузии тканей использовалось постоянное введение микродоз адреналина. Антибактериальная терапия вначале подбиралась эмпирически и перекрывала весь бактериальный спектр, но в дальнейшем корректировалась в зависимости от результатов посевов на микрофлору и ее чувствительность к антибиотикам. В терапию, в соответствии с международными стандартами, включался иммунокорректор пентаглобин в дозировке 200 мг/сут. в течение 5 дней. Исходное состояние больных и результаты терапии оценивались по шкале SOFA 2, а также динамики значений прокальцитонинового теста и изменений С-реактивного белка. Вентиляция легких осуществлялась в режиме SIMV PCV, аппаратом PURITAN Bennet 760 и 7200.

Результаты. Благодаря стандартизации подходов в лечении септических больных и их соответствию международным стандартам удалось: снизить послеоперационную летальность при сепсисе более чем вдвое, с 45% до 20%; осуществить более раннее отлучение от респиратора и перевод на самостоятельное дыхание в среднем на 7–10 сутки после оперативного вмешательства; уменьшить срок пребывания на отделении реанимации вдвое; осуществлять перевод больных в профильное отделение в состоянии, не требующим постоянного динамического наблюдения и массивной инфузионной терапии.

Заключение. Одним из критериев адекватности проводимой терапии, является изменения в динамике показателей прокальцитонинового теста и С-реактивного белка. Применение аппарата инвазивной гемодинамики PICCO PLUS, позволило оптимизировать инфузионную терапию, адекватно и оперативно реагировать на изменения гемодинамики, корректировать параметры вентиляции. Результатом такой терапии явилось существенное снижение летальности в отделении реанимации и интенсивной терапии.

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ КОЛЛОИДНЫХ ПЛАЗМОЗАМЕНИТЕЛЕЙ НА МИКРОРЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ

Герасимов Л.В., Мороз В.В., Исакова А.А., Марченков Ю.В.

ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, г. Москва

Исследованиями последних лет установлено, что выраженность микрогемореологических нарушений у критических больных высоко коррелирует с риском развития и прогрессирования органной дисфункции. В то же время возможности коррекции микрогемореологических расстройств средствами инфузионной терапии изучены недостаточно. В литературе практически отсутствуют сравнительные исследования, касающиеся воздействия различных плазмозаменителей на реологию эритроцитов.

Цель исследования. Изучить влияние различных коллоидных растворов (КР) на деформабельность и агрегационные свойства эритроцитов *in vitro*.

Материалы и методы. Оценивались следующие КР: 20% альбумин; полиглокин; реополиглокин; модифицированный желатин (Гелофузин); 6% ГЭК 130/0,42; 5% ГЭК 200/0,5; 10% ГЭК 200/0,5; 6% ГЭК 450/0,7. Материалом исследования служила кровь здоровых доноров ($n = 15$), препараты добавляли непосредственно в кровь в разведении 1:10. Для изучения микрогемореологических свойств крови использовали лазерный агрегометр-деформометр эритроцитов «LADE». До и после добавления препарата в пробах крови оценивали следующие показатели агрегации, дезагрегации и деформируемости: $Ampl$ — полная амплитуда агрегации, $T1$ — время спонтанного образования линейных агрегатов, $T2$ — время спонтанного образования трёхмерных агрегатов, $I2,5$ — прочность крупных агрегатов, v — общая гидродинамическая прочность агрегатов, ID_{max} — индекс предельной деформируемости эритроцитов, $g0$ — предел текучести мембраны, K — внутриэритроцитарная вязкость. Статистическая обработка результатов произведена с использованием критериев Стьюдента и Уилкоксона.

Результаты. В отношении влияния КР на деформационные свойства эритроцитов получены следующие данные. Ни один из исследуемых препаратов не влиял на внутриэритроцитарную вязкость. Достоверное изменение вязкости эритроцитарной мембраны в сторону её повышения (увеличение предела текучести) отмечалось лишь в пробе с альбумином. ID_{max} — интегральный показатель деформируемости — менялся следующим образом: повышение индекса деформируемости наблюдалось в пробах с альбумином, 6% ГЭК 130/0,42, 5% ГЭК 200/0,5 и 10% ГЭК 200/0,5. Напротив, полиглокин и, особенно, реополиглокин вызывали существенное ухудшение деформируемости — снижение ID_{max} с $0,41 \pm 0,006$ до $0,39 \pm 0,007$ и $0,36 \pm 0,009$ соответственно. Гелофузин и ГЭК 450/0,7 на деформируемость не влияли. Процессы агрегации–деагрегации менялись следующим образом. При добавлении альбумина, реополиглокина и ГЭК 130/0,42 отмечалось удлинение времени T_1 , а при добавлении ГЭК 450/0,7 — укорочение. В то же время ни один из препаратов не влиял на время образования трёхмерных агрегатов (T_2). Отмечалось увеличение общей гидродинамической прочности агрегатов (v) при добавлении полиглокина, гелофузина и ГЭК 450/0,7. В этих же пробах увеличивалась прочность особо крупных агрегатов ($I_{2,5}$). И, наконец, амплитуда агрегации ($Ampl$) снижалась при добавлении альбумина, реополиглокина и ГЭК 130/0,42.

Выводы. Наиболее выраженное дезагрегантное действие среди исследуемых КР обнаружено у альбумина, реополиглокина и ГЭК 130/0,42. В то же время полиглокин, гелофузин и, особенно, ГЭК 450/0,7 способствовали усилению агрегации. Наиболее благоприятное влияние на деформируемость эритроцитов оказывали альбумин, ГЭК 130/0,42 и ГЭК 200/0,5, тогда как декстраны ухудшали деформируемость, а ГЭК 450/0,7 и гелофузин существенно на нее не влияли.

Заключение. Хотя полученные результаты во многом согласуются с литературными данными, для подтверждения устойчивости и клинической значимости выявленных изменений требуются исследования *in vivo*.

ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ

Голубев А.М., Мороз В.В.

ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, г. Москва

На основании более 200 экспериментов и 100 исследований легких людей, погибших в результате тяжелой сочетанной травмы, определены морфологические признаки острого повреждения легких (ОПЛ). Установлено, что начальные признаки ОПЛ формируются через 1–2 ч после возникновения травмы или моделирования в эксперименте острого повреждения легких. Они заключаются в инфильтрации межальвеолярных перегородок сегментоядерными лейкоцитами и макрофагами, развитии периваскулярного и альвеолярного отека, дистелектазов и микроателектазов, острой эмфиземы. Обращают внимание морфологические изменения бронхов (включая терминальные и респираторные бронхиолы): изменение их конфигурации, слущивание эпителия, апоптоз эпителиальных клеток, гиперсекреция. Это приводит к частичному или полному закрытию просветов бронхов и нарушению бронхиальной проходимости. В просветах альвеол выявляются слущенные клетки альвеолярного эпителия, что свидетельствует о его повреждении. Отмечается повреждение эндотелия, в результате чего обнаруживаются дефекты эндотелиальной выстилки сосудов легких. Расстройства кровообращения характеризуются венозным полнокровием, кровоизлияниями, развитием агрегации эритроцитов, стазов и сладжей. Развитие отека легких сопровождается расширением лимфатических сосудов. В патогенезе острой дыхательной недостаточности при ОПЛ важная роль принадлежит нарушению бронхиальной проходимости с развитием ателектазов и острой эмфиземы легких с компрессией капилляров и нарушениями микроциркуляции. Оксигенирующая функция легких также страдает в результате повреждения альвеолярного эпителия при воздействии факторов агрессии.

РАННИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ, ОБУСЛОВЛЕННОГО АСПИРАЦИЕЙ ЖЕЛУДОЧНОГО СОДЕРЖИМОГО

Городовикова Ю.А., Мороз В.В., Голубев А.М., Марченков Ю.В.

ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, г. Москва

Острое повреждение легких (ОПЛ), осложняющее течение многих критических состояний, имеет полиэтиологический характер. Патогенетическая основа ОПЛ — системная воспалительная реакция и некардиогенный отек легких. Несмотря на достижения современной медицины, летальность при ОПЛ остается высокой, что обуславливает высокий научно-практический интерес к этой проблеме. Эпидемиологические исследования и клинические наблюдения показали, что одним из важных этиологических факторов развития ОПЛ является аспирация желудочного содержимого. Аспирация приводит к повреждению слизистой оболочки трахеи, бронхов, альвеолярного эпителия. Воздействие травмирующего агента способствует выбросу биологически активных веществ — медиаторов воспаления, свободных радикалов, приводящих к дальнейшему про-

грессированию структурных и функциональных изменений в легких. До последнего времени не описаны критерии ранней диагностики ОПЛ, причиной которой явилась аспирация желудочного содержимого, что послужило основанием для этого исследования.

Целью работы — изучение морфологических изменений в легких при моделировании аспирационного острого повреждения легких.

Материалы и методы исследования. Исследование проводили на 30 беспородных белых крысах-самцах массой 300-400гр. В трахею интубированным и наркотизированным животным вводили растворенный в физиологическом растворе ацидин-пепсин. После этого крысам проводилась ИВЛ аппаратом «TSE Animal respirator Process Control O2-25» производства Technical Scientific Equipment. Крысы наблюдались в течение 1 ч, 3, 6 и 24 часов, выводились из эксперимента раствором тиопентала натрия. Кусочки легких фиксировали в 10% растворе формалина и заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Контрольную группу составили крысы, которым проводилась ИВЛ, но не было факта аспирации.

Результаты. Морфологические изменения в легких были выявлены у всех крыс, у которых моделировалась аспирационное острое повреждение легких. Через 1 ч после аспирации развивался интерстициальный отек, отмечалось слущивание эпителия бронхов, инфильтрация межальвеолярных перегородок сегментоядерными лейкоцитами, кровоизлияния, сладжи. Через 3 ч после аспирации ацидин-пепсина отмечается повышенная продукция секрета эпителием слизистой оболочки бронхов. Просветы альвеол неодинаковы. В части альвеол содержится отечная жидкость. Выявляются очаговые дистелектазы. Межальвеолярные перегородки истончены в зонах острой эмфиземы. В других участках они утолщены за счет клеточной инфильтрации (сегментоядерными лейкоцитами, макрофагами, лимфоцитами) и отека. Через 6 часов от начала эксперимента часть бронхов расширена, слизистая оболочка их сглажена, просветы свободны. Альвеолы различного размера с преобладанием альвеол небольшого диаметра. Очаги эмфиземы чередуются с участками ателектазов и дистелектазов. В участках эмфиземы отмечается расширение пор Кона. Большинство межальвеолярных перегородок утолщены за счет отека, полнокровия капилляров и клеточной инфильтрации. Выявляются очаговые альвеолярные кровоизлияния. Отмечается умеренный отек периваскулярной соединительной ткани. Через 24 ч после моделирования аспирации отмечаются аналогичные изменения. Интерстициальный отек менее выражен по сравнению с более ранними сроками эксперимента.

Заключение: в результате аспирации ацидин-пепсина у крыс развиваются морфологическими изменениями, характерные для острого повреждения легких: слущивание эпителия бронхов, развитие интерстициального и альвеолярного отека, инфильтрация межальвеолярных перегородок сегментоядерными лейкоцитами, расстройства кровообращения (кровоизлияния, сладжи), которые регистрировались через час после начала эксперимента.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ СИНДРОМА ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ РАННЕМ ЭНТЕРАЛЬНОМ ПИТАНИИ У КРИТИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Григорьев Е.В.

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

Цель работы: оценить диагностическую значимость биологических маркеров энтеральной недостаточности у критических больных.

Материалы и методы. Исследования одобрены Этическим комитетом КемГМА. Исследованы 33 больных. Тяжесть состояния была определена по показателям APACHE II в первые 24 ч, динамика состояния оценивалась по показателям шкалы SOFA. Группа контрольная (I) — парентеральная нутритивная поддержка (n = 12, APACHE II 21 ± 4 , вероятность летального исхода 33,5%). Группа основная (II) — смешанная нутритивная поддержка с ранним началом энтеральной алиментации (Пептисорб Нутриция, 500 мл/сутки) в первые 8 ч через назоеюнальный зонд (n = 11, APACHE II 20 ± 6 , вероятность летального исхода 37,1%). Больные, рандомизированные в группы исследования, были сопоставимы по нозологической структуре (абдоминальный сепсис, панкреонекроз), тяжести состояния, стандарту терапии. Методы обследования: общеклинические; показатели газового состава и КОС с расчетом индекса оксигенации (Bayer Rapidlab, Германия); электролитный баланс и измеренная осмолярность (Osmostat, Германия); неинвазивная оценка гемодинамики и водных пространств методом биоимпедансометрии (монитор «Диамант М», СПб, Россия); расчет показателей доставки, потребления и экстракции кислорода по Marino, 2006; измерение уровня молочной кислоты в венозной крови (Boeringher Mannheim, Германия. Синдром кишечной недостаточности выставлялся согласно критериям: «сброс» застойного содержимого из желудка до 1 л за сутки, отсутствие шумов кишечной перистальтики, признаки интраабдоминальной гипертензии (Савельев В.С. и соавт., 2006). Контроль внутрибрюшного давления осуществляли по показателям давления в мочевом пузыре. Статистические методы — критерий Колмогорова-Смирнова для оценки характера распределения, критерий Стьюдента, точный критерий Фишера, данные представлены как среднее значение \pm стандартное отклонение, критический уровень значимости при p менее 0,05. Точки исследования — 1,2,3 сутки с момента поступления в отделение реанимации.

Результаты и их обсуждение. В группах сравнения не получили достоверного различия по осмотическому гомеостазу в процессе исследования, уровень осмолярности находился на верхней границе нормы ($298,4 \pm 23,3$ мосм/л в группе с парентеральным питанием против $301,6 \pm 12,9$ мосм/л в группе с энтеральным питанием). Начало нутритивной поддержки по обоим вариантам диктовалось отсутствием значимых изменений по показателям КОС (компенсация метаболического ацидоза), снижение уровня лактата венозной крови до $2,9$ ммоль/л, нормализация темпа диуреза (более 40 мл/час). Данные показатели достигались в обеих группах: через $11,2 \pm 2,2$ ч в группе 1 против $10,4 \pm 1,9$ ч, различия недостоверны. Группа с парентеральным питанием в сравнении с группой ранней нутритивной поддержки (через эндоскопически или интраоперационно установленный назоеюнальный зонд путем микроструйной инфузии Пептисорба) характеризовались следующими показателями гомеостаза. Уровень доставки и потребления кислорода в группах сохранялся на умеренно повышенных цифрах в течение всего времени наблюдения (группа 1 429 ± 23 л/мин/м² против 453 ± 34 л/мин/м² в группе 2). В первые сутки наблюдали сравнимые с нормой показатели потребления кислорода, на третьи сутки уровень потребления кислорода в группе 2 превышал эквивалентный показатель группы 1 на 13% (различия достоверны). Однако на фоне проведения энтеральной нутритивной поддержки: показатель баллов по SOFA достоверно ниже в сравнении с группой 1 на вторые-третьи сутки, достоверно увеличивался индекс оксигенации на третьи сутки, снижался показатель внутрибрюшной гипертензии до контрольных значений. Показатель увеличение индекса оксигенации коррелировал со снижением уровня внесосудистой воды организма (исследование с использованием биоимпедансоспектроскопии — БИС).

Вывод. Раннее энтеральное питание (первые 24 ч) способно нивелировать проявления синдрома острой кишечной недостаточности и внутрибрюшной гипертензии и нормализовать показатели биологических маркеров.

Работа поддержана Грантом Президента РФ для государственной поддержки молодых российских ученых МД — 479.2008.7.

СУРФАКТАНТНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ НА ФОНЕ МАНЕВРА РЕКРУТИРОВАНИЯ АЛЬВЕОЛ

Григорьев Е.В., Каменева Е.А., Коваль С.С., Песчанская Е.В.

МУЗ ГКБ № 3 им. Подгорбунского,

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

Цель исследования: оценить эффективность сурфактантной терапии острого повреждения легких.

Материалы и методы. Исследованы 9 больных с острым повреждением легких (ОПЛ) (причины ОПЛ: тяжелая сочетанная травма — 6 больных, тяжелая ЧМТ — 2 больных, 1 больная с послеоперационным панкреонекрозом). В качестве группы контроля использовали данные 12 больных с аналогичными причинами ОПЛ, которым проведена стандартная, принятая в клинике терапия ОПЛ/ОРДС. Диагноз ОПЛ устанавливался по данным Согласительной американско-европейской конференции по ОПЛ/ОРДС, оценивали в динамике шкалу степени тяжести повреждения легких по Мюррею (1984). Исследование гемодинамики неинвазивно с использованием реографа «Диамант М» и расчетом показателей транспорта кислорода. Использовали Сурфактант VL (ООО Биосурф, Санкт-Петербург) из расчета по 6 мг/кг массы тела, препарат вводился дважды с интервалом в 6 часов с использованием фибробронхоскопии. Рекрутирование альвеол проводилось после введения сурфактанта по методике «40 x 40».

Результат и обсуждение. Показанием для введения Сурфактанта VL считали снижение индекса оксигенации менее 300 (формирование ОПЛ) в течение максимум 4 часов с момента констатации факта инициации ОПЛ. Исключали из исследования больных с прямым повреждением легких. В течение 24 ч с момента введения Сурфактанта VL достигали увеличения индекса оксигенации на 25–35% от исходных величин, у всех больных улучшались условия для последующей мобилизации альвеол (меньший уровень РЕЕР), нормализовались показатели транспорта кислорода (в частности увеличивался показатель доставки кислорода до 520 – 540 мл/мин/м², коэффициент экстракции кислорода — до 35%). У 9 больных зафиксировали 3 случая вентилятор-ассоциированной пневмонии, тогда как в группе контроля частота ВАП составила 75%. Прогрессирование ОПЛ в ОРДС наблюдали у 3 больных, у 6 больных основной группы удалось избежать развития ОРДС (по показателям шкалы Мюррея).

Заключение. Использование Сурфактанта VL в ранний период развития острого повреждения легких на фоне рекрутирования альвеол позволяет избежать трансформации ОПЛ в ОРДС, улучшить показатели оксигенации, транспорта кислорода и снизить вероятность развития госпитальных легочных инфекций.

ПАТОГЕНЕЗ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Гринев М.В.

НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, г. Санкт-Петербург

Клиническими моделями критических состояний в хирургической практике являются тяжелая механическая и ожоговая травмы, а также генерализованная микробная и гистиоцитарная инвазия (сепсис, перитонит, панкреатит, некротизирующий фасциит). Определяющим манифестирующим признаком различных по этиологии критических состояний является шоковый синдром и ПОН, основу которого составляет гипоперфузия тканей и органов вследствие тромбоза микроциркуляторного русла (Hardaway R, 1965, Чернух А.М., 1975). Однако с позиции научных достижений сегодняшнего дня остаются неясными два вопроса: 1. Детализированная расшифровка механизма микроциркуляторных нарушений. 2. Является ли патогенез критических состояний по механизму воспроизведения единым процессом.

Цель исследования: сформулировать фундаментальный вывод, что патогенез критических состояний является универсальным, выработанным эволюционно на основе механизма межклеточных цитокиновых взаимоотношений.

Материалы и методы исследования. 1. Данные морфологических исследований травматического (Hardaway R.) и биомикроскопии конъюнктивы при ожоговом шоке (Селезнев С.А.). 2. Результаты современных научных исследований по проблеме абдоминального сепсиса (Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Руднов В.А., Faist E.), основанных на представлениях о регуляторной роли цитокинов в генезе тяжелых функциональных состояний. 3. Собственные экспериментальные и клинические данные по исследованию абдоминального (p-145) септического шока (СШ), и некротизирующего фасциита (НФ) {п-42}.

Результаты. О роли цитокинов в механизме абдоминального сепсиса и СШ свидетельствует факт значительного повышения TNF- β у пациентов с СШ. Установлено также снижение уровня TNF- β на 44% в ответ на введения его ингибитора — пентоксифиллина, что позволило уменьшить летальность у пациентов с СШ (с 64,2 до 34%). В экспериментах на животных с моделью СШ при морфологическом исследовании выявлены некротические изменения органных структур. Аналогичные результаты с обнаружением тромбированных сосудов получены при гистоморфозе преператов иссеченных участков поверхностной фасции у пациентов с НФ.

Заключение. Патогенез критического состояния обусловлен развитием ПОН на основе цитокиновых межклеточных взаимоотношений, схематические изображения которого можно представить в следующем виде: Эндотоксины, циркулирующие в кровотоке при воздействии на моноциты, активируют выброс цитокинов, запускающих длиннодистантные эффекты через механизм нарушений эндотелия. Высвобождающийся при этом тромбопластин активирует образование тромбина и ингибирует фибринолиз. Возникающая вследствие этого коагулопатия приводит к тромбозу микроциркуляторного русла с исходом в гиперфузию и развитию ПОН. По аналогичной схеме развивается критическое состояние при НФ, осложненном СШ, с тем лишь различием, что патогенном, запускающим сепсис при данной патологии, является не только микробный, но и гистиоцитарный фактор на основе обширных зон некроза фасции. Бимодальность патогенетического процесса свойственна и панкреатическому шоку, обусловленному первоначально ферментемией, а затем микробной инвазией. Участие в развитии критических состояний цитокинов при перечисленных хирургических нозологиях позволило экстраполировать данный механизм на патогенез травматического и ожогового шока. Известно, что тяжелая травма и тяжелые ожоги сопровождаются значительной геморрагией и гиповолемией, что может послужить триггером первоначальной гипотензии, а следовательно, и причиной шока. Однако, более значимую роль в развитии шока играет альтерация тканей, сопровождающаяся поступлением в кровоток некротоксинов, действие которых на моноциты стандартно, а реализуются запуском каскада цитокинов. Установлено, что у 84,5% пациентов с тяжелой травмой отмечается повышение тромбопластина в крови. Более того, с помощью ПЦР доказано наличие в кровотоке через 2 ч после травмы бактериальной ДНК кишечной флоры, что обусловлено транслокацией ее вследствие централизации кровообращения, резко ослабляющей защитный потенциал энтероцитов. Таким образом, патогенез критических состояний является единым универсальным процессом при различных по этиологии экстремальных состояниях, сформировавшимся в процессе эволюции живой системы в качестве защитного ответа организма на внешнюю (травма, ожоги) или внутреннюю (эндотоксины микробного или гистиоцитарного происхождения) агрессию. Морфологическим локусом манифестации критического состояния является микроциркуляторное русло органов и тканей с характерными признаками тканевой гиперфузии на основе ишемического тромбоза и развития ПОН. В прикладном аспекте это означает, что приоритетным, патогенетически обусловленным методом лечения пациентов с критическими состояниями, должна быть антикоагулянтная, фибринолитическая и реологически ориентированная терапия (назначаемая в самые ранние сроки заболевания).

ПЛАЗМОЛЕЙКОЦИТАФЕРЕЗ КАК МЕТОД ДЕТОКСИКАЦИИ И АУТОИММУНОКОРРЕКЦИИ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДЕСТРУКТИВНЫХ ПНЕВМОНИЙ

Гринишин Л.З., Волкова С.Д., Ларин Д.Г., Волчков В.А.

СПб ГУЗ «Городская больница № 32».

Лечение больных деструктивными формами пневмонии, которые сопровождаются тяжелым интоксикационным синдромом и вторичным иммунодефицитным состоянием, является одной из актуальных проблем реаниматологии. Летальность при данной патологии остается высокой, что обусловлено появлением большого количества возбудителей, рефрактерных к антибиотикам, накоплением в крови и тканях организма продуктов жизнедеятельности микробов, эндогенных токсичных продуктов, супрессией клеточного и гуморального звеньев иммунитета, а также недостаточной эффективностью детоксикационных методик и средств иммунотерапии. В связи с этим чрезвычайно важным представляется поиск и включение в комплекс лечебных мероприятий тяжелых форм пневмоний эффективных и патогенетически обоснованных методов детоксикации и иммунотерапии.

Цель исследования. Оценить детоксикационное и иммунотерапевтическое действие сочетанного плазмолейкоцитафереза (ПЛАФ) в комплексной терапии деструктивных пневмоний.

Материалы и методы исследования. В период с 2005 по 2007 г. было обследовано 60 пациентов с тяжелыми формами внебольничных пневмоний в возрасте от 17 до 69 лет (средний возраст $37,6 \pm 13,5$ лет), поступивших в реанимационное отделение СПб ГУЗ «Городская больница № 32». Больные были разделены на 2 группы: группу I составили 38 больных, получавших только курс лекарственной интенсивной терапии (дезинтоксикационные, валюкорректирующие и электролитные растворы, антибиотики широкого спектра действия, бронхомуколитики, глюкокортикоидные и антикоагуляционные препараты); в группу II вошли 22 пациента, которым на фоне лекарственной интенсивной терапии выполнялась процедура плазмолейкоцитафереза с удалением до 700 мл аутологичной плазмы и $6-8 \times 10^9$ лейкоцитов в зависимости от величины лейкоцитоза с одновременным восполнением объема циркулирующей плазмы (ОЦП) кристаллоидными растворами (от 1,0 до 1,5 л). Тяжесть состояния пациентов оценивалась по системе APACHE III на $81,7 \pm 5,2$ балла. Диагноз деструктивной пневмонии подтвержден рентгенологически у всех 60 больных. Исследовали общие клинические и лабораторные показатели, иммунограмму (CD-3, CD-4, CD-8, CD-22, CD-16, CD-38, CD4/CD8), активность окислительного метаболизма в нейтрофильных гранулоцитах (НСТ-тест) и содержание лизосомальных катионных белков внутриклеточно (ЛК-тест). В целях выявления роли вирусов в этиопатогенезе пневмоний были исследованы титры сывороточных антител к вирусам в РНГА.

Результаты. Использование ПЛАФ в комплексе интенсивной терапии деструктивных пневмоний позволило в короткий срок значительно улучшить клинические показатели больных (уменьшение одышки, снижение температуры тела, купирование симптомов дыхательной недостаточности и интоксикации). В 86% наблюдений у всех пациентов II группы к 4-7 суткам после проведения ПЛАФ наблюдалось уменьшение лейкоцитоза с $15,7 \pm 2,4 \times 10^9$ /л до $9,0 \pm 0,04 \times 10^9$ /л, снижение количества незрелых форм лейкоцитов с $15,0 \pm 3,4\%$ до $4,2 \pm 0,3\%$, увеличение до нормальных показателей количества лимфоцитов с $9,8 \pm 1,8\%$ до $22,4 \pm 2,6\%$, отмечалась положительная рентгенологическая динамика (уменьшалась инфильтрация, исчезали сливные очаги инфильтрации). Детоксикационный эффект ПЛАФ подтверждался также существенным снижением в крови уровня мочевины с $12,1 \pm 1,8$ ммоль/л до $6,5 \pm 2,0$ ммоль/л и фибриногена с $8,3 \pm 2,0$ г/л до $4,1 \pm 0,7$ г/л. Положительная динамика НСТ-теста с $73,4 \pm 4,6\%$ до $41,6 \pm 9,4\%$ свидетельствовала об ограничении воспалительного процесса, а увеличение среднего цитохимического коэффициента в ЛК-тесте с $1,61 \pm 0,1$ у.е. до $1,97 \pm 0,1$ у.е. говорит о поступлении в систему циркуляции депонированных нейтрофильных гранулоцитов. Иммунотерапевтическое действие ПЛАФ у больных II группы выражалось в положительной динамике иммунологических показателей: увеличении CD3+ с 39% до 56%, CD4+ с 16% до 33% и CD22+ с 11% до 19%, а также в двукратном увеличении титров антибактериальных (в 65%) и антивирусных (в 42%) антител. У пациентов этой группы отмечалось значительное снижение случаев летальности с 33% до 12%. К тем же срокам у пациентов группы I, которым проводилась стандартная лекарственная терапия, сохранялись симптомы интоксикации и дыхательной недостаточности (лихорадка, тахикардия, тахипноэ), рентгенологическая картина легких не менялась или (в 22% случаев) отмечалось возникновение новых пневмонических очагов. Незначительное снижение лейкоцитоза с $17,4 \pm 0,5 \times 10^9$ /л до $15,6 \pm 1,4 \times 10^9$ /л и увеличение показателей НСТ-теста с $33,8\% \pm 6,8\%$ до $50,8\% \pm 9,8\%$ к 7-м суткам заболевания свидетельствовало об отсутствии признаков купирования воспалительного процесса. Показатели клеточного звена иммунитета у данной группы пациентов оставались на низком уровне, что подтверждало наличие у них вторичной иммунносупрессии.

Выводы. Применение ПЛАФ в комплексе интенсивной терапии тяжелых деструктивных пневмоний позволяет значительно повысить эффективность лечения за счет усиления иммунотерапии и детоксикации. Метод ПЛАФ улучшает клинические результаты, снижает летальность при данной патологии и может быть рекомендован для практического применения в условиях отделений реанимации и интенсивной терапии.

ВОЗМОЖНОСТИ АУТОГЕМОТРАНСФУЗИИ В КОРРЕКЦИИ ОПЕРАЦИОННОЙ КРОВОПОТЕРИ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ КРУПНЫХ СУСТАВОВ

Данцигер О.В., Лучшев Д.В., Айкина Т.П.

МЛПУ «Городская клиническая больница № 1», г. Новокузнецк

Целью работы являлась оценка эффективности аутогемотрансфузии у пациентов подвергшихся операции по эндопротезированию крупных суставов.

Материал и методы. Всего обследовано 143 пациента: у 120 из них проведена операция на тазобедренном суставе, у 23 — на коленном. Средний возраст больных 57 ± 11 лет, мужчин было 68 человек, женщин — 75. Все пациенты были разделены на 3 группы: первая — пациенты, которым в интра- и послеоперационном периоде донорские компоненты крови не переливались — 14 человек; вторая — пациенты, которым в интра- и послеоперационном периоде проводились гемотрансфузии донорских компонентов крови — 51 человек; третья — пациенты, которым проводилась дооперационная заготовка аутогемокомпонентов с последующим возвратом в интра- и послеоперационном периоде — 78 человек. Аутозаготовка проводилась амбулаторно методом «лягушки» с заготовкой гемокомпонентов в расчете на 1 пациента — 505 мл эритроцитарной массы и 810 мл плазмы, подвергшейся быстрой заморозке.

Результаты. Средние исходные показатели красной крови у пациентов перед операцией: эритроциты — $(4,05 \pm 0,6) \times 10^{12}/л$, НВ — 127 ± 11 г/л, Нт — $0,32 \pm 0,7$. В третьей группе после аутозаготовки гемокомпонентов перед операцией параметры красной крови были: эритроциты — $(3,40 \pm 0,6) \times 10^{12}/л$, НВ — 109 ± 7 г/л, Нт — $0,27 \pm 4$. Средняя интра- и послеоперационная кровопотеря — 1150 ± 270 мл. Пациентам первой группы проводилась инфузионная терапия коллоидными и кристаллоидными растворами в соотношении 1:4 в общем объеме 3200 мл. Пациентам второй группы проводилась заместительная инфузия гемокомпонентами в средних объемах: эритроцитарная масса — 460 мл, свежзамороженная плазма — 615 мл, инфузия растворов: коллоидные — 400 мл, кристаллоидные — 1200 мл. У пациентов третьей группы трансфузионная терапия состояла из возврата ранее заготовленных аутогемокомпонентов, коллоидных растворов — 200–400 мл, кристаллоидных растворов — 800 мл. Проводились исследования результатов анализа красной крови после операции. У пациентов первой группы средние показатели красной крови при переводе из отделения реанимации были следующие: эритроциты — $(2,90 \pm 0,4) \times 10^{12}/л$, НВ — 68 ± 9 г/л, Нт — $0,20 \pm 0,03$. Пациенты второй группы имели следующие показатели: эритроциты — $(2,98 \pm 0,4) \times 10^{12}/л$, НВ — 74 ± 7 г/л, Нт — $0,21 \pm 0,04$. Средние показатели результатов у пациентов третьей группы следующие: эритроциты $(3,15 \pm 0,4) \times 10^{12}/л$, НВ — 92 ± 7 г/л, Нт — $0,28 \pm 0,03$. Сроки нахождения в стационаре у пациентов первой и второй групп были $17,5 \pm 3$ суток, у лиц третьей группы — $14,5 \pm 2$ суток. Средние сроки пребывания пациентов в послеоперационном периоде в условиях отделения реанимации у лиц первой группы — $1,5 \pm 0,3$ суток, во второй — $1,2 \pm 0,5$ суток, в третьей — $0,7 \pm 0,3$ суток.

Заключение. Интра- и послеоперационная аутогемотрансфузия позволяет в максимально короткие сроки нормализовать показатели красной крови. После аутогемотрансфузии послеоперационный период протекает благоприятнее: с меньшими сроками госпитализации, не требуя, в ряде случаев нахождения в отделении реанимации.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОПИАТНОГО АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА

Демидкин В.В., Минченкова В.Н.

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия», г. Смоленск

Цель исследования — обеспечение дифференцированного подхода к назначению интенсивной терапии при опиатном абстинентном синдроме.

Материалы и методы. У 277 больных этой категории методом жидкостной хроматографии исследовались изменения содержания в плазме крови адреналина, норадреналина, дофамина, серотонина и продуктов их метаболизма, а также ацетилхолинэстеразы (АХЭ), косвенно отражающей состояние холинэргической системы. Одновременно на кардиоанализаторе «САКОЮ-УК» проводился спектральный анализ вариабельности синусового ритма (САВСР), в пятиминутных массивах кардиоинтервалов определялась спектральная плотность мощности в трех общепринятых диапазонах. Тяжесть абстиненции оценивалась по шкале Бьюли. Выявлена высокая степень корреляции между показателями САВСР и уровнем нейромедиаторов, позволяющая считать этот метод объективно отражающим состояние вегетативной нервной системы (ВНС).

Результаты. На основании полученных данных, больные были разделены на группы: 1 — с преимущественной гиперактивацией симпатического звена, 2 — с гиперактивацией симпатического и парасимпатического отделов ВНС, 3 — с преимущественной активацией парасимпатического звена, 4 — с угнетением функций ВНС. В программу интенсивной терапии опиатного абстинентного синдрома были включены гемосорбция и плазмаферез. Гемосорбция проводилась гемосорбентами «ФАС», УВГ-5 аппаратом АКСТ по вено-ве-

нозному контуру. Плазмаферез аппаратом ПФ-05. Показания к повторному проведению гемосорбции и плазмафереза устанавливались по показателями САВСР и уровню нейромедиаторов

Заключение. Доказана высокая эффективность гемосорбции у больных 1-й и 2-й групп и необходимость проведения плазмафереза при парасимпатической гиперактивации. Пациентам 3-й группы показано проведение плазмафереза в комбинации с фотомодификацией крови для стимуляции адренэргического звена ВНС. Больным 4-й группы методы эфферентной терапии противопоказаны в виду крайней степени тяжести их состояния. Базовая медикаментозная терапия должна заключаться в назначении больным 1-й и 2-й групп адrenomолитиков, бензодиазепинов, центральных холинолитиков и блокаторов серотонинэргических систем, больным 3-й группы — преимущественно холинолитиков и антидепрессантов. Больные 4 группы нуждаются в коррегирующей инфузионной терапии и применении адреностимуляторов.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ ОНКОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Долматова С.А., Герасимова М.В.

ГОУ ВПО « Саратовский ГМУ Росздрава »

Проблема улучшения профилактики тромбоэмболических осложнений у онкологических больных остается актуальной на сегодняшний момент. В послеоперационном периоде у данной категории больных тромбоэмболические осложнения возникают в 3–5 раз чаще, чем у оперированных больных. Существующие на сегодняшний день методики профилактики тромбоэмболических осложнений основаны на применении в основном антикоагулянтов прямого и непрямого действия, корригирующих плазменное и тромбоцитарное звено гемостаза, при этом состояние сосудистой стенки не учитывается. Поврежденная сосудистая стенка — это один из пусковых моментов триады Вирхова внутрисосудистого тромбоза и образования гемостатического тромба. На фоне наличия повреждения сосудистой стенки происходит агрегация и адгезия тромбоцитов с образованием первичного тромбоцитарного тромба и активация коагуляционного звена системы гемостаза, ведущая к образованию тромбов. Степень повреждения сосудистой стенки (сосудистый гемостаз) отражают циркулирующие эндотелиальные клетки (ДЭК) в периферической крови.

Цель исследования: изучить состояние сосудистой стенки в предоперационном периоде у больных со злокачественными опухолями желудочно-кишечного тракта, с целью улучшения комплексной профилактики тромбоэмболических осложнений.

Материалы и методы: под нашим наблюдением находились 75 больных со злокачественными новообразованиями желудочно-кишечного тракта (желудок, ободочная кишка, прямая кишка) в различных клинических стадиях онкологического процесса в возрасте от 41 года до 80 лет. Лечение пациентов проводилось в хирургическом отделении НУЗ ДКБ (г. Саратов). Критериями включения в исследование были возраст больных от 41 до 80 лет, отсутствие декомпенсации со стороны сердечно-сосудистой системы, отсутствие выраженных нарушений со стороны системы гемостаза врожденного и приобретенного генеза, отсутствие активного язвенного процесса в желудке и двенадцатиперстной кишке и связанного с ним кровотечения, отсутствие инфекционных заболеваний; согласие больного участвовать в исследовании. Всем больным для оценки состояния сосудистой стенки был выбран доступный нам метод определения количества десквамированных (циркулирующих) эндотелиальных клеток в крови по методу J.Hladovec (1978). Количество клеток десквамированного эндотелия подсчитывали в двух сетках камеры Горяева методом фазово-контрастной микроскопии, результат умножали на $104/л$ [Петрищев Н.Н. и соавт., 2001]. Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программы «Microsoft Excel» путем подсчета средней арифметической и её ошибки, и проведения корреляционного анализа методом Пирсона.

Результаты: оказалось, что уровень десквамированных эндотелиальных клеток в периферической крови повышен и в среднем составил $6 \pm 0,8 \cdot 104/л$. По клиническим стадиям рака в I стадии $6 \pm 0,8 \cdot 104/л$, во II стадии $8,7 \pm 3,5 \cdot 104/л$, в III стадии $5 \pm 0,8 \cdot 104/л$, и в IV клинической стадии рака $4,2 \pm 0,5 \cdot 104/л$. Наиболее высокое число ДЭК было выявлено у больных, в анамнезе у которых была такая сопутствующая патология, как сахарный диабет, также как и различные варианты ишемической болезни сердца на фоне локального и системного повреждения эндотелия. Все эти заболевания неизбежно сопровождаются повреждением эндотелия, маркером которого является изменение содержания циркулирующих эндотелиоцитов в крови. Высокое число ДЭК во второй стадии по сравнению с другими стадиями связывалось с сахарным диабетом, но отличия по клиническим стадиям были недостоверны. При проведении сравнительного анализа была выявлена прямая достоверная связь между повышенным числом ДЭК в периферической крови и такой сопутствующей патологией, как инсульт, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца (ИБС), в основном (стенокардия напряжения, аритмия) повышенным уровнем минимального артериального давления, с тромбоцитами, растворимыми фибрин-мономерными комплексами, Д-димерами.

Заключение. Такие сопутствующие заболевания, как сахарный диабет, ИБС, атеросклероз приводят к системному повреждению эндотелия сосудов, тем самым значительно повышая наряду с онкопатологией риск

и частоту развития тромбоемболических осложнений. Выявленное на этапе предоперационной подготовки повышенное число ДЭК требует дополнительного включения в профилактические мероприятия одного из средств, способного восстанавливать структуру и функциональную целостность эндотелия и повысить его антитромбогенность и тромборезистентность. Таким образом, состояние сосудистой стенки должно учитываться при назначении комплексной профилактики тромбоемболических осложнений для снижения частоты данного рода осложнений. Критерием оценки состояния сосудистой стенки является определение количества десквамированных эндотелиальных клеток в крови. Простота и информативность данного метода позволяет его рекомендовать для более широкого использования в качестве маркера степени повреждения эндотелия.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ НЕФРАКЦИОНИРОВАННОГО ГЕПАРИНА И ПРЕПАРАТА ВЕССЕЛ ДУЭ Ф (СУЛОДЕКСИД) ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Долматова С.А.

ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ Росздрава»

Недостаточная эффективность прогностических программ не позволяет своевременно и комплексно проводить профилактику и лечение тромбоемболических осложнений, в частности, тромбоемболии легочной артерии (ТЭЛА) у онкологических больных, что заставляет заниматься поиском дополнительных факторов риска и путей их профилактики, для снижения частоты этих осложнений. Применение препарата Вессел Дуэ Ф (сулодексид) имеет ряд преимуществ перед антикоагулянтами прямого действия. Он отличается высокой степенью тропизма к эндотелию сосудов и оказывает ангиопротекторное действие, что наряду с другими его свойствами профибринолитическим, антикоагулянтным делает его препаратом выбора для комплексной профилактики ТЭЛА.

Цель исследования: сравнение влияния гепарина и сулодексида на коагуляционные, фибринолитические свойства плазмы крови и состояние сосудисто-тромбоцитарного звена системы гемостаза в динамике хирургического лечения больных со злокачественными опухолями желудочно-кишечного тракта.

Материалы и методы: проведен сравнительный анализ влияния нефракционированного гепарина и сулодексида на состояние системы гемостаза у больных со злокачественными новообразованиями желудочно-кишечного тракта. Критериями исключения пациентов из исследования были: возраст старше 80 и младше 40 лет, декомпенсация со стороны сердечно-сосудистой системы, активация патологии системы гемостаза врожденного и приобретенного генеза, клинически манифестирующие кровотечения, обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, и связанных с ними кровотечений, наличие инфекционного процесса, сопутствующего основному заболеванию, отказ от участия в исследовании. Пациентам основной группы (n = 35) внутривенно вводили препарат Вессел Дуэ Ф в дозе по 600 ЛЕ (объем 1 ампулы), предварительно растворяя его в 200 мл 5%-ного раствора глюкозы или 200 мл 0,9%-ного раствора хлорида натрия за 12 ч до операции и в той же дозе через 6 часов после операции, последующие инъекции проводили в течение 7–10 суток послеоперационного периода, а затем переходили на назначение препарата внутрь по 250 ЛЕ два раза в день — утром и вечером. Больные группы сравнения получали нефракционированный гепарин подкожно в дозе по 5000 МЕ за 12 ч до и через 12 ч после операции, а затем в течение 7–10 дней по 5000 МЕ три раза в сутки.

Результаты: сравнение действия гепарина и сулодексида на показатели системы гемостаза у онкологических больных с высоким риском послеоперационного венозного тромбоза дало основание выделить наиболее значимые механизмы противотромботической эффективности этих препаратов. Оказалось, что сулодексид более эффективно, чем гепарин, подавляет активность факторов внутреннего и внешнего механизмов образования протромбиназы, что, по всей видимости, сдерживает образование белка острой фазы фибриногена у больных в ближайшем послеоперационном периоде. Кроме того, сулодексид отчетливо активизирует XIIIa — зависимый фибринолиз, что является одним из факторов угнетения превращения фибриногена в фибрин. И, наконец, сулодексид в отличие от гепарина проявляет ангиопротективное действие, защищая эндотелиальные клетки от повреждения. Возможно, в силу указанных свойств сулодексида у больных основной группы мы не наблюдали эпизодов послеоперационного венозного тромбоза, в то время как в группе сравнения у одного больного, получавшего с профилактической целью нефракционированный гепарин, развилась тромбоемболия легочной артерии. Сулодексид возможно принимать длительно, ежедневного контроля за активированным частичным тромбопластиновым временем (АЧТВ) он не требует, достаточно лишь раз в неделю осуществить контроль за этим показателем и осуществить контроль за уровнем тромбинемии путем определения уровня растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) в плазме крови. Сохранение повышенных цифр РФМК будет свидетельствовать о необходимости продолжения комплексной профилактики тромбоемболических осложнений.

Заключение. Сулодексид, также как и гепарин оказывает антикоагуляционный эффект. В отличие от гепарина сулодексид обладает противотромботическим действием, которое он реализует преимущественно через механизмы подавления активности внутреннего и внешнего пути образования протромбиназы. Сулодексид существенно, в отличие от гепарина активизирует фибринолиз, тем самым снижает риск развития различного рода тромботических состояний, проявляя свое профибринолитическое действие. И, наконец, он восстанавливает структуру и функциональную целостность эндотелия, снижая количество десквамированных эндотелиальных клеток в периферической крови, тем самым повышая её антитромбогенность и тромборезистентность, чего нет у гепарина.

ВНУТРИВЕННАЯ ГИПОТЕРМИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА: ПРЕИМУЩЕСТВА И РИСК ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ

Евдокимов Е.А., Гутников А.И., Давыдова Л.А., Адамовский Н.Г., Карпенко В.В.

Кафедра неотложной медицины ГОУ ДПО РМАПО
ФГУ «Лечебно-реабилитационный Центр Росздрава», г. Москва

В настоящее время в отечественной и зарубежной литературе активно обсуждаются способы нейропротекции. Альтернативой фармакологическим методам защиты нейронов является проведение управляемой гипотермии. Уже доказано, что проведение умеренной гипотермии у пациентов с нарушениями сознания после сердечно-легочной реанимации существенно снижает частоту неблагоприятных неврологических исходов. В настоящее время существует множество способов охлаждения, каждый обладает определенными достоинствами и предназначен для применения в различных условиях — начиная от машины скорой помощи, заканчивая специализированными нейрореанимационными отделениями.

Цель исследования: оценка умеренной гипотермии как метода нейропротекции у пациентов с поражением головного мозга в остром периоде.

Материалы и методы исследования. Обследовано 10 пациентов в остром периоде сосудистого или травматического повреждения мозга. Критериями включения в исследование были: возраст 18–70 лет, отсутствие тяжелой сопутствующей патологии, ШКГ при поступлении в отделение 4–9 баллов. Проведение гипотермии начиналось сразу после выполнения комплекса диагностических мероприятий и выполнения хирургического пособия. Использовалась система для внутривенного охлаждения Coolgard 3000, Alsius Corporation, USA. Катетер для внутривенного охлаждения устанавливался в подключичную или бедренную вену, измерение температуры проводилось ректально или в мочевом пузыре. Управляемую гипотермию начинали в первые сутки (от 4 до 8 ч с момента поступления в ОРИТ), в течение 48 ч проводилась поверхностная гипотермия до 33 °С, в дальнейшем поддерживалась нормотермия не выше 37 °С. Пациенту проводилась внутривенная анестезия и миорелаксация в первые 3 суток, затем проводилось пробуждение пациента. Всем пациентам проводился комплексный гемодинамический и респираторный мониторинг, мониторинг ВЧД. Оценивалась выживаемость, исходы по шкале исходов Глазго, частота гнойно-септических осложнений, зависимость уровня ВЧД от степени гипотермии. Все данные представлены в виде $M \pm \sigma$.

Результаты. Все пациенты при вхождении в исследование находились в крайне тяжелом состоянии, ШКГ — 5–9 баллов, АРАСНЕ II — 16–22 балла. Шесть пациентов были оперированы по жизненным показаниям. Из 10 обследованных больных умерло 3 пациента (30%), причиной смерти у одного больного явилась полиорганная недостаточность, у 2 — нарастающий отек головного мозга. Выжило 7 пациентов, 6 (60%) восстановились с хорошим неврологическим исходом: 3 пациента — 4 балла по ШИГ, 3 пациента — 5 баллов по ШИГ, один больной выписался из клиники с синдромом минимального сознания. Средний возраст составил $47,4 \pm 16,3$ года. Продолжительность гипотермии составила в среднем 5,8 суток (от 2 до 9 суток). Продолжительность коматозного состояния у выживших больных составила в среднем 8,3 суток (от 3 до 14 суток). У 7 больных диагностирована ранняя внутрибольничная пневмония. Продолжительность пневмонии составила в среднем 16,7 дней на 1000 дней ИВЛ, что не отличается от среднего показателя по отделению в группе пациентов с аналогичным по тяжести поражением мозга. Продолжительность ИВЛ составила в среднем 15,6 суток (от 2 до 45 суток). В момент начала охлаждения температура пациентов составила в среднем $38,1 \pm 0,43$ °С. Уровень ВЧД в момент начала измерения составил в среднем $19,8 \pm 13,2$ мм рт.ст. При оценке динамики ВЧД в остром периоде заболевания (первые 7 суток) было отмечено, что при устойчивом снижении температуры до 33 °С уровень ВЧД снижался на 0–12 мм рт.ст. по сравнению и исходным (в момент начала управляемой гипотермии). Отсутствие снижения ВЧД при проведении гипотермии отмечали у троих пациентов, двое скончались в первые 7 дней от нарастающего отека мозга. Уровень ЦПД при проведении гипотермии не менялся, у троих пациентов наблюдалась артериальная гипотензия, корригируемая введением симпатомиметиков. У всех пациентов отмечалось повышение ВЧД при согревании, связанное с дрожью, успешной мерой коррекции ВЧД являлось углубление медикаментозной седации. При использовании методики осложнений, связанных с ее применением не было выявлено.

Заключение. Применение поверхностной гипотермии у пациентов с внутричерепными повреждениями не приводит к увеличению количества гнойно-септических осложнений. Метод внутривенной гипотермии яв-

ляется удобным и безопасным способом поддержания заданной температуры тела. В результате применения гипотермии отмечается увеличение числа благоприятных неврологических исходов, что свидетельствует о перспективности метода как нейропротекции в остром периоде внутричерепной катастрофы.

КРОВΟΣБЕРЕГАЮЩИЕ ТЕХНОЛОГИИ ПРИ ОБЕСПЕЧЕНИИ ОПЕРАЦИЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ СКОЛИОЗА

Ежевская А.А., Загреков В.И., Прусакова Ж.Б.

ФГУ «ННИИТО Росмедтехнологий», г. Нижний Новгород

Проблема операционной кровопотери и восполнения объема утраченной крови является актуальной во всех областях хирургии, в частности, при операциях хирургической коррекции сколиоза. Значительные объемы интраоперационной кровопотери (иногда до 120%) ОЦК определяют необходимость трансфузий донорских компонентов крови, а именно эритроцитарной массы и свежезамороженной плазмы. К методам кровосбережения относятся: метод гипер- или нормоволемической гемодилюции, предоперационная заготовка компонентов аутокрови, продленная аутогемотрансфузия (С.А.Т.С.), нейроаксиальные гипотензивные блокады, хирургические методы, применение рекомбинантного эритропоэтина.

Цель исследования: разработать и оценить эффективность комплекса лечебных мероприятий по обеспечению операций хирургической коррекции сколиоза в плане снижения периоперационной кровопотери и потребления компонентов донорской крови.

Материалы и методы исследования. В исследование включено 65 человек, большинство которых, составили дети и подростки в возрасте от 12 до 18 лет с кифосколиотическими и лордосколиотическими деформациями позвоночника 3-4 степени в 95,7% (59 девочек и 6 мальчиков, средний возраст — $16,5 \pm 3,3$ лет, средний вес — $47,7 \pm 7,6$ кг). Одноэтапные вмешательства были у 31, двухэтапные вмешательства — у 34 пациентов. Для сравнительной оценки эффективности методов было выделено 4 группы больных: 1. ТВВА (14) пропофол + фентанил + клофелин (по методике Новосибирского НИИТО). 2. ТВВА + Эпокрин (9). 3. ЭА + ОА + Эпокрин (27) нарופן 0,75% + пропофол + фентанил. 4. ЭА + ОА + ЭПРЕКС (15). Предоперационная подготовка больных заключалась в профилактическом назначении рекомбинантного человеческого эритропоэтина. При отсутствии противопоказаний эпокрин (100МЕ/кг через день) вводили подкожно за 10 дней до операции, в день операции и 4 дня после операции. ЭПРЕКС вводили подкожно (200 МЕ/кг ежедневно) за 3 дня до операции, в день операции и 2 дня после операции. Препараты железа (200 мг перорально), фолиевая кислота и витамин В12. В 3 и 4 группах мы применяли методику комбинированной эпидуральной анестезии ропивакаином. На фоне внутривенной анестезии пропофолом, фентанилом, с миорелаксантами и ИВЛ выполняли пункцию эпидурального пространства на уровне, зависящем от вида деформации с однократным введением 0,75% раствора ропивакаина. При этом уменьшалась фармакологическая нагрузка на пациентов за счет снижения доз пропофола и фентанила в 2–3 раза, значительно (на 40–50%) уменьшался объем интраоперационной кровопотери за счет снижения давления в эпидуральных венах и внутрикостного давления. В связи с этим уменьшалось количество трансфузий донорской крови и плазмы. В течение всего этапа хирургической коррекции деформации позвоночника проводили забор аутокрови в аппарат С.А.Т.С. фирмы Fresenius (Германия) для высококачественной обработки и возвращения отмытого эритроконцентрата с гематокритом 75–80%. Гемодинамику поддерживали на уровне умеренной гипотонии (АДс — 80–90 мм рт.ст., Адср. — 55–65 мм рт.ст.). К концу операции объем ИТТ составлял в среднем $265 \pm 24,3\%$ объема кровопотери. В послеоперационном периоде продолжали комбинированное обезболивание через эпидуральные катетеры 0,2% раствором нарпина в смеси с фентанилом (1 мкг/мл) и адреналином в течение 3–5 суток.

Результаты. Исследование показало, что имеется статистически значимое уменьшение объема интраоперационной кровопотери (в 2 раза) при использовании кровосберегающих методик анестезии, как в группе с эпокрином, так и с эпрексом. Объемы трансфузий компонентов донорской крови также достоверно снизились в группах с применением эритропоэтина и ЭА. Так в 1-й группе кровопотеря на операции составила $2309,1 \pm 194,7$ мл, во 2-й — $1600,0 \pm 305,6$ мл, в 3-й — $1233,3 \pm 289,3$ мл, а в 4-й — $630,0 \pm 205,6$ мл. Средний объем аутоэритроконцентрата при ТВВА составил $520 \pm 34,5$ мл, при комбинированной эпидуральной анестезии — $206 \pm 15,7$ мл. Статистически значимо различается объем трансфузируемой донорской эритроцитарной массы между группой ТВВА и остальными группами на 1-, 2- и 3-и сутки после операции, что высоко коррелирует с уровнем гемоглобина в эти же периоды. В 4-й группе эр. масса на операции не переливалась, в 3-й группе ее объем составил $137 \pm 13,4$ мл, в 1-й — 570 мл. Показатели гемоглобина в 4-й группе не снижались ниже 98 г/л на всех этапах исследования. В 1-й группе отмечались статистически наиболее низкие показатели на 1-е сутки после операции ($79,2 \pm 8,4$ г/л).

Заключение. Применение кровосберегающих технологий в процессе анестезиологического пособия и подготовка пациентов рекомбинантным человеческим эритропоэтином позволяет избежать осложнений, связанных с массивной кровопотерей, травматичностью операции, значительно уменьшить объем трансфузий компонентов донорской крови, предотвратить иммунные и неиммунные осложнения переливания препаратов крови.

ВЛИЯНИЕ ПОЛОВЫХ СТЕРОИДОВ НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПОСЛЕ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ (экспериментальное исследование)

Ежова К.Н., Волков А.В., Мороз В.В.

ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, г. Москва

В настоящее время до конца не ясны определяемые полом типовые изменения содержания репродуктивных стероидных гормонов плазмы в постреанимационном состоянии и их функциональное значение. Цель. Изучение содержания ряда стероидных гормонов в плазме и темпов восстановления неврологического статуса в раннем постреанимационном периоде после 10-минутной остановки сердца у белых крыс самцов и самок в контроле и после введения эстрадиола с дегидроэпиандростероном. Материалы и методы. Обследовано 48 животных обоего пола, перенесших под эфирным наркозом 10-минутную остановку сердца вследствие внутригрудного пережатия его сосудистого пучка по методу В.Г. Корпачева и др. (1982). После стандартной сердечно-легочной реанимации 31-му животному вводили внутримышечно плацебо, а 17-ти — эстрадиол с дегидроэпиандростероном в дозе 0,1 и 5 мг/100 г — препарат гинодиан депо (Шеринг, Германия). Далее оценивали общее состояние и неврологический статус животных. С помощью ИФА определяли содержание 10 половых стероидов в плазме в норме (18 интактных животных), в контрольных опытах на 2-е и 16-е сутки после оживления, а при лечении — на 16-е сутки. Результаты. Процессы умирания и восстановления сердечной деятельности, дыхания, роговичных рефлексов при реанимации достоверно не различались у самцов и самок. Внешнее восстановление неврологического статуса у 55,6% самок отмечалось на 3-и сутки после оживления, тогда как у 44,4% самцов — только на 4-е сутки. Обнаружены существенные половые различия гормонального профиля плазмы в норме и в постреанимационном периоде. В норме у самок по сравнению с самцами содержание в плазме прогестерона, 17-ОН-прогестерона, сульфата дегидроэпиандростерона (ДГЭА-С) выше, андростендиона, тестостерона, дигидротестостерона существенно ниже, а содержание эстрогенов одинаково. На 2-е сутки после оживления у самцов по сравнению с нормой отмечалось увеличение прогестерона, эстрогенов и существенное уменьшение андрогенов. У самок по сравнению с нормой в это время увеличивалось содержание прогестинов, андрогенов, а среди эстрогенов — эстрона. При этом у самок по сравнению с самцами на 2-е сутки наблюдались более высокие уровни прогестинов, ДГЭА-С, андростендиона, дигидротестостерона и эстрона, что было сопряжено с более быстрым восстановлением неврологического статуса у самок. К 16-м суткам отмечалась тенденция к нормализации исследованных гормонов у животных. Лечение эстрадиолом с ДГЭА ускоряло неврологическое восстановление животных обоего пола после перенесенной клинической смерти при сохранении половых различий. При этом показатели восстановления неврологического статуса у самцов становились такими же, как у нелеченых самок. Гормональный профиль плазмы на 16-е сутки после оживления при лечении характеризовался повышенными уровнями эстрадиола и ДГЭА-С и у самцов, и у самок. Одновременно у самцов по сравнению с нормой отмечалось увеличение уровня прогестинов и уменьшение уровня тестостерона и дигидротестостерона в плазме, а у самок — увеличение уровня прогестинов и андрогенов. Половые различия при лечении проявлялись в более высоком уровне прогестинов, ДГЭА-С и эстрона у самок по сравнению с самцами при одинаковом содержании андрогенов и остальных эстрогенов. Заключение. Половые различия результатов постреанимационного восстановления сопряжены с особенностями профиля эндогенных репродуктивных стероидов в организме. Функциональное восстановление после клинической смерти может быть ускорено с помощью экзогенных половых стероидов.

КОНТРОЛЬ ВОСПОЛНЕНИЯ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ

Емельянова Е.А., Трегубенко С.А., Вилков А.Н., Князева Е.В., Малоног Л.Н.

КУ «Городская клиническая больница № 2», г. Кривой Рог, Украина

Цель работы: стандартизация работы врача-анестезиолога при восполнении острой кровопотери (ОК) при недиагностированных источниках кровотечения у больных с политравмой.

Метод: для стандартизации действий врача-анестезиолога нами в течение последних 10 лет применяется схема инфузионно-трансфузионной терапии ОК по П.Г. Брюсову (1998) в модификации Клигуненко Е.Н. (2004). Степень кровопотери рассчитывается по гематокритному методу с использованием формулы Moore. У пострадавших с политравмой кровопотеря в первые сутки оценивается эмпирически поскольку имеется несоответствие показателей гемодинамики и лабораторных показателей, в том числе и гематокрита (ГТ). Мы предлагаем формулу расчета гематокрита, исходя из оцененной кровопотери в процентах: $ГТ \text{ расчетный} = ГТ \text{ должный} - (Кровопотеря:100) \times ГТ \text{ должный}$. Гематокрит должный составляет: для мужчин — 0,45; для женщин — 0,42. При несоответствии гематокрита расчетного и гематокрита, полученного лабораторно, можно думать о недиагностированном источнике кровопотери. Чаще всего такая ситуация возникает у пострадавших с политравмой. Предлагаемый нами метод «двойного контроля» позволяет врачам составить углубленную программу обследования больных с политравмой.

Результаты. Указанная методика позволяет заподозрить обширные забрюшинные гематомы, обширные гематомы мягких тканей, переломы позвоночника и костей таза у больных с политравмой. Недиагностированные в первые часы после поступления в клинику повреждения были подтверждены при помощи целенаправленных дополнительных методов обследования. Например, у пострадавшего мужчины МТ 70 кг с переломом бедра и костей голени кровопотеря, оцененная эмпирически, составляет 2 л (перелом бедра ~ 1,5 л, перелом костей голени ~ 0,5 л), что составляет 41% ОЦК. Расчетный гематокрит должен составлять: ГТ расчетный = $0,45 - (41:100) \times 0,45 = 0,27$. Гематокрит, определенный лабораторно, — 0,20. Следовательно, у пострадавшего необходимо искать недиагностированный источник кровопотери.

Заключение. Предложенный метод позволяет дополнительно заподозрить не выявленные источники кровопотери и провести целенаправленное дообследование пострадавших с политравмой.

МНОГОЛЕТНИЙ ОПЫТ УРОВНЕВОГО КОМПОНЕНТНОГО ВОСПОЛНЕНИЯ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ

Емельянова Е.А., Левченко А.В., Вилков А.Н., Хирса А.И., Краснова В.В.

КУ «Городская клиническая больница №2 », г. Кривой Рог, Украина

Цель работы: стандартизация работы врача анестезиолога при восполнении острой кровопотери.

Метод. В своей работе, при оказании помощи пострадавшим с политравмой, мы руководствуемся правилом «золотого часа», концепциями хирургической и ортопедической реанимации, респираторной поддержки и полиорганной недостаточности. В течение последних 10 лет в городской клинической больнице № 2 г. Кривого Рога отработана единая схема оказания помощи больным с острой кровопотерей. В своей работе мы используем уровневую компонентную схему восполнения острой кровопотери по П.Г. Брюсову (1997, 1998) в модификации Е.Н. Клигуненко (2004). Модификация Е.Н. Клигуненко (2004) предполагает использование искусственных носителей кислорода (перфторан) с II уровня, криопреципитата с IV уровня и тромбоконцентра-та с V уровня кровезамещения. В своей работе мы используем естественные (плазма) и искусственные (гидроксипропилакрилат (ГЭК) 2, 3 поколения и препараты желатины) коллоиды. У больных с политравмой или изолированной скелетной травмой показатели гематокрита и гемоглобина часто реагируют к концу суток, что служит причиной недооценки кровопотери и неправильной тактики ее восполнения. Поэтому у пострадавших с политравмой определение объема острой кровопотери проводится эмпирически. Для стандартизации действий врача анестезиолога была разработана таблица компонентного восполнения острой кровопотери по пяти уровням. Например, у больного мужского пола, весом 60 кг, имеющего перелом бедра и голени, показатель гемоглобина — 146 г/л, гематокрит — 0,46, эмпирически кровопотеря определена в 1500 мл. По таблице врач определяет, что кровопотеря требует кровезамещения по III уровню и составляет 2690 мл, из них кристаллоидов — 806 мл, коллоидов — 806 мл, эритроцитарная масса — 806 мл, плазма — 269 мл и перфторан. На основании этих данных проводится практическое восполнение кровопотери. Таблица составлена для мужчин и для женщин. В таблице расчет произведен до гематокрита — 11, веса — 120 кг, и максимальной кровопотери — 6000 мл. Такой подход к восполнению кровопотери позволяет быстро выводить больных из шока и добиваться более ранней стабилизации состояния пострадавших.

Результаты. Использование таблиц позволяет максимально быстро рассчитать необходимый объем инфузионно-трансфузионной терапии и составить программу компонентного восполнения острой кровопотери.

Заключение. Стандартизация действий врача анестезиолога позволяет выработать единую тактику восполнения острой кровопотери. Применение данной расчетной таблицы позволяет быстро определить оптимальное соотношение компонентов инфузионно-трансфузионной терапии. Использование препаратов ГЭК (2, 3 поколения), современных препаратов желатины и перфторана, дает возможность в максимально короткие сроки начать восполнение объема циркулирующей крови и выиграть время до получения эритроцитарной массы и плазмы.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ ТРАНСМЕМБРАННОГО МАССОПЕРЕНОСА ВЕЩЕСТВ РАЗЛИЧНОЙ МОЛЕКУЛЯРНОЙ МАССЫ У БОЛЬНЫХ С ПЕЧЕНОЧНО-ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Еремеева Л.Ф.

Краевой нефрологический центр, Кубанский государственный медицинский университет, г. Краснодар

До настоящего времени наблюдается высокая летальность среди больных с острой почечно-печеночной недостаточностью. Наличие печеночной недостаточности ведет к накоплению токсинов, которые приводят к нарушению сердечно-сосудистой, почечной и мозговой функции. Кроме того, токсины, повреждая печень, вызывают гепатоцеллюлярный апоптоз и некроз гепатоцитов. Европейская рабочая группа по уремическим токсинам (European Work Group of Uremic Toxins (EUTox)) в 2003 г. опубликовала компоненты, являющиеся уре-

мическими токсинами — их 90. Молекулярную массу менее 500 Да имеет 68 веществ, 12 токсинов — более 12 000 Да, а 10 веществ имеют молекулярную массу между 500 и 12000 Да, а 25 (28%) — связаны с белком. Эффективное удаление токсинов при печеночно-почечной недостаточности достигается только за счет проведения эфферентной терапии.

Целью исследования — было изучение эффективности гемодиализа и альбуминового диализа для трансмембранного массопереноса веществ низкой, средней и высокой молекулярной массы у больных с почечно-печеночной недостаточностью.

Материал и методы исследования. Нами проанализированы результаты исследования 111 больных (мужчин — 82, женщин — 29) с острой почечно-печеночной недостаточностью, получавших заместительную терапию альбуминовым диализом или гемодиализом в сочетании с общепринятой интенсивной терапией. Возраст больных от 18 до 67 лет. Оценка тяжести поражения печени производилась с использованием шкалы Child-Pugh, оценка тяжести состояния по балльной шкале APACHE II. Первую группу больных составили 44 пациента, которым в комплексе интенсивной и заместительной терапии проводилась молекулярная адсорбционно-рециркуляционная система (MARS-терапия). Вторую группу — 67 больных, которым в комплексе интенсивной терапии использовалась только гемодиализация.

Результаты и их обсуждение. В качестве маркеров интоксикации исследовались вещества с низкой (мочевина, креатинин), средней (BSMM) и высокой (b2-микроглобулин) молекулярной массой. Также исследовались общая (ОКА) и эффективная (ЭКА) концентрации альбумина, с расчетом резерва связывания альбумина (РСА). В исследование были включены пациенты, имевшие не менее 7 баллов по шкале Child-Pugh, что составило в I группе — $9,98 \pm 1,76$ балла, во II группе — $8,03 \pm 1,45$ балла. По шкале APACHE II — $72,76 \pm 19,34$ и $82,05 \pm 12,77$ балла, в I и II группах, соответственно. II группа имела более высокий уровень мочевины ($41,65 \pm 8,78$ ммоль/л), что, вероятно, связано с наличием в этой группе больных с острой почечной и печеночной дисфункцией/недостаточностью, тогда как в I группе (мочевина — $22,97 \pm 8,45$ ммоль/л) отмечалась истинная печеночная недостаточность, проявлявшаяся наличием энцефалопатии, выраженной гипербилирубинемией ($504,28 \pm 101,89$ ммоль/л) и требовавшая применения MARS-терапии первой в ряду заместительной терапии. MARS-терапия позволяет проводить более эффективное удаление метаболитов низкой и средней молекулярной массы, что, вероятно, связано с десятичасовой продолжительностью процедуры. В I группе BSMM снизилось с $897,34 \pm 145,57$ до $232,92 \pm 84,29$, во II группе с $902,21 \pm 222,34$ до $598,34 \pm 163,13$ ммоль/л. Эффективная концентрация альбумина в обеих группах была существенно ниже общей концентрации перед началом процедуры, что было обусловлено высокой степенью связывания альбумина токсичными лигандами и подтверждалось низким уровнем РСА. Во II группе РСА был на 11,5% ниже, чем у больных I группы ($p < 0,05$), что, вероятно, обусловлено не только грубыми изменениями пространственной структуры альбумина из-за нарушений кислотно-основного и осмотического гомеостазов, но и наличием как острой печеночной, так и почечной недостаточности.

Выводы. MARS-терапия, сочетающая эффекты плазмофильтрации, плазмасорбции на ионообменных смолах и синтетических активированных углях и гемодиализ, превосходит гемодиализацию и позволяет обеспечить делигандизацию альбумина пациента и трансмембранный массоперенос токсинов циркулирующих в крови при печеночной и почечной недостаточности. Определение эффективной концентрации альбумина и резерва связывания альбумина позволяет оценить не только уровень эндогенной интоксикации, но и адекватность применяемого эфферентного метода лечения.

ОЦЕНКА ПО APACHE II И CHILD-PUGH ПРИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНО-ПЕЧЕНОЧНОЙ И ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Еремеева Л.Ф.

Краевой нефрологический центр, Кубанский государственный медицинский университет, г. Краснодар

Оценка состояния пациентов в критических состояниях является важным компонентом интенсивного наблюдения, а ее результаты должны влиять на протоколы терапии в каждом индивидуальном случае. В качестве оценки тяжести состояния больных с полиорганной недостаточностью (ПОН) часто используются шкалы APACHE II (Knaus W.A. et al., 1991) в которой используют комплекс подсчетов с целью прогнозирования летальности. Шкала Child-Pugh предназначена для оценки компенсации заболевания при циррозе печени (Pugh R.N.H. et al., 1973). Печеночная кома — наиболее тяжелая стадия печеночной энцефалопатии, выражающаяся в потере сознания, отсутствии ответа на все раздражители. Таким образом, имеются трудности в оценке тяжести состояния больного с полиорганной недостаточностью при поражении печени.

Цель работы. Оценить диагностическую и прогностическую значимость шкал APACHE II и Child-Pugh у больных с полиорганной недостаточностью при поражениях печени.

Материал и методы исследования. Обследовано 54 пациента (мужчин — 39, женщин — 15) с ПОН, включающей синдром печеночной недостаточности. Возраст больных от 18 до 65 лет. Первую группу составили 19 человек (мужчин 10, женщин 9) с ПОН, включающей острую печеночно-клеточную недостаточность.

Вторую группу — 35 пациентов (мужчин — 29, женщин — 6) с ПОН, включающей острую печеночно-почечную недостаточность. В исследование были включены пациенты степень печеночной энцефалопатии по Child-Pugh которых была не менее 7 баллов. Статистическая обработка выполнена с использованием пакета SPSS v12.0. Данные представлены как среднее и интерквартильный размах для распределения (25 и 75 перцентили) отличного от нормального (доверительный интервал — 0,95). Значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты. Пациенты обеих групп имели довольно высокий балл по шкале APACHE III. Группа пациентов с печеночно-клеточной недостаточностью имела достоверно более высокие показатели (85,41; 57,12 и 115,36 баллов) по сравнению со II группой (73,52; 58,24 и 85,74 баллов). Тогда как по шкале Child-Pugh в обеих группах средние значения достоверно не отличались друг от друга. В I группе — 9,71; 9,0 и 10,25 баллов, во II группе — 10,23; 10,0 и 12,0 баллов. В группе больных с печеночно-почечной недостаточностью отмечались более высокие показатели мочевины (25,48; 23,05 и 31,78 ммоль/л) и креатинина (0,49; 0,39 и 0,62 ммоль/л) по сравнению с группой больных с печеночно-клеточной недостаточностью (7,52; 3,50 и 6,69 ммоль/л) и (0,10; 0,05 и 0,07 ммоль/л) соответственно. Эффективная концентрация альбумина во II группе была существенно ниже (15,32; 11,0 и 18,02 ммоль/л), чем в I-й группе (21,01; 16,25 и 24,25 ммоль/л), что было обусловлено высокой степенью связывания альбумина токсичными лигандами, накапливающимися при острой печеночно-почечной недостаточности. Пациенты с острой печеночно-почечной недостаточностью имели критически высокий уровень билирубина (550,59; 398,32 и 695,45 ммоль/л) (что обусловлено преобладающим числом больных с лептоспирозом) по сравнению с I группой (114,25; 60,72 и 126,75 ммоль/л). Пациенты с печеночно-клеточной недостаточностью имели проявления гепатоцеллюлярного апоптоза и некроза — уровень аспартат- и аланинаминотрансферазы достигал критически высоких значений (35,28; 20,63 и 35,30 мккат/л) и (32,45; 25,90 и 41,33 мккат/л), соответственно. Тогда как во II группе эти значения были повышены максимум в 5 раз от нормы. В обеих группах отмечалась анемия, тромбоцитопения, повышенное время активированного свертывания крови. Более значимое снижение этих показателей отмечалось во II группе. Протромбиновый индекс был критически низким у больных с печеночно-клеточной недостаточностью (42,25; 19,02 и 67,43%), тогда как у пациентов II группы этот показатель был в норме или несколько ниже нижней границы нормы (82,73; 68,90 и 96,5%)

Заключение. Таким образом, система Child-Pugh является несовершенной в оценке больных с острым поражением печени. Система APACHE III — более объективная и соответствующая клинической картине, и позволяет более точно оценить тяжесть состояния больного с острой печеночно-почечной и печеночно-клеточной недостаточностью.

ОЦЕНКА ГЕМОДИНАМИКИ И ВОЛЕМИЧЕСКОГО СТАТУСА НА ОСНОВЕ ИНФУЗИОННОЙ НАГРУЗКИ

Еременко А.А., Сафаров П.Н.

Российский Научный Центр Хирургии им. акад. Б.В. Петровского РАМН, г. Москва

Введение. Оценка гемодинамики и волемического статуса пациентов, находящихся в критических состояниях, нередко представляет серьезную проблему. В этой связи, достаточно часто терапия основывается на фармакологических и функциональных тестах, среди которых наиболее часто используется пробная в/в инфузия плазмозаменителей.

Цель работы — оценка информативности и безопасности тест-инфузии 6% раствора гидроксипропилкрахмала 130/0,42 у кардиохирургических больных.

Материал и методы. В исследование включены 20 кардиохирургических больных. Измерение сердечного выброса (СВ), центрального объема крови (ЦОК) и глобального конечно-диастолического объема (ГКДО) выполняли с помощью ультразвукового индикаторного метода с использованием монитора HSP101 (Transonic Systems Inc., USA) до и после 30 минутной в/в инфузии 500 мл 6% раствора гидроксипропилкрахмала 130/0,42 (Венофундин, В. Braun). также проводили мониторинг артериального давления (АД), ЧСС; давления в легочной артерии (ДЛА), давления заклинивания (ДЗЛА), давления в правом желудочке (ДПЖ) с использованием катетера Сван-Ганса.

Результаты. До инфузии СВ составил $3,0 \pm 1,2$ л/мин/м², индекс ЦОК $15,5 \pm 4,6$ мл/кг, индекс ГКДО $8,1 \pm 1,98$ мл/кг, ДЗЛА $8,4 \pm 3,1$ мм рт.ст., ДЛА $18 \pm 5,4$ мм рт.ст. и ДПЖ $6,2 \pm 2,4$ мм рт.ст. После инфузии раствора СВ $3,48 \pm 0,09$ л/мин/м², индекс ЦОК $18 \pm 3,2$ мл/кг, индекс ГКДО $9,2 \pm 1,9$ мл/кг, ДЗЛА $12,5 \pm 4,1$ мм рт.ст., ДЛА 22 ± 6 мм рт.ст. и ДПЖ $10 \pm 2,4$ мм рт.ст. Корреляция между ультразвуковым и термодилуционным методами измерения СВ была статистически достоверной и составила $R^2 = 0,82$. Сильная корреляция до инфузии выявлена между ДЗЛА и индексом ГКДО ($R^2 = 0,47$), а также индексом ЦОК ($R^2 = 0,33$). Увеличение сердечного индекса хорошо коррелировало с индексом ЦОК ($R^2 = 0,5$) и индексом ГКДО ($R^2 = 0,41$). Выявлена сильная обратная корреляция между увеличением индекса ЦОК и его начальными значениями ($R^2 = -0,51$). Осложнений при тест-инфузии Венофундина не отмечено.

Заключение. Ультразвуковой индикаторный метод является надежным и достоверным для измерения сердечного выброса и волюметрических показателей больного. Давление заклинивания в легочной артерии —

наиболее адекватный показатель, позволяющий оценивать волемический статус больного. Венофундин оказывает положительное влияние на центральную гемодинамику и может быть рекомендован в качестве безопасного раствора при проведении нагрузки объемом жидкости.

МАЛООБЪЕМНАЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ РЕСУСЦИТАЦИЯ В КОМБИНАЦИИ С ПЕРФТОРАНОМ С ПОЗИЦИЙ ЦЕЛЕНАПРАВЛЕННОЙ ТЕРАПИИ У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Жбанников П.С., Михин Д.В., Ганерт А.Н.

Медицинская академия, г. Ярославль

Цель исследования. Восстановление кислородтранспортных систем организма с нормализацией кислородного баланса тканей — одна из основных задач интенсивной терапии критического состояния. Возможным ее решением является тактика ранней целенаправленной терапии с достижением за 6 ч целевого уровня сатурации венозной крови ($ScvO_2$) не ниже 70% (E. Rivers et al., 2008, 2001). Цель нашего исследования — оценка возможностей малообъемной гипертонической ресусцитации (small volume hypertonic resuscitation) в комбинации с перфтораном с позиций ранней целенаправленной терапии критических состояний у хирургических больных.

Материал и методы исследования. Группу исследования составили 40 больных в возрасте 24–65 лет, оцениваемых по тяжести состояния в $48,5 \pm 6,81$ баллов SAPS II, перенесших оперативное вмешательство по поводу распространенного перитонита (28 больных), тяжелой сочетанной травмы с повреждением органов груди и/или живота (11 больных), имеющих клинические и лабораторные признаки системного воспалительного ответа. Всем больным проводилась респираторная поддержка аппаратом фирмы Dräger со стабильными респираторными показателями (PaO_2/FiO_2 290–312). Показатели гематокрита перед исследованием превышали 0,30 л/л. У всех из них в послеоперационном периоде отмечалась артериальная гипотензия, рефрактерная к проводимой инфузионной терапии, снижение $ScvO_2$. Для восстановления гемодинамики и кислородного баланса внутривенно вводилось 4 мл/кг 7,5% раствора хлорида натрия (ГР) и 6–7 мл/кг ГЭК 130/0,4 с последующей инфузионной и, по показаниям, инотропной поддержкой гемодинамики на протяжении 6 часов. Полученные результаты оценивались с позиций целевых значений АДср, ЦВД, диуреза, $ScvO_2$, а также лактата. 12 больным при сохраняющихся у них к этому времени низких показателях $ScvO_2$ проводилась инфузия 6 мл/кг перфторана.

Результаты. В первые часы после операции состояние больных характеризовалось АДср $59,4 \pm 6,43$ мм рт.ст., $ScvO_2$ $57,8 \pm 4,41\%$, олигоанурией ($0,28 \pm 0,07$ мл/кг/ч), гиперлактатемией ($3,23 \pm 0,64$ ммоль/л). Инфузия ГР + ГЭК приводила у 37 из них к быстрому подъему АД до уровня целевого значения (АДср $84,1 \pm 2,33$ мм рт.ст.). ЦВД достигало $6,8 \pm 0,51$ мм рт.ст. К концу 1 ч у 9 больных отмечалось снижение достигнутого уровня АД, несмотря на продолжение инфузионной терапии, что потребовало дополнительной инфузии домина (7–9 мкг/кг/мин). Общий объем инфузий за 6 часов исследования в среднем составил 2140 ± 316 мл. За этот период стабильные показатели АД в рамках целевого значения были достигнуты у 35 больных. Инфузия ГР + ГЭК вызывала у большинства исследованных больных выраженное возрастание диуреза уже к концу первого часа ($1,8 \pm 0,97$ мл/кг/ч), который оставался в рамках целевых значений к концу 6 часов наблюдения ($1,2 \pm 0,26$ мл/кг/ч). В ответ на малообъемную гипертоническую ресусцитацию у тех же 37 больных через 30–60 мин отмечалось достоверное повышение $ScvO_2$ в среднем до 68%, превысив у 24 из них 70%. Одновременно с достоверным повышением $ScvO_2$ наблюдалась достоверное снижение лактата до $2,72 \pm 0,81$. К 6 часам $ScvO_2$ стабилизировалась на уровне своего целевого значения у 28 больных, т.е. у 70% исследованных. У 12 больных (30%) показатели $ScvO_2$ оставались ниже целевых значений ($65,3 \pm 3,5\%$), что явилось показанием к назначению 6 мл/кг перфторана. После трансфузии перфторана к концу 10 ч у 9 больных отмечалось нормализация $ScvO_2$ ($75,2 \pm 3,4\%$) и уровня лактата ($1,86 \pm 0,44$ ммоль/л) на фоне стабильной гемодинамики и респираторных показателей. У 3 больных, которым не удалось повысить АД до целевого значения (не ниже 65 мм рт.ст.), инфузия перфторана не смогла повысить и $ScvO_2$.

Заключение. Проведенные исследования показывают возможность включения малообъемной гипертонической ресусцитации в стартовый этап целенаправленной терапии хирургических больных с послеоперационной гипотензией и низкой $ScvO_2$, рефрактерными к проводимой до этого терапии. Включение в малообъемную гипертоническую ресусцитацию перфторана больным, у которых был достигнут целевой уровень артериального давления, повышает ее эффективность.

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ НА СКОРОСТЬ СЕКРЕЦИИ ЛИКВОРА В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ МИКРОВАСКУЛЯРНЫХ ДЕКОМПРЕССИЙ КОРЕШКА ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Женило В.М., Малыгин В.Н., Литвинова В.Н.

ГОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет», г. Ростов-на-Дону

Операция микроваскулярная декомпрессия (МВД) корешка тройничного нерва выполняется при невралгиях тройничного нерва, не поддающихся консервативному лечению с помощью медикаментозных средств и блокад. Суть операции состоит в устранении сосудисто-нервного конфликта между корешком тройничного нерва и верхней мозжечковой артерией, нижней передней мозжечковой артерией или венозным стволом путем помещения нерва или сосуда в цилиндрической формы протез. Одной из ведущих проблем послеоперационного периода является ликворная гипотензия вследствие массивной интраоперационной ликворопотери, проявляющаяся выраженной головной болью сжимающего характера, тошнотой, рвотой.

Цель исследования. Определение оптимального варианта инфузионной терапии в раннем послеоперационном периоде, способствующего скорейшей ресекреции потерянного ликвора.

Материалы и методы исследования. Было исследовано 63 пациента в возрасте от 42 до 85 лет, прооперированных по поводу невралгии тройничного нерва. Больные были разбиты на 3 группы. В 1 группе инфузионная терапия строилась на основе изотонического раствора натрия хлорида и гидроксипропилкрахмалов. Объем инфузий составлял в 1-й день 45–50 мл/кг·сут, во 2-й день — 40–45 мл/кг·сут. Гидроксипропилкрахмалы вводились в дозе 500–1000 мл/сут. Во 2-й группе инфузионная терапия включала в себя 10% глюкозу, аминокислотные смеси в виде круглосуточных инфузий со скоростью 0,1 г аминокислот/кг·ч, исходя из расчета 1,5 г/кг·сут, и гидроксипропилкрахмалы — 500 мл/сут. Суточный объем инфузий в 1-й день — 50 мл/кг, во 2-й — 40–45 мл/кг. Больным 3-й группы вводились растворы 5% глюкозы с добавлением солей калия, 0,9% натрия хлорида с добавлением кофеина и аминокислотные препараты в вышеуказанных дозировках. Соотношение 5% глюкозы и физиологического раствора натрия хлорида 3:1, суточный объем инфузий в 1-й день — 50–55 мл/кг, во 2-й день — 45–50 мл/кг. Для контроля за динамикой абсолютных значений давления ликвора всем больным перед операцией в субарахноидальное пространство в поясничном отделе устанавливался эпидуральный катетер (B. Braun Perfifix 405, D 0,6–1,05 мм). Помимо мониторинга значений давления СМЖ оценивались уровень сознания больных после операции по шкале ком Глазго (ШКГ) и выраженность гипотензивной боли по десятибалльной визуально-аналоговой шкале (ВАШ).

Результаты. В раннем послеоперационном периоде состояние 100% больных в течение 1-го ч и 65% больных в течение 2 и 3-го ч оценивалось в 13–14 баллов по ШКГ (за счет короткого промежутка времени, прошедшего с момента окончания анестезии), начиная с 4-го ч все больные пребывали в ясном сознании (15 баллов по ШКГ). Оценку гипотензивной головной боли по ВАШ проводили каждые 4 ч после операции. Уже к 8-му часу послеоперационного периода оценка гипотензивной боли у больных 3-й группы была в среднем на 12,2% ниже, чем у пациентов 1 и 2-й групп, к 12-му ч — на 16,1%, к 16-му ч — на 21,6%, полный регресс боли по ВАШ у больных 3-й группы наступал примерно на 20% раньше, чем у пациентов 1 и 2-й групп. Прирост ликворного давления у пациентов первых двух групп достоверно не отличался, а в 3-й группе был выше, чем в первых двух: так к 4-му часу послеоперационного периода абсолютные значения ликворного давления у пациентов 3-й группы были в среднем на 12,1% выше, чем у больных 1 и 2-й групп, к 6-му ч — на 18,3%, к 8-му ч — на 13,4%. Далее разница в значениях давления ликвора между третьей и первыми двумя группами шла на убыль: к 10-му ч — 11,2%, к 12-му ч — 9,2%, к 14-му ч — 8,4% и т.д. Следует отметить, что нижней границы нормы давление ликвора у пациентов 3-й группы достигло раньше, чем у пациентов других двух групп в среднем на 20%.

Выводы. Темп секреции потерянного во время операции ликвора выше при инфузии изо- и умеренно гипоосмолярных растворов, чем при введении гиперосмолярных растворов, что лишний раз подтверждает литературные данные. Это является важным моментом в определении выбора инфузионной терапии в раннем послеоперационном периоде после операций, сопровождающихся массивной ликворопотерей, в частности, МВД корешка тройничного нерва. При этом, введение умеренно гипо- и осмолярных растворов не противоречит основным принципам нейроанестезиологии, т.к. данная разновидность нейрохирургических операций является плановой и не особенно травматичной, и как следствие проблема отека мозга не столь актуальна. К тому же у данного контингента больных зачастую отмечается изотоническая дегидратация вследствие особенностей течения заболевания (боязнь приема пищи и жидкости из-за возникновения болевых приступов), а описанная инфузионная терапия способствует скорейшей ликвидации явлений дегидратации.

ОБЪЕКТИВНЫЕ КРИТЕРИИ ДОЗИРОВАНИЯ ГИПЕРБАРИЧЕСКОГО КИСЛОРОДА

Женило В.М., Кочубейник Н.В., Чардаров К.Н., Женило М.В.

ГОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет», г. Ростов-на-Дону

На современном этапе понимания механизмов физиологического и токсического действия гипербарического кислорода следует признать необходимым и перспективным в дополнение к клиническим наблюдениям разработку объективных нейрофизиологических критериев неинвазивного характера.

Цель исследования. Разработка объективных критериев дозирования гипербарического кислорода у больных с хроническими облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей.

Материалы и методы исследования. Исследования были выполнены у 56 больных сосудистого профиля на фоне третьего сеанса ГБО при различных режимах компрессии. Мониторинг состояния функции ЦНС осуществляли методом зрительных вызванных потенциалов на вспышку света на аппарате «Нейромиан-4-01». Стимуляцию светом осуществляли через специальное устройство светодиодной вспышки, которое размещалась на стекле БЛКС-301 на расстоянии 30–40 см от зрительного анализатора. Оценку состояния ЦНС проводили методом компьютерного анализа «ранних» и «поздних» компонентов ЗВП.

Результаты исследования. На фоне третьего сеанса ГБО в режиме 1,3 ата у больных наблюдалось начальное (физиологическое) действие гипероксии, характеризующееся увеличением латентности и амплитуды первичного комплекса, а также поздних ответов. Латентность компонента N1 увеличилась на 20,3%, P1 — на 31,1%, а амплитуда компонентов N1 — на 33,8% и P2 — на 96,6% ($p < 0,05$). Отмечено так же и увеличение латентности вторичных ответов: P3 — на 16,3%, N4 — на 6,3%, а так же амплитуды P2 — на 96,6%, N3 — на 96,2%, P3 — на 102,7% и N4 — на 92,6% ($p < 0,05$). Признаком оптимального режима лечения (1,5 ата) было увеличение латентности и снижение амплитуд всех компонентов первичного комплекса ЗВП, а так же рост латентности поздних ответов (N1 — на 39,5%, P1 — на 15,1%, P3 — на 14,9% и P4 — на 9,2%). При компрессии 1,7 ата отмечалось уменьшение латентности и амплитуды первичных компонентов ЗВП и появление вторичных ответов с большей амплитудой по типу «пик-волна» и «волна-пик» при уменьшенной латентности поздних компонентов. Латентность компонента N1 уменьшилась по сравнению с предыдущим этапом на 17,4%, N2 — на 11,2%, P2 — на 12,9%, N3 — на 9,3%, P3 — на 24,4% и N4 — на 16,8%. Амплитуда компонентов N1 и P1 уменьшилась на 13,8% и 25,6% соответственно, а N3, P3 и N4 увеличилась на 79,2%, 176,5% и 115,6% соответственно. Эти данные указывали на развитие ранней интоксикации гипербарическим кислородом. На фоне компрессии 2 ата отмечалось высокоамплитудных волн первичных и вторичных ответов по типу «пик-волна» и «волна-пик», что указывало на развитие второй стадии (токсической) гипероксии.

Заключение. Таким образом, метод оценки ЗВП при применении ГБО является весьма оперативным, объективным и неинвазивным способом дозирования гипербарического кислорода с целью профилактики развития токсической гипероксии и может с успехом применяться в практическом здравоохранении.

МЕТОД ОЦЕНКИ ЗВП КАК ОБЪЕКТИВНЫЙ КРИТЕРИЙ ВЫБОРА ИНДИВИДУАЛЬНЫХ РЕЖИМОВ ГБО

Женило В.М., Чардаров К.Н., Кочубейник Н.В., Константинова Г.А.

ГОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет», г. Ростов-на-Дону

Специалисты ГБО постоянно сталкиваются с проблемой нормирования кислорода на основании результатов клинической оценки эффектов гипербарического кислорода. Однако получаемая при этом информация не всегда достаточно корректна, а оценка ее носит нередко субъективный характер и во многом зависит от опыта медицинского персонала, и поэтому дозирование кислорода при ГБО остается в целом эмпирическим.

Цель исследования. Выбор оптимального лечения больных сосудистого профиля гипербарическим кислородом при использовании метода оценки ЗВП.

Материалы и методы исследования. Использование метода ЗВП, как объективного критерия дозирования гипербарического кислорода показало, что у больных (36 пациентов) оптимальные режимы компрессии колебались в пределах 1,4 — 1,6 ата. Причем, режим компрессии 1,4 ата применялся у 17%, 1,5 ата — у 71% больных, а 1,6 ата был назначен у 12% пациентов, страдающих различными сосудистыми заболеваниями (ХОЗАНК).

Результаты исследования. У всех больных во время седьмого сеанса ГБО отмечалось увеличение латентности и снижении амплитуды всех компонентов первичного комплекса ЗВП, а так же увеличение латентности поздних ответов. Так, латентность раннего компонента N1 увеличилась на 300%, 247,4% и 211,8% соответственно ($p < 0,05$). Латентность компонента P1 тоже увеличилась в 2,72; 2,4 и 2,48 раза, компонента N2 в 1,9; 1,8 и 1,74 раза соответственно ($p < 0,05$). Отмечалось также увеличение латентности поздних ответов и, прежде всего, компонентов P3 на 22,7%, 22,1% и 2,7%, а также N4 — на 2,5%; 4,5% и 5,9% соответственно. При всех трех режимах компрессии (1,4; 1,5 и 1,6 ата) наблюдалось достоверное уменьшение амплитуды

и увеличение латентности всех компонентов первичного комплекса ЗВП, а также увеличение латентности поздних ответов, таких как P3 — на 21,5%; 25,4% и 20,3%, N4 — на 61,6%; 53,2% и 49% соответственно.

Заключение. Таким образом, разработанные критерии индивидуальных режимов лечения больных с применением ГБО, основанные на оценке зрительных вызванных потенциалов, позволяют подобрать оптимальную дозу гипербарического кислорода.

ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ПАЦИЕНТОВ В КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ — SAPS 3

Заболотских И.Б., Григорьев С.В., Синьков С.В., Зыбин К.Д.

Кафедра анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС,
ГОУ ВПО Кубанский государственный медицинский университет, г. Краснодар, отдел реанимации и интенсивной терапии, ФГУ Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии, г. Краснодар

Эффективная и обоснованная терапия больных в критических состояниях невозможна без точной и объективной оценки тяжести состояния пациента. Одной из широко используемых систем является SAPS (Simplified Acute Physiology Score — упрощенная быстрая оценка физического состояния), описанная в 1983 году J.R. LeGall и соавт., и ее модификация SAPS II (1993). Для развития шкалы SAPS в 2000 г. группой европейских ученых было инициировано международное некоммерческое мультицентровое (323 центра на всех континентах) исследование пациентов, находящихся в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), а также качества и эффективности работы отделений реанимации.

Цель: улучшить качество оценки пациентов в критических состояниях с использованием шкалы оценки тяжести SAPS 3.

Материалы и методы исследования: 323 центра (323 ОРИТ в 36 странах на 5 континентах). В Российской Федерации — 1 центр (отдел реанимации и интенсивной терапии ФГУ Российского центра функциональной хирургической гастроэнтерологии, количество поступивших пациентов — 84). Дизайн исследования: 1а) первичный сбор данных о всех пациентах в течение 60 суток во всех центрах одновременно, включая отдаленные исходы лечения — 7 месяцев, 1б) сбор сведений о структуре и характере функционирования центров (ОРИТ), 2) анализ полученной базы данных с учетом критериев исключения — 5 месяцев, 3) формирование математической модели шкалы оценки тяжести состояния пациентов и прогноза летальных исходов, 4) публикация результатов исследования и шкалы оценки SAPS 3. Протоколы исследования включали более ста различных показателей состояния пациента во время его поступления и нахождения в ОРИТ, характер сопутствующей патологии, причины госпитализации, особенности проводимой терапии.

Результаты исследования: в первичную базу данных были включены сведения о 23475 пациентах, из них 2944 поступили за этот период повторно, часть данных была отсечена соответственно критериям исключения, в итоге в базе данных для анализа были оставлены данные о 19577 пациентах. Построенная модель балльной оценки тяжести состояния пациента при поступлении и прогноза летальности SAPS 3 по сравнению с предыдущей шкалой SAPS II изменилась: добавлены такие показатели, как длительность заболевания, канал поступления в ОРИТ, применение сильнодействующих препаратов до поступления в ОРИТ, причины поступления в ОРИТ, была ли выполнена операция с указанием области операции, наличие инфекционного процесса при поступлении. Вследствие меньшей значимости для прогноза исхода были исключены такие показатели, как суточный диурез, мочевины сыворотки, калий сыворотки, натрий и бикарбонат сыворотки крови. Для оценки репрезентативности построенной модели все пациенты, включенные в исследование SAPS 3, были оценены по шкале SAPS II. Оказалось, что соотношение действительных и предсказанных по шкале SAPS II летальных исходов (O/E ratio) составляет 1,08 ($p < 0,0001$), при умеренно высокой чувствительности — 0,83; то есть шкала SAPS II в условиях современной практики интенсивной терапии завышает прогноз летальности. Кроме разработки самой шкалы оценки тяжести состояния пациентов, впервые в мировом масштабе были получены интересные и тревожные данные по сопутствующим заболеваниям пациентов, поступающих в отделения реанимации. Так, артериальная гипертензия отмечалась у 36,5% пациентов, хроническая сердечная недостаточность разной степени по NYHA — у 9,1%, алкоголизм — у 6,7%, сахарный диабет II типа — у 6,1%, хроническая почечная недостаточность — у 5,8%, опухоли с метастазированием — у 5,7%, хронические заболевания легких — у 4,3% пациентов, и т.д. Наиболее частыми причинами поступления в ОРИТ стали: сердечно-сосудистая патология (32,4%), базовое наблюдение и интенсивная терапия (32%), патология дыхания (22,5%) и дисфункции центральной нервной системы (12,7%). По усредненным данным, летальность в ОРИТ мира в 2001 г. составляла $18,4 \pm 9,6\%$ при средней длительности пребывания $9,4 \pm 22,6$ дней. На сайте проекта www.saps3.org доступны калькуляторы тяжести состояния пациента и прогноза летальности: шкала SAPS 3 при поступлении, прогноз SAPS 3 28-дневной летальности (дополнительно учитывается индекс массы тела), прогноз летальности при инфекционных процессах PIRO (расширен блок оценки инфекционного процесса, его возбудитель, и реакция организма на воспалительный процесс в виде недостаточности органов и систем).

Заключение: научный комитет проекта предлагает применять шкалу SAPS 3 как дополнительный критерий оценки тяжести состояния пациентов и оценки прогноза летальности.

ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ

Замятин М.Н., Павлова А.Н., Зейналова Д.А., Ким К.Ф.

Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова, г. Москва

Пациенты, пережившие или находящиеся в критическом состоянии, относятся к группе высокого риска развития тромбоемболических осложнений. При этом реальная частота тромбоза глубоких вен (ТГВ) и ее зависимость от вида профилактики остается неизвестной, поскольку в большинстве случаев словесный контакт с пациентом нарушен или отсутствует, а тромбоз протекает бессимптомно.

Целью работы стало определение (методом ультразвукового дуплексного ангиосканирования — УЗДАС) частоты ТГВ у 109 пациентов с критическими нарушениями жизненно важных функций, находившихся на лечении в палатах реанимации и интенсивной терапии и изучение зависимости частоты тромбозов от методов профилактики. Для оценки вероятности развития тромбоемболических осложнений использовали программу «Decision Matrix» и шкалу модифицированного Женевского счета.

Результаты. Клинических признаков ТГВ не выявлено ни в одном наблюдении. Бессимптомный ТГВ отмечен у 16 больных (15%), при этом у 3-х пациентов дальнейшее целенаправленное обследование выявило тромбоемболию мелких ветвей легочной артерии. В большинстве наблюдений (63%) венозный тромбоз диагностировали через 5–7 суток после поступления в ОРИТ, однако, в целом, среди пациентов, переживших эпизоды критических нарушений дыхания и кровообращения развитие бессимптомных ТГВ отмечено в течение всего периода скрининга (10 суток после перевода из ОРИТ). Частота бессимптомных ТГВ зависела от метода профилактики. Если прямые антикоагулянты не использовались (из-за противопоказаний), то несмотря на применение эластических бинтов и проведение неспецифической профилактики, частота ТГВ (по данным УЗДАС) составила 40%, назначение нефракционированного гепарина (подкожно по 5000 ЕД через 8 ч) снизило вероятность венозного тромбоза до 24%, применение стандартных для группы высокого риска профилактических доз низкомолекулярных гепаринов (фраксипарин по 0,3, клексан по 40 мг в сутки) — до 17%, и только увеличение дозы этих препаратов (фраксипарин по 0,3 через 12 ч) привело к существенному снижению частоты венозных тромбозов (6,3%). Дальнейшее улучшение результатов профилактики венозных тромбозов удалось получить, применяя индивидуальную тактику назначения антикоагулянтов. При лечении пациентов в критическом состоянии эта методика предусматривала назначение НФГ в виде постоянной внутривенной инфузии со скоростью, обеспечивающей поддержание АЧТВ в 1,5 раза выше верхней границы нормы или введение НМГ в дозе, подобранной по уровню анти-Ха активности. После относительной стабилизации состояния пациента, в первую очередь волевых показателей и при условии нормальных значений плазменной концентрации АТIII больным назначали повышенные профилактические дозы НМГ (фраксипарин по 0,3 мл через 12 ч). В этой группе (39 больных) частота ТГВ составила 2,5%. Полученные результаты позволили обобщить необходимость выделения группы пациентов с очень высоким риском ТГВ и ТЭЛА, у которых стандартные (рекомендуемые для группы высокого риска) дозы прямых антикоагулянтов не предупреждают развитие ТГВ. В группу очень высокого риска могут быть включены не только пациенты с тромбофилиями, но и больные с критическими нарушениями жизненно важных функций различного генеза, а также пациенты с расчетным высоким или очень высоким риском (более 10 баллов по Женевскому счету) при уровне D-димера более 500 мкг/л. При лечении таких пациентов специфическая профилактика тромбоемболических осложнений может быть эффективна только при использовании повышенных или индивидуально подобранных доз низкомолекулярных гепаринов и должна продолжаться не менее 10 дней после прекращения действия временных факторов риска.

ВЛИЯНИЕ ТАКТИКИ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ НА ТЕЧЕНИЕ РАННЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ ОБШИРНЫХ РЕЗЕКЦИЯХ ПЕЧЕНИ

Заречнова Н.В., Бельский В.А., Шалапуда В.И., Пузанов С.А., Фролова Т.Н.

ФГУ «Приволжский окружной медицинский центр Росздрава», г. Нижний Новгород

Тактика интраоперационной инфузионной терапии вызывает дискуссии среди анестезиологов — реаниматологов, поскольку может влиять, а не исключено, и определять течение послеоперационного периода у ряда пациентов. Объем интраоперационной инфузии определяется несколькими факторами, в том числе методом анестезии, длительностью операции, оперативным доступом, интраоперационной кровопотерей. В настоящее время общепринятым методом анестезии при больших по объему удаляемой паренхимы резекциях печени является комбинированная внутривенная или ингаляционная анестезия в условиях эпидуральной блокады, выполняемой на уровне Th7-Th8. Оперативный доступ — разрез «мерседес», с активной механической тракцией раны, что обеспечивает значительные перспирационные потери с поверхности операционного поля.

Нами проведен анализ течения анестезии и раннего послеоперационного периода больных, перенесших расширенную или правостороннюю портальную гемигепатэктомию. Больные были разделены на группы в зависимости от объема операции и объема интраоперационной инфузии. Первые две группы составили пациенты после расширенной гемигепатэктомии, с объемом интраоперационной инфузии ≤ 15 мл/кг/ч (n 11) и >15 мл/кг/ч (n 7). В третью и четвертую группы вошли пациенты после правосторонней портальной гемигепатэктомии, также разделенные по объему интраоперационной инфузии ≤ 15 мл/кг/ч (n 16) и > 15 мл/кг/ч (n 7). В среднем объем интраоперационной инфузии составил у больных 1-й группы $10,2 \pm 1,9$ мл/кг/ч, 2-й группы $18,6 \pm 2,1$ мл/кг/ч, 3-й группы $11,5 \pm 1,7$ мл/кг/ч и 4-й группы $21,8 \pm 3,2$ мл/кг/ч. Кровопотеря при выполнении расширенной гемигепатэктомии составила 1700 ± 250 мл и $1042,9 \pm 152,4$ мл в 1-й и 2-й группах; при выполнении правосторонней портальной гемигепатэктомии $706,7 \pm 104,5$ мл и $542,9 \pm 94,7$ мл в 3-й и 4-й группах соответственно. Всем больным с кровопотерей 1000 мл и более производилась интраоперационная реинфузия крови аппаратом «Cell Saver 5». С целью поддержания гемодинамики во время операции 4 (36,3%) пациентам 1-й и 4 (25%) 3-й групп потребовалось введение инотропных доз допамина, максимально до 8 мкг/кг*мин. В послеоперационном периоде эти больные в инотропной поддержке не нуждались. Тактика ведения больных в послеоперационном периоде в 1–2 и 3–4 группах была идентична. При анализе течения послеоперационного периода больных рассматриваемых групп значимые отличия наблюдались в длительности послеоперационной ИВЛ, которая после расширенной гемигепатэктомии у пациентов 1-й и 2-й групп составила $10,5 \pm 1,9$ ч и $14,0 \pm 2,1$ ч; после правосторонней гемигепатэктомии у пациентов 3-й и 4-й групп $6,5 \pm 1,1$ ч и $9,8 \pm 1,2$ ч соответственно. Также, при более высокой интраоперационной инфузионной нагрузке происходило увеличение потерь жидкости по дренажам из брюшной полости в течение вторых — пятых суток после операции при сопоставимых темпах инфузионной терапии и скорости диуреза, который был выше в течение первых суток у больных 2-й и 4-й групп. При анализе биохимических показателей крови нами отмечено увеличение только показателей цитолиза в виде повышения уровней АЛТ и АСТ в первые сутки после операции у больных при меньшем объеме интраоперационной инфузии вне зависимости от объема операции.

Таким образом, можно сделать следующие выводы: интраоперационной стабильности гемодинамики в условиях симпатической блокады можно добиться без значительного увеличения объемов инфузионной терапии; увеличение объема интраоперационной инфузионной терапии приводит к пролонгированию послеоперационной ИВЛ, что увеличивает риск возникновения инфекционных осложнений, прежде всего со стороны системы дыхания, а также затрудняет раннюю активизацию пациентов; вопрос влияния объема интраоперационной инфузии на темпы потери жидкости по дренажам из брюшной полости требует дальнейшего изучения с мониторингом показателей волемического статуса.

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ КАК ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У БОЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Заугольников В.С., Теплова Н.Н.

ГОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия», г. Киров

Наряду с такими жизненно важными органами как легкие, почки, печень, мозг и сердце мышцы могут повреждаться у больных хирургического профиля. Кроме того мышцы, составляющие около 40% массы тела, сами могут быть пусковым фактором или одним из прогностических критериев развития осложнений. Мышцы сравнивают со «спящим гигантом».

Целью нашего исследования было определить связь между динамикой маркеров повреждений скелетных мышц в крови больных общим перитонитом и клиническим течением послеоперационного периода, определить значение миоглобинемии как предиктора осложнений раннего послеоперационного периода.

Материалы и методы исследования. Группа больных общим перитонитом включала 40 больных и в большинстве своем была представлена вторичным перитонитом. Все были оперированы. Из первичного перитонита был только гинекологический — всего 5 (12,5%) больных, у остальных 35 (87,5%) — вторичный. Перитонит явился следствием воспалительных заболеваний органов брюшной полости у 15 (37,5%) больных, непроходимости кишечника у 7 (17,5%) больных, повреждения внутренних органов при закрытой травме живота у 7 больных (17,5%), опухолей брюшной полости у 3 (7,5%) больных и проникающего ранения живота у 3 (7,5%) больных. Все больные в послеоперационном периоде находились на лечении в отделении реанимации в среднем 20 суток. У 13 (32,5%) больных отмечалось благоприятное течение заболевания. У 27 (67,5%) больных послеоперационный период протекал с осложнениями (синдром полиорганной недостаточности, сепсис, несостоятельность межкишечных анастомозов, острая почечная недостаточность, межпеченочные абсцессы и др.). Умерло 12 (30%) больных, у которых в послеоперационном периоде зарегистрировано развитие синдрома полиорганной недостаточности. Концентрацию миоглобина (МГ) определяли иммунохимическим методом по реакции гидрозольной агглютинации с использованием тест систем по методике д.т.н., проф. А.Г. Мешандина. Чувствительность метода — 2,5 нг/мл. Определение активности фермента креатинфосфокиназы

(КФК) (КФ 2.7.3.2.) в сыворотке крови выполняли с использованием готовых наборов реактивов «СК-NAС Reagent».

Результаты. Средний уровень миоглобинемии у больных при благоприятном течении перитонита составил $1681 \pm 439,9$ нг/мл, что в 50,8 раз превышало нормальные показатели. В 1-е сутки после операции концентрация МГ в сыворотке повышалась до $2708 \pm 213,2$ нг/мл. В дальнейшем уровень миоглобинемии достоверно снижался — к 3-м суткам до $2092 \pm 264,7$ нг/мл, к 5-м — $1138 \pm 126,9$ нг/мл ($p < 0,05$). И при переводе из отделения реанимации составил в среднем $784,6 \pm 116,5$ нг/мл ($p < 0,05$). Средний уровень миоглобинемии при осложненном течении послеоперационного периода составлял $2035 \pm 284,5$ нг/мл, что превышало нормальные показатели в 61,5 раза. В первые сутки отмечено увеличение концентрации МГ в сыворотке крови до $2637 \pm 158,7$ нг/мл. К 3-м суткам уровень миоглобинемии незначительно снижался ($p < 0,05$). На 5-е сутки после операции мы наблюдали «вторую волну» миоглобинемии — $2400 \pm 165,4$ нг/мл ($p < 0,05$). Второй пик миоглобинемии соответствовал клиническому ухудшению состояния больных, присоединению гнойно-воспалительных осложнений. К моменту перевода больных из отделения реанимации концентрация МГ в сыворотке крови все еще оставалась повышенной — $1488 \pm 209,8$ нг/мл ($p < 0,05$). Средняя активность КФК в сыворотке крови составляла $527,0 \pm 151,4$ МЕ/л, что в 4 раза превышало нормальные показатели. Динамика активности КФК была более благоприятной, чем изменения концентрации МГ в сыворотке крови, не наблюдалось повторных подъемов. Активность КФК нормализовалась уже к моменту перевода больных ($p < 0,05$). Ни у одного из больных с неблагоприятным течением заболевания не произошла нормализация показателей КФК и МГ к моменту перевода в профильные отделения.

Заключение. Степень и динамика специфических маркеров повреждения скелетных мышц у больных общим перитонитом коррелировала с клиническим течением заболевания, возникновением осложнений и исходом. Феномен миоглобинемии носил неспецифический характер, т. е. не зависел от этиологии заболевания, но зависел от тяжести состояния больных. Значительное повышение (в десятки раз) специфических маркеров повреждения мышечной ткани — МГ и КФК указывает на возможное участие такого огромного органа (40% массы тела) как мышцы в комплексе с другими органами системами в формировании синдрома эндотоксикации при перитоните.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ЛЕТАЛЬНОСТЬ У ЛИЦ С ОСТРОЙ ТОЛСТОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ЕГО ПРОФИЛАКТИКИ

Зиборова Л.Н., Стаканов А.В., Пашкова И.Б., Морозова С.Н., Леонтьев С.Ф.

МЛПУЗ «Городская больница № 1 им. Н.А. Семашко», г. Ростов-на-Дону

Цель исследования: изучить структуру летальности больных с острой толстокишечной непроходимостью опухолевого генеза (ОТКНОГ) в зависимости от развития синдрома интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) его профилактики.

Материал и методы. Клинические наблюдения включают 228 больных 53–92 лет с ОТКНОГ, обусловленной раком ободочной кишки, за 2003–2008 гг. поступивших на предоперационную подготовку и интенсивную терапию в послеоперационном периоде в отделение реанимации. Наряду с традиционными методами исследования гомеостаза (гемодинамика — центральное венозное давление (ЦВД), сердечный индекс (СИ), среднединамическое давление (СДД), перфузионное давление брюшной полости (ПДБП); контроль диуреза; кислотно-щелочного состояния (КЩС), а именно, сатурация смешанной венозной крови из подпочечной вены ($SCVO_2$) и величина активной реакции раствора (рН) в артериальной крови) в комплекс обследования был включен непрямой метод мониторинга интраабдоминальной гипертензии (ИАГ) — измерение внутрибрюшного давления (ВБД) в мочевом пузыре. За критерий диагностики СИАГ принимали ИАГ = 15 мм Нг и при наличии двух и более признаков СПОН. По исходной тяжести состояния (шкала АРАСНЕ-III) выделены две группы больных: 1-я группа ($n = 90$) до 65 и 2-я — ($n = 138$) свыше 65 баллов. Пациенты 2-й группы поровну распределены на две подгруппы: 1-я исследуемая и 2-я контрольная, которым были предприняты меры по оптимизации предоперационной подготовки и послеоперационной интенсивной терапии в виде катетеризации эпидурального пространства по общепринятой методике на уровне T10–T12 (проекция корня брыжейки) с дозированным введением 0,2% нарпина и комплексной коррекции гемодинамики.

Результаты. 48 пациентов из всей когорты исследуемых 228 с ОТКНОГ умерли, при этом общая послеоперационная летальность составила 21,1%. По литературным данным, адекватный мониторинг ИАГ позволяет своевременно распознавать угрожающий больному уровень ВБД и своевременно применять необходимые мероприятия, предупреждающие возникновение и прогрессирование органических нарушений. Самым эффективным мероприятием по лечению СИАГ является экстренная хирургическая декомпрессия живота и назогастроинтестинальный зондовый проточный лаваж с энтеросорбцией на фоне пред- и послеоперационной эпидуральной блокады. По совокупности критериев ИАГ и СПОН в 1-й группе СИАГ не развивался, летальных исходов не было. По данным литературы подтвержденный СИАГ предполагает летальность в 68%, в на-

шем исследовании СИАГ верифицирован у 67 больных, а умерло 48, что составило 72%, но манифестировал он во 2-й группе из 138 пациентов, то есть в 48,5% случаев, летальный исход соответственно составил 34,8%. Различия в предоперационной подготовке и послеоперационной интенсивной терапии с включением продлённой эпидуральной блокады наротином предопределили динамические изменения показателей с сохранением СИАГ в 1-й подгруппе в 50,7%, во 2-й — в 17,4%. За счёт улучшения спланхического кровотока на фоне эпидуральной блокады, инфузионная терапия предполагает больший темп инфузии и требует адекватной инотропной и вазоактивной поддержки. Соотношение коллоидов к кристаллоидам во 2-й подгруппе было достоверно выше. Оценивая посуточный процент органических дисфункций можно увидеть пропорцию развития СПОН в 1-й и 2-й подгруппах не в пользу базисной интенсивной терапии. Используя в алгоритме продлённую эпидуральную блокаду, мы исключаем, за счёт уменьшения частоты введения опиоидов, системное воздействие наркотических веществ на организм, не снижая при этом эффективности обезболивания. Адекватное обезболивание улучшает легочную, почечную функцию организма, уменьшая воздействие стресс-гормонов, повышает клеточный метаболизм. Это позволяет добиться более раннего восстановления моторной функции ЖКТ, начать энтеральное питание и ускорить активизацию больных. Ранняя послеоперационная летальность (в первые трое суток) представлена 26,1% в 1-й подгруппе и 14,5% во 2-й подгруппе. Общая летальность при этом 43,5% и 26% соответственно.

Заключение. У больных с острой толстокишечной непроходимостью опухолевого генеза, тяжесть состояния которых не превышает 65 баллов по шкале APACHE-III, синдром интраабдоминальной гипертензии не развивается, летальности не было. Выбор патогенетически обоснованного алгоритма предоперационной подготовки и послеоперационной интенсивной терапии с включением продлённой эпидуральной блокады позволяет снизить риск летального исхода в группе больных с острой толстокишечной непроходимостью опухолевого генеза свыше 65 баллов по прогностической шкале APACHE-III при подтверждённом синдроме интраабдоминальной гипертензии (в 48,5%) и коррелирует с фактической летальностью в проведённом исследовании с 43,5% до 26%.

К ОБОСНОВАНИЮ БЕЗОПАСНОСТИ МАНЕВРА «ОТКРЫТИЯ АЛЬВЕОЛ»

Зорина Ю.Г., Голубев А.М., Мороз В.В., Никифоров Ю.В.

ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, г. Москва

Цель исследования: оценка морфологических изменений ткани легких при проведении различных режимов маневра «открытия альвеол».

Материалы и методы. Эксперименты проведены на 46 белых беспородных крысах-самцах массой 280–320 г. Для наркоза использовали тиопентал натрия внутривенно (15–20 мг/кг массы животного). После наркотизации интубировали трахею (или выполняли трахеостомию) и проводили ИВЛ воздухом (FIO₂-21%) респиратором «TSE Animal Respiator» в течение 30–180 мин. Животным опытной группы 1 проводили ИВЛ с параметрами вентиляции: поток = 0,4–0,5 л/мин, ЧД = 60 в мин, ДО = 1–5 мл, ПДКВ (во время открытия альвеол) = 40 см вод.ст. (40 секунд), ПДКВ (после маневра открытия альвеол) = 10 см вод. ст. (20 мин). Животным опытной группы 2 проводили ИВЛ с параметрами вентиляции: поток = 0,4–0,5 л/мин, ЧД = 60 в мин, ДО = 1–5 мл, ПДКВ (во время открытия альвеол) = 20 см вод.ст. (20 секунд), ПДКВ (после маневра открытия альвеол) = 10 см вод.ст. (20 мин). Животным контрольной группы проводили ИВЛ с параметрами вентиляции: поток = 0,4–0,5 л/мин, ЧД = 60 в мин, ДО = 1–5 мл, ПДКВ = 0 см вод. ст. Далее крыс выводили из эксперимента введением тиопентала натрия. Кусочки легких фиксировали в нейтральном 10% растворе формалина и заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином, проводилась ШИК-реакция. Выполняли морфометрические исследования с измерением диаметра альвеол, толщины межальвеолярных перегородок, подсчета числа клеток на 1000 мкм² межальвеолярных перегородок и последующей статистической обработкой с вычислением $M \pm u$ и использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты исследования. В первой серии экспериментов с использованием ПДКВ 40 см вод.ст. и продолжительностью опытов в течение 1 ч отмечается повышение утилизации кислорода в выдыхаемом воздухе с $19,0 \pm 1,08\%$ до $14,1 \pm 1,26\%$ ($p < 0,01$). При гистологическом исследовании регистрируется расширение бронхов, включая терминальные и респираторные бронхиолы. Эпителиальная выстилка бронхов сохранена. Альвеолярные ходы и многие альвеолы расширены, просветы их свободны. Диаметр таких альвеол составляет $136,4 \pm 27,1$ мкм. Просветы большинства из них свободны, но в некоторых обнаруживается слабо эозинофильное содержимое, располагающееся на внутренних стенках межальвеолярных перегородок. В части альвеол выявляются эритроциты. В зонах легких, где альвеолы расширены, многие межальвеолярные перегородки тонкие. Их диаметр составляет $4,5 \pm 0,59$ мкм. Наряду с этим толщина части межальвеолярных перегородок не изменена по сравнению с таковыми контрольных животных ($7,9 \pm 1,01$ мкм). Выявляются участки легких, где межальвеолярные перегородки утолщены ($19,2 \pm 2,16$ мкм; $p < 0,05$) по сравнению с контролем. На территории межальвеолярных перегородок выявляется большое количество клеток: сегментоядерных лейкоцитов, макрофагов, лимфоцитов. Численность клеток на 1000 мкм² составляет $12,4 \pm 3,47$ (контроль — $6,7 \pm$

1,9; $p < 0,05$). Утолщение межальвеолярных перегородок обусловлено клеточной инфильтрацией, отеком, полнокровием капилляров. В участках утолщения межальвеолярных перегородок альвеолы уменьшены в размерах, их диаметр равен $47,1 \pm 7,9$ мкм (контроль — $86,2 \pm 10,1$ мкм; $p < 0,05$). Обнаруживаются микроателектазы. Легочные артерии умеренно полнокровны. В зонах расширения альвеол и истончения межальвеолярных перегородок капилляры малокровны. Вены и венулы умеренно полнокровны. В этот период появляются признаки интерстициального отека, проявляющегося разрыхлением периваскулярной соединительной ткани вокруг расширенных лимфатических сосудов. Артериовенозные анастомозы не расширены (за исключением единичных). Выявляются расширенные лимфатические сосуды. Через 3 ч от начала эксперимента морфологические изменения нарастают. В просветах бронхов выявляются пласты слущенного альвеолярного эпителия, усиливается интерстициальный и альвеолярный отек, в просветах альвеол обнаруживаются эритроциты. Усиливается инфильтрация межальвеолярных перегородок лейкоцитами, макрофагами. Развиваются многочисленные микроателектазы. В то же время в других участках выявляются значительно расширенные альвеолы, межальвеолярные перегородки в этих участках истончены. Во второй серии экспериментов, где ПДКВ составлял 20 см водн.ст., отмечались менее выраженные морфологические изменения. Микроателектазы встречаются редко. Признаки периваскулярного отека развивались через три часа после начала эксперимента. Отечная жидкость в просветах альвеол не обнаруживалась. Признаки повреждения слизистой оболочки бронхов (гиперсекреция, слущивание эпителия бронхов) были выражены незначительно, клеточная реакция также была менее выраженной.

Заключение. Проведение маневра «открытия альвеол» путем кратковременного повышения ПДКВ до 20 см водн.ст. на 20 секунд не приводит к перерастяжению альвеол, нарушению кровотока, обусловленного сдавлением капилляров, в меньшей степени выражены воспалительная реакция и микроателектазы.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭМПИРИЧЕСКОЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С ОСЛОЖНЕННОЙ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ В УСЛОВИЯХ ОТДЕЛЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Зузов С.А., Петрова М.М., Козлов Р.С., Кречикова О.И., Иванчик Н.В.

ГОУ ВПО Смоленская государственная медицинская академия Росздрава, г. Смоленск

Цель исследования: оценить эффективность эмпирической антибактериальной терапии (АБТ) в соответствии с этиологией и чувствительностью возбудителей осложненной интраабдоминальной инфекции (ОИАИ) в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) многопрофильного стационара.

Материалы и методы: проведен анализ терапии 189 пациентов с ОИАИ в ОРИТ двух ЛПУ за 2006–2007 гг. У 57 пациентов интраоперационно были получены образцы материала (аспират, биоптат, мазок) из брюшной полости и раневого канала, которые засеивались на кровяной, шоколадный, желточно-солевой агар и агар МакКонки. Идентификация возбудителей осуществлялась по общепринятым методикам, чувствительность аэробов к антибиотикам — диско-диффузионным методом по рекомендациям CLSI.

Результаты. Среди пациентов с ОИАИ при перфорации полого органа, при непроходимости кишечника, при распаде опухоли, преобладали возрастные больные с выраженной сопутствующей патологией, такой как сахарный диабет, патология сердечно — сосудистой системы, бронхиальная астма, почечная, печеночная недостаточность. Пациенты с ОИАИ при аппендиците, панкреатите, холецистите были более молодого возраста с невыраженной сопутствующей патологией. Оценка тяжести состояния пациентов проводилась по шкале Apache II. 40% пациентов входили в группу с менее 25 баллами по шкале Apache II, 60% пациентов имели более 25 баллов. ОИАИ при перфорации полого органа наблюдались у 35 (18,5%) пациентов, при остром холецистите — 40 (21%), остром аппендиците — 44 (23,3%), непроходимости кишечника — 26 (13,7%); инфицированном панкреонекрозе — 29 (15,3%); распаде опухоли 14 (7,3%). Послеоперационный перитонит был диагностирован в 13% случаев. При эмпирической терапии наиболее частым было назначение комбинации: Цефтриаксон + Метронидазол + Амикацин — 80 (42%), несколько реже: Цiproфлоксацин + Метронидазол — 50 (26,4%). Цефазолин в различных комбинациях (с Амикацином, Гентамицином, Метронидазолом) назначался в 36(19%) случаев. В 14 (7,4%) случаях проводилась монотерапия Цефазолином или Цефтриаксоном. У пациентов с послеоперационными перитонитами лишь в 6(3%) случаях назначались карбапенемы. 24% пациентов не получали антиаэробный препарат. Исследовано 78 образцов. Отрицательный результат наблюдался в 34,8% случаев. Из 87 выделенных штаммов аэробы составили 52 (59,8%), анаэробы — 35 (41,2%). У пациентов с послеоперационными перитонитами была выявлена высокая частота встречаемости Грамм (–) микроорганизмов, среди которых наблюдались штаммы, продуцирующие в-лактамазы расширенного спектра действия (БЛРС), резистентные ко всем используемым препаратам за исключением карбапенемов. Среди аэробных патогенов были выявлены штаммы со сниженной чувствительностью к ампициллину (54%) и цiproфлоксацину (60%). Отмечена высокая чувствительность *Citrobacter freundii* и *Proteus vulgaris* к ЦС III и IV поколения, имипенему, амикацину и цiproфлоксацину, *Enterococcus* spp. — к ванкомицину.

Выводы. 1). В эмпирическую терапию ОИАИ обязательно должны быть включены антибиотики с антиаэробной активностью. 2). Наблюдаемая тенденция снижения чувствительности *E. Coli* к Цiproфлоксаци-

ну требует ограничение использования препарата при эмпирической терапии в представленных ОРИТ). 3). Цефазолин должен быть исключен из терапии пациентов в условиях ОРИТ. 4). Препаратами выбора при эмпирической терапии пациентов с послеоперационными перитонитами являются карбапенемы.

АНАЛИЗ СУТОЧНЫХ КОЛЕБАНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМ ЭНЕРГООБМЕНА У РЕАНИМАЦИОННЫХ ПАЦИЕНТОВ

Зыбин К.Д., Зыбина О.С.

Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии, г. Краснодар

Цель исследования: исследовать суточные колебания показателей систем энергетического обмена у реанимационных пациентов.

Материалы и методы исследования. В исследование вошли 13 пациентов отделения реанимации. Исследуемые больные имели деструктивный панкреатит в стадии гнойно-септических осложнений, были в сознании и психически адекватны. Исключались больные с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой и эндокринной систем, а также получающие терапию катехоламинами и кортикостероидами. Все обследованные были мужского пола в возрасте от 28 до 46 лет. В исследование не были включены крайние хронотипы людей, у которых весьма значительны сдвиги в жизнедеятельности на вечерне-ночные или утренние часы суток. Во время исследования мониторировали: показатели гемодинамики (сердечный индекс — СИ, ударный индекс — УИ, удельное периферическое сопротивление сосудов — УПСС) и кислородного статуса (доставку — DO_2 , потребление — VO_2 , утилизацию — KVO_2), показатели метаболизма белков, жиров, углеводов и кислотно-щелочного гомеостаза, температуру тела. Регистрация изучаемых показателей осуществлялась на протяжении 30 ч через каждые 6 ч (то есть 6, 12, 18, 24 ч), показатели гемодинамики мониторировались с трех часовым интервалом (6, 9, 12, 15, 18, 21, 24, 3 ч). Все пациенты получали идентичную интенсивную посиндромную терапию. Тяжесть состояния больных оцененная по шкале APACHE III варьировала от 30 до 55 баллов. При статистическом анализе оценка межгрупповых отличий проводилась непараметрическим критерием Крускала-Уолиса, а оценка связи признаков внутри группы по коэффициенту корреляции Спирмена. Оценка результатов проводилась ретроспективно.

Результаты. При анализе полученных результатов было выявлено, что основные показатели, характеризующие функциональную активность систем энергетического обмена, имели суточную динамику (максимальные значения в дневное время суток и минимальные значения в ночное время суток). Характер кривых мониторируемых показателей — отчетливо монофазный. Так в дневное время отмечалась гипердинамика кровообращения, а в ночное время наблюдалась эудинамика кровообращения с тенденцией к гипокинетическому типу гемодинамики (12–15 ч СИ = 4,15 л/мин·м², 3–6 ч СИ = 3,6 л/мин·м²). На ряду с этим в ночное время отмечалось и снижение потребления кислорода (12 ч VO_2 = 145 мл/мин·м², 24 ч VO_2 = 127 мл/мин·м²). Так же отмечалась идентичная направленность изменений артериовенозной разницы по кислороду, углекислоте и рН. Данные изменения могут говорить о том, что у пациентов с деструктивным панкреатитом в стадии гнойно-септических осложнений в ночной период активность метаболических процессов снижается. В то же самое время в ночной период суток отмечалось и снижение азотных потерь, при этом нутриционная поддержка проводилась следующим образом: растворы аминокислот и глюкозы вводились равномерно в течение суток, а жировые эмульсии вводились преимущественно в дневное время. Изменение уровня триглицеридов и холестерина имело отчетливую суточную динамику с максимальным уровнем в 18 ч и минимальным с 6 до 12 ч. Данные факты можно трактовать следующим образом: повышение азотных потерь и уровня триглицеридов на фоне повышенной доставки субстратов обусловлено чрезмерной активностью метаболических процессов с превалированием катаболизма, о чем говорит и однонаправленный соизмеримый рост потребления кислорода и экскреции углекислого газа. Колебания температурной кривой в течение суток были не достоверны. Отсутствие циркадных изменений температуры в исследовании обусловлено, по всей видимости, септической патологией пациентов. Уровень гликемии так же не показал достоверных циркадных изменений (отмечалась тенденция к гипергликемии в дневное время суток), что было нивелировано, по всей видимости, как интенсивной терапией направленной на поддержание нормогликемии, так и патологическим процессом (панкреонекроз). Тем не менее, данная тенденция уровня гликемии не противоречит вышеизложенному. Для купирования энергодефицита происходит активация стресс-реализующих процессов, увеличивающих доставку быстроусваиваемых энергоемких субстратов, (глюконеогенез, гликогенолиз) на фоне характерной для данных пациентов инсулярной недостаточности.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о сохранении временной организации систем энергетического метаболизма у пациентов с деструктивным панкреатитом в стадии гнойно-септических осложнений.

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ НОЗОКОМИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ В ОРИТ

Ивасишин П.А., Мухачева С.Ю., Шень Н.П.

Тюменская государственная медицинская академия, кафедра анестезиологии и реаниматологии ФПК и ППС
Областная клиническая больница № 2, г. Тюмень

Цель исследования: анализ структуры и антибиотикорезистентности основных возбудителей нозокомиальной пневмонии у пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии, оценка влияния эмпирической антибактериальной терапии на исход заболевания.

Материал и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ историй болезни 40 пациентов, находившихся на лечении в ОРИТ № 1 ГЛПУ ТОКБ № 2 за период январь–июль 2007 г., исследовано 49 штаммов микроорганизмов, выделенных из нижних отделов дыхательных путей пациентов. Тяжесть состояния больных оценивалась в соответствии с критериями ACCP/SCCM (Bone R.C. et al., 1992), а также по степени выраженности органно-системной дисфункции на основании параметров систем-шкал APACHE II и SOFA. Оценивали антибиотикочувствительность выделенных штаммов бактерий с помощью диско-диффузионного метода в соответствии с рекомендациями NCCLS и методическими указаниями 2004 г. (Страчунский Л.С., 2004). По эффективности АБТ пациенты были разделены на 3 группы: I группа — 17 человек (42,5%), получавшие адекватную антибактериальную терапию; II группа — 18 человек (45%) — адекватная АБТ после результатов микробиологического исследования; III группа — 5 человек (12,5%) — неадекватная АБТ на протяжении всего лечения. Адекватность АБТ оценивали по стандартным международным критериям.

Результаты исследования и их обсуждение. Удельный вес тяжелых форм сепсиса у исследуемых пациентов был достаточно высок. Тяжелый сепсис составил 45%, септический шок — 20%. Тяжесть состояния по шкале APACHE II расценивалась на 15+5 балла, по шкале SOFA — 5+2 балла. Основными возбудителями инфекции нижних дыхательных путей в ОРИТ явились: *P.aeruginosa* (57,2%), *Klebsiella* spp. (16,3%), *E.coli* (16,2%), *A. baumannii* (8,2%), *S. maltophilia* (2,1%). Выделенные штаммы *P. aeruginosa* проявляли высокую устойчивость к традиционно используемым антисинегнойным препаратам: амикацину (89%), цефтазидиму (96%), цiproфлоксацину (89%), цефоперазон/сульбактаму (92%), имипенему (50%). *Klebsiella* spp. в 50% случаев вырабатывала β -лактамазы расширенного спектра. Резистентность *Klebsiella* spp. к амикацину составила 63%, к цiproфлоксацину — 100%. При анализе клинической эффективности эмпирической антибактериальной терапии выявлено, что у пациентов, получавших адекватную АБТ на протяжении всего периода лечения, летальность составила 5,4%, средний койко-день — 18 суток. Во группе пациентов, у которых при отсутствии клинического эффекта смена антибиотиков проводилась после результатов микробиологического исследования (на 5–6 сутки терапии), данные показатели увеличились в 1,5–2 раза: летальность составила 10,8%, средний койко-день — 27,2 суток. В группе, где АБТ была признана неадекватной, на протяжении всего лечения была зарегистрирована высокая летальность — 30% и средний койко-день — 18,6 суток, что связано с наличием у данной группы пациентов панрезистентной *P. aeruginosa*.

НЕИНВАЗИВНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ КАК ЭТАП РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ ПРИ ОСТРОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ЛЕГКИХ

Каменева Е.А., Григорьев Е.В., Коваль С.С., Демидова Н.Ю., Звягин Р.Ю., Фролов А.Ю.

МУЗ ГКБ № 3 им. Подгорбунского,
ГОУВПО «Кемеровская государственная медицинская академия Росздрава», г. Кемерово

Цель исследования: обосновать показания для проведения неинвазивной вентиляции легких (НВЛ) у больных с острым повреждением легких (ОПЛ).

Материалы и методы. Исследованы 9 больных с ОПЛ («прямой» ОПЛ 2 больных, «непрямой» ОПЛ 7 больных, причины развития синдрома: тяжелая сочетанная травма без превалирования ТЧМТ, острый панкреатит и панкреонекроз). Исследовались в динамике: общеклинические показатели, газовый состав артериальной и смешанной венозной крови, расчет индекса оксигенации, показатели шкалы тяжести повреждения легких по Мюррею. Оценивали следующие показания для перевода больного на НВЛ: 1) инициация респираторной поддержки при индексе Мюррея более 0,5 балла и значении индекса оксигенации менее 300; 2) окончание респираторной поддержки при «отлучении» больного от вентилятора. Использовали респиратор Draeger Evita XL, режим CPAP.

Результат и обсуждение. Инициация респираторной поддержки с использованием НВЛ была успешной у 2 пациентов, индекс оксигенации увеличивался до значений более 300, при этом не отметили ухудшения показателей индекса Мюррея, показатели церебральной недостаточности не изменялись. У 7 больных попытки провести НВЛ были безуспешны, спустя 6–10 ч больные были интубированы. Этап отлучения от вентиляции сопровождался эффективной оксигенацией у всех 9 пациентов, больные испытывали комфорт, лабораторно не зафиксировали значимых изменений индекса оксигенации и показателей шкалы Мюррея. Повторных переводов на ИВЛ не было.

Заключение. Первые впечатления от НВЛ показали: инициация респираторной поддержки при проведении НВЛ у больных с ОПЛ была безуспешной, при отлучении от вентилятора метод НВЛ был эффективен. Целесообразными являются продолжения исследований для увеличения количества исследуемых больных и определения показаний и дифференциации эффективности при «прямом» и «непрямом» ОПЛ.

РЕИНФУЗИЯ ДРЕНАЖНОЙ КРОВИ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ КРУПНЫХ СУСТАВОВ И УРОВЕНЬ СОДЕРЖАНИЯ ПРОМЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ В СИСТЕМНОМ КРОВОТОКЕ — ЕСТЬ ЛИ СВЯЗЬ?

Капырина М.В., Миронов Н.П.,* Голубев В.Г., Бернакевич А.И.

ФГУ ЦИТО им. Н.Н. Приорова, *КБ № 1 МЦ УДП РФ, г. Москва

Гемотрансфузионная терапия является одним из неотъемлемых компонентов хирургического лечения больных. Интерес к реинфузии собственной дренажной крови пациента появился в связи с тем, что при операциях травматолого-ортопедического профиля, и особенно — при реконструктивных вмешательствах на крупных суставах послеоперационная кровопотеря по дренажам нередко превосходит интраоперационную. Вопрос о реинфузии цельной дренажной крови без предварительного отмывания встал из-за достаточной дороговизны аппаратуры, используемой для отмывания раневой крови, и трудоемкости процесса. Кроме того, как отметил С.Перельман (2001), реинфузия цельной крови, по сравнению с отмытой, позволяет вернуть значительную часть излившейся крови (73,5% против 51,1%). Однако отношение к реинфузии дренажной крови до сих пор остается неоднозначным. Одним из спорных вопросов является содержание промедиаторов воспаления в дренажной крови и возможное отрицательное влияние реинфузии на состояние пациента.

Целью данной работы явилось: изучить содержание воспалительных цитокинов IL-1 β , IL-6 и TNF- α в дренажной крови и системном кровотоке у пациентов на этапах послеоперационного периода, сравнить эти показатели с исходным содержанием медиаторов воспаления в системном кровотоке и оценить безопасность реинфузии дренажной крови в ближайшем периоде после эндопротезирования крупных суставов.

Материал и методы. Было обследовано 66 пациентов, которым по поводу диспластического коксартроза было проведено тотальное первичное эндопротезирование тазобедренного сустава. Длительность заболевания у всех пациентов составляла более 10 лет. Средний возраст больных составил $58,9 \pm 8,2$ года. Всем больным в конце оперативного вмешательства устанавливался дренаж HandyVactm ATS фирмы «Upomedical», позволяющий проводить реинфузию дренажной крови в послеоперационном периоде с максимальной очисткой через 10-микронные многокаскадный фильтр той же фирмы. Больные были разделены на две группы. В контрольную группу вошли пациенты ($n = 41$), которым дренажная кровь не реинфузировалась, пациенты, которым производилась реинфузия дренажной крови составили вторую основную группу (группа 2) — 25 пациентов. Проводилось определение уровня содержания воспалительных цитокинов: interleukin-1-beta (IL-1beta), interleukin-6 (IL-6) и фактора некроза опухоли (TNF-alpha), в дренажной крови и системном кровотоке пациентов на этапах послеоперационного периода, сравнение этих показателей с исходными (в системном кровотоке). Также оценивали, в сравнении с исходными, показатели системного воспалительного ответа. Учитывали частоту развития воспалительных реакций в области послеоперационной раны и продолжительность пребывания в стационаре. С учетом полученных данных оценивали безопасность реинфузии дренажной крови.

На основании полученных данных были сделаны выводы: уровень промедиаторов воспаления в системном кровотоке пациентов на этапах послеоперационного периода не зависит от реинфузии дренажной крови. Уровень воспалительных цитокинов в дренажной крови через шесть часов после установки дренажных систем и в системном кровотоке пациентов зависит от исходного состояния пациента и первичного уровня содержания промедиаторов воспаления в системном кровотоке. Реинфузия дренажной крови, собранной в течение шести часов после установки дренажных систем, с использованием 10-ти микронных фильтров, не оказывает значимого влияния на системный воспалительный ответ в послеоперационном периоде, не увеличивает количество послеоперационных осложнений в области раны и длительность пребывания больных в стационаре.

ПРОФИЛАКТИКА НОЗОКОМИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ В ОРИТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Карпун Н.А.^{1,2}, Мороз В.В.², Климова Г.М.¹, Колесник А.В.¹, Зырянов В.А.¹

¹Главный военный клинический госпиталь им. акад. Н.Н. Бурденко МО РФ,

²ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, г. Москва

Цель исследования. Оценка эффективности расширенного комплекса профилактических мероприятий на частоту нозокомиальных инфекций дыхательных путей у больных хирургического профиля в ОРИТ.

Материал и методы исследования. В исследование включено 809 больных от 35 до 80 лет. Основную группу составили 494 больных, которым применяли расширенный комплекс профилактических мероприятий

в течение 7 месяцев 2006 г. (март–сентябрь). Контрольную группу составили 315 больных, находившихся на лечении в тот же период времени. Стратификацию групп осуществлялась по возрасту, полу, основной патологии, шкалам APACHE-2 и SOFA. Расширенный комплекс противоинфекционных мероприятий включал: высокой степени очистку воздуха в помещениях ОРИТ (технология «Поток-М»); обязательное использование дыхательных фильтров, закрытых аспирационных систем со встроенным антибактериальным фильтром при ИВЛ более 2 суток, применение трахеостомических трубок с аспирацией из надманжеточного пространства, своевременная санация ротоглотки и придаточных пазух носа.

Результаты исследования. В группах больных высокого риска развития нозокомиальных инфекций в 2,3 раза снизилась частота гнойных трахеобронхитов и вентиляторассоциированных пневмоний. Полученные данные позволили нам сделать заключение об эффективности расширенного комплекса профилактических мероприятий в предотвращении у больных ОРИТ инфекции дыхательных путей.

Заключение. Рутинное применение высокотехнологичных расходных материалов в практике интенсивной терапии хирургических больных способствует существенному снижению нозокомиальной пневмонии, вентилятор-ассоциированной пневмонии и гнойного трахеобронхита а также снижению количества выполняемых микробиологических исследований. Наиболее эффективное предупреждение контаминации верхних дыхательных путей патогенной микрофлорой при использования закрытых аспирационных систем со встроенным антибактериальным фильтром.

ПРОЛОНГИРОВАННАЯ ГЕМОДИАФИЛЬТРАЦИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ СИНДРОМА ПОЗИЦИОННОГО СДАВЛИВАНИЯ

Киреев С.С., Асланян В.А., Асланян А.А.

Медицинский институт Тульского госуниверситета, больница скорой медицинской помощи, г. Тула

Цель исследования: оценить эффективность пролонгированной вено-венозной гемодиализации в комплексном лечении синдрома позиционного сдавливания.

Материалы и методы исследования: в условиях отделения острых отравлений больницы скорой и медицинской помощи г. Тулы обследовано и пролечено 6 пациентов с диагнозом — синдром позиционного сдавливания. У всех пациентов при поступлении клиника острой алкогольной зависимости и синдрома позиционного сдавливания, возраст больных колебался от 22 до 54 лет, все пациенты мужского пола. Первые двое суток терапия была направлена на выведение из алкогольной зависимости, экзо и эндотоксикоза, улучшение гемодинамики, микроциркуляции и коррекция свертывающей системы крови. После корригирующей терапии удалось стабилизировать гемодинамику, ограничить очаг поражения и подготовиться к диализной терапии при прогрессировании острой почечной недостаточности. У 4 пациентов проведено по 2 сеанса вено-венозного гемодиализа, а у 2 по четыре сеанса. Учитывая сочетание прогрессирующей острой почечной недостаточности и нарастание посттравматического токсикоза, выставлены показания к проведению сеанса пролонгированной гемодиализации с помощью аппарата «Prisma» (фирмы «Gambro-medical», Швеция) продолжительностью от 8 до 18 ч. Замещение потерь фильтрата субституационным раствором (HEMASOL BO, PRISMASOL 2, PRISMASOL 4) в объеме 2000–3500 мл/ч с использованием системы магистралей с гемофильтром M 100 PRE SET, ST 150 SET («Gambro», Швеция). Объем замещения у каждого больного составлял в среднем 28–50 л за сеанс. В качестве диализата также использовались растворы HEMASOL BO, PRISMASOL 2, PRISMASOL 4 (в зависимости от уровня калия в плазме), скорость диализата составляла 2500–3500 мл/ч. Антикоагулянтную поддержку осуществляли путем непрерывной инфузии гепарина в режиме — 6–12 ед/кг/ч, в среднем 400–1000 ед/ч. Скорость кровотока составила 150–180 мл/ч. Исследуемые показатели. До, во время и после проведения заместительной почечной терапии проводился контроль ЦВД, АД, ЧСС, ЧДД, сатурация капиллярной крови, уровень гемоглобина, гематокрита, протромбиновое время, АЧТВ, МНО, электролитного состава крови (калий, натрий), уровень мочевины, креатинина, билирубина крови, гликемии, диуреза, общего анализа крови и мочи.

Результаты. Показатели гемодинамики, внешнего дыхания и сатурация капиллярной крови у всех пациентов (после коррекции гиповолемии) на протяжении сеанса гемодиализации оставались стабильными. В течение первых 8–10 ч гемодиализации удавалось стабилизировать электролиты крови и гемоконцентрационные показатели, уровень креатинина и мочевины в конце сеанса практически приближались к средневозрастной норме, ЛИИ после каждого сеанса снижался практически вдвое. После 2–6 сеансов гемодиализации местные изменения тканей, признаки эндотоксикоза были ликвидированы, и только у 2 больных сохранилась клиника изолированной острой почечной недостаточности, что потребовало 2–4 сеансов классической диализной терапии. У одного больного после восстановления полной компенсации функции почки и выявленных изменений тканей (кожи, подкожной клетчатки, мышечной ткани) потребовалась ампутация нижней конечности на уровне нижней трети бедра. Все пациенты остались живы.

Заключение. В процессе работы нами определены положительные стороны методики: комплексное детоксикационное и корригирующее гомеостаз лечение приводит к улучшению общего состояния больных, спо-

способствует снижению воспалительного процесса, ускорению репаративных процессов. Экстракорпоральные методы оказывают выраженный лечебный эффект по детоксикации и коррекции гомеостаза. При нестабильной гемодинамике у больных в состоянии эндотоксемии процедуры низкопоточной гемодиализации становятся методами выбора. В то же время есть и отрицательные позиции метода низкопоточной фильтрации: высокая стоимость процедуры, длительность сеанса 10–20 ч, возможны «сбои» протокола интенсивной терапии в связи с «потерей» медикаментов с диализатом или ультрафильтратом.

ТРАНСПОРТ КИСЛОРОДА И ЕГО ОЦЕНКА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Киров М.Ю., Сметкин А.А., Кузьков В.В.

Северный государственный медицинский университет, г. Архангельск

При проведении интенсивной терапии в качестве целевых ориентиров часто используются такие показатели как артериальное давление (АД), частота сердечных сокращений (ЧСС), центральное венозное давление (ЦВД) и уровень диуреза. Однако тканевая гипоксия может сохраняться даже несмотря на нормализацию данных показателей. В связи с этим, для оценки эффективности лечения большинства критических состояний целесообразно использовать параметры, отражающие транспорт кислорода, т.е. его доставку и потребление. Доставка кислорода к тканям определяется взаимодействием трех основных факторов — уровня гемоглобина в крови, степени насыщения гемоглобина кислородом (артериальная сатурация) и сердечного выброса. Основной детерминантой потребления кислорода клетками является их функциональная активность. Ее повышение приводит к возрастанию потребности в кислороде, что компенсируется повышением доставки кислорода и увеличением степени его экстракции из крови. Уровень венозной сатурации определяется количеством кислорода, доставленного к клеткам, и степенью его экстракции в капиллярах, в связи с чем данный показатель можно использовать в качестве индикатора адекватности доставки кислорода к клеткам и его потребления. Тем не менее, вопросы оптимального сочетания методов мониторинга доставки и потребления кислорода и их использования для проведения интенсивной терапии остаются предметом дискуссий.

Цель исследования. Оценить возможности транспульмональной термодилуции в комбинации с непрерывным мониторингом центральной венозной сатурации при кардиохирургических вмешательствах и остром повреждении легких (ОПЛ).

Материалы и методы исследования. В исследование включено 40 пациентов, подвергшихся аортокоронарному шунтированию (АКШ) без искусственного кровообращения (ИК) и 13 больных с ОПЛ. Кардиохирургические пациенты были рандомизированы 1:1 на две группы. В первой группе (группа обычного гемодинамического мониторинга) оценка гемодинамических параметров и алгоритмы принятия решений основывались на показателях АД, ЧСС и ЦВД (монитор LifeScope, Nihon Kohden, Япония). Во второй группе (группа комплексного гемодинамического мониторинга) оценка гемодинамических параметров и алгоритмы принятия решений основывались на данных АД, ЧСС, индекса внутригрудного объема крови, сердечного индекса и непрерывного мониторинга центральной венозной сатурации (мониторы PiCCoPlus и CeVOX, Pulsion Medical Systems, Германия). Анестезиологическое пособие у всех пациентов проводилось с использованием пропофола и фентанила. Инфузионная терапия осуществлялась раствором Рингера-лактата и, в случае гиповолемии, гидроксипропилкрахмалами. Для коррекции артериальной гипертензии использовалась постоянная инфузия нитроглицерина и верапамила. Для купирования артериальной гипотензии применялся эфедрин. При выраженной сердечной недостаточности для поддержания насосной функции сердца назначали добутамин. Оценка гемодинамических параметров осуществлялась на основных этапах оперативного вмешательства и в течение 6 часов послеоперационного периода. У всех пациентов интраоперационно и в раннем послеоперационном периоде учитывали расход препаратов для анестезии, гемодинамически активных препаратов и инфузионных сред. У больных с ОПЛ комплексный гемодинамический мониторинг использовался при оценке адекватности режимов ИВЛ (респираторы Avea, Viasys, США и Sormedics 3100B, США), приема мобилизации альвеол и введения сурфактанта-БЛ с помощью бронхоскопии. У всех больных регистрировали параметры ИВЛ и гемодинамики, газовый состав крови, продолжительность пребывания в отделении реанимации и в стационаре.

Результаты. Использование комплексного гемодинамического мониторинга позволило выявить гиповолемию у 80% пациентов с АКШ, что повлияло на своевременное назначение коллоидов. В группе обычного мониторинга признаки гиповолемии были обнаружены лишь у 5% больных ($p < 0,001$). Более агрессивная инфузионная терапия, в свою очередь, позволила снизить частоту использования эфедрина для коррекции артериальной гипотензии в группе комплексного гемодинамического мониторинга с 45% до 15% ($p < 0,05$). Кроме того, использование транспульмональной термодилуции и непрерывного мониторинга венозной сатурации дало возможность значимо чаще выявлять интраоперационную сердечную недостаточность и своевременно проводить ее коррекцию с помощью добутамина, частота применения которого составила 35% против 5% в группе обычного мониторинга ($p < 0,04$). Продолжительность послеоперационного пребывания в стационаре у пациентов группы комплексного гемодинамического мониторинга была на 25% меньше ($p < 0,05$). При ис-

пользовании у больных с ОПЛ комплексный мониторинг позволяет выявить снижение сердечного индекса на фоне приема мобилизации альвеол и обеспечивает оптимальный выбор параметров ИВЛ для повышения не только артериальной оксигенации, но и транспорта кислорода.

Заключение. Использование комплексного мониторинга транспорта кислорода в кардиохирургии и при ОПЛ позволяет более точно оценить статус больного, что оказывает влияние на своевременность и полноту коррекции возникающих гемодинамических нарушений и улучшает клинический исход. Таким образом, мониторинг транспорта кислорода может оказаться важным ориентиром в выборе тактики и методов интенсивной терапии больных, находящихся в критических состояниях.

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ НА ПИВЛ ИСХОДНЫХ РАССТРОЙСТВ В ВББ

Костылев А.Н.

Кубанский государственный медицинский университет, г. Краснодар

Введение. В литературе не прекращаются дискуссии о первичных механизмах послеоперационной дыхательной недостаточности, наиболее надежных критериях успешного прекращения ИВЛ и экстубации больного. Показаниями к продленной ИВЛ могут служить факторы, связанные как непосредственно с оперативным вмешательством (травматичность, кровопотеря, длительность операции, интраоперационные осложнения), так и с анестезиологическим пособием (его адекватность, длительность ИВЛ и его качество), а также при исходно выраженных расстройствах газообмена. Однако предыдущие исследователи не касались проблемы взаимосвязи посленаркозного апноэ с циркуляторными расстройствами в вертебро-базиллярном бассейне (ВББ), нарушающими кровообращения стволовых структур мозга, обеспечивающей центральную регуляцию дыхания.

Целью работы явилась диагностика исходной вертебро-базиллярной недостаточности (ВБН) в прогнозировании замедленного восстановления дыхания в послеоперационном периоде.

Материалы и методы. В настоящей работе обобщены результаты исследований линейной скорости кровотока (ЛСК) в основной артерии (ОА) методом транскраниальной доплерографии (ТКДГ) в оценке кровообращения в ВББ в ходе общей анестезии у 79 больных в возрасте 35-60 лет, которым выполнялись оперативные вмешательства в плановом порядке на органах брюшной полости.

Результаты и обсуждение. На этапе предоперационного исследования выявили достоверное снижение кровотока в ОА до 35,7% в основном у больных с исходной клиникой шейного остеохондроза, наиболее ярко выраженной в 27,3%. Циркуляторные нарушения в ВББ составляют до 30% всех нарушений мозгового кровообращения, которые в 70% случаев обусловлены экстракраниальной патологией на фоне шейного остеохондроза (выявляется до 60% среди населения). На этапах анестезии, в основном к концу операции (длительность до 6 часов), отмечали достоверное снижение ЛСК в ОА на 18,6% при сравнении с исходными данными. Больные с продленной искусственной вентиляцией легких (ПИВЛ) были представлены в основном со сниженным кровотоком в ОА на данный момент исследования и составили 11% от общего числа пациентов. Из них в течение 1 ч после операции восстановление адекватного спонтанного дыхания с последующей экстубацией трахеи выявили у 64% больных. Остальным пациентам ПИВЛ была продолжена в течение 2-4 ч. Таким образом, во всех наблюдениях у больных с ПИВЛ выявили исходное снижение ЛСК в ОА, которая зависела от степени выраженности сопутствующей клинико-неврологической симптоматики шейного остеохондроза.

Вывод. Выделение группы риска с нарушением кровотока в ВББ методом ТКДГ при предоперационном исследовании позволяет в новой интерпретации прогнозировать в послеоперационном периоде ПИВЛ, дифференцировать наряду с другими причинами и с исходной ВБН, что требует корректирующей терапии препаратами, улучшающими мозговой кровоток на этапах анестезии.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АППАРАТНОЙ РЕИНФУЗИИ КРОВИ В АНДРОЛОГИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

Кохно В.Н., Базлов А.С., Моргаева О.В., Смирнова Е.В., Чепурнов О.И.

Новосибирский государственный медицинский университет,
ФГУ Сибирский окружной медицинский центр Росздрава

В течение последнего десятилетия в мировой трансфузиологической практике активно внедряется концепция безкровной хирургии. Эскалация хирургической помощи с использованием достижений высоких технологий диктует особые требования к безопасности анестезиологического и трансфузиологического обеспечения пациента. Наряду с предоперационной заготовкой аутокрови и метода гемодилуции получили широкое распространение аппараты для сбора и обработки интраоперационной крови, такие как CEELL SAVER, C.A.T.S., Orthopat. Принципы работы подобных аппаратов идентичны и представляют собой сбор крови, фильтрацию, центрифугирование, отмывание и возврат пациенту собственных отмывтых эритроцитов. Основными недостатками методов аппаратной реинфузии является сепарация плазмы, вместе с тем пациент получает соб-

ственные эритроциты, без риска сенсibilизации, инфицирования и несовместимости по антигенному составу. Андрологические операции характеризуется постоянной мало интенсивной кровопотерей, однако за 4–6 ч оперативного вмешательства общий объем кровопотери может достигать 1000 мл и более, что способствует возникновению анемии в послеоперационном периоде. Сведения о том, что даже незначительная анемия способна отрицательно влиять на репарацию пересаженных лоскутов, послужили основанием для использования метода аппаратной реинфузии аутокрови в андрологической хирургии.

Цель исследования. Оценить эффективность использования аппаратной реинфузии крови во время андрологических операций и раннем послеоперационном периоде.

Материалы и методы. Нами был применен аппарат Orthopat, поскольку именно его характеристики (объем центрифужного диска до 100 мл, скорость обработки крови до 2000 мл/ч, возможность использования в послеоперационном периоде) максимально отвечали особенностям данной группы операций. Аппаратная реинфузия крови аппаратом Orthopat использована у 12 пациентов мужского пола, в возрасте 16–67 лет, объем кровопотери составил 400–1100 мл при длительности операции 3,5–5,5 ч. В качестве группы сравнения послужили 20 андрологических пациентов оперированных без использования аппаратной реинфузии.

Результаты исследований. Объем возвращенных отмытых эритроцитов составил от 160 до 550 мл. Послеоперационный мониторинг уровня гемоглобина и эритроцитов показал, что снижение уровня гемоглобина и эритроцитов составило не более 5% от исходного, тогда как у лиц, оперированных аналогичным образом без применения аппаратной реинфузии, показатели уровня эритроцитов и гемоглобина снижались на 10–15% от исходного уровня.

Заключение. Первый опыт использования аппаратной реинфузии крови при уроандрологических операциях свидетельствует об эффективности технологии для профилактики развития анемии в послеоперационном периоде.

ОПЫТ КОРРЕКЦИИ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Кравец О.В., Клигуненко Е.Н., Площенко Ю.А., Галушак А.Я.

Кафедра анестезиологии, интенсивной терапии и медицины неотложных состояний ФПО,
Днепропетровская государственная медицинская академия, Украина

Проблема интенсивной терапии острого панкреатита (ОП) — одна из наиболее сложных и актуальных. Гемодинамические нарушения появляются на ранних стадиях и сопровождают все периоды заболевания. Наиболее же глубокие изменения происходят на уровне микроциркуляторного русла, что способствует снижению тканевой перфузии, формирует полиорганную недостаточность. Общеизвестным элементом терапии ОП является необходимость реологической коррекции. Среди средств, достоверно улучшающих реологические свойства крови и микроциркуляцию, наиболее эффективным остается пентоксифиллин.

Цель настоящего исследования — изучить эффективность нового препарата Латрен (пентоксифиллин в Рингер-лактатном растворе) для коррекции нарушений реологии крови у больных с острым панкреатитом.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 20 пациентов с острым панкреатитом в возрасте от 20 до 75 лет. На фоне полного комплекса интенсивной терапии острого панкреатита для коррекции микроциркуляторных расстройств больным назначался Латрен внутривенно по 200 мл 2 раза в сутки. Для оценки состояния больных и эффективности реологической терапии использован комплекс методов исследования: динамическая регистрация показателей кровообращения (АД, ЧСС, ЦВД, ЭКГ), кислотно-щелочного состояния, гематологических показателей (Hb, Ht, тромбоциты); пульсовая оксиметрия, коагулограмма (активированное частичное тромбопластиновое время — АЧТВ, тромбиновое время — ТВ, протромбиновое время — ПВ, АДФ-индуцированная агрегация тромбоцитов, содержание фибриногена (Ф), продуктов деградации фибрина (ПДФ) и растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) в плазме крови, фибринолиз-тест), показатели вискозиметрии (вязкость цельной крови — ВЦК, индекс агрегации эритроцитов, индекс деформации эритроцитов). Определение фактора Виллебранда производилась по материалам инструкции к набору агрегометра 220LA. Спонтанная агрегатометрия тромбоцитов проводилась по методике Born, уровень адгезии лейкоцитов определялся по Mc Gregory. Клинико-лабораторное обследование было поэтапным: 1 этап — состояние при госпитализации; 2 этап — до введения латрена; 3 этап — через 12 ч после инфузии латрена.

Результаты и их обсуждение. При поступлении в ОИТ у всех больных имелись признаки повышенной тромбоопасности: снижение фибринолитической активности, увеличение вязкости цельной крови, плазмы и сыворотки, РФМК, агрегационной тромбоцитов и эритроцитов. Ввиду проводимой гемодилуции мы наблюдали снижение значений гемоглобина и гематокрита. Исходный средний уровень Hb составил $163,8 \pm 4,5$, Ht — $48,8 \pm 1,6$. Через 12 ч после начала интенсивной терапии эти показатели снижались до $116,1 \pm 5,8$ и $34,7 \pm 1,8$, что соответствовало оптимальным реологическим условиям. Содержание тромбоцитов коррелировало с проведением гемодилуции, снижаясь по сравнению с исходным, но не опускаясь ниже нормы. Динамика показателей свертывания крови характеризовалась сохранением в пределах нормальных значений времени на-

чала свертывания при наличии тенденции к увеличению времени окончания и общей продолжительности свертывания, т. е. происходило замедление образования сгустка, что в сочетании с поддержанием хорошей периферической циркуляции является положительным фактором профилактики тромбообразования. Показатели коагуляционного звена свертывающей системы крови (АЧТВ, ПВ, ТВ) на всех этапах исследования оставались в пределах нормальных значений. Фибринолитическая активность, содержание растворимых фибрин-мономерных комплексов и продуктов деградации фибрина на этапах исследования изменялись незначительно, причем исходно фибринолитическая активность была снижена, а содержание растворимых фибрин-мономерных комплексов повышено, что типично для больных с тяжелым течением острого панкреатита. При дальнейшем исследовании мы обратили внимание на факторы, инициирующие агрегацию и адгезию. Фибриноген в исследуемой группе снизился на 6% (с 459 ± 20 до 431 ± 28 мг%), фактор Виллебранда на 8% (со 190 ± 22 до 175 ± 12). Общая вязкость крови у больных на 1 и 2 этапах составляла $6,3 \pm 0,8$ и $6,2 \pm 0,7$ сПуаз, но на 3 этапе снизилась до $5,5 \pm 1,3$, что составило 12%. Вязкость плазмы у больных с острым панкреатитом на фоне применения латрена уменьшилась на 16% (с $3,2 \pm 0,6$ до $2,7 \pm 0,5$ сПуаз). Снижение уровня факторов агрегации в плазме закономерно привело к изменению активности лейкоцитов и тромбоцитов. Так, спонтанная агрегация тромбоцитов снизилась на этапах исследования с $13,2 \pm 0,9$ до $8,2 \pm 1,1$ %, а степень адгезии лейкоцитов — с $45 \pm 3,8$ до $40 \pm 5,1$ %.

Выводы. Применение Латрена позволяет купировать нарушение реологии крови в виде снижения факторов агрегации, оптимизации уровней спонтанной агрегации тромбоцитов и степени адгезии лейкоцитов, что позволяет рекомендовать Латрен для коррекции микроциркуляторных расстройств у больных с острым панкреатитом.

СИСТЕМНЫЕ СОСТАВЛЯЮЩИЕ ПАТОГЕНЕЗА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ГАНГРЕНЫ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Кузьмин В.В.

Уральская государственная медицинская академия, г. Екатеринбург

Целью работы явилась характеристика некоторых системных феноменов патогенеза атеросклеротической гангрены нижних конечностей и клинико-лабораторных критериев их оценки.

Материалы и методы исследования. Проспективное контролируемое исследование проведено в предоперационном периоде у 34 пациентов (26 мужчин и 8 женщин) в возрасте от 50 до 86 лет (средний возраст $66,3 \pm 9,2$ лет) с атеросклеротической гангреной нижней конечности — основная группа. Группа контроля (госпитальный контроль) состояла из 20 пациентов (средний возраст $67,9 \pm 4,4$) с умеренно выраженной сопутствующей патологией, обусловленной атеросклерозом, без клинических и лабораторных признаков острых воспалительных заболеваний. В проводимой работе исследовали биохимические, иммунологические и гемостазиологические показатели: общий белок, глюкозу, билирубин, мочевины, креатинин, общую концентрацию альбумина (ОКА) и эффективную концентрацию альбумина (ЭКА) с расчетом резерва связывания альбумина (РСА) и индекса токсичности (ИТ), малоновый диальдегид (МДА), антиокислительную активность (АОА) и активность супероксиддисмутазы (СОД), интерлейкин-1 β (ИЛ-1 β), интерлейкин-6 (ИЛ-6), интерлейкин-8 (ИЛ-8), интерлейкин-10 (ИЛ-10), растворимый рецептор интерлейкина-2 (ИЛ-2Р), фактор некроза опухоли альфа (ФНО α), С-реактивный белок (СРБ), липополисахарид-связанный с белком (ЛПС-СБ), миоглобин, кортизол, адренокортикотропный гормон (АКТГ), антитромбин-III (АТ-III), фибриноген (ФГ), тромбиновое время (ТВ), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), протромбиновое время (ПВ), уровень растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК), D-димеры, количество и функциональную активность тромбоцитов.

Результаты исследования. Оценка изучаемых параметров показала, что в группе больных с атеросклеротической гангреной по сравнению с контрольной группой отмечено увеличение концентраций СРБ в 16,9 раза ($p < 0,001$), ЛПСБ в 2,7 раза ($p < 0,001$), фибриногена в 1,6 раза ($p < 0,001$), ФНО α в 2,9 раза ($p < 0,001$), ИЛ-6 в 9,9 раза ($p < 0,001$), ИЛ-8 в 6 раз ($p < 0,001$), ИЛ-2Р в 2,2 раза ($p < 0,001$). Уровни ИЛ-1 β и ИЛ-10 в группе контроля не превышали порога чувствительности анализатора (5 пг/мл), в то же время в группах больных превышение пороговых значений констатировали в отдельных случаях: в 8,8% по ИЛ-1 β и по ИЛ-10. Патологические процессы в пораженной нижней конечности сопровождалась изменениями в целостном организме, что подтверждалось дистрессом нейроэндокринной системы с увеличением уровня кортизола в 1,5 раза ($p < 0,001$) в сравнении с группой контроля; оксидантным стрессом с увеличением концентрации малонового диальдегида в 2,1 раза ($p < 0,001$) и снижением антиокислительной активности плазмы в 1,4 раза ($p < 0,01$); активацией внутрисосудистого микросвертывания крови с укорочением АЧТВ на 14,5% ($p < 0,001$), увеличением уровня ФГ и циркулирующих РФМК на 58,3% ($p < 0,001$) и 66,6% ($p < 0,001$), а также увеличением времени эуглобулинового лизиса в 2,2 раза. Положительный латекс-тест на D-димеры у больных с гангреной был выявлен в 38,2% случаев с концентрацией D-димеров 3–6 мкг/мл ($p < 0,05$), в контрольной группе латекс-тест на D-димеры был отрицательным. Уровень АТ-III, тромбиновое и протромбиновое время достовер-

но не различались. Активность супероксиддисмутазы в эритроцитах крови у обследуемых больных достоверно не изменялась. Уровень АКТГ в обеих группах не различался и не превышал пороговых значений анализатора. У пациентов с необратимой ишемией было выявлено напряжение функциональной системы детоксикации со снижением общей и эффективной концентрации альбумина на 9,2% ($p < 0,01$) и 12,1% ($p < 0,05$) с увеличением индекса интоксикации на 40% и снижением резерва связывания альбумина на 3,5% по сравнению с группой контроля. Также было отмечено увеличение концентрации миоглобина в крови в 3,6 раза ($p < 0,001$). Концентрации общего белка, глюкозы, билирубина, мочевины и креатинина между группами контроля и пациентами с атеросклеротической гангреной достоверно не отличались.

Заключение. Сутью патогенеза атеросклеротической гангрены является наличие комплекса вторичных системных изменений, а именно: стресс-реакция нейроэндокринной системы, системная воспалительная реакция, активация внутрисосудистого микросвертывания крови, оксидантный стресс, краш-подобный синдром, аутогенная интоксикация, латентные остранные дисфункции, формирующие в совокупности патогенетически порочный круг с местными проявлениями, болевой реакцией и различными критическими осложнениями этого заболевания.

РОЛЬ АЛЬБУМИНОВОГО ДИАЛИЗА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Кутепов Д.Е., Пасечник И.Н.

Учебно-научный медицинский центр УД Президента РФ, г. Москва

Причины, вызывающие развитие печеночной недостаточности (ПечН), многочисленны и разнообразны. ПечН возникает в результате токсического, вирусного или ишемического повреждения ранее здоровой печени, что приводит к массивному некрозу гепатоцитов, либо в результате осложнения хронического заболевания печени у пациента с ограниченными функциональными резервами органа, приводя к декомпенсации. При этих состояниях страдают функция детоксикации, синтетическая функция печени и механизмы регуляции метаболических процессов. Нарушение баланса между физиологическими потребностями и функциональными возможностями поврежденной печени ведет к осложнениям ПечН: печеночной энцефалопатии и коме, почечной недостаточности, асцитом, коагулопатии. Поэтому рассматривать вопросы терапии ПечН необходимо с учетом патофизиологических механизмов, в основе которых лежит массивное повреждение гепатоцитов, приводящее к угнетению функций печени, в первую очередь синтетической и детоксикационной.

Имеющиеся к настоящему моменту сведения о патофизиологических механизмах развития ПечН и результаты консервативного лечения диктуют необходимость пересмотра традиционной тактики терапии ПечН. Дополнительно для поддержания функции печени и детоксикации используют экстракорпоральные методы лечения (ЭМЛ): плазмаферез, гемосорбцию, плазмасорбцию, гемодиализ, гемофильтрацию, гемодиализацию. Однако применение отдельных видов ЭМЛ при ПечН, к сожалению, не всегда эффективно, кроме того, они сопровождаются рядом побочных эффектов, иногда усугубляющих течение ПечН. В процессе плазмообмена при ЭМЛ происходит удаление не только токсических веществ (билирубина, ароматических аминокислот), но и веществ, стимулирующих регенерацию клеток печени, при этом существует опасность заражения вирусными гепатитами, возможно развитие иммунных реакций. При гемосорбции наблюдается травматизация форменных элементов крови и активация системы комплемента, что также может приводить к тяжелым осложнениям. Использование в лечении ПечН гемодиализа и гемодиализации позволяет снижать концентрацию в плазме только водорастворимых молекул, не влияя на содержание гидрофобных токсинов. В последние 20 лет при глубоком необратимом поражении печени стали проводить трансплантацию донорского органа. Однако пересадка печени не может полностью решить проблемы пациентов с ПечН из-за возрастающего несоответствия между количеством доноров и реципиентов, а также проблем несовместимости органов. Основными задачами лечения острой и хронической ПечН являются обеспечение возможности длительного замещения функции печени до момента максимальной регенерации клеток печени, или поддержание жизни пациента в ожидании трансплантации печени. Современные технологии позволили совместить достоинства различных видов ЭМЛ и создать новый метод терапии ПечН, каким является Молекулярная Адсорбирующая Рециркулирующая Система (МАРС). В МАРС-терапии в качестве диализирующего раствора используется альбумин, который затем регенерирует при контакте с активированным углем и анионообменной смолой. Кроме того, контур МАРС дополнен стандартным бикарбонатным диализом. В результате совмещения двух видов ЭМЛ появилась возможность удаления из крови как альбуминсвязанных, так и водорастворимых веществ. К дополнительным преимуществам методики необходимо отнести и отсутствие прямого контакта крови с сорбентами. Использование МАРС позволяет минимизировать недостатки различных видов ЭМЛ и оптимизировать результаты лечения ПечН. На основе собственного опыта и данных литературы нами разработаны показания к применению МАРС, получены сведения о влиянии альбуминового диализа на основные показатели гомеостаза и результаты лечения больных с печеночной дисфункцией. Мы считаем, что лечение тяжелых и крайне тяжелых пациентов с ПечН в современных условиях должно быть более активным и начинаться на

более ранних этапах, не дожидаясь развития тяжелых, необратимых нарушений со стороны печени и других органов и систем организма в целом.

Полученные нами результаты убедительно доказывают, что лечение ПечН должно включать использование МАРС-терапии в первые часы и сутки от момента поступления пациента в стационар. Комбинированная терапия с применением методики МАРС позволяет восстановить синтетическую функцию печени, снизить степень энцефалопатии, уменьшить явления цитолиза и холестаза. Кроме того, использование МАРС обеспечивает стабилизацию гемодинамики, позволяющую снизить степень инотропной поддержки. Таким образом, МАРС является наиболее эффективным и безопасным из всех существующих ЭМЛ, нашедших применение у рассматриваемой категории пациентов. Использование МАРС-терапии позволит оптимизировать результаты лечения у пациентов с патологией печени и при необходимости подготовить к трансплантации органа.

ОСОБЕННОСТИ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ У БОЛЬНЫХ С ПОЛИОРГАННОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

Лейдерман И.Н., Малкова О.Г., Левит Д.А., Левит А.Л.

Свердловская областная клиническая больница № 1,
Уральская государственная медицинская академия, г. Екатеринбург

Методы энтерального и парентерального питания входят в комплекс обязательных лечебных мероприятий у больных с синдромом полиорганной дисфункции. Нутритивная поддержка рассматривается в качестве метода, предотвращающего развитие тяжелого истощения (белково-энергетической недостаточности) на фоне выраженного гиперкатаболизма и гиперметаболизма, являющихся наиболее характерными метаболическими характеристиками системной воспалительной реакции (СВР). Однако, целый ряд принципиальных положений по конкретным вопросам нутритивной терапии полиорганной дисфункции пока остается неясным или необоснованным.

Потребности больного в макро и микронутриентах: Энергетическая потребность колеблется в пределах 25–35 ккал/кг/сутки. При этом важное для эффективного синтеза эндогенного белка метаболическое соотношение небелковые калории/общий азот варьирует в диапазоне 1 г азота к 110–130 килокалориям. Углеводы не должны вводиться в дозе более 6 г/кг/сутки, иначе может развиваться спонтанная гипергликемия и активизируются процессы липонеогенеза. Суточная нагрузка липидами составляет 0,5–1 г/кг/сутки. При парентеральном введении жировых эмульсий рекомендуют режим круглосуточного введения. Также рекомендуют применять жировые эмульсии 2 и 3 поколений, которые демонстрируют более высокую скорость утилизации из кровеносного русла и окисления у больных с полиорганной дисфункцией и СВР. Потребность в белковых субстратах может в виде общей нагрузки азотом составлять 0,20–0,35 г/кг/сутки, что соответствует потребности в белке 1,5–2 г/кг/сутки. Обсуждается использование более высоких, чем среднесуточные, концентраций таких микронутриентов как витамины В1, В6, А, С, Е, микроэлементы — цинк и селен. Однако до настоящего времени не получено каких либо убедительных доказательств из эффективности подобных подходов в клинике. Раннее начало нутритивной поддержки в сроки 24–36 ч более эффективно, чем с 3–4 суток интенсивной терапии. Особенно это касается протоколов раннего и позднего начала энтерального зондового питания. Парентеральное или энтеральное. При полиорганной дисфункции проведение полного энтерального питания по сравнению с полным парентеральным питанием приводит к аналогичной длительности органных дисфункций, срокам респираторной и инотропной поддержки. Не получено статистических различий и в уровне госпитальной летальности. Однако, раннее энтеральное питание рассматривается как более дешевая альтернатива полному парентеральному питанию. Также перспективным следует рассматривать применение для зондового питания энтеральных диет, обогащенных пищевыми волокнами (пребиотиками) — типа Файбер. В двойном слепом, проспективном, рандомизированном, контролируемом исследовании у больных на продленной ИВЛ доказано, что подобная модификация энтеральных диет существенно снижает частоту диареи. В последние годы обсуждается использование в программах энтерального и парентерального питания высоких доз таких фармаконутриентов как: аргинин, орнитин-альфа-кетоглутарат, омега 3 жирные кислоты и др. Однако, именно в группе больных с синдромом полиорганной дисфункции пока не доказаны преимущества этих добавок к парентеральному или энтеральному питанию при оценке показателей, характеризующих частоту осложнений и клинический исход.

Противопоказания к нутритивной поддержке при полиорганной дисфункции: нестабильная гемодинамика (доза допмина более 15 мкг/кг/мин и сист. АД менее 90 мм рт.ст.); непереносимость сред для проведения нутритивной поддержки; тяжелая некупируемая артериальная гипоксемия; грубая некорригированная гиповолемия; декомпенсированный метаболический ацидоз.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА СТРЕССОВЫХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ В КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Лешкова В.Е.¹, Лутфарахманов И.И.²

¹ Республиканская клиническая больница;

² Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа

Стрессовые повреждения верхних отделов желудочно-кишечного тракта осложняют послеоперационный период у пациентов после оперативных вмешательств, а также являются нередким компонентом синдрома мультиорганной дисфункции. Клинически значимые кровотечения из острых эрозивно-язвенных поражений хотя и встречаются нечасто, но в прогностическом плане являются крайне неблагоприятными, так длительность пребывания в реанимационном отделении у таких пациентов возрастает в среднем на 8 суток, а летальность практически в 4 раза [Cook D.J., 2001].

Цель исследования. На основе методики искусственных нейронных сетей создать прогностическую модель неблагоприятного исхода стрессовых кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (КВОЖКТ) у пациентов в критических состояниях.

Материалы и методы исследования. В проспективное исследование были включены все пациенты, последовательно госпитализированные в ОИТ Республиканской клинической больницы в 2002–2007 гг. с эндоскопически доказанными клинически значимыми (критерии Cook, 1994) КВОЖКТ 1–2 класса по Forrest (1974) при оцененной тяжести состояния 15 и более баллов по шкале APACHE II, либо при наличии органной дисфункции по критериям Baue (2000). Были исключены пациенты: младше 18 лет, с термической травмой, со смертью мозга, с кровотечениями из пептических язв, варикозных вен, опухолей желудочно-кишечного тракта и других неязвенных поражений (синдромы Dieulafoy и Mallory-Weiss). При возникновении эпизода КВОЖКТ были проанализированы демографические характеристики, анамнез фонового заболевания, предшествующие медицинские состояния и сопутствующие заболевания, симптомы и признаки эпизода КВОЖКТ, лабораторные тесты и физиологические данные. Эндоскопические находки были зафиксированы не позднее 24 часов от начала ЖКК. Длительность лечения в ОИТ и стационаре, и количество перелитой крови были проанализированы при выписке из стационара. Степень кровопотери была определена по критериям American College of Surgeons Committee on Trauma (1997) и выражена как класс кровопотери. Объединенный критерий неблагоприятного исхода включал случаи повторного кровотечения ($n = 33$), массивной гемотрансфузии (переливание 4 и более единиц крови) ($n = 26$), необходимость эндоскопического ($n = 24$) и хирургического ($n = 12$) гемостаза, госпитальную смерть ($n = 56$) и служил конечной точкой исследования. Пациенты, имевшие хотя бы один из критериев, были отнесены к группе неблагоприятного исхода ($n = 72$), остальные 23 пациента составили группу контроля. Для статистического анализа использовали нейронную сеть NN PRO (v 1,0; Pro-356, Россия).

Результаты. Не было статистически значимых отличий между группами по демографическим характеристикам, типу госпитализации, виду и тяжести сопутствующей патологии. Длительность лечения в условиях ОИТ у пациентов с неблагоприятным исходом была достоверно больше ($p = 0,0061$), однако общая длительность стационарного лечения не отличалась. Не было отличий между группами при оценке таких характеристик как время от стресса до кровотечения и источник кровотечения. Активное кровотечение на момент эндоскопии (1 класс Forrest) требовало эндоскопического вмешательства для достижения гемостаза и, резонно, статистически значимо было ассоциировано с неблагоприятным течением КВОЖКТ. Нейронные сети, созданные для прогнозирования неблагоприятного исхода КВОЖКТ, имели 5 входных вариант, отобранных на основании отношения шансов неблагоприятного исхода (среднее артериальное давление, потребность в ИВЛ, баллы по шкале Glasgow, наличие мультиорганной (более 2 органов/систем) дисфункции, класс кровопотери). Для построения модели не требуются данные эндоскопического исследования, поэтому модель может быть использована для доэндоскопической стратификации пациентов с КВОЖКТ или при недоступности эндоскопии. Полученная искусственная нейронная сеть продемонстрировала хорошую дискриминацию в отношении прогнозирования неблагоприятного исхода КВОЖКТ (AUCROC = $877 \pm 0,034$). Прогностическая эффективность для искусственной нейронной сети составила более 80%, что статистически значимо больше ($p > 0,05$), чем при попытке использования с целью прогнозирования неблагоприятного исхода шкал APACHE II, SAPS II, MODS, LODS, Blatchford и Rockall.

Заключение. Используя искусственную нейронную сеть, возможно прогнозировать неблагоприятный исход КВОЖКТ в каждом индивидуальном случае. Обучение искусственной нейронной сети занимает достаточно небольшое время и не требует от исследователя глубоких знаний статистических методов. Применение нейросетевых систем позволяет значительно ускорить работу специалистов, освободив большое количество времени, повысить качество профилактических, лечебных и диагностических мероприятий.

ПЕРИТОНЕАЛЬНЫЙ ДИАЛИЗ КАК АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ МЕТОД ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ ТЕРАПИИ В УСЛОВИЯХ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ УКСУСНОЙ ЭССЕНЦИЕЙ

Лисин И.В., Ващенко А.Н., Штрымов М.В., Письменный В.П., Веряскина Л.Г.

ГУЗ Краевая клиническая больница, г. Барнаул

В нозологической структуре госпитализированных в Центр острых отравлений основное место занимает отравление уксусной кислотой (65,6%). Острые отравления уксусной кислотой сопровождаются внутрисосудистым гемолизом и экзотоксическим шоком, что приводит к гемоглинурийному нефрозу с острой почечной недостаточностью (55,7%), и развитием постожоговых кровотечений. Данное осложнение требует проведения заместительной почечной терапии на период необходимый для восстановления функциональной способности почек. Проблема проведения заместительной почечной терапии во время продолжающегося кровотечения связана с использованием гепарина для проведения интермитирующего гемодиализа. Связи с чем был применен перитонеальный диализ (метод заместительной почечной терапии, использующий физиологические механизмы переноса растворенных веществ (сольвентов) и жидкости из крови органов брюшной полости в диализат, который подается в брюшную полость через катетер, причем роль диализатора выполняет перитонеальная мембрана).

Нами были применены и проанализированы два случая применения перитонеального диализа у пациентов с ОПН при отравлении уксусной эссенцией. Пациенты (женщины 24 и 30 лет) поступили в ЦОО с диагнозом: острое суицидальное отравление уксусной эссенцией, тяжелой степени. Химический ожог ротоглотки, пищевода, желудка. Раннее первичное пищеводно-желудочное кровотечение. Гемоглинурийный нефроз, тяжелой степени. ОПН. Анурия. Стерильный геморрагический панкреонекроз. Показанием для проведения заместительной почечной терапии были анурия, повышенный уровень азотемии. Для проведения заместительной почечной терапии был установлен перитонеальный катетер Тенкоффа в брюшную полость слепым методом в нижней параумбиликальной точке. Проводился перитонеальный диализ продолжительностью 12 дней с 7 перитонеальными обменов, длительностью по 2 ч каждый, то есть объем диализного раствора составил 14 л/сутки. Использовались перитонеальные растворы с 2,3% и 4,25% содержанием глюкозы. Достигнута суточная ультрафильтрация от 1,0 до 1,5 л. Основными критериями эффективности перитонеального диализа являются РЕТ-тест, суточный индекс КТ/V, суточный клиренс креатинина, на которые, при проведении перитонеального диализа, мы ориентировались. По данным РЕТ-теста в двух случаях установлен средневысокий показатель проницаемости брюшины, поэтому для проведения перитонеального диализа потребовался объем диализного раствора составляющий 14 л/сутки. При сравнении гемодиализа и перитонеального диализа по эффективности в удалении азотистых шлаков (ориентир КТ/V), перитонеальный диализ уступает по данному критерию. КТ/V при гемодиализе за одну «стандартную» операцию, по длительности составляющую 4 часа, равен от 1,0 до 1,3, а при перитонеальном диализе суточный КТ/V составляет 0,31 (недельный КТ/V = 2,1), то есть достаточно двух гемодиализов в неделю, чтобы эффективность этих методов была уравнена. Также перитонеальный диализ менее оправдан в решении острых проблем (например, отек легких, гиперкалиемия) и не может быть методом выбора для пациентов в состоянии высокого катаболизма, где предпочтительней ежедневный гемодиализ. Опыт применения перитонеального диализа в Центре острых отравлений позволил подтвердить его эффективность, у рассматриваемой нами группы пациентов, и выделить ряд основных преимуществ, по сравнению с гемодиализом: техническая простота в применении (не требует высококвалифицированного медперсонала и сложного дорогостоящего оборудования); позволяет избежать проблем, связанных с сосудистым доступом (кровотечения, воздушной эмболии, пневмоторакса, тромбоза и т.п.); сохранение стабильной гемодинамики при постепенном и непрерывном удалении жидкости и сольвентов; отсутствие экстракорпорального контура; не требует антикоагуляции, то есть не усугубляет кровопотерю.

Таким образом, в результате проведения перитонеального диализа у обеих пациенток достигнуто восстановление диуреза без применения экстракорпоральных методов заместительной почечной терапии в условиях продолжающегося кровотечения и деструктивного панкреатита, что позволяет рассматривать перитонеальный диализ как альтернативный метод заместительной почечной терапии (то отношению к гемодиализу) у пациентов с продолжающимся кровотечением.

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДА НАПРАВЛЕННОГО ТРАНСПОРТА ПРИ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ СТОПЫ ДИАБЕТИКА

Луценко В.А., Сергеев В.Н., Путинцев А.М., Мальченко А.Л., Лотц Г.А., Никитина В.П.

ГУЗ «Кемеровская областная клиническая больница», г. Кемерово

Антибактериальная терапия является одним из важных компонентов консервативного лечения синдрома диабетической стопы. Идея селективного воздействия фармакологическими средствами на определенные клетки

была актуальна всегда, но приблизиться к её разрешению удалось лишь в настоящее время благодаря разработке и внедрению в клиническую практику методов направленного транспорта (НТ). Использование антибактериальных препаратов для НТ обосновывается необходимостью создания их высокой концентрации в очаге воспаления, снижения побочных эффектов за счёт уменьшения суточной дозы применяемых препаратов и является достаточно привлекательным при лечении самых различных заболеваний, вызываемых микробной агрессией (Чазов Е.И., 1987, Горбачёв В.И., Зарубин М.В., 2007).

Материалы и методы исследования: в исследование были включены 23 больных с синдромом диабетической стопы. Основным критерием включения были 4 степень инфицирования стопы и первая степень перфузии по критериям тяжести язв диабетической стопы PEDIS. Средний возраст больных составил 54,6 лет. Все больные были женщины. В случайном порядке больные были распределены на две группы: основную ($n_1 = 11$) и контрольную ($n_2 = 12$). Больным первой группы трижды, через день внутривенно вводилась аутологичная клеточная масса крови, после плазмоэкстракции, инкубированная с 400 мг ципрофлоксацина. Для повышения связывания антибиотиков с клетками крови добавляли 0,5 мл АТФ (Лохвицкий С.В., 1992). Больные второй группы получали этот же антибактериальный препарат внутривенно по стандартной схеме. Оценка эффективности осуществлялась ежедневно в течение семи дней, при помощи термометрии, оценки ЧСС, лейкограммы и по изменению состояния язвы.

Результаты исследования: у 8 больных первой группы значительное уменьшение признаков воспаления — отёка, перифокальной эритемы, отделяемого из раны наблюдалось к 4-5-м суткам, к 6-7-м суткам — уменьшение полостей деструкции и площади раневой поверхности за счёт разрастания грануляционной ткани. При внутривенном введении очищение раны наблюдалось лишь у 4 больных к 7–8-м суткам, грануляции были вялые, и при отмене внутривенного введения ципрофлоксацина нередко наблюдалось вторичное нагноение раны. Исследование лабораторных показателей и термометрии также показало статистически достоверное отличие между первой и второй группой, которое свидетельствовало о большей эффективности направленного транспорта антибиотиков, в сравнении с обычным способом введения препарата. В первой группе выполнена одна ампутация на уровне голени, во второй группе шести больным выполнена ампутация на уровне голени, а в одном случае из-за прогрессирования инфекционного процесса пришлось выполнить реампутацию на уровне бедра.

Вывод: использование направленного транспорта антибиотиков, в частности введение инкубированной клеточной массы аутокрови, позволяет уменьшить вводимую в организм больного дозу антибактериального препарата в 2 раза, что весьма значимо для больных с сахарным диабетом при наличии диабетической нефропатии и поражении печени, в то же время клиническая эффективность этого метода достоверно выше, чем традиционного.

РОЛЬ ПРОДЛЕННОЙ ГРУДНОЙ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ И ОСЛОЖНЕНИЙ

Любошевский П.А., Забусов А.В.

ГОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия Росздрава», г. Ярославль

Респираторные осложнения остаются актуальной проблемой послеоперационного периода; послеоперационная пневмония при операциях на органах верхнего этажа брюшной полости встречается с частотой до 28%, определяя до 24% послеоперационной летальности.

Цель исследования — снижение частоты послеоперационных респираторных осложнений в абдоминальной хирургии за счёт применения продленной эпидуральной анестезии.

Материал исследования составили 69 пациентов, оперированных в плановом порядке на органах верхнего этажа брюшной полости (гастрэктомии — 24, резекции желудка — 22, панкреатодуоденальные резекции — 15, гемигепатэктомии — 8); средняя продолжительность операции составила 214 (38) мин. Пациенты были разделены на 2 группы. В контрольной группе ($n = 34$) проводилась тотальная внутривенная анестезия с послеоперационным обезболиванием внутримышечным введением нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и промедола «по требованию». В группе вмешательства ($n = 35$) тотальная внутривенная анестезия во время операции комбинировалась с грудной эпидуральной анестезией 0,5% раствором бупивакаина, в послеоперационном периоде обезболивание проводилось эпидуральной инфузией 0,2% раствора ропивакаина или бупивакаина с фентанилом 2 мкг/мл в течение 2 суток после операции, также в сочетании с НПВП. Оценивались клинические характеристики течения анестезии и послеоперационного периода, выраженность послеоперационного болевого синдрома по данным 10-балльной визуально-аналоговой шкалы, показатели функции внешнего дыхания методом спирометрии, газового состава и кислотно-основного состояния (КОС) крови (при самостоятельном дыхании атмосферным воздухом), частота послеоперационных пневмоний. Течение анестезии значимо не отличалось между группами по гемодинамическим параметрам, однако использование эпидуральной анестезии позволило значительно снизить расход наркотических анальгетиков (фентанил в группе контроля — 2,57 (0,43), в группе вмешательства — 0,41 (0,13) мкг/кг/ч, $p < 0,001$) и

миорелаксантов (пипекуроний в группе контроля — 64,57 (12,31), в группе вмешательства — 21,36 (5,21) мкг/кг/час, $p < 0,001$). Это сопровождалось значительным ускорением ранней постнархозной адаптации с сокращением продолжительности послеоперационной ИВЛ (экстубация трахеи в группе контроля через 284 (57) мин после окончания операции, в группе вмешательства — через 116 (38) мин, $p < 0,001$). В послеоперационном периоде эпидуральная анальгезия позволяла значительно повысить адекватность обезболивания (интенсивность болевого синдрома при активизации в первые сутки в группе контроля — 4,2 (0,7) баллов, в группе вмешательства — 2,6 (0,7) баллов, $p < 0,005$; во вторые сутки соответственно 3,5 (0,7) и 2,2 (0,6) баллов, $p < 0,005$). Спирометрические показатели в послеоперационном периоде свидетельствовали о значительных респираторных нарушениях у пациентов обеих групп, однако эти нарушения были значительно более выражены у пациентов группы контроля. Через сутки после операции жизненная емкость легких в группе контроля снижалась до 49,1 (13,8)% от исходной, в группе вмешательства — до 65,9 (12,1)%, $p < 0,05$, пиковая объемная скорость выдоха — соответственно до 35,4 (11,8)% и 48,9 (11,3)%, $p < 0,05$. Динамические показатели программы находились в отрицательной корреляционной зависимости с интенсивностью болевого синдрома при активизации пациентов ($R = -0,51$, $p = 0,006$). Показатели газового состава и КОС артериальной крови у больных группы контроля свидетельствовали о развитии в первые сутки после операции гипоксемии (PaO_2 68,7 (5,1) мм рт.ст.), которая сопровождалась развитием лактат-ацидоза (BE $-3,6$ (0,7) ммоль/л, лактат плазмы 2,9 (0,4) ммоль/л). Ацидоз разрешался к концу первых послеоперационных суток, в то время как гипоксемия сохранялась и на 2-е сутки, не имея отчетливой тенденции к уменьшению. Уровень PaCO_2 достоверно не изменялся в обеих группах и находился в пределах нормальных значений в течение всего периода наблюдения, что исключает гиповентиляцию как возможную причину гипоксемии. У больных группы вмешательства гипоксемия была выражена значительно меньше (PaO_2 в первые сутки 79,2 (4,6) мм рт.ст., $p < 0,005$ по сравнению с группой контроля) и купировалась к началу 2-х суток после операции; иных нарушений газового состава и КОС крови не отмечалось. Послеоперационная пневмония по клинико-рентгенологическим данным была диагностирована у 3 пациентов группы контроля, в группе вмешательства респираторных осложнений зафиксировано не было ($p = 0,07$).

Респираторные нарушения в послеоперационном периоде могут быть обусловлены множеством факторов, в частности, длительной искусственной вентиляцией легких, остаточной седацией и миоплегией, послеоперационным болевым синдромом, парезом желудочно-кишечного тракта. Ведущим механизмом развития гипоксемии, по всей видимости, является связанное с указанными факторами микроателектазирование легочной ткани, которое создает также предпосылки для развития клинически очерченных осложнений в виде послеоперационной пневмонии. Использование в периоперационном периоде продленной грудной эпидуральной анестезии позволяет снизить выраженность дыхательных нарушений, что сопровождается тенденцией к снижению частоты респираторных осложнений.

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ НАРУШЕНИЙ ГОМЕОСТАЗА ВО ВРЕМЯ ХИМИОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ГЕМОБЛАСТОЗАМИ

Лянгузов А.В., Колотилов Л.В., Загоскина Т.П.

Кировский НИИ гематологии и переливания крови, Кировская государственная медицинская академия, г. Киров

Современные методы лечения гемобластозов — трансплантация стволовых гемопоэтических клеток (ТГСК), а также высокодозированная химиотерапия позволяют добиваться пятилетней безрецидивной выживаемости у 35–40% взрослых больных. Однако, проблема окончательного излечения лейкозов далека от решения. У большинства больных лечение сопровождается развитием различных осложнений, как при проведении химиотерапии, так и при ТГСК. Спектр осложнений многообразен, но наиболее тяжелыми являются сепсис, септический шок, дисфункция/недостаточность одного или нескольких органов с развитием полиорганной недостаточности (ПОН), геморрагические осложнения.

Целью настоящего исследования явилось определение нарушений гомеостаза и оценка тяжести состояния больных гемобластомами на этапах интенсивной химиотерапии. Исследования проводились у 52 больных гемобластомами (острый миелобластный лейкоз — 29, острый лимфобластный лейкоз — 7, агрессивная неходжкинская лимфома — 16).

Исследования лабораторных и клинических показателей, а также подсчет баллов по шкалам Apache II и SOFA производились в 4 контрольных точках: до химиотерапии, на 3-5 сутки химиотерапии, при развитии глубокой нейтропении и при восстановлении показателей. Определялось наличие синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) по критериям ACCP/SCCM, принятым в 1992 г. После проведенной химиотерапии отмечалось достоверное снижение гематокрита и уровня лейкоцитов вследствие гипоплазии костного мозга. Статистически значимыми были снижение концентрации натрия сыворотки крови и бикарбоната. Имели место изменения кислотно-основного состояния крови, в частности, происходило смещение pH в щелочную сторону в 3-й контрольной точке в сравнении с 1-й и 2-й ($p < 0,03$, $0,05$, соответственно), что в сочетании со снижением pCO_2 в этот период говорит о развитии дыхательного алкалоза вследствие стимуляции дыхатель-

ного центра системным воспалением. Не было достоверных изменений концентрации калия сыворотки, однако, возмещение его потерь требовало в отдельных случаях введения до 300 ммоль/сутки хлорида калия. Наиболее выраженные изменения гомеостаза отмечались в период миелотоксического агранулоцитоза. На этом этапе у 55% больных был выявлен ССВО, что отразилось на тяжести органических дисфункций. Нарушения нутритивного статуса пациентов выражались снижением массы тела в среднем на 10%. Комплексная оценка органических дисфункций, проведенная с использованием шкал Apache II (по 17 показателям) и SOFA (по 6 показателям) выявила значительные изменения. Выявлена высокая степень корреляции между тяжестью состояния больных, оцененной по шкале Apache II и уровнем миоглобинемии (коэффициент Спирмена = 0,531662, $p = 0,000018$); обратная корреляция между уровнем бикарбоната и уровнем МГ (коэффициент Спирмена = $-0,407943$, $p = 0,00034$). Отмечалась тесная взаимосвязь органических дисфункций, оцененных по шкале SOFA и уровнем миоглобинемии (коэффициент Спирмена = 0,576535, $p = 0,000001$). Отсутствуют достоверные отличия в уровнях миоглобина (МГ) среди больных, у которых химиотерапия проводилась на фоне ремиссии заболевания в сравнении с больными, получавшими химиотерапию вне ремиссии во всех контрольных точках. Не было достоверных отличий уровня МГ в зависимости от проводимого курса химиотерапии. Уровень сывороточного МГ среди умерших был достоверно выше в 4 контрольной точке: выжившие — 80 (20–320) нг/мл, умершие — 640 (640–640) нг/мл ($p = 0,002$). Полученные результаты показали, что у больных гемобластозами на разных этапах химиотерапии имеются нарушения метаболических процессов и нутритивного статуса различной степени выраженности. Выявленные изменения гомеостаза показали, что необходим их постоянный скрининг. Миоглобин может служить маркером ПОН. Системная оценка расстройств, возникающих в процессе лечения этой категории больных, поможет более полной и своевременной их коррекции путем оптимизации схем инфузионной поддержки, включением в состав сопроводительной терапии препаратов, нормализующих метаболические процессы и стабилизирующих нутритивный статус.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СПОНТАННЫХ РАЗРЫВОВ ВОСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА АОРТЫ

Малашенко А.В., Иоакимова К.Г., Гайденок Г.В., Семиголовский Н.Ю.

Клиническая больница № 122 ФМБА РФ, г. Санкт-Петербург

Проблема спонтанных разрывов восходящего отдела аорты (РВА) актуальна в связи с их трудной диагностикой (нередко «маскировкой» ими острого коронарного синдрома) и большой летальностью. Среди причин разрывов — атеросклероз, синдром Марфана, аортиты.

Целью работы было проведение клиничко-морфологических параллелей при РВА для уточнения аспектов диагностики, клиники и возможностей лечения этого ургентного заболевания, жертвы которого нередко оказываются в отделениях реанимации.

Материалы и методы. Приводим клиничко-морфологический (вкл. гистологический) анализ 12 случаев фатальных спонтанных РВА аорты (8 мужчин и 3 женщины) за 20-летний период (1987–2007 гг.). Средний возраст мужчин — 49 лет (32–72 года), женщин — 77 лет.

Результаты и обсуждение. У всех больных отмечалась гипертоническая болезнь (ГБ). У 6 больных РВА произошел на фоне резкого повышения артериального давления (АД). У 2 больных РВА дебютировал внезапной синкопой с падением АД. Еще трое поступили в стационар с низким АД, а у 1 больного 32 лет АД оставалось нормальным. 6 пациентов жаловалось на боли в груди. Другие симптомы: одышка, тошнота и рвота, кровохарканье, застойная НК (каждый симптом у 1 больного). «Пресловутых» охриплости, дисфагии, болей в спине — не отмечалось. Прижизненно диагноз РВА был поставлен 4 больным. В остальных случаях диагностировали острый инфаркт миокарда (ИМ) (6 человек), ТЭЛА (1 больной) и пневмонию (1 человек). По ЭКГ отмечали изменения, характерные для нарастающего гемоперикарда и ишемии миокарда левого желудочка. Длительность жизни больных от момента поступления в клинику составила от 2 час до 6 дней. В 1 случае (больной 32 лет с Marfan-подобным синдромом (классика + тучность) было выполнено протезирование аорты. В 1 наблюдении пункция перикарда была технической несостоятельной — игла тромбировалась сгустками, остаточный объем крови в перикарде на аутопсии — свыше 1 литра. У всех отмечены морфологические признаки ГБ, атеросклероза, увеличение массы сердца в 1,5–2 раза (кроме 3 больных). У 2-х — признаки перенесенного ИМ. Полулунные клапаны у 10 не были изменены, у 2 больных — с отложениями кальция. РВА находились над аортальными клапанами (в 1,5–3,5 см от них), чаще имели линейный характер (6), были поперечными (8 случаев). У всех неоперированных пациентов отмечено образование острой расслаивающей аневризмы длиной 3–10 см, с 50–150 мл крови, была утолщена внутренняя эластическая пластинка аорты с ее разрывами. Vasa vasorum были несколько расширены. Гистологически определялись изменения в мышечной оболочке аорты — эластических волокнах. Полученные материалы дают основание для выводов о полиэтиологичности спонтанных РВА. Зависимости морфологии аорты от клиники выявлено не было. Ведущую роль в генезе РВА играет генетически обусловленная дефектность эластического каркаса стенки аорты в совокупности с атеросклеротическим поражением vasa vasorum. О врожденном характере патологии аорты говорят

следующие факты: преобладание разрывов у мужчин в сравнительно молодом возрасте при отсутствии атеросклеротических изменений. С другой стороны, у всех больных имела место ГБ, приводящая к страданию МЦР. Такой механизм несостоятельности стенки аорты в большей мере отвечает за ее разрывы у пожилых, и женщин — в особенности.

Выявление аневризмы восходящего отдела аорты в настоящее время становится более частым благодаря использованию в обследовании эхокардиографии. Риск разрыва аорты особенно высок при сочетании повышенного до 5–6 см диаметра аорты и неуправляемой артериальной гипертензии. Выживаемость в течение 5 лет больных с диагностированной аневризмой восходящего отдела аорты без лечения составляет, по данным разных авторов, 25–50%.

НЕКОТОРЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛЫМ СЕПСИСОМ

Малкова О.Г., Лейдерман И.Н., Левит А.Л., Нитенко С.П.

Свердловская областная больница № 1, г. Екатеринбург

Выброс цитокинов при развитии тяжелого сепсиса способствует снижению утилизации жирных кислот и триглицеридов за счет подавления активности липопротеинлипазы. С клинической точки зрения сепсис приводит к росту концентраций свободных жирных кислот в ранние сроки катаболической реакции. Часть публикаций свидетельствует о роли жирных кислот в поддержании баланса между про- и противовоспалительными реакциями организма при развитии СВР и об их роли в повреждении эндотелия.

Цель данной работы — выявить изменения в показателях липидного обмена и определить взаимосвязь между показателями липидного обмена и тяжестью СВР у пациентов с тяжелым сепсисом.

Материалы и методы исследования. После разрешения Этического комитета больницы проведено проспективное обследование 56 больных с тяжелым сепсисом различной этиологии. В исследуемой группе средний возраст пациентов составил $37,9 \pm 2,05$ лет; исходная тяжесть состояния больных по шкале APACHE II — $17,5 \pm 0,83$ баллов, по шкале SOFA — $6,6 \pm 0,58$ баллов; степень легочного повреждения по шкале MURREY — $1,8 \pm 0,16$ баллов; средний койко-день в стационаре — $27,9 \pm 2,67$ дней; средний к/д в ОРИТ — $11,6 \pm 0,98$ дней; средняя продолжительность ИВЛ — $9,7 \pm 0,95$ дней; летальность — 33,9%; 28-суточная летальность — 26,8%. Этиология сепсиса и летальность в каждой нозологической группе (в%) представлены следующим образом: абдоминальный сепсис — 35,7% (летальность — 40%), акушерский сепсис — 35,7% (25%), пневмония и респираторный сепсис — 8,9% (20%), инфекции мягких тканей — 7,1% (25%), инфекционный эндокардит — 5,4% (66,7%), уросепсис — 3,6% (0%), гнойный менингоэнцефалит — 3,6% (100%). Из показателей липидного обмена оценивался сывороточный уровень триглицеридов (ТГ). Из маркеров системного воспаления и дополнительных критериев тяжести сепсиса исследовались уровни IL-6 и IL-8, оксида азота (NO), лактата и утренней гликемии. Забор сыворотки проводился на 1, 3, 5, 7, 10 сутки от момента поступления в ОРИТ. Количественную оценку концентрации в плазме данных показателей проводили иммунохемилюминесцентным способом (закрытая автоматическая система «Immulite» фирмы DPC). Сравнительный анализ параметрических количественных признаков, после теста на равенство дисперсий, проводился с помощью критерия Стьюдента. Сравнительный анализ непараметрических количественных признаков проводился с помощью критерия Манна-Уитни. Качественные признаки сравнивались критерием χ^2 , при необходимости использовался точный критерий Фишера.

Результаты. При исследовании исходного уровня ТГ выявлено, что концентрация ТГ в плазме крови пациентов с тяжелым сепсисом была либо высокой ($2,9 \pm 0,2$ ммоль/л) либо в пределах нормальных значений ($1,3 \pm 0,1$ ммоль/л). Выявлена взаимосвязь между тяжестью состояния пациентов по шкале APACHE II, степенью выраженности полиорганной недостаточности по шкале SOFA и степенью легочного повреждения по шкале MURREY с исходным уровнем ТГ: при высокой концентрации ТГ тяжесть пациентов достоверно выше и динамика этих показателей происходит достоверно медленнее, чем в группе с нормальной концентрацией ТГ. Исходный уровень IL-8 был достоверно выше в группе умерших больных по сравнению с выжившими ($434,8$ и $69,1$ нг/мл соответственно) и достоверно снижался к 7-м суткам ($434,8 \rightarrow 92,8$ нг/мл). В группе выживших пациентов уровень IL-8 к 7-м суткам достоверно повышался ($69,1 \rightarrow 351,7$ нг/мл) — $p < 0,05$. Достоверных различий в исходной концентрации IL-6 между группами выживших и умерших больных не выявлено, однако к 7-м суткам в группе умерших отмечено достоверное снижение уровня IL-6 ($315 \rightarrow 134$ нг/мл) — $p < 0,05$, а в группе выживших пациентов концентрация IL-6 достоверно не изменялась. В группе с нормальным уровнем ТГ уровень IL-8 был ниже, чем в группе с высокими ТГ ($68,3$ и 613 нг/мл соответственно) и повышался к 7 суткам ($68,3 \rightarrow 255$ нг/мл, $p < 0,05$). В группе с высокими ТГ уровень IL-8 снижался к 7-м суткам ($613 \rightarrow 121$ нг/мл). Исходная концентрация IL-6 в группе с нормальным исходным уровнем ТГ достоверно снижалась к 10-м суткам ($339 \rightarrow 186$ нг/мл) и была выше, чем в группе с высоким уровнем ТГ. В группе с высоким уровнем ТГ концентрация IL-6 повышалась к 5-м суткам и затем снижалась к 7–10-м суткам. При исследовании маркеров тяжести септического процесса выявлено также, что высокое содержание ТГ в сыворотке пациентов с тяжелым сепси-

сом сопровождалось достоверным повышением концентрации NO и утренней гликемии и снижением лактата, уровень которого затем повышался к 5-м суткам. В данном исследовании получено достоверное повышение реанимационной летальности у пациентов с высоким уровнем ТГ ($p < 0,05$): при исходном уровне ТГ $1,3 \pm 0,1$ ммоль/л летальность — 23,5%, а при исходном уровне ТГ $2,9 \pm 0,2$ ммоль/л — 50%.

Заключение. При тяжелом сепсисе имеются существенные изменения липидного обмена, которые проявляются в повышении уровня триглицеридов. Исходный уровень триглицеридов можно рассматривать как предиктор неблагоприятного исхода.

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ НАРУШЕННОЙ ЭКСКУРСИЕЙ ДИАФРАГМЫ

Малхасян И.Э.

Кафедра анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии

Острая дыхательная недостаточность (ОДН), обусловленная нарушенной экскурсией диафрагмы, является достаточно распространенной патологией в практике интенсивной терапии. Дисфункция диафрагмы играет значительную роль в ремоделировании дыхательного паттерна по типу регионального ограничения расправления альвеол с превалирующим рестриктивным компонентом и провоцирует нарушения респираторной функции по типу ОДН.

Нами была поставлена задача исследовать возможности применения вспомогательных методов ИВЛ при коррекции дыхательных и гемодинамических расстройств у пациентов с нарушенной экскурсией диафрагмы, а также разработать тактические подходы для нетравматичного отключения пациентов от респиратора.

Проведенные нами исследования были осуществлены на базе отделения анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии Медицинского центра «Эребуни» у 148 пациентов с выявленной дисфункцией диафрагмы. Все наблюдаемые больные в связи с наличием признаков ОДН находились на пролонгированной вспомогательной искусственной вентиляции легких (ВИВЛ). Возраст больных колебался от 14 до 56 лет. ВИВЛ осуществлялась на респираторах моделей «Hewlett Packard-7200», «Servo-900» и «Bear-5». В процессе лечения нами осуществлялся постоянный мониторинг механики дыхания, легочного комплайенса, рентгенологических данных органов грудной клетки, газометрии (газы артериальной и венозной крови, альвеоло-артериальный градиент по кислороду, сатураметрия), показателей периферической и центральной гемодинамики, состояния нервно-мышечной проводимости посредством электронейромиографии. Причины нарушенной диафрагмальной экскурсии у наблюдаемых нами больных были многофакторны, классифицировать их можно было по трем главенствующим типам: а) снижение активного тонуса дыхательной мускулатуры и мышц передней брюшной стенки; б) нарушение экскурсии диафрагмальной мышцы вследствие первичной патологии диафрагмы; в) нарушение экскурсии диафрагмальной мышцы, обусловленное интраабдоминальной гипертензией (абдоминальный компартмент-синдром). Наличие одного или нескольких из вышеперечисленных факторов препятствовало нормальной экскурсии диафрагмы, тем самым способствуя значительному повышению внутригрудного давления за счет оттеснения купола диафрагмы в грудную полость. Клинико-диагностические обследования выявляли доминирующий тип рестриктивных гиперкапнических нарушений, сопровождающихся быстро прогрессирующей артериальной гипоксемией и явлениями правожелудочковой недостаточности. У обследованных нами пациентов наличествовали признаки выраженного респираторного дискомфорта, проявляющегося в виде снижения дыхательного объема (V_t — $387 \pm 4,8$ мл), парциального давления кислорода в артериальной крови (PaO_2 — $50,3 \pm 1,6$ torr), сатурации артериальной крови ($Sat aO_2$ — $79,6 \pm 2,3\%$), внутрилегочного комплайенса (C_p — $57 \pm 0,6$ мл/torr) и соотношения парциального давления кислорода в артериальной крови к фракциям ингалируемого кислорода (PaO_2/FiO_2 — $249,6 \pm 24,6$), а также нарастания частоты дыхания (F — $44,5 \pm 1,8$ в мин), парциального давления углекислоты в артериальной крови ($PaCO_2$ — $69,5 \pm 2,1$ torr), давлений в дыхательных путях (P_{pic} — $44,1 \pm 3,6$ см H_2O), резистентности дыхательных путей (R_{aw} — $10,16 \pm 1,29$), артерио-венозной разницы по кислороду ($D(a-v)PO_2$ — $64,8 \pm 2,9$) и минутной вентиляции (V_e — $13,3 \pm 0,7$ л/мин). Подобные проявления дыхательной недостаточности сопровождались не менее выраженным дискомфортом со стороны сердечно-сосудистой системы в виде нарастания частоты сердечных сокращений (ЧСС — $132,4 \pm 6,2$ уд. в мин), повышения среднего артериального давления (АДср — $126,2 \pm 1,7$ torr), центрального венозного давления (ЦВД — $9,8 \pm 0,7$ torr), сердечного индекса (СИ — $5,0 \pm 0,5$ л/мин·м²), давления в легочной артерии (ДЛА — $24,3 \pm 1,7$ torr), общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС — $2132,8 \pm 202,5$ дин/с·см²) и сопротивления легочных сосудов (ОЛС — $469,5 \pm 38,4$ дин/с·см²), а также значительным снижением ударного объема (УО — $34,3 \pm 7,3$ мл), сердечного выброса (СВ — $4,2 \pm 1,1$ л/мин) и индекса работы правого желудочка (ИРПЖ — $3,8 \pm 0,5$ кгм/м²). В коррекции описываемых расстройств значительная роль отводилась нами вспомогательной искусственной вентиляции легких, основными задачами которой являлись: обеспечение адекватной оксигенации со сведением к минимуму потребности во вдыхаемом кислороде; обеспечение должной частоты механических дыхательных циклов для устранения капнических расстройств; снижение работы дыхательной мускулатуры; возможное устранение зон ателекта-

зов; сохранение легочного комплайенса; возможное сохранение спонтанного дыхания пациента; обеспечение постоянного положительного давления в дыхательных путях в обеих фазах респираторного цикла; продление инспираторного периода; устранение гемодинамических расстройств.

Посредством применения различных методов и вариаций вспомогательной искусственной вентиляции легких с использованием приемов PEEP, PSV, Inverse Ratio Ventilation, SIMV и пр. достигалась оптимизация параметров газометрии и гемодинамики, что способствовало созданию респираторного и гемодинамического комфорта, нетравматичному отключению пациентов от респиратора, значительному снижению летальности.

НОЗОКОМИАЛЬНАЯ ПНЕВМОНИЯ У ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Малхасян И.Э., Акопян Г.Р.

ЕрГМУ им. М. Гераци, Медицинский центр «Эребуни», г. Ереван, Армения

Нозокомиальная пневмония (НП) является одним из тяжелых осложнений у травматологических больных (и чаще всего находящихся на искусственной вентиляции легких — ИВЛ), нередко имеющих фатальный исход.

Целью нашего исследования явилось установление и классификация этиологических факторов, способствующих развитию НП.

Материалом настоящей работы явились результаты обследования 128 травматологических больных, госпитализированных в отделение ИТАР Медицинского центра «Эребуни». Интенсивная терапия у всех пациентов осуществлялась в условиях пролонгированной искусственной вентиляции легких с сопутствующим многокомпонентным динамическим контролем различных функциональных показателей, клинико-биохимических, бактериологических, рентгенологических и сонографических данных. К моменту начала ИВЛ у обследованных не имелось признаков инфекции дыхательных путей. Спустя сутки и более от начала проведения ИВЛ уже у 54 человек было диагностировано развитие НП на основании изучения микрофлоры отделяемого нижнего отдела респираторного тракта. С целью своевременной и результативной диагностики НП, обследуемый контингент больных был включен в программу клинико-микробиологического мониторинга, показаниями для которого служили: клинические признаки (гнойный характер мокроты; гипертермия $> 38^\circ\text{C}$ или гипотермия $< 36^\circ\text{C}$), лейкоцитоз или лейкопения, функциональные признаки (респираторный индекс $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$), рентгенологические данные. Основой микробиологической диагностики НП являлись параллельно реализуемые микроскопический и бактериологический методы (бактериологические посевы).

Проведенные нами у пациентов микробиологические исследования секрета нижних дыхательных путей позволили установить, что возбудителями этого осложнения являются условно-патогенные микроорганизмы. Всего было идентифицировано 82 штамма микроорганизмов, из которых 42 штамма (51,2%) составляли грам-негативные бактерии, грам-положительная кокковая микрофлора была представлена 27 штаммами бактерий (32,9%), а грибы рода *Candida* — 13 штаммами (15,8%). Ведущими возбудителями НП являлись *Pseudomonas* spp., *Enterobacter* spp. и *E. Coli.*, а среди грам-позитивных микроорганизмов — *Staphylococcus* sp., *Staphylococcus aureus* и *Enterococcus*. По данным наших исследований частота микст-инфекций составила 19%. Выявление источников инфицирования мы проводили путем сравнения микробиологического спектра различных биотопов организма больного с таковым в нижнем отделе респираторного тракта. В результате проведенного анализа было установлено, что основным являлся эндогенный путь (59%); тогда как в 41% случаев проникновение бактерий в нижние отделы респираторного тракта происходило экзогенным путем. Ведущим «эндогенным центром» служил желудочно-кишечный тракт (ЖКТ). Так, в наших исследованиях проникновение микроорганизмов из этой области в органы дыхания было определено в 62% случаев, а из других гнойно-воспалительных очагов больного — в общей сумме 38% (из раневых поверхностей — 25%, из органов мочевого выделения — 13%). Основная бактериальная нагрузка была определена в сроки от 6 до 10 суток.

Ранняя диагностика основных источников воспалительных процессов в легких у травматологических больных и выявление микроорганизмов, являющихся этиологически ведущими факторами в данной нозологической форме, способствовали повышению эффективности проводимой терапии и своевременному предупреждению возможных осложнений.

РОЛЬ ГЕМОСТАЗИОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Мануйлов А.М., Синькова О.А., Синьков С.В.

ГОУ ВПО Кубанский государственный медицинский университет, г. Краснодар

Цель: оценить у больных с отечным панкреатитом характер гемостазиологических нарушений и их роль в прогрессировании панкреатита.

Материалы и методы. В ходе ретроспективного анализа было оценено состояние системы гемостаза на момент поступления у 34 пациентов с отечным панкреатитом. Оценивались следующие параметры системы

гемостаза: активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), международное нормализованное отношение (МНО), количество тромбоцитов, уровень фибриногена и растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК), продукты деградации фибрина/фибриногена (ПДФ), уровень Д-димера и антитромбина III. Из параметров электрокоагулограммы (ЭлКоГ) анализировались: коагуляционная активность (КА), фибринолитический потенциал (ФП) и интегральный показатель — плотность образующегося сгустка (Ао). Анализируемые пациенты были разделены на две группы: группа 1 (n = 21) — больные, у которых панкреатит имел абортный характер; группа 2 (n = 13) — пациенты с трансформацией отечного панкреатита в деструктивные формы. Используя статистические методы, была показана взаимосвязь различных нарушений гемостаза с прогрессированием острого панкреатита.

Результаты и их обсуждение. Для больных с острым панкреатитом была характерна активация коагуляционного звена гемостаза, которая проявлялась повышением уровня РФМК, Д-димеров, укорочением АЧТВ, увеличением КА по данным электрокоагулограммы. Значения ПДФ, при этом, оставались, как правило, в пределах нормы, а снижение ФП на фоне формирования плотного сгустка по данным электрокоагулограммы свидетельствовало об угнетении фибринолиза. Указанные изменения системы гемостаза характерны для коагуляционного варианта лабораторного ДВС-синдрома. Расстройства гемостаза являются составляющей частью патогенеза острого панкреатита. Циркуляция в кровотоке повышенного количества тромбина приводит к нарушению микроциркуляции и сосудистой проницаемости в очаге поражения, способствуя, тем самым, прогрессированию заболевания. Имеется риск возникновения, как тромботических, так и геморрагических осложнений. У больных 2 группы (с прогрессированием острого панкреатита) расстройства гемостаза были выражены в большей степени по сравнению с пациентами 1 группы, имевших абортный характер течения панкреатита. Наиболее достоверными были отличия между группами в значениях РФМК, антитромбина III и плотности образующегося сгустка. Используя статистические методы, вычислен относительный риск прогрессирования панкреатита, связанный с различными нарушениями гемостаза. Судя по полученным данным, выраженное повышение уровня РФМК увеличивает риск прогрессирования острого панкреатита в 3,2 раза, наличие плотного сгустка по данным электрокоагулограммы — в 2,5 раза, а дефицит антитромбина III — в 6,2 раза. Одновременное выявление всех трех исследуемых нарушений гемостаза свидетельствует о высокой вероятности трансформации отечного панкреатита в деструктивный панкреатит. Высокая прогностическая значимость дефицита антитромбина III в прогрессировании острого панкреатита указывает на большую роль антикоагулянтной системы в предупреждении деструктивных процессов поджелудочной железы. Возможно, наследственный дефицит антитромбина III (распространенность которого в общей популяции, по данным литературы, составляет 0,01–0,02%) является одним из факторов, способствующих развитию деструктивного панкреатита под влиянием инициирующего фактора. Выявленная гиперкоагуляция у больных с острым панкреатитом и ее доказанная значимость в прогрессировании патологического процесса является бесспорным подтверждением необходимости проведения антикоагулянтной терапии у данной категории пациентов. Препаратами выбора в данном случае являются низкомолекулярные гепарины (НМГ) и в частности — эноксапарин (по 40–80 мг п/к 1 раз в сутки), обладающий профибринолитической активностью в большей степени, чем другие НМГ. Помимо антикоагуляции, коррекция коагулопатии должна обязательно включать умеренную гемодилюцию. Использование антикоагулянтов у больных с начальными проявлениями острого панкреатита должно стать, на наш взгляд, стандартом ведения данных пациентов, точно также как стало в свое время стандартом применение антикоагулянтов при остром инфаркте миокарда или ишемическом инсульте.

Заключение. Для больных с начальными проявлениями острого панкреатита характерна активация коагуляционного звена гемостаза на фоне угнетения фибринолиза. У больных с прогрессированием острого панкреатита, расстройства гемостаза выражены в большей степени по сравнению с пациентами, имевших абортный характер течения панкреатита. Повышение уровня РФМК увеличивает риск прогрессирования острого панкреатита в 3,2 раза, наличие плотного сгустка по данным электрокоагулограммы — в 2,5 раза, а дефицит антитромбина III — в 6,2 раза. Использование антикоагулянтов у больных с начальными проявлениями острого панкреатита должно стать стандартом ведения этих пациентов.

ОЦЕНКА ИСХОДНОГО СОСТОЯНИЯ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ В НАЧАЛЬНОЙ СТАДИИ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНО-ПОЧЕЧНОЙ/ ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Менщиков В.В., Ямпольский А.Ф.

Краевой нефрологический центр, Кубанский государственный медицинский университет, г. Краснодар

Цель. Изучить исходное состояние гемостаза у больных с острой печеночной (ОППН) и печеночно-клеточной недостаточностью (ОПKN) на фоне острой почечной недостаточности.

Материал и методы исследования. Обследовано 132 пациента, госпитализированных в специализированный блок интенсивной терапии Краснодарского нефроцентра в 2002–2004 гг. с острой печеночной и печеночно-клеточной недостаточностью на фоне острой почечной недостаточности и нуждавшихся в проведении

интенсивной терапии в сочетании с эфферентными методами лечения. Для верификации диагноза почечной недостаточности, ОППН, ОПКН мы пользовались шкалой выявления органной/системной недостаточности в комплексе синдрома полиорганной недостаточности (Ямпольский А.Ф. 2005). Маркерами острой почечной недостаточности в данное исследование включены больные с креатинином более 200 мкмоль/л, ОППН уровень билирубина ≥ 300 мкмоль/л, к ОПКН уровень АлАТ ≥ 5 мккат/л. Из них 60 человек составили группу с ОППН и 70 человек группу с ОПКН, возникшей (или прогрессировавшей) на фоне острой почечной недостаточности. В 1-й группе по структуре патологии 89,4% пришлось на лептоспироз (желтушная форма, тяжелое течение), 5,6% составили отравления суррогатами алкоголя, 5% акушерская патология. Во вторую группу вошли больные с септическими состояниями хирургического профиля — 39,4%, отравлениями нефро- и гепатотоксичными ядами — 28,8%, синдромом длительного позиционного сдавления 17,5% и 14,3% составили пациенты с лептоспирозом (безжелтушная форма, тяжелое течение). При поступлении в ОРИТ (до начала медикаментозной и эфферентной терапии) проводилась оценка тяжести состояния по шкале APACHE III, исследовались параметры гемостаза: тромбиновое время (ТВ), протромбиновое время (ПТВ), протромбиновый индекс (ПТИ), международное нормализованное отношение (МНО), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), фибриноген, тромбоциты, продукты деградации фибрина (ПДФ), д-димеры, растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК). Диагностика ДВС-синдрома производилась по бальной шкале критериев «явного ДВС-синдрома» (рекомендации Международного общества по тромбозам и гемостазу, 2001г.). Статистическая обработка материала проведена с помощью программы Microsoft Excel XP, определялись средние значения, 25 и 75 перцентили.

Результаты. При исследовании взаимосвязей параметров гемостаза в двух группах, в первую очередь выявлена выраженная тромбоцитопения в группе ОППН — 35,8-13,5-53,5 $\times 10^9$ /л, тогда как в группе с ОПКН — 123,6-63-158,3. Малое количество тромбоцитов в крови объясняется структурой 1-й гр., большинство которой составляют больные с лептоспирозом, а следовательно, с инфекционно-токсическим шоком, грубой полиорганной недостаточностью с угнетением мегакариоцитарного ростка, дефицитом тромбоцитопоэтина. К тому же лептоспирозный эндотоксин оказывает прямое цитотоксическое действие на тромбоциты, вызывая их агрегацию. Как следствие нарушений сосудисто-тромбоцитарного компонента гемостаза — повышение ВСК в первой группе: ВСК 1 гр. — 497-387,5-600 сек., ВСК 2 гр. — 391-330-420 сек. Синдром системного воспалительного ответа (ССВО) развивается у 87,7% больных лептоспирозом, при тяжелом и крайне тяжелом течении — в 100% случаев и является патогенетической основой острого периода лептоспироза и развивающихся осложнений. Именно этим фактом обусловлен рост фибриногена в 1-й гр. — 6,23-1,5-6,9 г/л и 4,9-3-6,1 г/л во 2-й гр. При оценке плазменного звена гемостаза отмечается удлинение ТВ и АЧТВ более выраженное в 1-й гр.: ТВ — 37,4-23,5-49,2 сек., АЧТВ-67,9-42,8-87,4 сек. 2-я гр.: ТВ-30 — 19-35сек., АЧТВ-55-36,6-66сек. ПВ умеренно повышено, в обеих группах: 1-я гр. — ПВ-17,1-14,-18,5 сек., 2-я гр. — 17,8-15-19 сек. И как следствие-отсутствие различий в двух группах по ПТИ и МНО, показатели которых в пределах нормы. Тесты активации свертывания крови показали одинаково умеренное повышение активности фибринолиза в двух группах: 1-я гр. — d-дим. 2,08-2-2 г/мл, РФМК-1,6-1-2 мг%, 2-я гр. — d-дим. — 2,01-2-2,2 г/мл, РФМК — 1,5-1-2 мг%. Как указано выше, высокий уровень фибриногена в первой группе может соответствовать резкому повышению адгезивности тромбоцитов с активацией первой фазы свертывания, что соответствует стадии гиперкоагуляции ДВС-синдрома. При оценке групп критериям явного (клинического) ДВС-синдрома в 1-й гр. соответствовало 7,6% больных, во 2-й гр. выявлен только 1 больной (1,4%), соответствующий 5 баллам шкалы. Учитывая категорию больных 1-й гр., развитие ДВС-синдрома является основным компонентом развития шока и/или полиорганной недостаточности у больных лептоспирозом. Это подтверждает более высокие значения баллов шкалы APACHE III — 1-й гр. в сравнении: 1 гр. — 81,4-67,7-91,8 бал., 2-гр. — 73-60-86 бал.

Заключение. В результате проведенного исследования выявлены грубые нарушения гемостаза в обеих группах с разной степенью интенсивности. Не выявлено корреляции активности (или угнетения) протромбинового комплекса со степенью печеночной недостаточности. Нарушения гемостаза и тяжесть состояния в начальной стадии развития комбинированной почечно-печеночной недостаточности в большей степени зависят от повреждающего фактора — основного заболевания, ставшего причиной ОППН.

МЕТАБОЛИЗМ ГЛУТАМИНА В ПОЧКАХ ПРИ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ КИСЛОРОДНОЙ ТЕРАПИИ ЭНДОГЕННОЙ АММИАЧНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Молчанов Д.В., Савилов П.Н., Яковлев В.Н., Ворновский В.А.

Медицинская академия, г. Воронеж

Введение. Известно, что одним из путей выведения почками аммиака из организма является дезамидирование в них поступающего с кровью глутамина с дальнейшей экскрецией образовавшегося аммиака в первичную мочу. В связи с этим исследование метаболизма глутамина в почках при эндогенной аммиачной интоксикации и действия лечебных факторов имеет практический интерес.

Методика исследования. Опыты проведены на 30 беспородных половозрелых крысах. Эндогенную аммиачную интоксикацию вызывали путём резекции части печени, что приводит к развитию послеоперационной артериальной гипераммониемии (П.Н. Савилов, 2002). Исследовали содержание аммиака и глутамин в артериальной (аорта), венозной (v. renalis) крови и ткани обеих почек. Исследования проводили на 3-и сутки после резекции печени (РП, 15–20% массы органа). Гипербарическую оксигенацию (ГБО, 3 ата, 50 мин) применяли через 4–8, 24 и 48 ч после РП.

Результаты и обсуждение. На 3-и сутки после РП обнаружено достоверное увеличение концентрации аммиака в почках на 42% по сравнению с нормой, тогда как в АК только на 18%. В венозной крови она достоверно не изменялась ($0,131 \pm 0,009$) по сравнению с нормой ($0,127 \pm 0,007$ ммоль/л). При этом отрицательная артерио-венозная разница (АВР) по аммиаку, характерная для нормы ($-0,022 \pm 0,007$ ммоль/л), становилась недостоверной. Содержание глутамин в почечной ткани на 3-и сутки после РП увеличивалось с $2,41 \pm 0,18$ до $2,93 \pm 0,38$ ммоль/кг влажной ткани ($p > 0,05$). В артериальной крови оно увеличивалось с $0,705 \pm 0,026$ до $0,830 \pm 0,036$ ммоль/л (на 16%, $p < 0,05$); в венозной крови с $0,441 \pm 0,027$ до $0,610 \pm 0,039$ ммоль/л (на 38%, $p < 0,05$), между тем АВР по глутамину снижалась с $0,277 \pm 0,028$ до $0,215 \pm 0,026$ ммоль/л ($p > 0,05$). Сопоставление полученных результатов позволяет говорить о том, что на 3-и сутки после РП снижается инкреция аммиака из почечной ткани в кровоток, но увеличивается поступление в него из почек глутамин. Последнее является следствием: а) снижения метаболизма в них «артериального» глутамин; б) стимуляции образования глутамин почечной тканью в результате поступления к ней с артериальной кровью повышенного содержания глутамин. Отсутствие достоверного различия в изменениях концентрации глутамин в почках и АВР по глутамину, несмотря на развитие артериальной гиперглутаминемии после РП и накоплении в почечной ткани аммиака, указывает на одновременное увеличение при этом скорости дезамидирования глутамин в почках при снижении экскреции ими аммиака в мочу. Применение ГБО после РП вызывало достоверное снижение концентрации аммиака в почках на 26% по сравнению с нормой. В артериальной крови его концентрация находилась в пределах нормы ($0,110 \pm 0,003$), в венозной крови она снижалась до $0,103 \pm 0,013$ ммоль/л. Однако АВР по аммиаку оставалась по-прежнему недостоверной. Содержание глутамин в почечной ткани под действием ГБО достигало $3,15 \pm 0,27$ ммоль/кг влажной ткани и становилось достоверно выше нормы. У оксигенированных крыс на 3-и сутки после РП концентрация глутамин в артериальной крови составляла $0,750 \pm 0,19$ ммоль/л, тогда как в венозной крови она не отличалась от нормы, как и АВР по глутамину. Сопоставление полученных данных позволяет говорить о том, что в условиях гипероксии усиливается ингибирующее влияние РП на инкрецию аммиака почками в кровоток. Однако, это не приводит к его накоплению почечной тканью в результате стимуляции ГБО₂ вовлечения аммиака в образование «почечного» глутамин. Неслучайно, увеличение концентрации глутамин в почках при сочетании РП с ГБО происходит несмотря на снижение степени послеоперационной артериальной гиперглутаминемии и сопровождается существенным снижением концентрации в них аммиака. Одновременно в гипероксических условиях восстанавливается, нарушенное РП, вовлечение «артериального» глутамин в метаболизм почечной ткани (прежде всего дезамидирование), на что указывает нормализация содержания глутамин в ВК, сопровождающаяся сохранением в пределах нормы АВР по глутамину. При этом, вероятно имеет место и активация дезамидирования в почках собственного «почечного» глутамин, с активной экскрецией образующихся ионов аммиака в первичную мочу.

Заключение. Применение гипербарической оксигенации после РП регулирует компенсаторно-приспособительные реакции метаболизма аммиака и глутамин, запускаемые в почках в ответ на увеличение концентрации этих метаболитов в притекающей к ним крови. Снижая инкрецию аммиака в кровь и почек ГБО₂ стимулирует его вовлечение в образование «почечного» глутамин, который в дальнейшем может использоваться в других сопряжённых реакциях (синтезе пуриновых и пиримидиновых оснований, глутатиона и т.д.). Стимулируя дезамидирование «артериального» глутамин ГБО₂ тем самым создаёт условия для быстрого выведения из организма аммиака, доставленного к почкам глутамином из других органов, главным образом из печени. Образующийся при этом глутамат может использоваться для образования собственного глутамин. Все это дает основание говорить о существовании в почках «глутаминового цикла» и способности ГБО₂ регулировать его деятельность в оперированном организме, соподчиняя его другим реакциям гипероксического саэнотеза, запускаемых у животных с резекцией печени в условиях гипероксии.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ

Мороз В.В., Голубев А.М.

ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, г. Москва

Диагностика первой и второй фаз острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), многие годы не представлялась возможной, так как рентгенологические признаки появляются лишь в III–IV стадиях ОРДС. Новые технологии с использованием аппаратов Pico Plus и др. позволяют осуществлять диагностику острого повреждения легких (ОПЛ), как начальной стадии ОРДС, и в режиме мониторинга определять содер-

жание внесосудистой жидкости в легких, индекс проницаемости сосудов легких, индекс оксигенации, исключать признаки левожелудочковой недостаточности.

На основании полученных нами данных у более 100 больных с тяжелой сочетанной травмой и тяжелой черепно-мозговой травмой появилась возможность констатировать развитие ОПЛ уже через 6–8 ч после возникновения травмы, когда еще отсутствуют рентгенологические признаки. Они заключаются в повышении содержания внесосудистой жидкости в легких, возрастании индекса сосудистой проницаемости, снижении индекса оксигенации, отсутствии признаков левожелудочковой недостаточности с учетом факторов риска развития ОРДС. Ранняя диагностика ОПЛ при критических состояниях важна с целью предупреждения развития последующих стадий острого респираторного дистресс-синдрома, характеризующихся высокой летальностью.

ДООПЕРАЦИОННАЯ КЛУБОЧКОВАЯ ГИПЕРФИЛЬТРАЦИЯ КАК ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ ПОЧЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Морозов Ю.А., Чарная М.А., Гладышева В.Г.

ГУ Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского РАМН, г. Москва

Возникновение почечной дисфункции (ПД) играет важную роль в развитии полиорганной недостаточности и повышении летальности больных, оперированных на сердце в условиях искусственного кровообращения (ИК). Ренальная дисфункция возникает в 5–35% случаев после операций с ИК. Она может проявляться в виде транзиторного умеренного повышения концентрации сывороточного креатинина и/или мочевины со снижением скорости клубочковой фильтрации. При благоприятном исходе ПД не требует лечения и разрешается без каких-либо серьезных последствий. В противном случае она может переходить в хроническую почечную недостаточность (ХПН), требующую специфического лечения, вплоть до программного гемодиализа.

Цель работы: изучить роль дооперационной скорости клубочковой фильтрации в возникновении ПД в ранние сроки после кардиохирургических операций.

Материалы и методы. Обследовано 367 кардиохирургических больных (средний возраст $52,3 \pm 8,9$ лет), оперированных на сердце и магистральных сосудах. Пациенты с сердечной недостаточностью в постперфузионном и раннем послеоперационном периодах, требовавшей инотропной поддержки, из исследования были исключены. Определяли концентрацию креатинина (мг/дл), по которой рассчитывали скорость клубочковой фильтрации (СКФ, мл/мин) используя формулу Cockcroft-Gault. Послеоперационной ПД считали снижение СКФ на 33% и более. Изучали клинико-anamnestические данные пациентов, СКФ оценивали до операции, на 1, 2 и 3 сутки после операции. В зависимости от исходной СКФ больные были разделены на 3 группы: группа 1 ($n = 63$) — с гипофильтрацией (СКФ менее 80 мл/мин); группа 2 ($n = 212$) — с нормофильтрацией (СКФ в диапазоне от 80 до 120 мл/мин); группа 3 ($n = 92$) — с гиперфильтрацией (СКФ свыше 120 мл/мин).

Результаты. На 1–3 сутки после операции ПД наиболее часто развивалась в группе 3. Обращал на себя внимание динамический рост процента больных с ПД в этой группе к 3 суткам после операции. В группе 1 доля больных с ренальной дисфункцией была сопоставима с таковой в группе 2 на всех этапах наблюдения.

При анализе анамнестических данных оказалось, что число больных с сопутствующими заболеваниями, сопровождающимися клубочковой гиперфильтрацией, в целом в группе 3 было наибольшим. Так, процент больных с сахарным диабетом, гипертонической болезнью и ожирением в группе 3 был значительно выше, чем в остальных исследуемых группах. Доля пациентов с мочекаменной болезнью, кистами почек и атеросклеротическим поражением аорты была выше в группе 1. Таким образом, если в группе 3 преобладали сопутствующие заболевания, связанные с поражением клубочков, то в группе 1 чаще по сравнению с другими группами отмечалась патология вне корковой локализации, обуславливающая развитие гипофильтрации. Больные группы 2 по спектру сопутствующих заболеваний занимали промежуточное положение. Вместе с тем стенокардия встречалась реже у больных группы 2, тогда как инфаркт миокарда в анамнезе у пациентов групп 1–3 отмечался в одинаковом числе наблюдений.

Заключение. Полученные данные показали, что дооперационная скорость клубочковой фильтрации может служить прогностическим фактором развития почечной дисфункции в послеоперационном периоде у кардиохирургических больных. Исходная гломерулярная гиперфильтрация, обусловленная сопутствующей гипертонической болезнью, сахарным диабетом или ожирением, сопровождается более высокой частотой возникновения нарушений ренальной функции в раннем послеоперационном периоде и прогрессированием этого процесса вплоть до 3 суток после кардиохирургического вмешательства.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА КАК МАРКЕРА СЕПСИСА У БОЛЬНЫХ В КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Мхоян Г.Г., Тер-Погосян З.Р., Акопян Г.Р., Егиазарян М.И., Оганесян А.О.

Медицинский центр «Эребуни», Национальный центр онкологии, г. Ереван

В современной медицине критических состояний С-реактивный белок (СРБ) широко применяется для диагностирования сепсиса, так как при повреждении его уровень (5 мг/л) возрастает в первые 6–8 ч заболевания в 20–100 раз (в отдельных случаях — в 1000 раз), нормализуясь при успешной терапии на 6–10 сутки. Это позволяет использовать количественное измерение СРБ для наблюдения за стадией течения заболевания и контроля эффективности лечения.

Цель работы: уточнение диагностической и прогностической значимости маркера СРБ у больных с сепсисом, госпитализированных в отделение интенсивной терапии (ОИТ).

Материалы и методы: проведен анализ значений СРБ в динамике у 212 больных ОИТ медицинского центра «Эребуни» г. Еревана (Армения). Основную группу (148 человек) составили пациенты с «сепсисом», диагностированным и подтвержденным в процессе клинико-микробиологического мониторинга. Контрольную группу (64 человека) — больные с терапевтическими и неврологическими заболеваниями на фоне отсутствия гнойно-воспалительных процессов. Критериями включения в исследование служило наличие ≥ 3 показателей синдрома системной воспалительной реакции (ССВР): лейкоцитоз ($\geq 12000 \times 10^9$), ЧСС ≥ 90 /мин, ЧД ≥ 20 /мин, гипертермия ($\geq 38,0^\circ\text{C}$). Для качественного и количественного тестирования СРБ использовали метод радиальной иммунодиффузии на планшетах.

Обсуждение и результаты. Повышение уровня СРБ до 128 мг/л было зарегистрировано в первые 24 ч после развития острой критической ситуации как у больных с диагнозом «сепсис» ($4,66 \pm 3,05$), так и в контрольной группе исследования ($2,66 \pm 1,15$). В динамике септического процесса концентрация СРБ достигала своего максимального значения (196 мг/л) уже при развитии ССВР и не коррелировала с тяжестью состояния больного: первые сутки госпитализации ($4,66 \pm 3,05$), третьи сутки септического процесса ($15,33 \pm 1,15$), десятые сутки клинической картины заболевания ($10,22 \pm 1,12$). Причем, чем выше был изначальный уровень СРБ, тем тяжелее протекала выраженность клинико-терапевтического процесса. У септических больных изначально высокие значения СРБ явились основанием для прогнозирования тяжелого течения ССВР и ориентировали на дальнейшее развитие синдрома полиорганной недостаточности. Улучшение состояния пациентов в контрольной группе (с максимальными исходными показателями СРБ) наблюдалось в течение 3–5 суток со снижением показателя до 32 мг/л ($0,44 \pm 1,15$). У септических больных в стадии улучшения уровень СРБ сохранялся на высоких значениях — до 128 мг/л ($10,22 \pm 1,12$) вплоть до выписки из ОИТ. Таким образом, по полученным нами данным определение СРБ не может служить «золотым стандартом» при постановке диагноза «сепсис» в ОИТ, так как в ходе септического процесса у больных отделения концентрация СРБ достигает своих максимальных значений уже в начале ССВР и не коррелирует с тяжестью состояния больного.

Заключение. У больных с сепсисом, госпитализированных в ОИТ, резкое повышение уровня СРБ в первые часы манифестации клинической картины в основном является показателем тяжести протекания ССВР и степени реактивности организма. Высокие концентрации СРБ сохраняются в течении длительного времени, а нормализация показателя не совпадает с признаками клинического улучшения состояния больного, госпитализированного в ОИТ.

ПРОКАЛЬЦИТОНИН КАК МАРКЕР АБДОМИНАЛЬНОГО СЕПСИСА

Мхоян Г.Г., Тер-Погосян З.Р., Акопян Г.Р., Егиазарян М.И., Оганесян А.О.

Медицинский центр «Эребуни», Национальный центр онкологии, г. Ереван

Повышение концентрации прокальцитонина (ПКТ) — предшественника гормона кальцитонина — в крови при бактериальных инфекциях, а также снижение его изначально высоких показателей при проведении эффективной антибактериальной терапии, способствовало применению в качестве высокочувствительного маркера для подтверждения диагноза «абдоминальный сепсис».

Цель исследования: определение диагностической значимости ПКТ при абдоминальном сепсисе у больных, госпитализированных в отделение интенсивной терапии (ОИТ).

Материалы и методы. Исследовано 50 пациентов ОИТ медицинского центра «Эребуни» г. Еревана (Армения) с диагнозом «абдоминальный сепсис», который сформировался в послеоперационном периоде по поводу кишечной непроходимости, распространенного перитонита из-за несостоятельности швов, гнойно-некротических форм деструктивного панкреатита. Критериями включения в группу исследования было наличие 3-х и более показателей сепсиса, принятых на международной конференции АССР/SCCM в 1991 г. (США). Определение уровня ПКТ проводили в динамике: при поступлении в ОИТ, на 3 и на 7 сутки госпитализации на фоне проводимого лечения и эмпирической и/или скорректированной антибактериальной терапии. Для по-

становки теста использовали иммунохроматографический диагностический набор «Прокальцитонин-экспресс-тест» («БРАМС АГ», Германия), предназначенный для полуколичественного определения ПКТ.

Результаты и обсуждение: диагноз «абдоминальный сепсис» был подтвержден результатами клинико-бактериологического мониторинга и изначально высокими значениями ПКТ (10 нг/мл) — уровень, указывающий на выраженную воспалительную реакцию исключительно за счет бактериальной инфекции, а также высокую вероятность тяжелого сепсиса и септического шока ($8,46 \pm 2,5$). Для исключения вероятности влияния на значения маркера чисто воспалительной реакции на хирургическое вмешательство, определения динамики основной патологии, а также эффективности проводимой антибактериальной терапии проводили повторный контроль ПКТ на 3-е сутки. Установлено его незначительное снижение до 5 нг/мл и более ($2,49 \pm 0,34$) у всего обследуемого контингента (генерализация инфекции и септицемия бактериальной этиологии). При дальнейшем определении ПКТ в динамике (7 сутки) уровень сохранялся на 5 нг/мл, а у больных с летальным исходом определено повторное повышение концентрации маркера до 10 нг/мл. Так, из 13 больных, имевших повторное повышение уровня ПКТ в крови до 10 нг/мл на 7 сутки, умерло 10 человек. Тогда как из 37 больных, у которых уровень ПКТ сохранялся на 5 нг/мл и снижался в динамике, умерло 5. При отсутствии снижения уровня ПКТ в динамике (13 больных) была незамедлительно проведено коррекция антибактериальной терапии, что привело к улучшению состояния пациентов (3 человека).

Заключение. Прокальцитонин является высокочувствительным и специфичным показателем при абдоминальном сепсисе, дополняющим клинические и микробиологические исследования. Прокальцитонин позволяет контролировать эффективность проводимой антибактериальной терапии и комплексного лечения при абдоминальном сепсисе. Сохранение высоких уровней прокальцитонина на фоне проводимого лечения всегда прогнозирует тяжелое течение абдоминального сепсиса и неблагоприятный прогноз.

ЛОКАЛЬНЫЙ ТРОМБОЛИЗИС ПРИ ОДНОСТОРОННЕЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Неймарк М.И., Акатов А.В., Маматов В.В., Зайцев С.В., Боярков М.В.

ГОУ ВПО Росздрава Алтайский государственный медицинский университет

Негосударственное учреждение здравоохранения «Отделенческая клиническая больница на станции Барнаул»

В настоящее время наиболее распространенным методом лечения ТЭЛА является тромболитическая терапия, которая абсолютно показана при критической и субкритической степени нарушения перфузии легких.

Цель исследования. Целью нашей работы явилось улучшение результатов лечения ТЭЛА за счет применения локального тромболизиса.

Материалы и методы исследования. Обследовано 42 больных с односторонней ТЭЛА. 23 больным, составившим 1 группу, проводили селективный тромболизис по следующей методике: в условиях рентген-операционной после ангиорентгенографической верификации ТЭЛА и установки кава-фильтра в нижнюю полую вену, в легочную артерию устанавливали катетер Сван-Ганса. Проводили измерения параметров сердечного выброса методом термодилуции, давления в легочной артерии и давления заклинивания. Затем катетер подвели к тромбу и начинали тромболитическую терапию препаратом Акtilизе в дозе 100 мг в течение 2-х ч. Дальнейшее исследование указанных параметров проводили сразу по окончании тромболитической терапии, а также через 2, 6, 12, 48 ч после нее. 19 больным, составившим 2 группу проводили локальный тромболизис (Международная заявка на патент № 2008106341) по следующей методике: катетер подвели к тромбу, раздували баллон катетера контрастом для лучшей рентгенологической верификации до полной обтурации легочной артерии. Таким образом получали участок легочной артерии «блокированный» с одной стороны обтурирующим тромбом, а с другой стороны баллоном катетера Сван-Ганса. Герметичность «блокированного» участка подтверждали введением в него контраста. В условиях отделения реанимации в «блокированный» участок начинали тромболитическую терапию препаратом Акtilизе в дозе 100 мг в течение 2-х ч, с поддержанием давления в «блокированной» зоне в пределах 60–70 мм рт.ст.

Результаты. Исходные показатели у больных обеих групп статистически достоверных различий не имели. Определялось достоверное снижение уровня сердечного индекса на $20,04 \pm 0,67\%$, среднего АД на $30,24 \pm 2,55\%$, уровня сатурации кислорода на $18,07 \pm 2,01\%$, повышением давления в легочной артерии на $60,79 \pm 8,45\%$, давления заклинивания на $22,15 \pm 1,55\%$, индекса общего периферического сопротивления на $19,56 \pm 0,91\%$ по сравнению с контрольными показателями. После проведения тромболитической терапии у больных 1 группы достоверное увеличение уровня сердечного индекса отмечалось только через 12 ч от момента тромболизиса. На этом же этапе исследования у большинства больных нормализовывались сатурация кислорода, среднее артериальное давление, давление в легочной артерии и давление заклинивания. У 6 больных 1 группы инфузией Акtilизе не удалось добиться нормализации давления в легочной артерии, что косвенно свидетельствовало о недостаточной эффективности тромболитической терапии. У больных 2 группы нормализация исследуемых показателей, в том числе давления в легочной артерии, происходила сразу по окончании проведения тромболитической терапии. На дальнейших этапах исследования изучаемые параметры остава-

лись стабильными и достоверной разницы с контрольными показателями не имели. У 19 больных первой группы регистрировались осложнения тромболитической терапии, связанные с системным воздействием фибринолитика — возникновение гематомы в области пункции подключичной вены — 18, развитие желудочного кровотечения — 3, возникновение носовых кровотечений — 8. У больных 2 группы осложнений связанных с системным воздействием препарата не отмечалось.

Заключение. По-видимому, за счет увеличения концентрации Активлизе в области тромба, а также воздействия на тромб давлением значительно повышается скорость и эффективность тромболитической терапии. Раздутый баллон катетера препятствует проникновению тромболитического препарата в кровоток минуя тромб, что обуславливает отсутствие осложнений связанных с системным воздействием препарата. Таким образом, локальный тромболитизис позволяет повысить эффективность проводимой терапии и снизить количество осложнений.

О СТАТУСЕ ВЫЕЗДНОЙ РЕАНИМАЦИОННОЙ БРИГАДЫ В КРУПНОМ ГОРОДСКОМ СКОРОПОМОЩНОМ ЛЕЧЕБНОМ УЧРЕЖДЕНИИ

Немкова З.А., Андрианова Л.В., Чимишкян А.С.

МЛПУ Городская больница скорой медицинской помощи № 2, г. Ростов-на-Дону

Цель исследования — проанализировать работу выездной реанимационной бригады в составе отделения анестезиологии и реанимации.

Выездная реанимационная бригада была создана в г. Ростове-на-Дону в 1982 г., и на начальном этапе своей работы являлась штатной единицей станции скорой медицинской помощи. Характер и объем работы выездной бригады определялись старшим врачом станции скорой помощи. В функции реанимационной бригады входило обеспечение не только вызовов к реанимационным больным, но и обслуживание обычных вызовов, определяемое, как правило, дежурным диспетчером. При таком подходе к организации работы реанимационной выездной бригады снижалась эффективность её работы, терялись профессиональные навыки врачей, нарушалась преемственность между выездной бригадой и реанимационным стационаром. В июне 1989 г. приказом по ГУЗ выездная реанимационная бригада вошла в состав отделения анестезиологии и реанимации больницы скорой медицинской помощи. Штат бригады, реанимобили и оборудование были переданы в распоряжение главного врача стационара. Штат выездной бригады полностью вошёл в штатное расписание отделения анестезиологии и реанимации. Необходимость выезда бригады стала определяться старшим врачом станции скорой помощи по согласованию с заведующим реанимационным стационаром. Выездная бригада приобрела следующие функции: 1. Обеспечение реанимационной, консультативной помощи во всех ЛПУ города и области вне зависимости от профиля лечебного учреждения и ведомственной принадлежности; 2. Осуществление выездов на места крупных аварий и катастроф; 3. Осуществление выездов по вызовам линейных бригад; 4. Транспортировка реанимационных больных в специализированные центры; 5. Выезды за пределы области и города с целью транспортировки реанимационных больных. В распоряжении выездной бригады имеются два реанимобиля — WOLKSVAGEN-SYNCHRO и MERSEDES-BENC-SPRINTER, оснащенных медицинским оборудованием фирм C.MIESEN и BINC (ФРГ). Реанимобили располагаются рядом со стационаром, и один из них находится в постоянной готовности к выезду. Реанимобили оснащены портативной дыхательной аппаратурой, электродефибриллятором, кардиомонитором, электроотсосом, электрокардиографом, укладками наборов для интенсивной терапии (для реанимации взрослых и детей), содержащими анестезиолого-реанимационный инструментарий и принадлежности, комплекты для оказания помощи пострадавшим с ожогами и скелетной травмой, шинами различной конструкции, носилками для спинальных больных и другое оборудование, необходимое для проведения реанимации и интенсивной терапии с учётом необходимости транспортировки больного в специализированный стационар. Имеется достаточное количество коллоидных и кристаллоидных растворов, медикаментов. Выезды бригады осуществляются квалифицированным медицинским персоналом: врачом анестезиологом-реаниматологом и фельдшером. Врач выездной бригады выполняет одновременно функции дежурного врача палаты реанимации. Персонал бригады во время вызова имеет постоянную связь со стационаром и старшим врачом скорой помощи, что позволяет доставлять пациента на подготовленное место в реанимационном стационаре, или в подготовленную операционную. При таком подходе работающая на вызове бригада имеет статус «частицы стационара» и характер реанимационной помощи на вызове ничем не отличается от действий врача-реаниматолога стационара. За истекший 2007 г. выездной бригадой осуществлено 260 выездов, из них за пределы города 25, за пределы области 15. Эти цифры значительно ниже в сравнении с периодом, когда бригада дислоцировалась на станции скорой помощи, и объем ее работы определялся диспетчером (около 7–800 выездов за год).

Заключение: мы считаем, что характер работы реанимационной бригады должен концентрироваться на оказании помощи только реанимационному контингенту больных. Лишь в этом случае профессионализм врачей и среднего медицинского звена бригад будет поддерживаться на должном уровне, что положительно скажется на результатах.

КОРРЕКЦИЯ ДЕФИЦИТА АНТИТРОМБИНА III ПРИ СИНДРОМЕ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ

Непорада Е.Л., Воробьева Н.А., Недашковский Э.В.

Северный государственный медицинский университет, Городская клиническая больница № 1, г. Архангельск

Ведущим механизмом ДВС-синдрома признано массивное образование тромбина через внешний тканевый фактор/фактор VIIa с одновременной депрессией антикоагулянтных механизмов, прежде всего активности антитромбина III (АТ) и протеина С. При ДВС-синдроме зачастую наблюдается выраженный дефицит АТ. Прогностическое значение активности АТ в плазме у больных в критических состояниях аргументирует назначение заместительной терапии естественными антикоагулянтами при ДВС-синдроме. Как СЗП, так и концентрат АТ являются средствами, способными выступать в качестве источника АТ. Терапия концентратом АТ, хотя и связана с повышенным риском кровотечения у пациентов с сепсисом, может снизить летальность при ДВС-синдроме. Введение СЗП сопровождается меньшим риском кровотечения, но может вызвать другие осложнения у пациентов, находящихся в критическом состоянии (ухудшение дыхательной функции, анафилактические реакции, гемотрансфузионные конфликты, передача инфекции).

Цель работы — определить влияние терапии АТ в сравнении со СЗП на активность АТ в плазме пациентов и клиническое течение ДВС-синдрома, сопровождающегося дефицитом АТ.

Материалы и методы. На базе ОАРИТ ГКБ № 1 г. Архангельска в период с марта 2006 по май 2008 г. проводилось клиническое рандомизированное контролируемое исследование, в которое было включено 43 пациента с наличием диагностических критериев ДВС-синдрома Японской ассоциации критической медицины (JAAM) и активностью АТ < 70%. Отказ от участия в исследовании, возраст пациентов < 16, > 75 лет, масса тела < 50 и > 100 кг, злокачественные заболевания крови, кровотечение или необходимость применения гемостатической терапии, тромбоцитопения $\leq 50 \cdot 10^9/\text{л}$ являлись критериями исключения. Пациенты, рандомизированные в группу А (n = 15), получали концентрат АТ в дозе 500–1000 МЕ/сутки. В группе В (n = 15) выполнялась трансфузия СЗП в дозе 10 мл/кг. В группе С пациенты получали оба вида терапии в указанных дозах. В рамках исследования назначение перечисленных препаратов производилось в течение 4 суток (в день включения пациента в исследование, спустя 24, 48 и 72 ч) в том случае, если активность АТ в плазме крови пациента была < 70%. Надропарин (5 700 Ед/сутки) использовался в качестве сопутствующей антикоагулянтной терапии.

Результаты. В группе А (средний возраст 42 (95% ДИ 32; 52) года, мужчин 53%), сепсис наблюдался у 9 пациентов (60%), из них в 1 случае — уросепсис, 2 случая перитонита и инфицированный панкреонекроз, у 5 пациентов — легочный сепсис. В 3 случаях ДВС-синдром развился на фоне отравлений (в том числе — гемолитическим ядом), ожога, в 2 случаях — тромбоза крупных вен с массивной ТЭЛА. В группе В средний возраст пациентов составил 56 (95% ДИ 48; 64) лет, мужчин 60%. У 53% пациентов (8 случаев) ДВС-синдром развился на фоне сепсиса: 2 случая перитонита, 2 случая инфицированного панкреонекроза, 4 случая легочного сепсиса. В 47% случаев не было выявлено инфекции — 3 случая неинфицированного панкреонекроза, 2 случая тяжелой травмы (включая ожог), в 1 случае — отравление и массивная ТЭЛА. В группе С (средний возраст пациентов 52 (42; 61), мужчин 61,5%) сепсис наблюдался у 70% (9 пациентов), причиной которого в 5 случаях был перитонит, в 3 — инфицированный панкреонекроз и у одного пациента — двусторонняя пневмония, у 30% (4 пациента) наблюдалась неинфекционная причина ДВС-синдрома — тяжелые травмы в 3 случаях (включая ожоги у 2 пациентов) и в одном случае неинфицированный панкреонекроз. В момент включения в исследование не было межгрупповых различий в активности АТ ($F = 0,42$, $p = 0,66$). После назначения терапии выявлено значимое различие между группами А и В на второй, третий и четвертый день исследования: 69 ± 16 и $51 \pm 14\%$, $p = 0,007$; 72 ± 18 и $56 \pm 13\%$, $p = 0,02$; 73 ± 14 и $57 \pm 16\%$, $p = 0,03$, соответственно. Не получено значимых различий в активности АТ между группой С и группами А и В. После начала терапии наблюдались достоверная зависимость индекса оксигенации ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) от характера терапии ($F = 3,3$, $p = 0,05$), и отсутствие его динамики ($F = 1,4$, $p = 0,25$). Однако при межгрупповых попарных сравнениях значимых различий не получено. Среди возможных неблагоприятных реакций в группе А мы наблюдали 2 случая тяжелого нефатального кровотечения, потребовавшего прекращения терапии концентратом АТ и 2 случая аллергической реакции в виде крапивницы в группе С. Тем не менее между группами не было статистически значимых различий в частоте кровотечения (точный тест Фишера = 2,6, $p = 0,32$) и аллергических реакций (точный тест Фишера = 3,2, $p = 0,09$). Летальность не отличалась между группами ($\chi^2 = 1,49$, $p = 0,48$) и составила в группе А, В, и С 40% (6/15), 53,3% (8/15) и 30,8% (4/13), соответственно.

Заключение. При ДВС-синдроме терапия концентратом АТ по сравнению с трансфузией СЗП и комбинированной терапией обеспечивает более эффективную коррекцию дефицита АТ. Для определения влияния концентрата антитромбина III и свежезамороженной плазмы на исход при ДВС-синдроме и частоту осложнений необходимы дальнейшие исследования.

ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ДИСКРЕТНОГО ПЛАЗМОФЕРЕЗА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ В ОПТИМАЛЬНЫЕ СРОКИ

Новоселова О.А., Кудряшов К.А.

РКБ, г. Йошкар-Ола

Несмотря на использование самых действенных антибиотиков, и современных технологий интенсивной терапии панкреонекроз до сих пор остается частой причиной смерти у пациентов реанимационных отделений.

Цель исследования. 1. Определить выбор оптимальных сроков детоксикации плазмоферез (ПФ) у больных с панкреонекрозом. 2. Сравнить показатели клинических и лабораторных проявлений эндотоксикоза в зависимости от времени проведения ПФ.

Материалы и методы. Объект исследования составили 47 больных (39 мужчин и 8 женщин), возраст от 41 до 63 лет (средний возраст 52 г.). Больные распределены на две группы в зависимости от времени проведения сеанса плазмофереза с момента поступления в ОАР РКБ. В обеих группах состояние больных расценивалось как тяжелое (SOFA — 8–10 баллов). Первую группу составили 20 больных, проведение сеанса ПФ проводилось в первые 12 часов, второй группе в количестве 27 больных проведение сеанса ПФ через 24–36 ч. ПФ проводился общепринятым, стандартным способом, применяемым в отечественной клинической практике на аппарате НАЕМОНЕТС с эксфузией плазмы 900–1000 мл с интервалом 24 ч между процедурами. Всем больным проводилось комплексное лечение на фоне респираторной терапии.

Результаты. Клинические и лабораторные исследования проводили 3-хкратно: перед сеансом ПФ, через сутки и после 3-го сеанса ПФ. В первой группе отмечалось достоверное снижение количества лейкоцитов крови на 35%, ЛИИ в 2,7 раз, мочевины и креатинина крови в 1,4 раза, уровень ферментемии снизился в 2 раза, значительно уменьшались клинические проявления эндотоксикоза (нормализация гемодинамики, температуры, уменьшение диспротеинемии), длительность респираторной терапии в среднем составила 5,4 сут. После проведения 3-го сеанса ПФ отмечалось снижение тяжести состояния больных по шкале SOFA с 8–10 баллов до 7–6 баллов. Во 2 группе количество лейкоцитов и ЛИИ снизилось в 2,2 раза, мочевина и креатинин в 1,1 раза, амилаза крови в 1,5 раза, длительность респираторной терапии составила 6,4 сут. в среднем. Снижение тяжести состояния больных по шкале SOFA до 8 баллов. Представленные данные свидетельствуют, что необходимо стремиться к проведению ПФ до 12 ч, когда отмечаются ранние признаки нарастания интоксикации и сохранены собственные компенсаторные возможности организма. Подобный подход позволил обеспечить стойкий клинический эффект ПФ в 85,5% случаев его применения.

Выводы. 1. Плазмоферез может быть рекомендован на начальных стадиях развития эндотоксикоза при остром деструктивном панкреатите. 2. Своевременно выполненная процедура плазмофереза позволяет снизить уровень эндотоксикоза в 85,5% случаев его применения. 3. Интенсивная терапия деструктивного панкреатита в условиях отделения анестезиологии и реанимации с применением метода ПФ в ранние сроки позволяет избежать хирургической агрессии и сократить сроки лечения.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОМЕОСТАЗА НА ФОНЕ ПРОВЕДЕНИЯ СТАНДАРТНЫХ ПРОТОКОЛОВ ХИМИОТЕРАПИИ У ОНКОГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Обухова О.А., Кашия Ш.Р., Курмуков И.А., Байкова В.Н., Захарова И.В.

РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, г. Москва

Целью исследования явилась оценка показателей гомеостаза у онкогематологических больных на фоне проведения стандартных протоколов противоопухолевого лечения.

Материалы и методы. Обследовано 20 соматически сохраненных больных (в т.ч. 13 мужчин) в возрасте от 17 до 60 лет, находившихся в отделении гематологии НИИ ГУ РОНЦ им Н.Н.Блохина РАМН. Обследование проведено перед проведением противоопухолевой химиотерапии, после окончания курса лечения, на 7, 14 и на 21 день после окончания химиотерапии. 85% обследованных страдали лимфомой, 15% — острым лейкозом. Все больные находились на естественном питании. Корректирующая инфузионная терапия не проводилась. Оценивались: концентрация электролитов (натрия, калия, кальция, магния, фосфора и железа), коллоидно-осмотическое давление (КОД), осмолярность, концентрация общего белка, альбумина, концентрация С-реактивного белка (СРБ) сыворотки крови.

Результаты. При обследовании было обнаружено, что концентрация натрия перед проведением химиотерапии была равна $142 \pm 0,85$ ммоль/л, калия $4,2 \pm 0,4$ ммоль/л, хлора $103,6 \pm 0,5$ ммоль/л, кальция $2,4 \pm 0,1$ ммоль/л, фосфора $1,08 \pm 0,05$ ммоль/л, магния $0,78 \pm 0,12$ ммоль/л, железа $14,8 \pm 2,3$ ммоль/л, общего белка $68,1 \pm 3,3$ г/л, альбумина $40,4 \pm 1,2$ г/л, СРБ $15,2 \pm 2,2$ мг/л, КОД составил $32,2 \pm 2,2$ мм рт.ст., осмолярность была $291 \pm 5,6$ мосмоль/л. За время обследования достоверные изменения отмечены в динамике концентрации СРБ, повышение концентрации которого до $22,8 \pm 3,3$ мг/л было обнаружено на 7 день после проведения стандартной химиотерапии, а возвращение к исходным величинам ($12,6 \pm 1,2$ мг/л) было зафиксировано на 21 день после проведения стандартной химиотерапии.

Заключение. При проведении стандартных протоколов химиотерапии соматически сохранным больным существенной динамики в показателях гомеостаза не обнаружено. Изменения концентрации С-реактивного белка вызваны, скорее всего, воспалительным ответом на проведение химиотерапии.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЙ МОНИТОРИНГ ГЕМОСТАЗА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ПАЦИЕНТОК, ПЕРЕНЕСШИХ ЛАПАРОТОМНУЮ ГИСТЕРЭКТОМИЮ

Овсянников Ю.А., Тютрин И.И., Сорокожердиев В.О., Шписман М.Н., Балакшина Н.Г.

Кафедра анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии СибГМУ. г. Томск.

Цель работы: инструментальная оценка функционального состояния системы гемостаза в послеоперационном периоде с учетом вида и качества послеоперационного обезболивания.

Объект и методы исследования. Исследования выполнялись у 49 пациенток в возрасте 40–50 лет, после лапаротомных гистерэктомий по поводу миомы матки. В зависимости от вида послеоперационного обезболивания больные были разделены на две группы. В первую (основную) группу вошли 26 пациенток, у которых в качестве базисного послеоперационного анальгетика был использован лорноксикам (ксефокам), представитель класса НПВС. Всем пациентам ксефокам назначали по единой схеме: в первые сутки в дозе 24 мг, в/в или в/м, в последующие дни в дозе 16 мг в два приема. При недостаточном анальгетическом эффекте больным дополнительно в/м вводился промедол. Вторую (контрольную) группу составили 23 пациентки, у которых для послеоперационного обезболивания применяли промедол по общепринятой схеме в суточной дозе 80–100 мг. Качество обезболивания оценивали по субъективным признакам с использованием 4-балльной шкалы вербальных оценок (ШВО). Интенсивность боли оценивали не только в покое, но и при активизации больных. Оценку функционального состояния системы гемостаза проводили инструментальными методами с помощью модифицированного гемокоагулографа АРП-01 «Меднорд» и агрегометра «СОЛАР».

Результаты. В послеоперационном периоде изменения в системе гемостаза, практически у всех пациенток в обеих группах, носили однонаправленный характер и касались всех звеньев свертывания крови. В коагуляционном звене наблюдались явления структурной и хронометрической гиперкоагуляции: укорочение интervalа г-, уменьшение константы тромбина, увеличение максимальной плотности сгустка. При этом время образования фибрин-тромбоцитарной структуры сгустка (Т) практически не изменялось. Параллельно отмечалось снижение фибринолитической активности крови на фоне повышения количества фибриногена. При исследовании тромбоцитарного компонента гемостаза наблюдалось повышение способности тромбоцитов к агрегатообразованию и к реакции высвобождения. Данные изменения сохранялись до 5-х суток послеоперационного периода, достигая максимума к 3 суткам. При сравнительном анализе в основной группе все вышеперечисленные сдвиги в системе гемостаза носили достоверно менее выраженный характер с тенденцией к более быстрому восстановлению показателей до исходного периода, чем в контрольной группе. Отмечена высокая степень корреляции с общепринятыми биохимическими гемостатическими показателями. При оценке качества послеоперационной анальгезии в основной группе в первые послеоперационные сутки при монотерапии ксефокамом хорошее и удовлетворительное обезболивание достигнуто у 79% пациенток. Еще в 21% случаев потребовалось дополнительное введение промедола в дозах 20–40 мг в сутки. На 3 сутки в этой группе хороший и очень хороший анальгетический эффект был получен у 84% пациенток, удовлетворительный — у 16%, Промедол не вводился. В контрольной группе в первые сутки хорошие и удовлетворительные результаты были получены только в 45% случаев, и неудовлетворительные в 55%. На 3 сутки эти показатели соответственно составили 65 и 35%.

Таким образом, использование ксефокама в качестве основного послеоперационного анальгетика позволяет обеспечить более благоприятный гемостазиологический профиль в плане профилактики тромботических осложнений по сравнению с «стандартной» опиоидной анальгезией у пациенток, перенесших лапаротомную гистерэктомию. Очевидно данный эффект достигается как за счет более качественного послеоперационного обезболивания, так и за счет специфического влияния НПВС на систему гемостаза, в первую очередь на ее сосудисто-тромбоцитарное звено.

ИНГИБИРОВАНИЕ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Орлов Ю.П., Лукач В.Н., Долгих В.Т., Ершов А.В.

Омская государственная медицинская академия

Критические состояния у хирургических больных, как правило, сопровождаются развитием синдрома полиорганной недостаточности (ПОН), от успешного лечения которого во многом зависит исход основного заболевания. Патогенез и течение ПОН сложены и до конца не ясны, но ведущими патогенетическими факторами ПОН являются нарушения микроциркуляции, гипоксия тканей, эндотоксикоз и вторичный иммуноде-

фицит. В последние годы появились публикации, утверждающие о важной роли оксидативного стресса (ОС) в патогенезе различных синдромов и синдрома ПОН, в частности (Ю.А. Владимиров и соавт., 1998). По мнению авторов, ведущим патогенетическим фактором ОС является неуправляемая генерация активных форм кислорода при участии ионов железа Fe^{2+} , которые цитотоксически активны, и, возможно, влияют как на тяжесть эндотоксикоза, так и на развитие синдрома ПОН. Результаты собственного исследования подтвердили участие ионов Fe^{2+} в инициации ОС и эндотоксикоза при экспериментальном панкреонекрозе (Ю.П. Орлов, А.В. Ершов, 2007).

Целью исследования являлся поиск путей ингибирования активности ОС и уменьшения тяжести эндотоксикоза у пациентов с тяжелым панкреатитом.

Исследование проведено у 36 пациентов с острым панкреатитом, которые были разделены на две группы, сопоставимые по возрасту, полу, срокам начала заболевания и исходной тяжести общего состояния. Тяжесть панкреатита классифицировалась по шкале, предложенной Санкт-Петербургским НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе (А.Д. Толстой, Р.В. Гольцов, 2005). Диагностика панкреонекроза осуществлялась лапароскопически и с помощью магниторезонансной томографии. В I группе ($n = 18$) острый панкреатит средней степени тяжести (мелкоочаговый панкреонекроз) имел место у 10 пациентов, острый панкреатит тяжелой степени (крупноочаговый панкреонекроз) — у 8 пациентов. Аналогичной по тяжести панкреатита и количеству пациентов была II группа ($n = 18$). Возраст пациентов в группах составил $47,5 \pm 4,5$ лет. Контрольную группу составили 10 доноров в возрасте $25,3 \pm 3,3$ лет. В программу стандартной интенсивной терапии тяжелого панкреатита (I группа) был включен десферал в дозе 500 мг дважды в сутки. Критериями отмены десферала являлось отсутствие болевого синдрома, снижение выраженности эндотоксикоза, нормализация уровня сывороточного железа (СЖ) и ферритина. Во II группе пациенты получали октреотид в дозе 0,1 мг три раза в сутки. Биохимические исследования проводились при поступлении в клинику, через сутки, на 3-и и 5-е сутки от начала интенсивной терапии. При поступлении в обеих группах отмечалось увеличение в сыворотке крови концентрации СЖ (до $76,3 \pm 9,3$ мкмоль/л и $78,5 \pm 8,5$ мкмоль/л в I и II группах соответственно). Содержание свободного гемоглобина (СГ) превышало контрольные значения в крови в 3 раза, а в моче — в десятки раз. Во всех группах было отмечено увеличение концентрации ферритина (до 887 ± 85 и 746 ± 60 мг/мл соответственно), превышавшие уровень контроля в 35–38 раз (при $p < 0,001$) и высокое насыщение железом трансферрина, с превышением данных контроля в несколько раз. В эти же сроки в обеих группах по данным Fe^{2+} -индуцированной хемилюминесценции отмечено увеличение активности свободнорадикального окисления (СРО) и параметров эндотоксикоза (концентрации олигопептидов до $0,155 \pm 0,003$ мг/мл и $0,161 \pm 0,004$ мг/мл, ВНСММ в плазме до $0,54 \pm 0,05$ у.е. и $0,57 \pm 0,04$ у.е.) соответственно. При этом отмечалась активация ферментов антиоксидантной защиты (АОЗ), превышавшая данные контроля в десятки раз (при $p < 0,001$). На фоне введения десферала у пациентов I группы отмечалась положительная динамика: это выражалось в снижении концентрации СЖ до $19,1 \pm 5,5$ мкмоль/л к 3-м и до $11,4 \pm 3,5$ мкмоль/л к 5-м суткам, аналогично снижалась концентрация ферритина (156 ± 40 мг/мл и 40 ± 7 мг/мл) и процент насыщения железом трансферрина (до $34,5 \pm 7,2\%$). Отмечалось прогрессивное снижение к 5-м суткам концентрации олигопептидов (до $0,065 \pm 0,003$ мг/мл) и ВНСММ (до $0,08 \pm 0,002$ у.е.), уменьшение активности СРО и ферментов АОЗ. Напротив, к указанным срокам у пациентов II группы на фоне высоких показателей, отражающих обмен железа (СЖ до $36,6 \pm 7,2$ мкмоль/л, ферритин до $466,8 \pm 65,5$ мг/мл, насыщение трансферрина железом до $48,3 \pm 8,5\%$), отмечалась нарастание тяжести эндотоксикоза (олигопептиды до $0,165 \pm 0,012$ мг/мл и ВНСММ (до $0,244 \pm 0,032$ у.е.), а также активации СРО и ферментов АОЗ, что привело к развитию гнойно-септических осложнений (флегмона, перитонит) у 8 (44,4%) пациентов и обусловило повышение хирургической активности. В I же группе гнойно-септические осложнения имели место только в 2 (11,1%) случаях, где проводились лишь малообъемные хирургические вмешательства.

Клиническими исследованиями установлено активное участие ионов Fe^{2+} в инициации процессов СРО, в потенцировании уровня и длительности эндотоксикоза, развитии острого панкреатита и его трансформации в короткие сроки в панкреонекроз. Десферал уменьшает развитие вышеуказанных осложнений за счет хелатирования ионов Fe^{2+} , активации собственной антиоксидантной системы, блокирует развитие ОС и эндотоксикоза за счет снижения концентрации СЖ крови и в тканях.

ДИНАМИКА ПАРАМЕТРОВ ГЕМОСТАЗА ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Осинькин Д.В., Филиппова Л.А.

Кафедра анестезиологии, реаниматологии и скорой медицинской помощи
ГОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей Росздрава», г. Пенза

Желчно-каменная болезнь относится к числу наиболее распространенных заболеваний и ее выявляют в развитых странах у 10–15% всего населения. Широко используемая в последние годы лапароскопическая техника диагностики и лечения хирургической патологии может приводить в некоторых случаях к достаточно

серьезным нежелательным воздействиям на организм. Это связано со специфическими особенностями этой техники — повышением интраабдоминального давления, вследствие наложения карбоксиперитонеума и использование положения Фовлера, а также самой операционной травмой и наркозом. Принципиальное значение при создании пневмоперитонеума имеет повышение внутрибрюшного давления (а, следовательно, и внутригрудного), одним из патофизиологических эффектов которого является компрессия нижней полой вены. Поэтому при создании карбоксиперитонеума происходит депонирование крови в нижних конечностях. Накладываемый в ходе лапароскопических вмешательств пневмоперитонеум, стимулирует также свертывающую систему крови и может вызвать состояние гиперкоагуляции. Замедление кровотока в глубоких венах бедра и голени значительно повышает риск тромбообразования. Возможность развития осложнений тромботического характера является одним из негативных проявлений влияния карбоксипневмоперитонеума, что обуславливает необходимость углубленного изучения гемодинамических и гемокоагуляционных нарушений при выполнении лапароскопических операций.

Цель исследования: изучить динамику основных показателей гемостаза у исследуемой группы пациентов.

Обследовано 26 больных без выраженной сопутствующей патологии при выполнении лапароскопической холецистэктомии. Исследовались следующие показатели гемостаза: сосудисто-тромбоцитарный (тромбоциты, агрегация тромбоцитов), коагуляционный (активированное протромбиновое время, эхитоксовый тест), маркеры внутрисосудистого свертывания крови (ортофенантролиновый тест), фибринолиз (ХIIa-зависимый фибринолиз), антикоагуляционный (антитромбин III). Всем больным проводился комплекс профилактики тромбоэмболических осложнений на основании приказа Минздрава РФ от 9 июня 2003 г. N 233 «Об утверждении отраслевого стандарта «Протокол ведения больных. Профилактика тромбоэмболии легочной артерии при хирургических и иных инвазивных вмешательствах». Результаты исследования системы гемостаза свидетельствуют, что, несмотря на проведение традиционного комплекса профилактики тромбоэмболических осложнений, у больных после лапароскопической холецистэктомии в послеоперационном периоде развивается тромбофилическое состояние. Об этом свидетельствует повышение уровня маркеров внутрисосудистого свертывания, замедление фибринолиза, истощение антикоагулянтной системы и структурная гиперкоагуляция. Выявленные у больных в послеоперационном периоде признаки тромбинемии, структурной гиперкоагуляции, истощения антикоагулянтной и фибринолитической систем, наряду с расстройствами гемодинамики, существенно повышают риск тромбообразования. Максимум этих нарушений определяется на 3-и сутки послеоперационного периода.

Полученные данные позволяют полагать, что у больных группы риска тромбоэмболических осложнений сочетание факторов риска с указанными выше нарушениями в системе гемостаза, вероятность развития осложнений существенно возрастает. Этой группе больных целесообразно комплекс традиционной профилактики тромбоэмболических осложнений дополнять методами, направленными на поддержание антикоагулянтного потенциала, стимуляцию фибринолитической системы, улучшение реологии, и продолжать этот комплекс, по крайней мере, в течение 5–7 суток после операции. Реализация этого подхода является основной задачей следующего этапа нашего исследования.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С МАССИВНОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ В УСЛОВИЯХ ОТДЕЛЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ

Панов М.Ю., Торопов Д.В., Мартыненко В.А., Субботин Ю.Г.

ГУЗ Краевая клиническая больница, г. Барнаул

Тромбоэмболия легочной артерии является одним из грозных осложнений послеоперационного периода, так и самостоятельной основной патологией.

За 2007 г. в нашем отделении пролечено 12 больных с тромбоэмболией легочной артерии (преимущественно массивная и субмассивная). В основном это были пациенты, имеющие категорию высокого риска (избыточный вес, крупные операции на суставах и сосудах нижних конечностей, больные с сопутствующей патологией ИБС, мерцательная аритмия, в возрасте от 40 до 60 лет). Основные жалобы, предъявляемые больными при возникновении этого грозного осложнения, были одышка, дыхательный дискомфорт, боли за грудиной, цианоз и бледность кожных покровов, гипоксемия (StO_2 -75–85%) нередко даже на фоне проведения кислородотерапии. При постановки диагноза учитывались жалобы и анамнез больного, проводились инвазивные и неинвазивные методы обследования. ЭКГ, на котором регистрировались признаки нагрузки на правые отделы сердца. Рентгенография легких, на которой в основном проявляется только усиление легочного рисунка, при отсроченной ТЭЛА на рентгенограммах проявлялись признаки инфарктной пневмонии (очень редко). Производилась измерение центрального венозного давления, цифры которого зачастую были высокие, что свидетельствовало о высоком давлении в правых отделах сердца. Производилось дуплексное сканирование вен нижних конечностей и бассейна нижней полой вены, при котором обнаруживались признаки окклюзионного и неокклюзионного флелотромбоза или флотирующего тромба. При относительно стабильном состоянии больных (стабильность гемодинамики и дыхания) производилась ангиопульмонография, которая являлась окончательно-

ным исследованием в постановке диагноза. В 90% случаев при проведении ангиопульмонографии больным устанавливался временный кавафильтр. Лечение таких больных в нашей клинике начиналось с перевода больных в отделение анестезиологии и реанимации и применения кислородотерапии (через лицевую маску либо носовой катетер с увлажненным кислородом), на фоне которой гипоксемия нередко корригировалась. На фоне кислородотерапии у 6-ти больных с ТЭЛА была проведена тромболитическая терапия. Обязательным условием при проведении тромболитической терапии было постановка временного кавафильтра. Тромбозом тромболитическая проводилась стрептокиназой. Болюсно в центральную вену вводилось 300 тысяч единиц стрептокиназы, затем через инфузомат стрептокиназа вводилась по 100 тысяч единиц в час в течение трех суток на фоне введения свежзамороженной плазмы. Двоим больным тромболитическая проводилась актелизой, в начале 10 мг вводилось болюсно в течение 1–2 мин и 90 мг в виде инфузии в течение 2-х ч, до достижения дозы в 100 мг. Одному больному тромболитическая проводилась препаратом метализе. Препарат вводился болюсно в течение 5 секунд в количестве 8 миллилитров, что соответствовало 8000 единиц текенализе и 40 мг тенектеплазе. Препарат рассчитывался по формуле в зависимости от массы тела больного. Тромболитическая терапия проводилась только больным с островозникшей тромбоэмболией легочной артерии (несколько часов от момента развития ТЭЛА) и при наличии у больных временного кавафильтра. Велся постоянный контроль АПТВ, который превышал нормокоагуляцию в 2–2.5 раза. Больным с отсроченной тромбоэмболией, которые поступали в отделение реанимации спустя сутки от момента развития ТЭЛА применялась гепаринотерапия в высоких дозировках от 1.5 до 2 тыс. ед. в ч в/в через инфузомат, под постоянным контролем АПТВ. После проведения тромболитической терапии больных переводили также на в/в инфузию гепарина в тех же дозировках. Критерием отмены гепарина было клиническое улучшение больного, либо проведение повторной ангиопульмонографии, на которой отмечалась положительная динамика (но это проводилось не всем больным). По окончании в/в введения гепарина, переходили на подкожное введение гепарина до 30 тыс. в сутки под контролем АПТВ и в дальнейшем больные переводились на непрямые антикоагулянты: варфарин. Параллельно введению гепарина больным назначали аспирин или аспирин кардио в дозировке 125 мг per os. через день. Так же назначались антиагреганты. Перевод больных из отделения реанимации в профильные отделения осуществлялся при отсутствии жалоб у больных, отсутствия одышки, отсутствие гипоксемии при дыхании атмосферным воздухом и стабильной гемодинамики. Обязательным условием являлось назначение антибиотиков для предупреждения развития инфарктной пневмонии (цефалоспорины 3–4 поколения, фторхинолоны, метронидазол). Из 12 больных 9 были переведены в профильные отделения с клиническим улучшением, 3 больных умерли. В среднем больные в реанимационном отделении находились от 7 до 15 суток. Это зависело от быстроты постановки диагноза тромбоэмболии легочной артерии и своевременного начала лечения.

Таким образом, можно сделать вывод, что чем раньше диагностировать тромбоэмболию легочной артерии и своевременно начать соответствующее лечение в условиях отделения реанимации, тем ниже смертность при данной патологии.

РОЛЬ НАРУШЕНИЯ ЭЛАСТАЗНОЙ АКТИВНОСТИ КРОВИ И ЕЕ ИНГИБИТОРНОГО ПОТЕНЦИАЛА В РАЗВИТИИ ОГАННОЙ ДИФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Пасечник И.Н., Кочкин А.С.

Учебно-научный медицинский центр УД Президента РФ, г. Москва

Количество больных с заболеваниями поджелудочной железы в последние годы неуклонно увеличивается. Пациенты с острым панкреатитом составляют 5–10% от общего числа больных хирургического профиля, из них у 15–20% регистрируют деструктивные формы панкреатита. Течение деструктивного панкреатита (ДП) примерно в 50–80% случаев осложняется формированием полиорганной недостаточности (ПОН), развитие которой утяжеляет состояние пациентов, увеличивает длительность пребывания больных в отделении интенсивной терапии и ухудшает прогноз. Патогенез ПОН до конца не изучен. Традиционно значимая роль в развитии ПОН отводится медиаторам воспаления: цитокинам, активированным формам кислорода, протеолитическим ферментам.

В последнее время появились работы, свидетельствующие о важной роли эластазной активности крови (ЭАК) и нарушений ее ингибиторного потенциала в генезе целого ряда синдромов и заболеваний. Эластаза способна вызывать гидролиз широкого спектра субстратов. Это ведет к повреждению ряда важных биологических структур организма. При ДП создаются предпосылки увеличения ЭАК, что связано с формированием синдрома системной воспалительной реакции и активацией лейкоцитов. В настоящий момент остается неизученной роль эластазы в формировании ПОН у больных с ДП. Вместе с тем, оценка уровня ЭАК и ее ингибиторов может помочь в выработке критериев оценки тяжести течения ДП и возникновения ПОН. В связи с вышеизложенным целью нашей работы было изучение ЭАК и ее ингибиторов у больных ДП параллельно с показателями, характеризующими состояние жизненно важных органов и систем. Обследовали 24 больных ДП. Всем больным проводили стандартное лечение ДП в условиях отделения интенсивной терапии. Эластаз-

ную активность крови определяли на 1-е, 3-и и 7-е сутки от начала заболевания. Дополнительно определяли активность б1-протеазного ингибитора (α 1-ПИ) — основного эндогенного регулятора активности эластаз. Тяжесть состояния ПОН оценивали на основании шкалы SOFA. Установили, что при развитии ДП значительно (до 250–300 мЕ/мл, $n = 153 \pm 10,5$ мЕ/мл, $p < 0,05$) увеличивается ЭАК. У больных с благоприятным исходом обнаружили снижение ЭАК на 7-е сутки до $165 \pm 11,4$ мЕ/мл и возрастание уровня б1-ПИ до $56 \pm 4,8$ иЕ/мл; у погибших больных регистрировали низкие цифры α 1-ПИ ($20, 3 \pm 3,6$ иЕ/мл) на фоне высокой ЭАК — $208 \pm 17,9$ мЕ/мл. Кроме того выявили, что при высоком уровне ЭАК и низкой активности α 1-ПИ выраженность ПОН по шкале SOFA, выше, чем при нормальной активности α 1-ПИ и низком уровне ЭАК. У больных с нарушенным балансом эластаза-ингибиторы чаще регистрировали гнойно-септические осложнения.

Таким образом, увеличение активности лейкоцитарной эластазы на фоне уменьшения ее ингибиторного потенциала, является одним из патогенетических факторов возникновения полиорганной недостаточности у больных деструктивным панкреатитом. Эти показатели могут использоваться для оценки тяжести течения органной дисфункции.

НАРУШЕНИЯ СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ГАЗООБМЕНА В ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ С СИНДРОМОМ ОСТРОГО ЛЕГОЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ

Петров В.С., Петрова М.М., Демидкин В.В.

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия», г. Смоленск

Проблема интенсивной терапии абдоминального сепсиса не теряет своей актуальности. Это обусловлено развитием синдрома эндогенной интоксикации (ЭИ), являющейся ведущим патогенетическим звеном в формировании синдрома полиорганной недостаточности (СПОН). В клинике СПОН преобладает синдром острого легочного повреждения (СОЛП/ОРДС), для которого характерны тяжелые нарушения системной гемодинамики и газообмена в легких. Установлено, что в развитии СОЛП/ОРДС основным патогенетическим звеном является «порочный круг»: ЭИ → повреждение легких → гипоксемия → прогрессирование ЭИ. Поэтому в комплексе интенсивной терапии данной категории больных широко применяется плазмаферез (ПА) как высокоэффективный и патогенетически обоснованный метод экстракорпоральной детоксикации. Однако, многие вопросы, касающиеся влияния ПА на системную гемодинамику и безопасности применения данного метода у больных абдоминальным сепсисом с тяжелыми нарушениями газообмена остаются до конца нерешенными.

Целью нашего исследования явилось изучение влияния различных плазмозаменителей, включаемых в программу объемозамещающей инфузионно-трансфузионной терапии при ПА, на системную гемодинамику и дыхательную функцию легких у больных с СОЛП/ОРДС.

Материалы и методы. Нами исследован 91 пациент общим перитонитом с СОЛП/ОРДС. Все исследованные пациенты были разделены на 3 группы. В первой группе ($n = 34$) возмещение объема циркулирующей плазмы (ОЦП) проводилось коллоидными растворами на основе декстрана и кристаллоидами, во второй группе ($n = 25$) — коллоидными растворами на основе гидроксипропила крахмала (ГЭК) и кристаллоидами, в третьей группе ($n = 32$) — одногруппной свежемороженой плазмой (СЗП) и кристаллоидами. ПА проводили по стандартной методике на аппарате «Гемос ПФ-0.5» через фильтр ПФМ 800 с эксфузией 30–40% ОЦП. Интервал между сеансами ПА составлял 24 ч. У всех больных проводилось мониторирование артериального давления, частоты сердечных сокращений и пульса. Ударный объем и минутный объем кровообращения определяли газометрическим методом Фика. У всех больных определяли газовый состав артериальной крови, легочный шунт — по методике Mellempgaard, альвеолярный шунт — кислородным методом. О степени тяжести ЭИ судили по интегральным показателям — проницаемости и сорбционной способности мембран эритроцитов (ПЭМ и ССЭ). Исследование системной гемодинамики, газообмена в легких и тяжести эндогенной интоксикации проводили на пяти этапах: до ПА, через 1 ч после ПА, через 24, 48 ч и 72 ч после 1-го сеанса ПА. Мы оценивали следующие показатели: частоту сердечных сокращений (ЧСС), ударный объем (УО) и минутный объем кровообращения (МОК), напряжение кислорода в артериальной крови (PaO_2), насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом (SaO_2) и альвеолярный шунт (QS/QT).

Результаты проведенных исследований показали, что у всех больных абдоминальным сепсисом при остром легочном повреждении МОК превышал физиологически допустимые величины. При этом, на фоне сниженного УО поддержание сердечного выброса осуществлялось за счет тахикардии. У всех больных имела место тяжелая гипоксемия, основную роль в развитии которой играло альвеолярное шунтирование крови в легких. Изучение ПЭМ и ССЭ показало, что все больные имели III–IV степень эндогенной интоксикации. Через 1 и 24 ч после 1-го сеанса ПА изменений указанных показателей не наблюдалось. Это послужило основанием для проведения повторных сеансов ПА. Дальнейший анализ показателей системной гемодинамики показал, что более быстрая нормализация УО, МОК, ЧСС, PaO_2 , SaO_2 и QS/QT наблюдалась у больных при применении для объемозамещения коллоидных растворов на основе ГЭК. Так, после третьего сеанса ПА средняя величина УО, МОК и ЧСС составляла $77,5 \pm 0,58$ мл, $6,5 \pm 0,06$ л/мин и $84 \pm 0,62$ уд/мин против $47,1 \pm 0,75$,

8,4 ± 0,36 и 126 ± 1,06 соответственно до ПА; значения PaO₂, SaO₂ и QS/QT составляли 79,7 ± 1,92, 89,7 ± 0,21 и 5,3 ± 1,22 против 57,7 ± 1,43, 83 ± 0,89 и 24,2 ± 1,31 соответственно до начала ПА. После 3-х сеансов ПА у больных имела место I–II степень ЭИ. У больных первой и третьей групп применение 3-х сеансов ПА позволило также улучшить состояние гемодинамики и дыхательной функции легких, о чем свидетельствовало повышение УО, PaO₂ и SaO₂ и уменьшение ЧСС, МОК и QS/QT. Однако, их средние величины существенно (p < 0,05) отличались от нормальных значений. При этом у больных в этих группах имела место II–III степень ЭИ. Это свидетельствовало о необходимости продолжения курса эфферентной терапии у этих больных.

Заключение. Включение в программу объемозамещающей инфузионно-трансфузионной терапии при плазмаферезе коллоидных растворов на основе ГЭК позволяет эффективно, безопасно и в более ранние сроки, по сравнению с коллоидными растворами на основе декстрана и СЗП, нормализовать системную гемодинамику и газообмен в легких, улучшить кровоток в большом и малом кругах кровообращения и, тем самым, предотвратить прогрессирование синдрома острого легочного повреждения.

ВЛИЯНИЕ АНЕМИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ КИСЛОРОДНОГО БАЛАНСА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ПАЦИЕНТОВ С НИЗКИМИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ РЕЗЕРВАМИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Полушин Ю.С., Рудаев Л.Я., Суховецкий А.В., Перелома В.И.

Кафедра анестезиологии и реаниматологии, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, г. Санкт-Петербург

Ограничительный подход к гемотрансфузионной тактике, отраженный в приказе МЗ РФ № 363, предписывает переливание крови при уровне гемоглобина (Hb) 80 г/л и ниже. Интраоперационное снижение потребления кислорода в значительной степени повышает толерантность к анемии и не приводит к развитию значимых осложнений даже у пациентов с сопутствующей кардиальной патологией, существенно ограничивающей разовую и минутную производительность сердца. В послеоперационном периоде даже невыраженная анемия (Hb >80 г/л), развившаяся на фоне возрастания потребления кислорода, может привести к развитию у таких пациентов кардиальных осложнений.

Цель исследования. Оценить влияние анемии на показатели кислородного баланса в послеоперационном периоде у пациентов с низкими функциональными резервами системы кровообращения.

Материалы и методы исследования. Обследовано 50 пациентов с кардиальной патологией, которым выполнялись оперативные вмешательства на органах брюшной полости (гемиколонэктомии, резекции желудка и прямой кишки). Все пациенты оперированы в условиях сочетанной анестезии: эпидуральной и общей комбинированной многокомпонентной анестезии с интубацией трахеи и ИВЛ по единой методике. Переливание крови производилось, если уровень Hb был ниже 80 г/л. Оценку системы кровообращения осуществляли с помощью интегральной реографии тела по М.И.Тищенко. У всех пациентов до операции отмечена низкая разовая и минутная производительность сердца (гиподинамический тип кровообращения), неадекватная или парадоксальная реакция системы кровообращения на физическую нагрузку и неполное восстановление после нее, что позволило констатировать у этих пациентов наличие низких резервов системы кровообращения. Показатели кислородного баланса оценивались на трех этапах: в конце операции, на первые и вторые сутки послеоперационного периода. В зависимости от степени анемии в конце операции все пациенты были разделены на две группы: группа 1 — Hb >80 г/л (n = 36); группа 2 — Hb < 80 г/л (n = 14).

Результаты и обсуждение. В конце операции уровень Hb в группах достоверно отличался. В группе 1 он был равен 108,1 ± 4,6 г/л, а в группе 2 — 74,4 ± 1,6 г/л. На этом фоне значительно снизился иDO₂, причем в группе 2 данный показатель был более чем в два раза ниже исходного (в группе 1 — 244,4 ± 6,5 мл/мин/м², а в группе 2 — 152,4 ± 6,3 мл/мин/м²). Потребление кислорода во многом за счет интраоперационного действия миорелаксантов было несколько ниже исходного (иVO₂ в группе 1 — 77,6 ± 6,7 мл/мин/м²; в группе 2 — 61,3 ± 3,5 мл/мин/м²). По-видимому, снижение иVO₂ в группе 2 происходило также и за счет критического снижения иDO₂. Это подтверждается более высоким в данной подгруппе уровнем экстракции кислорода (КэО₂ — 40,8 ± 3,1% против 32,9 ± 2,7% в группе 1), выраженным недыхательным ацидозом (рНа 7,24 ± 0,01; РаСО₂ 27,4 ± 0,5 мм рт.ст.; ВЕа –8,67 ± 0,26 против рНа 7,35 ± 0,01; РаСО₂ 37,4 ± 0,5 мм рт.ст.; ВЕа –1,47 ± 0,16 в группе 1), а также появлением у пяти пациентов данной группы ишемических изменений сегмента ST на кардиомониторе. В первые сутки послеоперационного периода на фоне снижения уровня Hb (102,9 ± 5,8 г/л в группе 1 и 69 ± 0,7 г/л в группе 2), иDO₂ также снижался (239 ± 23,1 мл/мин/м² в группе 1 и 149,1 ± 2,2 мл/мин/м² в группе 2). Несколько возросший при этом иVO₂ (95,2 ± 8,3 мл/мин/м² в группе 1 и 65,5 ± 1,8 мл/мин/м² в группе 2) обусловил возрастание КэО₂ в обеих группах (41,4 ± 2,5% в группе 1 и 43,9 ± 0,8% в группе 2). Тем не менее, кардиальные осложнения отмечались в обеих группах (в группе 1 изменения сегмента ST у двух пациентов, а в группе 2 изменения сегмента ST у шести пациентов). И если в группе 1 при этом отмечались нормальные показатели кислотно-основного состояния (рНа 7,38 ± 0,02; РаСО₂ 33,5 ± 2,2 мм рт.ст.; ВЕа –1,43 ± 1,34), то в группе 2 прогрессировал недыхательный ацидоз (рНа 7,22 ± 0,01; РаСО₂ 27,7 ± 0,2 мм рт.ст.; ВЕа –9,51 ± 0,29). На вторые сутки в группе 2 отмечено некоторое возрастание уровня

Hb ($79,1 \pm 1,1$ г/л против $101,8 \pm 5,2$ г/л в группе 1). И если в группе 1 наметилась стабилизация показателей кислородного баланса и кислотно-основного состояния, а также регресс кардиальных осложнений ($i\text{DO}_2$ $241,4 \pm 21,4$ мл/мин/м²; $i\text{VO}_2$ 93 ± 8 мл/мин/м²; KэO_2 $40,4 \pm 2,7\%$; рНа $7,38 \pm 0,02$; PaCO_2 $33 \pm 1,9$ мм рт.ст.; ВЕа $-1,87 \pm 1,1$), то в группе 2, по-видимому, сохранялся критический уровень доставки кислорода ($i\text{DO}_2$ — $188,8 \pm 3,7$ мл/мин/м²). Это сопровождалось низким потреблением кислорода ($i\text{VO}_2$ — $81,9 \pm 3,2$ мл/мин/м²), высоким уровнем его экстракции (KэO_2 — $43,4 \pm 1,4\%$), недыхательным ацидозом (рНа $7,26 \pm 0,01$, PaCO_2 $20,2 \pm 0,2$ мм рт.ст., ВЕа $-8,49 \pm 0,2$), а также кардиальными осложнениями (изменения сегмента ST у двоих пациентов, пароксизм мерцательной аритмии).

Заключение. У пациентов с низкими функциональными резервами системы кровообращения на фоне анемии ($\text{Hb} < 80$ г/л) отмечается критическое снижение доставки кислорода, что приводит к развитию тканевой гипоксии и недыхательного ацидоза, а также к осложненному течению послеоперационного периода. Учитывая тот факт, что послеоперационные осложнения встречались и в группе с уровнем $\text{Hb} > 80$ г/л, можно сделать вывод о неприемлемости ограничительного подхода к переливанию крови у такой категории пациентов.

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ И ГАЗООБМЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ ИНГАЛЯЦИОННОГО ОКСИДА АЗОТА ПРИ ОСТРОМ РЕСПИРАТОРНОМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМЕ, ОСЛОЖНИВШЕМСЯ РАЗВИТИЕМ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА

Попцов В.Н., Косолапов Д.А., Мошков А.С., Ухренков С.Г., Лотышев А.А.

ФГУ НИИ трансплантологии и искусственных органов Росмедтехнологий, г. Москва

Цель исследования: изучение влияния нарушений лёгочной гемодинамики и газообмена, развившихся вследствие СШ, на при эффективность $i\text{NO}$ -терапии при ОРДС.

Материалы и методы. В исследование включили 16 больных. СШ развился на $5,7 \pm 1,6$ сутки от начала ОРДС. Диагноз сепсиса и СШ устанавливали в соответствии с рекомендациями Согласительной конференции American College of Chest Physicians and Society of Critical Care Medicine [Bone R. C. et al., 1992]. Эффективность влияния $i\text{NO}$ на лёгочную гемодинамику и оксигенирующую функцию лёгких оценивали соответственно по степени изменения индексированного лёгочного сосудистого сопротивления (ИОЛСС) (Д, дин с см-5 м2) и $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (Д, мм рт.ст.).

Результаты исследования. Развитие СШ у обследованных больных сопровождалось не только снижением ($p < 0,05$) АДср. (с 76 ± 3 до 62 ± 5 мм рт.ст.) и индексированного периферического сосудистого сопротивления (с 1924 ± 56 до 1395 ± 128 дин с см-5 м2), но повышением ($p < 0,05$) ДЛАср. (с $27,1 \pm 2,2$ до $34,0 \pm 2,5$ мм рт.ст.) и ИОЛСС (с 321 ± 32 до 506 ± 63 дин с см-5 м2). Одновременно с этим выявили уменьшение ($p < 0,05$) $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (с 154 ± 12 до 117 ± 10 мм рт.ст.) и увеличение ($p < 0,05$) Qs/Qt (с 28 ± 2 до $37 \pm 4\%$). Ухудшение оксигенирующей функции легких совпало с увеличением ($p < 0,05$) внесосудистой жидкости легких с 9 ± 2 до 15 ± 2 мл/кг по данным транспульмональной термодилуции. Исследование показало, что действие $i\text{NO}$ в той же концентрации (5 ppm), что и до развития СШ, сопровождалось снижением ($p < 0,05$) его влияния на ИОЛСС (Д, дин с см-5 м2) и $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (Д, мм рт.ст.) соответственно с 156 ± 20 до 65 ± 14 дин с см-5 м2 и с 67 ± 10 и 24 ± 8 мм рт.ст. Увеличение концентрации с 5 ppm до 10–20 ppm не привело к восстановлению прежней эффективности действия $i\text{NO}$ на сопротивление сосудов малого круга и артериальную оксигенацию.

Заключение. Развитие СШ у больных с ОРДС сопровождается снижением эффективности воздействия ингаляционного оксида азота на тонус сосудов малого круга и оксигенирующую функцию легких.

СОЧЕТАНИЕ ТЕРАПИИ ИНГАЛЯЦИОННЫМ ОКСИДОМ АЗОТА С ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИЕЙ ЛЕГКИХ В ПОЛОЖЕНИИ ЛЕЖА НА ЖИВОТЕ ПРИ ОСТРОМ РЕСПИРАТОРНОМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМЕ

Попцов В.Н., Мошков А.С., Косолапов Д.А., Ухренков С.Г., Лотышев А.А.

ФГУ НИИ трансплантологии и искусственных органов Росмедтехнологий, г. Москва

Целью исследования явилась оценка взаимного влияния искусственной вентиляции легких в положении лежа на животе (ИВЛПЛЖ) и ингаляционного оксида азота ($i\text{NO}$) на оксигенирующую функцию легких при ОРДС.

Материалы и методы: в исследование включили 7 больных с ОРДС, который диагностировали в соответствии с критериями Американско-Европейской Согласительной Комиссии. Концентрация $i\text{NO}$ у всех пациентов составила 5 ppm. Параметры ИВЛ: принудительная вентиляция по объему (V_t 7,5 мл/кг), ЧД 14–16 в мин, FiO_2 0,55–0,65, I:E 1:1, ПДКВ 8 см вод.ст. При повороте на живот параметры ИВЛ не изменяли. ИВЛПЛЖ проводили сеансами продолжительностью 8–10 ч с интервалом 10–12 ч. Регистрировали показатели центральной гемодинамики, оксигенирующей функции легких, транспульмональной термодилуции на фоне и в отсутствие подачи $i\text{NO}$ (тест с отключением) до и через 3 ч после начала ИВЛПЛЖ.

Результаты исследования. ИВЛПЛЖ на фоне подачи иNO сопровождалась увеличением ($p < 0,05$) PaO_2/FiO_2 с 167 ± 12 до 223 ± 19 мм рт.ст. по сравнению с ИВЛ в положении лёжа на спине. Улучшение оксигенирующей функции лёгких на фоне ИВЛПЛЖ совпало с уменьшением ($p < 0,05$) внутрилёгочного шунтирования крови (Qs/Qt) с $32 \pm 3\%$ до $22 \pm 4\%$. Тесты с отключением иNO выявили, что улучшение артериальной оксигенации во время ИВЛПЛЖ было обусловлено как увеличением ($p < 0,05$) PaO_2/FiO_2 в отсутствие иNO (с 132 ± 10 до 169 ± 11 мм рт.ст.), так и усилением ($p < 0,05$) воздействия иNO на оксигенирующую функцию лёгких: прирост ($D, \%$) PaO_2/FiO_2 возрос с $20,4 \pm 1,3$ до $31,7 \pm 2,5\%$.

Заключение. иNO и ИВЛ в положении лежа на животе оказывают взаимодополняющее влияние на оксигенирующую функцию лёгких, что может быть использовано с целью повышения эффективности лечения ОРДС.

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ АЛЬБУМИНОВОГО ДИАЛИЗА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Попцов В.Н., Кузьмина Н.А., Ухренков С.Г., Мошков А.С., Лотышев А.А.

ФГУ НИИ трансплантологии и искусственных органов Росмедтехнологий, г. Москва

Цель исследования: изучение влияния альбуминового диализа (МАРС-терапия) на гемодинамику, кислотно-основное состояние, электролитный состав крови, транспорт-потребление O_2 и выраженность печеночной энцефалопатии у больных с острой печеночной недостаточностью (ОПН) различной этиологии.

Материалы и методы. МАРС-терапию применили у 8 пациентов (4 женщины и 4 мужчин) в возрасте от 27 до 63 лет. У 4-х пациентов причиной ОПН явилась первичная дисфункция печёночного трансплантата, в 4-х других наблюдениях ОПН развилась в раннем периоде после кардиохирургических операций с искусственным кровообращением. Показаниями для МАРС-терапии являлись клинические проявления ОПН, включая печёночную энцефалопатию II–IV степени по классификации Herber, а также скорость плазменной элиминации диагностического красителя индоцианин зелёный менее 10% (пульсовая денситометрия с помощью аппарата LiMON (Pulson Medical Systems, ФРГ). МАРС-терапия осуществляли аппаратом MARS TC1 (Gambro, Швеция). Продолжительность сеанса составила 8 ч, скорость кровотока (QB) — 150 мл/мл, скорость циркуляции альбумина (QA) — 150 мл/мин, объёмная скорость бикарбонатного диализата (QD) — 300 мл/мин.

Результаты исследования. Количество сеансов МАРС-терапии составило от 1 до 4 ($1,4 \pm 0,4$). МАРС-терапия сопровождалась коррекцией нарушений системной гемодинамики, улучшением синтетической функции печени и регрессом острой почечной недостаточности. Выявили увеличение ($p < 0,05$) среднего АД с 57 ± 4 до 85 ± 5 мм рт.ст., индексированного общего периферического сопротивления с 660 ± 86 до 1306 ± 109 дин·с·см $^{-5}$ ·м $^{-2}$, индексированного потребления O_2 с 59 ± 6 до 123 ± 12 мл/м 2 по сравнению с периодом, предшествовавшим проведению альбуминового диализа. МАРС-терапия привела к коррекции ($p < 0,05$) нарушений кислотно-основного состояния и уменьшению лактатемии с $8,4 \pm 0,9$ до $4,1 \pm 0,8$ ммоль/л. После окончания терапии выявили снижение ($p < 0,05$) общего билирубина крови с 134 ± 24 до 76 ± 15 мкмоль/л, креатинина с 146 ± 12 до 97 ± 16 ммоль/л и мочевины с $22,6 \pm 1,7$ до $6,9 \pm 1,1$ ммоль/л. У 7 из 8 больных клинико-лабораторные проявления ОПН полностью регрессировали. Продолжительность лечения в ОРИТ составило 8 ± 2 суток.

Заключение. МАРС-терапия является высоко эффективным методом коррекции расстройств гемодинамики, метаболизма, энцефалопатии у больных с острой печеночной недостаточностью.

ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ НЕЙРООКСИАЛЬНАЯ БЛОКАДА В КОРРЕКЦИИ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛИЦ С ОСТРОЙ ТОЛСТОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

Попелуев Е.А., Стаканов А.В., Морозова С.Н., Пашкова И.Б., Савков А.В.

МЛПУЗ «Городская больница №1 им. Н.А. Семашко», г. Ростов-на-Дону

Цель: прогнозирование риска развития синдрома интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) у больных с острой толстокишечной непроходимостью опухолевого генеза (ОТКНОГ) и оценка эффективности предоперационной подготовки.

Материал и методы. Исследования выполнены у 120 пациентов, в возрасте от 57 до 92 лет, оперированных в экстренном порядке по поводу обтурационной ОТКНОГ. Тяжесть состояния пациентов оценивалась по шкале APACHE-III. По степени тяжести состояния пациенты были разделены на две группы. В 1-ю группу вошли пациенты, тяжесть состояния которых составляла ≤ 65 баллов по шкале APACHE-III, во 2-ю — свыше 65 баллов. В комплекс предоперационного обследования был включён мониторинг степени интраабдоминальной гипертензии (ИАГ). Для оценки ИАГ использовали непрямой метод измерения внутрибрюшного давления (ВБД) в мочевом пузыре. На этапах подготовки больных к операции ВБД измерялось при поступлении в реанимацию

и перед оперативным вмешательством. Рассчитывалась величина перфузионного давления брюшной полости (ПДБП). За критерий диагностики СИАГ принимали сочетание ИАГ 15 мм рт.ст. и более и двух или более признаков синдрома полиорганной недостаточности (повышение ЦВД, снижение СИ, гипотония, гипоксемия, ацидоз, снижение ПДБП). В предоперационном периоде всем пациентам выполнялась пункция и катетеризация эпидурального пространства по общепринятой методике на уровне Th10–Th12. Эпидуральный катетер проводился на 5 см краниально (проекция корня брыжейки) с введением тест-дозы — 4 мл 0,75% раствора ропивакаина. При отсутствии явлений спинального блока продолжалось инфузионное эпидуральное введение 0,375% раствора ропивакаина. Волемический статус пациентов оценивался по результатам измерения ЦВД, контроля почасового диуреза, патологических потерь, уровня гематокрита. Всем пациентам проводился комплекс лабораторных исследований, включающий ОАК, исследование КЩС, ОАМ. Выполнялся неинвазивный мониторинг систолического, диастолического и АД, ЧСС, ЭКГ, сатурации гемоглобина кислородом, центральной и периферической температуры тела (аппаратом РМ-8000). Расчётным методом определяли СДД, СИ.

Результаты. Исходно при поступлении пациентов в реанимацию для предоперационной подготовки имело место повышение ВБД. Однако у пациентов 1-й группы эти значения не превышали 1 ст. ИАГ, тогда как во 2-й группе диапазон значений ВБД колебался в широких пределах и соответствовал 1–3 ст. ИАГ. Известно, что тяжесть состояния пациентов определяется степенью полиорганной недостаточности (повышение ЦВД, ацидоз, гипотония, гипоксемия, олигурия), которые вместе с повышением ВБД определяют риск развития СИАГ. Если в 1-й группе выявлено наличие гиповолемии в виде снижения ЦВД, диуреза, то во 2-й группе дополнительно обращает на себя внимание декомпенсация сердечной деятельности в виде перегрузки малого круга кровообращения, снижение метаболических показателей состояния гомеостаза как рН крови, ScvO₂. СИАГ в 1-й группе не развивался, послеоперационная летальность отсутствовала, что вполне соотносится с данными литературы. Во 2-й же группе СИАГ исходно присутствовал в 48,5% случаев. Известно, что не сам факт повреждения органа решает степень компенсации или декомпенсации, а ответ организма на повреждение и проводимую терапию являются важнейшим критерием для характеристики декомпенсации и, соответственно, прогностической оценки. При анализе этих же показателей после предоперационной подготовки выявлены достоверные различия по отношению к исходным данным. В 1-й группе проводимая базисная инфузионная терапия в сочетании с нейроаксиальной блокадой позволила практически полностью устранить явления органических и метаболических расстройств. Явления симпатической блокады также нашли отражение в увеличении темпа диуреза, но гемодинамическая стабильность достигалась усилением темпа инфузии без потребности в инотропной поддержке. В процентном отношении количество пациентов с гипотонией достоверно выше во 2-й группе, что объясняется не только симпатолитическим эффектом нейроаксиальной блокады, но и тяжестью состояния. Это обуславливает количественные и качественные различия в инфузионной программе пациентов 1-й и 2-й группы. Темп инфузии был прямо пропорционален тяжести состояния пациентов, причём доля высокоонкотических и гипертонических растворов во 2-й группе была выше, кроме того, для поддержания приемлемых гемодинамических параметров потребовалось проведение инотропной поддержки. Такая коррекция гиповолемии во 2-й группе позволила снизить ВБД, улучшить микроциркуляцию, почечную фильтрацию, нивелировать метаболические сдвиги — ацидоз и гипоксемию. Это подтверждается снижением вероятности развития СИАГ с 48,5 до 17,4%, а также снижением послеоперационной летальности с 34,8 до 26%.

Выводы. 1. Риск развития синдрома интраабдоминальной гипертензии у больных с острой толстокишечной непроходимостью составляет 48,5% при исходной тяжести состояния свыше 65 баллов по АРАСНЕ-III. 2. Включение в программу предоперационной подготовки нейроаксиальной блокады снижает вероятность развития синдрома интраабдоминальной гипертензии и летальность.

СВЯЗЬ СКОРОСТИ РЕПАРАТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ С НЕКОТОРЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ГОМЕОСТАЗА

Пригородов М.В., Садчиков Д.В.

Саратовский военно-медицинский институт. Центр анестезиологии и реанимации, реанимации и интенсивной терапии.
ГОУ ВПО Саратовский государственный медицинский университет
кафедра скорой медицинской и анестезиолого-реанимационной помощи

Цель. Изучить связь скорости репаративных процессов с клиническими и биохимическими показателями пациентов высокого анестезиолого-операционного риска.

Материал и методы. 55 пациентов в возрасте 32–74 лет (30 мужчин) с высоким риском по ASA \geq III, подверглись длительным и травматичным операциям. Для изучения скорости репаративных процессов исследовали время снятия швов. Определили 16 клинических и биохимических показателей. Для установления связи скорости репаративных процессов с клиническими и биохимическими показателями полученные показатели обработали методом канонической корреляции с использованием электронных таблиц Excel.

Полученные результаты. Найдена корреляционная связь умеренной силы времени снятия швов со следующими данными: дооперационным уровнем протеинов и альбуминов ($r = 0,21$), уровнем мочевины в плаз-

ме крови ($r = 0,27$), осмолярностью плазмы ($r = 0,17$), продолжительностью операции и анестезии ($r = 0,27$), объемом интраоперационной кровопотери ($r = 0,36$).

Заключение. Предвидеть неблагоприятную перспективную реакцию компенсаторно-адаптивных систем на анестезиолого-операционный дистресс (АОД) и тяжелое течение послеоперационного периода (ПОП) можно на основании низкого дооперационного уровня протеинов и альбуминов в плазме, высоких уровней мочевины, глюкозы, осмолярности плазмы. Угнетают регенерацию травмированных операций тканей продолжительное время анестезиолого-операционного дистресса, высокий объем интраоперационной кровопотери. Адекватный темп регенерации оперированных тканей пациентов высокого анестезиолого-операционного риска после длительных и травматичных операций сохраняется, если до операции повысить уровень протеинов и альбуминов в плазме за счет питательной поддержки, скорректировать уровни мочевины, глюкозы, осмолярности плазмы; сократить время анестезиолого-операционного дистресса и снизить интраоперационную кровопотерю.

СПОСОБ ОЦЕНКИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОГО РЕЗЕРВА

Рипп Е.Г.², Рипп Т.М.¹

¹ ГУ НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН,

² ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет,
кафедра анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии, г. Томск

Цереброваскулярная реактивность, а именно, способность и возможность мозговых сосудов изменять свой диаметр и величину кровотока в ответ на функциональные нагрузочные стимулы, является интегративным показателем функционального состояния системы мозгового кровообращения и нарушается при патологии любого церебрального сосудистого бассейна. Метод транскраниальной доплерографии (ТКДГ) обеспечивает быструю и неинвазивную регистрацию показателей линейной скорости кровотока (ЛСК) в базальных артериях мозга. Для получения информации о состоянии ауторегуляции мозгового кровотока применяются ТКДГ-методики с предъявлением разнообразных нагрузочных тестов (ацетазоламид, нитроглицерин, нимодипин, кетансерин, курантил). Однако данные воздействия химической природы несвойственны для системы регуляции мозгового кровообращения. Для получения достоверной информации необходимо в качестве функциональных нагрузочных тестов использовать физиологические стимулы — кислород и двуокись углерода, являющиеся естественными информационными переносчиками в сосудистой системе.

Цель исследования: разработка портативного устройства и методики оценки цереброваскулярного резерва.

Материал и методы. Предлагаемый способ оценки цереброваскулярной реактивности заключается в исследовании кровотока и диаметра средней мозговой артерии (СМА) в покое, на фоне гиперкапнического нагрузочного теста — ингаляции в течение 2 мин смеси воздуха с углекислым газом, при парциальном содержании двуокиси углерода 4% (фаза вазодилатации) и гипероксического нагрузочного теста — ингаляции в течение 2 мин 100% кислорода (фаза гипероксической церебральной вазоконстрикции). Детерминированность сосудистой реакции достигается путем использования оригинального устройства (патент РФ на полезную модель № 53881 «Устройство для оценки цереброваскулярного резерва», Е.Г. Рипп с соавт.) обеспечивающего герметичность дыхательного контура, низкое сопротивление дыхательной системы, минимальный объем «мертвого» пространства, точное дозирование и стабильную концентрацию подаваемой газовой смеси. Транскраниальную доплерографию средней мозговой артерии проводили при помощи аппарата ультразвуковой диагностики HDI 5000 SonoCT (Philips-ATL, Германия-США) через темпоральное окно и оценивали качественные показатели (характер доплеровского сигнала, форма доплерограммы, распределение частот по доплерограмме, направление кровотока) и исходные количественные характеристики мозгового кровотока, а именно: максимальную (пиковую) систолическую скорость кровотока, конечную диастолическую скорость и среднюю скорость кровотока. Диаметр средней мозговой артерии оценивали по доплеровскому слепку. Рассчитывали коэффициенты и индексы, а именно — для гиперкапнического нагрузочного теста — коэффициент изменения скорости кровотока (КИССО₂), индекс изменения скорости кровотока (ИИССО₂), коэффициент изменения диаметра СМА (КИДСО₂), индекс изменения диаметра СМА (ИИДСО₂), индекс постгиперкапнического восстановления ЛСК (ИВСО₂), нормализованный к АД ауторегуляторный ответ (НАОСО₂); для гипероксического нагрузочного теста — коэффициент изменения скорости кровотока (КИСО₂), индекс изменения скорости кровотока (ИИСО₂), коэффициент изменения диаметра СМА (КИДО₂), индекс изменения диаметра СМА (ИИДО₂), индекс постгипероксического восстановления ЛСК (ИВО₂), нормализованный к АД ауторегуляторный ответ (НАОО₂). Критерии, предлагаемые для оценки цереброваскулярного резерва, были подобраны на основании интерпретации результатов применения предлагаемого способа у 40 здоровых добровольцев трех возрастных групп: 20–30 лет, 30–40, и старше 40 лет, проходивших клиническое обследование в клиниках ГУ НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН.

Результаты. Пороговые значения показателей кровотока и диаметра средней мозговой артерии, обеспечивающие нормальное состояние ауторегуляции мозгового кровотока оценивали при показателях КИССО₂ = $1,51 \pm 0,23$, ИИССО₂ = $0,28 \pm 0,13$, КИДСО₂ = $1,27 \pm 0,12$, ИИДСО₂ = $0,48 \pm 0,26$, ИВСО₂ = $0,95 \pm 0,12$,

HAOCO₂ = 5,26 ± 1,44; KИCO₂ = 0,82 ± 0,07, ИИСО₂ = -0,12 ± 0,05, КИДО₂ = 0,84 ± 0,06, ИИДО₂ = -0,33 ± 0,24, ИВО₂ = 1,08 ± 0,11, HAOO₂ = 1,11 ± 0,29.

Заключение. Предлагаемые критерии, характеризующие состояние цереброваскулярной реактивности могут использоваться в неврологии, нейрохирургии и реаниматологии для диагностики церебрососудистой недостаточности и являются пороговыми для определения периода применения и объема лечебно-профилактических мероприятий. Предлагаемый способ отличает детерминированность сосудистой реакции, стандартизация исследования, простота выполнения, оперативность получения и высокая степень воспроизводимости результатов, использование физиологических раздражителей (СО₂ и О₂) обеспечивает безопасность, неинвазивность и хорошую переносимость исследования и позволяет применять данный способ для экспресс-диагностики цереброваскулярной реактивности.

СУРФАКТАНТ-ТЕРАПИЯ СИНДРОМА ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ И ОРДС

Розенберг О.А.¹, Власенко А.В.², Баутин А.Е.³, Сейлиев А.А.¹, Волчков В.А.¹

¹ Российский научный центр радиологии и хирургических технологий, г. Санкт-Петербург;

² Институт Общей реаниматологии и Больница им. С.П.Боткина, г. Москва;

³ Российский научный центр сердца, крови и эндокринологии, г. Санкт-Петербург

Определенные успехи в лечении СОПЛ/РДСВ, достигнутые за счет внедрения принципов «безопасной» ИВЛ, концепции «открытого» легкого, применения приема рекрутирования поврежденных участков легочной паренхимы, использования прона-позиции и других подходов, не привели к существенному снижению смертности при этих состояниях. По данным 10 стран Европы за 2003 г. смертность от ОРДС составляет 53%. Дефицит легочного сурфактанта (СТ) рассматривают как один из механизмов патогенеза СОПЛ/РДСВ, однако результаты изучения терапевтической эффективности различных препаратов СТ противоречивы. Российский препарат Сурфактант-БЛ (ООО «Биосурф», Россия) прошел многоцентровые клинические испытания в 1998–2002 гг. и разрешен для лечения больных ОРДС (Протокол № 1 Бюро ФК от 06.02.03.)

Цель исследования: оценить терапевтическую эффективность раннего и позднего применения препарата Сурфактант-БЛ в гетерогенной по этиологии группе больных с СОПЛ и ОРДС.

Материалы и методы. Всего было обследовано 212 больных с СОПЛ/ОРДС, включенных в исследование в соответствии с критериями Американско-Европейской согласительной конференции 1994 г. СОПЛ/ОРДС развивался на фоне постперфузионного легочного синдрома (56 б-ых, 26,4%), тяжелой сочетанной травмы (26 б-ых, 12,3%), массивной гемотранфузии (17 б-ых, 8%), пульмонэктомии (12 б-ых, 5,7%), АЖС (15 б-ых, 7%), термохимических ожогов дыхательных путей (24 б-ых, 11,3%), сепсиса (19 б-ых, 9%), пневмоний (27 б-ых, 12,7%) и др. 170 больным (I группа) препарат вводили в течение первых суток нахождения на ИВЛ с «жесткими» параметрами и 42 больным (II группа) в течение вторых суток. Все больные получали одинаковую базисную терапию и адекватную респираторную поддержку в соответствии с режимом «безопасной» ИВЛ. Препарат вводили с помощью фибробронхоскопа 2 раза в сутки каждые 12 ч в дозе 12 мг/кг (по 6 мг/кг на введение) болюсно посегментно или в равных количествах в левый и правый главные бронхи. ИО (PaO₂/FiO₂) перед первым введением препарата в обеих группах находился в пределах 90–220 мм рт.ст.

Результаты. В течение 24 ч после первого введения препарата у больных I гр ИО (PaO₂/FiO₂) увеличился на 80–120%, а во II группе на 20%, ИПЛ снижался с 4,5 до 1,5 в I гр, и с 4,5 до 4,0 во II гр. Время экстубации составило 6,5 суток и 26 суток в I и во II гр., соответственно. Летальность к 28 дню была равна 26% и 64% в I и во II гр., соответственно. При прямом повреждении легких (АЖС, пневмонии, тяжелые термохимические ожоги дыхательных путей) выживаемость больных составила 85–95%, а при системном варьировала от 61% при сепсисе до 70% при постперфузионном синдроме. Терапевтическая доза Сурфактанта-БЛ составляет 10–12 мг/кг в сутки, что в 6–40 раз меньше в сравнении с дозами, рекомендованными для препаратов (Сурфаксин и Вентикут), проходящих в настоящее время РКИ. Дополнительный анализ полученных результатов, показал возможность прогнозирования исхода СОПЛ/РДСВ по эффективности ответа на первое введение Сурфактанта-БЛ и возможность профилактики развития СОПЛ/РДСВ применением препарата.

Заключение. Препараты сурфактанта необходимо применять в комплексном лечении СОПЛ/РДСВ на ранних этапах развития синдромов. Терапевтическая эффективность препаратов сурфактанта, прежде всего, зависит от своевременности их применения и нативности состава. Более сложные препараты, близкие по составу к сурфактанту *in situ*, обладают большим терапевтическим эффектом в сравнении с простыми.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ КИСЛОРОДНОЙ ТЕРАПИИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Савилов П.Н.

Медицинская академия, г. Воронеж

Введение. Накопление значительного количества фактологического материала о применении гипербарической оксигенации (ГБО) в медицине требует пересмотра существовавшей до настоящего времени тактики применения ГБО в терапии критических состояний.

Методика. Анализ с позиций леоновского учения о гипероксическом саногенезе (А.Н. Леонов, 1969–2003) результатов собственных экспериментальных и клинических исследований, а также данных литературы о позитивном и негативном влиянии ГБО на организм в условиях патологии.

Результаты и обсуждение. Анализ результатов применения ГБО в условиях патологии позволяет выделить следующее. 1. Применение ГБО при критических состояниях должно исходить прежде всего из способностей больного организма воспринимать гипербарический кислород (ГБО_2) как лечебный фактор, а не как средство быстрого устранения гипоксии за счет сверхнасыщения организма кислородом. 2. Лечебное действие ГБО_2 при критических состояниях заключается в повышении саногенетического потенциала больного организма (за счет вовлечения, по А.Н. Леонову, 1980, в гипероксический саногенез адаптационно-функциональных, адаптационно-метаболических и адаптационно-морфогенетических механизмов,) с пролонгированием лечебного эффекта ГБО в постгипероксическом периоде, несмотря на частую реставрацию в нем исходной гипоксии. 3. Наибольший эффект ГБО наблюдается в период максимальной мобилизации защитных и компенсаторно-приспособительных реакций, минимальный при ее применении в стадию декомпенсации патологического процесса. Это заставляет: а) изыскивать возможности раннего применения ГБО при лечении критических состояний; б) осуществлять разработку и применение методов предупреждения быстрого истощения компенсаторных механизмов в предгипероксическом периоде. Пример, предварительное введение коллоидно-кристаллоидных растворов перед началом сеанса ГБО при лечении острой кровопотери. в) обязательное применение нормобарической гипероксигенации на этапах медицинской эвакуации. 4. Основной причиной негативного влияния ГБО в условиях патологии является истощение антиоксидантных систем (АОС) больного организма. Это требует: а) обязательного назначения в предгипероксическом периоде антиоксидантов; б) проведения комплекса мероприятий, препятствующих истощению АОС; в) по мере увеличения длительности патологического состояния, целесообразно ГБО терапию начинать с «мягких» (1,2–1,5 ата) режимов гипероксигенации. 5. Решение для проведения ГБО-терапии, в том числе режимов ГБО (величина давления в барокамере и длительность сеанса), должно исходить вначале из определения нозологии патологического состояния, и только потом из тяжести состояния больного. Пример: Констатация развития респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ) на фоне геморрагического шока (ГШ) является на данный момент противопоказанием к ГБО, тогда как при ГШ без РДСВ назначение ГБО является патогенетически оправданным и саногенетически эффективным. 6. Формирование постгипероксического состояния у оксигенированных больных, находящихся в критическом состоянии, создает условия для повышения эффективности антибактериальной, иммуномодулирующей, антигипоксической терапии, снижая отрицательное воздействие на организм операционного вмешательства, выполняемого по показаниям. 7. Отсутствие лечебного эффекта от применения ГБО указывает на рефрактерность организма к данному режиму гипероксии, это, в свою очередь, является следствием: а) неэффективности применяемого режима ГБО; б) необратимых изменений в функциональной системе организма, вовлечённой в ведущее звено патогенеза данного патологического состояния. Это морбидный тип рефрактерности к гипероксии (П.Н. Савилов, 1999). 8. Оценка эффективности ГБО-терапии должна основываться в первую очередь не на величине PO_2 крови и тканей, а на клинической картине течения патологического состояния в условиях ГБО и после нее (восстановление сознания, дыхания, устранение одышки, стабилизация АД, позитивные изменения ЭКГ, исчезновение патологических рефлексов).

Вывод. Внедрение указанных принципов в практическое здравоохранение существенно повысит эффективность ГБО терапии критических состояний, устранив необоснованное сужение и расширение показаний к данному методу лечения.

ДЕФЕКТЫ ОКАЗАНИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГО-РЕАНИМАЦИОННОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТКАМ С ОПУХОЛЯМИ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ КАК ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Садчиков Д.В., Лушников А.В., Вартамян Т.С.

ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет Росздрава»

Цель исследования: выявить дефекты оказания анестезиолого-реанимационной помощи пациенткам с опухолями репродуктивной системы, приведшие к развитию тромбоза эмболии лёгочной артерии (ТЭЛА) и последующему летальному исходу.

Материалы и методы исследования: клинико-экспертному анализу подверглись семь случаев ТЭЛА со смертельным исходом, происшедших в ЛПУ г. Саратова, оказывающих гинекологическую помощь пациентам с опухолями репродуктивной системы, происшедших в 2005–2006 гг. Всего было госпитализировано 4970 пациенток с добро- и злокачественными опухолями матки и придатков, по поводу которых было выполнено 2438 операций. Всем семи пациенткам выполнены оперативные вмешательства в объёме лапаротомии с надвлагалищной ампутацией матки или экстирпацией ее. Длительность операций составляла, в среднем 1 ч 30 мин + 5 мин. Женщины имели возраст от 47 до 66 лет (в среднем 52,7±2,6 л.). Молниеносная форма ТЭЛА отмечена в одном случае, в ближайшие 2 ч умерли трое пациенток, у одной пациентки летальный исход наступил в течение 3 ч 35 мин., и еще по одной женщине умерли через 20 ч 30 мин и 35 ч 35 мин. По три случая развития ТЭЛА пришлось на первые и вторые сутки после операции, в одном она развилась на третьи сутки.

Результаты: наиболее часто встречалось сочетание двух факторов риска ТЭЛА (два случая — ожирение и артериальная гипертензия и один — артериальная гипертензия и патология вен малого таза). У одной больной отмечена комбинация трех факторов риска (ожирение, артериальная гипертензия, варикозное расширение вен нижних конечностей). В одном случае имело место наличие четырех факторов риска ТЭЛА (ожирение, артериальная гипертензия, варикозное расширение вен нижних конечностей и возраст старше 60 л.). Наличие факторов риска было отражено в медицинской документации. Несмотря на это, в пяти случаях из семи имела место недооценка степени тяжести состояния пациенток. Дефекты диагностики и прогнозирования ТЭЛА сказались на качестве предоперационной подготовки. Медикаментозная профилактика не проводилась ни у одной пациентки, в одном из случаев был назначен дицинон, способствующий тромбообразованию. Наиболее частыми дефектами анестезиологических пособий были гипоаналгезия и гипоанестезия, отмеченные в шести случаях из семи. В двух случаях отмечены дефекты премедикации, ещё в двух случаях имела место нерациональная комбинация средств для наркоза. У трёх пациенток были обнаружены по три дефекта, допущенных на данном этапе, у трёх имело место сочетание двух дефектов, в одном случае выявлен один дефект. Наибольшее значение для развития ТЭЛА имели дефекты антикоагулянтной терапии, проводимой в послеоперационном периоде. В двух случаях из семи антикоагулянтная терапия пациенткам не проводилась, в назначении присутствовал дицинон. В четырёх случаях, была недостаточной доза гепарина. Назначение в послеоперационном периоде малых доз салицилатов (в одном случае), не может являться адекватным методом профилактики ТЭЛА. Достаточно много дефектов было выявлено при оказании реанимационного пособия после развития ТЭЛА. Их можно систематизировать как отсутствие настороженности у лечащих врачей к сущности ТЭЛА как критическому состоянию, дефекты проводимой антикоагулянтной терапии и других направлений интенсивной терапии. Главной проблемой является отсутствие настороженности у акушеров-гинекологов к ТЭЛА как критическому состоянию. В трех случаях отмечен поздний вызов анестезиолога-реаниматолога и, как следствие, поздний перевод на ИВЛ. Ошибкой признано проведение тромболитика у одной пациентки без осуществления респираторной поддержки в условиях прогрессирования артериальной гипотензии. В двух случаях отмечено позднее освоение магистральной вены, в одном случае она так и не была освоена. Дефекты проведения антикоагулянтной терапии при развитии ТЭЛА имели место в шести случаях из семи. В двух случаях антикоагулянтная терапия не проводилась вообще, в четырёх случаях применённая доза гепарина у пациенток была недостаточной. К основным направлениям интенсивной терапии при ТЭЛА относится разгрузка малого круга кровообращения нитратами на фоне катехоламиновой поддержки. Однако, в двух случаях из семи разгрузка малого круга кровообращения не осуществлялась, ещё в двух была начата с задержкой более чем на 2 ч. В трёх случаях имело место назначение декстранов, в сочетании с назначением омнопона (два случая). В результате проведенного анализа медицинской документации, в четырёх случаях было отмечено наличие 9 дефектов оказания анестезиолого-реанимационной помощи, по одному случаю — 7, 6 и 5 дефектов соответственно. В среднем, в каждом из анализированных случаев имели место $7,7 \pm 0,7$ дефекта.

Заключение: анализ происшедших случаев ТЭЛА позволил выявить следующее: развитию тромбоэмболических осложнений в послеоперационном периоде у пациенток гинекологического профиля способствуют дефекты анестезиолого-реанимационной помощи, допущенные на всех этапах периоперационного периода. В предоперационном периоде наиболее часто встречается недооценка факторов риска ТЭЛА, являющейся причиной неправильного прогнозирования осложнений послеоперационного периода; на этапе анестезиологического пособия наиболее часто отмечаются гипоаналгезия и гипоанестезия; в послеоперационном периоде — неадекватная антикоагулянтная терапия или полное ее отсутствие; при развитии ТЭЛА — отсутствие настороженности к ней как к критическому состоянию.

ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Садчиков Д.В., Насекин В.А.

ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет Росздрава»

Несмотря на внедрение новых видов оперативного лечения, летальность при тромбоемболических осложнениях (ТЭО) остается на высоком уровне от 26 до 72% и не имеет тенденции к снижению. Факторы, способствующие развитию ТЭО. Снижение системной гемодинамики: А) различные формы шока: травматический, геморрагический, гиповолемический, ожоговый, кардиогенный и др. Б) развитие артериальной гипотензии, вследствие неадекватной предоперационной подготовки, дефицита ОЦК, длительной дегидратации и т.д. В) кардиодепрессорное действие средств для наркоза и других медикаментов. 2. Длительность операции и анестезии: А) контакт инструментов, рук хирурга приводят к продолжительному массивному выходу в кровоток тканевого тромбопластина, являющегося одним из пусковых механизмов в каскаде свертывания, т.о. чем короче операция, выше оперативная техника хирурга и его ассистентов, тем меньше вероятность развития ТЭО; Б) длительная анестезия приводит к депрессии миокарда и снижению системного кровотока, влиянию средств анестезии на гемостаз со сдвигом его в сторону гиперкоагуляции; длительное вынужденное положение пациента на операционном столе способствует застою крови в нижней поверхности тела, что провоцирует тромбообразование. 3. Сопутствующая патология: А) атеросклероз, ИБС, инфаркт миокарда, недостаточность кровообращения, пороки сердца, аритмии; Б) легочная патология, способствующая снижению легочного кровотока с застоем по малому кругу кровообращения: ХНЗЛ, бронхиальная астма, пневмония и др. В) варикозная болезнь; Г) у мужчин — опухоли предстательной железы, у женщин — опухоли матки; 4. Нерациональная антикоагулянтная, антитромботическая терапия. Медикаментозной профилактикой ТЭО стали заниматься с 20–30-х годов, но наиболее широко данные методы стали использоваться с 50–60-х гг., с началом промышленного выпуска гепарина. Гепарин воздействует на плазменное и клеточное звенья гемостаза, обладает антиагрегантным и прямым антикоагулянтным действием. Гепарин потенцирует действие антитромбина-III на активированные факторы свертывания крови — IXa, Xa, XIa, XIIa, тормозит образование тромбина, ингибирует превращение фибриногена в фибрин, что приводит к торможению тромбообразования. Ингибирование XIII (фибринстабилизирующего) фактора гепарином предотвращает дальнейшее образование фибриновых сгустков. Гепарин обладает антиагрегационным действием на тромбоциты. Данные свойства сделали гепарин на два десятилетия незаменимым средством при лечении состояний, сопровождающихся гиперкоагуляцией. Но был выявлен и ряд негативных свойств гепарина — увеличение количества геморрагических осложнений при использовании высоких доз гепарина при проведении экстракорпорального кровообращения в кардиохирургии, сосудистой хирургии, эфферентной терапии и др. областях. Гепарин способен вызывать тромбоцитопению за счет образования тромболойкоцитарных микроагрегатов. Все это связано с особенностями изготовления гепарина, степенью очистки, особенностей связывания в организме, дозировке и др. Также выявлен ряд некоагуляционных свойств гепарина, связанных с деструкцией клеточных мембран. В дальнейшем, в качестве мер профилактики ТЭО, стали использовать управляемую гемодилуцию с помощью коллоидных и кристаллоидных растворов, применение дезагрегантов — аспирина, пентоксифиллина, курантила, тиклида или их сочетаний. Но данная схема достаточно громоздка и длительно реализуема по времени. Синтезированные в конце 80-х годов, препараты низкомолекулярного гепарина (надропарин, эноксапарин, дальтепарин, сулодексид и др.), обладая основными свойствами гепарина, отличаются более выраженным антитромботическим действием при меньшей антикоагулянтной активности; имеют больший период действия от 1,5 до 6 ч (вместо 40–50 мин у обычного гепарина), медленнее выводятся из организма; а также высокую биодоступность и менее выраженную тромбоцитопеническую активность.

Таким образом, для профилактики ТЭО у больных хирургического профиля предлагаются следующие мероприятия: поддержание адекватной гемодинамики во время операции и в раннем послеоперационном периоде; необходимо максимальное сокращение периода хирургической агрессии на организм, бережное отношение к тканям; ранняя активизация пациента в послеоперационном периоде; использование в послеоперационном периоде одной из двух схем профилактики ТЭО: гемодилуция + дезагреганты или низкомолекулярный гепарин. В настоящее время имеется большое количество статей по применению искусственной гемофилии, что свидетельствует об актуальности данного вопроса и повода к дискуссии и дальнейшим исследованиям.

ГЕМОДИЛЮЦИОННАЯ КОАГУЛОПАТИЯ: ПОБОЧНЫЙ ЭФФЕКТ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ИЛИ ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЗА?

Садчиков Д.В., Осипова О.В., Архипов И.В., Марков А.Б.

Саратовский государственный медицинский университет

Целью настоящего исследования явилась необходимость дать оценку гемодилуционной коагулопатии как варианта патологии гемостаза, наиболее часто выявляемого выездной бригадой гемостаза после острых массивных кровопотерь.

Материал и методы: электрокоагулографические и биохимические показатели гемостаза при острых кровопотерях на фоне проведения инфузионно-трансфузионной терапии в 3120 исследованиях, проведенных выездной бригадой гемостаза за 2005–2007 гг.

Результаты исследования. Анализ деятельности выездной бригады гемостаза свидетельствует, что наиболее часто исследование гемостаза было проведено в родильных домах (63%) и основным показанием к его исследованию был контроль за проведением заместительной терапии при острых массивных кровопотерях у рожениц и рожениц. Констатированы следующие виды патологии гемостаза: микроциркуляторная форма тромбгеморрагического синдрома (23,7–26%), геморрагическая форма (10,8–12,8%), гемодилуционная коагулопатия (62,2–63,5%), эти показатели были стабильны на протяжении 3 лет. Такая высокая частота гемодилуционной коагулопатии является результатом широкого и не всегда оправданного применения высокомолекулярных декстранов, определенным дефицитом компонентов крови и стремлением ограничить гемотрансфузии. Практически срывает принцип инфузии: быстрее и в большем объеме. Нет и конечной точки зрения на конечную цель заместительной терапии коллоидами, нет четких критериев эффективности проводимого лечения, в том числе состояния центральной гемодинамики и тканевой перфузии. Вмешательство коллоидных плазмозаменителей в разбалансированное состояние системы гемостаза изучены недостаточно: гиперкоагуляция, включение коллоидов в сформированный сгусток, гипокоагуляция. В конечном итоге в результате традиционного инфузионного лечения коллоидными и кристаллоидными растворами гиповолемического шока происходит разведение белковых факторов свертывания в ущерб белкам и компонентам крови и параллельно с этим снижается транспортная функция крови. Гемодилуционную коагулопатию можно расценивать как вариант полипрагмазии, распространившейся в реанимационных отделениях в последние годы.

Заключение. Формирование гемодилуционной коагулопатии клинически не проявляется усилением кровотечения, не требует особого лечения, но отражает несовершенство тактики инфузионно-трансфузионной терапии.

ДИЛАТАЦИОННАЯ ТРАХЕОСТОМИЯ

Семенькова Г.В., Латышев П.Э.

Окружная больница «Травматологический центр», г. Сургут,
МУЗ Нефтеюганская городская больница, ХМАО-Югра

Увеличение числа больных, нуждающихся в реанимационной помощи, связано с абсолютным ростом числа пострадавших в техногенных и природных авариях, ростом числа жителей старших возрастов, что ведет к увеличению числа больных с сердечно-сосудистой, цереброваскулярной патологией и новообразованиями. Таким образом в практике отделений реанимации увеличивается группа больных, нуждающихся в длительной искусственной вентиляции легких. Оптимальным доступом к дыхательным путям при длительной вентиляции легких является трахеостомия. Трахеостомия разобщает дыхательные пути и пищеварительный тракт, улучшает эффективность санации трахео-бронхиального дерева, уменьшает сопротивление воздушному потоку, исключает воздействие эндотрахеальной трубки на гортань. В последние годы расширилось число показаний к ранней трахеостомии, в среднем на 3-е сутки после интубации, при сохраняющейся потребности в ИВЛ. Одно из частых осложнений традиционной трахеостомии — посттрахеостомический стеноз трахеи. Основные «болевы точки», приводящие к осложнению: операция трахеостомии входит в разряд «обучающих операций» для молодых хирургов, плохо подготовленных теоретически и практически; при традиционной трахеостомии производится расчленение хрящей трахеи (от 2-х до 4-х полуколец), что способствует развитию стенозирования; недостаточный уровень соблюдения асептики при работе с трахеостомой; бесконтрольное перераздувание манжеты трахеостомы; использование жестких питательных зондов большого диаметра; недостаточный контроль состояния трахеи перед деканюляцией. В отделение нейрореанимации окружной больницы ХМАО «Травматологический центр» принят следующий протокол для профилактики стенозов трахеи: операции трахеостомии проводятся квалифицированными хирургами; высокие требования по соблюдению правил асептики при проведении манипуляций с трахеостомой, отделения оснащены системами для обработки рук антисептиками в непосредственной близости к больному; использование только одноразовых катетеров для санации; применение замкнутой системы для санации трахеи; контроль давления в манжете трубки (не выше 25 мм рт.ст.); использование трубок с надманжеточной аспирацией, при бульбарных расстройствах; оценка состояния трахеи с помощью фибробронхоскопа, особенно перед деканюляцией; хорошая фиксация трубки; смена повязок по потребности; сдувание манжеты чрез два часа после кормления; использование питательных зондов небольшого диаметра; удаление зондов для питания на ночь и др. Однако даже тщательное соблюдение данных условий не позволяет значительно снизить количество посттрахеостомических и постинтубационных стенозов трахеи, которые остаются в районе 7–24%. После внедрения в практику дилатационной трахеостомии (около 500 операций за 5 лет с 2003 г.) мы добились значительного снижения стенозических осложнений до 1,5–3%. Значительно лучше и косметический эффект после заживления трахеостомической раны. Также имеются преимущества у дилатационных методик трахеостомии по соотношению стоимость/эффективность и воспроизводимости методик (обучилось 9 врачей анестезиологов-реаниматологов и 3 врача нейрохирурга).

НОВОЕ В ДИАГНОСТИКЕ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА. КОНЦЕПЦИЯ ВАЗОСПАСТИЧЕСКОГО КОНТИНУУМА: КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ X, СИНДРОМ ТАКО-ТСУБО

Семиголовский Н.Ю., Козлов К.Л., Титков А.Ю., Верцинский Е.К., Иванова Е.В.

ЦМСЧ №122, г. Санкт-Петербург

В конце 1990-х гг. японскими исследователями была описана особая асинергия миокарда при контрастной вентрикулографии левого желудочка в виде гипокинезии или акинезии, распространяющейся от средней части до верхушечной области, с гиперкинезом базальной части — синдром тако-тсубо. Окклюзий и тромбов при коронарографии у этих больных с инфарктоподобной клиникой не наблюдалось. Аналогичные случаи (от 1–3 до 40 в отдельных сообщениях) приводят кардиологи США и Европы.

Материал и методы. В нашей практике за 1998–2007 гг. встретилось 28 случаев сходного синдрома у больных 22–85 года (9 мужчин и 19 женщин). Клиническая картина острого инфаркта миокарда сочеталась у них с характерными изменениями ЭКГ, гиперферментемией (КФК, КФК-МВ, ЛДГ), повышением уровня тропонина I или T, а также — в ряде случаев — дефектами перфузии миокарда при сцинтиграфическом исследовании, которые локализовались в верхушке левого желудочка. Последние к концу госпитализации подвергались обратному развитию. Эхо-кардиографически выявлялись зоны гипо- и акинезии. Во всех наших наблюдениях при коронарной ангиографии гемодинамически значимые стенозы венечных артерий отсутствовали. Вентрикулографического исследования нами не производилось, однако в соответствии с приведенными выше описаниями синдрома речь, несомненно, шла о вазоспастическом генезе заболевания. Во всех случаях, кроме того, типичному ангинозному приступу предшествовали физические либо психо-эмоциональные перегрузки. Лечение наших больных проводилось по общим правилам ведения острого инфаркта миокарда, предпочтение отдавали антагонистам кальция, учитывая их способность предотвращать коронарospазм. Летальных исходов не было.

Результаты и обсуждение. Таким образом, с применением ангиографического метода исследования при остром коронарном синдроме, практикующегося в нашем стационаре уже более 13 лет, стало возможным выявление редкого вазоспастического варианта инфаркта миокарда. Еще немало вопросов предстоит решить исследователям синдрома тако-тсубо: какова роль тромбообразования в его формировании, уместно ли использование тромболитиков, каковы особенности интенсивной терапии, последующего ведения и прогноза? Описание синдрома лишь закрепило нашу уверенность в правильности активного подхода к диагностике на самых ранних этапах острого коронарного синдрома — в соответствии со Стандартами ЦМСЧ № 122, разработанными нами в 1995 году, альтернативой тромболизису является коронарная ангиография с последующим принятием решения о способах реваскуляризации миокарда. Лишь в 2002 г., как известно, вслед за Европейскими и Американскими стандартами такой подход был утвержден Всероссийским научным обществом кардиологов. Несколько ранее описанного синдрома стал известен т.н. коронарный X-синдром, возможно являющийся наряду с феноменом тако-тсубо составной частью единого процесса, названного нами «вазоспастическим континуумом». Действительно, и этот синдром характеризуется преобладанием женщин, описывается как лишенный гемодинамически значимых стенозов крупных коронарных артерий, ток крови по которым замедлен. И в этом случае предпочтение в лечении отдается антагонистам кальция, а прогноз — благоприятен. Из 2850 коронароангиографических исследований, выполненных в нашем центре, коронарный синдром X выявлен у 12,5% пациентов. Можно предположить, что правильно подобранная терапия с использованием антагонистов кальция, позволила этим больным избежать перерастания процесса в вазоспастический инфаркт миокарда, поскольку ни один из этих больных впоследствии не поступал к нам с названным состоянием.

Заключение. Таким образом, в давнем споре клиницистов о вероятном вазоспастическом варианте генеза ишемической болезни сердца можно поставить точку. Потребуется еще не мало исследований для уточнения интимных механизмов вазоспазма микроциркуляторного русла, связи его с нейроэндокринными расстройствами, патологией медленных кальциевых каналов, анатомией коронарного русла, гендерными и возрастными особенностями пациентов. Одно остается несомненным на сегодняшний день — мы знаем, по крайней мере, эффективные средства предупреждения и лечения этого состояния и не можем отныне исходить из шаблона лечения ишемической болезни сердца, подразумевающего обязательное использование бета-адреноблокаторов, тромболитиков и статинов. «Презумпция вазоспазма» заставляет пересмотреть шаблонное назначение названных средств всем без исключения острым коронарным больным в отсутствие коронарографического исследования. Вероятно, именно это обстоятельство позволяет также объяснить неэффективность профилактики ИБС у женщин пожилого возраста с помощью аспирина.

БЕМИТИЛ В КОМБИНАЦИИ С ЯНТАРНОЙ КИСЛОТОЙ В МОДЕЛЯХ АНТИГИПОКСИЧЕСКОЙ И АДАПТОГЕННОЙ АКТИВНОСТИ

Семиголовский Н.Ю., Колбасов С.Ю., Лисицын Д.В., Фазылов М.Ф.

Институт токсикологии МЗиСР РФ, Клиническая больница № 122 ФМБА РФ, г. Санкт-Петербург

Отечественная фармакология известна созданием уникальных препаратов антигипоксического и адаптогенного действия. Собственно термины «адаптогены» и «антигипоксанты» принадлежат научной школе российских военных фармакологов, трудившихся в Военно-медицинской академии — С.Я. Арбузову, В.М. Виноградову, Л.В. Пастушкову. На кафедре фармакологии был разработан и препарат антигипоксического действия бемитил, ставший родоначальником группы актопротекторов. Настоящее исследование посвящено проверке гипотезы о возможности увеличения защитных свойств бемитила при комбинации его с солями янтарной кислоты.

Материал и методы исследования. Из сравнительных нагрузочных тестов использовались модели максимальной длительности статической работы (удержание белыми мышами своего тела на вертикальной сетке) и длительности плавания мышей с грузом (динамической работы). Из моделей экстремальных факторов использовали моделирование гипоксии в замкнутом объеме (т.н. «баночная гипоксия»). Эксперименты выполнялись на нелинейных белых мышах-самцах весом 19–21 г. В каждой из моделей использовали по 5 групп животных: контрольную (без введения рецептур, для моделирования «чистой» патологии); с введением рибоксина; с введением бемитила; с введением милдроната; с введением композиции бемитил + янтарная кислота (ЯК). Препараты вводили на протяжении 7 дней с помощью дозатора: рибоксин — 10 мг/кг, бемитил — 40 мг/кг, милдронат — 40 мг/кг, ЯК — 15 мг/кг. Об интенсивности процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) судили по концентрации малонового диальдегида (МДА) и уровню гидроперекисей липидов (ГЛ), а состояние антиоксидантных систем оценивали по активности каталазы. Влияние препаратов на статико-силовую выносливость изучали, регистрируя время удержания собственного веса мышей опытных и контрольной групп на вертикальной сетке.

Результаты. Было отмечено достоверное увеличение статической физической выносливости под воздействием препаратов: контроль < рибоксин* < бемитил* < милдронат* < бемитил+ЯК* ($p < 0.05$ по сравнению с контролем). Таким образом, предложенная композиция оказалась лидером по эффективности защиты в тесте со статической нагрузкой по сравнению как с бемитилом в чистом виде, так и с препаратами сравнения. В плавательном тесте предлагаемая комбинация — бемитил+ЯК — будучи введенной перед проведением пробы, обеспечила наибольшую выносливость лабораторных животных: контроль < Рибоксин < Бемитил* < Милдронат* < Бемитил+ЯК* (*- $p < 0.05$). Введение рибоксина сопровождалось лишь тенденцией к увеличению длительности плавания. В тесте с гермокамерой изученные препараты (за исключением рибоксина) достоверно увеличивали время жизни мышей, при этом стабилизируя показатели ПОЛ (снижались уровни МДА и ГЛ мозга) и восстанавливая антиокислительную (каталазную) активность, что свидетельствует об увеличении резервной антиокислительной активности мозга под влиянием милдроната, бемитила и особенно комбинации милдроната с янтарной кислотой.

Заключение. Таким образом, результаты исследований показали, что наиболее выраженные адаптогенные и антигипоксические свойства выявляются у композиции «бемитил+ЯК» по сравнению с рибоксином, милдронатом и собственно бемитилом. Следует отметить, что янтарная кислота усиливает эффективность бемитила и способствует более полному восстановлению нарушенных функций при его введении с профилактической целью. Надеемся, что и в клиническом применении (анестезиология, реаниматология, кардиология, терапия) это взаимное потенцирование положительных эффектов может дать заметный выигрыш в сроках лечения и его эффективности.

ПРИМЕНЕНИЕ ГИПОКСЕНА ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ

Семиголовский Н.Ю., Азанов Б.А., Верцинский Е.К., Иванова Е.В., Дмитриев М.И., Котельников С.Н., Козлов К.Л.

ФГУЗ Клиническая больница № 122 ФМБА РФ, г. Санкт-Петербург

Использование антигипоксантов в остром периоде инфаркта миокарда еще не стало общепринятой методикой интенсивной терапии, несмотря на многочисленные работы по их применению как в эксперименте (Семиголовский Н.Ю., Колбасов С.Е., 2006; Семиголовский Н.Ю. и соавт., 2007), так и в клинике (Лещинский Л.А. и соавт., 1987; Семиголовский Н.Ю., Акимов А.Г., 1992; Бояринов Г.А., Военнов О.В., 1004; Семиголовский Н.Ю. и соавт., 1986, 1987, 1990, 1994, 1995, 1996, 2002, 2006; Костюченко А.Л., Семиголовский Н.Ю., 1994, 2002; Семиголовский Н.Ю., Симбирцева Н.Ю., 2001). Применение олифена было начато нами впервые в СССР при остром инфаркте миокарда в клинике еще в 1989 г. (Семиголовский Н.Ю., 1994, 1997), причем эта инъекционная форма препарата (полидигидроксифенилен-тиосульфат Na) имела при использованных

дозах ряд побочных эффектов и, в частности, способность непредсказуемо снижать артериальное давление. Эта способность была даже использована О.Г. Радайкиной и соавт. (2002) в лечении олифеном гипертонического криза. Вместе с тем, создание новой формы препарата для перорального применения — Гипоксена — с учетом его выраженных антиоксидантных, антигипоксических и дезагрегирующих свойств, доказанных в эксперименте и клинике, позволило нам с успехом использовать препарат при трудно купируемом кардиогенном шоке в дополнение к стандартной медикаментозной инотропной поддержке.

Методы и результаты. Приводим случай успешного лечения острого рецидивирующего инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком, у больного старческого возраста, где в комплексной терапии с успехом использован короткий курс пероральной формы отечественного препарата Гипоксен. Больной М-ов, 81 года (№ истории болезни 4271), поступил в отделение кардиореанимации 23.03.07 по «Скорой помощи» переводом из другой больницы, где провел 2 дня. Госпитализации предшествовали ангинозные приступы при небольшой нагрузке на протяжении 1 недели. На электрокардиограмме (ЭКГ) миграция водителя ритма по предсердиям, одиночные желудочковые и наджелудочковые экстрасистолы, полная блокада правой ножки пучка Гиса, признаки проникающего инфаркта миокарда передне-верхушечной области левого желудочка. Локализация инфаркта подтверждена на ЭХО-кардиографии, «свежесть» — биохимически — по уровню КФК, ЛДГ, тропонина крови. Течение заболевания — осложненное, с 27.03. у больного возобновились приступы стенокардии. По ЭХО-КГ от 30.03. отмечено снижение фракции выброса (ФВ) до 40%. 2.04.2007 выполнена коронарная ангиография, выявившая стенозирование передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии до 90% и правой коронарной артерии до 50%. От операции ангиопластики инфаркт-вызвавшей артерии больной категорически отказался. С 3.04. прогрессирует артериальная гипотония — явления кардиогенного шока, что заставляет прибегнуть к катетеризации магистральной (правой подключичной) вены (центральное венозное давление, ЦВД — 24 мм водн.ст.) и к инотропной поддержке внутривенно вводимым микрокапельно дофамином в дозе 7–10 мкг/кг/мин. С 3.04. же терапия дополнена Гипоксеном в капсулах в дозе 0,5 г 3 раза в день. Непрерывная инфузия дофамина осуществлялась до 9.04.2007, причем с 7.04. по 9.04.2007 она была дополнена инфузией адреналина в дозе 0,003 мкг/кг/мин, а с 9.04. по 11.04.2007 (ввиду снижения ЦВД до 3 см водн.ст.) — микрокапельным введением мезатона. При контрольной ЭХО-КГ от 9.04.2007 отмечено нарастание ФВ до 54%, выявлено восстановление движения сегментов перегородки и боковой стенки левого желудочка при сохранении гипокинезии сегментов верхушки. 11.04. наступила стабилизация показателей гемодинамики, позволившая прекратить инфузию препаратов. 13.04. больной в стабильном состоянии переведен в профильное отделение кардиологии, а 18.04. выписан с улучшением на амбулаторное лечение.

Заключение. Представленный случай является свидетельством эффективного сочетания отечественного перорального антигипоксанта-цитопротектора Гипоксена с инфузионной инотропной поддержкой у прогностически крайне тяжелого больного старческого возраста, страдающего рецидивирующим инфарктом миокарда, осложненным кардиогенным шоком.

ЕЩЕ РАЗ О ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ И СПОРНЫХ ВОПРОСАХ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ

Семиголовский Н.Ю., Верцинский Е.К., Иванова Е.В., Азанов Б.А., Гайденко Г.В.

МАПО, ФГУЗ Клиническая больница № 122 ФМБА, г. Санкт-Петербург

Изменения в алгоритмах первичной сердечно-легочной реанимации (СЛР) в последние годы сводятся к отказу от внутрисердечных инъекций, от раннего применения гидрокарбоната натрия и препаратов кальция без особых показаний. Наши рекомендации (Семиголовский Н.Ю. и соавт., 1999, 2000), поддержанные другими авторами (Корячкин В.А., Страшнов В.И., 2002; Руксин В.В., 2008 и др.), касаются в первую очередь отказа от приоритета респираторной поддержки, содержащегося в принципе «АВСД», поскольку лимитирующим звеном выживаемости коронарных больных (составляющих около 90% пациентов, умирающих внезапно) является именно длительность остановки сердца.

Проведенные нами в отделении кардиореанимации исследования с непрерывным электрокардиографическим слежением мониторами «Siemens» (мощный блок памяти на аритмические эпизоды 14 видов) показали, что своевременно нанесенный прекардиальный удар способен восстановить сердечную деятельность при фибрилляции желудочков, желудочковой тахикардии и асистолии, вопреки первоначальным представлениям P.Safar и более поздним А.П. Зильбера (1995), Ф.Р. Ахмерова с соавт. (2002) и др. К сожалению, прекардиальный удар остается по-прежнему не популярной методикой восстановления ритма сердца для наших западных коллег и, соответственно, отечественных специалистов, бодро цитирующих зарубежные инструкции, при этом обрекая на срочный поиск дефибриллятора при наличии его же «под рукой» (вернее, «в кулаке»). Предлагаемый алгоритм СЛР составляет по первым буквам рекомендуемых нами шагов реанимации аббревиатуру «УНИ-ВЕРСАЛЬ»: Удар (прекардиальный); Непрямой массаж сердца; Инъекция (катетер на игле в наружной яремной вене); Вентиляция (ИВЛ «рот в рот, рот в нос», мешком АМБУ, не спешить с интубацией!); Е (ЭКГ); Разряд (электроимпульсная терапия, дефибрилляция); Стимуляция (электрокардиостимуляция: чрескожная →

чреспищеводная → трансвенозная)/Сода (внутривенно); введение Адреналина /Атропина и/или Лидокаина. Первым инфузируемым раствором при этом должен стать именно раствор гидрокарбоната натрия. Таким образом, оказание неотложной помощи в нашем стационаре обычно начинается в ситуации внезапной клинической смерти не с общепринятого принципом «ABCD» этапа респираторной реанимации (восстановления проходимости дыхательных путей, ИВЛ и т.д.), а с нанесения прекардиального удара и проведения непрямого массажа сердца с последующим — по показаниям — проведением ИВЛ. Не случайно, как первичные, так и вторичные результаты т.н. «безвентиляционной» СЛР оказались лучше, чем при полной схеме, включавшей интубацию и ИВЛ (Dick W.F., 2000). Неоправданным считаем и настойчивые рекомендации по повышенной частоте компрессий грудной клетки, которая, по мнению американских (АНА, 2005), европейских (ERC, 2005) и ряда отечественных теоретиков (Карелов А.Е., Лебединский К.М., 2007; Руксин В.В., 2008) должна составлять «не менее 100 в мин». Во имя диастолического заполнения (а не токмо, шадя реаниматологов!) обсуждалась даже цифра 40 (Зильбер А.П., 1984), хотя наиболее эффективной, оправданной и удобной представляется 60, т.е. 1 раз в секунду — по счету «раз-и», «два-и» (в чем мы солидарны с мнением профессоров В.А. Корячкина и В.И. Страшнова, 2002). Появившиеся в последнее время за рубежом предложения использовать вазопрессин вместо адреналина, с нашей точки зрения, не выдерживают критики, ибо известно выраженное вазоконстрикторное действие этого препарата, проявляющегося у коронарных больных стенокардией даже при использовании в малых дозах для коррекции сопутствующего несахарного диабета. Крайне сомнительным является и предпочтение, отдаваемое за рубежом амиодарону, который при внутривенном введении ведет себя как бета-адреноблокатор (а вовсе не препарат 3 класса антиаритмиков!) и на практике явно уступает лидокаину. Не оправдали себя и повышенные дозы адреналина (JAMA, 1992). Крайне полезным при проведении СЛР считаем пульсоксиметрический контроль, о котором также молчат гайд-лайны и наши переводчики. Именно он позволяет вовремя заподозрить у внезапно умершего электромеханическую диссоциацию, которая с развитием поистине «эпидемии» тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) все чаще конкурирует с ишемической болезнью сердца (тампонадой перикарда) за пальму первенства среди механизмов внезапной смерти. Другим признаком ТЭЛА является хорошая «откликаемость» больного на непрямой массаж сердца, позволяющий фрагментировать тромбы, с соответствующим «затягиванием» СЛР до рекордного порой времени, а также симптом «бюст-цианоза», как мы называем стремительное появление синевы головы и верхней половины тела, что присуще исключительно для ТЭЛА.

Анализ клинико-морфологического материала и статистических показателей нашего отделения обнаружил, что внедрение алгоритма привело к снижению внутрибольничной летальности острых коронарных больных до 2,9–3,5% при остром инфаркте миокарда в 1998–2007 гг. (при среднем возрасте умерших, достигшим в 2007 г. 79,1 года). Сравнительный ретроспективный анализ 187 случаев СЛР показал, что использование алгоритма УНИВЕРСАЛ позволило повысить выживаемость внезапно умерших больных с 20 до 55% в отделениях стационара и с 40 до 76% — в отделении кардиореанимации.

СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ РЕАНИМАЦИОННОГО ПРОФИЛЯ

Симулис И.С., Бояринов Г.А., Калентьев Г.В.

Институт ФСБ РФ, г. Нижний Новгород

Целью работы явилась профилактика инфицирования вирусами гепатита и иммунодефицита человека (ВИЧ) при трансфузии свежезамороженной плазмы (СЗП) у больных реанимационного профиля.

Материалы и методы исследования. Работа проводилась на кафедре Анестезиологии, Реаниматологии и Трансфузиологии и лабораторной диагностики Института ФСБ РФ, на базе отделения АиР МЛПУ ГКБ № 39, отделения АиР МЛПУ ГКБ № 13. Исследование проводилось в период с 2005 по 2007 г. В основу работы положены результаты апробации устройства для трансфузии СЗП у больных реанимационного профиля, с помощью которого производилась обеззараживание плазмы больных с вирусами гепатита и иммунодефицита человека (патент № 2008116951 от 28.04.2008). Контроль эффективности устройства *in vitro* производился с помощью лабораторной ПЦР (полимеразной цепной реакции) диагностики вирусов гепатита и ВИЧ по общепринятой методике, осуществляющейся до и после обработки в плазме больных вирусными гепатитами В, С и ВИЧ. Всего нами проведено 30 исследований *in vitro*. Для клинической апробации устройства нами были оценены результаты трансфузионной терапии СЗП у 67 больных реанимационного профиля, с различной хирургической патологией, требующих трансфузионной терапии по витальным показаниям. Возраст больных составил от 20 до 81 года. Все больные были разделены на две группы: первую группу — 30 человек (группа сравнения), составили пациенты, которым проводилась трансфузия плазмы по стандартной методике, вторую группу — 37 человек (исследуемая группа), составили пациенты, при трансфузии СЗП у которых использовалось предлагаемое нами устройство. С целью оценки безопасности применения устройства до и после трансфузии плазмы у больных, кроме обязательного перечня исследований, оценивали динамику показателей перекисного окисления липидов, состояния антиоксидантной, про- и антикоагулянтной систем по стандартным методикам.

Результаты. Предлагаемое устройство представляет стандартную систему для трансфузии, включающую кварцевую кювету из аппарата ультрафиолетового облучения (УФО) крови «Изоolda». С целью достижения вируцидной дозы УФО плазмы при ее перфузии через кварцевую кювету нами была расширена шторка аппарата «Изоolda» до 40 см². Было рассчитано, что при такой площади облучения необходимая скорость перфузии составляет 4 мл/мин. В аппарате «Изоolda» конструктивно заданы две дискретные скорости работы перистальтического насоса — 10 и 20 мл/мин. Скорость 4 мл/мин была достигнута нами путем перекалибровки фиксированных скоростей аппарата. Указанная скорость рассчитана, исходя из мощности источника ультрафиолета в аппарате «Изоolda», площади одновременного контакта плазмы и ультрафиолетовых лучей, времени контакта плазмы с УФО при протекании через кварцевую кювету, а также необходимости достижения вируцидной дозы УФО излучения, составляющей 8 мДж/см². Устройством работают следующим образом. Сборку устройства осуществляют согласно принципам асептики непосредственно перед началом трансфузии. В стерильных условиях включают кварцевую кювету в трансфузионную систему, заправляют систему в перистальтический насос, обеспечивают доступ к вене. Собранный таким образом трансфузионную систему перед использованием заполняют антикоагулянтом. По окончании трансфузии систему подвергают санитарной обработке по общепринятой методике. В ходе оценки эффективности устройства *in vitro* с применением плазмы больных инфицированных вирусами гепатита и ВИЧ нами было установлено, что применение предложенной нами методики трансфузии позволяет полностью предотвратить возможность инфекционных осложнений за счет достижения вируцидного эффекта в 100% исследуемых случаев трансфузии. В ходе трансфузии *in vivo* было установлено, что применение описанной методики трансфузии СЗП не влияет на показатели перекисного окисления липидов, состояния антиоксидантной, про- и антикоагулянтной систем, изменений консистенции и состава плазмы также не наблюдается.

Заключение. Использование предлагаемого нами устройства в интенсивной терапии больных реанимационного профиля позволяет с большой степенью надежности осуществлять профилактику инфекционных осложнений трансфузионной терапии, особенно в ситуациях сопровождающихся трансфузией некарантизированной плазмы по витальным показаниям.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ СТЕПЕНЬЮ ДИСФУНКЦИИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА И УРОВНЕМ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА ПО ДАННЫМ РЕГИСТРАЦИИ СВЕРХМЕДЛЕННЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

Синьков С.В.

ГОУ ВПО Кубанский государственный медицинский университет,
кафедра анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС, г. Краснодар

Цель работы. Изучить взаимосвязь между степенью дисфункции системы гемостаза и уровнем функционального состояния организма по данным регистрации сверхмедленных физиологических процессов (СМФП).

Материалы и методы. У 126 больных, находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии после расширенных абдоминальных операций определяли значения устойчивой составляющей СМФП — уровень омега-потенциала (ОП). На основании этого выделяли декомпенсированное функциональное состояние организма (ОП от -14 до +20 мВ), субкомпенсированное функциональное состояние (ОП от -26 до -40 мВ) и компенсированное функциональное состояние (ОП от -15 до -25 мВ) (Илюхина В.А., Заболотских И.Б., 1997). Степень дисфункции системы гемостаза определяли на основе оценки структурных свойств образующегося сгустка и баланса между процессами коагуляции и фибринолиза по данным тромбозластограммы. Компенсированная дисфункция гемостаза регистрировалась в случае наличия количественных изменений компонентов системы, не приводящих к структурным нарушениям образующегося сгустка (имеющиеся нарушения не предрасполагают к тромботическим или геморрагическим осложнениям). Субкомпенсированная дисфункция гемостаза определялась при различных нарушениях, сопровождающихся структурными изменениями образующегося сгустка, при этом выделяли два варианта: 1 вариант — тромботический — повышение гемостатического потенциала крови на фоне формирования плотного длительно существующего сгустка (превалирует риск тромботических осложнений); 2 вариант — геморрагический — снижение гемостатического потенциала крови на фоне формирования рыхлого сгустка (превалирует риск геморрагических осложнений). Декомпенсированная дисфункция гемостаза отмечалась в случае выраженных хронометрических и структурных нарушений, сопровождающихся клиническими проявлениями (тромбозы и/или кровотечения).

Результаты исследования. Для большинства больных с компенсированным функциональным состоянием было характерно компенсированное состояние системы гемостаза (64% больных), послеоперационный период у них имел, как правило, неосложненный характер течения (88% пациентов). В этой группе встречался также и тромботический (20% наблюдений) или геморрагический вариант (16% случаев) субкомпенсированной дисфункции гемостаза. Была отмечена закономерность со стороны динамической составляющей СМФП — сверхмедленных колебаний потенциала (СМКП): тромботический вариант субкомпенсированной дисфункции гемостаза формировался при высокой волновой активности (более 12/10 мин), а геморрагический вариант —

при умеренной (4-12/10 мин). Для больных с субкомпенсированным функциональным состоянием был характерен тромботический вариант субкомпенсированной дисфункции гемостаза (95% больных), вероятность его развития увеличивалась при наличии высокой волной активности (СМКП более 12/10 мин), при умеренной волной активности не исключалось формирование компенсированного состояния гемостаза. Что касается качества течения послеоперационного периода, то большая часть пациентов имела неосложненное течение (42% больных), но примерно у каждого третьего больного развивалась органная, а у каждого четвертого — полиорганная недостаточность. Для больных с декомпенсированным функциональным состоянием был характерен геморрагический вариант субкомпенсированной дисфункции гемостаза (при наличии умеренной волной активности — СМКП 4-12/10 мин) (38% пациентов) или декомпенсированная дисфункция гемостаза (при наличии низкой волной активности — СМКП 0-3/10 мин) (62% больных). У половины пациентов этой группы в послеоперационном периоде имела органная, а у второй половины — полиорганная недостаточность.

Заключение. На основании определения в дооперационном периоде уровня функционального состояния организма методом регистрации СМФП можно индивидуально прогнозировать степень повреждения системы гемостаза в послеоперационном периоде.

ОСВЕЩЕННОСТЬ И СЕДАЦИЯ БОЛЬНЫХ В ОРИТ. РОЛЬ МЕЛАТОНИНА

Слепушкин В.Д.

Северо-Осетинская государственная медицинская академия, Владикавказ
ФГУ «Северо-Кавказский многопрофильный медицинский центр», Беслан

Цель исследования: выявить взаимоотношения между концентрацией мелатонина в крови, уровнем освещенности и потребностью в седативных препаратах у больных, находящихся в ОРИТ.

Материалы и методы исследования: обследовано 44 больных, находящихся на лечении в ОРИТ после обширных абдоминальных оперативных вмешательств с тяжестью по шкале АРАСНЕ II > 10 баллов. Всем больным проводилась ИВЛ респираторами INTER 5 PLUS. Режимы ночного освещения — общий или прикроватный индивидуальный. В плазме крови определяли концентрацию мелатонина. Рассчитывались суточная и общая (на протяжении 7 суток пребывания в ОРИТ) дозы седативных препаратов (бенздиазепины — реланиум, дормикум).

Результаты. При наличии постоянного общего ночного освещения палаты лампами люминисцентного света у больных концентрация мелатонина в крови, взятой на вторые сутки в 00 ч, равнялась $0,56 \pm 0,06$ ммоль/л, что на 60% ниже, чем в норме ($1,15 \pm 0,10$ ммоль/л, $P < 0,01$). На 7-е сутки пребывания в ОРИТ концентрация мелатонина в плазме крови была на 70% ниже нормальных значений ($0,36 \pm 0,05$ ммоль/л, $P < 0,01$). Суточная доза седативных препаратов, назначаемых анестезиологом-реаниматологом (синхронизация с респиратором, подавление двигательного и психоэмоционального возбуждения) составляла 20 ± 4 мг на вторые сутки и 25 ± 5 мг на седьмые сутки. Общая доза бенздиазепинов в течение 7 суток составила 164 ± 11 мг. Если использовался индивидуальный прикроватный свет лампой 40 ватт, то концентрация мелатонина в плазме крови в 00 ч на вторые сутки была $0,78 \pm 0,08$ ммоль/л, то есть на 23% ниже нормы ($P > 0,05$) и на 20% выше, чем в группе больных, у которых кровь на содержание мелатонина бралась в условиях общего освещения. При этом суточная доза бенздиазепинов составляла 15 ± 3 мг на вторые сутки. На 7-е сутки пребывания больных в условиях ОРИТ содержание мелатонина в крови составляло $0,58 \pm 0,06$ ммоль/л, что достоверно ниже по сравнению с аналогичным значением, полученным у больных в условиях общего освещения. Доза бенздиазепинов, необходимая больным на 7-е сутки составила 19 ± 3 мг, что на 15% ниже, чем в группе больных, пребывавших в условиях общего освещения. В данной группе общая доза бенздиазепинов за 7 суток равнялась 114 ± 12 мг, то есть почти на 40% меньше по сравнению с первой группой ($P < 0,05$). Таким образом, полученные данные показали, что чем выше уровень освещенности в ОРИТ в ночное время, тем ниже концентрация в крови «гормона сна» — мелатонина и тем больше требуется бенздиазепинов для достижения адекватной седации у больных. Второй этап исследований, выполненный на 19 больных с аналогичной тяжестью состояния, заключался в том, что больным через назогастральный зонд в составе энтерального питания вводился препарат «Мелапур» — синтетический мелатонин, зарегистрированный в РФ в качестве БАД. Препарат вводили во вторую половину дня (с 18 до 20 ч) с 3-х по 7-е сутки ежедневно в дозе 5 мг. При этом получено, что общая доза бенздиазепинов, необходимых для седации больных, составила 46 ± 6 мг, что в 2–3 раза меньше, чем в группах, не получавших данный препарат. Предварительно полученные результаты указывали на некоторое снижение продолжительности ИВЛ, уменьшение бронхолегочных осложнений и пребывания больных в ОРИТ в группе пациентов, получавших препарат мелатонина «Мелапур».

Заключение. Хорошо известно, что длительная и/или продолжительная седация больных, пребывающих в ОРИТ, увеличивает число бронхолегочных осложнений, снижает скорость восстановления когнитивных функций, нарушает естественный биоритм сон-бодрствование (И.Б. Заболотских с соавт., 2008). Ранее нами было показано (В.Д. Слепушкин, 1980–1982), что основным водителем биоритма сон-бодрствование является эпифиз, синтезирующий в дневное время преимущественно серотонин (гормон бодрствования), а в ночное вре-

мя мелатонин (гормон сна). В настоящем пилотном исследовании показано, что в условиях пребывания больных в ОРИТ нарушается синтез мелатонина, что обуславливает нарушение биоритма и требует назначения седативных препаратов. Частичное устранение раздражающих факторов (освещенность, шум) повышает синтез мелатонина в эпифизе. При этом снижается потребность в назначении седативных препаратов. Дополнительное назначение мелатонина в виде БАД в еще большей степени снижает потребность в назначении седации, восстанавливает биоритм сон-бодрствование и, в конечном итоге, снижает число бронхолегочных осложнений, продолжительность ИВЛ и пребывание больных в ОРИТ. Все это связано не только с восстановлением биоритма, но и с тем, что мелатонин снижает активность антиоксидантной системы, уменьшает процессы ПОЛ, увеличивает энергообеспеченность тканей (В.Д. Слепушкин с соавт., 1998–1999).

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МАНЕВРА РЕКРУТМЕНТА АЛЬВЕОЛ ПРИ ОСТРОМ РЕСПИРАТОРНОМ ДИСТРЕСС СИНДРОМЕ

Сметкин А.А., Кузьков В.В., Катышева Л.В., Гайдуков К.М., Киров М.Ю.

Северный государственный медицинский университет, г. Архангельск

Острое повреждение легких (ОПЛ) и его более тяжелая форма, острый респираторный дистресс синдром (ОРДС), являются частыми проявлениями полиорганной недостаточности на фоне критических состояний и повышают риск летального исхода. В зависимости от этиологии выделяют «прямое» ОПЛ/ОРДС (первичное поражение легких) и «непрямое» ОПЛ/ОРДС, при котором экстрапульмональные факторы запускают каскад медиаторов воспаления, повреждающих ткань легких. Тем не менее, независимо от этиологии ОПЛ/ОРДС, в конечном итоге происходит повреждение всех слоев альвеолокапиллярной мембраны, что нарушает процесс нормального газообмена. Повреждение альвеол сопровождается инактивацией сурфактанта, коллабированием альвеол, шунтированием крови через невентилируемые участки легких и артериальной гипоксемией. Одним из способов восстановления вентиляции и газообмена в поврежденных альвеолах является маневр рекрутмента альвеол, однако его применение при ОРДС до сих пор остается предметом дискуссий.

Цель исследования. Определить эффективность маневра рекрутмента альвеол при «прямом» и «непрямым» ОРДС.

Материалы и методы. В исследование включались пациенты, удовлетворявшие следующим критериям: наличие признаков ОРДС, продолжительность ОПЛ/ОРДС не более 24 ч, отсутствие ХОБЛ/бронхиальной астмы, отсутствие признаков внутричерепной гипертензии. Всем пациентам выполнялась катетеризация центральной вены и бедренной артерии и проводился инвазивный гемодинамический мониторинг с помощью аппарата PiCCoPlus (Pulsion Medical System, Германия). При наличии признаков гиповолемии для предотвращения нежелательных гемодинамических нарушений во время проведения маневра рекрутмента вводились коллоидные препараты. Всем пациентам проводилась ИВЛ аппаратом Avea (VIASYS, США) в режиме «вентиляции, контролируемой по давлению» с давлением на вдохе, позволяющем обеспечить дыхательный объем 7 мл/кг предсказанной массы тела, ПДКВ 8 см вод.ст. и FiO₂ 50%. Механика дыхания, волюметрические и гемодинамические параметры, а также газовый состав крови оценивались перед маневром рекрутмента и после подбора оптимального ПДКВ. Перед проведением рекрутмента альвеол всем пациентам вводили седативные препараты и миорелаксанты. Для проведения маневра рекрутмента пациенты переводились на 40 секунд в режим СРАР с давлением в дыхательных путях 40 см вод.ст. В дальнейшем пациентов возвращали в прежний режим ИВЛ, при этом ПДКВ устанавливали на уровне 20 см вод.ст. Через 5 мин после проведения рекрутмента оценивался газовый состав крови и уровень ПДКВ под контролем оксигенации ступенчато снижался на 2 см вод.ст., вплоть до 8 см вод.ст. Оптимальным считали минимальное значение ПДКВ, обеспечивающее наилучшую оксигенацию. Вслед за этим, проводился повторный рекрутмент альвеол с последующей установкой оптимального уровня ПДКВ. Пациенты, отвечавшие улучшением оксигенации на проведение рекрутмента, считались «респондерами», не отвечавшие — «нереспондерами». При обработке результатов использовали методы непараметрической статистики, данные представлены как медиана (25-й; 75-й процентиля).

Результаты. В исследование включено 9 пациентов (7 — с «прямым» ОРДС на фоне пневмонии, 2 — с «непрямым», обусловленным панкреатогенным шоком). При этом пациенты с «прямым» ОРДС имели более высокий уровень внесосудистой воды легких (ВСВЛ) в сравнении с пациентами с «непрямым» ОРДС — 14,9 (9,7; 16,3) мл/кг против 7,5 (6,8; 8,2) мл/кг ($p = 0,04$). Индекс оксигенации (PaO₂/FiO₂) перед проведением маневра рекрутмента составил 162 (108; 185), данный показатель у «респондеров» и «нереспондеров» значительно не различался (соответственно, 174 (109; 287) против 162 (109; 171), $p = 0,6$). Проведение маневра рекрутмента привело к улучшению оксигенации крови у 4 пациентов и не изменило оксигенацию у 5 больных (PaO₂/FiO₂ у «респондеров» 266 (165; 400) против 148 (111; 166) у «нереспондеров», $p = 0,05$). Связи между этиологическим фактором ОРДС («прямой» или «непрямой»), уровнем ВСВЛ и способностью ответить улучшением оксигенации на проведение маневра рекрутмента выявлено не было. «Респондеры» имели тенденцию к более низкому исходному уровню PaCO₂ — 39 (38; 42) против 45 (39; 47) ($p = 0,081$). Проведение маневра рекрутмента альвеол сопровождалось более значимым нарастанием PaCO₂ у «нереспондеров» (Д

PaCO₂: 7,5 (5,5; 17,25) против 1,45 (-4,73; 5,23), $p = 0,027$), что обусловило значимое различие в показателе PaCO₂ после проведения рекрутмента: «респондеры» 40 (37; 44) против 56 (48; 59) у «нереспондеров» ($p = 0,027$).

Заключение. Проведение маневра рекрутмента альвеол 40 x 40 с последующим подбором ПДКВ в убывающем режиме улучшает оксигенацию у 44% пациентов с ОРДС независимо от этиологии и начальных значений ВСВЛ. Исходный уровень PaCO₂ вероятно имеет прогностическое значение в отношении эффективности последующего рекрутмента. Прогрессирование гиперкапнии и отсутствие улучшения оксигенации после маневра рекрутмента может свидетельствовать о его низкой эффективности для улучшения функции легких у этой категории больных с ОРДС и необходимости поиска альтернативных путей оптимизации респираторной поддержки.

ВОЗМОЖНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭЛЕКТРОГЕМОКОАГУЛОГРАФИИ ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА

Сорокожердиев В.О., Тютрин И.И., Овсянников Ю.А., Дадэко С.М., Петлин Ю.В.

Кафедра анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии СибГМУ, г. Томск

С целью экспресс мониторинга системы гемостаза нами разработано новое устройство для исследования крови, содержащее источник питания, измерительную ячейку с размещенными в ней электродами, соединенными с источником питания и регистрирующее устройство. Источник питания представляет собой частотный генератор переменного тока. Электроды выполнены в виде пластин, расположенных на расстоянии равном их ширине, параллельно и симметрично друг друга. Измерительная ячейка установлена в термостате, а регистрирующий блок подключен к выходам электродов через резистор. Принцип работы прибора основан на пропускании через пробу крови переменного тока, с последующим измерением ее проводимости.

Исследование проводится следующим образом: 1. Производят забор венозной крови по общепринятой методике во фторопластовую кювету, прогретую до 37°С. 2. Устанавливают кювету с исследуемой пробой в прибор, отмечая время, прошедшее от начала забора крови до начала исследования. 3. Погружают электроды в ячейку, включают частотный генератор и на протяжении 15–100 мин, в зависимости от цели исследования, производят непрерывную регистрацию показателей. Затем проводят интерпретацию полученных графических изображений (коагулограмм). Исследование функционального состояния системы гемостаза были выполнены в группе из сорока здоровых добровольцев и тридцати больных с тромбгеморрагическими расстройствами, которые находились на обследовании и лечении в различных отделениях ОКБ г. Томска. Группа здоровых добровольцев состояла из лиц мужского пола различных возрастных категорий. Отсутствие у здоровых добровольцев патологии системы гемостаза подтверждалось на основании клинико-лабораторных исследований. Группа больных с тромбгеморрагическими расстройствами состояла из 25 человек мужского и женского пола в возрасте от 34 до 63 лет. Лица в эту группу отбирались на основании клинических и лабораторных исследований, подтверждавших наличие патологических сдвигов в системе гемостаза. В группе больных с тромбгеморрагическими расстройствами проводились как фоновые исследования гемокоагуляционного статуса, так и суточные динамические наблюдения за изменениями функционального состояния системы гемостаза. В ходе исследования выделены следующие показатели, обладающие высокой корреляционной связью со стандартной коагуляционными тестами, а также с гемовискозиметрией аппаратом АРП-01. t_1 — время реакции 8–14 мин; At_1 — амплитуда периода реакции 15–30 отн. Ед.; t_2 — время начала ретракции фибрин-тромбоцитарной структуры сгустка 18–22 мин; T — время формирования фибрин-тромбоцитарной структуры сгустка 54–65 мин; K — интенсивность тромбинообразования характеризует активность тромбина 0,08–0,12.

Проведенные исследования показали, что электрогемокоагулография пригодна для исследования функционального состояния системы гемостаза, обладает высокой воспроизводимостью, достоверностью получаемых результатов.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОКТРЕОТИДА-ДЕПО В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Стаканов А.В., Чумак А.А., Транцев Л.А., Самойлов Д.В., Стагниев Д.В.

МЛПУЗ «Городская больница № 1 им. Н.А. Семашко», г. Ростов-на-Дону

Цель: оценить внешнесекреторную функцию поджелудочной железы по уровню амилазы крови и диастазы мочи у лиц с острым панкреатитом.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 58 случаев лечения выживших больных с острым панкреатитом и очаговым панкреонекрозом за 2007–2008 гг. Возраст — 32–48 лет, тяжесть состояния по шкале АРАСНЕ-III — 45 ± 8 баллов. Всем выполнялся стандартный комплекс лабораторно-инструментального обследования, включающий рентгенографию органов грудной клетки и брюшной полости, УЗИ, КТ, ФГДС, лечебно-диагностическую лапароскопию (лаваж и дренирование брюшной полости) в первые сутки. Обще-

принятый алгоритм лечения включал: коррекцию волевических нарушений и расстройств микроциркуляции, кислотно-основного состояния, поддержание оптимального уровня доставки кислорода; восполнение энергетических затрат; активную детоксикацию; купирование болевого синдрома, рвоты (наркотические и нпвс, спазмалитики, продленная нейроаксиальная блокада на уровне th7–th9 наропином); профилактику инфекционных осложнений; угнетение внешней секреции поджелудочной железы. По последнему пункту больные распределены на три группы: 1-я (n = 15) не получавшие в схеме лечения синтетических октапептидов; 2-я (n = 25) — октреотид в дозе 300 мкг/сут п/к в течение 4–5 дней; 3-я (n = 18) октреотид в дозе 300 мкг в/в и октреотид-депо 20 мг в/м в первые сутки. Внешнесекреторную активность поджелудочной железы оценивали унифицированным методом Каравея с ежедневным анализом б-амилазы крови (N = 12–32 г/(л×ч)) и диастазы мочи (N до 120 г/(л×ч)). Статистически определяли медиану/минимум-максимум.

Результаты. Исходно при поступлении пациентов в реанимацию имела место гиперамилаземия — 96/64–128 г/(л×ч), диастаза мочи — 340/220–610 г/(л×ч). В 1-й группе снижения указанных значений не наблюдалось в течение 5–7 дней, и лишь к 8–10 суткам наметилась тенденция к нормализации с дальнейшим разнонаправленным разбросом показателей амилазы крови и диастазы мочи к 14 суткам. Показатели во 2-й и 3-й группах уже со 2-х суток имели стойкую тенденцию к снижению и к концу 5-х суток α-амилаза крови 38/24–56 г/(л×ч), а диастаза мочи 180/96–220 г/(л×ч), что свидетельствовало о купировании явлений ферментативного перитонита и диспепсии. Однако, после отмены октреотида во 2-й группе, начиная с 7-х суток в 60% случаев отмечалось повышение активности α-амилазы крови и диастазы мочи на 30–40% и связано было, по нашему мнению, как с отменой препарата, так и с началом энтерального питания. У пациентов 3-й группы значимого повышения показателей α-амилазы крови и диастазы мочи в дальнейшем не отмечали, что может косвенно указывать на фармакологическую эффективность октреотида-депо, как препарата со значительно большей продолжительностью действия, стойко подавляющего патологически повышенную секрецию гормонов, продуцируемых в гастро-энтеро-панкреатической эндокринной системе, целесообразность и патогенетическую обоснованность его назначения у лиц с острым панкреатитом.

Заключение. Применение синтетических октапептидов в схеме лечения острого панкреатита достоверно подавляет патологически повышенную секрецию гормонов, продуцируемых в гастро-энтеро-панкреатической эндокринной системе, верифицированную степенью амилаземии. Пролонгированная форма октреотид-депо наиболее стойко и со значительно большей продолжительностью действия блокирует внешнесекреторную функцию поджелудочной железы при остром панкреатите.

МАНИФЕСТАЦИЯ СИНДРОМА ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛИЦ С ОСТРОЙ ТОЛСТОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

Стаканов А.В.

МЛПУЗ «Городская больница № 1 им. Н.А. Семашко», г. Ростов-на-Дону

Цель: выявить частоту развития синдрома интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) у больных с острой толстокишечной непроходимостью опухолевого генеза (ОТКНОГ).

Материал и методы. Клинические наблюдения включают 228 больных 53–92 лет с ОТКНОГ, обусловленной раком ободочной кишки, за 2003–2008 гг., поступивших на предоперационную подготовку в отделение реанимации. Наряду с традиционными методами исследования гомеостаза (гемодинамика — центральное венозное давление (ЦВД), сердечный индекс (СИ), среднестатистическое давление (СДД), перфузионное давление брюшной полости (ПДБП); контроль диуреза; кислотно-щелочного состояния (КЩС), а именно, сатурация смешанной венозной крови из подключичной вены (SCVO₂) и величина активной реакции раствора (рН) в артериальной крови) в комплекс обследования был включен непрямой метод мониторинга интраабдоминальной гипертензии (ИАГ) — измерение давления в мочевом пузыре. За критерий диагностики синдрома ИАГ принимали ИАГ 15 мм Hg и более. Эластичная и хорошо растяжимая стенка мочевого пузыря при объеме, не превышающем 100 мл, выполняет функцию пассивной мембраны и точно передает внутрибрюшное давление (ВБД). Для измерения используется мочевого катетер Фоллея, через который в полость пустого мочевого пузыря вводится 100 мл стерильного физиологического раствора, затем используют прозрачный удлинитель-капилляр и линейку, принимая за 0 верхний край лонного сочленения. Коэффициентом перерасчета мм рт.ст. = см вод.ст. × 0,736. По исходной тяжести состояния (шкала APACHE-III) выделены две группы больных: 1 группа (n = 90) до 65 и 2 группа (n = 138) свыше 65 баллов.

Результаты. Симптомы проявления СИАГ далеко не специфичны и, как правило, присутствуют у части пациентов с ОТКНОГ. Дыхательная недостаточность, снижение сатурации смешанной венозной крови, повышенное ЦВД, тахикардия, ацидоз, снижение темпа мочеотделения на фоне гиповолемии, а также угнетение сознания могут быть присущи и синдрому системной воспалительной реакции, интоксикации, сердечной недостаточности. Выбранное нами разделение на группы предопределило принципиальные различия в тяжести состояния пациентов, верифицированное шкалой APACHE-III в предоперационном периоде. Сравнивая длительность от начала заболевания и манифестации острой кишечной непроходимости можно увидеть, что до-

госпитальный период у лиц 1-й группы был короче. Так до 3-х суток их поступило 33,4% по отношению к 15,2% во 2-й группе, а свыше 7-и суток 16,6% по отношению к 34,8%, что, возможно и обуславливало исходную тяжесть состояния. ВБД, как критерий степени ИАГ было достоверно выше во 2-й группе. При этом уровень ИАГ 1-й степени 37 по отношению к 16,6% и 2-й и 3-й степени 28,2 и 5,8% соответственно к их отсутствию в 1-й группе. Гемодинамические различия во 2-й группе характеризовались большим разбросом с тенденцией к артериальной гипотензии (СДД < 70 мм рт.ст. — 23%), гиподинамии кровообращения (СИ < 2 л/(мин×м²)), снижению ПДБП (< 50 мм рт.ст. — 14%), в измерениях ЦВД различий не было. Снижение диуреза имело место в обеих группах, но если в 1-й группе было 14%, то во 2-й — 58,7%. Показатели метаболизма в 1-й группе характеризовались наличием ацидоза в 26,6% и гипоксемии — 11,1%, а во 2-й — 43,5 и 42% соответственно. Осмотр и пальпация увеличенного в объёме живота весьма субъективны и не дают точных представлений о величине ИАГ. Диагноз СИАГ вероятен при ИАГ 15 мм рт.ст. и более при наличии двух и более признаков синдрома полиорганной недостаточности (СПОН). Таким образом, по совокупности критериев СИАГ в 1-й группе не развился, а во 2-й группе манифестировал в 48,5% случаев.

Заключение. Наряду с оценкой тяжести состояния по шкале APACHE-III у больных с острой толстокишечной непроходимостью опухолевого генеза крайне важно в предоперационном периоде диагностировать синдром интраабдоминальной гипертензии. У больных с острой толстокишечной непроходимостью опухолевого генеза, тяжесть состояния которых не превышает 65 баллов по шкале APACHE-III, синдром интраабдоминальной гипертензии не развивается, в группе свыше 65 баллов манифестирует в 48,5% случаев.

КОРРЕКЦИЯ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛИЦ С ОСТРОЙ ТОЛСТОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Стаканов А.В.

МЛПУЗ «Городская больница № 1 им. Н.А. Семашко», г. Ростов-на-Дону

Цель: оценить эффективность предоперационной подготовки по мониторингу синдрома интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) у больных с острой толстокишечной непроходимостью опухолевого генеза (ОТКНОГ).

Материал и методы. Клинические наблюдения включают 138 больных 53–92 лет с ОТКНОГ, обусловленной раком ободочной кишки, за период 2003–2008 гг., поступивших на предоперационную подготовку в отделение реанимации. Исходная тяжесть состояния по шкале APACHE-III — свыше 65 баллов. Наряду с традиционными методами исследования гомеостаза (гемодинамика — центральное венозное давление (ЦВД), сердечный индекс (СИ), среднединамическое давление (СДД), перфузионное давление брюшной полости (ПДБП); контроль диуреза; кислотно-щелочного состояния (КЩС), а именно, сатурация смешанной венозной крови из подключичной вены (SCVO₂) и величина активной реакции раствора (рН) в артериальной крови) в комплекс обследования был включен непрямой метод мониторинга интраабдоминальной гипертензии (ИАГ) — измерение внутрибрюшного давления (ВБД) в мочевом пузыре. За критерий диагностики СИАГ принимали ИАГ свыше 15 мм Нг и при наличии двух и более признаков СПОН. Ретроспективно выделены две группы больных: 1-я исследуемая (n = 69) и 2-я контрольная (n = 69), которым были предприняты меры по оптимизации предоперационной подготовки в виде пункции и катетеризации эпидурального пространства по общепринятой методике на уровне T10–T12 (проекция корня брыжейки) с введением тест-дозы — 4 мл 0,75% раствора наропина и далее 30 мг в виде 0,2% наропина дробно.

Результаты. По совокупности критериев СИАГ к моменту поступления в стационар развился в 48,5% случаев. В результате предоперационной подготовки отмечалась разнонаправленная тенденция изменения ВБД, в 1-й группе — к незначительному возрастанию, а во 2-й к снижению, что обусловило распределение по ИАГ. При этом базисная предоперационная подготовка не изменяла степени ИАГ, а в определенном проценте случаев усугубляла её, переводя в 3-ю и 4-ю степени. Включение эпидурального блока во 2-й группе в 35% случаев нивелировала ИАГ полностью, и значительно снижало процент присутствия ее по степеням, так 1-я — с 37 до 26%, 2-я — с 28 до 9% и 3-я — с 6 до 0%. В результате симпатолитического действия наропина гемодинамический профиль на фоне предоперационной подготовки во 2-й группе характеризовался тенденцией к артериальной гипотензии, гиподинамическому типу кровообращения, что диктовало необходимость проведения более высокого темпа инфузии (15,6/12,4–18,9 мл/кг/ч по сравнению с 1 группой — 11/8,6–13,3 мл/кг/ч), увеличения соотношения коллоидов к кристаллоидам (1/2–1/3) в сочетании с инотропной и вазоактивной поддержкой дофамином (6,8/3,6–10,2 мкг/(кг·мин) у 49 пациентов, что составило 71% по сравнению с 4,4/2,1–12,2 мкг/(кг·мин) у 8 пациентов (11,6%)). Алгоритм предоперационной подготовки во 2-й группе способствовал большей компенсации метаболических нарушений. Частота развития СИАГ была достоверно выше в 1-й группе, что указывало на различную патогенетическую направленность базисной предоперационной подготовки. В данном случае она не изменяла патофизиологическую окраску в степени органических дисфункций. Во 2-й же группе симпатолитическое действие эпидуральной блокады и комплексная коррекция гемодинамики позволили к началу оперативного вмешательства снизить симптомокомплекс органических дисфункций на 31,5%. Таким образом, в результате предоперационной подготовки СИАГ с 48,5% отмечался в 1-й группе в 50,7%, а во 2-й — в 17,4% случаев.

Заключение. У больных с острой толстокишечной непроходимостью опухолевого генеза, тяжесть состояния которых превышает 65 баллов по шкале АРАСНЕ-III, синдром интраабдоминальной гипертензии развивается в 48,5% случаев и базисная предоперационная подготовка не в состоянии нивелировать развитие органических дисфункций. Включение в предоперационную подготовку продлённой эпидуральной блокады наротином и комплексной коррекции гемодинамики позволяют к началу оперативного вмешательства снизить симптомокомплекс органических дисфункций на 31,5%.

К ВОПРОСУ О КЛАССИФИКАЦИИ МЕТОДОВ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ ДЕТОКСИКАЦИИ

Станин Д.М., Сорокина Е.Ю., Клигуненко Е.Н., Петренко Ю.С., Слива В.И.

Днепропетровская государственная медицинская академия, Украина

Вопрос классификации методов экстракорпоральной детоксикации не так прост, как кажется. Предложенные на сегодняшний день варианты классификации, будучи правильными, простыми, понятными не объясняют, почему надо использовать гемосорбцию или плазмаферез, ультрафиолетовое облучение крови или озонотерапию. Методы экстракорпоральной детоксикации на сегодняшний день различают по «Методам технологии», но это подобно тому, что предлагать методы воздействия в виде фармакологических препаратов, парентеральных инъекций и в/в инфузий. Однако практически все предлагаемые фармакологией препараты на сегодняшний день влияют на одну, или несколько, основных систем и имеют побочные (положительные или отрицательные) свойства. Казалось, что при таком взгляде на методы экстракорпоральной детоксикации, их просто невозможно разделить. Однако, при более тщательном рассмотрении, оказывается, что у большинства методов можно выделить ту или иную основную точку приложения. Например, гемодиализ, наиболее изученный метод экстракорпоральной детоксикации, воздействует на электролитный состав крови, в то время как метод ультрафильтрации воздействует на водные сектора организма, а метод гемодиафильтрации позволяет сохранить стабильность гомеостаза организма фильтрации крови через полупроницаемую мембрану. При более внимательном рассмотрении оказывается, что каждый из методов экстракорпоральной детоксикации может занять только ему принадлежащую ячейку в классификации. Поэтому все методы экстракорпоральной детоксикации можно разделить на 6 групп: 1. Методы воздействия на водно-электролитный состав крови. 2. Методы воздействия на белковые компоненты плазмы крови. 3. Методы воздействия на плазму крови в целом. 4. Методы воздействия на форменные элементы крови. 5. Методы воздействия на кровь в целом. 6. Методы надсистемного воздействия. Разницу в методах уточняет деление каждой группы на 3 подгруппы по способам замещения, коррекции и удаления той фракции крови, с которой предлагается работа. В этом случае, методы воздействия на водно-электролитный состав (ВЭС) крови будет выглядеть следующим образом: способ замещения ВЭС — гемодиафильтрация (удаления имеющихся компонентов и введение в организм точно рассчитанных по нормальному соотношению воды и электролитов компонентов); способ коррекции ВЭС — гемодиализ (удаление избытка и введение недостатка воды и электролитов за счет диализирующей жидкости); способ удаления — ультрафильтрация. При переходе на уровень белковых компонентов (БК) плазмы крови оказывается, что в эту группу уже смешиваются разные по технологии методы: способ замещения белковых компонентов плазмы крови — плазмаферез с последующим замещением удаленных белков альбумином; способ коррекции иммунных свойств крови — гемосорбция (иммуносорбция) на сорбентах с фиксированными иммунными комплексами; способ удаления — каскадный плазмаферез. Параллельно можно обсуждать и группу методов, воздействующих на форменные элементы крови. Здесь способом замещения, может быть, является способ каскадного цитафереза с последующим введением препаратов крови; как способ коррекции выступают варианты ультрафиолетового и лазерного облучения крови, а способом удаления является — цитаферез.

Таким образом, в окончательном варианте предлагаемая классификация выглядит следующим образом по способу (методу) воздействия — удаление, коррекция, замещение: 1. Методы воздействия на водно-электролитный состав крови: ультрафильтрация (удаление), гемодиализ (коррекция), гемодиафильтрация (замещение). 2. Методы воздействия на белковые компоненты плазмы крови: каскадный плазмаферез (удаление), сорбционные методы (коррекция), введение альбумина и т.д. (замещение). 3. Методы воздействия на плазму крови в целом: плазмаферез (удаление), обменный цитаферез (коррекция), введение плазмы (замещение). 4. Методы воздействия на форменные элементы крови: цитаферез (удаление), ультрафиолетовое облучение крови (коррекция), введение препаратов крови (замещение). 5. Методы воздействия на кровь в целом: кровопускание (удаление), заменное переливание крови (коррекция), введение препаратов крови (замещение). 6. Методы надсистемного воздействия: оксигенация (коррекция), гипохлорид и другие препараты (замещение). При таком распределении методов экстракорпоральной детоксикации становится ясной не только основная цель воздействия метода, но и на конкретный метод воздействия который наиболее показан больному. Отсутствие четкой классификации объясняет противоречивость литературных рекомендаций по использованию экстракорпоральных методов при различных заболеваниях. Мы надеемся, что при использовании данной классификации, благодаря пониманию точки приложения того или иного метода, в этом вопросе наступит ясность.

КОРРЕКЦИЯ ИММУННЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Степанов А.В., Кузник Б.И.

Читинская медицинская академия, г. Чита

Практически при всех критических состояниях наблюдаются нарушения в иммунном статусе. Причем они затрагивают как клеточное, так и гуморальное звено иммунитета. Чаще всего для поддержки данного звена иммунной системы используются различные иммуноглобулины (пентаглобин, интраглобин и др.). Однако это является в большей степени только заместительной терапией и не приводит к восстановлению дефектов в иммунитете. Также данные препараты обладают выраженными антигенными свойствами. Мы обратили внимание на пептидные биорегуляторы — цитомедины. Термин «цитомедины» произошел от греческого *kitos* — клетка и латинского *mediator* — посредник. Эти соединения осуществляют связь между группами клеток и оказывают влияние на их специфическую активность. Цитомедины несут от клетки к клетке определенную информацию, записанную с помощью последовательности аминокислот и конформационных модификаций. Наибольший эффект цитомедины вызывают в тканях того органа, из которого они выделены. Многочисленными исследованиями показано, что наиболее выраженные изменения в количестве и качестве цитомединов наблюдаются при декомпенсации различных органов и систем организма.

Цель исследования: выделить и изучить влияние цитомединов при критических состояниях.

Материалы и методы. Выделение цитомединовых соединений из различных органов и тканей. Методы оценки иммунного статуса, комплемента, гемостаза, содержание РНК и ДНК в клетках, хроматографические методы, клеточные культуры лимфоцитов и фибробластов при тяжелых формах перитонита и ожоговой болезни, выраженных иммунодефицитах.

Результаты. Нами было установлено, что при перитоните, ожоговой болезни и выраженных иммунодефицитах наблюдается резкое изменение спектра цитомединов — некоторые соединения исчезают полностью. Причем общее содержание цитомединовых регуляторов снижалось более чем в 3–4 раза. Уровень уменьшения цитомединов находился в прямой зависимости от тяжести поражения изучаемых тканей. С целью коррекции нарушенных межклеточных взаимоотношений, одним из проявлений которых являются изменения в иммунитете, использовались цитомедины тимуса, лимфатических узлов, бursы, пейеровых бляшек тонкого кишечника, костного мозга, плаценты, парадонта, и некоторых других тканей. Биологическое действие полученных пептидов показано в разнообразных моделях: каловый перитонит, ожоговая болезнь, неонатальная тимэктомия, эмбриональная бурсэктомия, в культурах лимфоидных клеток. В клеточных культурах от больных с ожоговым или токсико-септическим шоком нами показано, что они стимулируют экспрессию рецепторов на лимфоцитах в большей степени связанных с дифференцировкой как Т-, так и В-лимфоцитов и не влияет на лимфоидные клетки от здоровых доноров. Причем эти их свойства были органоспецифичными. Кроме этого они обладают некоторым антикоагулянтным действием — блокируют контактную фазу активации свертывания крови и замедляют образование протромбиназы на уровне фактора VIII и фактора IX и тормозят несколько эуглобулиновый фибринолиз. Из других свойств данных соединений следует отметить, что они ингибируют фибринолитическую активность как интактных, так и активированных стрептозой нейтрофильных лейкоцитов, стимулируют активацию комплемента по альтернативному пути и тормозят активацию его по классическому пути, увеличивают содержание РНК и ДНК в культуре фибробластов. Также данные пептидные соединения влияют на течение воспалительной реакции: снижает проявления эксудации, а при местном использовании стимулирует пролиферацию. Цитомедины нормализуют состояние иммунитета (уровень антителообразования и цитотоксические клеточные реакции) при тяжелом каловом перитоните и ожогах. По данной работе нами получено более 20 патентов и авторских свидетельств на изобретения.

Заключение. Полученные пептидные регуляторы препарат открывают возможность создания на их основе медицинских препаратов нового поколения, отвечающих определению «лекарства будущего». Он обладает едва заметным эффектом или вовсе не действует в здоровом организме и проявляет специфическое направленное действие у больных пациентов. Полученное нами соединение действует физиологично, соединяясь с рецептором на соответствующей клетке-мишени, эффективно в низких дозах и не оказывает побочного влияния. По нашему мнению данные препараты могут найти применение в качестве дополнительной корригирующей терапии при большинстве критических состояний.

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ФИБРИНОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Степанов А.В., Цыбиков Н.Н., Краденов А.В.

Читинская государственная медицинская академия, г. Чита

При проведении инфузионно-трансфузионной терапии одной из самых сложных проблем в интенсивной терапии является коррекция нарушений в системе гемостаза, в частности лизис тромбов в сосудах. Существует широкий спектр заболеваний, при которых требуется проведение тромболитической терапии. В частности показаниями для её проведения являются такие грозные патологии как тромбэмболия легочной артерии и ише-

мический инсульт. В последние годы наблюдается учащение случаев этих патологических состояний. Однако тромболитическая терапия у пациентов не всегда эффективна. Это связано с тем, что в сосуде, где располагается тромб или нет кровотока или же он резко снижен. Поэтому введение тромболитических агентов в сосудистое русло не может быть результативным, тромболитик не может достичь тромба. Другим недостатком данного вида терапии является то, что лекарственные препараты приходится вводить в достаточно высоких концентрациях. Причем существенная часть фибринолитика блокируется многочисленными ингибиторами, и клиницист не всегда знает уровень этого потенциала, который может отличаться у пациентов существенно. Фибринолитическая терапия может сопровождаться различными осложнениями: кровотечения, развитие инсульта, аллергические реакции и др. В последние годы было показано, что гранулоциты крови обладают определенным фибринолитическим потенциалом и в определенных ситуациях могут помочь в лизисе сгустка. Весьма перспективным была бы доставка тромболитика к тромбу с помощью собственных клеток. Ведь известно, что количество нейтрофилов в тканях около тромба возрастает в несколько десятков раз. Современные технологии также позволяют дополнительно нагрузить эти клетки фибринолитиками, а также заставить выбросить эти гранулы в определенном месте. Чтобы достичь тромба этим клеткам не требуется наличие кровотока в сосуде.

Цель исследования: повышение эффективности проведения тромболитической терапии и снижение ее побочных эффектов. Для решения этой цели решалось несколько задач: во-первых, необходимо было дополнительно нагрузить нейтрофилы фибринолитиками для усиления их фибринолитической активности, во-вторых, повысить тропность нейтрофилов к фибрину, чтобы клетки целенаправленно двигались к тромбу и в третьих, заставить нейтрофилы выбросить тромболитики в определенном месте при контакте с тромбом.

Полученные результаты. У пациента выделяется лейкоцитарная взвесь, которую можно получить несколькими способами. Наиболее простой способ — это снять лейкоцитарную пленку после центрифугирования цельной крови, эритроцитарная масса возвращается обратно пациенту. Наиболее совершенный способ это фильтрационный лейкоцитаферез — фильтрация гепаринизированной крови через нейлоновые фильтры или же применение сепараторов непрерывного действия. Увеличить выход лейкоцитов можно введением до забора крови кортикостероидов. Полученная лейкоцитарная взвесь, основную массу клеток которой составляют нейтрофилы, инкубируется со стрептокиназой или другим фибринолитическим агентом по разработанной нами технологии. *In vitro* было показано, что после обработки клеток стрептокиназой, фибринолитическая активность гранулоцитов возрастает в 100–200 раз. Затем для усиления процесса миграции и адгезии к сгустку на мембрану нейтрофилов по оригинальной методике пришиваются антифибриновые моноклональные антитела. Нами установлено, что тропность таких клеток к фибрину возрастает в 7–8 раз. При взаимодействии данных рецепторов с фибрином происходит выброс как собственных гранул, а также и искусственно введенных гранул. В следующих сериях экспериментов на кроликах использовались 2 модели: в одной была полная обтурация сосуда, а в другой мы частично сохраняли кровоток. Нами было показано, что после введения активированных и нагруженных лейкоцитов большая их часть скапливается в районе тромба. Известно, что эти клетки способны самостоятельно перемещаться в тканях, поэтому они не зависят от наличия или отсутствия кровотока. При взаимодействии антифибриновых антител с тромбом происходила их активация, что приводило к выбросу, как собственных ферментов, так и гранул с тромболитиками, которыми мы их нагрузили. Причем доза фибринолитика используемая для лечения в несколько раз меньше, чем при проведении стандартной методики его введения. В то же время следует отметить, что при наличии кровотока эффективность тромболитической терапии была все же выше. По данной работе нами защищено 3 изобретения.

Заключение. Мы полагаем, что, по-видимому, в дальнейшем данный способ фибринолитической терапии может найти свое место в клинической практике, так как по сравнению со стандартным методом лечения он является более эффективным и не обладает побочными эффектами.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ И ПОДОСТРЫХ МАССИВНЫХ КРОВОПОТЕРЬ С ПРОДОЛЖАЮЩИМСЯ КРОВОТЕЧЕНИЕМ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ИНФУЗИЙ ПЕРФТОРАНА И РЕАМБЕРИНА

Сухоруков В.П.*, Спинева О.В.**

ГОУ ВПО Кировская ГМА Росздрава, г. Киров, МУЗ Бичурская ЦРБ, с. Бичура

Введение. Повышение эффективности лечения острых и подострых массивных кровопотерь с продолжающимся кровотечением относится к числу наиболее актуальных проблем современной медицины. Данные литературы обосновывают высокую целесообразность включения перфторана и реамберина в схемы инфузионно-трансфузионного обеспечения хирургического лечения указанных кровопотерь (В.П. Сухоруков и соавт., 2005; А.Ю. Яковлев, 2007). Практически же эти вопросы разработаны недостаточно и слабо изучены.

Цель исследования. Разработать алгоритм экстренного применения инфузий перфторана и установить рациональную схему включения инфузий перфторана и реамберина в инфузионно-трансфузионное обеспечение оперативного лечения острых и подострых массивных кровопотерь с неостановленным кровотечением, реализующую заложенные в этих препаратах положительные эффекты.

Результаты исследования. Объектом исследования явились 98 больных, доставленных в районную больницу с острой и подострой массивной кровопотерей и неостановленным кровотечением. В схемы традиционного инфузионно-трансфузионного обеспечения операций включали у 32 больных перфторан, у 10 реамберин, у 6 перфторан и реамберин. Был разработан инструктивно детерминированный алгоритм экстренного применения перфторана. Перфторан предварительно медленно оттаивали при комнатной температуре, осторожно перемешивали и затем хранили в бытовом электрохолодильнике при температуре +4 °С до 2 недель. В случае необходимости экстренного переливания размороженный перфторан извлекали из холодильника, выдерживали при комнатной температуре в течение 1 часа, осторожно перемешивали и переливали реципиенту после предварительного установления по инструкции допустимости переливания и проведения пробы на реактогенность. Не использованный в течение 2 недель перфторан в соответствии с инструкцией подвергали до 5 раз повторному замораживанию-размораживанию. Переливание перфторана требует предварительного выполнения пробы на переносимость (реактогенность) препарата. При инфузиях перфторана под наркозом оценка пробы на реактогенность имеет определенные сложности, так как невозможны субъективные жалобы больного, сглажены аллергические реакции, изменения гемодинамики нивелируются проводимой терапией. В ходе исследования была разработана методика объективизации пробы на реактогенность (и биологической пробы при трансфузиях гемотрансфузионных сред), основанная на постоянной пульсоксиметрии. Объективным проявлением непереносимости в пробах на реактогенность (или в биологических пробах) являлось возникновение тахикардии и снижения насыщения крови кислородом (своеобразный «крест» в виде повышения частоты сердечных сокращений и снижения степени оксигенации крови). При непереносимости одновременно нередко регистрируется снижение интенсивности диуреза, повышение ЦВД, появление макуло-папулезной сыпи на коже шейно-грудного треугольника. Случаев непереносимости перфторана в пробах на реактогенность не отмечено ни в одном случае его применения. Перфторан и реамберин переливали только после надежной хирургической остановки кровотечения. Во время операций поддерживали режим управляемой гемодилюции с гематокритом в диапазоне 30–35%. Перфторан переливали в дозе 200–400 мл быстро капельно на фоне обеспечения высокой оксигенации организма. При инфузиях перфторана для поддержания анестезии не применялась закись азота, что позволяло повысить содержание кислорода во вдыхаемой газовой смеси до 100%, и являлось важнейшим фактором достижения высокой эффективности применения перфторана. Реамберин переливали в дозе 400 мл после инфузии перфторана на фоне поддержания гипervолемии и высокой оксигенации организма. После операции обеспечивали высокую оксигенацию организма и ежесуточно течение 3–4 дней переливали по 400 мл реамберина, который составлял часть общего объема инфузионно-трансфузионной терапии. При сравнительном исследовании традиционного инфузионно-трансфузионного обеспечения операций и такого же обеспечения операций, потенцированного указанными инфузиями перфторана и реамберина со статистической достоверностью было установлено: разработанные схемы применения инфузий перфторана и реамберина повышают эффективность периоперационного обеспечения при хирургическом лечении острых и подострых массивных кровопотерь с неостановленным кровотечением; инфузии перфторана и реамберина взаимопотенцируют свои положительные эффекты. Благоприятные эффекты применения инфузий перфторана и реамберина проявлялись стабилизацией гемодинамики и КЩС крови, интенсификацией диуреза, сокращением необходимого объема инфузионно-трансфузионной терапии, возможностью более ранней послеоперационной активизации больных, сокращение длительности пребывания больных в стационаре после операций. Летальных исходов не было.

Вывод. Предложенный инструктивно обоснованный алгоритм подготовки перфторана к переливанию позволяет осуществить его экстренные инфузии. Разработанная схема применения инфузий перфторана и реамберина при оперативном лечении острых и подострых массивных кровопотерь с неостановленным кровотечением обеспечивает реализацию положительных эффектов этих препаратов.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ПО ДАННЫМ ОТДЕЛЕНИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ ККБ 1 Г. ХАБАРОВСКА

Сухотин С.К., Тарабарин В.Ф., Филиппов А.Г., Ким Е.С., Антонов С.В.

Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения,
Отделение анестезиологии и реаниматологии ККБ 1 им. С.И. Сергеева, г. Хабаровск

Цель работы. Изучить эффективность современных методов интенсивной терапии и респираторной поддержки у больных с острым респираторным дистресс — синдромом взрослых (ОРДС).

Материал и методы. В период с 1996 по 2007 г. в отделение анестезиологии и реаниматологии поступило 32 пациента в возрасте от 18 до 45 лет, из них мужчин было — 8, женщин — 24. Большинство больных поступало во второй (12) и третьей (20) стадиях ОРДС (В.Е. Багдатов, В.А. Гологорский, Б.Р. Гельфанд, 1997). Оценка тяжести синдрома в обеих группах проводилась по шкале J. Murray *et al.* (1988). Критериями ОРДС являлись оксигенация PaO₂/ FiO₂ 200 — независимо от величины ПДКВ. На рентгенограммах грудной клет-

ки — двусторонняя инфильтрация, легочное давление заклинивания 18 мм рт. (Материалы специальной Американо — Европейской Согласительной конференции — 1994 г.) ст. Все пациенты были разделены на 2 группы. В первой группе (1996–2000 гг.) было 17 пациентов. Основной причиной развития РДСВ в 12 (70,5%) было массивное акушерское кровотечение с развитием полиорганной недостаточности. Как правило, на фоне основной патологии у пациентов развивались ДВС — синдром и почечная недостаточность. Другими причинами были: торакоабдоминальное ранение (1), синдром длительного сдавления (2). Во второй группе (2000–2006 гг.) было 15 больных. В 8 случаях причиной развития ОРДС было также массивное акушерское кровотечение, в 3 — аспирационная пневмония, в 4 — сепсис. Основным принципом различия этих двух 2-х групп была разная тактика проведения ИВЛ. В первой группе больных в основном применялась ИВЛ с использованием ПДКВ и высокого дыхательного объема (12–15 мл/кг массы тела). Подобный подход часто использовался в качестве обоснования высокого пикового давления в дыхательных путях. Основные положения концепции «открытых легких» представлены в публикациях голландского исследователя Burkhard Lachmann (1992, 1997, 2002), к которым мы прибегали во второй группе больных. Основными методами интенсивной терапии в обеих группах были: респираторная терапия с повышением оксигенации крови, ликвидация отека легких, поддержание сердечного выброса на оптимальном уровне (инфузионная — трансфузионная терапия + кардиотоники), устранение высокого легочного сосудистого сопротивления (нитроглицерин и др.), коррекция нарушения микроциркуляции, применение антигипоксантов и антиоксидантов. У тяжелой группы больных антибиотикотерапию начинали де — эскалационным методом. После получения данных бактериологического исследования производили соответствующую корректировку режима антибактериальной терапии. Большое значение отдавали правильному энтеральному и парентеральному питанию. В 4-х случаях проводили сурфактантную терапию. Гемодиализ с ультрафильтрацией был абсолютно показан в 3 ст. синдрома, при которой у больных развивались альвеолярный отек легких и ПОН. Большое значение придавали снижению отека легких с помощью лазикса, если данный метод дегидратации не приводил к желаемым результатам, а показатели К, Na, креатинина, мочевины повышались, то без промедления использовали гемофильтрацию или диализ.

Заключение. Использование методов комбинированного лечения больных, в том числе современной респираторной терапии, позволило в течение последних 10 лет уменьшить летальность в группах с 60 до 40%.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДОВ НЕКОНВЕНЦИОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ГНОЙНОГО ПЕРИТОНИТА

Тараканов А.В., Климова Л.В., Луспикаян С.Х.

ГОУ ВПО РостГМУ Росздрава, кафедра скорой и неотложной помощи ФПК и ППС, г. Ростов-на-Дону

Цель исследования. Изучить клиническую эффективность и биохимические сдвиги в организме больных гнойным перитонитом аппендикулярного происхождения в послеоперационном периоде при включении в комплексную терапию методов неконвенциональной терапии: биорегулируемой низкочастотной импульсной электротерапии, осуществляемой с помощью аппарата СКЭНАР-97.4 (ГОСТ Р 50444, класса В по РД 50-707) и сверхмалых доз антител к ФНО-б (препарат артрофоон).

Материалы и методы исследования. Обследовано 99 больных людей, оперированных по поводу острого аппендицита, осложненного ограниченным гнойным перитонитом, на 3–4 день после перевода из реанимационного отделения. Методом случайной выборки выделено три группы. Больные I группы (n = 42) получали в послеоперационном периоде комплекс «традиционной» антибактериальной, инфузионной и симптоматической терапии. Больным II группы (n = 38) в комплекс терапии, наряду с традиционными методами, была включена СКЭНАР-терапия, процедуры проводились ежедневно в течение 5 дней. У больных III группы (n = 19) в дополнение к комплексу терапии, проводимого пациентам предыдущей группы, был добавлен сублингвально артрофоон по 1 таблетке 4 раза в сутки. Учитывались показатели эндогенной интоксикации — лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), уровень фракций молекул средней массы (МСМ) и циркулирующий иммунных комплексов (ЦИК), а также показатели активности окислительного стресса и состояние антиоксидантной системы в эритроцитах и плазме крови. Интенсивность свободнорадикальных процессов оценивали методом H₂O₂–люминол индуцируемой хемилюминесценции и с помощью определения содержания молекулярных продуктов ПОЛ. В эритроцитах смотрели уровень диеновых конъюгатов (ДК), малонового диальдегида (МДА), шиффовых оснований (ШО), активность супероксиддисмутазы (СОД), каталазы (КА) и миелопероксидазы (МПО), для оценки структурного состояния мембран эритроцитов определялась микровязкость липидной фазы (F_э/F_м 334) и зон белок-липидных контактов (F_э/F_м 282), степень погружения белков в липидный бислой (DF), полярность окружения зонда пирена в мембране (F 372/393). В плазме крови изучались уровни ДК, МДА, ШО, внеэритроцитарного гемоглобина (ВЭГ), суммарной пероксидазной активности (СПА), активности церулоплазмينا (ЦП) и КА, а также содержание фракций нитрозилгемоглобина (NOHb). Для сравнительной оценки нормальные значения были установлены при обследовании 38 здоровых людей, сопоставимых по возрасту с обследованными пациентами.

Результаты. При анализе данных, полученных в группах после пятидневного лечения, было выявлено, что в I группе сохранялась высокая активность острого воспалительного процесса и уровня эндогенной интоксикации, что подтверждалось высоким уровнем ЛИИ и достоверным возрастанием к пятым суткам фракций МСМ и ЦИКов. На фоне традиционной терапии сохранялась высокая интенсивность фагоцит-зависимых свободнорадикальных процессов и повышенная генерация активных кислородных метаболитов. У пациентов I группы наблюдались достоверно высокие цифры ДК, МДА, ШО и метаболитов азота в плазме крови, нормализовался только уровень КА. В эритроцитах высокий уровень накопления продуктов ПОЛ вызвал дестабилизацию мембран, что проявилось высоким содержанием ВЭГ и СПА. Однако отмечалась некоторая положительная динамика отдельных параметров структурного состояния мембран эритроцитов. Включение неконвенциональных методов терапии в комплекс лечения больных, а особенно их сочетание, способствовало более четкой положительной динамике в сравнении с исходным фоном. Анализ цифровых значений показателей эндогенной интоксикации во II и III группах зарегистрировал положительный результат в виде достоверного снижения её уровня. Были выявлены позитивные сдвиги в состоянии системы ПОЛ/АОС плазмы и эритроцитов, а также в структурных показателях эритроцитарных мембран во II исследуемой группе, однако уровень продуктов ПОЛ плазмы превышал таковой в группе контроля. При этом в исследуемой группе, где в состав комплексной терапии был включен артрофоон, оставались достоверно высокими только конечные продукты ПОЛ—ШО, отмечалось повышение антиоксидантной защиты на фоне угнетения процессов пероксидации. У пациентов III группы после проведенного лечения значения показателей, характеризующих структурное состояние и целостность мембран эритроцитов, приближаются к таковым в группе контроля. Позитивные биохимические сдвиги наблюдались на фоне отказа от приема антипиретических и анальгетических препаратов, снижения числа осложнений и улучшения клинического течения заболевания.

Заключение: полученные данные убедительно доказывают целесообразность и эффективность включения методов неконвенциональной терапии, таких как СКЭНАР-терапия и применение артрофоона, в комплексную терапию гнойного перитонита аппендикулярного происхождения. Учитывая опыт применения СКЭНАР-терапии у больных острой почечной недостаточностью, развившейся на фоне компрессионной травмы, считаем возможным начинать такое лечение ещё в реанимационном отделении.

ОПТИМИЗАЦИЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ВЫСОКОЙ КАТЕГОРИИ РИСКА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ СУСТАВОВ

Томашевский И.А.

МУЗ ГКБ № 3 им. Подгорбунского,

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

Цель исследования: обосновать целесообразность использования сбалансированных растворов в ортопедической хирургии у пациентов с соматической патологией.

Материалы и методы. Исследованы 34 пациента с ортопедическими оперативными вмешательствами (эндопротезирования суставов нижней конечности). Средний возраст больных 65 ± 8 лет. Группа 1 (24 пациента) — инфузионная терапия на основе стандартного официального физиологического раствора из расчета 10 мл/кг массы тела с включением препаратов гидроксипропилированного крахмала (200/0,5) 7 мл/кг массы тела и компонентов крови по показаниям (нарушения свертывания), гемотрансфузии не проводились. Группа 2 (20 больных) — включение в объем инфузионной терапии сбалансированного раствора Стерофундин изотонический (ББраун) из расчета 9 мл/кг массы тела. По коллоидным компонентам инфузионная терапия в группах была идентичной. Больные были сопоставимы по уровню анестезиологического риска по ASA, выбору пособия (регионарная анестезия), соматической патологии (98% — кардиальная патология, 46% — гипертоническая болезнь, 37% — хроническая обструктивная болезнь легких). Лабораторные показатели: общеклинические, мониторинг сегмента ST, динамика ЭКГ, гемостазиологические показатели, ионограмма и показатели КОС смешанной венозной крови, частота послеоперационных осложнений.

Результаты и обсуждение. Гемодинамические показатели в исследуемых группах не отличались и характеризовались стабильностью АД, достаточным темпом диуреза. В группе 1 отметили депрессию сегмента ST в 12% случаев без клинической картины ангинальных болей, в группе 2 подобных изменений не отметили. По уровню электролитного состава: у 50% больных 1 группы зафиксировали гипокалиемию по данным ЭКГ и ионограммы, в группе 2 (Стерофундин) гипокалиемия наблюдалась в 5%. По данным гемостазиологических показателей группы не отличались. Отмечено увеличение частоты послеоперационных осложнений в виде обострения сопутствующих кардиологических заболеваний в группе 1 в сравнении с группой 2 (23% против 12% в группах 1 и 2 соответственно).

Заключение. Стерофундин показан в качестве базового инфузионного раствора при проведении анестезиологического пособия у пациентов высокого риска при эндопротезировании крупных суставов конечности.

ТРЕХУРОВНЕВАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ (3LV — 3 LEVEL VENTILATION), ПЕРВЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ

Торок П., Шалантай Й., Чандик П., Дрбьякова Е., Саладяк С., Гериова Й., Лакатош И.

Отделение анестезиологии и интенсивной медицины, Больница Вранов на Топле, Словакия

Фон проблемы. Исходя из проблем искусственной вентиляции легких (ИВЛ) при негетерогенных патологических процессах в легких (ALI, ARDS, Пневмония и т.д.) авторы применяли в группе 11 пациентов с негетерогенным поражением легких трехуровневую искусственную вентиляцию легких. Трехуровневую вентиляцию определяют как способ (модификацию) ИВЛ, причем основной уровень вентиляции представляет режим вентиляции CMV, PCV, или PS (ASB) и надстройку, так называемую вентиляцию на фоне созданных двух уровнях РЕЕР. РЕЕР (постоянный) и РЕЕРh (РЕЕР high) с изменяемой частотой и продолжительностью (чередованием) перехода между отдельными уровнями РЕЕР.

Цель работы: выяснить, можно ли при выраженных различиях в транспорте кислорода в тяжело патологически пораженных легких посредством трехуровневой ИВЛ улучшить газообмен в так называемых медленных бронхоальвеолярных компартаментах при уменьшении объемной нагрузки так называемых быстрых компартаментов и улучшить обмен газов в легких, сохраняя при этом правила „протективной вентиляции“.

Результаты. У 11 пациентов с тяжелым негетерогенным повреждением легких (атипичная пневмония и ARDS/ALI) ввели после малоуспешной вентиляции в режиме PCV после recruitment маневра ($P_{aO_2}(kPa)/F_{iO_2} = 5-6$), трехуровневую вентиляцию легких (3LV). После введения 3LV с частотой $f_{PCV} = 26 \pm 4$ вдохов /min и РЕЕРh с частотой $f_{reerh} = 7 \pm 2$ вдохов/min с минутной вентиляцией $MV = 12 \pm 4$ l/min, произошли в течение 1–4 часов выраженные положительные изменения в обмене газов в легких. Сравнивая изменения после начала 3LV, произошло уменьшение легочного короткого замыкания с $50 \pm 5\%$ на значения около $30 \pm 5\%$. Повысилась элиминация CO_2 с падением P_{aCO_2} до значений ниже $6 \pm 0,3$ kPa и увеличилось P_{aO_2} до значений $7,5 \pm 1,2$ kPa, при понижении F_{iO_2} до 0,8–0,4. Recruitment легких, под влиянием РЕЕР = $1,2 \pm 0,4$ kPa, проявляющийся также повышением статической податливости Cst от значений $0,18 \pm 0,02$ l/kPa на $0,3 \pm 0,02$ l/kPa и позже до $0,38 \pm 0,05$ l/kPa, повлиял на улучшение газообмена. Соппротивление дыхательных путей (Raw) уменьшилось более чем на 30%. Авторы оценивают улучшенную аэрацию легких как проявление доставки газов в области с более продолжительной постоянной времени. Пациентов после 5 ± 1 дней перевели в вентиляционный режим PS и с постепенным уменьшением вентиляционной поддержки они были отключены от вентилятора и переведены в основное отделение.

Заключение. Несмотря на небольшой набор, из-за чего не проводили статистической оценки, клинические результаты подтверждают результаты теоретического математического моделирования 3LV в математической и физической модели. Они отмечают также, что 3LV улучшила обмен газов в легких по сравнению с PCV, применяемой в течение первых 2–4 часов ИВЛ, и что она может быть многообещающим способом для вентиляции легких, пораженных диффузионным негетерогенным патологическим процессом.

ПРОЛОНГИРОВАННАЯ ГЕМОДИАФИЛЬТРАЦИЯ КАК ВЫСОКОЭФФЕКТИВНЫЙ ГЕМОСТАЗОКОРРИГИРУЮЩИЙ КОМПОНЕНТ В КОМПЛЕКСНОЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КОМЫ

Федоровский Н.М., Шкуратова Н.В., Сачков Н.В., Данилов И.А.

ММА им. Сеченова, городская клиническая больница № 67, г. Москва

Цель исследования. Оценить эффективность и продолжительность пролонгированной вено-венозной гемодиализации (ГДФ) (аппараты PRISMA, Prismaflex Gambro-medical) в комплексной терапии диабетической (кетоацидотической) комы.

Материалы и методы. В условиях ОРИТ ГКБ № 67 обследовано и пролечено 19 больных с диагнозом: Декомпенсированный сахарный диабет I типа. Возраст больных варьировал от 18 до 32 лет. При поступлении — гликемия на уровне от 36 до 52 ммоль/л, кетоновые тела 19–15 ммоль/л, Ph крови — 6,98–7,1; $PCO_2 = 9-12$; BE = $-22, -32$; показатели гемоглобина более 160 г/л, гематокрита 58–71; BСК = 3–5 мин. Оценка тяжести комы 2–3 (по шкале Glasgo — от 6 до 9 баллов), у 13 больных, диабетическая нефропатия, олигурия. После корригирующей инфузионной терапии (под контролем АД, ЦВД, ЧСС) всем этим больным проведены сеансы пролонгированной гемодиализации с помощью аппаратов «PRISMA», «Prismaflex» (фирмы «Gambro-medical», Швеция) продолжительностью от 6 до 14 ч. Замещение потерь фильтрата субституационным раствором (HEMASOL BO, PRISMASOL 2, PRISMASOL 4) в объеме 2000 — 3500 мл/час с использованием системы магистралей с гемофильтром M 100 PRE SET, ST 150 SET («Gambro», Швеция). Объем замещения у каждого больного составлял в среднем 28–42 л за сеанс. В качестве диализата использовались бикарбонатные растворы HEMASOL BO, PRISMASOL 2, PRISMASOL 4. Скорость диализата составляла 2500–3500 мл/ч. Антикоагулянтную поддержку осуществляли путем непрерывной инфузии гепарина в режиме — 6–12 ед./кг/ч (с учетом показателей гемоста-

за). В среднем 400–1000 ед./ч. Скорость кровотока составляла 150–180 мл/ч. Коррекцию гликемии осуществляли путем инфузии инсулина (через перфузор) под динамическим контролем. Критерий коррекции гликемии — 10–12 г/л, ЦВД — +6+10 см вод.ст. Контрольную группу составили 11 рандомизированных по уровню комы, гликемии, кетозу больных с декомпенсированным сахарным диабетом I типа, которым проводилась традиционная интенсивная терапия без применения эфферентных методов лечения. Поэтапно до, во время и после проведения заместительной почечной терапии проводили контроль ЦВД, АД, ЧСС, ЧДД, КОС, газового состава крови, уровня гемоглобина, гематокрита, ВСК, протромбинового времени, АЧТВ, МНО, электролитного состава крови, уровня мочевины, креатинина, билирубина крови, гликемии, кетоновых тел, диуреза.

Результаты. Показатели гемодинамики и гемостаза у всех пациентов (после коррекции гиповолемии) оставались относительно стабильными на всех этапах исследования. Спустя 4–6 ч ГДФ в 82% случаев клинически отмечалась активизация пациентов; по шкале Glasgo возрастание баллов на 3–5. Восстановление сознания у всех больных исследуемой группы констатировано в течение 24 ч, однако, с различной степенью остроты мышления и концентрации внимания. ГДФ достоверно и достаточно быстро (в течение первых суток) снижает уровень кетонурии с 15 ммоль/л и выше до 5 ммоль/л и ниже, способствует активизации мочетока. В контрольной группе кетоацидоз полностью купировали преимущественно на 3–4 сутки. Складывается впечатление, что сеансы низкопоточной пролонгированной ГДФ способствуют снижению инсулинорезистентности и глюкозурии, т.к. инфузионная терапия инсулином короткого действия уже в первые сутки лечения претерпевает достоверно снижаемую индивидуальную коррекцию. Критерием инсулинотерапии являлось снижение гликемии до 10–12 г/л, а также снижение глюкозурии. КОС и газовый состав крови нормализовались практически к концу ГДФ. Критериями прекращения ГДФ являлись: восстановление уровня сознания (по шкале Glasgo — 13–15 баллов); нормализация уровня гликемии; снижение кетонурии до 2–5 ммоль/л; коррекция нарушений КОС и газового состава крови; коррекция уровня электролитов плазмы.

Заключение. Подключение пролонгированной вено-венозной низкопоточной ГДФ в комплекс интенсивной терапии комы, обусловленной декомпенсированным сахарным диабетом, позволяет достаточно быстро (от 12 до 30 ч) вывести пациента из критического состояния путем ускоренной коррекции вводно-электролитного баланса, КОС и газового состава крови, кетоза. Очевидна целесообразность включения данного эфферентного метода в комплекс ИТ метаболических коматозных состояний.

ИНФУЗИОННЫЕ АНТИГИПОКСАНТЫ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Фошина С.Б., Яковлев А.Ю., Зайцев Р.М., Власкин С.Ю., Малинок Е.В.

Институт ФСБ России, г. Нижний Новгород

ГУЗ «Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко»

При периоперационной интенсивной терапии механической желтухи и острого деструктивного панкреатита с проявлениями острой печеночной недостаточности нами использовался препарат Стерофундин-Г-5 в объеме 40 мл/кг/сутки в качестве монокомпонента инфузионной периоперационной терапии. Применение Стерофундина-Г-5, содержащего малат в качестве специфического антигипоксического компонента, показало: 1) для достижения детоксицирующих эффектов, коррекции гипербилирубинемии, гиперферментемии и нарушенных показателей метаболизма необходимо комплексное до-, интра- и послеоперационное введение малат-содержащего препарата Стерофундин-Г-5. 2) использование Стерофундина-Г-5 в максимально разрешенных дозировках не приводит к изменению осмолярности плазмы и гипергликемии. Суточная дозировка глюкозы, вводимой с изучаемым препаратом составляла 2,5 г/кг/сутки, что необходимо учитывать при расчете программы нутритивной поддержки. 3) включение Стерофундина-Г-5 в программу плазмозамещения при проведении плазмафереза хорошо переносится больными, не приводит к гиперосмолярности и гипергликемии, несмотря на увеличенный темп инфузии; 4) невысокое содержание малата в Стерофундине-Г-5 определяет возможность его совместного использования с другими антигипоксантами для потенцирования положительных эффектов.

Проведенные исследования подтверждают значимую роль малата, как субстратного антигипоксанта и гепатопротектора, и расширяют возможности последовательной модификации комплекса инфузионной периоперационной терапии больных с явлениями печеночной дисфункции.

НУТРИЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Французов В.Г., Хорошилов И.Е.

Всеволожская ЦРБ, г. Всеволожск, СПбГМА им. И.И. Мечникова, г. Санкт-Петербург

Лечение деструктивных форм острого панкреатита до настоящего времени остается одной из самых сложных проблем клинической медицины, причем как для хирургов, так и для анестезиологов-реаниматологов.

Это обусловлено тем, что, во-первых, в последние годы отмечается неуклонный рост числа тяжелых форм острого панкреатита; во-вторых, данное заболевание характеризуется высокой летальностью. Так, при тяжелом панкреатите и панкреонекрозе этот показатель составляет от 25 до 40%, достигая при распространенных формах 90–95%. В течение многих лет в различных исследованиях выдвигалось положение, что пероральное или раннее энтеральное питание при остром панкреатите не могут быть реализованы, поскольку они стимулируют экзокринную секрецию поджелудочной железы. До недавнего времени парентеральное питание было стандартным способом обеспечения нутриентами пациентов с тяжелым острым панкреатитом. Однако в большом количестве клинических исследований не получено доказательств преимуществ парентерального питания над энтеральным при острых панкреатитах

Цель исследования: улучшение результатов лечения больных с острым деструктивным панкреатитом путем оптимизации нутриционной поддержки (парентерального и энтерального питания).

Материалы и методы: 70 пациентов с тяжелыми формами острого панкреатита, находившиеся на стационарном лечении в отделении анестезиологии и реанимации МУЗ Всеволожская ЦРБ в 2004–2008 гг. Все больные были оперированы по поводу тяжелого острого деструктивного панкреатита (лапаротомия, санация брюшной полости, дренирование сальниковой сумки и брюшной полости). Тяжесть состояния оценивалась по шкале Ranson (не менее 3-х баллов) и по АРАСНЕ-II (8 и более баллов). 40 больных с тяжелым острым панкреатитом были разбиты по проводимой нутриционной поддержке на три группы. Первая — нутриционная поддержка не проводилась (10 пациентов); вторая — проводилось полное парентеральное питание (16 пациентов); третья — проводилась комбинированная нутриционная поддержка (парентерально-энтеральное питание) по разработанной программе (14 пациентов). Всем больным проводился клинико-лабораторный и инструментальный мониторинг, определение степени тяжести острого панкреатита по прогностическим шкалам оценки (АРАСНЕ-II, критерии Ranson-2); соматометрические показатели (индекс массы тела, окружность плеча, калиперметрия, расчет содержания жира и тощей массы в организме); статистическая обработка результатов.

Результаты исследования. Во 2 и 3 группах пациентов, получающих нутриционную поддержку, в динамике отмечались потери мышечного белка, однако в 3 группе пациентов, получающих комбинированное (парентерально-энтеральное) питание, эти потери были менее выражены. В группе пациентов, получающих комбинированную нутриционную поддержку, аналогично динамике мышечного катаболизма, уменьшение окружности мышц плеча и общего содержания жира в организме, определяемого калиперметрическим методом, достоверно ниже, чем у пациентов, получающих полное парентеральное питание. Восстановление нормальных показателей общего белка и альбумина сыворотки крови у пациентов 3 группы, получающих комбинированную нутриционную поддержку, отмечалось на четверо суток раньше, чем у пациентов, получающих полное парентеральное питание. Длительность пребывания в ОАРИТ сократилась у больных в 3 группе, в среднем, на 2,2 суток, а общие сроки госпитализации — на 11 суток.

Заключение. На основании проведенных исследований показано, что наиболее оптимальным методом нутриционной поддержки пациентов с тяжелым острым деструктивным панкреатитом является сочетанное парентерально-энтеральное питание в раннем послеоперационном периоде с постепенным переходом к полному энтеральному питанию к 3–5-м суткам от начала лечения, что позволяет существенно повысить эффективность лечения — снизить частоту осложнений, сократить длительность лечения и его стоимость.

ТАКТИКА И СТРАТЕГИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ

Халикова Е.Ю.

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ММА им. И.М. Сеченова

Отсутствие специфических подходов для лечения острых панкреатитов, повлекло множество попыток унифицировать лечение этого заболевания путем создания согласительных групп и выработки протоколов. Однако до сих пор не существует единых стандартов по лечению заболевания, в связи с чем любой опыт может быть учтен при выработке последующих рекомендаций.

Цель: выработка протоколов диагностики, прогностических критериев и интенсивной терапии у пациентов с острым панкреатитом тяжелого течения.

Материалы и методы: 109 пациентов с острым панкреатитом. Из них женщин — 28 человек, мужчин — 81 человек. Выделены группы больных: 1 группа — тяжелое неосложненное течение 18 человек (17 женщин, 1 мужчина), 2 группа — деструктивная форма у 23 человек (все мужчины), 3 группа — тяжелое течение осложнившееся полиорганной недостаточностью, инфицированием брюшной полости и забрюшинного пространства 68 человек (11 женщин, 57 мужчин). Критерии включения: все пациенты имели тяжелую форму заболевания (> 6 баллов по шкале Ranson и > 8 баллов по шкале АРАСНЕ II). Алгоритм исследования: диагностические критерии > прогностические критерии > интенсивная терапия. Диагностические критерии: при поступлении учитывалась клиническая картина заболевания (выраженность болевого синдрома, водно-электролит-

ные нарушения, жизненно-важные функции), данные инструментальных и лабораторных исследований. Наиболее четкими диагностическими критериями явились болевой синдром, диспепсии, уровень амилазы и С-реактивного белка в сыворотке крови, УЗИ картина, в последствии подтверждаемая и уточняемая КТ брюшной полости. Прогностические критерии: степень водно-электролитных нарушений, гемодинамическая нестабильность, прогрессирующая дыхательная недостаточность, формирующиеся очаги некроза поджелудочной железы при динамических УЗИ -исследованиях, лейкоцитоз, повышенный уровень амилазы сыворотки, а также резкое ее снижение («обрыв»), уровень прокальцитонина и С-реактивного белка сыворотки крови четко коррелировали с тяжестью течения острого панкреатита. Наличие сахарного диабета в анамнезе всегда коррелировало с крайней тяжестью течения (3 группа). Интенсивная терапия: при поступлении больных в отделение интенсивной терапии проводился стандартный мониторинг (АД, ЧД, ЧСС, SaO₂, ЭКГ-мониторинг). Всем больным устанавливался центральный венозный катетер и проводилась инфузионная терапия направленная прежде всего на стабилизацию гемодинамических параметров комбинацией коллоидных и кристаллоидных групп растворов. Больным с признаками острой левожелудочковой недостаточностью параллельно начинали проводить постоянную инфузию добутамина (добутрекс) и/или дофамина в дозах от 2,5 до 5–7 мкг/кг/мин. В дальнейшем целью инфузионной терапии становилась коррекция водно-электролитного баланса для улучшения перфузии органов и доставки кислорода. Оценка степени адекватности инфузионной терапии оценивалась по совокупности клинических, лабораторных данных и показателей гемодинамики. Приоритет в данной ситуации принадлежит гемодинамическим показателям (АД, ЦВД, ЧСС, темп диуреза). Аналгезия: всем больным устанавливался эпидуральный катетер на уровне Т8–Т9 и проводилась продленная аналгезия 0,2% ропивакаина. (некоторые больные требовали болюсного введения 0,75% ропивакаина или 0,5% бупивакаина). Антибиотикотерапия: несмотря на дискутабельность профилактического применения антибиотиков в наших исследованиях всем больным назначалась антибиотикотерапия с момента поступления. Больные в группах 1 и 2 получали цефалоспорины 2–4 поколения + метронидазол, в группе 3 меропенем по 1 г x 3 раза/сутки. Блокада экзокринной секреции: все больные получали аналоги соматостатина в различных режимах. В группе 3, как правило, методом непрерывной инфузии до 10 мл (1000 мкг)/сутки. Нутритивная поддержка: еще один нерешенный вопрос — питание при остром панкреатите. В наших исследованиях при поступлении всем больным заводился зонд за связку Трейца (под эндоскопическим контролем), затем кишечник отмывался холодной водой. Пациенты в течении суток голодали, затем в зависимости от прогностической тяжести назначалось парэнтеральное питание или смешанное парэнтерально-энтеральное питание, с последующем переходом на энтеральное через назоюнальный зонд. В 1 группе все пациенты на 3-и сутки получали энтеральное питание, 2 группа на 5–7 сутки, в 3 группе переход на энтеральное питание осуществлен на 10–12 сутки. Профилактика тромбоэмболий и стресс язв проводилась по общепринятым канонам. Предпочтение отдавалась фраксипарину в профилактических дозировках и ингибиторам протонной помпы.

Результаты. В 1 группе всем пациентам проводилась консервативная терапия по критериям описанным выше. Летальных исходов в этой группе не было. Длительность нахождения в отделении реанимации 3–5 суток. Во 2 группе 18 пациентам была проведена тонкоигольная пункция очагов деструкции поджелудочной железы с аспирацией содержимого, 5 велись консервативно. Летальных исходов в этой группе не было. Длительность нахождения в отделении реанимации 7–12 суток. В 3 группе 4 пациентам выполнялась тонкоигольная пункция поджелудочной железы у одного был заведен и оставлен катетер для периодического отмывания и введения антисептиков. Остальным пациентам выполнена лапаротомия с санацией и дренированием салниковой сумки и брюшной полости. 6 пациентам наложена лапаростома и число программных санаций составили от 3 до 8. Смертность в этой группе больных составила 7,48% (11 человек). Длительность нахождения в отделении реанимации составила от 18 до 47 дней.

Заключение: единая тактика, критерии диагностики и оценки степени тяжести больных с острым панкреатитом в лечебном учреждении позволяют оптимизировать подходы к его лечению. Выполнение унифицированного протокола интенсивной терапии в зависимости от тяжести и прогноза течения острого панкреатита позволяют улучшить результаты лечения.

СЕПСИС: СИСТЕМНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ИЛИ МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ ДЕФОЛТ? ПУТИ ПРЕОДОЛЕНИЯ

Хорошилов И.Е., Гаврилин С.В., Лебедев В.Ф., Кулешов О.В., Захаров Д.А.

СПбГМА им. И.И. Мечникова, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, ЦМСЧ-122, г. Санкт-Петербург

В настоящее время под сепсисом понимают генерализованный патологический процесс, в основе которого лежит системная воспалительная реакция организма на инфекцию. Клинически диагноз «сепсис» устанавливается при наличии очага инфекции (бактериемии) и двух или более признаков синдрома системного воспалительного ответа (ССВО, SIRS). Течение системной воспалительной реакции при тяжелом сепсисе сопровождается значительным увеличением выработки провоспалительных цитокинов, среди которых интерлейкины (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8), ФНОα и др. Провоспалительные цитокины играют ведущую роль в течении воспа-

лительной реакции организма, развитии воспалительной деструкции поврежденных тканей, капиллярной утечки жидкости с интерстициальным отеком, резком увеличении энергозатрат организма (гиперметаболизме, катаболизме), таким образом, эти субстанции определяют развитие моно- и мультиорганной недостаточности, а значит, оказывают решающее влияние на исходы и прогноз заболевания. Известно, что сепсис характеризуется крайне высокой летальностью, достигающей 50–80%. В качестве средств патогенетической терапии сепсиса предлагались различные иммунокорректирующие препараты (кортикостероиды, иммуноглобулины, антагонисты рецепторов интерлейкинов, ингибиторы циклооксигеназы). Целью назначения таких препаратов являлось восстановление оптимального баланса между про- и противовоспалительными цитокинами. Однако эффективность их применения была либо недостаточной, либо отсутствовала. В последнее время в качестве естественных метаболических субстратов, регулирующих выработку про- и противовоспалительных цитокинов, рассматривают полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК). Известно, что ПНЖК являются предшественниками эйкозаноидов, а именно простагландинов, тромбоксанов и лейкотриенов. Причем ПНЖК типа омега-6 являются предшественниками медиаторов, оказывающих преимущественно провоспалительный, а ПНЖК типа омега-3 — противовоспалительный эффекты. Именно по этой причине омега-3 ПНЖК стали использоваться в качестве компонента жировых эмульсий для парентерального питания 3 поколения (Липоплюс, SMOF-липид).

Целью исследования являлось изучение динамики цитокинов крови у больных с острой церебральной недостаточностью (травматического или циркуляторного генеза) и сепсисом, находившихся на лечении в ОРИТ и получавших жировые эмульсии, содержащие омега-3 ПНЖК (рыбий жир), или стандартное парентеральное питание.

Материалы и методы. Мультицентровое рандомизированное открытое контролируемое клиническое исследование. Выполнялось в январе–марте 2008 г. на двух клинических базах — отделении реанимации клиники военно-полевой хирургии ВМедА и отделении реанимации ЦМСЧ-122 С.-Петербурга. Объект: 20 пациентов (10 мужчин, 10 женщин) в возрасте от 19 до 86 лет, из них 13 больных с острым нарушением мозгового кровообращения и 7 пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой (открытой — 4, закрытой — 3), были рандомизированы методом конвертов на 2 группы. Пациентам первой группы назначалось парентеральное питание с использованием 20% жировой эмульсии «Липоплюс» (B. Braun) по 250 мл в сутки в течение 5 дней. Эти пациенты получали ежедневно 12–14 г линолевой кислоты (омега-6), 1,2–2,8 г альфа-линоленовой кислоты (омега-3), 2,1–4,3 г эйкозапентаеновой и докозагексаеновой кислот (омега-3), 50 мг альфа-токоферола и 75 мг аскорбила пальмитата. Пациентам второй группы (контроль) назначалось стандартное парентеральное питание. До начала исследования и на 5–6 сутки у всех пациентов исследовалось содержание цитокинов в крови ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, IFN γ , TNF α иммунологическим методом (Bio Plex, Bio Rad, США).

Результаты исследования. У пациентов в обеих группах на фоне сепсиса отмечалось выраженное (в 15–120 раз) повышение про- и противовоспалительных цитокинов. В первой группе больных на фоне инфузии «Липоплюс» (Б.Браун) к 5–6 суткам происходило существенное снижение уровня провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, ИЛ-8, IFN γ , TNF α). В контрольной группе таких изменений не было. Так, уровень ИЛ-6 в 1 группе снижался на 65%, а в контроле возрастал на 25%. Уровень ИЛ-8 в 1 группе снижался на 87% от исходных значений, а в контроле — на 28%, ФНО альфа уменьшался на 15%, в контроле — на 1%. Клинически данные изменения сопровождалось более значимым увеличением общего белка, альбумина и числа лимфоцитов в крови. Так, повышение сывороточного альбумина в 1 группе составило 15%, а в контроле он снижался на 11%. Абсолютное число лимфоцитов в крови в 1 группе больных увеличилось на 39%, в контроле — снижалось на 28%. Летальность больных в обеих группах составила 40% и была обусловлена тяжестью заболевания и коротким периодом интервенции омега-3 ПНЖК.

Заключение. Использование жировых эмульсий, обогащенных омега-3 ПНЖК (рыбий жир) у пациентов с церебральной недостаточностью, осложненной сепсисом, приводит к быстрому и значительному снижению провоспалительных цитокинов. Это приводит к уменьшению проявлений ССВО (SIRS), более быстрому повышению альбумина и числа лимфоцитов крови.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ КАХЕКСИИ ПРИ СЕПСИСЕ И ДРУГИХ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Хорошилов И.Е., Ясакова Н.Г.

СПбГМА им. И.И. Мечникова, г. Санкт-Петербург

Причинами развития кахексии у больных, находящихся в критических состояниях, чаще всего становятся: сепсис, другие хронические инфекции (вирусный гепатит и цирроз печени, туберкулез, СПИД), тяжелый катаболизм, обусловленный политравмой, обширными глубокими ожогами, ранением, злокачественными новообразованиями. Факторами, способствующими развитию кахексии, являются: нерационально проводимая нутриционная поддержка (парентеральное, энтеральное питание), длительно протекающее хроническое воспаление, диарейный синдром, потери азота через раневые поверхности и с мочой (в случае катаболизма или протеинурии).

В настоящее время диагноз «кахексия» у пациента устанавливается при наличии следующих диагностических критериев: выраженное снижение массы тела (индекс массы тела $15,9 \text{ кг/м}^2$ и менее); уменьшение «тощей массы тела» на 10% и более от исходной массы тела; наличие синдрома системного воспалительного ответа (ССВО, SIRS); резко выраженная анорексия; тяжелая астения. В этиологическом аспекте причиной развития кахексии могут быть тяжелые нарушения функции печени (печеночная кахексия), почек (почечная или диализная кахексия), тяжелая сердечная недостаточность (сердечная кахексия), ожоги и травмы (ожоговая и травматическая кахексия), злокачественные опухоли (раковая кахексия), хронические инфекции (туберкулезная кахексия и кахексия при СПИДе), тяжелые эндокринные расстройства (гипофизарная, надпочечниковая, тиреопривная кахексии). При тяжелой хронической сердечной недостаточности кахексия развивается не менее чем у 10–16% больных, а при хронической печеночной недостаточности и злокачественных новообразованиях еще чаще — у 20–60% пациентов. Это обусловлено наличием у таких пациентов выраженной анорексии, тошноты и рвоты, мальабсорбции, тяжелых нарушений метаболизма. В патогенезе развития кахексии в последние годы ведущее значение придается наличию дисбаланса в системе равновесия анаболических (гормон роста, инсулин и др.) и катаболических стимулов (фактор некроза опухоли, кахектин и др.). Главную роль в прогрессировании кахектического истощения исследователи отводят наличию хронического системного воспалительного ответа организма на любой патогенный стимул (инфекцию, опухоль, травму и т.д.) с участием цитокинов — медиаторов системного воспаления. На начальном этапе развития кахексии цитокины — TNF α , интерлейкины IL-1 и IL-6, гамма-интерферон воздействуют на структуры мозга, приводя к возникновению анорексии — одной из главных причин истощения. Непосредственное влияние цитокинов на ключевые ферменты синтеза и распада белков в клетке приводит к активизации мышечного катаболизма. Главным элементом «протеолитической машины» клетки являются лизосомы. В них содержатся такие ферменты, как протеазы, липазы, глюкозидазы, нуклеазы и фосфатазы. Убиквитин-протеасомный механизм является универсальным для большинства протеолитических процессов в мышечной ткани. Однако в ряде случаев включаются и другие протеолитические энзимы — каспаза-3, м-кальпаин, катепсин L. Рассматривается и роль апоптоза клеток в развитии мышечного катаболизма. В лечении кахексии, наряду с усиленным питанием, применяется специфическая противовоспалительная и антикатаболическая терапия. Из числа фармакологических препаратов при лечении кахексии используют мегестрола ацетат, метандиенон, силаболин, нандролон (ретаболил), пентоксифиллин, L-карнитин, омега-3 жирные кислоты. Большое значение придается усиленному питанию. Оно может быть как парентеральным, так и энтеральным. При наличии тяжелой кахексии в ранние сроки лечения целесообразно вводить нутриенты непосредственно в кровь (парентеральное питание), поскольку возможности усвоения пищи через желудочно-кишечный тракт обычно существенно ограничены. Ишемия и атрофия слизистой оболочки тонкой и толстой кишки, восходящая колонизация кишечника условно-патогенной микрофлорой и зачастую выраженный диарейный синдром, вызванный, в частности, гипоальбуминемией и гипоонкотическим подслизистым отеком кишечника, не позволяют реализовать полноценное энтеральное питание у тяжело истощенных больных. В последнее время в клиниках применяются готовые комплексные препараты «все-в-одном», содержащие растворы аминокислот, глюкозу и жирные кислоты. При необходимости к ним могут быть добавлены витамины и микроэлементы.

Таким образом, кахексия при сепсисе и других критических состояниях обусловлена наличием системной воспалительной реакции организма. В лечении кахексии определяющую роль, наряду с адекватным и сбалансированным питанием, играет направленная противовоспалительная и антикатаболическая медикаментозная терапия (мегестрол, метандиенон, силаболин, карнитин, омега-3 жирные кислоты и др.).

МОНИТОРИНГ ГЕПАРИНОТЕРАПИИ В ПРАКТИКЕ АНЕСТЕЗИОЛОГА-РЕАНИМАТОЛОГА

Чарная М.А., Морозов Ю.А., Гладышева В.Г.

ГУ Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского РАМН, г. Москва

Нефракционированный гепарин (НФГ) является «идеальным» антикоагулянтом и его применение даже в больших дозах является безопасным. Для контроля за адекватностью гепаринизации наиболее широко используется метод определения времени активированного свертывания (ВАС). Благодаря тому, что ВАС эффективно отражает индивидуальную реакцию пациента на гепарин, можно контролировать как передозировку, так и недостаточную дозу гепарина во время операции. Определение ВАС позволяет снизить послеоперационную кровопотерю, потребность в гемотрансфузиях, избежать введения избыточного количества протамина и уменьшить число повторных операций по поводу нехирургических кровотечений. Метод ВАС дает возможность получать результаты при концентрации гепарина 1 МЕ/мл в течение 10 мин.

Индивидуальная чувствительность к гепарину и его предоперационное применение, возраст, гемодиллюция, объем циркулирующей крови (ОЦК), нарушение жирового обмена делают некорректным использование стандартного расчета гепарина для всех пациентов в целом. Система RxDx является методом *in vitro* для оптимизации общей дозы гепарина и протамина. С ее помощью расчет доз гепарина проводится на основе ин-

дивидуальной чувствительности больного к препарату, а протамина — с учетом ОЦК и изменения ВАС во время операции. Heparin response test (HRT), или тест ответа гепарина, позволяет определить количество гепарина, необходимое для создания адекватной гепаринизации во время хирургического вмешательства. Protamine response test (PRT), или теста ответа на протамин, позволяет рассчитать оптимальную дозу протамина, необходимую для нейтрализации гепарина и достижения ВАС до дооперационных значений.

Клинический пример. Больной Ш., 61 год, 69 кг, выполнена операция реваскуляризации миокарда. Длительность ИК составила 78 мин, ишемии миокарда — 36 мин, минимальная температура перфузии была 33 °С. Расчетная доза гепарина — 205 мг, протамина сульфата — 308 мг. По окончании ИК в тесте PRT с использованием системы RxDx необходимое количество протамина составило 249 мг с полной нейтрализацией антикоагулянтного эффекта гепарина. Высокие дозы протамина способствуют выраженной дисфункции тромбоцитов и могут служить причиной повышенной кровопотери в послеоперационном периоде. Расчет объема протамина должен быть основан только на уровне циркулирующего гепарина. Уменьшение количества вводимого протамина приводит к меньшей активации тромбоцитов и снижению секреции из их альфа-гранул. Таким образом, система RxDx способствует существенному снижению количества протамина по сравнению со стандартным протоколом, основанным на эмпирическом расчете его введения.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДА ФУЛЬМИНАНТНОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ОТРАВЛЕНИЕМ ГЕПАТОТРОПНЫМИ ЯДАМИ

Черний В.И., Тюменцева С.Г., Гурьянов В.Г., Романенко Н.В., Кутаев О.В.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, кафедра анестезиологии,
ИТ медицины неотложных состояний ФИПО,

Донецкое областное клиническое территориальное медицинское объединение (ДОКТМО), г. Донецк

Цель исследования. У пациентов с фульминантной печеночной недостаточностью, вызванной отравлением гепатотропными ядами, для прогнозирования исхода лечения построить математическую модель.

Материалы и методы. Исследуемую группу составили 103 пациента с молниеносным течением печеночной недостаточности, вызванной отравлением гепатотропными ядами (грибы рода *Amanita*). По исходу заболевания пациенты были разделены на две группы: умершие больные (1 группа) и выжившие (2 группа). В 1 группу вошло 33 человека, что составило 32% от общего количества пациентов исследуемой группы, средний возраст составил $38,9 \pm 3,2$ года, доля женщин составила $40,6 \pm 8,7\%$, мужчин — $59,4 \pm 8,7\%$. Во 2 группу вошло 70 больных, что составило 68% от общего количества пациентов исследуемой группы, средний возраст — $37,9 \pm 1,4$ года, доля женщин — $38,6 \pm 5,8\%$, мужчин — $61,4 \pm 5,8\%$. Пациенты обеих групп получали стандартное лечение: детоксикационную, симптоматическую, заместительную терапию, а также использовались эфферентные методы детоксикации. Пациенты 2-й группы наряду с указанной терапией получали лечение, направленное на предупреждение развития полиорганной недостаточности. У больных обеих групп изучалось функциональное состояние органов и систем, обеспечивающих гомеостаз, у пациентов 1-й группы также проведен анализ результатов морфологического исследования внутренних органов, участвующих в формировании полиорганной недостаточности. Для анализа результатов исследования и установления связей между клиническим состоянием больного, методами лечения и исходом были привлечены методы построения математических моделей. Кроме построения модели прогнозирования при проведении анализа был поставлен вопрос о выборе минимального набора переменных, при использовании которых может быть произведено эффективное прогнозирование, т.е. выбор наиболее значимых переменных — «весомых» признаков. В качестве входных признаков, на основании которых строились модели прогнозирования, было отобрано 25 факторных признаков, характеризующих как состояние больного на момент поступления, так и включение в схему лечения определенных препаратов, эфферентных методов детоксикации. Прогнозируемым показателем выступил исход лечения. В ходе дальнейшего анализа с применением «генетических алгоритмов» было отобрано 7 факторных признаков, которые в наибольшей степени влияют на исход лечения. К этим признакам были отнесены: уровень аланинаминотрансферазы, уровень протромбинового индекса, включение в схему лечения глутаргина, гептрала, энтеросорбентов, степень выраженности энцефалопатии, использование УФОК. На выделенном наборе наиболее значимых признаков и была построена модель прогнозирования исхода.

Выводы. В результате проведенного исследования были отобраны 7 факторных признаков, влияющих в наибольшей степени на риск летального исхода пациентов с фульминантной печеночной недостаточностью, на основании которых была построена искомая математическая модель.

ОЦЕНКА РОЛИ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВИ ПРИ СЕПСИСЕ

Шаповалов В.В., Хохлявина Р.М., Шень Н.П.

Тюменская государственная медицинская академия,
кафедра анестезиологии и реаниматологии ФПК и ППС, ГЛПУ ТОКБ, г. Тюмень

Цель исследования — суммировать результаты бактериологических исследований крови в многопрофильном стационаре и сделать выводы о распространенности антибиоткорезистентности и спектре возбудителей, выделяемых из крови пациентов, а также показать практическую значимость микробиологического мониторинга.

Материал и методы исследования. Изучены результаты микробиологических тестов крови четырех отделений реанимации и палат интенсивной терапии терапевтического стационара ГЛПУ ТОКБ за 2007 г. Всего на исследование было отправлено 52 пробы. Показанием к исследованию было наличие генерализованной воспалительной реакции. В 17 случаях (32,7%) — пульмогенный сепсис, в 13 (25%) — ожоговый, в 8 (15,3%) — абдоминальный и в 5 случаях (9,6%) — акушерский. Помимо этого исследовались пациенты с нагноившимися гематомами, остеомиелитом, острым нарушением мозгового кровообращения, больные гематологического и токсикологического профиля.

Обсуждение полученных результатов. Среди 52 культур положительными были 5 (9,6%). Среди возбудителей выделены 2 метициллин-резистентных *Staphylococcus Aureus*, 2 *Klebsiellae* (*oxytoca* и *pneumonia*) и 1 *Staphylococcus fecalis*. Полирезистентностью отличались среди них только *Staphylococcus Aureus*, их можно по праву считать представителями госпитальной флоры.

Таким образом, лишь 9,6% случаев сепсиса в нашем исследовании сопровождалось бактериемией. Результаты бактериологических исследований, бесспорно важны в диагностике этиологии инфекционного процесса, однако, для экспресс-диагностики и подтверждения или исключения бактериальной этиологии генерализованного воспалительного ответа требуются иные тесты, коими могут быть определение уровня С-реактивного белка и прокальцитонинный тест.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕМБРАННОГО ПЛАЗМАФЕРЕЗА У БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКИМИ СОСТОЯНИЯМИ

Шахнович М.Ю.

ФГУ «427 военный госпиталь МВО МО РФ»

Развитие сепсиса, очевидно, встречается значительно чаще, чем его документируют при лабораторном обнаружении различных микроорганизмов при посеве крови. Этому во многом способствует раннее начало антибиотикотерапии при возникновении воспалительных заболеваний и осложнений. Септические осложнения развиваются как тяжелый эндотоксикоз на фоне нарастающей иммуносупрессии, в результате чего возникает порочный круг, разорвать который ни сам организм, ни самая интенсивная медикаментозная терапия не в состоянии.

Цель исследования: проверить эффективность применения мембранного плазмафереза у больных с критическими состояниями, такими как сепсис, септический шок и полиорганная дисфункция. Мы считаем, что наиболее патогенетически оправдано применение обменного плазмафереза, когда с удаляемой плазмой выводятся не только токсичные продукты, но и все некомпетентные компоненты иммунной системы. При этом все имевшиеся активные антитела уже оказываются связанными с патологическими антигенами в виде неактивных иммунных комплексов. Все имевшиеся опсонины и комплемент уже израсходованы в предшествовавших реакциях фагоцитоза, что делает невозможным захват возбудителей даже вполне нормальными фагоцитами. Замена удаляемой плазмы свежемороженой донорской плазмой позволяет быстро восстановить естественные защитные механизмы, без которых самые мощные антибиотики сверхширокого спектра оказываются бессильными. После массивного плазмообмена часто наступает более быстрый перелом течения заболеваний и обратное развитие органных расстройств.

Материалы и методы исследования: для проведения процедуры мы использовали отечественный аппарат «Гемофеникс» с мембранными плазмафильтрами «Роса». Объем первичного заполнения системы магистралей кровью не превышает 70 мл, а переменный объем крови около 10 мл, это дает возможность успешно проводить мембранный плазмаферез даже в тех случаях, когда систолическое артериальное давление поддерживается только симпатомиметиками на уровне не менее 90 мм рт.ст. В пределах возможности забора венозной крови и сопротивления потоку крови через плазмафильтр, аппарат самостоятельно максимизирует поток крови и плазмаферез в целом. Автоматизация процедуры плазмафереза в таком адаптивном режиме, многоуровневая система безопасности, непрерывный мониторинг и управление функциями аппарата облегчает работу врача и позволяет ему полностью сосредоточить внимание на состоянии пациента. Так как аппарат «Гемофеникс» работает по одноигольной методике, в случае нестабильной гемодинамики, даже при необходи-

мости ее коррекции симпатомиметиками, эта методика мембранного плазмафереза может быть выполнима при условии синхронного возмещения удаляемого объема через другую вену. При наступивших гемморрагических осложнениях ДВС-синдрома, плазмообмен необходимо проводить вообще без применения гепарина. Аппарат «Гемофеникс» позволяет проводить плазмообмен, используя обычные гемоконсерванты на базе растворов натрия цитрата. И даже в случаях всего лишь угрозы кровотечений мы используем именно такую тактику антикоагуляции экстракорпорального контура. С помощью аппарата «Гемофеникс» можно проводить и одномоментную непрерывную плазмосорбцию. Нами проанализирован опыт применения данной методики в комплексе интенсивной терапии у 22 больных в возрасте 18–72 лет с диагнозом сепсис, септический шок, полиорганная дисфункция. Тяжесть состояния оценивалась по шкале SAPS, системе APACHE-3. В обследуемой группе: 9 больных в 3 стадии респираторного дистресс-синдрома, находились на ИВЛ; 13 больных с гепато-ренальным синдромом, ДВС-синдромом. Тяжесть состояния оценивалась по шкале APACHE-3 и составила от 28,8 до 92,6 баллов. Эндогенная интоксикация 2–3 ст. тяжести. ЛИИ Кальф-Калифа соответствовал 5,3–31,7. Анализ эффективности метода осуществлялся на основании регистрации изменения тяжести состояния по шкале APACHE-3 в течение суток после проведения сеансов экстракорпоральной детоксикации. Для оценки изменения степени тяжести использовались динамические исследования крови (биохимические и клинические). Определялся ЛИИ Кальф-Калифа.

Результаты. Анализ полученных результатов показал, что применение метода у данной группы больных обеспечило нормализацию гемодинамических показателей у 75%, ликвидировались признаки дыхательной недостаточности у 60%, снизились показатели ЛИИ у 85% больных.

Заключение: простота и безопасность метода мембранного плазмафереза с аппаратом «Гемофеникс» открывают возможности более широкого внедрения эфферентной терапии в интенсивной терапии больных в критическом состоянии.

ПРИМЕНЕНИЕ β_2 -АГОНИСТА ФОРАДИЛА (ФОРМОТЕРОЛ) В КОМПЛЕКСНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ

Шубин В.С., Мартыненко В.А., Костыркин Д.А., Игнатъева В.И.

ГУЗ Краевая клиническая больница, г. Барнаул

ХОБЛ — заболевание, которое можно предупредить и лечить, характеризуется ограничением скорости воздушного потока, которое обратимо не полностью. Диагностика основывается на наличии кашля, мокроты, одышки, анамнестических данных, на воздействие факторов риска для этой болезни. Установление диагноза требует проведения спирометрии для измерения ОФВ¹, ФЖЕЛ, ОФВ¹/ФЖЕЛ, ПСВ (пиковая скорость выдоха).

Цель работы: показать эффективность β_2 -агониста длительного действия форадила в комплексе профилактических мер по предупреждению бронхолегочных осложнений в послеоперационном периоде.

Материал и методы: пациенты были разделены на 2 группы, идентичные по возрасту (34–72 года), полу (мужской), оперативному вмешательству, сопутствующих заболеваний (ИБС, ГБ, ХОБЛ, язва желудка, гастрит, сахарный диабет). 1 группа включала 30 пациентов, которым проводили оперативные вмешательства в 1990–1995 гг. (ретроспективно), с сопутствующим диагнозом ХОБЛ, бронхиальная астма, туберкулез легких. Комплексная профилактика бронхолегочных осложнений у 1 группы больных проводилась в то время недостаточно, была малоэффективна, в лучшем случае включала содовые ингаляции. Некоторые больные ХОБЛ принимали аэрозольные бронхолитики или эуфиллин. Количество легочных осложнений у сосудистых больных, оперированных в условиях ИВЛ было около 10%. 2 группа включала 32 пациента, оперированных в 2004–2007 гг. в возрасте 48–72 года на аорте и сонных артериях, с сопутствующими ХОБЛ, бронхиальная астма, туберкулезом легких. Количество легочных осложнений у больных этой группы, оперируемых в условиях ИВЛ 2%. Пути снижения частоты бронхолегочных осложнений, к ним относятся: предоперационное обследование и подготовка; интраоперационная профилактика; послеоперационная профилактика. Предоперационное обследование и подготовка включала отказ от курения, R-графия органов грудной клетки, спирометрию, осмотр пульмонолога, физиотерапевта, ингаляционную терапию (муколитики, бронхолитики), побудительную спирометрию, исследование газов крови. Интраоперационная профилактика включала измерение пиковой скорости выдоха пикфлоуметром при норме у мужчин — 500–600 (л/мин), у женщин — 400–500 л/мин. При определенных показаниях пикфлоуметрии ниже 250 л/мин, пациенту перед операцией, на операционном столе через аэролайзер давалась 1 капсула (12 мкг) форадила (формотерола), которая оказывала профилактический бронхорасширяющий эффект. Причем, уникальность препарата состоит в том, что начало действия очень быстрое (1–2 мин), и наблюдается длительный эффект (12 ч). Таким образом, есть возможность профилактически предупредить бронхообструкцию во время оперативного вмешательства и начальный этап послеоперационного лечения. Послеоперационная профилактика включала адекватное обезболивание, ингаляционная небулайзерная терапия бронхолитиков и муколитиков, проведение побудительной спирометрии, пассивная дыхательная гимнастика, ЛФК, массаж грудной клетки и т.д.

Результаты. Как уже указывалось, количество бронхолегочных осложнений у пациентов с сопутствующими заболеваниями бронхолегочной системы (ХОБЛ, бронхиальная астма, Твс легких), оперированных в условиях ИВЛ при сосудистых операциях (на аорте, сонных артериях), за последние годы значительно снизилась с 10 до 2%. Из 32 пациентов, оперированных в условиях ИВЛ в 2004–2007 гг., проведенных с применением профилактических мероприятий на всех 3 этапах и применением форадила, умеренные нарушения проходимости дыхательных путей наблюдались у 20 больных, выраженные — у 12. ДН I имели 9 пациентов, ДН II — 23 пациентов. У всех был выставлен диагноз ХОБЛ II–III, ПСВ до 100 л/мин — у 5 пациентов, 100–200 л/мин — у 9, 200–300 л/мин — у 18 больных. У всех пациентов в послеоперационном периоде, обострений бронхо — легочной системы, не отмечалось.

Заключение. Аэролайзер — удобное средство доставки форадила (формотерола). Пикфлуометрия — быстрый простой, достаточно информативный способ определения тяжести поражения бронхов в хирургии. Удобство и быстрота применения β_2 -агониста форадила — важный фактор выбора препарата. Выбор анестезиолога — форадил — быстрое начало действия (2 мин), длительный эффект (12 ч). Может применяться у детей. Безопасность сравнима с таковой у сальбутамола. В применяемых дозировках (12 мкг) не оказывает сердечно-сосудистых и других побочных эффектов. Доказан синергетический эффект в отношении ГКС.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ИНФИЦИРОВАННОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ КРАЕВОЙ БОЛЬНИЦЫ

Южаков Б.А., Торопов Д.В., Панов М.Ю.

ГУЗ Краевая Клиническая Больница, г. Барнаул

За два года с 2005 по 2007 в отделении реанимации пролечено 42 пациента с тяжелыми формами инфицированного панкреонекроза. Поражение железы носило крупноочаговый субтотальный и тотальный характер. Возраст колебался от 22 до 58 лет. Женщин было 12. Мужчин 30. Средний срок пребывания в отделении реанимации 17 дней, максимальный 88 дней. Все больные были многократно оперированы в отделении гнойной хирургии в связи с трудно купирующимся обширным гнойно-некротическим поражением собственно поджелудочной железы, а также забрюшинной, параколитической, парапанкреотической клетчатки и брюшины. Почти все пациенты поступали из районов края через несколько суток от начала заболевания, многие из них уже имели полиорганную недостаточность. Из 42 больных с тяжелыми формами панкреонекроза умерло 13 больных, летальность от этой патологии составила 31%.

Первоочередными задачами в лечении этих больных считаем стабилизацию гемодинамики, улучшение органной перфузии и кислородного баланса организма. С этой целью назначаем инфузионную терапию в объеме 4–6 л/сут с обязательным включением коллоидов (гидроксиэтилкрахмалов). Волемическая нагрузка проводилась под контролем диуреза и состояния сердечно-легочной системы. Для улучшения перфузии органов проводили постоянную инфузию небольших доз дофамина 2–3 мкг/кг/ч. При септическом шоке вместе с симпатомиметиками назначали гидрокортизон 125 мг/ 3 раза в сутки. Для улучшения реологии пациенты получали трентал, гепарин (при отсутствии реальной угрозы кровотечения). Все больные получали респираторную поддержку в виде постоянной ингаляции кислорода или ИВЛ при остром повреждении легких или нарастающей полиорганной недостаточности. SpO_2 стремились поддерживать более 95%. С целью обезболивания и вегетативной блокады устанавливали перидуральный катетер на уровне T7-T9 с постоянной инфузией 0,2% раствора наропина 4,0–8,0 мл/ч с добавлением фентанила в суточной дозе 0,2–0,4 мг/сут. Стартовая антибактериальная терапия включала цефалоспорины III поколения (цефтазидим, цефатаксим, сульперазон/сульбактам) в сочетании с метранидазолом, ципрофлоксацином или амикацином. После идентификации микрофлоры назначалась этиотропная терапия. В случае отсутствия эффекта или наличия полиорганной недостаточности назначали меропенем или цефепим. Для подавления функции поджелудочной железы назначали октреотит не менее 300 мг/сут ограничивали прием пищи проводили аспирацию желудочно-кишечного содержимого. Учитывая высокий риск возникновения острых гастродуоденальных язв всем пациентам назначали ингибиторы протонной помпы (лосек 40–80 мг/сут в/в). При возникновении язвенного кровотечения переходили на постоянную инфузию лосека в дозе 0,4 мг/кг/ч и проводили ФГДС с прицельным гемостазом. Больным с полиорганной недостаточностью проводили экстракорпоральные методы детоксикации: плазмаферез с замещением криоплазмой, гемодиализ. С учетом выраженного катаболизма и длительного периода голодания всем пациентам после стабилизации гемодинамики и ликвидации глубокой гипоксемии назначали парентеральное питание в виде 10–20% глюкозы 1,5–2,0 л/сут с хлоридом калия, аминокислотные растворы до 1,0 л/сут, жировые эмульсии (липофундин 20% — 500 мл/сут), суточный калораж не менее 2000 ккал. Криоплазму применяли в основном при массивных кровотечениях с ингибиторами протеаз.

Заключение: лечение больных с тяжелыми формами инфицированного панкреонекроза связано с решением сложных задач организационного, хирургического, терапевтического характера; требует больших материальных затрат, дает большую летальность. В нашем отделении высокая летальность, на наш взгляд, связана в первую очередь с поздней доставкой в больницу и недостаточным ресурсным обеспечением. Основными причинами смерти явились полиорганная недостаточность, рефрактерный септический шок.

МАЧ-ТЕСТ И МОНИТОРИНГ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНОГО СЕПСИСА

Яковлев А.Ю., Зайцев Р.М., Кирьянова А.Н., Кучеренко В.Е., Серопян М.Ю.

Институт ФСБ России, г. Нижний Новгород

ГУЗ «Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко»

Неутешительные результаты терапии больных сепсисом требуют разработки новых методов диагностики и лечения. Появление и внедрение в повседневную практику МАЧ-теста, количественно определяющего концентрацию грамотрицательного эндотоксина, позволило нам сделать следующие выводы. Постоянный контроль уровня липополисахарида грамотрицательных бактерий позволяет повысить дифференцировку и эффективность антибактериальной химиотерапии до момента получения результата бактериологического исследования и истечения предполагаемого периода клинической эффективности. Это особенно актуально на фоне возрастания роли грамположительных бактерий в развитии инфекционных осложнений хирургических заболеваний. Эффективность интенсивной терапии септического шока имеет высокую корреляционную зависимость от уровня циркулирующего эндотоксина грамотрицательных бактерий. Своевременное применение ЛПС-сорбции у больных грамотрицательным сепсисом позволяет при эффективности санации инфекционного очага и адекватной антибактериальной терапии сократить сроки интенсивной терапии и предупредить развитие синдрома полиорганной недостаточности. Определение липополисахарида до и после гемофильтра при проведении гемофильтрации выявило отсутствие влияния этого метода детоксикации на циркуляцию этого важнейшего пускового момента системной воспалительной реакции, что требует модификации технологии экстракорпорального очищения крови. *In vitro* обнаружено дозозависимое снижение концентрации липополисахарида при добавлении к сыворотке больного грамотрицательным сепсисом озонированного физиологического раствора и гипохлорита натрия. *In vivo* озон и гипохлорит натрия дозозависимо влияют на циркуляцию грамотрицательного эндотоксина. Терапевтический эффект окислительной терапии отмечается при дозировках, влияющих на баланс системы ПОЛ/АОС, что необходимо учитывать при составлении программы интенсивной фармакологической терапии. Определено транзитное повышение уровня липополисахарида непосредственно сразу после проведения релапаротомии и санирующих операций. Это может быть связано с повреждением защитного воспалительного барьера и транслокацией патогенных факторов микроорганизмов в сосудистое русло, что требует внесения корректив в тактику детоксицирующих мероприятий при проведении интенсивной терапии. Потенциально опасное с точки зрения транслокации бактерий раннее энтеральное введение электролитных растворов при синдроме кишечной недостаточности и применение высокоосмолярных растворов с целью коррекции гиповолемии не приводит к увеличению циркуляции липополисахарида.

Учитывая относительно короткий период широкого применения этого диагностикума в экспресс-лаборатории отделения реанимации и интенсивной терапии, следует ожидать расширения показаний для применения этого метода исследования.

НОВЫЕ ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ РАСТВОРА ГИПЕРХАЕС

Яковлев А.Ю., Зайцев Р.М., Калентьев Г.В., Власкин С.Ю., Богач Н.А.

Институт ФСБ России, г. Нижний Новгород

ГУЗ «Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко»

Цель исследования: изучение влияния инфузионного раствора гиперхаес, применяемого во время операций гемофильтрации (ГФ) и гемодиализации (ГДФ), на показатели эндотоксикоза, гемодинамики и водно-электролитный баланс.

Проводимые исследования показывают, что введение в течение 15 мин раствора гиперхаес в количестве 250 мл через 2 ч после начала ГФ и ГДФ способствовало потенцированию стабилизации показателей центральной гемодинамики. Уровень натриемии увеличивался в среднем на 8–10 ммоль/л, пропорционально возрастала и осмолярность плазмы. Продолжительность электролитных изменений составляла около 4 ч и зависела от параметров ГФ или ГДФ. Через 15 мин после окончания введения гиперхаес регистрировалось увеличение содержания ВНиСММ в сосудистом русле, сохранявшееся в течение 4–6 ч после введения изучаемого препарата. За счет привлечения в сосудистое русло эндотоксинов из интерстициального пространства детоксицирующая эффективность ГФ и ГДФ в первые 8 ч операции возрастала на 20%. Исследования таких субстратов эндотоксикоза как мочевины, креатинина, глюкозы, амилазы, АСАТ, АЛАТ, щелочная фосфатаза, гамма-глутаминтранспептидаза, лактатдегидрогеназа и креатинфосфокиназа не определили достоверного роста их исходных величин во время инфузии изучаемого препарата и в течение последующего 6-часового лабораторного мониторинга. Это является косвенным свидетельством отсутствия повреждающего действия на ткани гипертонических изотонических растворов для «малой инфузионной реанимации», а также подтверждает равномерность распределения гидрофильных токсинов в интерстициальном пространстве. Гиперхаес не

приводил к росту циркуляции в сосудистом русле грамотрицательного эндотоксина, что может положительно сказаться на течении системной воспалительной реакции у больных сепсисом.

Таким образом, можно сделать вывод о расширении показаний к применению растворов для «малообъемной инфузионной реанимации» при заместительной почечной терапии у больных сепсисом, осложненным полиорганной недостаточностью.

ВНУТРИАОРТАЛЬНАЯ ОЗОНОТЕРАПИЯ — ЭФФЕКТИВНОСТЬ, БЕЗОПАСНОСТЬ И МЕХАНИЗМЫ ДЕТОКСИЦИРУЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

Яковлев А.Ю., Бояринов Г.А., Котенко Л.М., Зайцев Р.М., Кучеренко В.Е.

Институт ФСБ России, г. Нижний Новгород

ГУЗ «Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко»

Несмотря на накопленные знания о положительных эффектах озонотерапии остается много нерешенных вопросов, относящихся к дозированию, эффективности и безопасности этого метода. Клиническое применение высококонцентрированного озонированного физиологического раствора (ОФР) неслучайно интересует многих исследователей, так как именно при таких условиях максимально реализуются бактерицидный и детоксицирующий механизмы терапевтического действия озона. Однако при этом возрастает и вероятность теоретически возможных осложнений, связанных в первую очередь с истощением системы антиоксидантной защиты как всего организма, так и отдельных органов. Исследование внутриаортальной и внутривенной озонотерапии проводилось у больных абдоминальным сепсисом, осложненным синдромом полиорганной недостаточности (СПОН). Критерии эффективности — клинико-лабораторный мониторинг эндотоксикоза и СПОН, критерии безопасности — показатели систем ПОЛ/АОС, КЩС, газов венозной и артериальной крови. Расчет дозы озонотерапии основывался на определении концентрации озона в ОФР не во флаконе, а в конце инфузионной системы, что значительно повысило точность дозировки озонотерапии и предсказуемость ожидаемых и полученных результатов. При внутривенном введении ОФР регистрировалась прямо пропорциональная зависимость детоксицирующего эффекта от концентрации озона в ОФР в пределах 2,8 до 6,8 мкг/кг/сутки. При дальнейшем повышении концентрации озона детоксицирующая эффективность окислительной терапии значительно снижалась. При этом отмечалась значительная активация процессов ПОЛ с истощением антиоксидантной активности. Это явилось основанием установки верхней безопасной границы дозировки озонотерапии у больных перитонитом на уровне 6,8 мкг/кг/сутки. При внутриаортальном введении ОФР прямая корреляционная зависимость между повышающимися концентрациями озона в растворе и детоксицирующим эффектом сохранялась вплоть до уровня дозировки озонотерапии в 18 мкг/кг/сутки. Активность процессов ПОЛ венозной крови оставалась уравновешенной показателями АОА. Столь выраженная разница в эффектах озонотерапии при различных путях введения ОФР может быть связана с реабилитацией гомеостазирующей функции печени при внутриаортальном введении ОФР. Сохранение АОА венозной крови при внутриаортальной озонотерапии может являться следствием буферного действия печени и органов брюшной полости. Основным механизмом детоксицирующего действия внутриаортальной озонотерапии явилось дозозависимое снижение продукции веществ низкой и средней молекулярной массы в плазме и эритроцитах, преимущественно за счет веществ более высокой молекулярной массы, с восстановлением их почечной экскреции. Детоксицирующие эффекты внутриаортальной озонотерапии интенсивнее и продолжительнее чем при внутривенном введении ОФР. Определено и снижение циркуляции липополисахарида грамотрицательных бактерий при внутривенной и внутриаортальной озонотерапии, что позволяет значительно повысить патогенетическую обоснованность применения этого метода интенсивной терапии разлитого перитонита.

Полученный результат позволяет добиться максимального детоксицирующего эффекта при сохранении баланса системы ПОЛ/АОС у больных перитонитом с высокой угрозой дисбалансировки системы ПОЛ/АОС.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ТИПОВ МЕМБРАН И ИХ РОЛЬ В ДЕЛИГАНДИЗАЦИИ АЛЬБУМИНА У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Ямпольский М.А.

Краевой нефрологический центр, Кубанская государственная медицинская академия, г. Краснодар

При связывании и транспорте токсических метаболитов к органам и системам естественного выведения, в процессах детоксикации, немаловажная роль принадлежит альбумину сыворотки крови. При почечной недостаточности, благодаря нарастанию концентраций токсинов, метаболитов, наряду с медикаментами в крови и тканях, происходит блокирование связывающих центров альбумина, лиганд. В то же время, при изменении пространственной структуры и/или нарушении белкового обмена, функция связывания и переноса значительно снижается. Регистрация изменений связывающих центров альбумина дает ценную информацию о ха-

рактуре заболевания, тяжести состояния больного, прогнозе развития заболевания, адекватности проводимой эфферентной терапии и в ряде случаев намного превосходит в этом отношении рутинные биохимические и гематологические пробы.

Цель исследования: изучить эффективность некоторых типов мембран и их роль в делигандизации альбумина у больных с острой и хронической почечной недостаточностью.

Материалы и методы исследования: в работе обобщены результаты комплексного клинико-лабораторного исследования 93 больных с изолированной острой (ОПН) и хронической (ХПН) почечной недостаточностью (в том числе, 30 мужчин, 22 женщин), получавших лечение гемодиализом в условиях краевого нефроцентра, в период 2000–2006 гг. Возраст пациентов составил от 17 до 69 лет. Все исследованные больные были разделены на 2 группы. Первую группу составили больные с изолированной ОПН — 52 пациента, во вторую группу вошел 41 пациент с терминальной стадией ХПН. Все пациенты получали лечение гемодиализом (ГД) в комплексе терапии. Статистическую обработку материала проводили программой Excel с вычислением средних значений (Mcp) и средней ошибки (m).

Результаты. По нашим данным, уровень эффективной концентрации альбумина (ЭКА) у больных I-й группы был снижен ($15,46 \pm 3,12$ ммоль/л) более чем в 2 раза за счет как снижения концентрации сывороточного альбумина ($32,14 \pm 2,81$ ммоль/л), так и за счет связывания с токсичными лигандами циркулирующего альбумина и нарушений пространственной структуры его молекулы из-за нарушений кислотно-основного состояния и осмолярности плазмы. ЭКА во II-й группе больных более высокой ($21,25 \pm 0,79$ ммоль/л), РСА и ИТ был сходен с данными первой группы. Соответственно этим факторам, снижался примерно в 2 раза резерв связывания альбумина (РСА) ($51,54 \pm 8,53\%$) и возрастал индекс токсичности (ИТ) ($0,88 \pm 0,11$ у.е.). По окончании процедуры расчетные показатели лигандизации альбумина, учитывающие динамику как ОКА, так и ЭКА, закономерно изменялись — возрастал РСА ($63,43 \pm 1,75\%$), снижался ИТ ($0,63 \pm 0,05$ у.е.), в то же время абсолютный показатель ЭКА возрастал незначительно (в связи со снижением концентрации сывороточного альбумина, обусловленным проводимой регидратацией и потерями альбумина в процессе процедуры). На процедуре гемодиализа отмечено существенное снижение степени лигандизации альбумина в обеих группах больных, что подтверждено ростом ЭКА, РСА, снижением ИТ.

Таким образом, изолированная уремическая и комбинированная интоксикация у больных с изолированной ОПН и ХПН приводит к снижению ЭКА, РСА и росту ИТ вследствие снижения концентрации плазменного альбумина и накопления токсичных метаболитов, в первую очередь, высокой молекулярной массы. Гемодиализ способствует росту ЭКА, РСА и снижению ИТ, и эти показатели могут служить дополнительным критерием качества эфферентных процедур.

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Абазова И.С. 177
Абдулаева Т.Н. 348
Абзалов Р.Р. 329
Абрамов А.Д. 279
Абрамова О.В. 438
Абрамович Г.М. 353, 354
Агаджанян В.В. 178
Адамовский Н.Г. 520
Адмакин А.Л. 179
Азанов Б.А. 578, 579
Азаров О.В. 329
Азизова О.А. 356
Айзенберг В.Л. 280, 285
Айкина Т.П. 142, 160, 509, 517
Айламазян Э.К. 228
Акатов А.В. 558
Акопян Г.Р. 201, 202, 552, 557
Аксельрод Б.А. 330
Аксенов А.В. 435
Акулов М.С. 331, 332, 333, 334, 335, 448
Алаторцева Л.В. 280
Александров С.А. 270, 271
Александрова Е.А. 489
Александрович Ю.С. 173, 295, 302, 309, 321, 323, 324, 450
Алексеев Д.В. 207, 497
Алексейчук Г.И. 219
Алишкевич В.В. 429
Амеров Д.Б. 483
Анбушинов В.Д. 285
Ангальева Е.Н. 316
Андращук О.Е. 242
Андреева А.А. 280, 293
Андреев А.А. 57
Андрианова Л.В. 559
Антипин Э.Э. 470
Антонов С.В. 590
Антонова И.А. 502
Антошкова Т.А. 497
Арбух Д. 3
Ардалионов И.А. 337
Аржакова Н.И. 369
Арсентьева С.В. 238
Артемов А.И. 362
Арутюнян А.В. 293
Архипов Е.Н. 472, 473
Архипов И.В. 575
Архипова С.В. 161
Асланян А.А. 538
Асланян В.А. 538
Астахов А.А. 12, 336
Астахов А.А. мл. 336
Аташев А.Р. 385
Аутлев К.М. 476
Ахматгараев В.В. 498
Ахметшин Р.З. 284
Ашуралиев Н.К. 257
- Бабаев М.А. 394
Бабаева Н.П. 337
Бабердин Е.И. 276
Багненко С.Ф. 80
- Базлов А.С. 540
Байбородов Б.Д. 281
Байкова В.Н. 561
Байтугаева Г.А. 249
Баканов А.Ю. 282, 283, 499
Балабанов А. Г. 496
Балакшина Н.Г. 562
Бандал А.И. 466
Баньков А.Б. 460
Барбараш Л.С. 441
Бархударян С.С. 228, 229
Басов В.Е. 360, 409, 410
Батчаев Ш.С. 477
Баутин А.Е. 283, 499, 572
Баховадинов Б.Б. 257
Бегунов А.А. 338
Белицкий Д.В. 223
Белкин А.А. 167
Белов А.А. 450
Белов В.А. 304
Белопухов В.М. 339
Белоусова М.Е. 406
Бельский В.А. 530
Бельянинова И.В. 282
Беляевский А.Д. 340
Бердиярова Г.С. 290
Бережнюк И.В. 500
Бережнюк И.В. 341
Берестов А.Л. 456
Бернакевич А.И. 537
Бессонов С.В. 369
Бирюков А.В. 456
Бирюлина Н.Ю. 283, 286, 345
Бишарова Р.К. 232
Бобров М.И. 333, 334, 335
Богатырева О.А. 341
Богач Н.А. 603
Богданов Р.Н. 284
Богомолов Б.Н. 384, 464
Бодрова А.Е. 319, 320
Божкова С.А. 422
Бокатюк С.В. 405
Болелый В.В. 313
Болотов В.В. 417
Большедворов Р.В. 341, 342, 403
Бондарев В.П. 316
Борисов Д.Б. 500
Борщикова Т.И. 142
Бочаров С.Н. 179, 180
Бояринов Г.А. 580, 604
Бояринцев В.В. 180
Бояркин А.А. 480
Боярков М.В. 558
Бражников А.Ю. 230
Братищев И.В. 230, 231, 240, 258, 269
Брезгин Ф.Н. 296, 325, 326
Бройтман О.Г. 477
Бростюк Р.Б. 343
Букаев О.Б. 222
Буланов А.Ю. 501, 502, 503
Булдакова Т.Л. 304

- Бурлуцкий А.М. 446
Бурцев В.А. 446
Бутовский М.С. 344
Бушмакин О.В. 385
Быков Д.Ф. 285
Быков Е.Л. 504
Быков М.В. 285
Быкова С.А. 504
Быстрова А.А. 286
Бычинин М.В. 501
- Вабищевич А.В. 283, 286, 287, 345, 420
Вайнштейн Д.П. 280
Валетова В.В. 180
Валиахмедов А.З. 509
Варганов Е.Д. 346
Варданашвили В.К. 500
Варганов В.Я. 232, 261
Варганова И.В. 454, 455
Вартанян Т.С. 573
Варфоломеев И.В. 216
Васильев В.Ю. 505
Васильев Я.И. 347
Васильков В.Г. 506, 507
Васин Н.И. 347
Васканын С.Э. 362
Вахидов А.В. 181
Ващенко А.Н. 546
Ващинская Т.В. 426
Введенский В.П. 182
Верейн М.Ю. 161, 176
Верхнев В.А. 347, 348, 508
Верцинский Е.К. 577, 578, 579
Вершинин К.В. 197, 200
Верякина Л.Г. 546
Вивтаненко С.И. 446
Викторов В.В. 183
Вилков А.Н. 187, 522, 523
Винников А.В. 250
Виноградов В.Л. 233, 274
Витковский Ю.А. 223
Владиевский А.В. 348
Власенко А.В. 508, 572
Власкин С.Ю. 594, 603
Власов С.В. 193, 194, 452
Водопьянов К.А. 288, 375
Воеводин С.В. 161, 509
Войновский Е.А. 218
Волков А.А. 337
Волков А.В. 522
Волков М.В. 406
Волкова С.Д. 516
Володин А.В. 236
Волочков В.А. 482
Волчков В.А. 491, 516, 572
Вольхин И.В. 300
Ворновский В.А. 554
Воробьев К.П. 13
Воробьева Н.А. 560
Воронкин С.В. 495
Ворончихин П.М. 347, 348
Ворошило О.В. 267
Вшивков Д.А. 147, 235
Вяткин А.А. 143
- Габдулхаков Р.М. 183, 184
Габитов М.В. 487, 488
Габович Б.Е. 349
Гаврилин С.В. 92, 180, 596
Гаврилюченко Р.Б. 180
Гайденко Г.В. 549, 579
Гайдуков К.М. 583
Галлингер Э.Ю. 409
Галушак А.Я. 541
Ганерт А.Н. 188, 526
Гараев Р.Г. 183, 184
Гармиш О.С. 372, 373
Гвак Г.В. 294, 350, 368
Геграева Л.О. 153
Гельман В.Я. 381
Гельфанд Б.Р. 17, 212
Гельфонд В.М. 510
Герасимов Л.В. 511
Герасимова М.В. 518
Гериова Й. 593
Германович М.В. 148
Гизатуллин Р.Х. 289
Гильманова Л.Н. 289
Гинзбург В.Г. 243
Гладнева Г.Ю. 243, 244
Гладышева В.Г. 556, 598
Глазнев Е.П. 500
Глушенко И.А. 371
Глушенко А.В. 249
Глушенко В.А. 346, 347
Гнездилов А.В. 485
Говорова Н.В. 144, 275
Голиков М.А. 167
Головин А.А. 233
Голуб И.Е. 185, 203, 351, 352, 353, 354, 433
Голубев А.В. 233
Голубев А.М. 512, 533, 555
Голубев В.Г. 537
Горбачёв В.И. 144
Горбачев В.И. 355
Горбунов И.А. 343
Гордеев В.И. 290, 323, 324
Гордобаев В.Е. 488
Гордова А.М. 505
Городовикова Ю.А. 512
Гороховатский Ю.И. 356
Гороховский В.С. 356
Грачев С.С. 357
Грачев С.Ю. 358
Григорьев Е.В. 151, 191, 192, 193, 316, 441, 455, 513, 514, 536
Григорьев С.В. 359, 529
Гридчик И.Е. 185, 360
Гринев М.В. 515
Гриненко Е.А. 145, 146
Гринишин Л.З. 515, 516
Грицан А.И. 66, 147, 233, 234, 235
Грицан Г.В. 147, 233, 234, 235
Громов В. 167
Грудинкина А.А. 360, 409
Грязнов К.А. 461
Гудымович В.Г. 356
Гуманенко Е.К. 186
Гумеров А.А. 284, 291, 292, 304, 307, 308

- Гурьянов В.А. 236
 Гурьянов В.Г. 599
 Гусакова О.А. 244
 Гусаров В.Г. 148
 Гусев Е.Ю. 212, 230
 Гусейнова Х.Т. 149, 167, 169, 170, 171
 Гутников А.И. 520
- Давлетшин Т.И. 306
 Давыдова Л.А. 520
 Давыдова Н.И. 199
 Давыдова Н.С. 361, 460
 Дадэко С.М. 168, 213, 269, 442, 584
 Данилов И.А. 593
 Данилюк П.И. 362
 Данцигер Д.Г. 142
 Данцигер О.В. 517
 Демидкин В.В. 517, 566
 Демидова Н.Ю. 191, 536
 Дериглазов А.А. 316
 Дерягин М.Н. 432
 Джаманчин Д.Ю. 345
 Джоши Дж. 409
 Диже А.А. 440
 Диогенова Е.О. 353
 Диордиев А.В. 280
 Дмитриев М.И. 578
 Добрынина Ю.В. 144
 Доев Д.П. 218
 Долгих В.Т. 189, 275, 562
 Долгопольский М.Н. 510
 Долматова С.А. 518, 519
 Долмова К.А. 363
 Дорофеев О.В. 364
 Доценко В.В. 242, 243, 244
 Драндров Г.Л. 367
 Дрбякова Е. 593
 Дрягина Н.В. 153, 315
 Дубов А.М. 365
 Дубровский И.В. 237
 Думпис Т.И. 397
- Евграфов О.Г. 291, 292
 Евдокимов Е.А. 520
 Евсюкова И.И. 293
 Егиазарян М.И. 201, 202, 557
 Егоров В. М. 326
 Егоров В.М. 296, 298, 343
 Егорова О.Н. 191
 Егунян М.А. 201
 Ежевская А.А. 375, 521
 Ежов И.Ю. 376
 Ежова К.Н. 522
 Езельская Л.В. 95
 Елизарьев А.Ю. 421, 430, 431
 Елизарьева Н.Л. 366
 Елькин И.О. 343
 Емельянова Е.А. 150, 151, 187, 188, 238, 522, 523
 Епифанов А.Г. 367
 Епифанцева Н.Н. 142
 Епишкина Т.Н. 356
 Еремеев Д.П. 234
 Еремеева Л.Ф. 523, 524
 Еременко А.А. 367, 394, 525
- Еременко В.Г. 294
 Ермаков М.А. 336
 Ермаченко М.Ф. 368
 Ермоленко С.В. 221
 Ермоленко С.В. 221
 Ерохин А.Н. 400
 Ершов А.В. 562
 Еряшева Т.В. 286
 Ефимов А.А. 328
 Ефремов В.А. 369
 Ефремов С.М. 414
- Жакупов Р.К. 395
 Жарков И.П. 249
 Жарова Е.Н. 154
 Жбанников П.С. 188, 526
 Жданов В.В. 298
 Жданов О.Н. 370, 449
 Женило В.М. 238, 253, 254, 527, 528
 Женило М.В. 528
 Жидков И.Л. 370, 371
 Жидкова О.Б. 295
 Житинкина Н.В. 296, 325, 326
 Жуков К.Г. 481
 Жукова И.А. 493
 Жукова Н.Г. 493
 Жулев С.Н. 154
- Забашный С.И. 372, 373
 Заболотский Д.В. 297, 373, 374
 Заболотских И.Б. 362, 529
 Забродин О.Н. 374, 465
 Забусов А.В. 547
 Загорулько О.И. 485
 Загоскина Т.П. 548
 Загреков В.И. 375, 376, 377, 521
 Зайцев Р.М. 594, 603, 604
 Зайцев С.В. 558
 Зайцева С.В. 330
 Закальский В.А. 286
 Залабак Т.В. 348
 Замятин М.Н. 148, 378, 530
 Занин В.Ю. 378
 Заречнова Н.В. 530
 Заугольников В.С. 531
 Захаров Д.А. 596
 Захаров Е.В. 304
 Захарова И.В. 561
 Звягин Б.Т. 500
 Звягин Р.Ю. 536
 Зейналова Д.А. 530
 Зеленков И.П. 239
 Земин Ю.А. 368
 Земсков Ю.В. 245, 259
 Земцовский М.Я. 470
 Зиборова Л.Н. 532
 Зильбер А.П. 20
 Зингеренко В.Б. 409
 Зорина Ю.Г. 533
 Зотов Е.Е. 379, 380
 Зотова Н.В. 230
 Зубрицкий В.Ф. 344, 490
 Зуева Н.С. 509
 Зузов С.А. 534

- Зыбин К.Д. 529, 535
Зыбина О.С. 535
Зыкова Н.Ф. 300, 312
Зырянов В.А. 197, 537
Зюляева Т.П. 394
- Ибрагимов Н.Ю. 381
Ивакина С.Н. 289
Ивансеев М.Д. 319, 320
Иванов А.В. 189
Иванов А.Т. 329
Иванов В.А. 223, 370
Иванов Д.О. 295, 302, 309
Иванов Р.А. 368
Иванова Е.В. 577, 578, 579
Иванчик Н.В. 534
Ивасишин П.А. 536
Ивлев Е.В. 298
Игнатенко О.В. 212
Игнатенко Ю.Н. 498
Игнатъева В.И. 601
Иоакимова К.Г. 549
Исакова А.А. 511
Искаков Р.Р. 395
Ишкова С.Ю. 305
- Кабалоева М.В. 177
Каверина К.П. 230, 240
Казаков Д.П. 298
Казаков М.Г. 180
Казеннов В.В. 483
Казиев Г.Р. 505
Калайчева И.Б. 451
Калентьев Г.В. 580, 603
Калимуллин А.Д. 198
Калинина Н.М. 199
Калинина О.Г. 446
Калугина А.С. 276
Камалов Е.Х. 190
Каменева Е.А. 151, 152, 191–193, 514, 536
Кан С.Л. 161
Канус И.И. 358
Капанадзе Л.Г. 470
Капунов С.В. 222
Капустина О.Г. 318
Капырина М.В. 537
Караваев А.Ю. 382
Караваев В.А. 508
Караваев Ю.Н. 382
Каргаполов В.Е. 419
Карданов А.К. 218
Карев Л.М. 388
Карелов А.Е. 383
Карелян З.А. 201
Карлова О.А. 193, 194
Карманов И.В. 480
Карпенко В.В. 520
Карпинский В.В. 384
Карпищенко С.А. 390
Карпов Г.В. 232
Карпов И.А. 378
Карпун Н.А. 197, 537
Касаткин А.А. 385
Катышева Л.В. 583
- Кацнельсон Я.С. 390
Качалова Е.Г. 297
Кашия Ш.Р. 561
Кильдишева М.А. 347
Ким Е.С. 386, 590
Ким Ен Дин 241, 268, 385
Ким К.Ф. 356, 530
Киреев С.С. 538
Кириллова Л.А. 387
Киричук О.А. 429
Киров М.Ю. 539, 583
Кирьянова А.Н. 603
Китиашвили И.З. 364
Кичигин В.А. 162, 163, 164, 165, 166
Кичин В.В. 195, 196, 342
Клигуненко Е.Н. 151, 242–244, 387, 541, 587
Климанцев С.А. 197
Климанцев С.В. 200
Климова Г.М. 537
Климова Л.В. 591
Клыпа Т.В. 388
Князева Е.В. 187, 188, 522
Князькова Л.Г. 432
Ковалёв В.В. 144
Ковалев А.И. 270, 271
Ковалев А.С. 218, 219
Ковалев М.Г. 389
Коваленко В.Л. 486
Коваленко Ф.В. 481
Коваль С.С. 152, 191, 192, 193, 514, 536
Ковальчук В.П. 390
Ковальчук-Ковалевская О.В. 293, 299
Кожевникова С.Ю. 356
Козлов К.Л. 577, 578
Козлов Р.С. 534
Козлов С.П. 470
Кокарев Е.А. 356
Колбасов С.Ю. 578
Колесник А.В. 197, 537
Колесник А.И. 233
Колесников А.Н. 174
Колесниченко А.П. 66, 147, 234, 235, 301
Колобов Д.В. 313
Колосов А.Н. 366
Колотилов Л.В. 390, 391, 392, 393, 548
Колпаков П.Е. 394
Комарец С.А. 463
Конаков В.М. 347
Кондратьев А.Н. 153
Кондратьев С.А. 154
Кондратьева Е.А. 153, 154
Конкаев А.К. 395
Кононюк Н.А. 300
Константинова Г.А. 528
Корниенко А.Н. 344
Коробов В.В. 396
Коростелев Ю.М. 245, 438
Короткевич И.А. 197
Корячкин В.А. 397, 411, 412, 465, 497
Косимов З.К. 181
Косолапов Д.А. 568
Костылев А.Н. 398, 540
Костыркин Д.А. 399, 495, 601
Котельников С.Н. 578

- Котенко Л.М. 604
 Котляр В.С. 490
 Кохно В.Н. 493, 540
 Кочалова Е.Г. 374
 Кочегаров Е.Л. 400
 Кочергина Г.А. 463
 Кочетков И.Ю. 472, 473
 Кочетыгов В.Н. 270, 271
 Кочкин А.С. 565
 Кочнева З.В. 426
 Кочубейник Н.В. 528
 Кравец О.В. 541
 Кравцов С.А. 178, 193, 194, 217, 452
 Краденов А.В. 588
 Красавин В.А. 488
 Краснова В.В. 523
 Краснопольский В.И. 245
 Красносельский К.Ю. 450
 Краснощекова Н.Н. 508
 Крашенинников С.В. 401
 Кречикова О.И. 534
 Кручинин Е.В. 476
 Крылов В.В. 167
 Крылов О.В. 500
 Куватов С.С. 198
 Кудряшов К.А. 434, 561
 Кузин А.В. 386
 Кузнецов А.Н. 385
 Кузнецов И.А. 297
 Кузнецов С.М. 185, 203
 Кузнецова И.В. 301, 309
 Кузнецова О.А. 402
 Кузник Б.И. 588
 Кузьков В.В. 539, 583
 Кузьмин В.В. 542
 Кузьмина Н.А. 569
 Кукушкина Е.А. 218
 Кулёв А.Г. 297, 374
 Кулев А.Г. 297
 Кулешов О.В. 596
 Куликов А.В. 246, 247, 248
 Куликов В.А. 403
 Куликова Т.Н. 169, 267
 Купцова М.Ф. 506
 Курапеев И.С. 404
 Курдюмова Н.В. 155, 156
 Курзина Е.А. 295, 302
 Курило И.Н. 463
 Курлович И.В. 273
 Курмуков И.А. 561
 Курносов А.В. 418
 Кутаев О.В. 599
 Кутепов Д.Е. 543
 Кутин А.М. 481
 Кучеренко В.Е. 603, 604
 Кычакова Ф. Д. 471
- Лаврентьев А.А. 249, 382
 Лаврушин А.А. 480
 Лазарев В.В. 286, 303, 485
 Лакатош И. 593
 Лапина Е.Н. 276
 Лаптий А.В. 371
 Ларин Д.Г. 516
- Латышев П.Э. 260, 576
 Лахин Р.Е. 405
 Лебедев В.Ф. 186, 596
 Лебедева А.О. 315
 Лебедева Е.А. 406
 Лебединский К.М. 22, 154, 381, 480
 Лебедь М.Л. 180
 Левин О.Б. 366
 Левин Я.И. 382
 Левит А.Л. 401, 544, 550
 Левит Д.А. 407, 485, 544
 Левченко А.В. 187, 523
 Левшанков А.И. 157, 407
 Легостаева В.А. 249
 Лейдерман И.Н. 544, 550
 Лейзеров Л.В. 453
 Лекманов А.У. 95, 279, 309, 319, 320
 Леонтьев С.Ф. 532
 Леоско В.А. 390, 480
 Лестева Н.А. 159
 Лешкова В.Е. 545
 Линде В.А. 276
 Линькова Т.В. 303
 Липов Е. 409
 Лисин И.В. 546
 Лисицын Д.В. 578
 Лисиченко И.А. 378
 Литвинова В.Н. 527
 Лихванцев В.В. 26, 342, 409, 410
 Ловчев А.Ю. 411, 412
 Логинов О.С. 203
 Логинов С.П. 208
 Логутова Л.С. 233, 274
 Локтин Е.М. 206
 Ломжин В.Н. 413
 Ломиворотов В.В. 414, 432
 Ломиворотов В.Н. 432
 Ломинога Н.А. 303
 Лопатин А.Ф. 323, 479
 Лотц Г.А. 546
 Лотышев А.А. 568, 569
 Лукач В.Н. 144, 249, 562
 Лукашенко С.Ю. 245, 259
 Лукашкин А.Г. 304
 Лукьянов В.И. 156
 Луспикаян С.Х. 591
 Лутфарахманов И.И. 545
 Лутфарахманов И.И. 456
 Луценко В.А. 316, 415, 455, 546
 Лучшев Д.В. 517
 Лушников А.В. 573
 Лыков А.В. 198, 309
 Лысенко М.В. 74, 204
 Любошевский П.А. 547
 Любых Е.Н. 382
 Лянгузов А.В. 548
- Мавлютов Р.Р. 289
 Мазурок В.А. 402, 415, 416, 439
 Майстровский К.В. 433
 Макаренко Е.П. 223, 454, 455
 Максимишин С.В. 275
 Максимов Г.А. 375
 Макушкин В.В. 284, 291, 292, 304, 305, 306–308, 310

- Малашенко А.В. 549
Малинок Е.В. 594
Малкова О.Г. 544, 550
Малоног Л.Н. 522
Малхасян И.Э. 551, 552
Малыгин В.Н. 527
Мальшев Ю.П. 348, 363, 417
Мальцев А.В. 486
Мальченко А.Л. 316, 455, 546
Мальченко а.л. 415
Малютина Л.В. 323
Мамаева Е.Г. 418, 422
Мамась А.Н. 250
Маматов В.В. 558
Мамедов А.Д. 374, 465
Мангус А.Э. 144
Мануйлов А.М. 552
Маньков А.В. 144, 355
Мардаровский М.А. 251
Мариноха Г.Д. 243, 244
Маркевич В.Ю. 180
Маркин А.А. 267
Марков А.Б. 575
Мартыненко В. А. 494
Мартыненко В.А. 413, 564, 601
Мартыненко В.Я. 160, 161, 226, 419
Марусанов В.Е. 200
Марченков Ю.В. 511, 512
Масляев Е.А. 472, 473
Матвеев Г.П. 286, 287, 420
Матвеев Ф.Б. 509
Матвеев А.В. 199
Маценко В.И. 260
Машков В.М. 422
Мелконян Д.Л. 424
Мельникова Е.В. 323
Менщиков В.В. 553
Меньшугин И.Н. 282, 283
Меркулов И.В. 421, 430, 431
Мешаков Д.П. 202
Мизиков В.М. 143, 426
Микиртумов Б.Е. 381
Микутин О.В. 252
Миличкина А.М. 422
Мильчуков В.П. 267
Миндияров А.Ю. 423
Минченкова В.Н. 517
Мирасов А.А. 307, 308
Мироненко А.В. 409
Миронов Н.П. 537
Миронов П.И. 198, 304, 305, 306, 309, 310, 456
Мирошниченко А.Г. 200
Мирошниченко В.Н. 188
Михайличенко М.И. 223, 224
Михайлов А.П. 282, 283
Михайлов С.В. 311
Михайловичев Ю.И. 160, 175, 419
Михин Д.В. 188, 526
Михненко М.С. 260
Михно И.В. 238, 252, 253, 254, 255, 256
Мишунин Ю.В. 435
Мовсесян Н. Т. 424
Молотова Н.Л. 425
Молчанов Д.В. 554
Моргаева О.В. 540
Мороз В.В. 508, 511, 512, 522, 533, 537, 555
Морозов Ю.А. 556, 598
Морозова С.Н. 532, 569
Мохана М.И. 418
Мошкина И.В. 311
Мошков А.С. 568, 569
Мравян С.Р. 257
Муравин Л.И. 289
Мурадов А.М. 257
Мурасов М.В. 144
Мусихин Л.В. 425
Мустафаева М.Н. 426
Мустафин Т.А. 174
Мустафин Х.М. 183
Мухачева С.Ю. 467, 536
Мхоян Г.Г. 201, 202, 557
Нагорная А.С. 336
Назаров Р.В. 153, 154
Наймушин А.В. 282, 283, 499
Насекин В.А. 575
Насонкин О.С. 427
Науменко М.Г. 258, 269
Наумов А.Б. 481
Недашковский Э.В. 251, 312, 469, 470, 560
Недомолкин С.В. 202
Неймарк М.И. 421, 428, 429, 430, 431, 558
Некрасов И.И. 354
Немкова З.А. 559
Непомнящих В.А. 432
Непорада Е.Л. 559, 560
Неретин А.А. 285
Неронов Д.В. 188
Нестеренко С.Н. 316
Нетесин Е.С. 185, 203, 353, 354
Нечаев В.В. 447
Нигматуллин К.А. 184
Низельник О.Л. 379, 380, 449
Никитаев В.Е. 219
Никитина В.П. 546
Никитина Е.В. 433
Никифоров Ю.В. 533
Никифорова Н.В. 142, 161
Николаев С.В. 435
Нитенко С.П. 550
Новиков А.Ю. 433
Новиков С.П. 387
Новикова С.В. 245, 259
Новоселова О.А. 434, 561
Новосельцева В.А. 369
Обухов В.А. 435
Обухова О.А. 561
Овечкин Д.В. 260
Овсянников Ю.А. 562, 584
Овчинникова Л.Ю. 372, 373
Оганесян А. 202
Оганесян А.О. 557
Однолетков И.А. 204
Олифирова О.С. 466
Ольховский Э.Ю. 296, 326
Онищенко Н.С. 260, 261
Опарина Т.И. 293

- Орешников Е.В. 162–166
 Орешникова С.Ф. 162–166
 Орлов А.В. 204
 Орлов Ю.П. 189, 562
 Орлова Л.В. 508
 Орлова М.Л. 501
 Осинькин Д.В. 507, 563
 Осипова О.В. 575
 Осовских В.В. 491
 Остапченко Д.А. 508
- Павлов В.Е. 390, 391, 392
 Павлов Д.П. 508
 Павлова А.Н. 530
 Павлова Т.А. 192, 193
 Палагин В.А. 311
 Палюлина М.В. 371
 Панкратов А.В. 317
 Панов М.Ю. 564, 602
 Пантелеев А.В. 57
 Парфенов А.Л. 145, 146, 155, 156
 Паршин В.И. 436
 Пасечник И.Н. 237, 543, 565
 Пастухова Н.К. 436
 Пасько В.Г. 74, 204, 370, 449
 Пашкова И.Б. 532, 569
 Первак В.А. 245, 437
 Первак К.А. 437
 Переверзева Т.В. 429
 Перелома В.И. 567
 Песчанская Е.В. 514
 Петлин Ю.В. 584
 Петрачков С.А. 216
 Петренко Ю.С. 587
 Петриков С.С. 149, 167, 169–171, 205
 Петров В.Е. 438
 Петров В.С. 566
 Петров Д.В. 303
 Петров С.В. 262
 Петрова И.Л. 144
 Петрова М.М. 534, 566
 Петросян Т.Г. 439
 Петрухин А.С. 440
 Петрухин В.А. 257
 Печенкина В.А. 390
 Пиковский В.Ю. 206
 Письменный В.П. 546
 Плахотина Е.Н. 179
 Плотников Б.И. 270, 271
 Плотников Г.П. 441
 Площенко Ю.А. 541
 Плужников М.С. 390
 Пляскин А.Е. 206
 Поваренков А.С. 481
 Поликарпова С.В. 185
 Полушин Ю.С. 80, 84, 167, 567
 Пономарев С.В. 385
 Попадейкин О.Н. 168, 213
 Попель И.В. 510
 Поплавская О.Г. 207, 497
 Попов А.Н. 453
 Попов А.С. 208, 209, 210, 441
 Попов В.В. 279
 Попов Г.М. 300
- Попов Д.В. 213, 442
 Попова Т.Г. 286, 303
 Попцов В.Н. 568, 569
 Поршнева А.С. 419
 Поскотинов И.Р. 500
 Потапова И.А. 263, 264
 Потылицина Н.Г. 233, 235
 Поцелуев Е.А. 569
 Пошивалова О.Н. 313
 Пригородов М.В. 443–445, 570
 Приходько В.В. 446
 Прокин Е.Г. 196
 Прокопенко В.М. 293
 Прокопьев Г.Г. 303
 Прокофьева Е.В. 480
 Прокофьева М.В. 497
 Прокошев П.В. 447
 Прольгин О.Г. 310
 Проценко Д.Н. 212
 Прусакова Ж.Б. 375, 448, 521
 Пузанов С.А. 530
 Пустовит К.В. 449
 Путинцев А.М. 316, 415, 455, 546
 Пыленко Л.Н. 476
 Пырегов А.В. 262, 264, 265
- Разумов С.А. 314
 Райкин И.Д. 421, 430, 431
 Ревуненков Г.В. 394
 Редкокаша Л.Ю. 226
 Репина М.А. 228
 Решетников В.Г. 212
 Решетникова С.Ю. 212
 Решетова Т.В. 416, 439
 Римашевский В.В. 266, 273
 Рипп Е.Г. 168, 213, 214, 442, 571
 Рипп Т.М. 571
 Рог А.А. 185
 Родионова Л.М. 249
 Розенберг О.А. 572
 Розентул И.Г. 267
 Розинов В.М. 95, 319, 320
 Романенко Н.В. 599
 Романова Л.Л. 325, 326
 Россамахин В.В. 161
 Ростовцев А.В. 221
 Ростовцева Е.С. 234
 Рудаев Л.Я. 567
 Руденко М.И. 74, 204, 449
 Рудник Е. 167
 Руднов В.А. 87, 204, 212, 230, 361
 Рудь А.А. 186
 Русакова И.Г. 385
 Рябов С.В. 195, 196
 Рябченко Е.В. 387
 Рязанкина А.А. 510
 Рязанова И.Б. 502
- Сабиров Р.Р. 351
 Сабирова Т.В. 433
 Сабитов Р.Ш. 144
 Саблин И.Н. 477
 Саввина И.А. 315
 Савилов П.Н. 554, 573

- Савков А.В. 569
Савченко С.А. 351
Садчиков Д.В. 169, 267, 445, 570, 573, 575
Садчиков С.В. 449
Саладжак С. 593
Салиева Е.В. 486
Саломатин А.Г. 332
Сальников В.Г. 450
Самандаров В.Х. 405
Самарев А.А. 227
Самарев А.В. 179, 215, 216
Самойлов В.А. 335
Самойлов Д.В. 584
Самохвалов И.М. 92
Санков С.В. 446
Сараев И.А. 451
Саркисова Н.Г. 426
Саруханова Т.В. 447
Сафаров П.Н. 367, 525
Сафин Р.Р. 339
Сафронов А.И. 506, 507
Сафронов Н.Ф. 452
Сафронова Н.Н. 453
Сачков Н.В. 593
Светлов В.А. 470
Себаи Слим 174
Седелев А.С. 337
Сейлиев А.А. 572
Семенихин А. А. 241
Семенихин А.А. 268
Семенов М.Е. 454, 455
Семенькова Г.В. 576
Семиголовский Н.Ю. 549, 577, 578, 579
Семкичѐв В.А. 197
Семкичев В.А. 200
Сергеев В.Н. 415, 546
сергеев в.н. 316, 455
Сергеева В.А. 316
Сергеенко Н.И. 433
Сергиенко С.К. 173
Серопян М.Ю. 603
Сидельников М.С. 185
Симагин В.Ю. 428
Симулис И.С. 580
Синьков С.В. 529, 552, 581
Синькова О.А. 552
Ситников П.Г. 226
Ситникова Е.С. 456
Ситниченко Н.В. 371
Скворцов Ю.Р. 216
Скирута Д.В. 172
Скопинцев Д.А. 178, 193, 194, 217
Скорняков В.В. 416
Скоробулатов А.В. 208, 209
Скрипкин Ю.В. 360, 409, 410
Славин К. 409
Слепушкин В.Д. 218, 582
Слива В.И. 587
Слугина Н.Я. 232
Смѣткин А.А. 583
Смелая Т.В. 218, 219
Сметкин А.А. 539
Смирнов М.В. 317, 457, 458
Смирнова Е.В. 540
Смирнова Е.Е. 459
Смирнова Н.В. 267
Смирнова Я.В. 372, 373
Смольников П.В. 425
Сморозин А.П. 303
Снисарь В.И. 318
Собетова Г.В. 460
Согибян А.С. 406
Согомонян Ю.М. 468
Соколенко Г.В. 348
Солнышко А.Л. 168
Соловьев В.В. 269
Соловьева Л.А. 461
Сологубов А.П. 258, 269
Солодов А.А. 149, 167, 169, 170, 171
Солонович Е.И. 461, 462
Сопотов В.В. 270, 271
Сорокина Е.Ю. 220, 587
Сорокина Л.В. 351, 352, 353, 354, 433
Сорокожердиев В.О. 562, 584
Спинева О.В. 589
Стагниев Д.В. 584
Стаканов А.В. 532, 569, 584, 585, 586
Стамов В.И. 470
Станин Д.М. 587
Станкова И.В. 419
Старченко А.А. 463
Степанов А.В. 588
Стерлина Л.В. 495
Стеценко Л.А. 464
Стеценко С.М. 319, 320
Страшнов А.В. 465, 466
Страшнов В.И. 374, 397, 465, 466
Струк Ю.В. 221
Струкова О.А. 316, 455
Стукалов А.А. 449, 466
Субботин В.В. 410
Субботин Ю.Г. 494, 564
Суворов В.В. 180
Суворов С.Г. 95, 319, 320
Сумин С.А. 451
Сунгуров В.А. 195, 196
Сурков Д.Н. 318
Сурков М.В. 454
Сурияхин В.С. 222
Суханов Ю.В. 321
Суховецкий А.В. 454, 455, 567
Сухоруков В.П. 589
Сухотин С.К. 386, 504, 590
Сысолятин П.Г. 366
Сысолятин С.П. 396
Сытин М.Л. 160
Таенков А.Н. 504
Тазетдинова Д.А. 467
Тамакулов П.С. 459
Тарабарин В.Ф. 386, 590
Тараканов А.В. 591
Таранникова Е.А. 221
Таранюк А.В. 376, 377
Тарасенко М.Ю. 215, 216
Тарасов А.Н. 453
Тарасов О.В. 399, 496
Теплова Н.Н. 531

- Теплых Б.А. 148, 378
 Тер-Погосян З.Р. 201, 202, 557
 Тетерин А.А. 405
 Тикиджиев А.В. 245, 259
 Тимербаев В.Х. 180
 Титков А.Ю. 577
 Титова Ю.В. 149, 167, 169, 170, 171
 Тишков Е.А. 222
 Ткачёв А.В. 272, 273
 Ткаченко А.А. 219
 Толмачёв Г.Н. 236
 Толмачева Л.А. 283, 345
 Толстова И.А. 330
 Томашевский И.А. 592
 Томина Е.А. 223
 Торок П. 593
 Торопов Д.В. 494, 564, 602
 Транцев Л.А. 584
 Трегубенко С.А. 188, 522
 Трекова Н.А. 370
 Третьякова Е.Н. 463
 Трехперстов Н.А. 487, 488
 Трунова Е.В. 148
 Гуманян С.В. 468
 Тюменцева С.Г. 599
 Тюрников Ю.И. 472, 473
 Тютрин И.И. 562, 584
- Уваров Д.Н. 412, 469, 470
 Удалов В.С. 390
 Унжаков В.В. 172
 Упрямова Е.Ю. 470
 Уразбахтина З.А. 456
 Уткин С. И. 471
 Уткин С.И. 322
 Утц Н.В. 472, 473
 Ухренков С.Г. 568, 569
 Ушакова И.А. 283, 286, 287, 345, 420
- Фёдоров О.В. 242
 Фёдоров С.А. 474
 Фазылов М.Ф. 578
 Фатхуллин В.А. 260
 Фаязов Р.Р. 456
 Федоров М.Е. 333, 334, 335
 Федоровский Н.М. 356, 396, 475, 593
 Федосеенко Л.И. 257
 Федосенко Л.И. 274
 Филиппов А.Г. 590
 Филиппова Л.А. 506, 563
 Филипповская Ж.С. 479
 Финкель А.В. 476
 Фирсова Л.И. 249
 Фисун А.М. 169, 267
 Фишман Б.И. 276
 Флеров Е.В. 477
 Флоря С.В. 348
 Фокин М.С. 145, 155
 Фомин М.Д. 431
 Фоминых М.В. 367
 Фошина С.Б. 594
 Французов В.Г. 594
 Фрисс Д.И. 406
 Фролов А.Ю. 152, 536
- Фролов И.А. 337
 Фролова Т.Н. 530
 Фуркалюк М.Ю. 463
- Хабаров С.В. 478
 Хакимов Р.М. 368
 Халикова Е.Ю. 475, 595
 Халфин Р.Н. 478
 Ханин М.Ю. 195
 Хапий Х.Х. 259, 323, 479
 Харитоненко С.Г. 416
 Харитонова Т.В. 173
 Хасаншин Э.М. 379, 380
 Хирса А.И. 187, 188, 523
 Ходжиев А.Б. 181
 Холопов А.В. 277
 Хомидов Д.Д. 257
 Хорохордин Н.Е. 480
 Хорошилов И.Е. 594, 596, 597
 Хосровян А.М. 425
 Хохлявина Р.М. 600
 Храпов К.Н. 223
 Хряпа А.А. 397
 Хубулава Г.Г. 481
 Хуторская Н.Н. 232
- Цай А.Ф. 482
 Царьков Д.В. 483
 Ценципер Л.М. 153, 154
 Цибуляк В.Н. 485
 Цилина С.В. 275
 Цуркан Е.Н. 486
 Цыбиков Н.Н. 588
 Цыпин Л.Е. 286, 303, 485
- Чандик П. 593
 Чардаров К.Н. 528
 Чарная М.А. 370, 556, 598
 Чванов Е.А. 485
 Чебанов К.О. 387
 Чеканова Е. 342
 Чеканова Е.Г. 342
 Чепурнов О.И. 540
 Черенков А.А. 485
 Черний В.И. 174, 486, 599
 Чернова Т.В. 506
 Черноусов Ф.А. 470
 Чечелев М.Ю. 386
 Чеченин М.Г. 175
 Чижов А.В. 441
 Чимишкян А.С. 559
 Чичахов Д.А. 323, 324
 Чумак А.А. 584
 Чурляев Ю.А. 142, 161, 176
- Шадрина В.Н. 487, 488
 Шалантай Й. 593
 Шалапуда В.И. 530
 Шангареева Р.Р. 184
 Шангареева Р.Х. 307, 308
 Шанин В.Ю. 338
 Шаповалов В.В. 600
 Шаповалов К.Г. 223, 224, 489
 Шаповалов О.Э. 276

- Шаповалова Н.В. 221
Шаталин А.В. 178, 193, 194, 217, 225
Шаталов А.Е. 276
Шаталов В.И. 167
Шаговкин К.А. 227
Шахнович М.Ю. 600
Шахтарин И.Ю. 493
Шветский Ф.М. 425
Шебзухов О.А. 218
Шебзухова Е.Х. 177
Шевчук Р.И. 180
Шелухин Д.А. 397
Шень Н.П. 325, 326, 459, 467, 498, 536, 600
Шепелюк А.Н. 388
Шереметьева Г.Ф. 370
Шерстобитов А.В. 226
Шестопалов А.Е. 74, 204, 218, 344, 490
Шигаев М.Ю. 338
Шиганов М.Ю. 329, 491
Шикунова В.В. 346
Шипаков В.Е. 168, 207, 214, 269, 497
Ширинбеков Н.Р. 450
Широгорова А.В. 304
Широков Д.М. 245, 438
Шифрин Г.А. 37, 492
Шишкин М.Н. 483
Шкуратова Н.В. 593
Шлык И.В. 179, 216, 227
Шмаков А.Н. 327
Шмелёв В.В. 428
Шмелев В.В. 421, 430
Шмерко П.С. 493
Шмырев В.А. 414
Шписман М.Н. 277, 493, 562
Штрымов М.В. 546
Шубин В.С. 399, 494, 495, 496, 601
Шулутко Е.М. 501
Шуматов В.Б. 437
Шуныкин А.В. 328
Щеголев А.В. 167
Щербакова Е.И. 242
Щербакова О.В. 502
Эйдумова В.Л. 351
Юдин С.В. 500
Южаков Б.А. 500, 602
Яблонский П.К. 480
Яворовский А.Г. 330
Ядгарова И. Н. 241
Якиревич И.А. 209
Яковлев А.Ю. 594, 603, 604
Яковлев В.Н. 508, 554
Якубов А.В. 277
Ямпольский А.Ф. 553
Ямпольский М.А. 604
Яновой В.В. 449
Ясакова Н.Г. 597
Buschmann U. 141
Cesnulis E. 141
Fortunati M. 141
Gogarten W. 45
Henderson John J. 46
Keller E. 141
Reto Stoker 141
Sellevold Olav F. Münter 53
Van Aken H. 45
Yonekawa Y. 141

СОДЕРЖАНИЕ

ЛЕКЦИИ	3
ОБЗОР МЕХАНИЗМОВ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ И РАЦИОНАЛЬНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА. <i>Д. Арбух</i>	3
К СТРАТЕГИИ ИНФУЗИЙ У КРИТИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ. <i>А.А. Астахов</i>	12
СОВРЕМЕННЫЕ СТАНДАРТЫ ПУБЛИКАЦИИ РЕЗУЛЬТАТОВ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ. <i>К.П. Воробьев</i>	13
СЕПСИС 2008: НОВЫЕ ДАННЫЕ О ПАТОГЕНЕЗЕ И ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕАЛИИ. <i>Б.Р. Гельфанд</i>	17
ПРОФИЛИЗАЦИЯ МЕДИЦИНЫ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ (МКС) В СВЕТЕ БОЛОНСКОГО СОГЛАШЕНИЯ. <i>А.П. Зильбер</i>	20
ОЦЕНКА ПРЕДНАГРУЗКИ СЕРДЦА: СООТНОШЕНИЕ НЕОПРЕДЕЛЕННОСТЕЙ. <i>К.М. Лебединский</i>	22
СОВРЕМЕННАЯ ИНГАЛЯЦИОННАЯ АНЕСТЕЗИЯ. <i>В.В. Лихванцев</i>	26
УПРАВЛЕНИЕ КИСЛОРОДНЫМ РЕЖИМОМ И БИОУСТОЙЧИВОСТЬЮ. <i>Г.А. Шифрин</i>	37
UPDATE ON ANALGESIA AND ANESTHESIA IN OBSTETRICS. <i>H. Van Aken, W. Gogarten</i>	45
LARYNGOSCOPY: PAST, PRESENT AND FUTURE. <i>John J. Henderson</i>	46
PERIOPERATIVE CARE OF THE CARDIAC PATIENT IN NON-CARDIAC SURGERY. <i>Olav F Mjnter Sellevold</i>	53
ПРОГРАММНЫЕ ДОКЛАДЫ	57
РЕГИОНАРНАЯ АНАЛГЕЗИЯ В РОДАХ — ВЗГЛЯД АНЕСТЕЗИОЛОГА. <i>А.А. Андреевко, А.В. Пантелеев</i>	57
ПОДХОДЫ К ПРОВЕДЕНИЮ БЕЗОПАСНОЙ ИВЛ У ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛЫМИ ТРАВМАМИ. <i>А.И. Грищан, А.П. Колесниченко</i>	66
ПОЛИОРГАННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ. <i>В.Г. Пасько, А.Е. Шестопалов, М.И. Руденко, М.В. Лысенко</i>	74
ПРОБЛЕМНЫЕ ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ИНТЕНСИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛЫМИ СОЧЕТАННЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ. <i>Ю.С. Полушин, С.Ф. Багненко</i>	80
ВКЛАД КАФЕДРЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ В ФОРМИРОВАНИЕ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ СИСТЕМЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ И РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ УСЛОВИЯХ. <i>Ю.С. Полушин</i>	84
ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ТРАВМАХ И РАНЕНИЯХ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ. <i>В.А. Руднов</i>	87
АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ С ПОЛИТРАВМОЙ. <i>И.М. Самохвалов, С.В. Гаврилин</i>	92
СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ, ПОСТРАДАВШИМ В ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЯХ. <i>С.Г. Суворов, В.М. Розинов, А.У. Лекманов,</i> <i>Л.В. Езельская</i>	95
ПРОЕКТЫ ПРОТОКОЛОВ	102
ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ	141
Анестезия и интенсивная терапия в нейрохирургии и неврологии	141
DECOMPRESSIVE HEMICRANIECTOMY IN PATIENTS WITH SUBARACHNOID HEMORRHAGE AND INTRACTABLE INTRACRANIAL HYPERTENSION. <i>Buschmann U., Yonekawa Y, Fortunati M, Cesnulis E,</i> <i>Keller E.</i>	141
CURRENT PATHOPHYSIOLOGICAL RECOGNITIONS AND ITS TREATMENT CONSEQUENCES IN TRAUMATIC BRAIN INJURIES. <i>Reto Stoker</i>	141
РАЗВИТИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ТЕЧЕНИЕ И ИСХОД ЗАБОЛЕВАНИЯ. <i>Борщикова Т.И., Епифанцева Н.Н., Чурляев Ю.А.,</i> <i>Данцигер Д.Г., Айкина Т.П., Никифорова Н.В.</i>	142
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КСЕНОНА ПРИ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ. <i>Вяткин А.А., Мизиков В.М.</i>	143
ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ФУНКЦИИ МОЗГА В ПРОГНОЗЕ ИСХОДА ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ. <i>Говорова Н.В., Лукач В.Н., Мангус А.Э., Мурашов М.В., Сабитов Р.Ш.</i>	144
ВЛИЯНИЕ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ВЕГЕТАТИВНЫЙ ТОНУС. <i>Горбачёв В.И.,</i> <i>Добрынина Ю.В., Петрова И.Л., Ковалёв В.В., Маньков А.В.</i>	144
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИСХОДОВ ОСТРОГО СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ ПОСЛЕ РАЗРЫВА АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ У БОЛЬНЫХ С «ЗН-ТЕРАПИЕЙ» И У БОЛЬНЫХ С ПРОТИВООТЕЧНОЙ ТЕРАПИЕЙ И МОНИТОРИНГОМ ВЧД. <i>Гриненко Е.А., Парфенов А.Л., Фокин М.С.</i>	145

ЧАСТОТА ФОРМИРОВАНИЯ ИШЕМИИ МОЗГА У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ. <i>Гриненко Е.А., Парфенов А.Л.</i>	146
ОПЫТ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С «СИНДРОМОМ МАЛОГО СОЗНАНИЯ» ВСЛЕДСТВИЕ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ. <i>Грицан А.И., Вишневков Д.А., Колесниченко А.П., Грицан Г.В.</i>	147
ПРОТОКОЛ ПРОФИЛАКТИКИ НОЗОКОМИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ В ОРИТ ПРИ ОСТРОМ ИНСУЛЬТЕ. <i>Гусаров В.Г., Замятин М.Н., Теплых Б.А., Трунова Е.В., Германович М.В.</i>	148
ВЛИЯНИЕ КОНТРОЛИРУЕМОГО ДРЕНИРОВАНИЯ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ НА ЦЕРЕБРАЛЬНУЮ ОКСИГЕНАЦИЮ, МЕТАБОЛИЗМ И СИСТЕМНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ. <i>Гусейнова Х.Т., Титова Ю.В., Солодов А.А., Петриков С.С.</i>	149
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПЕРФТОРАНА И ЦИТИКОЛИНА ДЛЯ НЕЙРОПРОТЕКЦИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ. <i>Емельянова Е.А.</i>	150
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ КОРРЕКЦИЯ РАССТРОЙСТВ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ЧМТ. <i>Каменева Е.А., Григорьев Е.В.</i>	151
ВЛИЯНИЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ НЕЙРОПРОТЕКЦИИ НА ИСХОДЫ ОСТРОЙ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ. <i>Клигуненко Е.Н., Емельянова Е.А.</i>	151
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДОВ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ ГОМЕОСТАЗА В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ГИПЕРОСМОЛЯРНОГО СИНДРОМА В НЕЙРОРЕАНИМАТОЛОГИИ. <i>Коваль С.С., Каменева Е.А., Фролов А.Ю.</i>	152
ПЕРИОПЕРАЦИОННАЯ АНТИБИОТИКОПРОФИЛАКТИКА У НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ. <i>Кондратьев А.Н., Назаров Р.В., Геграева Л.О.</i>	153
ОСОБЕННОСТИ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ В ВЕГЕТАТИВНОМ СОСТОЯНИИ. <i>Кондратьев А.Н., Ценципер Л.М., Кондратьева Е.А., Дрягина Н.В.</i>	153
ПОЛИНЕЙРО- И МИОПАТИЯ У БОЛЬНЫХ С ДЛИТЕЛЬНЫМ НАРУШЕНИЕМ СОЗНАНИЯ. <i>Кондратьев С.А., Кондратьева Е.А., Лебединский К.М., Назаров Р.В., Жулев С.Н., Жарова Е.Н., Ценципер Л.М.</i>	154
ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ ГИПЕРВОЛЕМИЧЕСКОЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ГЕМОДИЛЮЦИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНЫМИ АНЕВРИЗМАМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА. <i>Курдюмова Н.В., Парфенов А.Л., Фокин М.С.</i>	155
«СТЕРОФУНДИН-ИЗОТОНИЧЕСКИЙ» В ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У БОЛЬНЫХ С НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ. <i>Курдюмова Н.В., Парфенов А.Л., Лукьянов В.И.</i>	156
ПРОФИЛАКТИКА НАВЕДЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ ПРИ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ. <i>Левшанков А.И.</i>	157
ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО МОНИТОРИНГА У ДЕТЕЙ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ СТВОЛОВЫХ И ПАРАСТВОЛОВЫХ ОПУХОЛЕЙ. <i>Лестева Н.А.</i>	159
ДЫХАТЕЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА И ВТОРИЧНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ. <i>Мартыненко В.Я., Михайловичев Ю.И., Сытин М.Л., Айкина Т.П.</i>	160
ВЛИЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ НА ВНУТРИЧЕРЕПНОЕ, ЦЕРЕБРАЛЬНОЕ ПЕРФУЗИОННОЕ ДАВЛЕНИЕ И ЦЕРЕБРАЛЬНУЮ ОКСИГЕНАЦИЮ. <i>Мартыненко В.Я., Чурляев Ю.А., Кан С.Л., Верейн М.Ю., Воеводин С.В.</i>	161
ИЗМЕНЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ЛАКТОФЕРРИНА В СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА. <i>Никифорова Н.В., Чурляев Ю.А., Россамахин В.В., Воеводин С.В., Архипова С.В.</i>	161
ПУРИНОВЫЕ МЕТАБОЛИТЫ, МАГНИЙ, КОРТИКОСТЕРОИДНЫЕ, ТИРЕОИДНЫЕ ГОРМОНЫ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ПРИ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ. <i>Орешиников Е.В., Орешиникова С.Ф., Кичигин В.А.</i> ...	162
ПУРИНОВЫЕ МЕТАБОЛИТЫ, МАГНИЙ, КОРТИКОСТЕРОИДНЫЕ, ТИРЕОИДНЫЕ ГОРМОНЫ И ЛЕТАЛЬНЫЙ ИСХОД ПРИ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ: ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ. <i>Орешиников Е.В., Кичигин В.А., Орешиникова С.Ф.</i>	163
ПУРИНОВЫЕ МЕТАБОЛИТЫ, МАГНИЙ, КОРТИКОСТЕРОИДНЫЕ, ТИРЕОИДНЫЕ ГОРМОНЫ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ПРИ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ. <i>Орешиников Е.В., Кичигин В.А., Орешиникова С.Ф.</i>	164
ПОКАЗАТЕЛИ ОБМЕНА ПУРИНОВ И ЛЕТАЛЬНЫЙ ИСХОД ПРИ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ: ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ. <i>Орешиников Е.В., Кичигин В.А., Орешиникова С.Ф.</i>	165
ПУРИНЫ, АКТИВНОСТЬ КСАНТИНОКСИДАЗЫ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ПРИ ВТОРИЧНОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ. <i>Орешиников Е.В., Орешиникова С.Ф., Кичигин В.А.</i>	165
ПУРИНОВЫЕ МЕТАБОЛИТЫ И ЛЕТАЛЬНЫЙ ИСХОД ПРИ ВТОРИЧНОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ. <i>Орешиников Е.В., Кичигин В.А., Орешиникова С.Ф.</i> ...	166
КОРРЕКЦИЯ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С СУБАРАХНОИДАЛЬНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ ВСЛЕДСТВИЕ РАЗРЫВА АНЕВРИЗМА ГОЛОВНОГО МОЗГА. <i>Петриков С.С., Титова Ю.В., Гусейнова Х.Т., Солодов А.А.</i>	167
МНОГОЦЕНТРОВОЕ СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ГИПЕРОСМОЛЯРНЫХ РАСТВОРОВ В ЛЕЧЕНИИ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ. <i>Полушин Ю.С., Белкин А.А., Голиков М.А., Громов В., Крылов В.В., Петриков С.С., Рудник Е., Солодов А.А., Шаталов В.И., Щеголев А.В.</i>	167

НОВЫЙ СПОСОБ ОЦЕНКИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА НА ЭТАПАХ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА. <i>Попадейкин О.Н., Дадэко С.М., Солнышко А.Л., Шипаков В.Е., Рипп Е.Г.</i>	168
КОРРЕКЦИЯ ОКСИДАНТНОГО СТРЕССА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ. <i>Садчиков Д.В., Куликова Т.Н., Фисун А.М.</i>	169
ВЛИЯНИЕ ГИПЕРОСМОЛЯРНЫХ РАСТВОРОВ НА ЦЕРЕБРАЛЬНУЮ ОКСИГЕНАЦИЮ И МЕТАБОЛИЗМ У БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКИМИ И НЕТРАВМАТИЧЕСКИМИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ. <i>Солодов А.А., Гусейнова Х.Т., Титова Ю.В., Петриков С.С.</i>	169
ВЛИЯНИЕ ХАРАКТЕРА ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА ЭФФЕКТЫ ГИПЕРОСМОЛЯРНЫХ РАСТВОРОВ У БОЛЬНЫХ С ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ. <i>Солодов А.А., Гусейнова Х.Т., Титова Ю.В., Петриков С.С.</i>	170
ОКСИГЕНАЦИЯ И МЕТАБОЛИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ КОРРЕКЦИИ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ С ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ. <i>Титова Ю.В., Солодов А.А., Гусейнова Х.Т., Петриков С.С.</i> ...	171
ОЦЕНКА ГЛУБИНЫ НАРКОЗА ВО ВРЕМЯ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ. <i>Унжаков В.В., Скирута Д.В.</i>	172
ВЛИЯНИЕ КОМПОНЕНТОВ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ИНСУЛЬТА В УСЛОВИЯХ РЕАНИМАЦИОННОГО ОТДЕЛЕНИЯ НА ИСХОД ЗАБОЛЕВАНИЯ. <i>Харитоновна Т.В., Сергиенко С.К.1, Александрович Ю.С.</i>	173
ДИАГНОСТИКА ПАТОЛОГИИ СТРЕССОВОГО ОТВЕТА У ПАЦИЕНТОВ С НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ЦНС ГОЛОВНОГО МОЗГА И РАЗРАБОТКА НОВЫХ НАПРАВЛЕНИЙ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ В НЕЙРОХИРУРГИИ. <i>Черный В.И., Колесников А.Н., Себаи Слим, Мустафин Т.А.</i>	174
ФОРМЫ ТЕЧЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. <i>Чеченин М.Г., Михайловичев Ю.И.</i>	175
МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ, ВНУТРИЧЕРЕПНОЕ И ЦЕРЕБРАЛЬНОЕ ПЕРФУЗИОННОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ИЗОЛИРОВАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ. <i>Чурляев Ю.А., Верейн М.Ю.</i>	176
Анестезия и интенсивная терапия при травме	177
АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМ. <i>Абазова И.С., Кабалоева М.В., Шебзухова Е.Х.</i>	177
ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ТРАНСПОРТИРОВКИ ПОСТРАДАВШИХ С ПОЛИТРАВМОЙ. <i>Агаджанян В.В., Шаталин А.В., Кравцов С.А., Скопинцев Д.А.</i>	178
ОЦЕНКА МЕТОДОВ СОВРЕМЕННОГО МОНИТОРИНГА ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ОЖГОВОМ ШОКЕ. <i>Адмакин А.Л., Самарев А.В., Шлык И.В.</i>	179
ПРОБЛЕМЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ. <i>Бочаров С.Н., Плахотина Е.Н.</i>	179
ВЫБОР СТРАТЕГИИ АДАПТАЦИИ В УСЛОВИЯХ КОСТНОЙ ТРАВМЫ. <i>Бочаров С.Н., Лебедь М.Л.</i>	180
ДОСТИЖЕНИЯ, ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ПОЛИТРАВМАМИ В СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОМ СТАЦИОНАРЕ. <i>Бояринцев В.В., Гаврилин С.В., Суворов В.В., Маркевич В.Ю., Шевчук Р.И.</i>	180
ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА. <i>Валетова В.В., Гаврилюченко Р.Б., Казаков М.Г., Тиммербаев В.Х.</i>	180
ОЦЕНКА ОБЩЕЙ СТРЕССОРНОЙ РЕАКЦИИ ПРИ ЭПИДУРАЛЬНОЙ И СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ. <i>Вахидов А.В., Ходжиев А.Б., Косимов З.К.</i>	181
БРОНХОСКОПИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ПРИ БРОНХИАЛЬНОМ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ. <i>Введенский В.П.</i>	182
ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ДОГОСПИТАЛЬНОГО ВРЕМЕНИ, А ТАКЖЕ ПРОФИЛЯ БРИГАД СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ИСХОДЫ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ. <i>Габдулхаков Р.М., Мустафин Х.М., Гараев Р.Г., Викторов В.В.</i>	183
ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ АНАТОМО-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ СИСТЕМ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ. <i>Габдулхаков Р.М., Нигматуллин К.А., Гараев Р.Г., Шангареева Р.Р.</i>	184
ПРОФИЛАКТИКА ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ У БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКИМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ. <i>Голуб И.Е., Кузнецов С.М., Нетесин Е.С., Сидельников М.С.</i>	185
СТРУКТУРА ВНУТРИБОЛЬНИЧНОЙ ИНФЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ. <i>Гриджик И.Е., Рог А.А., Поликарпова С.В.</i>	185
СТРУКТУРА ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ. <i>Гуманенко Е.К., Лебедев В.Ф., Рудь А.А.</i>	186
ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ПОЛИТРАВМЫ В УСЛОВИЯХ КРУПНОГО ПРОМЫШЛЕННОГО ГОРОДА. <i>Емельянова Е.А., Вилков А.Н., Левченко А.В., Хирса А.И., Князева Е.В.</i>	187
ОПЫТ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ПРОНИКАЮЩИМИ РАНЕНИЯМИ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ. <i>Емельянова Е.А., Мирошниченко В.Н., Трегубенко С.А., Князева Е.В., Хирса А.И.</i>	188
РЕАКЦИЯ ПОЧЕК НА ИНФУЗИЮ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО РАСТВОРА НАТРИЯ ХЛОРИДА У БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ. <i>Жбанников П.С., Ганерт А.Н., Михин Д.В., Неронов Д.В.</i>	188
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ИОНИЗИРОВАННОГО ЖЕЛЕЗА В РАЗВИТИИ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ. <i>Иванов А.В., Долгих В.Т., Орлов Ю.П.</i>	189
ТОТАЛЬНАЯ ВНУТРИВЕННАЯ АНЕСТЕЗИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ. <i>Камалов Е.Х.</i>	190

ПРОФИЛАКТИКА ВЕНТИЛЯТОР-АССОЦИИРОВАННЫХ ПНЕВМОНИЙ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ. <i>Каменева Е.А., Григорьев Е.В., Егорова О.Н., Коваль С.С., Демидова Н.Ю.</i>	191
ВАРИАНТЫ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ. <i>Каменева Е.А., Коваль С.С., Григорьев Е.В., Павлова Т.А.</i>	192
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ВАРИАНТОВ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ. <i>Каменева Е.А., Коваль С.С., Григорьев Е.В., Павлова Т.А.</i>	193
МЕЖГОСПИТАЛЬНАЯ ТРАНСПОРТИРОВКА БОЛЬНЫХ С ПОЛИТРАВМОЙ. ОСОБЕННОСТИ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ. <i>Карлова О.А., Кравцов С.А., Власов С.В., Шаталин А.В., Скопинцев Д.А.</i>	193
ВЛИЯНИЕ ИММОБИЛИЗАЦИОННОЙ ПНЕВМОКОМПРЕССИИ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ У БОЛЬНЫХ С ПОЛИТРАВМОЙ ПРИ МЕЖГОСПИТАЛЬНОЙ ТРАНСПОРТИРОВКЕ. <i>Карлова О.А., Кравцов С.А., Власов С.В., Шаталин А.В., Скопинцев Д.А.</i>	194
АСПЕКТЫ ПОВЫШЕНИЯ КАЧЕСТВА ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ. <i>Кичин В.В., Ханин М.Ю., Сунгуров В.А., Рябов С.В.</i>	195
МАЛОИНВАЗИВНЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ. <i>Кичин В.В., Сунгуров В.А., Прокин Е.Г., Рябов С.В.</i>	196
ТАКТИКА ИВЛ ПРИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ГРУДИ. <i>Колесник А.В., Карпун Н.А., Зырянов В.А.</i>	197
ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ШОКОГЕННЫМИ ТРАВМАМИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В УСЛОВИЯХ МЕГАПОЛИСА. <i>Короткевич И.А., Климанцев С.А., Семкичев В.А., Вершинин К.В.</i>	197
ПРЕДИКТОРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ. <i>Лыков А.В., Куватов С.С., Миронов П.И., Калимуллин А.Д.</i>	198
НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ВОСПАЛЕНИЯ В ОСТРОЙ СТАДИИ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЫ. <i>Матвеевко А.В., Калинина Н.М., Давыдова Н.И.</i>	199
ИЗМЕНЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ЭРЕКТИЛЬНОЙ ФАЗЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА И ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ. <i>Мирошниченко А.Г., Семкичев В.А., Марусанов В.Е., Вершинин К.В., Климанцев С.В.</i>	200
РОЛЬ VEGE КАК ВОЗМОЖНОГО ПРОГНОСТИЧЕСКОГО ФАКТОРА ПРИ ПОЛИТРАВМЕ. <i>Мхоян Г.Г., Егунян М.А., Тер-Погосян З.Р., Карелян З.А., Акопян Г.Р., Егиазарян М.И.</i>	201
АЛГОРИТМ ИММУНОДИАГНОСТИКИ КАК КРИТЕРИЯ СИНДРОМА СИСТЕМНОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ. <i>Мхоян Г.Г., Тер-Погосян З.Р., Акопян Г.Р., Егиазарян М.И., Оганесян А.</i>	202
ОСОБЕННОСТИ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ У ПОСТРАДАВШИХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ПОЛИТРАВМОЙ. <i>Недомолкин С.В., Мешаков Д.П.</i>	202
ХАРАКТЕРИСТИКА КРОВОПОТЕРИ У БОЛЬНЫХ С ВНУТРИБРЮШНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ. <i>Нетесин Е.С., Голуб И.Е., Кузнецов С.М., Логинов О.С.</i>	203
АНАЛИЗ ПРИЧИН ПОВТОРНЫХ ГОСПИТАЛИЗАЦИЙ В ОТДЕЛЕНИЕ РЕАНИМАЦИИ ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ. <i>Однолетков И.А., Орлов А.В., Руднов В.А.</i>	204
ПОЛИОРГАННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ. <i>Пасько В.Г., Шестопалов А.Е., Руденко М.И., Лысенко М.В.</i>	204
ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ У ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ. <i>Петриков С.С.</i>	205
ПРИНЦИПЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ. <i>Пиковский В.Ю.</i>	206
ДИНАМИКА ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ НОЗОКОМИАЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЙ У БОЛЬНЫХ С ПОЛИТРАВМОЙ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ МЕМБРАННОГО ПЛАЗМАФЕРЕЗА. <i>Пляскин А.Е., Локтин Е.М.</i>	206
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ ПОЛИОРГАННОЙ ДИСФУНКЦИИ У ОЖОГОВЫХ БОЛЬНЫХ. <i>Поплавская О.Г., Шипаков В.Е., Алексеев Д.В.</i>	207
БЕЗАППАРАТНЫЙ МЕМБРАННЫЙ ПЛАЗМАФЕРЕЗ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ У ПОСТРАДАВШИХ С СДС НА ПЕРВЫХ ЭТАПАХ ЭВАКУАЦИИ В ЗОНЕ ЛИКВИДАЦИИ ЧС. <i>Попов А.С., Логинов С.П., Скоробулатов А.В.</i>	208
АЭРОМОБИЛЬНЫЙ ГОСПИТАЛЬ МЧС РОССИИ — ЛЕЧЕБНО-ЭВАКУАЦИОННОЕ ПОДРАЗДЕЛЕНИЕ В ЗОНЕ ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ ЧС. <i>Попов А.С., Якиревич И.А., Скоробулатов А.В.</i>	209
ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С СДС В ОЧАГЕ ЧС ДО ЭВАКУАЦИИ НА СПЕЦИАЛИЗИРОВАННУЮ ГОСПИТАЛЬНУЮ БАЗУ. <i>Попов А.С.</i>	210
ОСОБЕННОСТИ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ТРАВМОЙ И ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ. <i>Проценко Д.Н., Игнатенко О.В., Решетников В.Г., Гельфанд Б.Р.</i>	212
ЦИТОКИНОВЫЙ ОТВЕТ И МАРКЕРЫ СИСТЕМНОЙ АЛЬТЕРАЦИИ КАК КРИТЕРИИ РАННЕГО ПРОГНОЗА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ. <i>Решетникова С.Ю., Руднов В.А., Гусев Е.Ю.</i>	212
ИНФОРМАЦИОННАЯ ЦЕННОСТЬ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ СИСТЕМ У БОЛЬНЫХ С ТРАВМОЙ И ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ. <i>Рипп Е.Г., Дадаэко С.М., Попадэйкин О.Н., Попов Д.В.</i>	213
РОЛЬ МОНИТОРИНГА СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ-МИШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМОЙ И ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ. <i>Рипп Е.Г., Шипаков В.Е.</i>	214

МАЛОИНВАЗИВНЫЙ МОНИТОРИНГ У ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛОЙ ТЕРМОИНГАЛЯЦИОННОЙ ТРАВМОЙ. Самарев А.В., Тарасенко М.Ю.	215
ТАКТИКА ИНОТРОПНОЙ ПОДДЕРЖКИ МИОКАРДА ДОФАМИНОМ В ПЕРИОДЕ ОЖОГОВОГО ШОКА. Самарев А.В., Тарасенко М.Ю., Шлык И.В.	216
РЕЗУЛЬТАТЫ РАННЕГО ОКАЗАНИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ У ОБОЖЖЕННЫХ СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ. Скворцов Ю.Р., Петрачков С.А., Варфоломеев И.В.	216
ОСОБЕННОСТИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ МЕЖГОСПИТАЛЬНОЙ ТРАНСПОРТИРОВКЕ ПАЦИЕНТОВ С ПОЛИТРАВМОЙ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ. Скопинцев Д.А., Кравцов С.А., Шаталин А.В.	217
РАЗРАБОТКА И РЕАЛИЗАЦИЯ ПРОГРАММЫ ПО ОКАЗАНИЮ АНЕСТЕЗИОЛОГО-РЕАНИМАЦИОННОЙ ПОМОЩИ ПОРАЖЕННЫМ ПРИ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЯХ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ. Слепушкин В.Д., Карданов А.К., Доев Д.П., Шебзухов О.А.	218
ВЕРОЯТНОСТЬ РАЗВИТИЯ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У РАНЕНЫХ С МИННО-ВЗРЫВНОЙ ТРАВМОЙ В РАННЕМ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ. Смелая Т.В., Шестопалов А.Е., Войновский Е.А., Ковалев А.С., Кукушкина Е.А.	218
НЕОТЛОЖНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ БОЕВОЙ ТРАВМЕ. Смелая Т.В., Никитаев В.Е., Ткаченко А.А., Ковалев А.С., Алексейчук Г.И.	219
АКТОВЕГИН В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ОБШИРНЫМИ ТЕРМИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ. Сорокина Е.Ю.	220
ВЛИЯНИЕ ГИДРОКСИЭТИЛКРАХМАЛОВ НА ТЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ. Таранникова Е.А., Ермоленко С.В., Ростовцев А.В., Шаповалова Н.В., Струк Ю.В.	221
РАННЕЕ ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ КАК ПРОФИЛАКТИКА СИНДРОМА ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. Таранникова Е.А., Ермоленко С.В., Ростовцев А.В., Шаповалова Н.В., Струк Ю.В.	221
ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ ДЕТОКСИКАЦИЯ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ. Тишков Е.А., Букаев О.Б., Капунов С.В., Суряхин В.С.	222
ОСОБЕННОСТИ РЕСПИРАТОРНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ПНЕВМОНИИ. Храпов К.Н., Макаренко Е.П., Белицкий Д.В.	223
СОСТОЯНИЕ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНОЙ ТЯЖЕСТЬЮ МЕСТНОЙ ХОЛОДОВОЙ ТРАВМЫ. Шаповалов К.Г., Михайличенко М.И., Иванов В.А., Томина Е.А., Витковский Ю.А.	223
СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА И СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С МЕСТНОЙ ХОЛОДОВОЙ ТРАВМОЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СХЕМАХ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ. Шаповалов К.Г., Михайличенко М.И.	224
ОСОБЕННОСТИ ТАКТИКИ МЕЖГОСПИТАЛЬНОЙ ТРАНСПОРТИРОВКИ ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННЫМ НЕСТАБИЛЬНЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ТАЗОВОГО КОЛЬЦА. Шаталин А.В.	225
ТРАНСПОРТ КИСЛОРОДА У ШАХТЕРОВ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ТЕРМОТРАВМЕ. Шерстобитов А.В., Мартыненко В.Я., Редкокаша Л.Ю., Ситников П.Г.	226
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО И ВОЛЮМЕТРИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА ПРИ СИНДРОМЕ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ. Шлык И.В., Шатовкин К.А., Самарев А.А.	227
Анестезия и интенсивная терапия в акушерстве	228
АЛГОРИТМ ПОМОЩИ ПРИ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ. Айламазян Э.К., Репина М.А.	228
МЕСТНЫЕ АНЕСТЕТИКИ И МАТОЧНАЯ АКТИВНОСТЬ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ. Бархударян С.С.	228
ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ СЕДАТИВНЫМИ СРЕДСТВАМИ, АНАЛЬГЕТИКАМИ И СПАЗМОЛИТИКАМИ. Бархударян С.С.	229
ОСОБЕННОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКТИВНОСТИ ПРИ ОСЛОЖНЕННОМ ТЕЧЕНИИ РОДОВ. Бражников А.Ю., Зотова Н.В., Руднов В.А., Гусев Е.Ю.	230
ИТОГИ РАБОТЫ ВЫЕЗДНОЙ АНЕСТЕЗИОЛОГО-РЕАНИМАЦИОННОЙ БРИГАДЫ В АКУШЕРСКИХ СТАЦИОНАРАХ МОСКВЫ. Братищев И.В., Каверина К.П.	230
ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ БЕЗОПАСНОСТИ РЕГИОНАРНЫХ МЕТОДОВ АНЕСТЕЗИИ И АНАЛГЕЗИИ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ. Братищев И.В.	231
СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ В АКУШЕРСТВЕ. Вартанов В.Я., Хуторская Н.Н., Бишарова Р.К., Карпов Г.В., Слугина Н.Я.	232
НАШ ТРЕХЛЕТНИЙ ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ КОНТРОЛИРУЕМОЙ ПАЦИЕНТОМ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНАЛГЕЗИИ (РСЕА) ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ. Виноградов В.Л., Логутова Л.С., Головин А.А.	233
ТЕХНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ. Грицан А.И., Колесник А.И., Грицан Г.В., Голубев А.В., Потылицина Н.Г.	233
ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОК С NELLP-СИНДРОМОМ. Грицан Г.В., Колесниченко А.П., Грицан А.И., Еремеев Д.П., Ростовцева Е.С.	234
ПРИНЦИПЫ ЭВАКУАЦИИ ПАЦИЕНТОК С АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ НАЗЕМНЫМ И ВОЗДУШНЫМ ТРАНСПОРТОМ. Грицан А.И., Колесниченко А.П., Грицан Г.В., Потылицина Н.Г., Вишивков Д.А.	235

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ (АГ) И ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ (ВГ). <i>Гурьянов В.А., Володин А.В., Толмачёв Г.Н.</i>	236
СОСТОЯНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА ПРИ ГЕСТОЗЕ. <i>Дубровский И.В., Пасечник И.Н.</i>	237
НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ МАССИВНЫХ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ. <i>Емельянова Е.А., Арсентьева С.В.</i>	238
ВЛИЯНИЕ ОПЕРАЦИОННОГО СТРЕССА НА УРОВЕНЬ НЕЙРОН-СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЕНОЛАЗЫ У ЖЕНЩИН С ГЕСТОЗОМ. <i>Женило В.М., Михно И.В.</i>	238
ОЦЕНКА НЕЙРОПРОТЕКТОРНОГО ЭФФЕКТА АНТИГИПОКСАНТОВ У РОЖЕНИЦ С ГЕСТОЗОМ В УСЛОВИЯХ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ. <i>Зеленков И.П.</i>	239
ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ПРАКТИКЕ ВЫЕЗДНЫХ АНЕСТЕЗИОЛОГО-РЕАНИМАЦИОННЫХ БРИГАД. <i>Каверина К.П., Братищев И.В.</i>	240
РОЛЬ МЕСТНЫХ АНЕСТЕТИКОВ В ВЫБОРЕ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ ПРИ КЕСАРЕВОМ СЕЧЕНИИ. <i>Ким Ен Дин, Семенухин А.А., Ядгарова И.Н.</i>	241
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РАСТВОРОВ МЕСТНЫХ АНЕСТЕТИКОВ РАЗЛИЧНОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ПРОДЛЕННОЙ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНАЛЬГЕЗИИ РОДОВ. <i>Клигуненко Е.Н., Щербакова Е.И., Андращук О.Е., Доценко В.В., Фёдоров О.В.</i>	242
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РЕКОМБИНАНТНОГО АКТИВИРОВАННОГО ФАКТОРА VII (НОВОСЕВЕН®) ПРИ МАССИВНЫХ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ. <i>Клигуненко Е.Н., Гинзбург В.Г., Мариноха Г.Д., Доценко В.В., Гладнева Г.Ю.</i>	243
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПЕРФТОРАНА В ПРОФИЛАКТИКЕ ОРДСВ ПРИ МАССИВНЫХ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ. <i>Клигуненко Е.Н., Мариноха Г.Д., Доценко В.В., Гусакова О.А., Гладнева Г.Ю.</i>	244
АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ СПОСОБЫ ПОДДЕРЖАНИЯ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ. <i>Короствелев Ю.М., Широков Д.М., Первак В.А.</i>	245
ВЛИЯНИЕ МЕТОДА ОБЕЗБОЛИВАНИЯ САМОПРОИЗВОЛЬНЫХ РОДОВ ПРИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА СОСТОЯНИЕ ПЛОДА. <i>Краснопольский В.И., Новикова С.В., Земсков Ю.В., Тикиджиев А.В., Лукашенко С.Ю.</i>	245
ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРИ И ГЕМОРАГИЧЕСКОГО ШОКА В АКУШЕРСТВЕ. <i>Куликов А.В.</i>	246
ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ЭКЛАМПСИИ. <i>Куликов А.В.</i>	247
РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ В ОБЕЗБОЛИВАНИИ РОДОВ. <i>Куликов А.В.</i>	248
ЛЕЧЕНИЕ ДИСТОНИИ ШЕЙКИ МАТКИ МЕТОДОМ СЕГМЕНТАРНОЙ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ. <i>Лаврентьев А.А., Жарков И.П., Фирсова Л.И., Легостаева В.А., Родионова Л.М.</i>	249
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА РАННЕЙ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ. <i>Лукач В.Н., Байтугаева Г.А., Глуценко А.В.</i>	249
ДОФАМИН В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ БЕРЕМЕННЫХ С ГЕСТОЗОМ. <i>Мамась А.Н., Винников А.В.</i>	250
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНАЛЬГЕЗИИ ИНДУЦИРОВАННЫХ РОДОВ НАРОПИНОМ И ЛИДОКАИНОМ. <i>Мардаровский М.А., Недашковский Э.В.</i>	251
ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ГЕСТОЗОМ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ЭНЕРГОТРОПНЫХ АНТИГИПОКСАНТОВ НА ФОНЕ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ. <i>Микутин О.В., Михно И.В.</i>	252
ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ РОДРАЗРЕШЕНИИ ЖЕНЩИН С ГЕСТОЗОМ НА ФОНЕ СПИННОМОЗГОВОЙ АНЕСТЕЗИИ. <i>Михно И.В., Женило В.М.</i>	253
АДАПТАЦИОННАЯ РОЛЬ ИЛ-10 ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ РОДРАЗРЕШЕНИИ ЖЕНЩИН С ГЕСТОЗОМ НА ФОНЕ СПИННОМОЗГОВОЙ АНЕСТЕЗИИ. <i>Михно И.В., Женило В.М.</i>	254
ДИНАМИКА АКТИВНОСТИ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ У ЖЕНЩИН С ГЕСТОЗОМ В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ. <i>Михно И.В.</i>	255
ДИНАМИКА ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ РОДРАЗРЕШЕНИИ ЖЕНЩИН С ГЕСТОЗОМ В УСЛОВИЯХ СПИННОМОЗГОВОЙ АНЕСТЕЗИИ. <i>Михно И.В.</i>	256
ПРОБЛЕМА ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ ТАХИКАРДИЙ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ. <i>Мравян С.Р., Петрухин В.А., Федосеенко Л.И.</i>	257
СИСТЕМА ГЕМОСТАЗА И ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ БЕРЕМЕННЫХ, ОСЛОЖНИВШЕЙСЯ КРОВОТЕЧЕНИЕМ. <i>Мурадов А.М., Баховадинов Б.Б., Хомидов Д.Д., Ашуралиев Н.К.</i>	257
МОНИТОРИНГ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ У БЕРЕМЕННЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ. <i>Науменко М.Г., Братищев И.В., Сологубов А.П.</i>	258
АЛГОРИТМ ВЫБОРА МЕТОДА ОБЕЗБОЛИВАНИЯ АБДОМИНАЛЬНЫХ РОДОВ С УЧЕТОМ ИСХОДНОГО СОСТОЯНИЯ ПЛОДА ПРИ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. <i>Новикова С.В., Хатий Х.Х., Тикиджиев А.В., Земсков Ю.В., Лукашенко С.Ю.</i>	259
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РЕГИОНАРНЫХ МЕТОДОВ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ РОДАХ ЧЕРЕЗ ЕСТЕСТВЕННЫЕ РОДОВЫЕ ПУТИ. <i>Овечкин Д.В., Латышев П.Э., Михненко М.С., Маценко В.И., Фатхуллин В.А.</i>	260
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СПИНАЛЬНОЙ И СПИННО-ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ. <i>Онищенко Н.С., Вартанов В.Я.</i>	261
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ LMA PROSEAL ПРИ РАЗНЫХ ВИДАХ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БЕСПЛОДИЯ. <i>Петров С.В., Пырегов А.В.</i>	262

NO-СИНТАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СРОКАХ И ИСХОДАХ ГЕСТАЦИИ. <i>Потапова И.А.</i>	263
ПРИМЕНЕНИЕ ДОНАТОРА ОКСИДА АЗОТА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГЕСТОЗА. <i>Потапова И.А.</i>	264
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ОБЕЗБОЛИВАНИЮ АБДОМИНАЛЬНОГО РОДОРАЗРЕШЕНИЯ. <i>Пырегов А.В.</i>	264
ЭПИДУРАЛЬНАЯ БЛОКАДА В КОМПЛЕКСЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ БЕРЕМЕННЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ. <i>Пырегов А.В.</i>	265
ПОДГОТОВКА И ТАКТИКА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ. <i>Римашевский В.В.</i>	266
КОНЦЕПЦИЯ МНОГОКОМПОНЕНТНОЙ АНАЛГЕЗИИ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ РОДОРАЗРЕШЕНИИ. <i>Розентул И.Г., Ворошило О.В., Маркин А.А., Мильчуков В.П.</i>	267
ДИНАМИКА КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ТЯЖЕЛОМ ГЕСТОЗЕ. <i>Садчиков Д.В., Куликова Т.Н., Фисун А.М., Смирнова Н.В.</i>	267
ОБЩАЯ СБАЛАНСИРОВАННАЯ АНЕСТЕЗИЯ НА ОСНОВЕ ЭПИДУРАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ У БЕРЕМЕННЫХ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ КЕСАРЕВОМ СЕЧЕНИИ. <i>Семенихин А.А.,</i> <i>Ким Ен Дин</i>	268
ВЛИЯНИЕ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНАЛГЕЗИИ НА СИСТЕМУ ГЕМОСТАЗА У РОЖЕНИЦ. <i>Соловьев В.В.,</i> <i>Шипаков В.Е., Дадэко С.М.</i>	269
«ТРУДНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ» В АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ АКУШЕРСКОГО СТАЦИОНАРА. <i>Сологубов А.П., Науменко М.Г., Братищев И.В.</i>	269
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СПИННОМОЗГОВОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ. <i>Сопотов В.В., Александров С.А., Кочетыгов В.Н., Плотников Б.И., Ковалев А.И.</i>	270
ЭНТЕРАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ. <i>Сопотов В.В., Александров С.А., Кочетыгов В.Н.,</i> <i>Плотников Б.И., Ковалев А.И.</i>	271
ИНТЕГРИРОВАННОЕ ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ С ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ — ЗАЛОГ УСПЕХА. <i>Ткачёв А.В.</i>	272
ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ С ПОРОКАМИ СЕРДЦА. <i>Ткачёв А.В.</i>	272
ТРОМБОПРОФИЛАКТИКА У БЕРЕМЕННЫХ С ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ. <i>Ткачёв А.В.,</i> <i>Римашевский В.В., Курлович И.В.</i>	273
КОМБИНИРОВАННАЯ СПИНАЛЬНО-ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ РОДОРАЗРЕШЕНИИ. <i>Федосенко Л.И., Логутова Л.С., Виноградов В.Л.</i>	274
ДИАГНОСТИКА СИСТЕМНОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ ПРИ ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ БЕРЕМЕННЫХ. <i>Цилина С.В., Долгих В.Т., Говорова Н.В., Максимихин С.В.</i>	275
БЛАГОПРИЯТНЫЙ ИСХОД КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ, РАЗВИВШЕЙСЯ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ. <i>Шапалов О.Э., Фимман Б.И., Бабердин Е.И.</i>	276
ОПЫТ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ГИПЕРСТИМУЛЯЦИИ ЯИЧНИКОВ. <i>Шаталов А.Е.,</i> <i>Латина Е.Н., Линде В.А., Калугина А.С.</i>	276
КСЕНОНОВАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ. <i>Шписман М.Н., Холопов А.В., Якубов А.В.</i>	277
Анестезия и интенсивная терапия у детей	279
ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ СРЕДСТВ В ПРОГРАММЕ КОМБИНИРОВАННОЙ РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИИ В ДЕТСКОЙ ОРТОПЕДИИ. <i>Абрамов А.Д.,</i> <i>Лекманов А.У., Попов В.В.</i>	279
ТЕХНИКА ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ У ДЕТЕЙ НА ОСНОВЕ СЕГМЕНТАРНОЙ НЕЙРОЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ. <i>Айзенберг В.Л., Диордиев А.В., Вайнштейн Д.П., Алаторцева Л.В.</i>	280
ГИПОКСИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ. АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ. <i>Андреева А.А.</i>	280
ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ СИНДРОМА АСПИРАЦИИ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД У НОВОРОЖДЕННЫХ. <i>Байбородов Б.Д.</i>	281
ВОЗМОЖНОСТИ ИНТЕГРАЛЬНОГО КАРДИОАНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА В ХИРУРГИИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ. <i>Баканов А.Ю., Меньшиугин И.Н., Михайлов А.П.,</i> <i>Наймушин А.В., Бельянинова И.В.</i>	282
ГИПЕРЛАКТАТЕМИЯ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ С ИСКУССТВЕННЫМ КРОВООБРАЩЕНИЕМ. СЛУЧАЙНОСТЬ ИЛИ НЕИЗБЕЖНОСТЬ? <i>Баканов А.Ю.,</i> <i>Меньшиугин И.Н., Наймушин А.В., Михайлов А.П., Баутин А.Е.</i>	283
АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ У ДЕТЕЙ. <i>Бирюлина Н.Ю.,</i> <i>Ушакова И.А., Толмачева Л.А., Вабищевич А.В.</i>	283
ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТОДА ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ У ДЕТЕЙ. <i>Богданов Р.Н., Макушкин В.В., Гумеров А.А., Ахметшин Р.З.</i>	284
УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ КАТЕТЕРИЗАЦИИ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ВЕН. <i>Быков М.В.,</i> <i>Неретин А.А., Быков Д.Ф., Анбушинов В.Д., Айзенберг В.Л.</i>	285

СМЕСИ НУТРИЭН ДЛЯ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ КАК КОМПОНЕНТ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ. <i>Быстрова А.А., Ерышева Т.В., Лазарев В.В., Цытин Л.Е., Попова Т.Г.</i>	286
ОСОБЕННОСТИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПУНКЦИЙ И КАТЕТЕРИЗАЦИЙ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ВЕН У ДЕТЕЙ. <i>Вабищевич А.В., Ушакова И.А., Матвеев Г.П., Бирюлина Н.Ю., Закальский В.А.</i>	286
ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЕ НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ НА ЭТАПАХ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ ДО 5 ЛЕТ. <i>Вабищевич А.В., Ушакова И.А., Матвеев Г.П.</i>	287
ПРОДЛЕННАЯ ПРОВОДНИКОВАЯ АНЕСТЕЗИЯ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА СТОПЕ У ДЕТЕЙ. <i>Водопьянов К.А.</i>	288
НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА И ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ У ДЕТЕЙ В КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ. <i>Гизатуллин Р.Х., Ивакина С.Н., Муравин Л.И., Мавлютов Р.Р., Гильманова Л.Н.</i>	289
АНЕСТЕЗИОЛОГО-РЕАНИМАЦИОННЫЙ РИСК В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ. <i>Гордеев В.И., Бердиярова Г.С.</i>	290
ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ СТРЕССОВЫХ ГОРМОНОВ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ СКОЛИОЗА У ДЕТЕЙ. <i>Евграфов О.Г., Гумеров А.А., Макушкин В.В.</i>	291
АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ СКОЛИОЗА У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТОДА АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ. <i>Евграфов О.Г., Гумеров А.А., Макушкин В.В.</i>	292
НОВЫЕ АСПЕКТЫ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ НОВОРОЖДЕННЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ХРОНИЧЕСКУЮ ГИПОКСИЮ. <i>Евсюкова И.И., Арутюнян А.В., Андреева А.А., Ковальчук-Ковалевская О.В., Прокопенко В.М., Опарина Т.И.</i>	293
ПЕРФОРАН В КОРРЕКЦИИ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ КРОВОПОТЕРИ У ДЕТЕЙ. <i>Еременко В.Г., Гвак Г.В.</i>	294
ИНТЕГРАТИВНО-ДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ БОЛЕЗНИ У НОВОРОЖДЕННЫХ В ОРИТН. <i>Жидкова О.Б., Курзина Е.А., Иванов Д.О., Александрович Ю.С.</i>	295
СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ. ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ТРАВМЫ, ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДОВ. <i>Житинкина Н.В., Егоров В.М., Ольховский Э.Ю., Брезгин Ф.Н.</i>	296
НЕЙРОАКСИАЛЬНЫЕ БЛОКАДЫ ПРИ АРТРОСКОПИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ В УСЛОВИЯХ АМБУЛАТОРНОЙ КЛИНИКИ. <i>Заболотский Д.В., Кулев А.Г., Кузнецов И.А.</i>	297
СЕВОФЛУРАН КАК КОМПОНЕНТ СБАЛАНСИРОВАННОЙ АНЕСТЕЗИИ У ДЕТЕЙ С ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ. <i>Заболотский Д.В., Кулёв А.Г., Качалова Е.Г.</i>	297
ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ ПРИ ВАРИАНТАХ ПОДДЕРЖАНИЯ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРИ ЛОР ОПЕРАЦИЯХ У ДЕТЕЙ. <i>Ивлев Е.В., Жданов В.В.</i>	298
СОВРЕМЕННАЯ СИСТЕМА ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ РЕАНИМАЦИОННОЙ ПОМОЩИ. <i>Казаков Д.П., Егоров В.М.</i> ...	298
ПРОФИЛАКТИКА ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ГИПОКСИЮ. <i>Ковальчук-Ковалевская О.В.</i>	299
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «НОВОСЭВЕН» ПРИ ДВС У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА. <i>Кононюк Н.А., Попов Г.М., Волыхин И.В., Зыкова Н.Ф.</i>	300
ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ОРДС. <i>Кузнецова И.В., Колесниченко А.П.</i>	301
ОЦЕНКА ОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ СЕПСИСЕ НОВОРОЖДЕННЫХ. <i>Курзина Е.А., Иванов Д.О., Александрович Ю.С.</i>	302
КИСЛОРОДНЫЙ СТАТУС ГОЛОВНОГО МОЗГА И БИСПЕКТРАЛЬНЫЙ ИНДЕКС ПРИ ИНДУКЦИИ НАРКОЗА СЕВОФЛУРАНОМ У ДЕТЕЙ. <i>Лазарев В.В., Цытин Л.Е., Прокопьев Г.Г., Линькова Т.В., Попова Т.Г.</i>	303
ТРУДНОСТИ ТРАНСПОРТИРОВКИ НОВОРОЖДЕННЫХ В УСЛОВИЯХ ЕВРОПЕЙСКОГО И КРАЙНЕГО СЕВЕРА. <i>Ломиноза Н.А., Петров Д.В., Смородин А.П.</i>	303
ОРГАНИЗАЦИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ НОВОРОЖДЕННЫХ С КРИТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА. <i>Лукашкин А.Г., Белов В.А., Булдакова Т.Л., Захаров Е.В., Широгорова А.В.</i>	304
АНАЛИЗ ЛЕЧЕБНО-КОНСУЛЬТАТИВНОЙ РАБОТЫ РЕАНИМАЦИОННО-КОНСУЛЬТАТИВНОГО ЦЕНТРА РДКБ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН. <i>Макушкин В.В., Гумеров А.А., Миронов П.И.</i>	304
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕХНОЛОГИИ ПОЛНОГО ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ «ТРИ В ОДНОМ» ПРИ ОСТРОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ. <i>Макушкин В.В., Ишкова С.Ю., Миронов П.И.</i>	305
ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ У ДЕТЕЙ. <i>Макушкин В.В., Миронов П.И., Давлетшин Т.И.</i>	306
ВЫБОР МЕТОДА ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ЭХИНОКОККЭКТОМИЯХ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ. <i>Мирасов А.А., Гумеров А.А., Макушкин В.В., Шангареева Р.Х.</i>	307
АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ МНОЖЕСТВЕННОГО ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ. <i>Мирасов А.А., Гумеров А.А., Шангареева Р.Х., Макушкин В.В.</i>	308
ОЦЕНКА ВАЛИДНОСТИ ПЕДИАТРИЧЕСКИХ ШКАЛ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ В ДЕТСКИХ МНОГОПРОФИЛЬНЫХ ОИТ. <i>Миронов П.И., Александрович Ю.С., Иванов Д.О., Кузнецова И.В., Лекманов А.У.</i>	309
ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДОВ ТЯЖЕЛОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИСКУССТВЕННЫХ НЕЙРОННЫХ СЕТЕЙ. <i>Миронов П.И., Лыков А.В.</i>	309

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЗАКРЫТЫХ АСПИРАЦИОННЫХ СИСТЕМ В ПРОФИЛАКТИКЕ ВЕНТИЛЯТОРАССОЦИИРОВАННОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ. <i>Мионов П.И., Макушкин В.В., Пролыгин О.Г.</i>	310
ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ КОМБИНИРОВАННОЙ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ С МИНИМАЛЬНО НИЗКИМ ПОТОКОМ СВЕЖЕГО ГАЗА У ДЕТЕЙ. <i>Михайлов С.В., Мошкина И.В.</i>	311
ОЦЕНКА РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ ПРИ ОСТРОМ ГЕМАТОГЕННОМ ОСТЕОМИЕЛИТЕ У ДЕТЕЙ. <i>Мошкина И.В., Михайлов С.В., Палагин В.А.</i>	311
МЕТОДЫ ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ С АТРЕЗИЕЙ ПИЩЕВОДА. <i>Недашковский Э.В., Зыкова Н.Ф.</i>	312
КАТАМНЕЗ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ Г. НОРИЛЬСКА. <i>Пошивалова О.Н., Болельый В.В., Колобов Д.В.</i>	313
НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ПАРЕЗА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ С ПЕРИТОНИТОМ. <i>Разумов С.А.</i>	314
НЕКОТОРЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ НЕЙРОЭНДОКРИННОГО ОТВЕТА НА ОПЕРАЦИОННУЮ ТРАВМУ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА С ГИДРОЦЕФАЛИЕЙ. <i>Саввина И.А., Лебедева А.О., Дрягина Н.В.</i>	315
НОВЫЙ СПОСОБ ЗАЩИТЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ПО ПОВОДУ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИСТОСТИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ (ПИВСА) У ДЕТЕЙ. <i>Сергеев В.Н., Путинцев А.М., Григорьев Е.В., Луценко В.А., Мальченко А.Л., Струкова О.А.</i>	316
ФЕТАЛЬНЫЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ОТВЕТ КАК ПРЕДИКТОР КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ. <i>Сергеева В.А., Ангалёва Е.Н., Нестеренко С.Н., Бондарев В.П., Дериглазов А.А.</i>	316
АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА. <i>Смирнов М.В., Панкратов А.В.</i>	317
ОЦЕНКА ПЕРФУЗИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У НОВОРОЖДЕННЫХ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ ПОСЛЕ ТЯЖЕЛОЙ АСФИКСИИ В РОДАХ. <i>Снисарь В.И., Капустина О.Г., Сурков Д.Н.</i>	318
ВРЕМЯ СУТОК КАК КРИТЕРИЙ ПЛАНИРОВАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ, ПОСТРАДАВШИМ В ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЯХ. <i>Суворов С.Г., Лекманов А.У., Розинов В.М., Стеценко С.М., Иванеев М.Д., Бодрова А.Е.</i>	319
СЕЗОННЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ДЕТСКОГО ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНОГО ТРАВМАТИЗМА. <i>Суворов С.Г., Лекманов А.У., Розинов В.М., Стеценко С.М., Иванеев М.Д., Бодрова А.Е.</i>	320
СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛИДОКАИНА И НАРОПИНА ПРИ ИНТРА- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ОБЕЗБОЛИВАНИИ В СТАЦИОНАРЕ ОДНОГО ДНЯ. <i>Суханов Ю.В., Александрович Ю.С.</i>	321
К ПРОБЛЕМЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ТОШНОТЫ И РВОТЫ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ МИОПИИ И КОСОГЛАЗИЯ У ДЕТЕЙ. <i>Уткин С.И.</i>	322
ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ГЕРПЕТИЧЕСКОГО ЭНЦЕФАЛИТА У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ ОРИТ. <i>Хатий Х.Х., Малюткина Л.В., Мельникова Е.В., Лопатин А.Ф.</i>	323
ОПЫТ РАБОТЫ ДЕТСКОЙ АНЕСТЕЗИОЛОГО-РЕАНИМАЦИОННОЙ СЛУЖБЫ ТЕРРИТОРИАЛЬНОГО ЦЕНТРА МЕДИЦИНЫ КАТАСТРОФ. <i>Чичахов Д.А., Гордеев В.И., Александрович Ю.С.</i>	323
ПОПУЛЯЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ ОТДЕЛЕНИЯ РЕАНИМАТОЛОГИИ ДЕТСКОГО ИНФЕКЦИОННОГО СТАЦИОНАРА. <i>Чичахов Д.А., Гордеев В.И., Александрович Ю.С.</i>	324
С-РЕАКТИВНЫЙ БЕЛОК КОРРЕЛИРУЕТ С УРОВНЕМ ПРОКАЛЬЦИТОНИНА ПРИ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ У ДЕТЕЙ. <i>Шень Н.П., Брезгин Ф.Н., Романова Л.Л., Житинкина Н.В.</i>	325
РАННЕЕ ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ У ДЕТЕЙ С ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ. <i>Шень Н.П., Романова Л.Л., Житинкина Н.В.</i>	326
ВЫБОР МЕТОДА АНЕСТЕЗИИ У ДЕТЕЙ С ИЗОЛИРОВАННОЙ ТРАВМОЙ КОСТЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ (КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ). <i>Шень Н.П., Брезгин Ф.Н., Житинкина Н.В., Егоров В. М., Ольховский Э.Ю.</i>	326
НЕРЕШЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ РЕАНИМАЦИОННО-КОНСУЛЬТАТИВНЫХ ЦЕНТРОВ (опыт Новосибирской области). <i>Шмаков А.Н.</i>	327
АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ МРТ И МСКТ ИССЛЕДОВАНИЯ У ДЕТЕЙ С КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ. <i>Шуныкин А.В., Ефимов А.А.</i>	328
Актуальные вопросы анестезиологии	329
ПЕРИОПЕРАЦИОННАЯ ПРОФИЛАКТИКА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С НИЗКОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА. <i>Абзалов Р.Р.</i>	329
СПИНАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ФЛЕБЭКТОМИИ В УСЛОВИЯХ АМБУЛАТОРНОЙ ХИРУРГИИ. <i>Азаров О.В., Иванов А.Т., Шиганов М.Ю.</i>	329
НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ВО ВРЕМЯ ОПЕРАЦИЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА. <i>Аксельрод Б.А., Толстова И.А., Зайцева С.В., Яворовский А.Г.</i>	330
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ КОМБИНИРОВАННОГО ОБЩЕГО ВНУТРИВЕННОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ. <i>Акулов М.С.</i>	331
ВЛИЯНИЕ СУКЦИНАТ-ЖЕЛАТИНОЛЯ НА ГЕМОДИНАМИКУ И ПОКАЗАТЕЛИ ЭКГ ПРИ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ. <i>Акулов М.С., Саломатин А.Г.</i>	332
ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ. <i>Акулов М.С., Федоров М.Е., Бобров М.И.</i>	333

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ. Акулов М.С., Федоров М.Е., Бобров М.И.	334
ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ В ИНТРАОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ. Акулов М.С., Федоров М.Е., Бобров М.И.	334
МЕТОД АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ ПРИ АМПУТАЦИИ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ НА УРОВНЕ ГОЛЕНИ. Акулов М.С., Федоров М.Е., Бобров М.И. Самойлов В.А.	335
ВОЗМОЖНОСТИ КЕТОПРОФЕНА И ЛОРНОКСИКАМА В КОНТРОЛЕ ПОСТОПЕРАЦИОННОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА. Астахов А.А. мл., Нагорная А.С., Ермаков М.А., Астахов А.А.	336
АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ПОДХОДОВ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ. Бабаева Н.П., Волков А.А., Фролов И.А., Ардалионов И.А., Седелев А.С.	337
ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ДЛИТЕЛЬНОСТЬ БЛОКАДЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ И СПЛЕТЕНИЯ. Безунов А.А., Шанин В.Ю., Шигаев М.Ю.	338
КОНЦЕПТУАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИНЦИПОВ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ И НЕЙРОТРОФИЧЕСКИХ БЛОКАД ПО А.В. ВИШНЕВСКОМУ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ РАЗВИТИЯ РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИИ И АНАЛГЕЗИИ. Белопухов В.М., Сафин Р.Р.	339
АНЕСТЕЗИОЛОГО-РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ ЮЖНОГО ФЕДЕРАЛЬНОГО ОКРУГА РОССИИ В ДИНАМИКЕ. Беляевский А.Д.	340
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СПИННОМОЗГОВОЙ АНЕСТЕЗИИ В ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ УРОЛОГИИ. Бережняк И.В., Богатырева О.А.	341
КРИТЕРИИ РЕАДАПТАЦИИ И ВЫПИСКИ БОЛЬНЫХ ИЗ ОДНОДНЕВНОГО СТАЦИОНАРА. Большедворов Р.В. ..	341
КРИТЕРИИ ОТБОРА ПАЦИЕНТОВ В ОДНОДНЕВНЫЙ СТАЦИОНАР. Большедворов Р.В., Кичин В.В., Чеканова Е.Г.	342
ПЕРВЫЙ ОПЫТ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ОФИС-ХИРУРГИИ. Большедворов Р.В., Кичин В.В., Лихванцев В.В., Чеканова Е.Г.	342
ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТКАМИ ПОСЛЕ ЭСТЕТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ В УСЛОВИЯХ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ТВВА. Бростюк Р.Б., Елькин И.О., Егоров В.М., Горбунов И.А.	343
ВЛИЯНИЕ ЭПИДУРАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ НА ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ. Бутовский М.С., Зубрицкий В.Ф., Корниенко А.Н., Шестопалов А.Е.	344
РАННЯЯ ЭКСТУБАЦИЯ НА ДОНОРСКОМ ЭТАПЕ РОДСТВЕННОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ. Вабищевич А.В., Толмачева Л.А., Бирюлина Н.Ю., Ушакова И.А., Джаманчин Д.Ю.	345
ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ СПИННОМОЗГОВОЙ АНЕСТЕЗИИ. Варганов Е.Д., Глуценко В.А., Шикунова В.В.	346
ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ В ПЕРИОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД. Васильев Я.И., Кильдишева М.А., Глуценко В.А.	347
ВЫБОР РЕГИОНАРНОЙ БЛОКАДЫ КАК ОСНОВЫ БЕЗОПАСНОСТИ ПРИ АНЕСТЕЗИИ НА ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ. Верхнев В.А., Васин Н.И., Конаков В.М., Ворончихин П.М.	347
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАРИНГЕАЛЬНОЙ МАСКИ. Верхнев В.А., Абдулаева Т.Н., Ворончихин П.М., Флоря С.В., Залабак Т.В.	348
О КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ СПИНОМОЗГОВОЙ И ВНУТРИВЕННОЙ АНЕСТЕЗИИ. Владивеский А.В., Мальшев Ю.П., Соколенко Г.В.	348
ПОВЫШЕНИЕ УДОВЛЕТВОРЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ РЕЗУЛЬТАТАМИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ. ЦЕНА ВОПРОСА. Габович Б.Е.	349
МЕДИЦИНСКИЙ КОДЕКС: ТРЕТЕЙСКИЙ СУД В ОТНОШЕНИЯХ «ВРАЧ–ПАЦИЕНТ»? Гвак Г.В.	350
ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ. Голуб И.Е., Сорокина Л.В., Эйдумова В.Л., Савченко С.А., Сабиров Р.Р.	351
ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ И ПЕДАГОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ «АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ». Голуб И.Е., Сорокина Л.В.	352
ОБУЧЕНИЕ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ В ВЫСШЕМ УЧЕБНОМ ЗАВЕДЕНИИ. Голуб И.Е., Абрамович Г.М., Сорокина Л.В., Нетесин Е.С., Диогенова Е.О.	353
ОБУЧЕНИЕ МЕТОДАМ ДОГОСПИТАЛЬНОЙ РЕАНИМАЦИИ ОРГАНИЗОВАННЫХ ГРУПП НАСЕЛЕНИЯ. Голуб И.Е., Абрамович Г.М., Сорокина Л.В., Нетесин Е.С., Некрасов И.И.	354
НОВАЯ ТЕХНОЛОГИЯ СПИННОМОЗГОВОЙ АНЕСТЕЗИИ В ХИРУРГИИ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ. Горбачев В.И., Маньков А.В.	355
ЦИТОПРОТЕКЦИЯ СЕВОФЛУРАНОМ В КАРДИОХИРУРГИИ. Гороховатский Ю.И., Азизова О.А., Гудымович В.Г., Ким К.Ф., Епишкина Т.Н.	356
ВЛИЯНИЕ ДАЛАРГИНА НА СОСТОЯНИЕ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ И ГАЗООБМЕН У БОЛЬНЫХ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ТОТАЛЬНОГО ЗАМЕЩЕНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА. Гороховский В.С., Федоровский Н.М., Кокарев Е.А., Кожевникова С.Ю.	356
ИННОВАЦИИ МОНИТОРИНГА НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ ПРОВОДИМОСТИ В ХОДЕ АНЕСТЕЗИИ. Грачев С.С.	357
НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ ИНГАЛЯЦИОННОГО АНЕСТЕТИКА ПРИ НИЗКОПОТОЧНОЙ АНЕСТЕЗИИ (НПА). Грачев С.Ю., Канус И.И.	358
МАЛОИНВАЗИВНЫЙ МОНИТОРИНГ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ОБШИРНЫХ АБДОМИНАЛЬНЫХ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ. Григорьев С.В.	359

ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЙ СТАТУТ ВРАЧА АНЕСТЕЗИОЛОГА-РЕАНИМАТОЛОГА. <i>Гриджик И.Е.</i>	360
ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ СЕВОРАНОМ БЕЗ ЗАКИСИ АЗОТА. <i>Грудинкина А.А., Басов В.Е., Скрипкин Ю.В.</i>	360
ПОДГОТОВКА АНЕСТЕЗИОЛОГА-РЕАНИМАТОЛОГА — КОМПЕТЕНТНОСТНЫЙ ПОДХОД. <i>Давыдова Н.С., Руднов В.А.</i>	361
ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ И ПУТИ ИХ КОРРЕКЦИИ ПРИ ВРЕМЕННОМ ПРОТЕЗИРОВАНИИ КАВАЛЬНОГО И ПОРТАЛЬНОГО КРОВОТОКА. <i>Данилюк П.И., Заболотских И.Б., Артемьев А.И., Васканян С.Э.</i>	362
ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ОЦЕНКА И ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЮ СЕРДЦА. <i>Долгова К.А., Малышев Ю.П.</i>	363
ВЛИЯНИЕ КАРБОКСИПЕРИТОНИУМА НА ТЕЧЕНИЕ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ. <i>Дорофеев О.В., Китиашвили И.З.</i> ...	364
ВЛИЯНИЕ ОКСИБУТИРАТА НАТРИЯ НА ГЕМОДИНАМИКУ ПРИ ВВОДНОЙ АНЕСТЕЗИИ У РАНЕНЫХ В ЖИВОТ. <i>Дубов А.М.</i>	365
СУБМЕНТАЛЬНАЯ ТРАХЕАЛЬНАЯ ИНТУБАЦИЯ — СПОСОБ ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРИ ОПУХОЛЯХ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ. <i>Елизарьева Н.Л., Сысолятин П.Г., Левин О.Б., Колосов А.Н.</i>	366
ПУТИ УМЕНЬШЕНИЯ ПОСТПУНКЦИОННОГО СИНДРОМА ПРИ СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ. <i>Епифанов А.Г., Драндров Г.Л.</i>	367
ВЛИЯНИЕ ВЕНОФУДИНА И ГЕЛОФУЗИНА НА ПАРАМЕТРЫ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ. <i>Еременко А.А., Сафаров П.Н., Фоминых М.В.</i>	367
ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ БЕЗОПАСНОСТИ ПАЦИЕНТОВ ВО ВРЕМЯ АНЕСТЕЗИИ С ПОМОЩЬЮ VIS-МОНИТОРНОГО КОНТРОЛЯ. <i>Ермаченко М.Ф., Гвак Г.В., Земин Ю.А., Иванов Р.А., Хакимов Р.М.</i>	368
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ «ТРУДНАЯ ИНТУБАЦИИ» В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ. <i>Ефремов В.А., Аржакова Н.И., Новосельцева В.А., Бессонов С.В.</i>	369
НИЗКОПОТОЧНАЯ ИНГАЛЯЦИОННАЯ АНЕСТЕЗИЯ ЧЕРЕЗ ЛАРИНГЕАЛЬНУЮ МАСКУ. <i>Жданов О.Н., Пасько В.Г.</i>	370
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВНЕКЛЕТОЧНЫХ КАРДИОПЛЕГИЧЕСКИХ РАСТВОРОВ У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ КЛАПАНОВ СЕРДЦА. <i>Жидков И.Л., Иванов В.А., Чарная М.А., Шереметьева Г.Ф., Трекова Н.А.</i>	370
ВЛИЯНИЕ СНИЖЕНИЯ ОБЪЕМА ПЕРФУЗИИ КУСТОДИОЛА НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ КАРДИОПЛЕГИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ. <i>Жидков И.Л., Ситниченко Н.В., Глушенко И.А., Палюлина М.В., Лаптий А.В.</i>	371
ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ КОНТАКТНОЙ ЛИТОТРИПСИИ. <i>Забашный С.И., Гармиш О.С., Овчинникова Л.Ю., Смирнова Я.В.</i>	372
РЕНПРОТЕКЦИЯ В ОНКОУРОЛОГИИ. <i>Забашный С.И., Гармиш О.С., Овчинникова Л.Ю., Смирнова Я.В.</i>	373
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ УЛЬТРАСОНОГРАФИИ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ БЛОКАД. <i>Заболотский Д.В., Кулёв А.Г., Кочалова Е.Г.</i>	374
АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ, РЕАНИМАТОЛОГИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ КАК ПРООБРАЗ АНТРОПОЦЕНТРИЧЕСКОГО СИНТЕЗА НАУК. <i>Забродин О.Н., Страинов В.И., Мамедов А.Д.</i>	374
ОСОБЕННОСТИ ВЫПОЛНЕНИЯ ПРОВОДНИКОВОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ЭКСТРЕННЫХ ОПЕРАЦИЯХ В ТРАВМАТОЛОГИИ. <i>Загреков В.И., Максимов Г.А., Прусакова Ж.Б., Водопьянов К.А., Ежеская А.А.</i>	375
АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ОПЕРАЦИЙ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У БОЛЬНЫХ С ИСХОДНОЙ АНЕМИЕЙ. <i>Загреков В.И., Таранюк А.В., Ежов И.Ю.</i>	376
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИНФУЗИИ АДРЕНАЛИНА ДЛЯ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ. <i>Загреков В.И., Таранюк А.В.</i>	377
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ ИЗОФЛУРАНОМ И КСЕНОНОМ У БОЛЬНЫХ ВЫСОКОГО РИСКА. <i>Замятин М.Н., Теплых Б.А., Карпов И.А., Лисиченко И.А.</i>	378
ВЫБОР МЕТОДА ОБЕЗБОЛИВАНИЯ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ. <i>Занин В.Ю.</i>	378
ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ОКСИГЕНОТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ГРЫЖ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ ДИСКОВ ПУНКЦИОННЫМИ МЕТОДАМИ ЛЕЧЕНИЯ В УСЛОВИЯХ СЕДАНАЛГЕЗИИ В СОЧЕТАНИИ С МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИЕЙ. <i>Зотов Е.Е., Низельник О.Л., Хасанишин Э.М.</i>	379
МЕСТНО-ПОТЕНЦИРОВАННОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ: ПЕРИОПЕРАЦИОННАЯ ОЦЕНКА ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ С ДИСКОВЕННЫМИ РАДИКУЛОПАТИЯМИ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПУНКЦИОННЫМИ МЕТОДАМИ. <i>Зотов Е.Е., Низельник О.Л., Хасанишин Э.М.</i>	380
ФАКТОРЫ РИСКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ДЕЛИРИЯ И КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ. <i>Ибрагимов Н.Ю., Лебединский К.М., Микиртумов Б.Е., Гельман В.Я.</i>	381
ВЫБОР МЕТОДА АНЕСТЕЗИИ ПРИ ГИГАНТСКИХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ. <i>Караваяев Ю.Н., Лаврентьев А.А., Любых Е.Н., Левин Я.И., Караваяев А.Ю.</i>	382
СИСТЕМНАЯ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ АНАЛГЕЗИЯ: СТРУКТУРНЫЕ ОСНОВЫ И РЕЦЕПТОРЫ. <i>Карелов А.Е.</i>	383
ЛЕГочНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ. <i>Карпинский В.В., Богомолов Б.Н.</i>	384
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАРИНГЕАЛЬНОЙ МАСКИ В АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ПРИ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ НА ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЯХ. <i>Касаткин А.А., Пономарев С.В., Бушмакин О.В., Русакова И.Г., Кузнецов А.Н.</i>	385

ВОЗМОЖНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ИНДЕКСОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ НЕЙРОАКСИАЛЬНЫХ БЛОКАД. <i>Ким Ен Дин, Аташев А.Р.</i>	385
ВОЗМОЖНОСТИ РАЦИОНАЛИЗАЦИИ И ПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ТОШНОТЫ И РВОТЫ В СТАЦИОНАРНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ У ВЗРОСЛЫХ. <i>Ким Е.С., Сухотин С.К., Тарабарин В.Ф., Кузин А.В., Чечелев М.Ю.</i>	386
СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ОНКТОРАКАЛЬНЫХ БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНОЙ ИСХОДНОЙ СТЕПЕНЬЮ ВЕНТИЛЯЦИОННОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОСЛЕ ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО ВВЕДЕНИЯ РЕФОРТАНА И ПЕРФТОРАНА. <i>Клигуненко Е.Н., Чебанов К.О., Рябченко Е.В., Новиков С.П., Кириллова Л.А.</i>	387
ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ И ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ДИНАМИКА ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ОКСИГЕНАЦИИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ С ИСКУССТВЕННЫМ КРОВООБРАЩЕНИЕМ. <i>Клыпа Т.В., Шепелюк А.Н., Карев Л.М.</i>	388
ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ОЦЕНКА СИСТЕМЫ ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА У ФТИЗИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ ВЫСОКОГО АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО РИСКА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ТРАНСПУЛЬМОНАЛЬНОЙ ТЕРМОДИЛЮЦИИ. <i>Ковалев М.Г.</i>	389
ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ МОЗГА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА. <i>Ковальчук В.П., Удалов В.С., Леоско В.А., Кацнельсон Я.С., Печенкина В.А.</i>	390
25-ЛЕТНИЙ ОПЫТ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ЭНДОЛАРИНГЕАЛЬНЫХ МИКРОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ: РЕШЕННЫЕ И НЕРЕШЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ. <i>Колотилов Л.В., Павлов В.Е., Плужников М.С., Карпищенко С.А.</i>	390
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СТРУЙНЫХ МЕТОДОВ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ ПРИ МИКРОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ В ГОРТАНИ. <i>Колотилов Л.В., Павлов В.Е.</i>	391
АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ И ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ В ЛАЗЕРНОЙ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ ГОРТАНИ. <i>Колотилов Л.В., Павлов В.Е.</i>	392
ИНФОРМАЦИОННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ ПО АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ И ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ: РЕАЛИИ, ПРОБЛЕМЫ, ВОЗМОЖНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ. <i>Колотилов Л.В.</i>	393
ЛЕВОСИМЕНДАН (СИМДАКС) В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ДКМП. <i>Колтаков П.Е., Еременко А.А., Зюляева Т.П., Бабаев М.А., Ревуненков Г.В.</i>	394
БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ: ВЛИЯНИЕ ВЫБОРА МЕТОДА АНЕСТЕЗИИ. <i>Конкаев А.К., Жакупов Р.К., Искаков Р.Р.</i>	395
АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ В УСЛОВИЯХ «СТАЦИОНАРА ОДНОГО ДНЯ». <i>Коробов В.В., Сысолятин С.П., Федоровский Н.М.</i>	396
МОНОЛАТЕРАЛЬНАЯ СПИНАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ. <i>Корячкин В.А., Страинов В.И., Хряпа А.А., Шелухин Д.А., Думнис Т.И.</i>	397
ПЕРСПЕКТИВЫ ПОИСКА НЕИНВАЗИВНОГО МОНИТОРИНГА МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОМ ОБЕСПЕЧЕНИИ. <i>Костылев А.Н.</i>	398
КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ПОСТНАРКОЗНОЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ. <i>Костылев А.Н.</i>	398
ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ КОМБИНИРОВАННОЙ АНЕСТЕЗИИ ИЗОФЛУРАНОМ В СОЧЕТАНИИ С ЭПИДУРАЛЬНОЙ БЛОКАДОЙ 0,2% РАСТВОРОМ НАРОПИНА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА АОРТЕ. <i>Костыркин Д.А., Шубин В.С., Тарасов О.В.</i>	399
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИНГАЛЯЦИОННОЙ АНЕСТЕЗИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СЕВОРАНА И ВЫСОКОПОТОЧНОЙ АНЕСТЕЗИИ ЗАКИСНО-КИСЛОРОДНОЙ СМЕСЬЮ С НЕЙРОЛЕПТАНАЛГЕЗИЕЙ. <i>Кочегаров Е.Л., Ерохин А.Н.</i>	400
ПРЕИМУЩЕСТВА «КОНСЕРВАТИВНОЙ» ИНФУЗИОННОЙ СТРАТЕГИИ ПЕРЕД «ЛИБЕРАЛЬНОЙ» ПРИ ОПЕРАЦИЯХ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА НА РАБОТАЮЩЕМ СЕРДЦЕ. <i>Крашенинников С.В., Левит А.Л.</i>	401
О ВОЗМОЖНЫХ ПРИЧИНАХ НЕУДАЧ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОТБОРА В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ. <i>Кузнецова О.А., Мазурок В.А.</i>	402
КОМФОРТНОСТЬ РЕГИОНАРНОЙ И ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ. <i>Куликов В.А., Большедворов Р.В.</i>	403
ЯВЛЯЕТСЯ ЛИ ИСКУССТВЕННОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ ПРЕРОГАТИВОЙ ПЕРФУЗИОЛОГА? <i>Курапеев И.С.</i>	404
МАЛООБЪЕМНАЯ СПИНАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ. <i>Ляхин Р.Е., Самандаров В.Х., Тетерин А.А., Бокатюк С.В.</i>	405
УНИВЕРСАЛЬНЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ И ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИИ СИСТЕМЫ ПОЛ/АОЗ НА РАЗЛИЧНЫЕ ВИДЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АГРЕССИИ. <i>Лебедева Е.А., Сокиян А.С., Белоусова М.Е., Фрисс Д.И., Волков М.В.</i>	406
КОМБИНИРОВАННАЯ ИНГАЛЯЦИОННО-ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ СПОСОБСТВУЕТ РАННЕЙ ЭКСТУБАЦИИ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ БОЛЬШИХ ОПЕРАЦИЙ НА ПЕЧЕНИ. <i>Левит Д.А.</i>	407
ОЦЕНКА АДЕКВАТНОСТИ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ. <i>Левшанков А.И.</i>	407
ГИБРИДНАЯ МЕТОДИКА НЕЙРОМОДУЛЯЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ В ПОЯСНИЦЕ И НОГАХ: СОЧЕТАНИЕ СТИМУЛЯЦИИ СПИННОГО МОЗГА И ПОДКОЖНОЙ СТИМУЛЯЦИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ. <i>Литов Е., Джоши Дж., Славин К.</i>	409

ПАЛАТА ПРОБУЖДЕНИЯ СТАЦИОНАРА, РАБОТАЮЩЕГО НА ОСНОВЕ САМОФИНАНСИРОВАНИЯ. <i>Лихванцев В.В., Галлингер Э.Ю., Басов В.Е., Мироненко А.В., Скрипкин Ю.В., Зингеренко В.Б., Грудинкина А.А.</i>	409
ПРИНЦИПЫ ПРОВЕДЕНИЯ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ НА ОСНОВЕ СЕВОРАНА. <i>Лихванцев В.В., Басов В.Е., Скрипкин Ю.В., Субботин В.В.</i>	410
СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ВРАЧЕЙ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ-РЕАНИМАТОЛОГОВ. <i>Ловчев А.Ю., Корячкин В.А.</i>	411
ВЛИЯНИЕ СОЦИУМА НА ПРОФЕССИОНАЛЬНУЮ ДЕЗАДАПТАЦИЮ ВРАЧЕЙ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ-РЕАНИМАТОЛОГОВ. <i>Ловчев А.Ю., Корячкин В.А., Уваров Д.Н.</i>	412
ВАРИАНТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ГИПОТОНИИ С ЦЕЛЬЮ УМЕНЬШЕНИЯ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ КРОВОТОЧИВОСТИ ПРИ ЭНДОНАЗАЛЬНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ. <i>Ломжин В.Н., Мартыненко В.А.</i>	413
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГЕЛОФУЗИНА И ВОЛВЕНА ПРИ ОСТРОЙ НОРМОВОЛЕМИЧЕСКОЙ ГЕМОДИЛЮЦИИ ПРИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ. <i>Ломиворотов В.В., Шмырев В.А., Ефремов С.М.</i>	414
ВОЗМОЖНОСТИ РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ. <i>Луценко В.А., Сергеев В.Н., Путинцев А.М., Мальченко А.Л.</i>	415
ВРАЧ АНЕСТЕЗИОЛОГ-РЕАНИМАТОЛОГ: ПРОБЛЕМА ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОТБОРА. <i>Мазурок В.А.</i>	415
ОПЫТ СОЗДАНИЯ РАБОЧЕЙ ОДЕЖДЫ АНЕСТЕЗИОЛОГА-РЕАНИМАТОЛОГА. <i>Мазурок В.А., Решетова Т.В., Харитоненко С.Г., Скорняков В.В.</i>	416
ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ИНТРА- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОМ ОБЕСПЕЧЕНИИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ ОПТИМИЗАЦИЕЙ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ. <i>Мальшев Ю.П., Болотов В.В.</i>	417
РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ПРОКСИМАЛЬНЫХ СУСТАВОВ КОНЕЧНОСТЕЙ. <i>Мамаева Е.Г., Мохана М.И., Курносоев А.В.</i>	418
ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ. <i>Мартыненко В.Я., Поршнев А.С., Михайловичев Ю.И., Каргаполов В.Е., Станкова И.В.</i>	419
НАРУШЕНИЯ И КОРРЕКЦИЯ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ГОМЕОСТАЗА ПРИ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ДОЛИ ПЕЧЕНИ. <i>Матвеев Г.П., Ушакова И.А., Вабищевич А.В.</i>	420
РАЦИОНАЛЬНАЯ ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ АНЕВРИЗМ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ. <i>Меркулов И.В., Неймарк М.И., Райкин И.Д., Шмелев В.В., Елизарьев А.Ю.</i>	421
НЕПРЯМАЯ ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКАЯ ДЕТОКСИКАЦИЯ ПРИ ЦЕМЕНТНОМ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА. <i>Милочкина А.М., Мамаева Е.Г., Машиков В.М., Божкова С.А.</i>	422
ФАКТОРЫ РИКА ДЛИТЕЛЬНОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ СОЗНАНИЯ ПОСЛЕ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ДЛИТЕЛЬНЫХ АБДОМИНАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЯХ. <i>Миндияров А.Ю.</i>	423
АЛЬТЕРНИРУЮЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ У ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА. <i>Мовсесян Н. Т., Мелконян Д.Л.</i>	424
СОВРЕМЕННЫЕ ЛАЗЕРНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ — ВНУТРИВЕННОЕ ЛАЗЕРНОЕ ОБЛУЧЕНИЕ КРОВИ В ПРАКТИКЕ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ. <i>Мусихин Л.В., Смольников П.В., Шветский Ф.М., Хосровян А.М., Молотова Н.Л.</i>	425
НОВОЕ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ: ПОДДЕРЖАНИЕ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ С ПОМОЩЬЮ НАДГОРТАННОГО ВОЗДУХОВОДА I-GEL™. <i>Мустафаева М.Н., Кочнева З.В., Ващинская Т.В., Саркисова Н.Г., Мизиков В.М.</i>	426
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПСИХОЛОГИИ В РАБОТЕ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ И РЕАНИМАТОЛОГОВ. <i>Насонкин О.С.</i>	427
ОЦЕНКА РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ АНЕСТЕЗИИ ПРИ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ. <i>Неймарк М.И., Шмелёв В.В., Симагин В.Ю.</i>	428
ВЛИЯНИЕ ВЫБОРА МЕТОДА АНЕСТЕЗИИ НА КОРОНАРНЫЙ КРОВОТОК ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ИНФРАРЕНАЛЬНОМ ОТДЕЛЕ АОРТЫ. <i>Неймарк М.И., Киричук О.А., Алишкевич В.В., Переверзева Т.В.</i>	429
ПРОВЕДЕНИЕ РЕКРУТМЕНТ-МАНЕВРА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ГИПОКСЕМИИ У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ ПРИ ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ. <i>Неймарк М.И., Райкин И.Д., Меркулов И.В., Елизарьев А.Ю., Шмелев В.В.</i>	430
РАЗВИТИЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО И ЭПИДУРАЛЬНОГО БЛОКА ПРИ АНЕСТЕЗИИ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ ИЗ МЕЖЛЕСТНИЧНОГО ДОСТУПА. <i>Неймарк М.И., Райкин И.Д., Фомин М.Д., Меркулов И.В., Елизарьев А.Ю.</i>	431
БИОТРАНСФОРМАЦИЯ КСЕНОБИОТИКОВ В ПЕЧЕНИ И ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ОСЛОЖНЕННЫМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫМ ПЕРИОДОМ. <i>Непомнящих В.А., Ломиворотов В.В., Дерягин М.Н., Князькова Л.Г., Ломиворотов В.Н.</i>	432
РЕАКЦИЯ КРОВИ И ГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ СИСТЕМЫ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. <i>Никитина Е.В., Сергеенко Н.И.</i>	433
МНОГОКОМПОНЕНТНАЯ АНАЛГЕЗИЯ У БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА В ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ. <i>Новиков А.Ю., Голуб И.Е., Сорокина Л.В., Майстровский К.В., Сабирова Т.В.</i>	433
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СУБПЛЕВРАЛЬНОЙ АНАЛГЕЗИИ НАРОПИНОМ ДЛЯ ПРОДЛЕННОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ В ТОРАКАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ. <i>Новослова О.А., Кудряшов К.А.</i>	434

ВЫБОР МЕТОДА ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА. <i>Обухов В.А., Николаев С.В., Мишунин Ю.В., Аксенов А.В.</i>	435
ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ В ПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ. <i>Паришин В.И., Пастухова Н.К.</i>	436
АНТИРЕФЛЕКСИВНЫЕ ЭНДОТРАХЕАЛЬНЫЕ ТРУБКИ И СПЕКТР ИХ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ. <i>Первак В.А., Шуматов В.Б., Первак К.А.</i>	437
ПАЦИЕНТ-КОНТРОЛИРУЕМАЯ ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНАЛГЕЗИЯ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ у пациенток гинекологического профиля. <i>Петров В.Е., Абрамова О.В., Коростелев Ю.М., Широков Д.М.</i>	438
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЛИДОКАИНА И ИНСТЕНОНА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ АФФЕКТИВНЫХ И КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЮ МИОКАРДА. <i>Петросян Т.Г., Мазурок В.А., Решетова Т.В.</i>	439
ВОЗМОЖНОСТИ МАТЕМАТИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ПРОПОФОЛА В ОРГАНИЗМЕ. <i>Петрухин А.С., Дижее А.А.</i>	440
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ВЫБОР КОРРЕКЦИИ ГЕМОДИНАМИКИ У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ. <i>Плотников Г.П., Чижов А.В., Григорьев Е.В., Барбараш Л.С.</i>	441
АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКО-РЕАНИМАЦИОННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПОСТРАДАВШИХ С ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ НА ЭТАПАХ ЭВАКУАЦИИ В АЭРОМОБИЛЬНОМ ГОСПИТАЛЕ МЧС РОССИИ В ЗОНЕ ЧС (ЛИКВИДАЦИЯ ПОСЛЕДСТВИЙ ЗЕМЛЕТРЯСЕНИЙ В ИНДОНЕЗИИ, ПАКИСТАНЕ В 2005 г. И КИТАЕ 2008 г.). <i>Попов А.С.</i>	441
НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И СОПУТСТВУЮЩЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ, ОПЕРИРОВАННЫХ НА ФОНЕ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ МЕТОДАМИ НЕЙРОЛЕПТАНАЛГЕЗИИ И БАЗИС-НАРКОЗОМ КЕТАМИНОМ. <i>Попов Д.В., Рипп Е.Г., Дадэко С.М.</i>	442
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПЕРИОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ. <i>Пригородов М.В.</i>	443
ЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ ПОДДЕРЖКА В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ. <i>Пригородов М.В.</i>	444
КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРИОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ. <i>Пригородов М.В., Садчиков Д.В.</i>	445
СУЛЬФАТ МАГНИЯ КАК АДЬЮВАНТ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ У БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ. <i>Приходько В.В., Бурлуцкий А.М., Бурцев В.А., Санков С.В.</i>	446
ДИСМАГНИЕМИИ КАК ВЕРОЯТНАЯ ПРИЧИНА ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА. <i>Приходько В.В., Бурлуцкий А.М., Калинина О.Г., Бурцев В.А., Вивтаненко С.И.</i>	446
ВЫСОКОЧАСТОТНАЯ ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ В ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ ГОРТАНИ. <i>Прокошев П.В., Нечаев В.В., Саруханова Т.В.</i>	447
ВЛИЯНИЕ ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЙ АНАЛГЕЗИИ НА ТЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ. <i>Прусакова Ж.Б., Акулов М.С.</i>	448
ПРОДЛЕННАЯ МЕЖРЕБЕРНАЯ БЛОКАДА КАК МЕТОД ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПОСЛЕ ТОРАКАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ. <i>Пустовит К.В., Низельник О.Л., Яновой В.В., Стукалов А.А., Садчиков С.В.</i>	449
ЭКСТРЕННАЯ АНЕСТЕЗИЯ В ПРАКТИКЕ ВОЕННОГО АНЕСТЕЗИОЛОГА. <i>Руденко М.И., Пасько В.Г., Жданов О.Н.</i>	449
АНЕСТЕЗИЯ ПО ЦЕЛЕВОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ОБРАТНОЙ СВЯЗИ НА ОСНОВЕ ДИПРИВАНА, ФЕНТАНИЛА, НИМБЕКСА. <i>Сальников В.Г., Ширинбеков Н.Р., Красносельский К.Ю., Белов А.А., Александрович Ю.С.</i>	450
ОСОБЕННОСТИ ФАЗОВОЙ ТРАЕКТОРИИ КАРДИОРИТМА КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО СОСТОЯНИЯ СИСТЕМНОГО ГОМЕОКИНЕЗА. <i>Сараев И.А., Сумин С.А., Калайчева И.Б.</i>	451
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НОВОГО СПОСОБА МЕЖЛЕСТНИЧНОЙ БЛОКАДЫ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ. <i>Сафронов Н.Ф., Кравцов С.А., Власов С.В.</i>	452
ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ИНГАЛЯЦИОННОЙ АНЕСТЕЗИИ СЕВОРАНОМ ПО НИЗКОМУ ПОТОКУ. <i>Сафронова Н.Н., Попов А.Н., Лейзеров Л.В., Тарасов А.Н.</i>	453
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ПРИ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА ОРГАНАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ. <i>Семенов М.Е., Макаренко Е.П., Вартанова И.В., Сурков М.В., Суховецкий А.В.</i>	454
НУЖНА ЛИ СОЧЕТАННАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА ОРГАНАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ? <i>Семенов М.Е., Макаренко Е.П., Вартанова И.В., Суховецкий А.В.</i>	455
НОВЫЙ СПОСОБ ЗАЩИТЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ПО ПОВОДУ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ У ДЕТЕЙ. <i>Сергеев В.Н., Путинцев А.М., Григорьев Е.В., Луценко В.А., Мальченко А.Л., Струкова О.А.</i>	455
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ХАРАКТЕРИСТИКА СИНДРОМА «ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ» У АНЕСТЕЗИОЛОГОВ-РЕАНИМАТОЛОГОВ. <i>Ситникова Е.С., Фаязов Р.Р., Миронов П.И., Берестов А.Л., Бирюков А.В., Луфтаррахманов И.И., Уразбахтина З.А.</i>	456
ПРОДЛЕННАЯ ЭПИДУРАЛЬНАЯ БЛОКАДА ОПИОИДАМИ ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ МЕТАСТАТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ПОЗВОНОЧНИКА. <i>Смирнов М.В.</i>	457
РОЛЬ АНЕСТЕЗИОЛОГА В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ. <i>Смирнов М.В.</i>	458
ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОНТРОЛЯ БОЛИ ПОСЛЕ ОБШИРНЫХ ТРАВМАТИЧНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ. <i>Смирнова Е.Е., Тамакулов П.С., Шень Н.П.</i>	459
КОРТИЗОЛ ПРИ СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ У ПАЦИЕНТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА КРАТКОСРОЧНОГО ПРЕБЫВАНИЯ. <i>Собетова Г.В., Давыдова Н.С., Баньков А.Б.</i>	460

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ МЕНТАЛЬНОГО СТАТУСА У ГЕРИАТРИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ. <i>Соловьева Л.А., Грязнов К.А.</i>	461
АНЕСТЕЗИЯ В АМБУЛАТОРНОЙ СТОМАТОЛОГИИ. <i>Солонович Е.И.</i>	461
СУБАРАХНОИДАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ В АМБУЛАТОРНОЙ ХИРУРГИИ. <i>Солонович Е.И.</i>	462
ПРОБЛЕМЫ БЕЗОПАСНОСТИ И ОБОСНОВАННОГО РИСКА В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ. <i>Старченко А.А., Третьякова Е.Н., Комарец С.А., Кочергина Г.А., Курило И.Н., Фуркалюк М.Ю.</i>	463
НОРМИРОВАНИЕ РИСКА В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ. <i>Старченко А.А., Третьякова Е.Н., Комарец С.А., Кочергина Г.А., Курило И.Н., Фуркалюк М.Ю.</i>	463
ВЛИЯНИЕ ИЗОФЛЮРАНА НА ГЕМОДИНАМИКУ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА СЕРДЦЕ. <i>Стеценко Л.А., Богомолов Б.Н.</i>	464
УПРАВЛЯЕМАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОМ ОБЕСПЕЧЕНИИ АБДОМИНАЛЬНЫХ И ТОРАКАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ. <i>Страинов В.И., Корячкин В.А., Забродин О.Н., Страинов А.В., Мамедов А.Д.</i> ..	465
СТРЕСС-ПРЕВЕНТИВНЫЙ МЕТОД АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ОПЕРАЦИЙ НА ОРГАНАХ БРЮШНОЙ И ГРУДНОЙ ПОЛОСТЕЙ. <i>Страинов В.И., Бандар А.И., Страинов А.В.</i>	466
РЕЙТИНГОВАЯ СИСТЕМА ОЦЕНКИ ЗНАНИЙ КУРСАНТОВ КАФЕДРЫ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ ФПК И ППС АГМА. <i>Стужалов А.А., Олифирова О.С.</i>	466
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ. <i>Тазетдинова Д.А., Мухачева С.Ю., Шень Н.П.</i>	467
ОЦЕНКА КИСЛОРОДО-ТРАНСПОРТНОЙ СИСТЕМЫ И ЭНЕРГООБМЕНА У БОЛЬНЫХ ИБС ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ. <i>Туманян С.В., Согомонян Ю.М.</i>	468
МЕСТО ПАРАЦЕТАМОЛА В СХЕМЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ АНАЛГЕЗИИ ПРИ ОБШИРНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ. <i>Уваров Д.Н., Недашковский Э.В.</i>	469
ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ КАТЕТЕРИЗАЦИИ ОПЕРАЦИОННОЙ РАНЫ В ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА. <i>Уваров Д.Н., Антипин Э.Э., Капаназде Л.Г., Земцовский М.Я., Недашковский Э.В.</i>	470
ЭПИДУРАЛЬНАЯ БЛОКАДА В ПРОГРАММЕ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ ПРИ ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ. <i>Урямова Е.Ю., Стамов В.И., Козлов С.П., Черноусов Ф.А., Светлов В.А.</i>	470
СИНДРОМ «ЭМОЦИОНАЛЬНОГО И ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ» У ПЕРСОНАЛА РЕАНИМАЦИОННО-АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИХ ОТДЕЛЕНИЙ. <i>Уткин С.И., Кычакова Ф.Д.</i>	471
ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ СЕВОФЛУРАНА В АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОМ ОБЕСПЕЧЕНИИ ОЖОГОВЫХ БОЛЬНЫХ. <i>Утц Н.В., Архипов Е.Н., Кочетков И.Ю., Масляев Е.А., Тюрников Ю.И.</i>	472
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОДЛЕННОЙ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНАЛГЕЗИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ. <i>Утц Н.В., Архипов Е.Н., Кочетков И.Ю., Масляев Е.А., Тюрников Ю.И.</i>	473
РАННИЕ РАССТРОЙСТВА ПСИХИКИ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ПЛАНОВЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ. <i>Фёдоров С.А.</i>	474
К ВОПРОСУ О ПОДГОТОВКЕ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ-РЕАНИМАТОЛОГОВ В РФ. <i>Федоровский Н.М., Халикова Е.Ю.</i>	475
ВЫБОР МЕТОДА АНЕСТЕЗИИ И ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ БИЛИОПАНКРЕАТИЧЕСКОГО ШУНТИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ. <i>Финкель А.В., Пыленко Л.Н., Аутлев К.М., Кручинин Е.В.</i>	476
INTERNET-МОНИТОРИНГ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА, РАБОТЫ АНЕСТЕЗИОЛОГА И ХИРУРГА В ОПЕРАЦИОННОЙ. <i>Флеров Е.В., Саблин И.Н., Бройтман О.Г., Батчаев Ш.С.</i>	477
ПРИМЕНЕНИЕ РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИИ В МНОГОПРОФИЛЬНОЙ БОЛЬНИЦЕ. <i>Хабаров С.В.</i>	478
ПРИМЕНЕНИЕ ЛАРИНГЕАЛЬНОЙ МАСКИ ПРИ ОПЕРАЦИИ НАРУЖНОЙ ДАКРИОЦИСТОРИНОСТОМИИ. <i>Халфин Р.Н.</i>	478
ОШИБКИ И ОПАСНОСТИ «ЗОЛОТОГО СТАНДАРТА» ТРУДНОЙ ИНТУБАЦИИ. <i>Хатий Х.Х., Лопатин А.Ф., Филипповская Ж.С.</i>	479
ПОСПИНЕВМОНЭКТОМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ, ПРЕДИКТОРЫ. <i>Хорохордин Н.Е., Леоско В.А., Яблонский П.К., Лебединский К.М., Бояркин А.А., Прокофьева Е.В., Карманов И.В., Лаврушин А.А.</i>	480
РЕЗУЛЬТАТЫ ВКЛЮЧЕНИЯ НЕИНВАЗИВНОЙ МАСОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ В ИНТЕНСИВНУЮ ТЕРАПИЮ КАРДИОГЕННОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПАЦИЕНТАМ, ОПЕРИРОВАННЫХ НА ОТКРЫТОМ СЕРДЦЕ. <i>Хубулава Г.Г., Наумов А.Б., Кутин А.М., Жуков К.Г.</i>	481
ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ГАЗООБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ОТКРЫТОМ СЕРДЦЕ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ НЕИНВАЗИВНОЙ МАСОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ. <i>Хубулава Г.Г., Наумов А.Б., Коваленко Ф.В., Поваренков А.С.</i>	481
ВЫБОР МЕТОДА АНЕСТЕЗИИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ПО ПОВОДУ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. <i>Цай А.Ф., Волочков В.А.</i>	482
СХЕМЫ МУЛЬТИМОДАЛЬНОЙ АНАЛГЕЗИИ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ PATIENT CONTROLLED ANALGESIA НЕНАРКОТИЧЕСКИМИ АНАЛЬГЕТИКАМИ. <i>Царьков Д.В., Казеннов В.В., Амеров Д.Б., Шишкин М.Н.</i>	483

НАША ОБЩАЯ ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЬ (к вопросу о Центрах по лечению хронической боли: лечебных и организационных принципах работы). <i>Цибуляк В.Н., Загорулько О.И., Гнездилов А.В.</i>	485
УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ АНЕСТЕЗИОЛОВО-РЕАНИМАТОЛОГОВ — АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ. <i>Цытин Л.Е., Лазарев В.В.</i>	485
ПРЕИМУЩЕСТВА КОМБИНИРОВАННОЙ АНЕСТЕЗИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЭПИДУРАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ПО ПОВОДУ СИНДРОМА ЛЕРИША. <i>Чванов Е.А., Левит Д.А.</i>	485
ПРЕМОРБИДНЫЙ ФОН БОЛЬНЫХ, СОДЕРЖАЩИХСЯ В УЧРЕЖДЕНИЯХ УГОЛОВНО-ИСПОЛНИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ, С ПОЗИЦИИ АНЕСТЕЗИОЛОГА-РЕАНИМАТОЛОГА. <i>Черенков А.А.</i>	485
АНЕСТЕЗИЯ БЕЗ НАРКОТИКОВ. <i>Черный В.И., Коваленко В.Л., Мальцев А.В., Салиева Е.В., Цуркан Е.Н.</i>	486
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНГАЛЯЦИОННОЙ НИЗКОПОТОЧНОЙ АНЕСТЕЗИИ СЕВОФЛУРАНОМ В АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ. <i>Шадрин В.Н., Трехперстов Н.А., Габитов М.В.</i>	487
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОВОДНИКОВОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ СОННОПОДМЫШЕЧНОГО ШУНТИРОВАНИЯ. <i>Шадрин В.Н., Трехперстов Н.А., Красавин В.А., Гордобаев В.Е., Габитов М.В.</i>	488
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОВОДНИКОВЫХ БЛОКАД МЕТОДОМ ЛАЗЕРНОЙ ДОПЛЕРОВСКОЙ ФЛОУМЕТРИИ. <i>Шановалов К.Г., Александрова Е.А.</i>	489
АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ЭКСТРЕННОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА. <i>Шестопалов А.Е., Зубрицкий В.Ф., Котляр В.С.</i>	490
ВЛИЯНИЕ РЕЖИМА ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ТЕЧЕНИЕ ПЕРФУЗИИ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА. <i>Шиганов М.Ю., Волчков В.А., Осовских В.В.</i>	491
КОНЦЕПТУАЛЬНО-ИННОВАЦИОННАЯ ТРАНСФОРМАЦИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ-РЕАНИМАТОЛОГИИ. <i>Шифрин Г.А.</i>	492
УПРЕЖДАЮЩАЯ АНАЛГЕЗИЯ НПВС И ПАРАЦЕТАМОЛОМ В ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ. <i>Шмерко П.С., Кохно В.Н., Шахтарин И.Ю.</i>	493
ЛЕЧЕБНЫЙ НАРКОЗ КСЕНОНОМ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА. <i>Шписман М.Н., Жукова Н.Г., Жукова И.А.</i>	493
ПРОДЛЕННАЯ ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНАЛГЕЗИЯ 0,2% РАСТВОРОМ НАРОПИНА В ОТДЕЛЕНИИ СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА СОСУДАХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ. <i>Шубин В.С., Субботин Ю.Г., Мартыненко В. А., Торопов Д.В.</i>	494
ВАРИАНТЫ ЗАЩИТЫ МОЗГА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ СОСУДАХ. <i>Шубин В.С., Костыркин Д.А., Воронкин С.В., Стерлина Л.В.</i>	495
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СРЕДИННОГО И ПАРАМЕДИАЛЬНОГО МЕТОДОВ ПУНКЦИИ ПЕРИДУРАЛЬНОГО ПРОСТРАНСТВА. <i>Шубин В.С., Тарасов О.В., Балабанов А.Г.</i>	496
Актуальные вопросы интенсивной терапии	497
МОНИТОРИНГ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА В ЦЕЛЯХ РАННЕЙ ПРОФИЛАКТИКИ ДВС-СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С МЕСТНЫМ ПЕРИТОНИТОМ. <i>Алексеев Д.В., Шипаков В.Е., Поплавская О.Г.</i>	497
КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ КОНФУМИНА У БОЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ. <i>Антошкова Т.А., Прокофьева М.В., Корячкин В.А.</i>	497
ПОЛИИОННЫЕ РАСТВОРЫ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ГИПОВОЛЕМИЕЙ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА. <i>Ахматгараев В.В., Игнатенко Ю.Н., Шень Н.П.</i>	498
СОЧЕТАННОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СУРФАКТАНТ-ТЕРАПИИ И МАНЕВРА МОБИЛИЗАЦИИ АЛЬВЕОЛ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОРДС ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА СЕРДЦЕ. <i>Баутин А.Е., Баканов А.Ю., Наймушин А.В.</i>	499
ОПЫТ ПРОФИЛАКТИКИ СТРЕСС-ПОВРЕЖДЕНИЙ ВЕРХНЕГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ В КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ. <i>Бережняк И.В., Южаков Б.А., Звягин Б.Т., Глазнев Е.П.</i>	500
ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КРОВОСБЕРЕГАЮЩИХ МЕТОДИК ПРИ ТОТАЛЬНОМ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА. <i>Борисов Д.Б., Крылов О.В., Юдин С.В., Поскотин И.Р., Варданаишвили В.К.</i>	500
ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СОВРЕМЕННОЙ ТЕХНОЛОГИИ НЕАППАРАТНОЙ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ РЕИНФУЗИИ КРОВИ. <i>Буланов А.Ю., Орлова М.Л., Бычинин М.В., Шулуток Е.М.</i>	501
КОНЦЕПЦИЯ СБАЛАНСИРОВАННОЙ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ. <i>Буланов А.Ю., Рязанова И.Б., Щербакова О.В., Антонова И.А.</i>	502
ТРАНСФУЗИОННОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ЛЕГКИХ: ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ. <i>Буланов А.Ю.</i>	503
АНТИСЕКРЕТОРНАЯ ТЕРАПИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ РЕЦИДИВОВ КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ИЗВЕСТНУЮ ПРОБЛЕМУ. <i>Быков Е.Л., Сухотин С.К., Быкова С.А.</i>	504
К ВОПРОСУ ВЫБОРА ЛАБОРАТОРНОГО ПАТТЕРНА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ В АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ. <i>Быков Е.Л., Сухотин С.К., Таенков А.Н., Быкова С.А.</i>	504
ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭРИТРОЦИТАРНЫХ МЕМБРАН ПРИ ИЗМЕНЕНИЯХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРАСНОЙ КРОВИ. <i>Васильев В.Ю., Казиев Г.Р., Гордова А.М.</i>	505
НЕСТАРЕЮЩАЯ ПРОБЛЕМА ПЕРИТОНИТА: ТРИДЦАТЬ ЛЕТ ПОИСКОВ. <i>Васильков В.Г., Сафронов А.И., Купцова М.Ф., Филиппова Л.А., Чернова Т.В.</i>	506
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В КЛИНИЧЕСКОЙ РЕАНИМАТОЛОГИИ. <i>Васильков В.Г., Сафронов А.И., Осинькин Д.В.</i>	507

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА. <i>Верхнев В.А., Краснощечкова Н.Н., Орлова Л.В., Караваев В.А.</i>	508
ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА И ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА. <i>Власенко А.В., Остапченко Д.А., Павлов Д.П., Мороз В.В., Яковлев В.Н.</i>	508
ОСНОВНЫЕ ВОЗБУДИТЕЛИ ВЕНТИЛЯТОР-АССОЦИИРОВАННЫХ ПНЕВМОНИЙ И ИХ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ. <i>Воеводин С.В., Айкина Т.П., Зуева Н.С., Валиахмедов А.З., Матвеев Ф.Б.</i>	509
ЛЕЧЕНИЕ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС СИНДРОМА ЛЕГКИХ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ, НАХОДЯЩИХСЯ В СОСТОЯНИИ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА. <i>Гельфонд В.М., Попель И.В., Долгопольский М.Н., Рязанкина А.А.</i>	510
ОСОБЕННОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ. <i>Гельфонд В.М., Попель И.В., Долгопольский М.Н., Рязанкина А.А.</i>	510
ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ КОЛЛОИДНЫХ ПЛАЗМОЗАМЕНИТЕЛЕЙ НА МИКРОРЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ. <i>Герасимов Л.В., Мороз В.В., Исакова А.А., Марченков Ю.В.</i>	511
ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ. <i>Голубев А.М., Мороз В.В.</i>	512
РАННИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ, ОБУСЛОВЛЕННОГО АСПИРАЦИЕЙ ЖЕЛУДОЧНОГО СОДЕРЖИМОГО. <i>Городовикова Ю.А., Мороз В.В., Голубев А.М., Марченков Ю.В.</i>	512
БИОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ СИНДРОМА ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ РАННЕМ ЭНТЕРАЛЬНОМ ПИТАНИИ У КРИТИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ. <i>Григорьев Е.В.</i>	513
СУРФАКТАНТНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ НА ФОНЕ МАНЕВРА РЕКРУТИРОВАНИЯ АЛЬВЕОЛ. <i>Григорьев Е.В., Каменева Е.А., Коваль С.С., Песчанская Е.В.</i>	514
ПАТОГЕНЕЗ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ. <i>Гринев М.В.</i>	515
ПЛАЗМОЛЕЙКОЦИТАФЕРЕЗ КАК МЕТОД ДЕТОКСИКАЦИИ И АУТОИММУНОКОРРЕКЦИИ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДЕСТРУКТИВНЫХ ПНЕВМОНИЙ. <i>Гринишин Л.З., Волкова С.Д., Ларин Д.Г., Волчков В.А.</i>	516
ВОЗМОЖНОСТИ АУТОГЕМОТРАНСФУЗИИ В КОРРЕКЦИИ ОПЕРАЦИОННОЙ КРОВОПОТЕРИ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ КРУПНЫХ СУСТАВОВ. <i>Данцигер О.В., Лучиев Д.В., Айкина Т.П.</i>	517
ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОПИАТНОГО АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА. <i>Демидкин В.В., Минченкова В.Н.</i>	517
ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ ОНКОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ. <i>Долматова С.А., Герасимова М.В.</i>	518
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ НЕФРАКЦИОНИРОВАННОГО ГЕПАРИНА И ПРЕПАРАТА ВЕССЕЛ ДУЭ Ф (СУЛОДЕКСИД) ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА. <i>Долматова С.А.</i>	519
ВНУТРИВЕННАЯ ГИПОТЕРМИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА: ПРЕИМУЩЕСТВА И РИСК ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ. <i>Евдокимов Е.А., Гутников А.И., Давыдова Л.А., Адамовский Н.Г., Карпенко В.В.</i>	520
КРОВΟΣБЕРЕГАЮЩИЕ ТЕХНОЛОГИИ ПРИ ОБЕСПЕЧЕНИИ ОПЕРАЦИЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ СКОЛИОЗА. <i>Ежевская А.А., Загреков В.И., Прусакова Ж.Б.</i>	521
ВЛИЯНИЕ ПОЛОВЫХ СТЕРОИДОВ НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПОСЛЕ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ (экспериментальное исследование). <i>Ежова К.Н., Волков А.В., Мороз В.В.</i>	522
КОНТРОЛЬ ВОСПОЛНЕНИЯ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ. <i>Емельянова Е.А., Трегубенко С.А., Вилков А.Н., Князева Е.В., Малюгов Л.Н.</i>	522
МНОГОЛЕТНИЙ ОПЫТ УРОВНЕВОГО КОМПОНЕНТНОГО ВОСПОЛНЕНИЯ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ. <i>Емельянова Е.А., Левченко А.В., Вилков А.Н., Хирса А.И., Краснова В.В.</i>	523
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ ТРАНСМЕМБРАННОГО МАССОПЕРЕНОСА ВЕЩЕСТВ РАЗЛИЧНОЙ МОЛЕКУЛЯРНОЙ МАССЫ У БОЛЬНЫХ С ПЕЧЕНОЧНО-ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ. <i>Еремеева Л.Ф.</i>	523
ОЦЕНКА ПО АРАСНЕ III И CHILD-PUGH ПРИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНО-ПЕЧЕНОЧНОЙ И ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. <i>Еремеева Л.Ф.</i>	524
Оценка гемодинамики и волемического статуса на основе инфузионной нагрузки. <i>Еременко А.А., Сафаров П.Н.</i>	525
МАЛООБЪЕМНАЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ РЕСУСЦИТАЦИЯ В КОМБИНАЦИИ С ПЕРФТОРАНОМ С ПОЗИЦИЙ ЦЕЛЕНАПРАВЛЕННОЙ ТЕРАПИИ У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ. <i>Жбанников П.С., Михин Д.В., Ганерт А.Н.</i>	526
ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ НА СКОРОСТЬ СЕКРЕЦИИ ЛИКВОРА В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ МИКРОВАСКУЛЯРНЫХ ДЕКОМПРЕССИЙ КОРЕШКА ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА. <i>Женило В.М., Малыгин В.Н., Литвинова В.Н.</i>	527
ОБЪЕКТИВНЫЕ КРИТЕРИИ ДОЗИРОВАНИЯ ГИПЕРБАРИЧЕСКОГО КИСЛОРОДА. <i>Женило В.М., Кочубейник Н.В., Чардаров К.Н., Женило М.В.</i>	528
МЕТОД ОЦЕНКИ ЗВП КАК ОБЪЕКТИВНЫЙ КРИТЕРИЙ ВЫБОРА ИНДИВИДУАЛЬНЫХ РЕЖИМОВ ГБО. <i>Женило В.М., Чардаров К.Н., Кочубейник Н.В., Константинова Г.А.</i>	528
ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ПАЦИЕНТОВ В КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ — SAPS 3. <i>Заболотских И.Б., Григорьев С.В., Синьков С.В., Зыбин К.Д.</i>	529

ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ. <i>Замятин М.Н., Павлова А.Н., Зейналова Д.А., Ким К.Ф.</i>	530
ВЛИЯНИЕ ТАКТИКИ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ НА ТЕЧЕНИЕ РАННЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ ОБШИРНЫХ РЕЗЕКЦИЯХ ПЕЧЕНИ. <i>Заречнова Н.В., Бельский В.А., Шалапуда В.И., Пузанов С.А., Фролова Т.Н.</i>	530
СПЕЦИФИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ КАК ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У БОЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ. <i>Заугольников В.С., Теплова Н.Н.</i>	531
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ЛЕТАЛЬНОСТЬ У ЛИЦ С ОСТРОЙ ТОЛСТОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ЕГО ПРОФИЛАКТИКИ. <i>Зиборова Л.Н., Стаканов А.В., Паикова И.Б., Морозова С.Н., Леонтьев С.Ф.</i>	532
К ОСНОВОВАНИЮ БЕЗОПАСНОСТИ МАНЕВРА «ОТКРЫТИЯ АЛЬВЕОЛ». <i>Зорина Ю.Г., Голубев А.М., Мороз В.В., Никифоров Ю.В.</i>	533
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭМПИРИЧЕСКОЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С ОСЛОЖНЕННОЙ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ В УСЛОВИЯХ ОТДЕЛЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ. <i>Зузов С.А., Петрова М.М., Козлов Р.С., Кречикова О.И., Иванчик Н.В.</i>	534
АНАЛИЗ СУТОЧНЫХ КОЛЕБАНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМ ЭНЕРГООБМЕНА У РЕАНИМАЦИОННЫХ ПАЦИЕНТОВ. <i>Зыбин К.Д., Зыбина О.С.</i>	535
АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ НОЗОКОМИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ В ОРИТ. <i>Ивасишин П.А., Мухачева С.Ю., Шень Н.П.</i>	536
НЕИНВАЗИВНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ КАК ЭТАП РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ ПРИ ОСТРОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ЛЕГКИХ. <i>Каменева Е.А., Григорьев Е.В., Коваль С.С., Демидова Н.Ю., Звягин Р.Ю., Фролов А.Ю.</i>	536
РЕИНФУЗИЯ ДРЕНАЖНОЙ КРОВИ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ КРУПНЫХ СУСТАВОВ И УРОВЕНЬ СОДЕРЖАНИЯ ПРОМЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ В СИСТЕМНОМ КРОВОТОКЕ — ЕСТЬ ЛИ СВЯЗЬ? <i>Капырина М.В., Миронов Н.П., Голубев В.Г., Бернакевич А.И.</i>	537
ПРОФИЛАКТИКА НОЗОКОМИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ В ОРИТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ. <i>Карпун Н.А., Мороз В.В., Климова Г.М., Колесник А.В., Зырянов В.А.</i>	537
ПРОЛОНГИРОВАННАЯ ГЕМОДИАФИЛЬТРАЦИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ СИНДРОМА ПОЗИЦИОННОГО СДАВЛИВАНИЯ. <i>Киреев С.С., Асланян В.А., Асланян А.А.</i>	538
ТРАНСПОРТ КИСЛОРОДА И ЕГО ОЦЕНКА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ. <i>Киров М.Ю., Сметкин А.А., Кузьков В.В.</i>	539
К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ НА ПИВЛ ИСХОДНЫХ РАССТРОЙСТВ В ВББ. <i>Костылев А.Н.</i>	540
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АППАРАТНОЙ РЕИНФУЗИИ КРОВИ В АНДРОЛОГИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ. <i>Кохно В.Н., Базлов А.С., Моргаева О.В., Смирнова Е.В., Чепурнов О.И.</i>	540
ОПЫТ КОРРЕКЦИИ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ. <i>Кравец О.В., Клигуненко Е.Н., Плоценко Ю.А., Галуцак А.Я.</i>	541
СИСТЕМНЫЕ СОСТАВЛЯЮЩИЕ ПАТОГЕНЕЗА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ГАНГРЕНЫ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ. <i>Кузьмин В.В.</i>	542
РОЛЬ АЛЬБУМИНОВОГО ДИАЛИЗА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ. <i>Кутепов Д.Е., Пасечник И.Н.</i>	543
ОСОБЕННОСТИ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ У БОЛЬНЫХ С ПОЛИОРГАННОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ. <i>Лейдерман И.Н., Малкова О.Г., Левит Д.А., Левит А.Л.</i>	544
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА СТРЕССОВЫХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ В КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ. <i>Лешкова В.Е., Лутфарахманов И.И.</i>	545
ПЕРИТОНЕАЛЬНЫЙ ДИАЛИЗ КАК АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ МЕТОД ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ ТЕРАПИИ В УСЛОВИЯХ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ УКСУСНОЙ ЭССЕНЦИЕЙ. <i>Лисин И.В., Ващенко А.Н., Штрымов М.В., Письменный В.П., Веряскина Л.Г.</i>	546
АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДА НАПРАВЛЕННОГО ТРАНСПОРТА ПРИ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ СТОПЫ ДИАБЕТИКА. <i>Луценко В.А., Сергеев В.Н., Путинцев А.М., Мальченко А.Л., Лотц Г.А., Никитина В.П.</i>	546
РОЛЬ ПРОДЛЕННОЙ ГРУДНОЙ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ И ОСЛОЖНЕНИЙ. <i>Любошевский П.А., Забусов А.В.</i>	547
ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ НАРУШЕНИЙ ГОМЕОСТАЗА ВО ВРЕМЯ ХИМИОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ГЕМОБЛАСТОЗАМИ. <i>Лянгузов А.В., Колотилов Л.В., Загоскина Т.П.</i>	548
КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СПОНТАННЫХ РАЗРЫВОВ ВОСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА АОРТЫ. <i>Малашенко А.В., Иоакимова К.Г., Гайденко Г.В., Семиголовский Н.Ю.</i>	549
НЕКОТОРЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛЫМ СЕПСИСОМ. <i>Малкова О.Г., Лейдерман И.Н., Левит А.Л., Нитенко С.П.</i>	550
ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ НАРУШЕННОЙ ЭКСКУРСИЕЙ ДИАФРАГМЫ. <i>Малхасян И.Э.</i>	551
НОЗОКОМИАЛЬНАЯ ПНЕВМОНИЯ У ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ. <i>Малхасян И.Э., Аюкян Г.Р.</i>	552

РОЛЬ ГЕМОСТАЗИОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА. Мануйлов А.М., Синькова О.А., Синьков С.В.	552
ОЦЕНКА ИСХОДНОГО СОСТОЯНИЯ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ В НАЧАЛЬНОЙ СТАДИИ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНО-ПОЧЕЧНОЙ/ ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. Меницков В.В., Ямпольский А.Ф.	553
МЕТАБОЛИЗМ ГЛУТАМИНА В ПОЧКАХ ПРИ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ КИСЛОРОДНОЙ ТЕРАПИИ ЭНДОГЕННОЙ АММИАЧНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ. Молчанов Д.В., Савилов П.Н., Яковлев В.Н., Ворновский В.А.	554
РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ. Мороз В.В., Голубев А.М.	555
ДООПЕРАЦИОННАЯ КЛУБОЧКОВАЯ ГИПЕРФИЛЬТРАЦИЯ КАК ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ ПОЧЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ. Морозов Ю.А., Чарная М.А., Гладышева В.Г.	556
ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА КАК МАРКЕРА СЕПСИСА У БОЛЬНЫХ В КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ. Мхоян Г.Г., Тер-Погосян З.Р., Акопян Г.Р., Егиазарян М.И., Оганесян А.О.	557
ПРОКАЛЬЦИТОНИН КАК МАРКЕР АБДОМИНАЛЬНОГО СЕПСИСА. Мхоян Г.Г., Тер-Погосян З.Р., Акопян Г.Р., Егиазарян М.И., Оганесян А.О.	557
ЛОКАЛЬНЫЙ ТРОМБОЛИЗИС ПРИ ОДНОСТОРОННЕЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ. Неймарк М.И., Акатов А.В., Маматов В.В., Зайцев С.В., Боярков М.В.	558
О СТАТУСЕ ВЫЕЗДНОЙ РЕАНИМАЦИОННОЙ БРИГАДЫ В КРУПНОМ ГОРОДСКОМ СКОРОПОМОЩНОМ ЛЕЧЕБНОМ УЧРЕЖДЕНИИ. Немкова З.А., Андрианова Л.В., Чимишкян А.С.	559
КОРРЕКЦИЯ ДЕФИЦИТА АНТИТРОМБИНА III ПРИ СИНДРОМЕ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ. Непорада Е.Л., Воробьева Н.А., Недашковский Э.В.	560
ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ДИСКРЕТНОГО ПЛАЗМОФЕРЕЗА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ В ОПТИМАЛЬНЫЕ СРОКИ. Новоселова О.А., Кудряшов К.А.	561
ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОМЕОСТАЗА НА ФОНЕ ПРОВЕДЕНИЯ СТАНДАРТНЫХ ПРОТОКОЛОВ ХИМИОТЕРАПИИ У ОНКОГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ. Обухова О.А., Кашия Ш.Р., Курмуков И.А., Байкова В.Н., Захарова И.В.	561
ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЙ МОНИТОРИНГ ГЕМОСТАЗА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ПАЦИЕНТОК, ПЕРЕНЕСШИХ ЛАПАРОТОМНУЮ ГИСТЕРЭКТОМИЮ. Овсянников Ю.А., Тотрин И.И., Сорокожердиев В.О., Шписман М.Н., Балакишина Н.Г.	562
ИНГИБИРОВАНИЕ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ. Орлов Ю.П., Лукач В.Н., Долгих В.Т., Еришов А.В.	562
ДИНАМИКА ПАРАМЕТРОВ ГЕМОСТАЗА ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ. Осинькин Д.В., Филиппова Л.А.	563
ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С МАССИВНОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ В УСЛОВИЯХ ОТДЕЛЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ. Панов М.Ю., Торопов Д.В., Мартыненко В.А., Субботин Ю.Г.	564
РОЛЬ НАРУШЕНИЯ ЭЛАСТАЗНОЙ АКТИВНОСТИ КРОВИ И ЕЕ ИНГИБИТОРНОГО ПОТЕНЦИАЛА В РАЗВИТИИ ОГАННОЙ ДИФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ. Пасечник И.Н., Кочкин А.С.	565
НАРУШЕНИЯ СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ГАЗООБМЕНА В ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ С СИНДРОМОМ ОСТРОГО ЛЕГОЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ. Петров В.С., Петрова М.М., Демидкин В.В.	566
ВЛИЯНИЕ АНЕМИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ КИСЛОРОДНОГО БАЛАНСА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ПАЦИЕНТОВ С НИЗКИМИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ РЕЗЕРВАМИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ. Полушин Ю.С., Рудаев Л.Я., Суховецкий А.В., Перелома В.И.	567
ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ И ГАЗООБМЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ ИНГАЛЯЦИОННОГО ОКСИДА АЗОТА ПРИ ОСТРОМ РЕСПИРАТОРНОМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМЕ, ОСЛОЖНИВШЕМСЯ РАЗВИТИЕМ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА. Попцов В.Н., Косолапов Д.А., Мошков А.С., Ухренков С.Г., Лотышев А.А.	568
СОЧЕТАНИЕ ТЕРАПИИ ИНГАЛЯЦИОННЫМ ОКСИДОМ АЗОТА С ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИЕЙ ЛЕГКИХ В ПОЛОЖЕНИИ ЛЕЖА НА ЖИВОТЕ ПРИ ОСТРОМ РЕСПИРАТОРНОМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМЕ. Попцов В.Н., Мошков А.С., Косолапов Д.А., Ухренков С.Г., Лотышев А.А.	568
ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ АЛЬБУМИНОВОГО ДИАЛИЗА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ. Попцов В.Н., Кузьмина Н.А., Ухренков С.Г., Мошков А.С., Лотышев А.А.	569
ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ НЕЙРОАКСИАЛЬНАЯ БЛОКАДА В КОРРЕКЦИИ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛИЦ С ОСТРОЙ ТОЛСТОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ. Поцелуев Е.А., Стаканов А.В., Морозова С.Н., Пашкова И.Б., Савков А.В.	569
СВЯЗЬ СКОРОСТИ РЕПАРАТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ С НЕКОТОРЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ГОМЕОСТАЗА. Пригородов М.В., Садчиков Д.В.	570
СПОСОБ ОЦЕНКИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОГО РЕЗЕРВА. Punn E.G., Punn T.M.	571
СУРФАКТАНТ-ТЕРАПИЯ СИНДРОМА ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ И ОРДС. Розенберг О.А., Власенко А.В., Баутин А.Е., Сейлиев А.А., Волчков В.А.	572
СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ КИСЛОРОДНОЙ ТЕРАПИИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ. Савилов П.Н.	573

ДЕФЕКТЫ ОКАЗАНИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГО-РЕАНИМАЦИОННОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТКАМ С ОПУХОЛЯМИ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ КАК ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ. <i>Садчиков Д.В., Луишиков А.В., Вартамян Т.С.</i>	573
ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ. <i>Садчиков Д.В., Насекин В.А.</i>	575
ГЕМОДИЛЮЦИОННАЯ КОАГУЛОПАТИЯ: ПОБОЧНЫЙ ЭФФЕКТ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ИЛИ ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЗА? <i>Садчиков Д.В., Осипова О.В., Архипов И.В., Марков А.Б.</i>	575
ДИЛАТАЦИОННАЯ ТРАХЕОСТОМИЯ. <i>Семенькова Г.В., Латышев П.Э.</i>	576
НОВОЕ В ДИАГНОСТИКЕ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА. КОНЦЕПЦИЯ ВАЗОСПАСТИЧЕСКОГО КОНТИНУУМА: КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ X, СИНДРОМ ТАКО-ТСУБО. <i>Семиголовский Н.Ю., Козлов К.Л., Титков А.Ю., Верцинский Е.К., Иванова Е.В.</i>	577
БЕМИТИЛ В КОМБИНАЦИИ С ЯНТАРНОЙ КИСЛОТОЙ В МОДЕЛЯХ АНТИГИПОКСИЧЕСКОЙ И АДАПТОГЕННОЙ АКТИВНОСТИ. <i>Семиголовский Н.Ю., Колбасов С.Ю., Лисицын Д.В., Фазылов М.Ф.</i>	578
ПРИМЕНЕНИЕ ГИПОКСЕНА ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ. <i>Семиголовский Н.Ю., Азанов Б.А., Верцинский Е.К., Иванова Е.В., Дмитриев М.И., Котельников С.Н., Козлов К.Л.</i>	578
ЕЩЕ РАЗ О ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ И СПОРНЫХ ВОПРОСАХ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ. <i>Семиголовский Н.Ю., Верцинский Е.К., Иванова Е.В., Азанов Б.А., Гайденок Г.В.</i>	579
СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ РЕАНИМАЦИОННОГО ПРОФИЛЯ. <i>Симутис И.С., Бояринов Г.А., Калентьев Г.В.</i>	580
ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ СТЕПЕНЬЮ ДИСФУНКЦИИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА И УРОВНЕМ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА ПО ДАННЫМ РЕГИСТРАЦИИ СВЕРХМЕДЛЕННЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ. <i>Синьков С.В.</i>	581
ОСВЕЩЕННОСТЬ И СЕДАЦИЯ БОЛЬНЫХ В ОРИТ. РОЛЬ МЕЛАТОНИНА. <i>Слепушкин В.Д.</i>	582
ЭФФЕКТИВНОСТЬ МАНЕВРА РЕКРУТМЕНТА АЛЬВЕОЛ ПРИ ОСТРОМ РЕСПИРАТОРНОМ ДИСТРЕСС СИНДРОМЕ. <i>Смёткин А.А., Кузьков В.В., Катыхина Л.В., Гайдуков К.М., Киров М.Ю.</i>	583
ВОЗМОЖНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭЛЕКТРОГЕМОКОАГУЛОГРАФИИ ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА. <i>Сорокожердыев В.О., Тютрин И.И., Овсянников Ю.А., Дадэко С.М., Петлин Ю.В.</i>	584
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОКРЕОТИДА-ДЕПО В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА. <i>Стаканов А.В., Чумак А.А., Транцев Л.А., Самойлов Д.В., Стагниева Д.В.</i>	584
МАНИФЕСТАЦИЯ СИНДРОМА ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛИЦ С ОСТРОЙ ТОЛСТОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ. <i>Стаканов А.В.</i>	585
КОРРЕКЦИЯ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛИЦ С ОСТРОЙ ТОЛСТОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ. <i>Стаканов А.В.</i>	586
К ВОПРОСУ О КЛАССИФИКАЦИИ МЕТОДОВ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ ДЕТОКСИКАЦИИ. <i>Станин Д.М., Сорокина Е.Ю., Клигуненко Е.Н., Петренко Ю.С., Слива В.И.</i>	587
КОРРЕКЦИЯ ИММУННЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ. <i>Степанов А.В., Кузник Б.И.</i>	588
ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ФИБРИНОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ. <i>Степанов А.В., Цыбилов Н.Н., Краденов А.В.</i>	588
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ И ПОДОСТРЫХ МАССИВНЫХ КРОВОПОТЕРЬ С ПРОДОЛЖАЮЩИМСЯ КРОВОТЕЧЕНИЕМ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ИНФУЗИЙ ПЕРФТОРАНА И РЕАМБЕРИНА. <i>Сухоруков В.П., Спинева О.В.</i>	589
ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ПО ДАННЫМ ОТДЕЛЕНИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ ККБ 1 г. ХАБАРОВСКА. <i>Сухотин С.К., Тарабарин В.Ф., Филиппов А.Г., Ким Е.С., Антонов С.В.</i>	590
ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДОВ НЕКОНВЕНЦИОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ГНОЙНОГО ПЕРИТОНИТА. <i>Тараканов А.В., Климова Л.В., Луспикая С.Х.</i>	591
ОПТИМИЗАЦИЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ВЫСОКОЙ КАТЕГОРИИ РИСКА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ СУСТАВОВ. <i>Томашевский И.А.</i>	592
ТРЕХУРОВНЕВАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ (3LV — 3 LEVEL VENTILATION), ПЕРВЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ. <i>Торок П., Шалантай Й., Чандик П., Дрбякова Е., Саладак С., Гершова Й., Лакатош И.</i>	593
ПРОЛОНГИРОВАННАЯ ГЕМОДИАФИЛЬТРАЦИЯ КАК ВЫСОКОЭФФЕКТИВНЫЙ ГЕМОСТАЗОКОРРИГИРУЮЩИЙ КОМПОНЕНТ В КОМПЛЕКСНОЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КОМЫ. <i>Федоровский Н.М., Шкуратова Н.В., Сачков Н.В., Данилов И.А.</i>	593
ИНФУЗИОННЫЕ АНТИГИПОКСАНТЫ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ. <i>Фошина С.Б., Яковлев А.Ю., Зайцев Р.М., Власкин С.Ю., Малинок Е.В.</i>	594
НУТРИЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ. <i>Французов В.Г., Хорошилов И.Е.</i>	594
ТАКТИКА И СТРАТЕГИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ. <i>Халикова Е.Ю.</i>	595
СЕПСИС: СИСТЕМНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ИЛИ МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ ДЕФОЛТ? ПУТИ ПРЕОДОЛЕНИЯ. <i>Хорошилов И.Е., Гаврилин С.В., Лебедев В.Ф., Кулешов О.В., Захаров Д.А.</i>	596
МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ КАХЕКСИИ ПРИ СЕПСИСЕ И ДРУГИХ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ. <i>Хорошилов И.Е., Ясакова Н.Г.</i>	597

МОНИТОРИНГ ГЕПАРИНОТЕРАПИИ В ПРАКТИКЕ АНЕСТЕЗИОЛОГА-РЕАНИМАТОЛОГА. <i>Чарная М.А., Морозов Ю.А., Гладышева В.Г.</i>	598
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДА ФУЛЬМИНАНТНОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ОТРАВЛЕНИЕМ ГЕПАТОТРОПНЫМИ ЯДАМИ. <i>Черный В.И., Тюменцева С.Г., Гурьянов В.Г., Романенко Н.В., Кутаев О.В.</i>	599
ОЦЕНКА РОЛИ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВИ ПРИ СЕПСИСЕ. <i>Шаповалов В.В., Хохлявина Р.М., Шень Н.П.</i>	600
ПРИМЕНЕНИЕ МЕМБРАННОГО ПЛАЗМАФЕРЕЗА У БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКИМИ СОСТОЯНИЯМИ. <i>Шахнович М.Ю.</i>	600
ПРИМЕНЕНИЕ β 2-АГОНИСТА ФОРАДИЛА (ФОРМОТЕРОЛ) В КОМПЛЕКСНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ. <i>Шубин В.С., Мартыненко В.А., Костыркин Д.А., Игнатъева В.И.</i>	601
ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ИНФИЦИРОВАННОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ КРАЕВОЙ БОЛЬНИЦЫ. <i>Южаков Б.А., Торопов Д.В., Панов М.Ю.</i>	602
МАЧ-ТЕСТ И МОНИТОРИНГ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНОГО СЕПСИСА. <i>Яковлев А.Ю., Зайцев Р.М., Кирьянова А.Н., Кучеренко В.Е., Серолян М.Ю.</i>	603
НОВЫЕ ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ РАСТВОРА ГИПЕРХАЕС. <i>Яковлев А.Ю., Зайцев Р.М., Калентьев Г.В., Власкин С.Ю., Богач Н.А.</i>	603
ВНУТРИОРТАЛЬНАЯ ОЗОНОТЕРАПИЯ — ЭФФЕКТИВНОСТЬ, БЕЗОПАСНОСТЬ И МЕХАНИЗМЫ ДЕТОКСИЦИРУЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ. <i>Яковлев А.Ю., Бояринов Г.А., Котенко Л.М., Зайцев Р.М., Кучеренко В.Е.</i>	604
ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ТИПОВ МЕМБРАН И ИХ РОЛЬ В ДЕЛИГАНДИЗАЦИИ АЛЬБУМИНА У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ. <i>Ямпольский М.А.</i>	604
АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ	606