

Серии научно-практических рецензируемых журналов



Медицинский алфавит

18 (355) 2018



EMERGENCY
medicine

MEDICAL ALPHABET
Russian Professional Medical Journal

Неотложная медицина

том № 2

- Скорая медицинская помощь
- Медицина катастроф
- Хирургия и травматология (у детей и взрослых)
- Нейрохирургия и неврология
- Комбустиология
- Анестезиология и реаниматология
- Гематология и трансфузиология
- Терапия
- Токсикология
- Кардиология и кардиохирургия
- Психиатрия и психология
- Акушерство и гинекология
- Новые технологии
- Случаи из практики, обзоры, лекции, рецензии, информационный календарь

Наш индекс в каталоге «РОСПЕЧАТЬ» 36228

www.medalfavit.ru



г. Ульяновск,
Московское шоссе, д.8
тел./факс: (8422) 65-60-14
www.avtodom73.ru



ПРОИЗВОДСТВО СПЕЦАВТОМОБИЛЕЙ

ООО «АВТОДОМ» - производитель автомобилей скорой медицинской помощи.

Все выпускаемые автомобили производятся в соответствии с Техническим регламентом Таможенного союза, имеют Одобрение типа транспортного средства и комплектуются медицинским оборудованием по Приказу № 388.

Ориентированность на клиента - один из основных принципов работы предприятия, поэтому спецавтомобили, произведённые в Ульяновске, доставляются в любую точку России в кратчайшие сроки собственным автотранспортом.

По желанию заказчика производится дополнительная комплектация необходимым оборудованием.



ДОВЕРЬТЕСЬ ПРОФЕССИОНАЛАМ

Неотложная медицина. Том №2
Медицинский алфавит №18 (355) 2018
Серия журналов для специалистов
www.medalfavit.ru

Издатель: издательство медицинской литературы
ООО «Альфамед», тел.: (495) 616-48-00,
E-mail: medalfavit@mail.ru

Учредитель и главный редактор издательства
Т.В. Сеница

Почтовый адрес редакции:
1129515, Москва, ул. Академика Королева,
д. 13, стр. 1, подъезд 4, эт. 804А

Главный редактор серии журналов
«Медицинский алфавит» А.С. Ермолов

Главный редактор журнала
«Неотложная медицина» серии «Медицинский
алфавит» Е.А. Евдокимов

**Объединенный редакционный совет журнала
«Медицинский алфавит»**

Акимкин Василий Геннадьевич, акад. РАН, д.м.н., проф.
Амхадова Малкан Абдурашидовна, д.м.н., проф.
Балан Вера Ефимовна, д.м.н., проф.
Брико Николай Иванович, д.м.н., проф.
Бутров Андрей Валерьевич, д.м.н., проф.
Вавилова Татьяна Владимировна, д.м.н., проф.
Голубев Валерий Леонидович, д.м.н., проф.
Громова Ольга Алексеевна, д.м.н., проф.
Данилов Алексей Борисович, д.м.н., проф.
Евдокимов Евгений Александрович, д.м.н., проф.
Ермолов Александр Сергеевич, д.м.н., проф.
Журавлева Марина Владимировна, д.м.н., проф.
Козлов Игорь Александрович, д.м.н., проф.
Королева Ирина Станиславовна, д.м.н., проф.
Крихели Нателла Ильинична, д.м.н., проф.
Кузнецова Ирина Всеволодовна, д.м.н., проф.
Кулаков Анатолий Алексеевич, акад. РАН, д.м.н., проф.
Малеев Виктор Васильевич, акад. РАН, д.м.н., проф.
Мартынюк Тамара Витальевна, д.м.н., проф.
Михин Вадим Петрович, д.м.н., проф.
Оганов Рафаэль Гегамович, д.м.н., проф.
Орлова Наталья Васильевна, д.м.н., проф.
Остроумова Ольга Дмитриевна, д.м.н., проф.
Плавунин Николай Филиппович, д.м.н., проф.
Проценко Денис Николаевич, д.м.н., проф.
Покровский Валентин Иванович, акад. РАН, д.м.н., проф.
Покровский Вадим Валентинович, акад. РАН, д.м.н., проф.
Скоромец Александр Анисимович, акад. РАН, д.м.н., проф.
Стручков Петр Владимирович, д.м.н., проф.
Стрюк Раиса Ивановна, д.м.н., проф.
Улитовский Сергей Борисович, д.м.н., проф.
Ушаков Рафаэль Васильевич, д.м.н., проф.
Шилова Маргарита Викторовна, д.м.н., проф.
Щербо Сергей Николаевич, д.б.н., проф.
Эмануэль Владимир Леонидович, д.м.н., проф.

Руководитель проекта «Неотложная медицина»
Н.Ф. Тихменева, medalfavit@list.ru

Руководитель отдела продвижения,
распространения и выставочной деятельности
Б.Б. Бувович, medalfavit_pr@bk.ru

Редакция оставляет за собой право сокращения и стилистической правки текста без дополнительных согласований с авторами. Мнение редакции может не совпадать с точкой зрения авторов опубликованных материалов. Редакция не несет ответственности за последствия, связанные с неправильным использованием информации.

Журнал зарегистрирован Министерством РФ по делам печати, телерадиовещания и средств массовых коммуникаций. Рег. номер ПИ № 77-11514 от 04.01.2002.

Уст. тираж 12 000. Формат А4. Цена договорная.

При перепечатке ссылка на журнал «МА» обязательна. За содержание рекламы ответственность несет рекламодатель. За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несет автор.

Подписан в печать 29 июня 2018 года.

Для подписки в каталоге РОСПЕЧАТЬ
Индекс 36228 «Медицинский алфавит»

Содержание

- 5 Служба анестезиологии и реаниматологии Департамента здравоохранения города Москвы — 2017
Д. Н. Проценко, Е. В. Гутова, Н. Ф. Зеникова, А. Ю. Хорина, Л. А. Кондрашова
- 12 Концепция мультидисциплинарного и дифференцированного лечения тяжелой острой дыхательной недостаточности. Часть I
А. В. Власенко, Е. А. Евдокимов, Е. П. Родионов, А. Г. Алексеев
- 19 Коррекция гемодинамики при тяжелой внебольничной пневмонии, осложненной острым респираторным дистресс-синдромом
С. Н. Авдейкин, И. Н. Тюрин, И. А. Козлов
- 29 Использование метода ЭКМО в комплексной терапии тяжелого ОРДС, осложнившегося развитием пневмоторакса. Клинические случаи
М. В. Кеукало, Д. С. Нечаев, О. О. Москаленко, Л. В. Рогова, Н. Ю. Кальянова
- 35 Традиционные подходы и новые возможности в лечении ANCA-ассоциированного васкулита. Клинические примеры
М. С. Ветшева, К. Э. Лосс, О. Л. Подкорытова, Е. Н. Дьякова
- 43 Смеси на основе гидролизата сывороточного белка в практике врача-интенсивиста
Ю. В. Ерпулueva
- 51 Организация экстренной медицинской помощи пострадавшим от землетрясений
В. Г. Теряев, В. И. Потопов, Л. Л. Стажадзе, Ш. А. Байрамов
- 55 К методологическим проблемам медицины критических состояний (дискуссия)
А. И. Сафронов, В. Г. Васильков
- 58 III Московский городской съезд анестезиологов и реаниматологов «Междисциплинарный подход в анестезиологии и реаниматологии»
Тезисы докладов
- 66 Подписка

Contents

- 5 Service of Anesthesiology and Reanimatology of Moscow's Department of Health — 2017
D. N. Protsenko, E. V. Gutova, N. F. Zenikova, A. Y. Khorina, L. A. Kondrashova
- 12 Concept of multidisciplinary and differential treatment of severe acute respiratory failure. Part I
A. V. Vlasenko, E. A. Evdokimov, E. P. Rodionov, A. G. Alekseev
- 19 Correction of hemodynamics in severe community-acquired pneumonia, complicated by acute respiratory distress syndrome
S. N. Avdeykin, I. N. Tyurin, I. A. Kozlov
- 29 Use of ECMO-method in complex therapy of severe ARDS, complicated by development of pneumothorax. Clinical cases
M. V. Ketskalo, D. S. Nechaev, O. O. Moskalenko, L. V. Rogova, N. Yu. Kalyanova
- 35 Traditional approaches and new opportunities in treatment of ANCA-associated vasculitis. Clinical examples
M. S. Vetsheva, K. E. Loss, O. L. Podkorytova, E. N. Dyakova
- 43 Blends based on protein hydrolyzate in children. Lecture
Yu. V. Erpulyova
- 51 Organization of emergency medical care for earthquake victims
V. G. Teryaev, V. I. Potapov, L. L. Stazhadze, Sh. A. Bayramov
- 55 On methodological problems of critical care medicine
A. I. Safronov, V. G. Vasilkov
- 58 III Moscow city congress of anesthesiologists and reanimatologists "Interdisciplinary approach in anesthesiology and reanimatology". Abstracts
- 66 Subscription

С 2008 года журнал «Медицинский алфавит» включен в Научную электронную библиотеку и Российский индекс научного цитирования (РИНЦ). Статьи в открытом доступе, имеет импакт-фактор.

Редакционная коллегия серии «Неотложная медицина»

Главный редактор серии: д.м.н., проф. **Е. А. Евдокимов**

Заместители главного редактора серии:
д.м.н., проф., член-корр. РАН **А. С. Ермолов**;
д.м.н., проф. **А. В. Бутров**

Научный редактор серии: к.м.н. **Д. Н. Проценко**

Агаджанян В. В. д.м.н., проф., акад. РАЕН (г. Ленинск-Кузнецкий)
Братищев И. В. врач анест.-реаним. (г. Москва)
Васильков В. Г. д.м.н., проф. (г. Пенза),
Ветшева М. С. д.м.н., проф. (г. Москва)
Грицан А. И. д.м.н., проф. (г. Красноярск)
Древал О. Н. д.м.н., проф. (г. Москва)
Козлов И. А. д.м.н., проф. (г. Москва)
Козырев В. Н. д.м.н., проф. (г. Москва)
Кондратьев А. Н. д.м.н., проф. (г. Санкт-Петербург)
Пасечник И. Н. д.м.н., проф. (г. Москва)
Плавун Н. Ф. д.м.н., проф. (г. Москва)
Радужкевич В. Л. д.м.н., проф. (г. Воронеж)
Рошаль Л. М. д.м.н., проф. (г. Москва)
Руденко М. В. к.м.н. (г. Москва)
Свиридов С. В. д.м.н., проф. (г. Москва)
Царенко С. В. д.м.н., проф. (г. Москва)
Шифман Е. М. д.м.н., проф. (г. Москва)

Editorial Board

Editor-in-chief: MD, DMSci, professor **Evdokimov E. A.**

Deputy editors:
MD, DMSci, professor, RASci Corr. member **Ermolov A. S.**,
MD, DMSci, professor **Butrov A. V.**

Science editor: MD, PhD, assistant professor **Protsenko D. N.**

Aghajanian V. V. MD, DMSci, professor, RANS corr. member
Bratishchev I. V. MD, DMSci, professor
Vasil'kov V. G. MD, DMSci, professor
Velshayeva M. S. MD, DMSci, professor
Gritsan A. I. MD, DMSci, professor
Dreval O. N. MD, DMSci, professor
Kozlov I. A. MD, DMSci, professor
Kozyrev V. N. MD, DMSci, professor
Kondratyev A. N. MD, DMSci, professor
Pasechnik I. N. MD, DMSci, professor
Plavunov N. F. MD, DMSci
Radushkevich V. L. MD, DMSci, professor
Roshal L. M. MD, DMSci, professor
Rudenko M. V. MD, PhD
Sviridov S. V. MD, DMSci, professor
Carenko S. V. MD, DMSci, professor
Schiffman E. M. MD, DMSci, professor



Глубокоуважаемые читатели!

Вашему вниманию предлагается очередной номер журнала, в который включены публикации ведущих специалистов страны по актуальным разделам современной неотложной медицины в контексте междисциплинарного взаимодействия.

Открывает номер годовой отчет Службы анестезиологии и реаниматологии Департамента здравоохранения г. Москвы за 2017 год. Основные положения этой фундаментальной работы были доложены главным внештатным специалистом по анестезиологии и реаниматологии г. Москвы Д. Н. Проценко на III Московском городском съезде анестезиологов и реаниматологов.

Три статьи в журнале посвящены различным аспектам крайне актуальной и сложной проблемы диагностики и лечения острой дыхательной недостаточности различного генеза.

За последние десятилетия в мире отмечена тенденция к увеличению распространенности системных васкулитов. В статье проф. М. С. Ветшевой с соавт. обсуждается современное состояние проблемы, а также представлены

клинические случаи использования аферентных методов лечения этой тяжелой патологии.

Лекция проф. Ю. В. Ерпулэвой предназначена для практических врачей, занимающихся вопросами энтерального питания детей.

Результаты работы в тяжелых условиях чрезвычайных ситуаций и неоценимый опыт организации экстренной медицинской помощи пострадавшим в результате землетрясений представлены в статье специалистов из Научно-практического центра экстренной медицинской помощи Департамента здравоохранения г. Москвы и НИИ скорой медицинской помощи им. Н. В. Склифосовского.

В апреле этого года с успехом прошел очередной III Московский городской съезд анестезиологов и реаниматологов. В этом номере мы публикуем часть тезисов актуальных докладов, сделанных на съезде.

Надеемся, что материалы этого номера будут интересны и полезны специалистам различных клинических специальностей.

Главный редактор профессор
Е. А. Евдокимов

О цитировании и правилах оформления списка литературы

Список литературы — органичная часть научной статьи. Он включает указание на конкретные прямо цитируемые или косвенно использованные в публикации материалы с указанием всех их авторов.

В связи с требованиями, предъявляемыми к публикациям Российским индексом научного цитирования (РИНЦ) в целях унификации, ссылки на источники следует оформлять согласно ГОСТ 7.1–2003 (Библиографическая запись. Библиографическое описание. Общие требования и правила составления) и ГОСТ 7.0.5–2008 (Библиографическая ссылка. Общие правила и требования составления).

Фамилия И. О. Название статьи. // Медицинский алфавит. — Год. — Том X, № X. — С. XX–XX.

Например: Алешанов И. С., Фомина М. Б. Критические состояния. // Медицинский алфавит. — 2014. — Том 3 (Неотложная медицина), № 19. — С. 24–27.

Ссылки с порядковыми номерами приведенных в списке литературы источников размещаются в тексте публикации в квадратных скобках через запятые с пробелами, например: [8–11, 14, 27].

По вопросам оформления ссылок обращайтесь, пожалуйста, по адресу электронной почты **medalfavit@mail.ru**.

Служба анестезиологии и реаниматологии Департамента здравоохранения города Москвы — 2017

Д. Н. Проценко^{2,3}, Е. В. Гутова¹, Н. Ф. Зеникова¹, А. Ю. Хорина¹, Л. А. Кондрашова¹

¹ГБУ «Научно-исследовательский институт организации здравоохранения и медицинского менеджмента» Департамента здравоохранения г. Москвы

²ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Минздрава России, г. Москва

³ГБУЗ «Городская клиническая больница имени С. С. Юдина» Департамента здравоохранения г. Москвы

Service of Anesthesiology and Reanimatology of Moscow's Department of Health — 2017

D. N. Protsenko, E. V. Gutova, N. F. Zenikova, A. Y. Khorina, L. A. Kondrashova

Scientific and Research Institute of Public Health Service and Medical Management, Russian National Research Medical University n.a. N. I. Pirogov, City Clinical Hospital n.a. S. S. Yudin; Moscow, Russia

Резюме

Представлен анализ деятельности анестезиолого-реанимационной службы для взрослого населения Департамента здравоохранения города Москвы в 2017 году. Приводятся данные о структуре службы, ее кадровом обеспечении, показатели и анализ результатов анестезиологической и реанимационной деятельности подразделений службы.

Ключевые слова: анестезиология-реаниматология, служба, организация.

Summary

We analyzed the results of anaesthesiology and critical care services of Moscow's Department of Health. The data on the structure of the service, its staffing and analysis of anesthesia and critical care efficacy and safety are performed in the paper.

Key word: anaesthesiology, critical care, service, healthcare.

Анестезиолого-реанимационная служба для взрослого населения имеется в 46 (47 в 2016 году) медицинских организациях стационарного типа и 9 амбулаторного типа, где развернуты 2074 реанимационные койки и функционируют 707 операционных столов, из них 214 экстренных.

Профиль отделений анестезиолого-реанимационной службы

Отделения анестезиологии и реанимации для обеспечения хирургических вмешательств — 24. Отделения анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии: общего профиля — 37 (556 коек); хирургического — 21 (215 коек); терапевтического — 9 (82 койки); кардиохирургического — 6 (57 коек); ожогового — 2 (20 коек); акушерского — 22 (124 койки); нейрохирургического — 6 (80 коек); урологического — 2 (12 коек); трансплантации — 2 (12 коек); кардиологического — 29 (362 койки); неврологического — 26 (324 койки); токсикологического — 2 (27 коек); нефрологического — 1 (6 коек); инфекционного — 4 (40 коек);

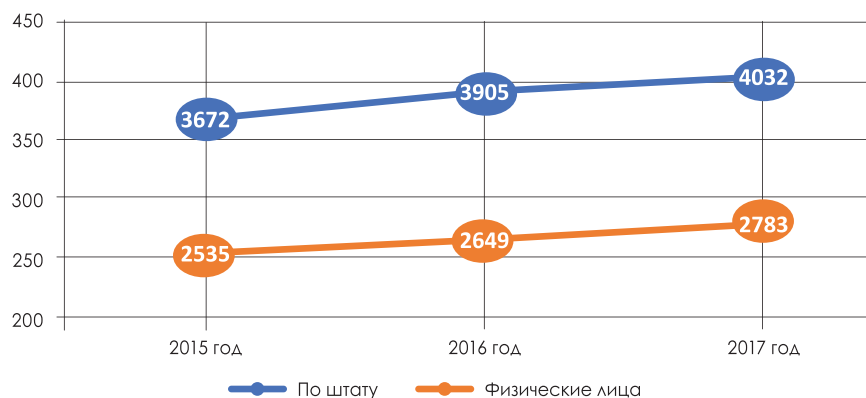


Рисунок 1. Кадровое обеспечение анестезиолого-реанимационной службы: врачи анестезиологи-реаниматологи.

туберкулезного — 6 (52 койки); психиатрического и наркологического — 5 (36 коек); эндотоксикозов — 1 (9 коек); отделения экстракорпоральных методов лечения — 2 (9 коек).

В состав ССиНМП имени А. С. Пучкова входят 29 (25 в 2016 году) выездных бригад реанимационного профиля, из них: 22 реанимационные бригады общего профиля, 4 педиатрические реанимационные бригады и 3 для новорожденных, которыми в 2017 году обслужено 67819 вызовов (67637 в 2016-м; 57944 в 2015 году)

Кадры

Ежегодно в медицинских организациях Департамента здравоохранения г. Москвы увеличивается как число штатных единиц, так и количество врачей — анестезиологов-реаниматологов. В 2017 году, по данным бюро медицинской статистики, количество штатных единиц врачей — анестезиологов-реаниматологов увеличилось на 3,3 %, а количество физических лиц — на 5 % (рис. 1)

Укомплектованность анестезиолого-реанимационной службы в 2017 году физическими лицами:

Таблица 1
Квалификация врачей — анестезиологов-реаниматологов

	2015	2016	2017
Имеют квалификационную категорию по анестезиологии и реаниматологии	1605 (66,1%)	1460 (55,1%)	1474 (52,9%)
Из них: высшей категории	66,20%	69,50%	68,40%
первой категории	20,00%	15,80%	18,50%
второй категории	13,80%	14,70%	13,10%
Сертификат специалиста по анестезиологии и реаниматологии	97,00%	98,50%	99,32%
Имеют ученую степень кандидата медицинских наук	227	270	264
Имеют ученую степень доктора медицинских наук	24	31	33

Таблица 2
Квалификация среднего медицинского персонала

	2015	2016	2017
Имеют квалификационную категорию «медсестра-анестезист» или «сестринское дело», из них:	70,6%	69,0%	66,9%
- высшей категории	65,8%	69,0%	72,0%
- первой категории	22,8%	19,5%	19,0%
- второй категории	11,4%	11,5%	9,0%
Сертификат специалиста	90%	100%	100%

Таблица 3
Распределение по стажу работы врачей — анестезиологов-реаниматологов и среднего медицинского персонала

	Врачи			Средний медицинский персонал		
	До 5 лет	5–10 лет	Свыше 10 лет	До 5 лет	5–10 лет	Свыше 10 лет
2015	23,0%	16,0%	61%	17,1%	25,6%	57,3%
2016	19,3%	17,7%	63%	19,6%	20,5%	59,9%
2017	20,0%	19,0%	61%	21,0%	21,0%	58,0%

Таблица 4
Показатели анестезиологической деятельности

	2015	2016	2017
Количество оперативных вмешательств	668065	702687	741463
Общее количество анестезиологических пособий	474078	510434	538976
Общие анестезии	277120	268911	304149
Регионарные анестезии	155550	168041	164885
Сочетанная анестезия	24770	17178	35278

Таблица 5
Распределение анестезий по видам

Общая анестезия	2015	2016	2017
	58%	58,9%	60,24%
Из них:			
- комбинированная общая анестезия с миорелаксантами и ивл	44,30%	46,90%	44,76%
- тотальная внутривенная анестезия с миорелаксантами и ивл	4,30%	3,00%	3,47%
- ингаляционная анестезия с сохранением спонтанного дыхания	0,90%	0,20%	0,27%
- внутривенная анестезия с сохранением спонтанного дыхания	50,50%	49,90%	51,50%
Регионарная анестезия	32,80%	36,80%	32,66%
Из них:			
- спинальная анестезия	52,00%	50,60%	57,76%
- эпидуральная анестезия	36,60%	37,80%	33,37%
- проводниковая анестезия	6,00%	5,90%	5,26%
- спинально-эпидуральная анестезия	5,40%	5,70%	3,26%
Сочетанная анестезия	5,20%	3,80%	6,99%
Другие виды анестезии	4,00%	0,50%	0,11%

- врачи анестезиологи-реаниматологи — 69% (в 2016 году — 68%);
- средний медицинский персонал:
 - медсестры палатные: по штату — 3581; физлиц — 2992 (83,6%) (86,7% в 2016 году);
 - медсестры-анестезисты: по штату — 2734; физлиц — 2064 (75,5%) (77,1% в 2016 году).

Экспертной группой по аттестации врачей по специальности «анестезиология и реаниматология» в 2017 году проведена аттестация и перееаттестация 212 специалистов, из них на высшую квалификационную категорию — 123, на первую — 52, на вторую — 37 врачей — анестезиологов-реаниматологов. Звание «Московский врач» в 2017 году получили 16 анестезиологов-реаниматологов.

Анестезиологическая деятельность

В 2017 году сохранялась тенденция к увеличению как количества оперативных вмешательств (5,5%), так и общего количества анестезий (5,6%). Анестезиологическая активность при проведении хирургических вмешательств составила 73%, что соответствует показателям предыдущих лет, и обусловлена как достаточно большим количеством оперативных вмешательств, проводимых под местной анестезией, в частности, ПХО поверхностных ран, так и проведением нескольких хирургических вмешательств во время одного анестезиологического пособия. Например, оперативные вмешательства при сочетанной травме, симультантные операции.

Соотношение плановых и экстренных анестезиологических пособий остается практически неизменным по сравнению с предыдущими годами: 69% — плановые анестезии, 31% — экстренные анестезии.

По видам анестезий большую часть составили различные виды общей анестезии — 60,24%, из этого количества: 51,50% — внутривенная анестезия с сохранением спонтанного дыхания, 44,76% — комбинированная общая анестезия с миорелаксантами и ИВЛ, 3,4% — тотальная внутривенная анестезия с миорелаксантами и ИВЛ, 0,27% — ингаляционная



Рисунок 2. Области оперативных вмешательств.

анестезия. В 2017 году процент регионарных анестезий сохранился на прежнем уровне.

В процентном соотношении по областям оперативных вмешательств, как и в предыдущие годы, большую часть составили акушерство и гинекология — 33,12% (рис. 2).

В 2017 году проведено 120 165 (137 318 в 2016 году) родов (по данным представленных отчетов), из них оперативное родоразрешение осуществлено у 34 194 (28,46%) пациенток. При проведении кесаревых сечений в 74,65% случаев использовалась спинальная анестезия, в 10,95% — эпидуральная, спинально-эпидуральная — в 11,7%, общая анестезия — в 2,7% случаев. При самопроизвольных родах различные виды обезболивания применялись у 68,7% пациенток, при этом в 86,8% случаев использовалась эпидуральная анальгезия, в 11,7% — внутривенная анестезия.

В распределении пациентов по степени операционно-анестезиологического риска при проведении оперативных вмешательств (по шкале ASA) сохраняется тенденция прошлых лет, преобладают пациенты со второй (41,3%) и третьей (35,3%) степенями риска. По продолжительности анестезиологических пособий в 2017 году, как и в предыдущие годы, большая часть анестезий была продолжительностью до одного часа — 47% (рис. 3).

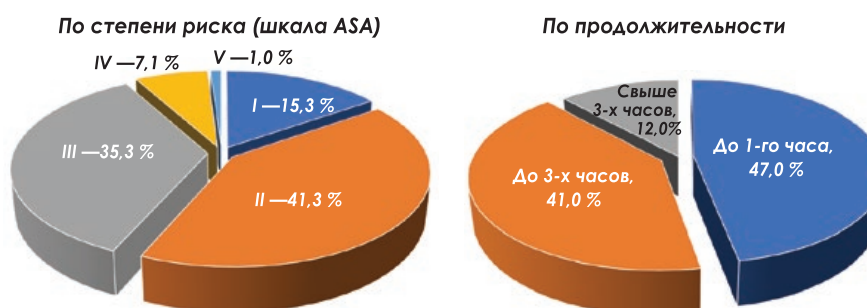


Рисунок 3. Распределение анестезий.

Таблица 6
Осложнения анестезии

	2015	2016	2017
Общее количество анестезиологических осложнений	1483 (0,30% от общего числа анестезий)	1442 (0,29% от общего числа анестезий)	1636 (0,30% от общего числа анестезий)
Из общего количества осложнений:			
- травматические повреждения дыхательных путей	1,00%	1,20%	0,79%
- аспирация	2,50%	1,40%	1,41%
- ларинго- и бронхоспазм	11,80%	10,80%	10,88%
- аллергические и анафилактические реакции	18,20%	17,90%	16,08%
- злокачественная гипертермия			
- осложнения катетеризации магистральных сосудов	11,80%	12,70%	10,57%
- острая сердечно-сосудистая недостаточность	16,60%	14,60%	16,93%
- осложнения инфузионной и трансфузионной терапии	1,50%	0,30%	0,43%
- патологическая реакция на лекарственные средства и медикаменты	4,00%	3,50%	2,44%
- осложнения регионарной анестезии	19,00% (0,17% от количества регионарных анестезий)	24,50% (0,30% от количества регионарных анестезий)	24,76% (0,25% от количества регионарных анестезий)
- прочие	16,6%	13,0%	15,71%

Таблица 7
Исход анестезиологических осложнений

	2015	2016	2017
Осложнения, своевременно устраненные и не повлиявшие на течение и исход основного заболевания	99,3%	99,1%	97,4%
Осложнения, повлиявшие на исход основного заболевания	0,7%	0,9%	2,6%
Летальные исходы (процент от общего числа осложнений)	0	0	0

В 2017 году было зафиксировано 1 636 анестезиологических осложнений, что составило 0,3% от общего числа анестезий (табл. 6).

В 97,4% случаев анестезиологические осложнения были своевременно устранены и не повлияли на течение основного заболевания. В 2,6% случаев осложнения утяжелили течение основного заболевания. Летальных исходов на операционном столе вследствие анестезиологических осложнений в 2017 году не зафиксировано (табл. 7).

Реанимационная деятельность

Увеличение реанимационного коечного фонда в медицинских организациях Департамента здравоохранения г. Москвы сопровождается ежегодным неуклонным ростом количества больных реанимационного профиля.

Количество реанимационных коек увеличилось в 2017 году на 0,8% (в 2016 году на 3,2%). Увеличение количества пролеченных в отделениях реанимации больных в 2017 году составило 2,5% (3,6% в 2016-м).

Таблица 8
Динамика роста числа реанимационных коек и количества пролеченных больных

	2015	2016	2017
Реанимационные койки для взрослых	1992	2035	2074
Пролеченные больные	334651	346775	355535

Таблица 9
Распределение больных по основным показаниям к госпитализации в реанимационные отделения

	2015	2016	2017
Гиповолемический шок	6,50%	3,41%	2,91%
Травматический шок		1,17%	1,07%
Эндотоксический шок		1,59%	1,45%
Анафилактический шок		0,12%	0,13%
ОИМ, кардиогенный шок и острые нарушения сердечного ритма	23,20%	23,34%	27,54%
Дыхательная недостаточность	5,80%	6,68%	7,06%
Кома центральная	7,30%	2,10%	2,81%
Кома медикаментозная (алкогольная)		3,27%	2,08%
Кома эндокринная		0,46%	0,43%
Острое нарушение мозгового кровообращения	11,60%	13,33%	14,15%
Полиорганная недостаточность	3,15%	4,48%	5,90%
Осложнения анестезии	0,05%	0,10%	0,06%
Послеоперационные больные	33,90%	33,60%	29,04%
Прочие	8,50%	6,35%	5,36%
Всего пролечено больных	334651	346775	355535

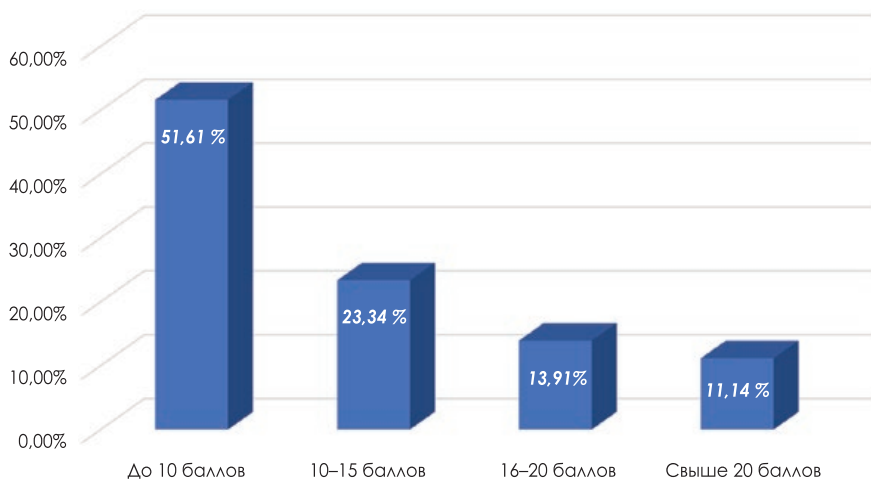


Рисунок 5. Тяжесть состояния поступающих больных по шкале APACHE-II.

Таблица 10
Распределение пациентов по длительности пребывания в отделении реанимации и работа реанимационной койки

	2015	2016	2017
До 1 суток	39,80%	35,28%	35,96%
1–2 суток	30,30%	35,89%	36,85%
3–4 суток	29,21%	15,09%	14,42%
5–6 суток		6,17%	5,36%
7–8 суток		3,76%	3,41%
9–30 суток		3,31%	3,54%
Свыше 30 суток	0,69% (2244)	0,50% (1671)	0,46% (1602)
Средний койко-день	2,00	2,10	2,10
Среднее число дней работы койки	350,57	358	372
Оборот койки	171,60		174,50



Рисунок 4. Распределение пролеченных больных по каналам госпитализации.

Категории больных и показания к госпитализации в отделения реанимации и интенсивной терапии отражены в табл. 9.

Основная часть пациентов доставляется в отделения реанимации и интенсивной терапии бригадами ССиНМП или переводится после оперативных вмешательств.

Возрастает количество больных, доставляемых в отделения реанимации и интенсивной терапии бригадами скорой помощи, минуя приемное отделение — 40,8% в 2017 году (34,8% в 2016-м) (рис. 4).

При оценке тяжести состояния больных при поступлении по шкале APACHE-II более половины представляют больные с оценкой до 10 баллов (рис. 5).

Показатели работы реанимационной койки и сроки пребывания больных отражены в табл. 10.

В 2017 году отмечается дальнейшее увеличение интенсивности работы реанимационных коек. Среднее число дней работы реанимационной койки превышает средний показатель — 372 дня в 99 отделениях, из них в 21 подразделении этот показатель превышает 500 дней.

Из специальных методов лечения в отделениях реанимации: ИВЛ проводилась у 19,82% пролеченных больных. При этом у более половины пациентов (56,04%) ИВЛ проводилась до суток (рис. 6).

Прессорная поддержка использовалась у 19 % больных в среднем в течение 2–3 суток.

Для лечения больных реанимационного профиля в 2017 году проведено 15613 сеансов заместительной почечной терапии у 6934 больных (в 2016 году — 16576 у 5655 больных.)

Гипербарическая оксигенация как метод лечения реанимационных больных использовалась в ряде медицинских организаций: ГКБ им. С. П. Боткина, НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, ГКБ им Ф. И. Иноземцева. Всего пролечено 969 взрослых пациентов, проведено 4083 сеанса (в 2016 году — 739 пациентов — 3122 сеанса).

Использование различных процедур и методик интенсивной терапии представлено в табл. 11.

По нозологическим формам больные распределялись следующим образом (табл. 12).

Общая летальность в 2017 году составила, по данным городского бюро медстатистики, 9,3 %. Летальность в течение первых суток пребывания — 26,3 % от общей летальности. Наиболее высокие показатели летальности в группах больных с дегенеративными (22,8 %) и воспалительными (16,5 %) болезнями нервной системы, черепно-мозговой травмой (19,5 %), цереброваскулярными болезнями (15,66 %), болезнями органов дыхания (15,2 %), табл. 12, 13.

Процент осложнений в отделениях реанимации в 2017 году составил 4,36 % от количества пролеченных больных (рис. 7).

Показатели деятельности отделений реанимации и интенсивной терапии общего профиля

При анализе деятельности 31 отделения реанимации и интенсивной терапии общего профиля, работающего как с больными, поступающими по каналу ССиНМП (49 %), так и с больными, поступающими из операционной (27 %) и из профильных отделений (22 %), можно отметить, что среди больных, поступающих в данные подразделения, кроме послеоперационных больных, основные категории — это больные с дыхательной (17,41 %) и полиорганной недостаточностью (13,05 %), пациенты с различными видами шока

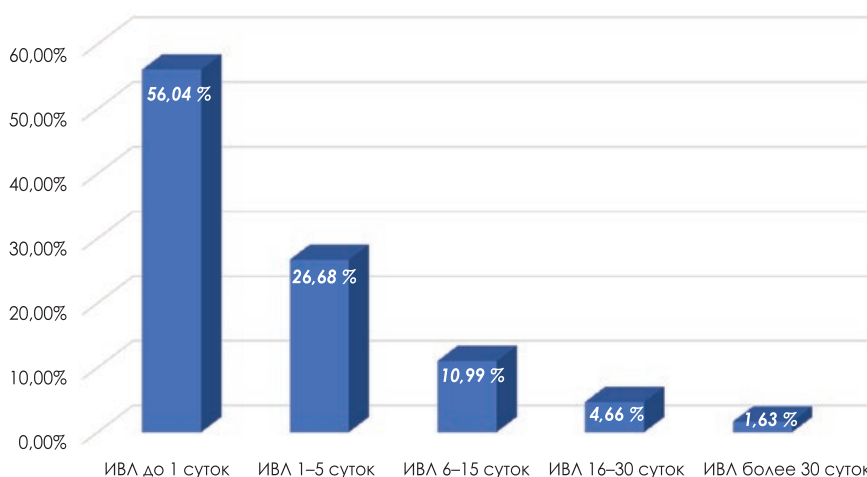


Рисунок 6. Использование ИВЛ.

Таблица 11
Использование различных процедур и методик интенсивной терапии

	2016		2017	
Трахеостомы	7918	2,40 %	8035	4,40 %
Гастростомы	200	0,06 %	234	0,07 %
Катетеризация центральных вен	93491	27,00 %	100045	28,16 %
Катетеризация легочной артерии	796	0,23 %	829	0,23 %
Тромболитическая терапия	1973	0,27 %	4241	1,19 %
Внутриартериальная баллонная контрпульсация	316	0,09 %	251	0,06 %
Терапевтическая гипотермия	4202	1,21 %	1485	0,42 %



Рисунок 7. Осложнения.

(17,04 %), и комы (10,96 %). 44 % поступающих имели при поступлении оценку по шкале АРАСНЕ-II более 16 баллов. Средний показатель работы койки в данной группе подразделений составляет 422 дня. На 482 койках данных подразделений в течение 2017 года было пролечено 74448 больных при средней длительности пребывания 3,43 дня. Летальность в данной группе подразделений составляет 18,91 %

(в 2016 году — 20,4 %, в 2015-м — 19 %) однако в некоторых превышает 20 и 30 %. При анализе деятельности подразделений реанимации и интенсивной терапии хирургического профиля: 21 отделение, 215 коек, где 78 % поступающих — послеоперационные больные, средний показатель работы койки составляет 315 дней при средней длительности пребывания 1,86 дня. Летальность — 5,48 %.

Таблица 12
Распределение пролеченных больных по нозологическим формам

Нозологические формы	2015		2016		2017	
	Пролечено, %	Летальность	Пролечено, %	Летальность	Пролечено, %	Летальность
Инфекционные и паразитарные болезни	2,20	8,00	1,60	13,42	1,99	11,04
Новообразования	10,00	12,00	8,45	14,19	8,55	14,37
Болезни крови и кроветворных органов	0,50	17,60	0,60	16,07	0,46	15,88
Болезни эндокринной системы и нарушения обмена веществ	1,60	5,60	1,64	7,23	1,49	8,67
Психические расстройства	1,30	4,90	1,22	4,99	1,56	6,09
Болезни нервной системы и органов чувств, в т.ч.:	6,00	19,40	2,30	8,66	2,48	8,33
- воспалительные болезни			9,96	20,00	13,62	16,53
- дегенеративные болезни			19,49	15,40	16,61	22,79
Болезни системы кровообращения, в т.ч.:	40,00	10,60	46,51	11,58	49,71	10,03
- инфаркт миокарда			11,50	8,20	9,35	6,86
Цереброваскулярные болезни, в т.ч.:			30,09	18,36	30,49	15,66
- инфаркт мозга			65,02	15,01	62,35	13,74
Болезни органов дыхания, в т.ч.:	3,20	15,50	3,81	16,73	2,98	15,25
- внегоспитальная пневмония			46,22	14,10	43,83	14,14
Болезни органов пищеварения, в т.ч.:	9,00	10,70	8,77	9,05	8,38	9,56
- острый панкреатит			9,75	11,41	13,09	9,56
- острый аппендицит			7,07	0,73	5,69	0,53
- грыжи			9,06	1,23	9,12	1,40
- желчно-каменная болезнь			16,86	2,30	16,18	2,20
- спаечная непроходимость			6,25	5,49	6,80	4,11
- язвенное кровотечение			16,64	2,75	16,66	2,30
- перфоративная язва			4,42	7,38	3,71	13,25
Болезни костно-мышечной системы	2,60	1,80	3,24	2,11	2,47	4,66
Болезни мочеполовой системы	3,00	9,00	2,66	7,33	3,06	6,75
Осложнения беременности родов, послеродового периода	12,00	0,02	11,61	0,06	9,88	0,03
Травмы и другие последствия воздействия внешних причин, в т.ч.:			6,32	9,87	6,00	10,09
- сочетанные травматические повреждения	3,00	11,40	20,39	12,55	21,24	14,37
- черепно-мозговая травма			16,34	22,16	15,84	19,47
- отравления	3,00	4,90	39,05	4,21	36,31	5,57
- ожоги	0,40	14,50	5,68	15,42	4,87	14,19
Прочие	1,20	11,40	1,27		1,00	10,96

В подразделениях реанимации и интенсивной терапии терапевтического профиля — 9 отделений, 82 койки, большинство больных составляют пациенты, поступающие по каналу ССиНМП (65%), с патологией системы кровообращения (45%) и органов дыхания (18%). Тяжесть состояния по шкале APACHE-II у 59% поступающих — свыше 16 баллов, летальность в данных подразделениях составляет 20,9%.

Летальность в других группах подразделений: отделения реанимации и интенсивной терапии для больных неврологического профиля — 11,69%

(в 2016 году — 14,28%; в 2015-м — 16,7%); отделения реанимации и интенсивной терапии для больных кардиологического профиля — 4,5% (в 2016 году — 5,7%; в 2015-м — 4,2%).

Закключение

Анализ деятельности анестезиолого-реанимационной службы за 2017 год свидетельствует о том, что сохраняется тенденция к постоянному увеличению количества пролеченных больных реанимационного профиля. По сравнению с 2016 годом количество реанимационных

больных в 2017 году увеличилось на 2,5%. Ежегодный прирост данного показателя в предыдущие годы составлял 3–7%.

Процент реанимационных коек от общего числа развернутых коек для взрослого населения в медицинских организациях Департамента здравоохранения г. Москвы в 2017 году увеличился до 4,93% (в 2016 году — 4,66%; в 2015-м — 4,5%), однако не достиг рекомендуемого Минздравом РФ уровня 5%.

Продолжает возрастать перегрузка ряда подразделений службы. При

Таблица 13
Общая летальность по данным городского бюро медстатистики

	2015	2016	2017
Летальность в течение 1 часа	0,72%	0,87%	0,75%
Летальность в 1 сутки пребывания	2,38% (25,40% от общей летальности)	2,65% (24,30% от общей летальности)	2,44% (26,40% от общей летальности)
Общая летальность	9,50%	9,60%	9,30%

увеличении в 2017 году среднего показателя работы реанимационной койки по медицинским организациям Департамента здравоохранения г. Москвы до 372 дней (358 в 2016 году; 350 в 2015-м), в 99 подразделениях службы он превышает средний показатель, а в 21 из них среднее число дней работы койки в году превышает 500 дней.

Сохраняется тенденция к увеличению количества проведенных анестезиологических пособий на фоне увеличения общего количества проведенных оперативных вмешательств. В деятельности подразделений анестезиолого-реанимационной службы широко применялись все современные методики общей, регионарной и сочетанной анестезии.

Количество анестезиологических осложнений в 2017 году оставалось на прежнем уровне 0,3 %. Летальных исходов вследствие осложнений анестезии на операционном столе не зафиксировано. Имеется тенденция к снижению показателя летальности как в общем, так и в различных группах отделений реанимации и интенсивной терапии. Однако в ряде подразделений, работающих с максимальным перегрузом, уровень летальности достигает 30 % и выше.

В 2017 году продолжено материально-техническое дооснащение службы, однако сохраняются проблемы с сервисным обслуживанием и ремонтом наркозно-дыхательной аппаратуры.

На протяжении нескольких лет остается проблема кадрового обеспечения анестезиолого-реанимационной службы. В целом укомплектованность кадрами врачей последние годы колеблется в пределах 60–70 %, среднего медицинского персонала — 75–86 %.

Среди образовательных мероприятий продолжается участие в проекте по непрерывному повышению уровня квалификации врачей «Московский врач», организация и проведение ежегодных московских городских съездов анестезиологов-реаниматологов, рабочих встреч САРС (организовано в 2017 году) по различным актуальным вопросам анестезиологии и реаниматологии, а также мастер-классов.

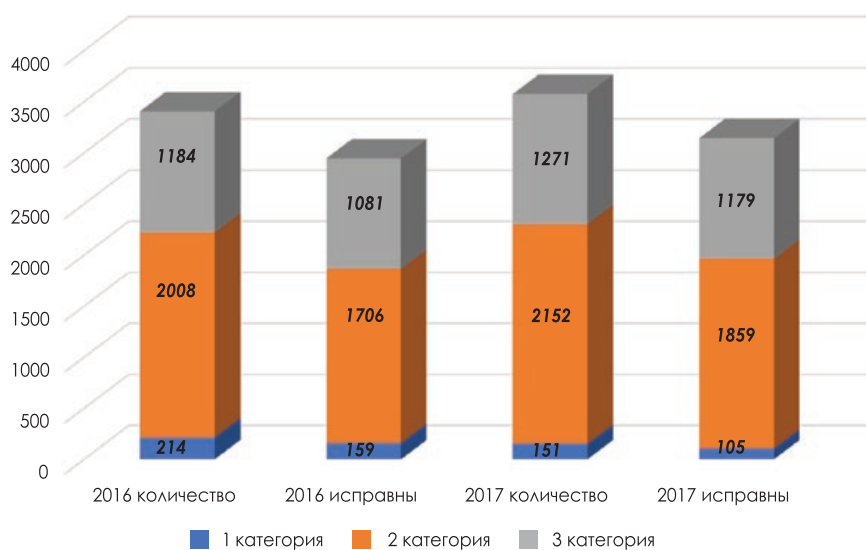


Рисунок 8. Обеспеченность мониторами пациента.

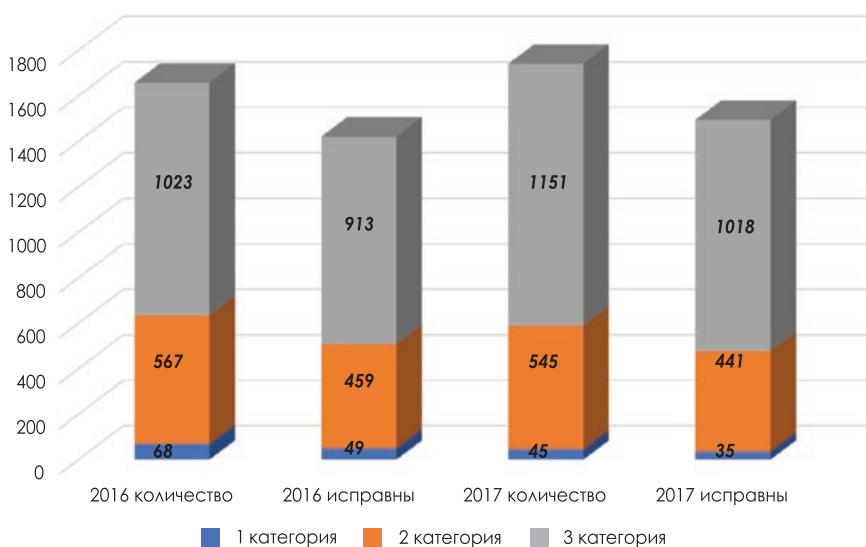


Рисунок 9-А. Обеспеченность аппаратами ИВЛ.

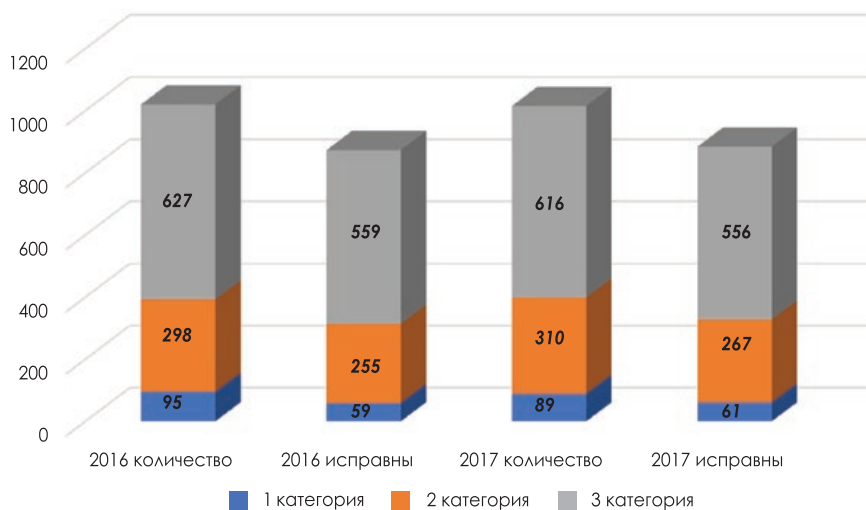


Рисунок 9-Б. Обеспеченность наркозно-дыхательными аппаратами.

Концепция мультидисциплинарного и дифференцированного лечения тяжелой острой дыхательной недостаточности. Часть I

А. В. Власенко^{1,2}, Е. А. Евдокимов², Е. П. Родионов^{1,2}, А. Г. Алексеев¹

¹ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница имени С.П. Боткина» Департамента здравоохранения г. Москвы

²Кафедра анестезиологии и неотложной медицины ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, г. Москва

Concept of multidisciplinary and differential treatment of severe acute respiratory failure. Part I

A. V. Vlasenko, E. A. Evdokimov, E. P. Rodionov, A. G. Alekseev

City Clinical Hospital n.a. S. P. Botkin, Russian Medical Academy for Continuing Professional Education; Moscow, Russia

Резюме

Результаты наших многолетних экспериментальных исследований и клинических наблюдений научно обосновали необходимость дифференциальной диагностики, дифференцированного и персонализированного лечения больных, пострадавших и раненых с тяжелой острой дыхательной недостаточностью различного генеза. Анализ результатов лечения данного контингента больных в многопрофильном стационаре показали значимое улучшение клинической эффективности проводимой терапии при участии специалистов разного профиля. Было показано, что дифференцированный выбор лечебно-диагностических мероприятий с учетом ведущих механизмов патогенеза, стадии заболевания и характера сопутствующей патологии, а также лечение командой специалистов разного профиля существенно улучшают результаты лечения этих больных. Было доказано, что при лечении тяжелой острой дыхательной недостаточности одинаково важно как рациональное использование многочисленных респираторных, нереспираторных и фармакологических методов, так и применение широкого спектра диагностических, профилактических и лечебных мероприятий с участием команды врачей разных специальностей. Это позволит не только улучшить функциональное состояние легких, но и избежать развития самых разнообразных легочных и внелегочных осложнений. На основании полученных данных были научно обоснованы, разработаны и предложены алгоритмы комплексного и персонализированного лечения тяжелой дыхательной недостаточности с участием специалистов разных специальностей на всех этапах пребывания больного в многопрофильном стационаре.

Ключевые слова: тяжелая острая паренхиматозная дыхательная недостаточность, острый респираторный дистресс-синдром, дифференциальная диагностика, дифференцированное лечение, мультидисциплинарный подход, персонализированное лечение, респираторная поддержка, искусственная вентиляция легких, респираторные, нереспираторные и фармакологические методы лечения.

Summary

The results of our long-term experimental studies and clinical observations scientifically substantiated the need for differential diagnostics, differentiated and personalized treatment of patients, injured and wounded with severe acute respiratory failure of various genesis. The analysis of the results of treatment of this contingent of patients in a multi-field hospital showed a significant improvement in the clinical effectiveness of the therapy with the participation of specialists of different profiles. It was shown that a differentiated choice of therapeutic and diagnostic measures, taking into account the leading mechanisms of pathogenesis, the stage of the disease and the nature of the concomitant pathology, as well as the treatment by a team of specialists of various profiles significantly improve the results of treatment of these patients. It was proved that in the treatment of severe acute respiratory failure equally important is the rational use of multiple respiratory, non-respiratory and pharmacological methods, and the use of a wide range of diagnostic, preventive and curative measures with the participation of a team of physicians of different specialties. This will not only improve the functional state of the lungs, but also avoid the development of a wide variety of pulmonary and extrapulmonary complications. On the basis of the data obtained, algorithms for the complex and personalized treatment of severe respiratory failure with the participation of specialists of various specialties at all stages of the patient's stay in a multidisciplinary hospital have been scientifically substantiated, developed and proposed.

Key words: severe acute parenchymal respiratory failure, acute respiratory distress syndrome, differential diagnosis, differentiated treatment, multidisciplinary approach, personalized treatment, respiratory support, artificial lung ventilation, respiratory, non-respiratory, pharmacological methods of treatment.

Список сокращений и аббревиатур

ВАП — вентилятор-ассоциированная пневмония.
ВДД — внутрибрюшное давление.
ВДП — верхние дыхательные пути.
ВПО — высокопоточная оксигенотерапия.
ВСВА — внесосудистая вода в легких.
ГБО — гипербарическая оксигенация.
ДП — дыхательные пути.
ЖКК — желудочно-кишечное кровотечение.
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт.
ЖЕЛ — жизненная емкость легких.
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт.
ИА — ингаляционная антибиотикотерапия.
ИВЛ — искусственная вентиляция легких.
НИВЛ — неинвазивная искусственная вентиляция легких.
НП — нозокомиальная пневмония.
ОДН — острая дыхательная недостаточность.
ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения.
ОРДС — острый респираторный дистресс-синдром.

ОР — отделение реанимации.
ПДКВ — положительное давление в конце выдоха.
ПОН — полиорганная недостаточность.
РП — полиорганная недостаточность.
САК — субарахноидальное кровоизлияние.
ТГВН — тромбоз глубоких вен нижних конечностей.
ФБС — фиброоптическая бронхоскопия.
ФВ — фракция выброса сердца.
ФВД — функция внешнего дыхания.
ФОЕ — функциональная остаточная емкость легких.
ЧМТ — черепно-мозговая травма.
ХОБЛ — хроническое обструктивное заболевание легких.
ТБД — трахеобронхиальное дерево.
ЭКМО — экстракорпоральная мембранная оксигенация.
ЭМЛ — экстракорпоральные методы лечения.
С_{стат.} — статическая торакопульмональная податливость.
Р_{тр.лик.} — пиковое давление в дыхательных путях.
R — резистенс дыхательных путей.

Введение

Тяжелая ОДН остается одной из основных проблем современной медицины и реаниматологии, характеризуется сложными механизмами патогенеза, трудностями своевременной диагностики, тяжелыми нарушениями биомеханики легких и газообмена, частым развитием ПОН, большими материальными затратами и высокой летальностью. При этом на разных этапах лечения ОДН возможно развитие самых разнообразных легочных и внелегочных осложнений, в том числе жизнеугрожающих. Респираторная поддержка остается одним из основных способов временного протезирования функции внешнего дыхания при развитии тяжелой ОДН. Согласно современным представлениям, при лечении тяжелой ОДН, кроме РП, используется комплекс нереспираторных и фармакологических технологий, а также различных диагностических и лечебно-профилактических мероприятий. Для улучшения результатов диагностики и лечения данного контингента больных необходимо использовать не только инновационные медицинские технологии, но и дифференциальную диагностику, дифференцированное и персонифицированное лечение, мультидисциплинарный подход с привлечением специалистов разного профиля в зависимости от особенностей механизмов патогенеза, характера сопутствующей патологии, стадии заболевания, индивидуальных особенностей пациента.

Цель

Улучшение результатов лечения тяжелой острой дыхательной недостаточности паренхиматозного типа различного генеза путем реализации дифференцированного и мультидисциплинарного принципа терапии в многопрофильном стационаре.

Материалы и методы

В настоящей работе обобщен многолетний опыт лечения более 2 тысяч больных, пострадавших и раненых с тяжелой первичной и вторичной остро развившейся тяжелой дыхательной недостаточностью

паренхиматозного типа различного генеза. Все больные проходили лечение в отделениях реанимации ОР многопрофильной клиники ГКБ им. С. П. Боткина (г. Москва), получали ИВЛ, высокотехнологическую комплексную интенсивную терапию, неинвазивный и инвазивный мониторинг. Проводилось дифференцированное и персонифицированное лечение пациентов с учетом преобладающих механизмов патогенеза ОДН, стадии заболевания, характера сопутствующей патологии с использованием комплекса респираторных, нереспираторных и фармакологических методов. Фокусом лечения было не только улучшение функционального состояния легких, но и профилактика развития легочных и внелегочных осложнений. С момента поступления в ОР и до выписки из стационара к диагностике и лечебному процессу по показаниям привлекались специалисты различного профиля. Было показано, что эффективность лечения данного контингента больных обусловлена не только использованием современного медицинского оборудования и лекарственных препаратов, но и применением дифференцированного, комплексного и мультидисциплинарного подходов на всех этапах пребывания в многопрофильном стационаре. На основании выполненного анализа были научно обоснованы, разработаны и предложены алгоритмы дифференцированного, персонифицированного и мультидисциплинарного принципов лечения тяжелой острой дыхательной недостаточности различного генеза.

Результаты

Учитывая большой объем материала, в настоящей работе представлены только принципиальные, на наш взгляд, подходы, которые должны быть реализованы на всех этапах лечения данного контингента больных в ОР многопрофильного стационара. Целенаправленно сделаны акценты не только на особенностях реализации респираторных, нереспираторных и фармакологических методов лечения ОДН, но и на дополнительных и вспомогательных способах

профилактики развития и лечения легочных и внелегочных осложнений у данного контингента больных.

Следует отметить, что ОДН была и остается одной из основных причин госпитализации пациентов в стационар (0,4–2,5 %), в ОР (2,2–40,4 %). ОДН развивается у 1,4–22,6 % больных, госпитализированных в ОР. Летальность больных с ОДН паренхиматозного типа в стационарах в среднем составляет 2,4–15,6 %, а в ОР — 22–71 %. Летальность вследствие некорректируемой гипоксемии при ОРДС по-прежнему остается удручающе высокой — от 6 до 24 %. Летальность при ОДН в отделениях реанимации ГКБ им. С. П. Боткина (108 коек) в 2017 году в среднем составила 24,6 %, в ОР г. Москвы — в среднем 25,8 %.

В основе улучшения результатов лечения тяжелой ОДН лежит комплекс мероприятий, направленный на повышение эффективности: профилактики развития ОДН, своевременной дифференциальной диагностики развития ОДН, комплексного лечения ОДН с использованием инновационных респираторных, нереспираторных и фармакологических технологий.

Основными проблемами, которые определяют низкую эффективность лечения тяжелой ОДН, являются:

- трудности правильной и своевременной диагностики развития ОДН;
- несвоевременное начало респираторной поддержки;
- легочные и внелегочные отрицательные эффекты ИВЛ;
- продолжительность ИВЛ;
- сложности ухода за больными в условиях ИВЛ;
- критические осложнения у больных в условиях ИВЛ, не обусловленные респираторной поддержкой;
- трудности прекращения респираторной поддержки;
- человеческий фактор.

При диагностике ОДН, как и любого другого заболевания, в первую очередь следует ориентироваться на данные анамнеза, определить ведущую причину развития ОДН, оценивать клиническую картину.

Принципиальным является выявление ведущей причины развития ОДН, так как этиологические факторы определяют особенности механизмов патогенеза ОДН, клинических проявлений и эффективность проводимого лечения. Известно, что своевременная дифференциальная диагностика и дифференцированное применение респираторных, нереспираторных и фармакологических методов улучшают результаты лечения ОДН различного генеза.

При выявлении этиологических факторов развития ОДН следует помнить о так называемых быстроустраняемых причинах ее развития: гидротораксе, пневмотораксе, послеоперационных ателектазах, легочной гипергидратации, внелегочных факторах. Особо следует отметить внелегочные причины развития ОДН, с которыми часто встречаются врачи в отделениях реанимации разного профиля: артериальная гипотензия (гипертензия), гиповолемия (гиперволемия), гипотермия, гипертермия, озноб, гипокалиемия, аритмии, метаболический (гиперхлоремический) ацидоз, метаболический алкалоз, реакция на интубационную трубку, катетеры, дренажи и т.д., болевой синдром, психомоторное возбуждение, судороги, нарушение проходимости верхних дыхательных путей, компартмент-синдром, ишемия-реперфузия, торакоабдоминальный асинхронизм, нарушения ритма и глубины дыхания, эффекты седативных препаратов и миорелаксантов и т.д. Эти факторы отдельно или в совокупности могут оказывать опосредованное отрицательное влияние на оксигенирующую функцию интактных легких, что следует учитывать при проведении дифференциальной диагностики ОДН.

Это особенно актуально в периоперационном периоде, когда врач-анестезиолог должен обеспечивать не только адекватную седоаналгезию, но и контролировать витальные функции, своевременно корректировать анемию, гиповолемию, гипотензию, профилактировать развитие перегрузки жидкостью, клинически значимой гемодилюции, гиперхлоремического алкалоза и т.д. Как в острейшем периоде заболевания,

ранения, политравмы, так и в последующем у данного контингента больных необходимо рационально и аргументированно использовать современные сбалансированные растворы для инфузии, компоненты крови, препараты для обезбоживания и седации, антибиотиков, нутриенты и т.д.

Особо следует отметить, что неправильная настройка параметров РП также может ухудшить биомеханику и газообмен первоначально неповрежденных легких. Наиболее распространенными ошибками при выборе параметров вентиляции являются:

- полностью контролируемые режимы ИВЛ, в том числе и с управляемым давлением, при наличии спонтанной дыхательной активности пациента;
- неадекватно подобранный уровень установочного ПДКВ (нулевое, недостаточное или чрезмерно высокое);
- большие дыхательные объемы (более 10 мл/кг массы тела);
- неправильно установленное отношение вдоха к выдоху, ставшее причиной значимого роста аутоПДКВ, в том числе и на фоне спонтанной дыхательной активности пациента;
- недостаточная или чрезмерно высокая инспираторная поддержка давлением;
- неправильные настройки триггера вдоха и выдоха;
- неправильный выбор скорости нарастания пикового инспираторного потока («поточковый голод» или чрезмерно высокое ускорение потока);
- неправильная настройка продолжительности фазы вдоха при ВИВЛ;
- неправильно выбранный алгоритм переключения со вспомогательного вдоха на выдох;
- рассинхронизация с респиратором вследствие неадекватного обезбоживания и (или) выраженной реакции пациента на интубационную трубку и т.д.

Показатели газообмена, биомеханики легких, кардиогемодинамики, баланса кислорода, дополнительные лабораторные и инструментальные

методы исследования, несомненно, помогут оценить характер и степень тяжести ОДН, состояние компенсаторных механизмов организма. При лечении ОДН и (или) в условиях ИВЛ необходим постоянный мониторинг пульсоксиметрии, капнометрии, показателей биомеханики легких, кардиогемодинамики (при тяжелом состоянии и агрессивных параметрах РП целесообразно использование инвазивных методов контроля), особенно при коррекции параметров РП и [или] ухудшении состояния. Газовый состав артериальной и смешанной венозной крови, метаболический статус, баланс кислорода необходимо оценивать 2–3 раза в сутки при стабильном состоянии больного, всегда — при ухудшении состояния и после коррекции параметров РП. Фронтальная рентгенограмма и компьютерная томограмма легких выполняются с целью диагностики и дифференциальной диагностики ОДН, а также при ухудшении состояния больного, при стабильном состоянии рентгенограмма легких выполняется 2–3 раза в неделю. Контроль водных секторов организма и содержания внесосудистой жидкости в легких целесообразен при ОРДС, тяжелом состоянии больного, дифференциальной диагностике ОДН, выборе параметров РП, нереспираторных и фармакологических методов лечения. Анализ показателей ФВД полезен на этапе отлучения больного от респиратора. Также при лечении больных в ОР необходимо использовать интегральные оценочно-прогностические шкалы.

Следует отметить, что только динамическая и комплексная клинко-лабораторно-инструментальная оценка позволит проводить своевременную дифференциальную диагностику ОДН, выявить ведущие механизмы патогенеза ОДН, объективно оценить степень тяжести ОДН и состояние компенсаторных механизмов, определить стратегию и тактику лечения, его эффективность. При выборе методов мониторинга следует оценивать их адекватность тяжести состояния больного, отношение «агрессивность — польза — риск — стоимость».

Не вызывает сомнений необходимость включения в состав современных ОР круглосуточных отделов экстренной лабораторной диагностики, оснащение их прикроватным мобильным лабораторным оборудованием, цифровое ведение медицинской документации, а также тесное взаимодействие с круглосуточными диагностическими службами стационара — приоритет больным, пострадавшим и раненым из реанимационных отделений.

Таким образом, диагностика и соответственно стартовая терапия ОДН должны начинаться с уточнения этиологических факторов, выявления ведущих механизмов патогенеза ОДН, коррекции внелегочных причин ее развития, правильной настройки параметров РП.

На основании анализа большого экспериментального и клинического материала нами было показано, что механизмы патогенеза, морфологические изменения легких и динамика их развития, а также функциональные нарушения и клинические проявления имеют свои особенности и отличия в зависимости от причин развития ОДН. Результаты наших исследований также выявили, что этиология ОДН определяет динамику развития и соотношение типичных морфологических изменений в легких: некардиогенного отека и диффузного ателектазирования, от чего зависят особенности функциональных нарушений легких и различия клинических проявлений. На основании этих данных нами впервые были научно обоснованы, разработаны и предложены алгоритмы дифференциальной диагностики и дифференцированного лечения ОДН и ОРДС в зависимости от причин их развития и стадии заболевания. Было показано, что при воздействии прямых повреждающих факторов происходит преимущественное повреждение эпителия дыхательных бронхиол и альвеол, развиваются выраженные интерстициальные и альвеолярные отеки, определяются ателектазы «зависимых» зон легких, на фронтальной рентгенограмме и компьютерной томограмме легких выявляются асимметричные очаговые уплотнения,

преимущественно расположенные в дорзальных и базальных зонах легких, отмечаются быстрое развитие и прогрессирование ОДН, низкая торакопульмональная податливость, значимое повышение содержания внесосудистой жидкости в легких, энцефалопатия, выслушиваются влажные разнокалиберные хрипы, низкая эффективность НИВЛ и ПДКВ. Тогда как при воздействии не прямых повреждающих факторов доминируют повреждение эндотелия сосудов гемомикроциркуляции легких, агрегация эритроцитов и стазы, умеренный интерстициальный отек, обтурация бронхиол, выраженное распространенное ателектазирование, отмечаются отсроченное развитие ОДН, «бедная» аускультативная картина, часто внутрибрюшная гипертензия, ПОН, на фронтальной рентгенограмме и компьютерной томограмме легких определяются симметричные, однородные и диффузные изменения (затемнения), выраженное снижение пневматизации, умеренно выраженные снижение торакопульмональной податливости и накопление внесосудистой жидкости в легких, высокая эффективность НИВЛ и ПДКВ.

Следует отметить, что в настоящее время не доказано существование эффективных инструментальных и (или) медикаментозных способов профилактики развития тяжелой ОДН у больных, пострадавших и раненых с высокими рисками ее развития. Хорошо организованные исследования не доказали возможности значимого снижения летальности в разнородных группах больных с ОДН различного генеза при использовании метилпреднизолона, пентоксифилина, ацетилцистеина, кетокконазола, сурфактантов, сивелестата, заместительной иммунной терапии, экстракорпорального газообмена, эфферентных методов лечения. Ряд исследований показали возможность снизить частоту развития тяжелой ОДН при раннем использовании НИВЛ, побудительной терапии, сурфактанта БЛ, сивелестата. Поэтому с точки зрения патогенетической терапии, адекватное лечение основного заболевания,

своевременная диагностика развития ОДН, исключение или минимизация ятрогении могут существенно снизить риск развития ОДН или степень ее тяжести.

Принципиальным вопросом лечения ОДН является своевременное начало респираторной поддержки. Современные респираторные технологии позволяют эффективно корректировать различные нарушения газообмена без интубации трахеи путем использования НИВЛ. НИВЛ имеет ряд преимуществ перед ИВЛ:

- альтернатива интубации трахеи;
- исключение повреждений верхних ДП;
- возможность сохранения спонтанного дыхания;
- меньшая агрессивность — снижение риска развития VALI;
- профилактика атрофии дыхательной мускулатуры;
- сохранение кашлевого рефлекса;
- улучшение регионарных вентилиционно-перфузионных отношений;
- улучшение кардиогемодинамики;
- снижение потребности в седации, миоплегии — возможность контакта с больным;
- снижение риска развития нозокомиальной пневмонии;
- меньшая стоимость метода;
- сокращение продолжительности респираторной поддержки и пребывания в ОР.

Таким образом, при отсутствии показаний для немедленной интубации НИВЛ может и должна быть использована при развитии ОДН различного генеза, что соответствует современной концепции «щадающей» ИВЛ. Следует отметить, что НИВЛ более эффективна при ОРДС, вызванном непрямыми повреждающими факторами, НИВЛ снижает потребность в интубации, дает возможность более ранней экстубации.

При несомненных преимуществах для больного НИВЛ является более сложным и трудоемким методом РП для врача, так как требует постоянного контроля, настроек и коррекции параметров по сравнению с традиционной ИВЛ.

В свете позитивных эффектов НИВЛ нельзя не упомянуть о высокопоточной оксигенотерапии, которая представляет собой новую опцию НИВЛ и за счет эффективного обогривания и увлажнения высокоскоростного потока воздушно-кислородной смеси (от 30–40 до 60 л/мин.) позволяет с высокой эффективностью, большим комфортом и минимальными осложнениями использовать этот метод при лечении умеренной паренхиматозной ОДН различного генеза. Литературные данные и результаты наших исследований показали, что применение ВПО при ОДН различного генеза позволяет обеспечить газообмен в легких, снижает потребность в интубации трахеи, увеличивает эффективность процесса отлучения от респиратора, в том числе у трахеостомированных больных, сокращает частоту реинтубации, снижает риски развития трахеобронхита и пневмонии, является эффективной альтернативой НИВЛ. Результаты наших исследований показали, что при развитии ОДН нецелесообразно использовать традиционную оксигенотерапию, а ВПО, кроме всех преимуществ, является методом выбора при отлучении от респиратора больных с трахеостомической канюлей. Таким образом, согласно современным представлениям, показанием для интубации трахеи, кроме экстренных, является отсутствие эффекта от проводимой НИВЛ и ВПО.

В этом аспекте следует отметить, что при развитии паренхиматозной ОДН применение традиционной оксигенотерапии действительно не является патогенетическим способом лечения, так как скорость потока газа 2–8 л/мин. не создает положительного давления в ДП, происходит разбавление потока газа наружным воздухом, неадекватны согревание и увлажнение газовой смеси.

При отсутствии эффекта от НИВЛ и (или) ВПО показана интубация трахеи и проведение ИВЛ.

Следует отметить, что сам процесс интубации, хоть и является рутинной процедурой в практике анестезиолога-реаниматолога, требует соблюдения ряда четких протоколов, от которых зависит эффективность последующего лечения. Так, при плановой

или экстренной интубации трахеи для снижения риска развития ВАП необходимо отдавать предпочтение оротрахеальной, но не назотрахеальной, использовать эндотрахеальные трубки с антимикробным покрытием, манжетками низкого давления, каналом для санации надманжеточного пространства. Необходимо тщательно санировать носо-, рото- гортаноглотку, а перед экстубацией — надманжеточное пространство.

Нельзя забывать, что у многих интубированных больных, находившихся на ИВЛ более 3–5 суток, в последующем выявляются различные повреждения гортано- и носоглотки, голосовых связок, трахеи: от ларинготрахеита, параличей, рубцовых стенозов, до гранулем, эрозий, язв, трахеомалиции и т. д. Поэтому, кроме экстренных показаний, когда прогноз продолжительности РП неясен, на 5–7-е сутки ИВЛ целесообразно выполнять трахеотомию любым способом, принятом в конкретной клинике. Процедура трахеостомии должна выполняться исключительно в стерильных условиях (операционная), с использованием современных трахеостомических трубок с самораздувающейся манжетой низкого давления и каналом для санации надманжеточного пространства. Замена трахеостомической трубки также должна выполняться в стерильных условиях.

Следует помнить, что некоторым больным в условиях ИВЛ может понадобиться диагностическая или санационная фиброоптическая бронхоскопия. Кроме экстренных показаний (кровохаркание, легочное кровотечение, инородные тела в верхних дыхательных путях, стеноз трахеи, аспирация желудочным содержимым, кровью), ФБС может понадобиться при неэффективной санации трахеобронхиального дерева, для эндобронхиального введения лекарственных препаратов, оценки состояния ВДП при длительной ИВЛ или канюленосительстве. При этом следует помнить, что в условиях ИВЛ не рекомендовано рутинное применение ФБС для санации ТБД.

Также больным при длительной ИВЛ может потребоваться чрезкожная эндоскопическая гастростомия,

показаниями для выполнения которой являются воспалительные процессы пищевода и глотки, длительные и стойкие нарушения акта глотания различного генеза, трахеопищеводные или бронхопищеводные свищи, ранения пищевода (первый этап основной операции на пищеводе), дивертикулы пищевода, длительное наличие эндотрахеальной или трахеостомической трубки и желудочного зонда.

У данного контингента больных совместно с урологами также необходимо оценивать показания для выполнения эпицистостомии.

Важно подчеркнуть, что современная технология THRIVE (Transnasal Humidified Rapid Insufflation Ventilatory Exchange) с применением ВПО может и должна быть использована при интубации трахеи, проведении ФБС, ЭГДС и других инвазивных манипуляциях на ВДП, что позволит избежать или уменьшить степень гипоксии, увеличить продолжительность безопасного периода апное и (или) гиповентиляции.

В настоящее время не доказано преимущество какого-либо стартового или базового режима ИВЛ при тяжелой рестриктивной или обструктивной ОДН. Следует помнить о немедленных и отсроченных легочных и внелегочных отрицательных эффектах ИВЛ (баротравма, волюмотравма, ателектотравма, биотравма, токсические эффекты высокой фракции кислорода, вентилятор-ассоциированное повреждение легких, ВАП), особенно в агрессивных режимах, которые приходится использовать при тяжелых нарушениях биомеханики и газообмена в легких. Концепция «щадящей» ИВЛ подразумевает реализацию широкого спектра мероприятий: ограничение пикового давления в дыхательных путях, давления плато, транспульмонального давления, дыхательного объема, частоты аппаратных дыханий; выбор способа оптимизации ПДКВ; сохранение спонтанного дыхания больного; применение НИВЛ; комплексная противомикробная защита больного в условиях ИВЛ; мониторинг легочных и внелегочных функций и т. д. При отсутствии показаний для

немедленной интубации РП целесообразно начинать с НИВЛ. НИВЛ позволяет избежать интубацию трахеи, поддерживать спонтанное дыхание и кашлевой рефлекс больного, сократить потребление седативных препаратов, профилактировать атрофию дыхательной мускулатуры, в меньшей степени отрицательно влияет на легочную и системную кардиогемодинамику, снизить риски развития ВАП, обеспечить больший комфорт, то есть в большей степени реализовать принципы «щажающей» ИВЛ.

При тяжелой ОДН на фоне ПОН сложно определить ведущие факторы, определяющие биомеханику, газообмен, кардиогемодинамику, баланс кислорода. Кроме того, при лечении ОДН, как и любого другого заболевания, выбор параметров респираторной поддержки основывается на результатах косвенной оценки состояния респираторно-циркуляторной системы. Это актуально для всех без исключения лабораторных и инструментальных методов мониторинга, которые также имеют погрешность измерений, ограничения и возможность интерпретации результатов. Поэтому при оптимизации параметров респираторного паттерна следует ориентироваться на комплекс лабораторных и инструментальных показателей, руководствоваться принципами концепции «щажающей» ИВЛ.

При оптимизации основных параметров респираторного паттерна важно помнить о ряде принципов «щажающей» ИВЛ:

- ограничение пикового давления в дыхательных путях (не более 30–40 см вод. ст.);
- ограничение дыхательного объема (не более 6–8 мл/кг массы идеальной тела);
- ограничение частоты аппаратных вдохов (избегать чрезмерного роста аутоПДКВ);
- ограничение минутного объема вентиляции (минимально необходимого для обеспечения нормокапнии);
- ограничение скорости пикового инспираторного потока (в диапазоне 40–70 л/мин. у взрослых пациентов);

- использовать нисходящую форму инспираторного потока (контроль пикового давления в ДП);
- ограничение фракции кислорода (минимально необходимая для поддержания достаточной оксигенации артериальной и смешанной венозной крови);
- выбор ПДКВ — в соответствии с концепцией «оптимального ПДКВ», при котором транспорт кислорода максимальный;
- отношение вдох/выдох не более 1,5/1 (избегать появления высокого внутреннего ПДКВ — более 50 % от величины общего ПДКВ);
- использовать вспомогательные режимы РП;
- использовать нереспираторные и фармакологические методы лечения ОДН (воздействие на разные механизмы патогенеза ОДН, возможность снизить агрессивность параметров ИВЛ).

При оптимизации ПДКВ важно не столько определение его оптимального значения (сложный подбор и быстрое изменение в каждой конкретной клинической ситуации), сколько выбор способа оптимизации — эскалационный или дезэскалационный. Для этого целесообразно использовать критерии рекрутабельности или нерекрутабельности легких. Легкие рекрутабельны, если:

- доминируют прямые повреждающие факторы;
- ранняя стадия ОРДС (1–5-е сутки);
- на компьютерной томографии легких преобладают гомогенные изменения по типу «матового стекла»;
- на петле «давление — объем» отчетливо выражена точка перегиба;
- внутрибрюшное давление более 15 мм рт. ст.;
- имеется значимый прирост ФОЕ при увеличении ПДКВ;
- имеется умеренное повышение содержания внесосудистой жидкости в легких (ELWI менее 10–12 мл на 1 кг идеальной массы тела);
- транспульмональное давление на выдохе отрицательное.

В этой ситуации более эффективными будут применение рекрутмента, более высокие значения оптимального

ПДКВ, менее эффективными — ИВЛ в проп-позиции, эндобронхиальная химиотерапия.

Легкие нерекрутабельны, если:

- доминируют прямые повреждающие факторы;
- поздняя стадия ОРДС (фибропролиферация);
- на компьютерной томографии легких преобладают негетерогенные изменения по типу «консолидации»;
- на петле «давление — объем» отсутствует выраженная точка перегиба;
- отсутствует внутрибрюшная гипертензия;
- отсутствует существенный прирост ФОЕ при увеличении ПДКВ;
- имеется выраженная гипергидратация легких (ELWI более 12 мл на 1 кг идеальной массы тела);
- транспульмональное давление на выдохе положительное.

В этой ситуации более эффективными будут применение эскалационного способа оптимизации ПДКВ, ИВЛ в проп-позиции, эндобронхиальная химиотерапия, дегидратация, менее эффективными — рекрутмент, а также более частые отрицательные респираторно-циркуляторные эффекты высокого ПДКВ.

Важно, что оптимальное отношение вдох/выдох следует подбирать только в условиях оптимального ПДКВ, избегать инверсии более 1,5/1. При этом необходимо регулярно пересматривать ранее подобранные настройки параметров респираторного паттерна как при ухудшении, так и при улучшении состояния больного.

В условиях вспомогательной ИВЛ целесообразно постоянно пересматривать величину оптимального триггера вдоха и выдоха, уровня поддержки давлением, скорости нарастания пикового инспираторного потока, продолжительности аппаратной фазы вдоха и т. д.

В последние десятилетия благодаря развитию науки и медицинских технологий изменились основные концепции РП — стали шире использоваться высокое ПДКВ, неинвазивные и вспомогательные методы ИВЛ,

более ранняя экстубация, транскутанная трахеостомия, ограничение применения медикаментозной седации и миоплегии, улучшились возможности ухода за больным в условиях ИВЛ. Следует отметить внедрение в клиническую практику инновационных так называемых автоматизированных и интеллектуальных методов РП, клиническая эффективность которых обусловлена реализацией научно обоснованных алгоритмов коррекции параметров ИВЛ и стратегии защиты легких, принципом непрерывной адаптации настроек респиратора к респираторной системе больного, что обеспечивает эффективную синхронизацию респиратора с постоянно меняющимся нейрореспираторным драйвом больного, комфорт, сокращение применения наркотических и седативных препаратов, безопасное отлучение от респиратора, снижение агрессивности и сокращение продолжительности РП. Кроме того, эти респираторные технологии предлагают дружелюбный интерфейс, инновационный мониторинг и визуализацию ИВЛ, что качественно повышает безопасность больного, позволяет стандартизировать лечение, анализировать его результаты, обучать медицинский персонал и снижать нагрузку на средний и врачебный персонал, уменьшая тем самым количество врачебных ошибок.

Однако в настоящее время остаются спорными критерии эффективности ИВЛ: улучшение показателей газообмена и (или) биомеханики легких, улучшение баланса кислорода, сокращение продолжительности РП, сокращение продолжительности лечения в ОР, сокращение количества осложнений, снижение летальности в ОР, снижение 28-суточной и (или) 96-суточной летальности, качество жизни после продолжительной ИВЛ. Поэтому степень тяжести поражения легких, ОДН и состояния больного диктуют необходимость применения расширенного респираторно-циркуляторного (в том числе и инвазивного) мониторинга с контролем не только показателей биомеханики легких, газообмена, метаболизма, кардиогемодинамики, баланса

кислорода, но повреждающих легкие факторов (графический мониторинг, стресс-индексы, специфические цитокины и т.д.).

При развитии стойкой критической гипоксемии возможно применение airway pressure release ventilation, high-frequency oscillation, в том числе и с экстракорпоральным удалением углекислоты, ЭКМО по легочным показаниям, ингаляция оксида азота, ИВЛ в проп-позиции или комбинация этих методов. Несмотря на разноречивые данные относительно влияния на летальность, доказана высокая эффективность этих методов в отношении коррекции критической гипоксемии.

Список литературы

1. Власенко А.В., Мороз В.В., Голубев А.М., Яковлев В.Н., Алексеев В.Г., Булатов Н.Н., Смелая Т.В. Патогенез и дифференциальная диагностика острого респираторного дистресс-синдрома, обусловленного прямыми и непрямыми этиологическими факторами. *Общая реаниматология*. 2009; VII (3): 5–14.
2. Власенко А.В., Мороз В.В., Голубев А.М., Яковлев В.Н., Алексеев В.Г., Булатов Н.Н., Смелая Т.В. Дифференцированное лечение острого респираторного дистресс-синдрома, обусловленного прямыми и непрямыми этиологическими факторами. *Общая реаниматология*. 2009; VII (4): 5–16.
3. А.В. Власенко, В.В. Мороз, В.Н. Яковлев, В.Г. Алексеев. Информативность индекса оксигенации при диагностике острого респираторного дистресс-синдрома. *Общая реаниматология*. 2009; (1): 12–18.
4. А.В. Власенко, Д.П. Павлов, В.В. Кочергина, Д.А. Шестаков, А.К. Долоксарибу. Новое в лечении острого респираторного дистресс-синдрома. *Вестник интенсивной терапии*. 2016; 2: 37–46.
5. А.В. Власенко, А.Г. Корякин, Е.А. Евдокимов. Высокопоточная оксигенотерапия при лечении острой дыхательной недостаточности различного генеза: возможности и перспективы. *Медицинский алфавит*. 2017; № 29; т. 3: 15–26.
6. А.В. Власенко, В.Г. Алексеев, О.А. Розенберг, Е.А. Евдокимов, В.В. Кочергина. Механизмы патогенеза, диагностика и лечение острого респираторного дистресс-синдрома. Часть II. *Медицинский алфавит*. 2017; № 17; том 2: 10–21.
7. А.В. Власенко, А.М. Голубев, В.Г. Алексеев, Н.Н. Булатов, Е.А. Евдокимов. Механизмы патогенеза, диагностика и лечение острого респираторного дистресс-синдрома. Часть I. *Медицинский алфавит*. 2017; № 5; том 1: 5–13.
8. А.В. Власенко, А.М. Голубев, В.Г. Алексеев, Н.Н. Булатов, Е.А. Евдокимов. Механизмы патогенеза, диагностика и лечение ОРДС. Часть I. *Медицинский алфавит*. 2017; № 1: 5–14.

9. А.В. Власенко, В.Г. Алексеев, О.А. Розенберг, Е.А. Евдокимов, В.В. Кочергина. Механизмы патогенеза, диагностика и лечение ОРДС Часть II. *Медицинский алфавит*. 2017, № 17 (314), С. 10–22.
10. Е.А. Евдокимов, Б.Р. Гельфанд, Д.Н. Проценко, А.И. Ярошечкий, А.В. Власенко, Н.А. Карпун, А.Е. Шестопалов. Респираторная поддержка больных вирусной пневмонией. *Медицинский алфавит*. 2015, Том 1: 14–19.
11. И.Н. Егорова, А.В. Власенко, В.В. Мороз, В.Н. Яковлев, В.Г. Алексеев. Вентилятор-ассоциированная пневмония: профилактика, диагностика, лечение. Современное состояние вопроса. *Общая реаниматология*. 2010; IV (1): 79–88.
12. Голубев А.М., Мороз В.В., Мещеряков Г.Н., Лысенко Д.В. Патогенез и морфология острого повреждения легких. *Общая реаниматология*. 2005; I (5): 5–12.
13. О.Р. Добрушина, А.В. Власенко, В.В. Мороз, В.Н. Яковлев, В.Г. Алексеев, А.В. Шабунин, Д.А. Шестаков, А.К. Долоксарибу. Анализ причин летальности у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой в отделении реанимации многопрофильного стационара. *Общая реаниматология*. 2009; V: 31–36.
14. Кассиль В.Л., Власенко А.В., Лукьянченко А.Б., Тимошенко В.В., Тулеуова А.А., Суворов А.В. Последствия длительной искусственной вентиляции легких при острой паренхиматозной дыхательной недостаточности. *Вестник интенсивной терапии*. 2005; 3: 11–16.
15. Кассиль В.Л., Выжигина М.А., Свиридов С.Н. Что такое острый респираторный дистресс-синдром: есть ли смысл в дискуссии? *Вест. интенс. тер.*, 2006; 4: 53–58.
16. Леденева О.А. Морфологические изменения легких при терминальных состояниях в случаях смерти от эклампсии. *Арх. пат.* 1980; 1: 33–38.
17. Р.Б. Мумладзе, И.Т. Васильев, А.В. Власенко, В.В. Кочергина, Д.А. Шестаков, С.А. Качурин. Энтеральное и парентеральное питание больных в раннем послеоперационном периоде. *Анналы хирургии*. 2008; (3): 69–76.
18. Неговский В.А., Гурвич А.М., Золотокрылина Е.С. Постреанимационная болезнь. Москва, Медицина; 1979; 384 с.
19. Рябов Г.А. Синдромы критических состояний. М.: Медицина, 1994; 256 с.
20. Ashbaugh D. G., Bigelow D. B., Petty T. I., Levine B. E. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*, 1967; 2: 319–323.
21. Gattinoni L., Quintel M. How ARDS should be treated. *Critical Care*, 2016; 20: 86–92.
22. Howell M. D., Davis, M. N., Management of ARDS in Adults. *JAMA*, 2018; 319 (7): 711–712.
23. Fan E., D. Brodie, Slutsky A. S. Acute Respiratory Distress Syndrome. *Advances in Diagnosis and Treatment*. *JAMA*, 2018; 319 (7): 698–710.
24. Quintel M., Tonetti T., Gattinoni L. Will all ARDS patients be receiving mechanical ventilation in 2035? We are not sure. *Intensive Care Medicine*, 2017; 43 (4): 573–574.
25. Bos L. D., Martin-Loeches I., Schultz M. G. ARDS: challenges in patient care and frontiers in research. *European Respiratory Review*, 2018; 27: 170–177.



Коррекция гемодинамики при тяжелой внебольничной пневмонии, осложненной острым респираторным дистресс-синдромом

С. Н. Авдейкин¹, И. Н. Тюрин¹, И. А. Козлов^{1,2}

¹ГБУЗ «Городская клиническая больница имени В. М. Буянова» Департамента здравоохранения г. Москвы

²ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимирского», г. Москва

Correction of hemodynamics in severe community-acquired pneumonia, complicated by acute respiratory distress syndrome

S. N. Avdeykin, I. N. Tyurin, I. A. Kozlov

City Clinical Hospital n.a. V. M. Buyanov, Moscow Regional Research Clinical Institute n.a. M. F. Vladimirovsky; Moscow, Russia

Резюме

Статья посвящена проблеме эффективного лечения одной из тяжелых форм пневмонии. В исследование вошли 218 больных внебольничной пневмонией, госпитализированных в отделение общей реанимации ГКБ им. В. М. Буянова г. Москвы. Результаты исследований. Для больных тяжелой внебольничной пневмонией, осложненной острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС), регистрировались признаки снижения насосной функции сердца. Наилучшими предикторами летального исхода оказались сердечный индекс (СИ), индекс мощности сердца (ИМС), центральное венозное давление (ЦВД), повышение уровня лактата крови. Содержание в крови больных маркера напряжения миокарда NT-proBNP было существенно повышено. Результаты исследований дали основания заключить, что у больных тяжелой внебольничной пневмонией, осложненной ОРДС, без сопутствующих заболеваний сердца, основным синдромом нарушения гемодинамики является правожелудочковая дисфункция / недостаточность. Этот вывод определил необходимость оптимизации инфузионной терапии с контролем по преднагрузке (ИГҚДО), а также раннее назначение симпатомиметика с β_1 - и β_2 -адренергическим эффектом добутина для улучшения функции правого желудочка. Эти меры обеспечили улучшение гемодинамических показателей, снижение общей тяжести состояния по SOFA и уменьшение летальности.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, острый респираторный дистресс-синдром, центральное венозное давление, NT-proBNP, эхокардиография сердца, добутиамин, инфузионная терапия, интенсивная терапия.

Summary

The article is devoted to the problem of effective treatment of one of the severe forms of pneumonia. The study included 218 patients with community-acquired pneumonia hospitalized in the department of general resuscitation of the State Clinical Hospital named after V. M. Buyanov Moscow. Results of the study. For patients with severe community-acquired pneumonia complicated by acute respiratory distress syndrome (ARDS), signs of a decrease in pumping function of the heart were recorded. The best predictors of death were cardiac index (CI), cardiac power index (CPI), central venous pressure (CVP), elevation of blood lactate level. The blood levels of the NT-proBNP myocardial stress marker were significantly increased. The results of the studies gave grounds to conclude that in patients with severe community-acquired pneumonia complicated by ARDS, without concomitant heart diseases, the main syndrome of hemodynamic disturbance is right ventricular dysfunction / insufficiency. This conclusion determined the need for optimization of infusion therapy with preload (GED) control, as well as the early appointment of sympathomimetic with β_1 - and β_2 -adrenergic effect of dobutamine to improve the function of the right ventricle. These measures provided an improvement in hemodynamic parameters, a reduction in the overall severity of the condition by SOFA, and a reduction in mortality.

Key words: community-acquired pneumonia, pneumonia, ARDS, central hemodynamics, CVP, NT-proBNP, heart echocardiography, dobutamine, infusion therapy, volume resuscitation, intensive care.

Введение

Проблема эффективного лечения тяжелых форм пневмонии является одной из актуальных в современной реаниматологии. Несмотря на внедрение новых антибактериальных препаратов и совершенных методов интенсивного лечения, летальность от внебольничной пневмонии (ВП) остается высокой, практически не снижаясь на протяжении последних 10 лет [9, 10, 19].

Ведущую патогенетическую роль в развитии неблагоприятных исходов тяжелой внебольничной пневмонии играют кардиальные осложнения [13–15, 18, 21]. По различным данным, они развиваются в 25% случаев, а вероятность летального исхода в случае развития подобных осложнений возрастает до 60% [14].

На сегодняшний день не достигнуто понимания, какой именно патофизиологический механизм определяет нарушения гемодинамики при тяжелой ВП, осложненной ОРДС, и сводится либо к концепции сепсиса, либо к многообразию подтипов гемодинамики в различных клинических ситуациях [2]. Однако ни один из подходов не является применимым в рутинной практике у постели больного. Патогенез нарушений кровообращения у больных ТВП сложен и изучен не в полной мере [11]. Безусловно, в современной интенсивной терапии оценка гемодинамики и эффективности проводимой терапии невозможна без применения

инвазивного гемодинамического мониторинга [7]. Важную информацию здесь также может обеспечить измерение уровня натрийуретического пептида В-типа, который может повышаться у ряда больных с ВП и характеризует степень напряжения миокарда [3–6, 22].

Привычная терапевтическая тактика — активная инфузионная терапия и назначение вазопрессоров — часто не приводит к стабилизации гемодинамики и, более того, может ухудшить состояние больного [1, 2, 9, 12, 16]. В связи с этим необходима терапия, основанная на патофизиологии изменений гемодинамики у данной категории пациентов.

Материалы и методы исследования

Были обследованы 218 больных внебольничной пневмонией (ВП), госпитализированных в отделение общей реанимации городской клинической больницы им. В. М. Буянова г. Москвы.

Критерии включения в исследование были следующими: возраст старше 18 лет; подтвержденный диагноз ВП; тяжесть ВП по шкале CURB-65 2 балла и более; начало ИВЛ в первые сутки интенсивного лечения; отсутствие противопоказаний для инвазивного мониторинга по методу транспульмональной термодилуции; наличие информированного согласия на меры интенсивного лечения и инвазивный мониторинг.

Критерии исключения: хроническая недостаточность кровообращения по клиническим и (или) анамnestическим данным; жизнеугрожающие аритмии при поступлении; острый инфаркт миокарда; пороки клапанного аппарата сердца; выраженная дилатация полости левого желудочка (ЛЖ) со снижением фракции изгнания (ФИ) ЛЖ до уровня менее 40%; тяжелая сопутствующая хроническая патология легких, почек, печени; онкологические заболевания; синдром приобретенного иммунодефицита; беременность; нозокомиальная пневмония; отказ больного от участия в исследовании.

Среди обследованных было 153 мужчины и 65 женщин (70 / 30 %) в возрасте 22–88 ($51,7 \pm 1,1$) лет. При поступлении в отделение реанимации (ОР) тяжесть пневмонии по шкале CURB-65 составляла 2–5 ($3,70 \pm 0,05$) баллов, общая тяжесть состояния по шкале APACHE II — 11–40 ($22,4 \pm 0,4$) баллов, по шкале SOFA — 6–16 ($9,2 \pm 0,2$) баллов.

Диагностику ВП проводили на основании критериев Российского респираторного общества [«Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике», 2010]. Верификацию диагноза ВП осуществляли с помощью рентгенографии и компьютерной томографии. Формализованную оценку тяжести ВП проводили по шкале CURB-65 [20]. Оценку тяжести состояния больных проводили по шкалам APACHE II и SOFA. Для диагностики острого

респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) использовали критерии классификации НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского [8]. Стандартный мониторинг жизненно важных функций обеспечивали прикроватными мониторинговыми системами Infinity Delta XL, анализ газового состава крови — анализатором Radiometer ABL 800 FLEX. Рассчитывали отношение PaO_2 / FiO_2 , оценивали сатурацию гемоглобина (SvO_2), концентрацию лактата в венозной крови.

Всем больным осуществляли стандартизированное комплексное интенсивное лечение. Стартовая двухкомпонентная антибиотикотерапия (АБТ) включала: амоксициллин с клавулоновой кислотой (4000 мг в сутки с частотой введения четыре раза в сутки) и кларитромицин (1000 мг в сутки с частотой введения два раза в сутки). Эффективность оценивали через 48–72 часа с коррекцией по результатам бактериологических исследований. На момент включения в исследование больные находились на ИВЛ в режиме ВІРАР. Искусственную вентиляцию проводили в соответствии с концепцией безопасной ИВЛ. Внутривенная инфузия осуществлялась сбалансированными растворами. Энтеральное питание осуществляли из расчета 1500 ккал в сутки.

Исследования центральной гемодинамики (ЦГД) и волюметрических показателей выполняли с помощью мониторинговой системы PiCCO-plus. Определение сердечного выброса выполняли холодовой транспульмональной термодилуцией (ТПТД) по методу Стюарта-Гамильтона. Регистрировали среднее артериальное давление (AD_{cp}), центральное венозное давление (ЦВД), частоту сердечных сокращений (ЧСС), сердечный индекс (СИ), индекс ударного объема (ИУО), индекс глобального конечно-диастолического объема (ИГКДО), индекс общего периферического сосудистого сопротивления (ИОПСС), глобальную фракцию изгнания (ГФИС), индекс функции сердца (ИФС), индекс внесосудистой воды легких (ИВСВЛ) и индекс мощности сердца (ИМС) по суткам: 1-е сутки (при поступлении больных в отделение реанимации после начала ИВЛ), далее 2–7-е сутки. ИМС рассчитывали по формуле $СИ \times AD_{cp} / 451$.

Эхокардиографическое (Эхо-КГ) исследование выполняли с помощью

аппарата Vivid i3. Количественное определение NT-proBNP выполняли фотометрическим методом.

Регистрировали частоту назначения и дозировки симпатомиметических препаратов, гидробаланс, динамику тяжести состояния по SOFA, развитие осложнений и летальных исходов, длительность пребывания больных в ОР, продолжительность ИВЛ, 28-дневную летальность.

Сбор, хранение и статистическую обработку данных исследования выполнили с помощью программ Microsoft Office Excel и MedCalc. Рассчитывали среднее значение (М) и средние частоты признаков (Р) и ошибки средних (m). При неправильном распределении данные отображали в формате: медиана [25-я процентиль; 75-я процентиль]. Для оценки типа распределения данных использовали визуальную оценку гистограмм и критерий Колмогорова-Смирнова. Достоверность отличий оценивали по t-критерию Стьюдента или по непараметрическим критериям Манна-Уитни и Хи-квадрат Пирсона. Выполняли корреляционный анализ с расчетом коэффициентов парной линейной корреляции и непараметрической корреляции Спирмена (r).

Для оценки влияния независимых переменных на зависимую и определения пороговых значений независимых переменных при прогнозировании исхода использовали логистическую регрессию и ROC-анализ. В ROC-анализе определяли и анализировали площади под ROC-кривой (ППК), соответствующие различным зависимым переменным, и пороговые значения. Последним считали значение независимой переменной, обеспечивающее оптимальное соотношение чувствительности и специфичности по индексу Юдена (максимальная суммарная чувствительность и специфичность модели).

Результаты и обсуждение

На первом этапе работы исследовали частоту и клинические проявления ОРДС у обследованных больных ВП в 1–2-е сутки интенсивного лечения. Частота развития тяжелого ОРДС у больных в исследовании составила 23 %. Для группы больных с тяжелым ОРДС были характерны значимое снижение индекса

Таблица 1
Изученные показатели на этапах исследования у больных без признаков выраженного ОРДС (первая группа) и при тяжелом ОРДС (вторая группа)

Показатели	Группы больных	Значение показателей на этапах лечения						
		1-е сутки	2-е сутки	3-е сутки	4-е сутки	5-е сутки	6-е сутки	7-е сутки
Назначение симпатомиметиков, %	1-я	90,9	79,5	79,5	70,5	59,1	40,9	15,9
	2-я	100	100	69,2	69,2	69,2	69,2	76,9
PaO ₂ / FiO ₂ , мм рт. ст.	1-я	271,8 ± 17,0	280,6 ± 31,0	299,6 ± 16,0+	302,5 ± 20,0+	313 ± 24,0+	323,4 ± 18,0+	333,6 ± 10,0+
	2-я	187 ± 19,0*	197,8 ± 10,0*	190,4 ± 12,0*	193,4 ± 17,0*	196,9 ± 11,0*	189,9 ± 12,0*	190,9 ± 16,0*
ИВСВЛ, мл/кг	1-я	11,1 ± 1,5	11,6 ± 1,4	10,1 ± 1,1	9,1 ± 0,8+	8,6 ± 0,5+	7,8 ± 0,5+	7,1 ± 0,7+
	2-я	12,4 ± 2,0	14,3 ± 2,0	12,8 ± 1,8	12,5 ± 1,3*	12,2 ± 0,8*	10,5 ± 0,4*	12,7 ± 1,5*
АДср, мм рт. ст.	1-я	67,2 ± 2,6	83,5 ± 1,3+	92 ± 1,4+	90 ± 1,3+	89,8 ± 1,2+	93,3 ± 1,3+	93,8 ± 1,4+
	2-я	72,9 ± 2,1	87 ± 2,5+	87,5 ± 2,5+	86,8 ± 1,7+	86 ± 1,5+	89,2 ± 2,4+	78,5 ± 2,0*
ЧСС, мин.-1	1-я	116,7 ± 3,4	95,5 ± 2,5+	85,5 ± 1,4+	85,9 ± 1,8+	86,6 ± 2,0+	89,5 ± 1,8+	89,4 ± 2,4+
	2-я	103,6 ± 5,4*	111,6 ± 5,5*	99,6 ± 5,5*	103,7 ± 5,4*	106,8 ± 5,3*	107,6 ± 8,7*	100,3 ± 4,5*
ЦВД, мм рт. ст.	1-я	4,1 ± 0,2	5,8 ± 0,1+	6,1 ± 0,1+	6,6 ± 0,1+	6,8 ± 0,1+	6,8 ± 0,2+	7,1 ± 0,2+
	2-я	5,6 ± 0,4*	8,1 ± 0,2*+	8,5 ± 0,2*+	8,9 ± 0,2*+	9,3 ± 0,1*+	9,4 ± 0,2*+	10,3 ± 0,3*+
СИ, л/мин./м ²	1-я	2,9 ± 0,2	3,5 ± 0,1	3,8 ± 0,1	4,1 ± 0,1+	4,2 ± 0,1+	4,8 ± 0,1+	4,3 ± 0,1+
	2-я	2,1 ± 0,1*	3,1 ± 0,2+	2,5 ± 0,2*	2,4 ± 0,1*	2,4 ± 0,1*	2,1 ± 0,1*	2,1 ± 0,1*
ИУО, мл/м ²	1-я	25,9 ± 1,3	37,9 ± 0,9+	46,2 ± 1,8+	48,3 ± 1,9+	50,4 ± 2,0+	54,6 ± 1,9+	50,3 ± 2,2+
	2-я	21,8 ± 1,6	29,1 ± 3,1*+	27,0 ± 3,0*	26,0 ± 2,8*	24,1 ± 2,5*	21,3 ± 2,4*	21,9 ± 1,9*
ИОПСС, дин·с·см-5·м ²	1-я	1636,0 ± 106,0	1875,1 ± 38,0+	1771,3 ± 36	1760,3 ± 39	1725,1 ± 46	1615,1 ± 36	1665,5 ± 28,9
	2-я	1889,2 ± 214	1780,2 ± 126	1955,7 ± 69,0*	1992,7 ± 81,0*	2089,5 ± 69,0*	2112,3 ± 220,0*	1988,5 ± 226,0
ИГКДО, мл/м ²	1-я	716,1 ± 21,0	748,3 ± 19,0	731,9 ± 8,0	730,6 ± 10,0	729,6 ± 9,0	716,8 ± 12,0	728,8 ± 11,0
	2-я	673,3 ± 50,0	745,0 ± 34,0	802,6 ± 32,0*+	817,3 ± 30,0*+	830,1 ± 24,0*+	841,0 ± 31,0*+	873,3 ± 22,0*+
ГФИС, %	1-я	22,5 ± 1,0	21,1 ± 0,8	24,3 ± 0,6+	26,4 ± 0,6+	28,1 ± 0,6+	27,6 ± 0,6+	29,5 ± 0,4+
	2-я	15,8 ± 1,7*	18,1 ± 1,6	21,3 ± 1,2*+	20,1 ± 1,1*+	19,0 ± 1,1*+	21,4 ± 1,0*+	17,61 ± 1,20*+
ИФС, мин.-1	1-я	3,4 ± 0,1	3,4 ± 0,1	3,9 ± 0,1	4,4 ± 0,1+	4,6 ± 0,1+	4,6 ± 0,1+	4,7 ± 0,1+
	2-я	3,2 ± 0,4	3,9 ± 0,3	3,8 ± 0,3	3,7 ± 0,2*	3,5 ± 0,2*	3,7 ± 0,2*	3,3 ± 0,2*
ИМС, Вт/м ²	1-я	0,49 ± 0,03	0,67 ± 0,02+	0,75 ± 0,03	0,79 ± 0,03+	0,85 ± 0,03+	1,0 ± 0,04+	0,90 ± 0,02+
	2-я	0,34 ± 0,01*	0,60 ± 0,05*+	0,55 ± 0,05*+	0,51 ± 0,05*+	0,45 ± 0,02*+	0,43 ± 0,02*+	0,37 ± 0,02*

Примечание: * — межгрупповые отличия (p < 0,05) по критерию Стьюдента, + — отличия по сравнению с этапом 1 (p < 0,05) по критерию Стьюдента.

оксигенации, снижение сердечного индекса, уменьшение глобальной фракции изгнания сердца на фоне нормального центрального венозного давления. Средние значения PaO₂ / FiO₂ у больных без ОРДС (табл. 1) исходно были выше 250 мм рт. ст. и, начиная с четвертых суток лечения, превышали 300 мм рт. ст. Во второй группе больных с ОРДС показатель был ниже 200 мм рт. ст. и не изменялся в процессе интенсивного лечения. ИВСВЛ в обеих группах был практически одинаково повышен при поступлении. В дальнейшем у больных первой группы показатель начинал снижаться и к 6–7-м суткам лечения приближался к нормальным значениям.

У больных второй группы ИВСВЛ оставался высоким и практически не снижался. В первые сутки наблюдения для больных обеих групп были характерны тенденция к артериальной

Таблица 2
Результаты ROC-анализа (ППК), оценивающего разделительную способность достоверных предикторов летального исхода

Показатели	Площадь под кривой на этапах исследования, p		
	1-е сутки	3-и сутки	5-е сутки
CURB-65, баллы	0,751 (0,0006)	—	—
SOFA, баллы	—	0,679 (0,0492)	0,642 (0,103)
ЧСС, мин.-1	—	0,701 (0,0367)	0,743 (0,0015)
ЦВД, мм рт. ст.	0,755 (0,002)	0,922 (< 0,0001)	0,957 (< 0,0001)
СИ, л/мин./м ²	0,819 (< 0,0001)	0,869 (< 0,0001)	0,932 (< 0,0001)
ИУО, мл/м ²	0,714 (0,0098)	0,884 (< 0,0001)	0,920 (< 0,0001)
ИГКДО, мл/м ²	—	0,732 (0,0193)	0,869 (< 0,0001)
ИОПСС, дин·с·см-5·м ²	—	0,695 (0,024)	0,821 (< 0,0001)
ГФИС, %	0,712 (0,0077)	0,670 (0,0366)	0,954 (< 0,0001)
ИФС, мин.-1	—	—	0,912 (< 0,0001)
ИВСВЛ, мл/кг	—	—	0,817 (< 0,0001)
ИМС, Вт/м ²	0,773 (< 0,0001)	0,886 (< 0,0001)	0,947 (< 0,0001)
PaO ₂ / FiO ₂ , мм рт. ст.	0,715 (0,0015)	0,812 (< 0,0001)	0,747 (0,0001)
SvO ₂ , %	—	—	0,781 (0,0004)
Лактаемия, ммоль/л	0,694 (0,0364)	0,983 (< 0,0001)	0,931 (< 0,0001)

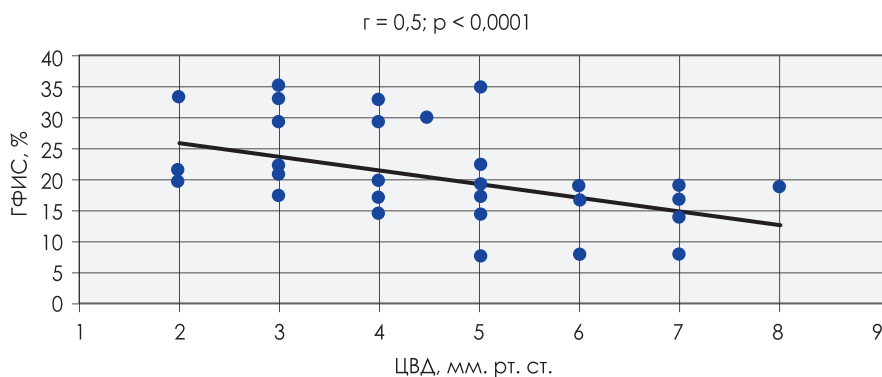


Рисунок 1. Взаимосвязь между глобальной фракцией изгнания сердца (ГФИС) и центральным венозным давлением (ЦВД) в первые сутки наблюдения.

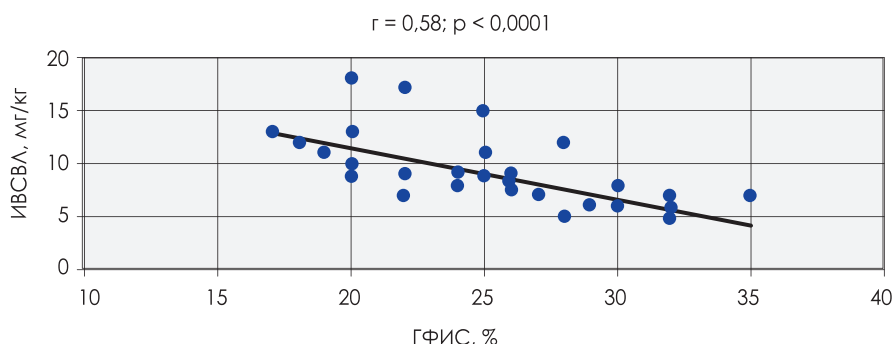


Рисунок 2. Взаимосвязь между индексом внесосудистой воды в легких (ИВСВЛ) и глобальной фракцией изгнания сердца (ГФИС) на вторые сутки наблюдения.

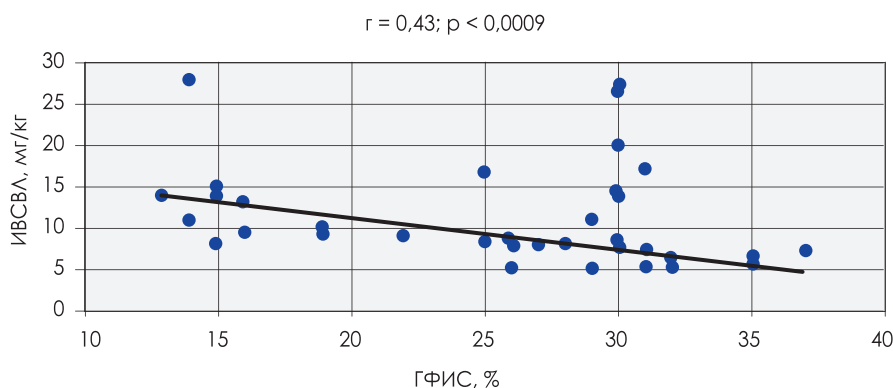


Рисунок 3. Взаимосвязь между индексом внесосудистой воды в легких (ИВСВЛ) и глобальной фракцией изгнания сердца (ГФИС) на седьмые сутки наблюдения.

гипотензии (табл. 2), тахикардии, сниженное или близкое к нормальным значениям ЦВД. У больных первой группы были выше СИ, ГФИС и ИМС. На вторые сутки интенсивного лечения в обеих группах состояние ЦГД улучшалось. У больных первой группы повышались АД_{ср}, ЦВД, ИУО, ИОПСС, ИМС, а ЧСС, напротив, снижалась. Во второй группе увеличивались АД_{ср}, ЦВД и ИМС. Межгрупповые отличия становились минимальными. Однако, начиная с третьих суток, межгрупповые отличия в показателях кровообращения нарастали, причем гемодинамический профиль во второй

группе становился менее благоприятным. На третьи сутки интенсивного лечения у больных второй группы были более высокими, чем в первой, значения ЧСС, ЦВД, ИОПСС, ИГКДО, более низкими — СИ, ИУО, ИМС. Симпатомиметики назначали 70 % больных второй группы; в остальных 30 % наблюдений показаний к использованию симпатомиметических препаратов не было: СИ превышал 2,5 л/мин./м², а АД_{ср} — 70 мм рт. ст.

Можно констатировать, что вплоть до пятых суток интенсивного лечения у больных с ОРДС регистрировались признаки снижения насосной

функции сердца (снижение ИУО, ГФИС, ИФС, ИМС, тенденция к повышению ИГКДО). В группе больных без ОРДС показатели ЦГД постепенно приближались к референсным значениям, хотя более чем в 50 % наблюдений сохранялась потребность в назначении симпатомиметических препаратов.

На 6–7-е сутки интенсивного лечения (табл. 2) межгрупповые отличия ЦГД становились максимально выраженными. У больных первой группы все показатели практически нормализовались на фоне постепенного снижения потребности в симпатомиметической терапии. Во второй группе регистрировали тенденцию к ухудшению параметров насосной функции сердца с отчетливым уменьшением расчетных показателей, несмотря на симпатомиметическую терапию. Начинало снижаться АД_{ср}, нарастать ЦВД, а ИМС приближался к крайне низким значениям.

При корреляционном анализе показателей установили, что уже в первые сутки наблюдения имела устойчивая обратная связь между ГФИС и ЦВД (рис. 1), которая становилась особенно выраженной к седьмым суткам ($r = -0,68; p = 0,0004$).

В течение всего периода наблюдения зарегистрировали закономерную умеренную обратную зависимость между ИВСВЛ и PaO_2 / FiO_2 , которая постепенно усиливалась и была максимальной на 5–7-е сутки лечения ($r = -0,35 — -0,6; p < 0,01$). Также выявили обратную зависимость между повышенными значениями ИВСВЛ и сниженными ГФИС (общая насосная функция сердца) в различные сроки наблюдения (рис. 2 и 3).

На втором этапе исследовали предикторную значимость и разделительную способность клинических, гемодинамических и лабораторных показателей в отношении риска летального исхода у больных с внебольничной пневмонией, осложненной развитием ОРДС. Проведенная логистическая регрессия показала, что возраст ($p = 0,125$), пол ($p = 0,377$) и тяжесть состояния по АРАСНЕ II ($p = 0,054$) не являются предикторами летального исхода.

Разделительная способность достоверных предикторов летального исхода значимо варьировалась (табл. 2). При

поступлении и в первые сутки наблюдения наилучшим предиктором летального исхода оказался СИ: значение $СИ < 2,3$ л/мин./м² свидетельствовало о риске летальности с чувствительностью 79,1% и специфичностью 84,6%; значение ИМС $< 0,38$ Вт/м² имело чувствительность 69,8% и специфичность 84,6%, а ЦВД > 5 мм рт. ст. — 81,4 и 61,5% соответственно (рис. 4). Пороговое значение более 3 баллов по шкале CURB-65 предсказывало летальный исход ВП с чувствительностью 59,5% и специфичностью 78,6%, что уступало по разделительной способности показателям ЦГД.

На третьи сутки наблюдения наиболее значимыми предикторами летального исхода ВП становились гиперлактатемия и ЦВД (рис. 5). Повышение лактата крови $> 2,6$ ммоль/л предсказывало летальный исход с чувствительностью 97,7% и специфичностью 92,3%. Снижение отношения $PaO_2 / FiO_2 < 190$ мм рт. ст. предсказывало летальный исход с чувствительностью 88,4% и специфичностью 84,6%. ЦВД > 7 мм рт. ст. — с чувствительностью 81,4% и специфичностью 84,6%, а ИМС $< 0,45$ Вт/м² — с чувствительностью 93,0%, специфичностью 69,2%. Предикторная значимость СИ и других гемодинамических параметров на третьи сутки наблюдения уступила вышеперечисленным показателям (табл. 2). Оценка по шкале SOFA более 6 баллов позволяла прогнозировать летальность с чувствительностью 51,1% и специфичностью 76,9%.

На пятые сутки наблюдения лактатаemia более 2 ммоль/л позволяла прогнозировать летальный исход

с соотношением чувствительности и специфичности 100 и 92,9%. Среди показателей ЦГД наиболее значимыми были СИ, ИМС и ЦВД (рис. 6).

Значение $СИ < 2,9$ л/мин./м² обеспечивало соотношение 97,6 и 98,2%, ИМС $< 0,48$ Вт/м² — 97,6 и 92,9%, ЦВД > 8 мм рт. ст. — 90,5 и 92,9% соответственно (рис. 6). Отличной разделительной способностью в отношении риска летальности обладали ИФС ($< 3,6$ мин.⁻¹) и ГФИС (< 22 %). Хуже оказалась предикторная значимость других параметров ЦГД, а оценка по шкале SOFA теряла статистическую значимость (табл. 3).

На пятые сутки лечения снижалась разделительная способность PaO_2 / FiO_2 (при значении $PaO_2 / FiO_2 < 200$ мм рт. ст. чувствительность 64,3% и специфичность 64,3%) и проявлялась прогностическая значимость ИВСВ > 10 мл/кг (чувствительность 78,6% и специфичность 78,6%). Впервые за период наблюдения проявлялась разделительная способность $SvO_2 < 73$ % (чувствительность 76,2% и специфичность 64,3%).

На третьем этапе исследовали маркер напряжения миокарда NT-proBNP при тяжелой ВП. Через 24–36 часов после поступления в ОР (NT-proBNP1) у обследованных больных уровень биомаркера варьировался от 359 до 26400 пг/мл: 783,5 (460,75; 4150,25) пг/мл. У 75% больных уровень NT-proBNP был повышен до 1380 (649; 8501) пг/мл. На пятые сутки NT-proBNP2 составлял 537 (376,25; 1334) пг/мл.

Было установлено, что содержание в крови маркера напряжения миокарда NT-proBNP у больных ТВП существенно повышено, причем

взаимосвязи повышения уровня биомаркера со снижением фракции изгнания левого желудочка не было. Вместе с тем была отмечена отчетливая корреляционная связь NT-proBNP с эхокардиографическими показателями гемодинамики малого круга кровообращения: площадью правого предсердия и систолическим давлением в легочной артерии (табл. 4). Таким образом, подтвердилось предположение о правожелудочковой дисфункции при тяжелой ВП, осложненной ОРДС.

Дальнейший анализ показал, что у выживших больных (66,7%) концентрация NT-proBNP за пять суток интенсивного лечения снижалась с 918 (560; 8501) до 391 (341; 1010) пг/мл ($p = 0,008$). У умерших от ВП больных (32,3%) значения биомаркера повышались: 430 (394,5; 1565) и 631 (600; 2715,5) пг/мл ($p = 0,248$).

Результаты целенаправленных исследований дают основания заключить, что у больных тяжелой ВП (CURB-65 3–4 балла) без сопутствующих заболеваний сердца, нуждающихся в ИВЛ, основным синдромом нарушения гемодинамики является правожелудочковая дисфункция / недостаточность. Правожелудочковая дисфункция / недостаточность проявляется снижением общей насосной функции сердца при повышении ЦВД, нередко сопровождается трикуспидальной регургитацией и другими Эхо-КГ-признаками перегрузки правых отделов сердца. Важнейшей причиной правожелудочковой дисфункции является легочная гипертензия, сопровождающая ОРДС. Определенную роль могут играть и другие изменения

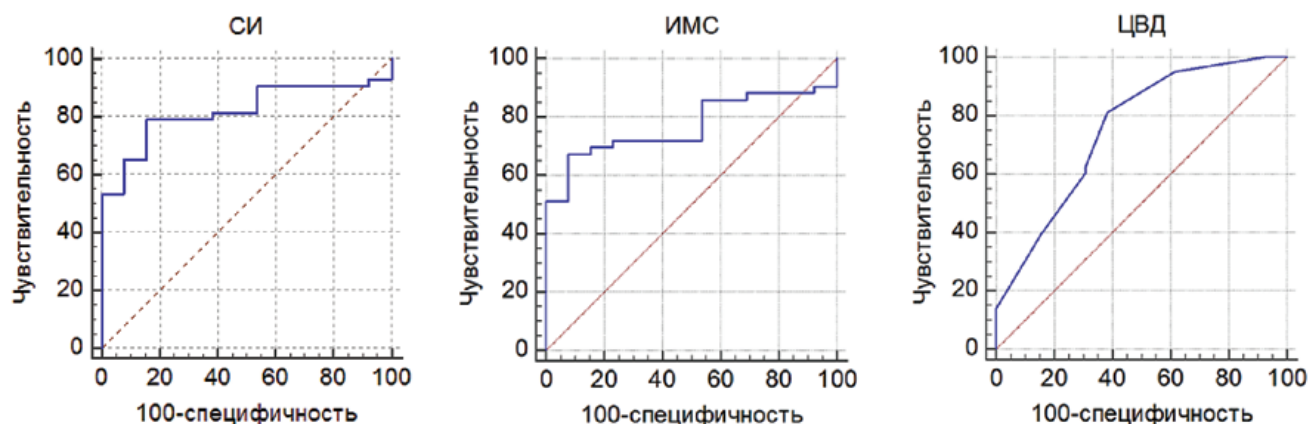


Рисунок 4. ROC-кривые — чувствительность и специфичность регистрируемых при поступлении и в первые сутки наблюдения предикторов летального исхода ВП (слева направо): СИ (л/мин./м²) ИМС (Вт/м²), ЦВД (мм рт. ст.), оценка по шкале CURB-65 (баллы).

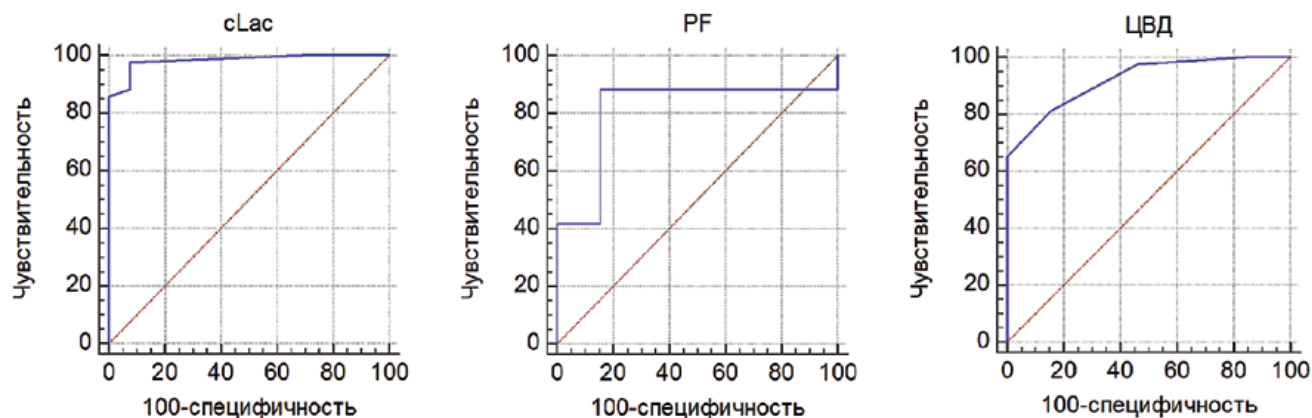


Рисунок 5. ROC-кривые — чувствительность и специфичность регистрируемых на третьи сутки наблюдения предикторов летального исхода ВП (слева направо): лактатемия (ммоль/л), $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ (мм рт. ст.), ЦВД (мм рт. ст.).

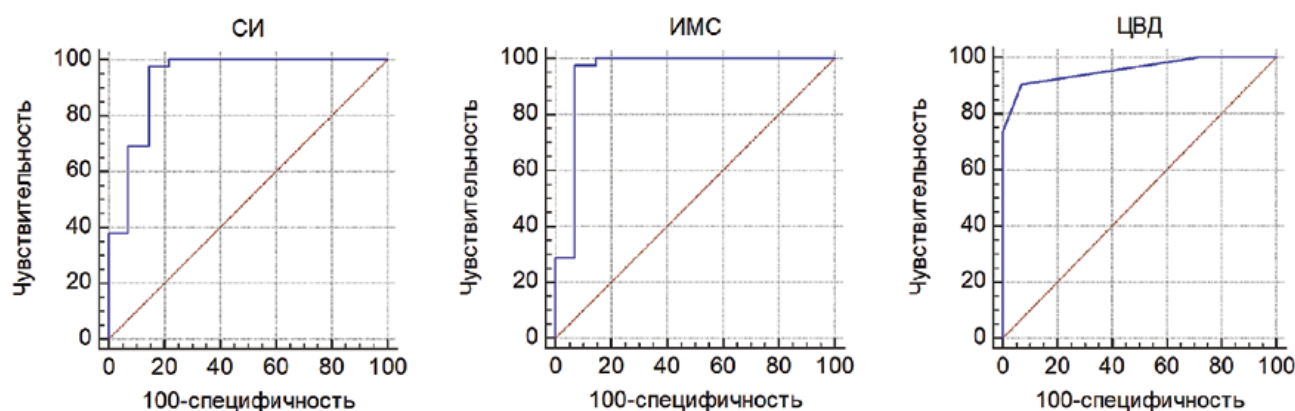


Рисунок 6. ROC-кривые — чувствительность и специфичность регистрируемых в пятые сутки наблюдения предикторов летального исхода ВП (слева направо): СИ (л/мин./м²), ИМС (Вт/м²), ЦВД (мм рт. ст.).

миокарда, характерные для ВП. При легочной гипертензии и правожелудочковой дисфункции основной причиной артериальной гипотензии являются недостаточный приток крови к левому желудочку («условная»

гиповолемия) и снижение его ударного объема, а не сосудистая недостаточность и (или) нарушение сократимости левого желудочка.

Таким образом, неблагоприятная прогностическая значимость

повышения ЦВД и снижения мощности сердца у больных тяжелой ВП, осложненной ОРДС, определяет необходимость оптимизации интенсивного лечения: оптимизации инфузионной терапии с контролем по преднагрузке (ИГКДО) для уменьшения гиперволемии; раннее назначение симпатомиметика с β_1 - и β_2 -адренергическим эффектом добутамина для оптимизации гемодинамики малого круга и улучшения функции правого желудочка.

Оптимизация параметров ЦГД и клинико-лабораторные показатели при выборе объема инфузий по уровню ИГКДО («цель-ориентированная» инфузионная терапия) были целью исследования следующего этапа исследования. В первой группе тактика инфузионной терапии была стандартной, направленной на поддержание ЦВД в пределах 8–12 мм рт. ст., во второй использовали «цель-ориентированную» инфузионную терапию по уровню ИГКДО. СИ у больных второй группы (табл. 4) возрос

Таблица 3
Корреляция показателей ЦГД и Эхо-КГ с уровнем NT-proBNP

Показатели	NT-proBNP1	NT-proBNP2
СИ, л/мин./м ²	$r = 0,52$ ($p > 0,05$)	$r = -0,42$ ($p > 0,05$)
КДОЛЖ, мл	$r = 0,52$ ($p > 0,05$)	$r = 0,26$ ($p > 0,05$)
ФИЛЖ, %	$r = -0,11$ ($p > 0,05$)	$r = -0,37$ ($p > 0,05$)
ППП, см ³	$r = 0,89$ ($p < 0,05$)	$r = 0,56$ ($p > 0,05$)
ДЛАС, мм рт. ст.	$r = 0,64$ ($p < 0,05$)	$r = 0,68$ ($p < 0,05$)

Таблица 4
Показатели центральной гемодинамики при «цель-ориентированной» инфузии

Показатели	Значение показателей на этапах лечения			
	1-е сутки	3-и сутки	5-е сутки	7-е сутки
СИ, л/мин./м ²	$2,9 \pm 1,1$	$3,2 \pm 0,8$	$3,6 \pm 1,4^*$	$3,6 \pm 0,9^*$
ИУО, мл/м ²	$35,30 \pm 11,04$	$36,6 \pm 8,8$	$44,7 \pm 10,0^*$	$40,7 \pm 10,0^*$
ИГКДО, мл/м ²	$713,0 \pm 151,4$	$794,9 \pm 188,5^*$	$757,7 \pm 83,7$	$766,7 \pm 101,0^*$
ИОПСС, дин·с·см ⁻⁵ ·м ²	1542 ± 645	$1823 \pm 617^*$	$1796 \pm 347^*$	1683 ± 311

Примечание: * — достоверные различия ($p < 0,05$) по сравнению с данными первых суток.

к пятым суткам наблюдения в среднем на 0,7 л/мин./м² преимущественно за счет ИУО, который становился на 9,4 мл/м² больше, чем в начале наблюдения. Исходно сниженный ИГКДО в течение всего периода наблюдения находился в нормальных пределах, хотя прослеживалось его некоторое увеличение на 5–7-е сутки. Исходно сниженный иОПСС практически нормализовался к третьим суткам и сохранялся на этом уровне вплоть до конца исследования.

В 1–3-и сутки назначение симпатомиметических препаратов (табл. 6) во второй группе было практически в два раза более активным, чем в первой, при этом величина положительного гидробаланса, напротив, была в два раза меньше. К пятым суткам лечения частота назначения симпатомиметических препаратов не имела межгрупповых отличий, а к седьмым становилась меньше у больных второй группы. Положительный гидробаланс на пятые сутки у больных второй группы был в пять раз меньше, чем в первой; к седьмым суткам показатель во второй группе становился отрицательным.

На протяжении всего периода наблюдения больные выделенных групп имели одинаковые АД_{ср} и ЧСС. ЦВД при поступлении не имело межгрупповых различий, однако, начиная со вторых суток и вплоть до конца периода наблюдения, показатель был заметно выше у больных первой группы. На 5–7-е сутки лечения у больных первой группы были ниже, чем во второй, SvO₂, а лактаемия выше. Тяжесть состояния, оцененная по шкале SOFA, не имевшая межгрупповых отличий на вторые сутки лечения, на третьи становилась выше у больных второй группы, а затем существенно снижалась. На 5–7-е сутки лечения оценка по SOFA во второй группе была на 2,0–2,5 балла ниже, чем в первой.

Таким образом, коррекция объема инфузий по уровню ИГКДО позволила добиться оптимального гидробаланса. ЦВД у обследованных больных не имело межгрупповых различий при поступлении в отделение, однако, начиная со вторых суток и вплоть до конца периода наблюдения, у больных группы со стандартной тактикой инфузий показатель был выше (табл. 5).

Таблица 5
Гемодинамические и клинико-лабораторные показатели при стандартной инфузионной терапии (первая группа; n = 51) и «цель-ориентированной» инфузии (вторая группа; n = 56)

Показатели	Значение показателей на этапах лечения				
	Группы	1-е сутки	3-и сутки	5-е сутки	7-е сутки
Гидробаланс, мл	1-я	2830 ± 882	1330 ± 74	1020 ± 97	1494 ± 71
	2-я	1318 ± 119*	741 ± 111*	186 ± 116*	-183 ± 95*
Назначение симпатомиметиков, %	1-я	49	39	55	49
	2-я	91*	75*	57	30*
АД _{ср} , мм рт. ст.	1-я	88,1 ± 9,7	93,2 ± 4,5	90,7 ± 8,8	85,1 ± 8,7
	2-я	85,4 ± 7,3	83,5 ± 7,9	84,0 ± 10,0	90,9 ± 10,0
ЦВД, мм рт. ст.	1-я	7,4 ± 0,8	7,8 ± 0,8	8,4 ± 0,7	9,70 ± 0,67
	2-я	6,4 ± 0,5*	6,7 ± 0,7*	7,4 ± 0,7*	7,8 ± 0,6*
ЧСС, мин.-1	1-я	119,0 ± 24,6	103,7 ± 21,5	98,6 ± 19,0	102,7 ± 16,1
	2-я	122,1 ± 21,5	100,4 ± 16,6	102,6 ± 11,9	92,2 ± 9,5
SvO ₂ , %	1-я	78,3 ± 8,6	75,9 ± 10,2	73,3 ± 7,3	72,7 ± 11,8
	2-я	80,3 ± 9,2	79,6 ± 12,8	79,3 ± 9,8*	76,6 ± 5,9*
Лактат, ммоль/л	1-я	2,2 ± 1,5	2,1 ± 0,9	2,3 ± 1,3	1,5 ± 0,7
	2-я	1,83 ± 1,20	1,8 ± 0,9	1,5 ± 1,1*	1,0 ± 0,4*
SOFA, баллы	1-я	8,5 ± 2,3	6,7 ± 2,6	7,5 ± 1,9	6,6 ± 2,0
	2-я	9,1 ± 2,2	7,8 ± 2,0*	5,5 ± 2,5*	3,9 ± 2,9*

Примечание: * — межгрупповые отличия (p < 0,05) по критерию Стьюдента; * — межгрупповые отличия (p < 0,05) по критерию Хи-квадрат.

Таблица 6
Гемодинамические и клинико-лабораторные показатели при стандартной симпатомиметической терапии (первая группа; n = 25) и при раннем назначении добутамина (вторая группа; n = 17)

Показатели	Значение показателей на этапах лечения					
	Группы	1-е сутки	2-е сутки	3-и сутки	5-е сутки	7-е сутки
Норадреналин, нг/кг/мин.	1-я	0,56 ± 0,08	0,56 ± 0,08	0,43 ± 0,07	0,34 ± 0,05	0,29 ± 0,13
	2-я	0,512 ± 0,040	0,54 ± 0,07	0,20 ± 0,04*	0,20 ± 0,03*	0,19 ± 0,06
АД _{ср} , мм рт. ст.	1-я	58,40 ± 1,27	86,2 ± 1,6*	93,1 ± 1,5*	87,9 ± 1,2*	85,3 ± 1,6*
	2-я	53,3 ± 2,7	78,7 ± 1,2**	85,1 ± 3,1**	83,0 ± 1,9*	83,5 ± 2,0*
ЧСС, мин.-1	1-я	107,8 ± 3,8	110,5 ± 3,6	94,3 ± 3,4*	102,4 ± 2,6	102,9 ± 2,3
	2-я	120,5 ± 5,5	89,8 ± 3,8**	91,3 ± 3,4*	95,6 ± 4,0*	92,6 ± 4,0**
ЦВД, мм рт. ст.	1-я	4,5 ± 0,3	6,7 ± 0,3*	7,0 ± 0,3*	7,8 ± 0,3*	8,4 ± 0,4*
	2-я	6,4 ± 0,7*	7,8 ± 0,5	8,3 ± 0,6	8,3 ± 0,5*	8,3 ± 0,6
СИ, л/мин./м ²	1-я	2,29 ± 0,07	3,5 ± 0,2*	3,3 ± 0,2*	3,6 ± 0,3*	3,2 ± 0,2*
	2-я	1,56 ± 0,20*	3,1 ± 0,2*	3,1 ± 0,2*	3,1 ± 0,15*	3,5 ± 0,2*
ИУО, мл/м ²	1-я	21,7 ± 0,8	33,2 ± 1,9*	37,3 ± 3,1*	36,6 ± 3,1*	31,1 ± 2,1*
	2-я	18,3 ± 4,5	34,9 ± 1,8*	35,3 ± 2,3*	36,0 ± 2,9*	39,9 ± 2,4**
ИМС, Вт/м ²	1-я	0,30 ± 0,02	0,57 ± 0,03*	0,58 ± 0,05*	0,59 ± 0,04*	0,50 ± 0,04*
	2-я	0,30 ± 0,04	0,54 ± 0,04*	0,59 ± 0,04*	0,58 ± 0,03*	0,66 ± 0,04**
ИВСВЛ, мл/кг	1-я	10,7 ± 1,1	11,4 ± 1,2	9,5 ± 1,1	9,3 ± 0,6	8,6 ± 1,1
	2-я	11,1 ± 0,9	10,4 ± 0,5	9,2 ± 0,7	8,6 ± 0,5*	7,9 ± 0,8*
PaO ₂ /FiO ₂ , мм рт. ст.	1-я	269,5 ± 24,0	261,4 ± 23,	306,7 ± 24,0	322,1 ± 33,	266,8 ± 21,0
	2-я	232,0 ± 21,0	252,4 ± 13,0	309,9 ± 22,0*	320,0 ± 23,0*	333,5 ± 26,0*
SOFA, баллы	1-я	8,7 ± 0,6	9,1 ± 0,5	5,9 ± 0,5*	5,5 ± 0,5*	5,6 ± 0,8*
	2-я	10,4 ± 0,7	9,6 ± 0,6	9,2 ± 0,5*	8,1 ± 0,6*	5,4 ± 1*

Далее оценили эффективность раннего назначения добутамина для оптимизации центральной гемодинамики при тяжелой ВП, осложненной ОРДС. В первой группе тактика симпатомиметической терапии была стандартной, во второй в ранние сроки наблюдения назначали добутамин (в первые сутки 6,4 ± 0,6 мкг/кг/мин.).

В первые сутки у больных обеих групп наблюдались артериальная гипотензия и тахикардия. У больных второй группы был снижен СИ, а ЦВД повышено (табл. 6). На вторые сутки межгрупповые отличия СИ и ЦВД исчезали. В группе со стандартной симпатомиметической терапией достоверно выше были показатели АД_{ср}

и ЧСС. Начиная с третьих суток, дозировка норадреналина во второй группе становилась ниже, чем в первой. К седьмым суткам лечения ИУО и ИМС во второй группе был выше, чем в первой. Вместе с тем у больных второй группы ЧСС в течение всего периода наблюдения была ниже, чем в первые сутки, а у больных первой группы на большинстве этапов сохранялась умеренная тахикардия. ЦВД во второй группе отличалось от значений первых суток только в пятые сутки наблюдения, а в первой группе было в 1,5–1,9 раза выше исходного. Во второй группе более выражен прирост СИ, ИУО и ИМС. Во второй группе ИВСВЛ на пятые сутки наблюдения снижался на 2,5 мл/кг, а на седьмые приближался к нормальным значениям; $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ значимо возрастал с третьих суток интенсивного лечения. В первой группе ИВСВЛ и $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ не изменялись. Общая тяжесть состояния по шкале SOFA за период наблюдения во второй группе снижалась на 5 баллов, а в первой — на 3.

Таким образом, раннее назначение добутамина приводило к быстрой нормализации сердечного индекса на фоне стабильного центрального венозного давления. При этом показатель мощности сердца возрастал практически в два раза.

В результате выполненных исследований рекомендована оптимизация интенсивного лечения тяжелой ВП, которая включает основные диагностические критерии и сочетание двух важнейших лечебных мер: ограничительной инфузионной тактики и раннего назначения добутамина. При поступлении больным с ТВП следует оценивать отношение $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$. В зависимости от этого решается вопрос о применении транспульмональной термодилуции: в случае, если индекс оксигенации $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ больше 300 мм рт. ст., то показаны проведение стандартного интенсивного лечения и динамическое наблюдение, в случае ухудшения состояния — определение показаний для ТПТД. В ситуации развития ОРДС (индекс оксигенации $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ менее 300 мм рт. ст.) показано применение транспульмональной термодилуции. По результатам ТПТД оценивается ИВСВЛ. Далее следует оценка СИ. В случае если ИВСВЛ

менее 10 мл/кг и СИ более 2,5 л/мин., далее следуют стандартное лечение и динамическое наблюдение, в случае ухудшения состояния — повторная оценка ИВСВЛ и показателей центральной гемодинамики. Если ИВСВЛ менее 10 мл/кг, а СИ менее 2,5 л/мин., следует провести коррекцию инфузионного лечения по ИГКДО и добавить к терапии добутамин. Если ИВСВЛ более 10 мл/кг, а СИ более 2,5 л/мин., следует провести коррекцию инфузионного лечения по ИГКДО. В случае если ИВСВЛ более 10 мл/кг, а СИ менее 2,5 л/мин., необходимо добавить к лечению добутамин и провести коррекцию инфузионного лечения по ИГКДО.

Выводы

1. У больных с тяжелой ВП, осложненной ОРДС, предикторами неблагоприятного исхода являются прежде всего сердечный индекс менее 2,3 л/мин./м² и индекс мощности сердца менее 0,34 Вт/м² при нормальном или умеренно повышенном центральном венозном давлении (выше 5 мм рт. ст.).
2. На третьи сутки интенсивного лечения к предикторам неблагоприятного исхода присоединяются гиперлактаемия выше 2,6 ммоль/л и отношение $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ ниже 190 мм рт. ст.
3. Использование ограничения инфузионной терапии с контролем по ИГКДО обеспечивает улучшение гемодинамических показателей, снижение общей тяжести состояния по SOFA и уменьшение летальности.
4. Раннее назначение добутамина обеспечивает нормализацию и стойкое поддержание СИ на уровне выше 2,5 л/м², профилактику дестабилизации кровообращения.

Список литературы

1. Авдеев С.Н. Лечение внебольничных пневмоний / С.Н. Авдеев, А.Г. Чучалин // Русский медицинский журнал. — 2004. — № 12 (2). — С. 70.
2. Зеулина Е.Е., Садчиков Д.В., Блохина Е.О. Негазообменные функции легких в генезе тяжелой распространенной вирусно-бактериальной пневмонии. Саратовский научно-медицинский журнал. 2012, т. 8, № 3. С. 739–744.
3. Козлов И.А. Периоперационная динамика и клиническая значимость содержания натрийуретического пептида В-типа в крови кардиохирургических больных / И.А. Козлов, М.Г. Буржунова, М.В. Чумаков, В.Х. Тиммербаев // Общая реаниматология. — 2012. — № 8 (4). — С. 133. [DOI: 10.15360/1813-9779-2012-4-133]
4. Козлов И.А. Натрийуретические пептиды: биохимия, физиология, клиническое использование / И.А. Козлов, И.Е. Харламова // Общая

реаниматология. — 2009. — № 5 (1). — С. 89–97. [DOI: <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2009-1-89>]

5. Козлов И.А. Предоперационный уровень натрийуретических пептидов В-типа и результаты клинко-функционального обследования кардиохирургических больных / И.А. Козлов, И.Е. Харламова, А.А. Кричевский // Общая реаниматология. — 2009. — № 5 (3). — С. 24–28. [DOI: 10.15360/1813-9779-2009-3-24]
6. Козлов И.А. Повышенный уровень натрийуретического пептида В-типа (NT-proBNP) как фактор риска у кардиохирургических больных / И.А. Козлов, И.Е. Харламова // Общая реаниматология. — 2010. — № 6 (1). — С. 49–55. [DOI: <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2010-1-49>]
7. Кузков В.В. Инвазивный мониторинг гемодинамики терапии / В.В. Кузков, М.Ю. Киров. — Архангельск: Северный государственный университет. 2015. — 392 с.
8. Мороз В.В. Классификация острого респираторного дистресс-синдрома / В.В. Мороз, А.М. Голубев // Общая реаниматология. — 2007. — Т. III. № 5–6. — С. 7–9.
9. Синопальников А.И. Ведение больных внебольничной пневмонией, «не отвечающих» на антибактериальную терапию / А.И. Синопальников, А.А. Зайцев // Рос. мед. вести. 2010. — Т. XV, № 1. — С. 4–16.
10. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Стречунский Л.С. Пневмония. / Под ред. А.Г. Чучалина. М.: Мед. информ. агентство, 2006. — 464 с.
11. Cangemi R. Relation of Cardiac Complications in the Early Phase of Community-Acquired Pneumonia to Long-Term Mortality and Cardiovascular Events / R. Cangemi, C. Calvieri, M. Falcone et al. — 2015. — S0002-9149 (15). — 01352–1. [DOI: 10.1016/j.amjcard.2015.05.028]
12. Cordemans C. Fluid management in critically ill patients: the role of extravascular lung water, abdominal hypertension, capillary leak, and fluid balance / C. Cordemans, I. De laet, N. Van Regenmortel // Annals of Intensive Care. — 2012. — No. 2 (Suppl. 1). — S1.
13. Corrales-Medina V.F. Acute pneumonia and the cardiovascular system / V.F. Corrales-Medina, D.M. Musher, S. Shachkina, J.A. Chirinos // Lancet. — 2013. — Vol. 381. — No. 9865. — P. 496–505. [DOI: 10.1016/S0140-6736(12)61266-5]
14. Corrales-Medina V.F. Cardiac complications in patients with community-acquired pneumonia: incidence, timing, risk factors, and association with short-term mortality / V.F. Corrales-Medina, D.M. Musher, G.A. Wells, et al. // Circulation. — 2012, Feb. 14. — No. 125 (6). — P. 773–781. [DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.040766. Epub 2012 Jan. 4]
15. Corrales-Medina V.F. Role of acute infection in triggering acute coronary syndromes / V.F. Corrales-Medina, M. Madjid, D.M. Musher // Lancet Infect. Dis. — 2010. — No. 10. — P. 83–92.
16. Durairaj L. Fluid Therapy in Resuscitated Sepsis: Less Is More / L. Durairaj, G. Schmidt // Chest. — 2008. — No. 133. — P. 252–263.
17. Faine B.A., Mohr N., Dietrich J., Meadow L., Harland K.K., Chrischilles E. Antimicrobial Therapy for Pneumonia in the Emergency Department: The Impact of Clinical Pharmacists on Appropriateness. West J Emerg Med 18 (5), 856–863. 2017 Jul 10.
18. Griffin A.T. Risk factors for cardiovascular events in hospitalized patients with community-acquired pneumonia / A.T. Griffin, L.W. Timothy, W. Forest // International Journal of Infectious Diseases. — 2013. — No. 17 (12). — P. 1125–1129.
19. Hoyert D.L. Deaths: Preliminary Data for 2011 / D.L. Hoyert, J. Xu // National Vital Statistics Reports. — 2012. — No. 61 (6). — P. 1–51.
20. Lim W.S. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study / W.S. Lim, M.M. van der Eerden, R. Laing, et al. // Thorax. — 2003, May. — No. 58 (5). — P. 377–382.
21. Viasus D. Risk stratification and prognosis of acute cardiac events in hospitalized adults with community-acquired pneumonia / D. Viasus, C. Garcia-Vidal, F. Manresa, et al. // J. Infect. — 2013. — No. 66 (1). — P. 27–33. [DOI: 10.1016/j.jinf.2012.09.003]
22. Yildirim B. Is there a potential role for echocardiography in adult patients with CAP? / B. Yildirim, F.S. Biterker, Ö. Başaran, et al. // Am. J. Emerg. Med. — 2015. — No. 33 (1). — P. 1672–1676. [DOI: 10.1016/j.ajem.2015.06.036]





Посвящается 120-летию со дня рождения И.А. Кассирского

XIII Национальный конгресс терапевтов

21–23 ноября 2018 года

Москва  **КРОКУС ЭКСПО**

ст. метро Мякинино, 65 км МКАД

Зарегистрироваться на сайте www.congress.rnmot.ru

Оргкомитет:

117420, Москва, а/я 1
телефон: +7 (495) 518-26-70
электронная почта: mail@interforum.pro
www.rnmot.ru

Конгресс-оператор:



ООО «КСТ Интерфорум»
Москва, ул. Профсоюзная, д. 57
телефон: +7 (495) 722-64-20
электронная почта: mail@interforum.pro
www.rnmot.ru



ТАВИМЕД
МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ

Компания ООО "ТАВИМЕД" специализируется на продвижении нового направления в медицине **Экстракорпоральной Мембранной Оксигенации (ЭКМО)**.

Обеспечивает весь спектр проектно-консалтинговой подготовки по внедрению данной методики в реанимационные отделения медицинских учреждений, комплексное обучение и сертификацию персонала, поставку оборудования и расходных материалов.



ООО "ТАВИМЕД"

является авторизованным дилером концерна GETINGE и предлагает комплексные решения

по оснащению отделений реанимации:

- модульная система чистых помещений,
- операционные столы,
- смотровые бестеневые светильники,
- подвесные потолочные консоли,
- широкую линию аппаратов ИВЛ,
- оборудование вспомогательного кровообращения.

www.tavimed.ru

ООО «ТАВИМЕД»

Тел.: 8 (495) 640 97 84

E-mail: info@tavimed.ru

107076, г. Москва, Колодезный пер., д. 2А, стр. 1, офис 205

Использование метода ЭКМО в комплексной терапии тяжелого ОРДС, осложнившегося развитием пневмоторакса. Клинические случаи

М. В. Кецако, Д. С. Нечаев, О. О. Москаленко, Л. В. Рогова, Н. Ю. Кальянова

ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница № 52» Департамента здравоохранения г. Москвы

Use of ECMO-method in complex therapy of severe ARDS, complicated by development of pneumothorax. Clinical cases

M. V. Ketskalo, D. S. Nechaev, O. O. Moskalenko, L. V. Rogova, N. Yu. Kalyanova
City Clinical Hospital No. 52, Moscow, Russia

Резюме

В статье представлены два клинических случая использования экстракорпоральной мембранной оксигенации в комплексном лечении вторичного острого респираторного дистресс-синдрома при неэффективности и невозможности проведения традиционной интенсивной терапии. Первый случай применения вено-венозной экстракорпоральной мембранной оксигенации у пациента с тяжелой пневмонией, осложненной развитием острого респираторного дистресс-синдрома и двухстороннего напряженного пневмоторакса. Второй случай применения экстракорпоральной мембранной оксигенации у пациентки с осложненным течением послеоперационного периода кесарева сечения в виде развития синдрома массивной гемотрансфузии с повреждением легких и двухсторонним напряженным пневмотораксом. Экстракорпоральная мембранная оксигенация является мерой временного эффективного замещения легочной функции при невозможности и неэффективности проведения искусственной вентиляции легких.

Ключевые слова: экстракорпоральная мембранная оксигенация, острый респираторный дистресс-синдром, напряженный пневмоторакс, дыхательная недостаточность, гипоксемия, TRALI, массивная гемотрансфузия, транспортировка с экстракорпоральной мембранной оксигенацией.

Summary

The article presents two clinical cases of using extracorporeal membrane oxygenation in the complex treatment of secondary acute respiratory distress syndrome at the ineffectiveness and inability of the traditional intensive care. The first case of veno-venous extracorporeal membrane oxygenation in a patient with severe pneumonia complicated by the development of acute respiratory distress syndrome and bilateral intense pneumothorax. The second case of extracorporeal membrane oxygenation in a patient with complicated postoperative cesarean section in the form of development of a syndrome of massive blood transfusion with damage to the lungs and bilateral intense pneumothorax, extracorporeal membrane oxygenation is a measure of temporary effective replacement of pulmonary function in the impossibility and inefficiency of artificial lung ventilation.

Key words: extracorporeal membrane oxygenation, acute respiratory distress syndrome, intense pneumothorax, respiratory failure, hypoxemia, TRALI, massive blood transfusion, transportation with extracorporeal membrane oxygenation.

Развитие напряженного пневмоторакса является серьезным осложнением у пациентов с декомпенсированной дыхательной недостаточностью вследствие заболеваний легких. Особенностью ведения пациентов с декомпенсацией дыхательной недостаточности является необходимость в проведении длительной искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в сочетании с этиотропной и патогенетической терапией. Развитие напряженного пневмоторакса в данной ситуации, особенно двухстороннего, у таких больных резко ограничивает возможности расширения режимов респираторной поддержки и использования высокого уровня положительного давления конца выдоха (ПДКВ), поскольку всякое повышение внутрилегочного давления будет препятствовать закрытию дефекта легочной ткани. Поэтому такие больные требуют применения щадящих режимов ИВЛ, которые не всегда

позволяют добиться оптимальной оксигенации при лечении основного заболевания. По данным литературы, пневмоторакс развивается с частотой 5–15% у больных, находящихся на ИВЛ. Частота его увеличивается в зависимости от выраженности патологических изменений в легких и достигает 48,8% у больных с острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС). При этом частота осложнения варьирует от 30% у больных с ранним ОРДС (первая неделя) до 46% на второй неделе и до 87% у пациентов с поздним ОРДС (длительностью более двух недель) [1]. Развитие пневмоторакса повышает летальность от ОРДС на 20–26%, которая без этого осложнения превышает 50% [2].

Метод экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО) является жизнеподдерживающей процедурой у данных пациентов в критический период при невозможности использования специальных режимов ИВЛ.

Экстракорпоральная мембранная оксигенация — это аппаратный способ временного поддержания функции легких и (или) сердца при их изолированном или сочетанном повреждении с помощью контура экстракорпорального кровообращения, совмещенного с оксигенатором, в котором происходит газообмен (насыщение крови кислородом и элиминация углекислого газа).

Различают несколько разновидностей ЭКМО: 1) вено-венозная ЭКМО — используется для поддержания функции газообмена; 2) вено-артериальная ЭКМО — используется для поддержания кровообращения и газообмена у больных с острой сердечной или сердечно-легочной недостаточностью; 3) артериовенозная ЭКМО — самопоточная ЭКМО, используется для элиминации углекислого газа.

В зарубежной литературе с 2000 года описаны несколько случаев применения вено-венозной

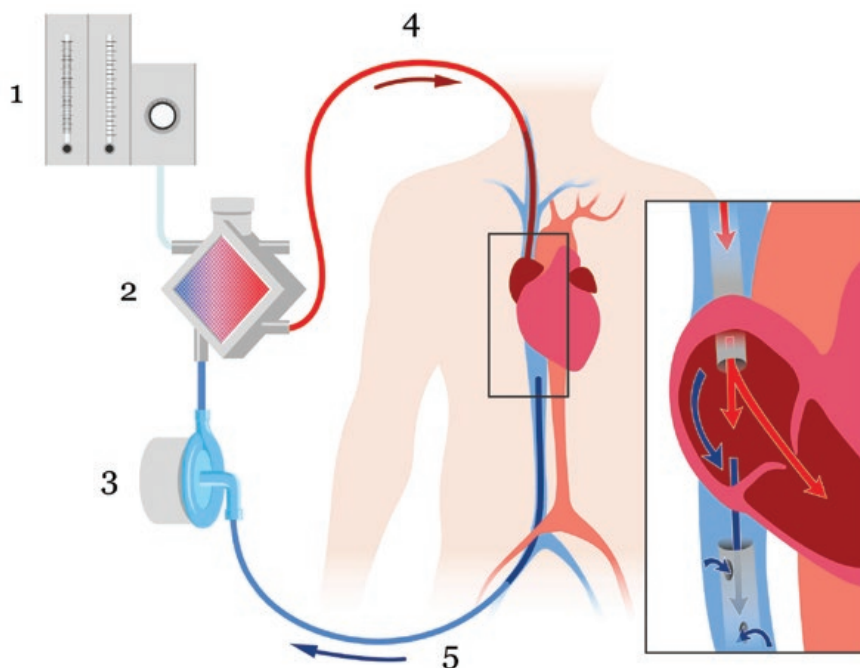


Рисунок 1. Схема вено-венозной системы ЭКМО. 1 — смеситель газов; 2 — оксигенатор; 3 — центрифужный насос; 4 — возвратная магистраль; 5 — оточная магистраль.

ЭКМО при развитии у пациентов напряженного пневмоторакса, что дало возможности для проведения специфической терапии, в том числе оперативного лечения (торакоscопии) [3, 4, 5].

В статье описаны два клинических случая успешного применения ЭКМО у пациентов с критической дыхательной недостаточностью, развившейся в результате двухстороннего напряженного пневмоторакса с длительно сохраняющейся утечкой воздуха, осложнившего течение нижнедолевой пневмонии, протекавшей на фоне бронхоэктатической болезни легких (случай 1), и в результате попытки проведения рекрутмент-маневра у больной с посттрансфузионным повреждением легких после геморрагического шока (случай 2).

Клинический случай 1

Пациент Л., 24 лет, находился на лечении в отделении реанимации ГБУЗ «ГКБ № 52» с 29.01.17 по 16.02.2017 с диагнозом:

- основной: двухсторонняя внебольничная полисегментарная пневмония тяжелого течения;
- фоновый: бронхоэктатическая болезнь. Бронхиальная астма, вне обострения.

Осложнения: дыхательная недостаточность 3. ИВЛ с 24.01.17 по 13.02.2017. Двухсторонний рецидивирующий спонтанный пневмоторакс, повторное дренирование плевральных полостей справа и слева. Левосторонний осумкованный гемоторакс. Трахеостомия от 27.01.17. Вено-венозная ЭКМО с 28.01.17 по 08.02.17. Постгеморрагическая железодефицитная анемия средней тяжести.

Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь II стадии, второй степени, риск ССО — 3.

Анамнез заболевания

Бронхиальная астма с семи лет, постоянного лечения не получает. Заболел остро 17.01.17. Отмечались повышение температуры тела до 39,6 °С, сухой кашель, одышка, приступы удушья. Вышеуказанные жалобы в течение семи дней с постепенным нарастанием одышки, интоксикационного синдрома. Однократно принимал амоксициллин 1000 мг, 24.01.17 вызвал бригаду СМП, доставлен в городской стационар. В связи с тяжелой дыхательной недостаточностью (ДН) в день поступления переведен на ИВЛ. Заболевание осложнилось развитием двухстороннего спонтанного пневмоторакса, выполнялось дренирование плевральных полостей. 27.01.17 была

выполнена трахеостомия. В ОРИТ состояние больного продолжало прогрессивно ухудшаться, нарастали явления ДН на фоне ИВЛ. Отмечалось снижение отношения PaO_2/FiO_2 менее 90, гиперкапния ($PaCO_2$ 60 мм рт. ст.), не корригируемые с помощью ИВЛ.

28.01.17 консультирован специалистом центра ЭКМО ГКБ № 52. Силами выездной бригады центра выполнена канюляция правой бедренной вены (дренажная канюля, 23 Fr) и правой внутренней яремной вены (возвратная канюля, 21 Fr), и начата процедура вено-венозной ЭКМО аппаратом Cardiohelp (Maquet®) с параметрами: производительность насоса 3500 об./мин., скорость кровотока 4,5 л/мин., скорость газотока 6 л/мин., при этом давление забора (Рвен) — 75 мм рт. ст., ΔР (разница давления до и после оксигенатора) 24 мм рт. ст., SvO_2 65 % (рис. 1).

С целью дальнейшей терапии и ведения с помощью транспортной системы ЭКМО на реанимобиле больной был доставлен в ГКБ № 52.

Соматический статус на момент поступления

Общее состояние больного крайне тяжелое. Оценка тяжести состояния по шкале APACHE II 10 баллов, SOFA — 5. Кожные покровы бледные, сухие. Имеются умеренно выраженные периферические отеки. Трофических изменений нет. Рост 188 см, вес 120 кг, площадь поверхности тела 2,24 м². Проводится медикаментозная седация. Вне седации сознание ясное, 15 баллов по шкале комы Глазго. Очаговой и общемозговой симптоматики не выявлено. Полностью ориентирован. Проводится ИВЛ аппаратом Hamilton G5; после начала ЭКМО больной был переведен на вспомогательный режим ИВЛ со следующими параметрами: режим — Spont, FiO_2 — 40 %, PEEP — 7 см H₂O, PS — 14 см H₂O, f (spont) — 15–25 в мин., Vt — 450–550 ml. Аускультативно дыхание жесткое, сухие хрипы проводного характера, исчезающие после санации. В плевральных полостях слева и справа во вторых межреберьях по среднеключичным линиям установлены плевральные дренажи

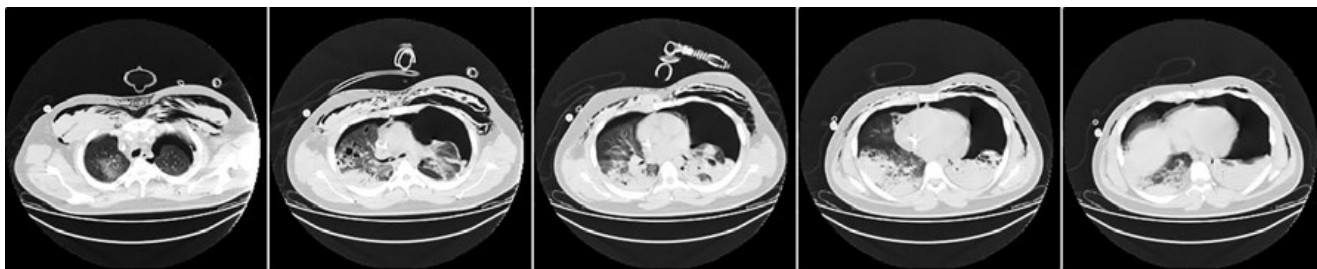


Рисунок 2. КТ ОГК от 30.01.17. КТ-картина альвеолярного отека легких, двухсторонней нижнедолевой пневмонии на фоне бронхоэктатической болезни. Высокая вероятность формирования абсцесса в нижней доле левого легкого (на данный момент полости нет). Большое количество патологического содержимого в бронхиальном дереве с обеих сторон (рекомендовано исключить специфический процесс). Двухсторонний пневмоторакс (больше слева), подкожная эмфизема.

на активной аспирации. По дренажам отмечается поступление сукровичного отделяемого и воздуха, больше справа. Подкожная эмфизема по передней поверхности грудной клетки справа. Продолжена вено-венозная ЭКМО с прежними параметрами. Сердечные тоны ясные, ритмичные. По кардиомонитору синусовый ритм. Гемодинамические показатели стабильные. АД — 140/90 мм рт. ст. ЧСС — 88 уд. в мин. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный, перистальтика выслушивается. Установлен назогастральный зонд, энтеральное питание усваивает. Область почек не изменена. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочепускание по катетеру, диурез достаточный.

Данные лабораторного обследования

Общий анализ крови: гемоглобин 116,0 г/л, эритроциты $3,75 \times 10^{12}/л$, тромбоциты $90,0 \times 10^9/л$, лейкоциты $21,5 \times 10^9/л$, гематокрит 33,6%. Биохимический анализ крови: белок общий 50,7 г/л, альбумин 24,6 г/л, мочевины 10,1 ммоль/л, креатинин 92,9 мкмоль/л; билирубин общий 11,8 мкмоль/л; С-реактивный белок 232,28 мг/л; натрий 145,0 ммоль/л, калий 3,90 ммоль/л, кальций

ионизированный 1,18 ммоль/л, хлор 110 ммоль/л; аспартатаминотрансфераза 44,5 Ед/л; аланинаминотрансфераза 26,1 Ед/л; щелочная фосфатаза 61,0 Ед/л, лактатдегидрогеназа 445,2 Ед/л; КОС артериальной крови: Ph 7,484, PO_2 75,8 мм рт. ст., PCO_2 30,8 мм рт. ст., BE (*in vivo*) -0,2 ммоль/л, Sat O_2 96,8%, глюкоза крови 11,20 ммоль/л, лактат 2,8 ммоль/л; коагулограмма: фибриноген 7,56 г/л, АЧТВ 27,0 с, МНО 1,54, протромбиновое время 19,0 с.

Данные компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки (ОГК) представлены на рис. 2.

Тактика ведения больного обсуждена на консилиуме с участием торакального хирурга, пульмонолога, иммунолога и анестезиологов-реаниматологов.

Проводилось лечение: вено-венозная ЭКМО с указанными параметрами; ИВЛ в пневмопротективных режимах с установкой на постепенное снижение степени респираторной поддержки под контролем показателей газообмена; антибактериальная терапия (с учетом данных бактериологического исследования); муколитическая терапия (флуимуцил, лазолван); инфузионная терапия; гастропротекция (омез 40 мг/сут.); пробиотическая терапия (нормобакт); антикоагулянтная терапия: во время ЭКМО гепарин внутривенно под контролем времени

активированного свертывания (BAC), АЧТВ, далее арикстра 5 мг/сут.; симптоматическая терапия — коррекция анемии, гипотензивная терапия, гепатопротекторы.

08.02.17 — установка дополнительного дренажа в левую плевральную полость под УЗИ-наведением в связи с формированием осумкованного гемоторакса. Эвакуировано около 700 мл жидкой лизированной крови.

На фоне проводимой терапии были компенсированы явления ДН. Отмечались восстановление герметичности плевральных полостей, разрешение пневмоторакса, уменьшение выраженности инфильтративных изменений в легких, регресс явлений системного воспаления. Учитывая положительную динамику разрешения пневмонии, нормализацию биомеханики дыхания, 08.02.17 больной отлучен от ЭКМО. Общая продолжительность вено-венозной ЭКМО составила 10,5 суток. Далее состояние больного оставалось стабильно тяжелым. Отношение PaO_2/FiO_2 после окончания ЭКМО от 260 до 290. Проводились дальнейшее уменьшение степени респираторной поддержки, тренировки со спонтанным дыханием через трахеостому, что позволило перевести больного на самостоятельное дыхание (19-е сутки)

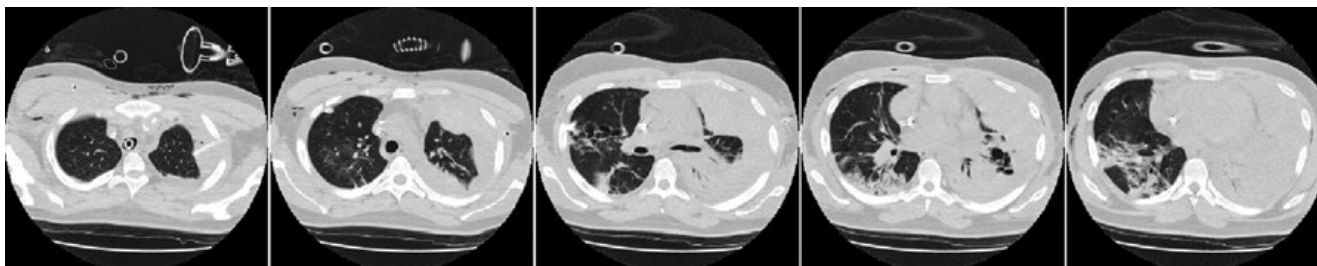


Рисунок 3. КТ ОГК от 08.02.17. Левосторонний гемоторгический плевральный выпот. Нижнедолевая пневмония справа в стадии начального разрешения, появление просветов бронхов в коллабированной нижней доле левого легкого. Малая подкожная эмфизема.

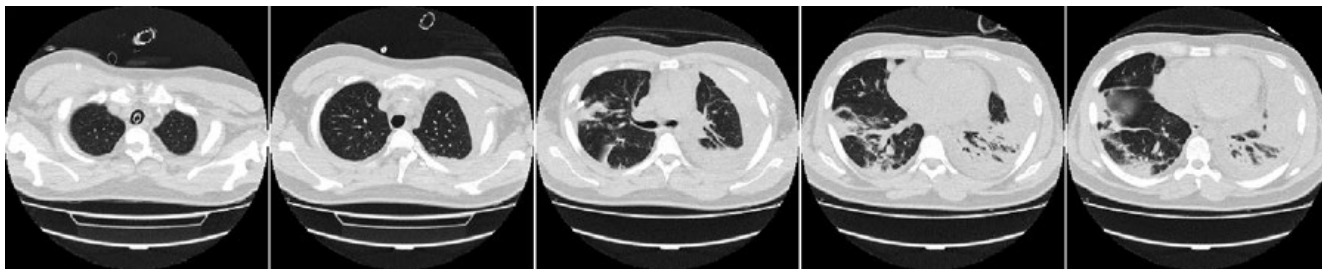


Рисунок 4. КТ ОГК от 13.02.17. Левосторонний геморрагический плевральный выпот. Положительная динамика по сравнению с КТ от 08.02.17. Нижнедолевая пневмония справа в стадии разрешения, инфильтрация нижней доли левого легкого в стадии начального разрешения — положительная динамика по сравнению с КТ от 08.02.17. Формирование жидкостсодержащей полости в проекции S8 левого легкого.

и в последующем (21-е сутки) деканюлировать. Неразрешенным оставался левосторонний гемоторакс, требующий выполнения торакоскопического вмешательства. Динамика данных КТ ОГК представлена на рис. 3 и 4.

Для оказания специализированной хирургической помощи 16.02.17 больной был переведен в отделение торакальной хирургии ГБУЗ «ГКБ им. Боткина», где ему была выполнена торакоскопическая санация левой плевральной полости. Течение послеоперационного периода протекало без особенностей. Дальнейший восстановительный период проходил в условиях отделения терапии ГБУЗ «ГКБ № 52», откуда пациент был выписан в удовлетворительном состоянии 17.03.2017.

Спустя шесть месяцев при контрольном исследовании отмечается полное разрешение патологического процесса в легочной ткани (рис. 5).

Клинический случай 2

Больная Г., 29 лет, находилась на лечении в отделении реанимации ГБУЗ «ГКБ № 52» с 17 по 23.08.17 (семь суток) с диагнозом:

- основной: 1) своевременные оперативные роды при сроке беременности 39 недель 7 дней от 16.08.17. Головное предлежание. Умеренная преэклампсия. Компенсированная плацентар-

ная недостаточность. Операция: 15.08.17. Лапаротомия по Джоэл-Кохену. Кесарево сечение в нижнем маточном сегменте поперечным разрезом. Миомэктомия без вскрытия полости матки; 2) миома матки больших размеров.

Осложнения: тугое обвитие пуповины вокруг шеи. Истинный узел пуповины. Дистресс плода. Гипотоническое кровотечение. Острая массивная кровопотеря. Операция: релапаротомия. Наложение тампонирующих швов на матку. Перевязка внутренних подвздошных артерий с обеих сторон. Дренаж брюшной полости 15.08.17. ДВС-синдром. Геморрагический шок второй степени. Реинфузия аутоэритроцитов. Трансфузия СЗП. Синдром массивной гемотрансфузии (TRALI). ДН 3. ОССН. Двухсторонний пневмоторакс. Дренаж правой и левой плевральных полостей 16.08.17.

Вено-венозное ЭКМО 17.08.17–21.08.17.

Сопутствующие: гестационный пиелонефрит в стадии ремиссии. Миопия слабой степени.

Анамнез заболевания

Поступила в родильный дом 13.08.17 с диагнозом «беременность 39 недель 5 дней. Головное предлежание. Умеренная преэклампсия.

Компенсированная плацентарная недостаточность. Миома матки больших размеров. Гестационный пиелонефрит в стадии ремиссии». 15.08.17 в 17:10 в экстренном порядке, учитывая нарастание степени тяжести преэклампсии и ухудшение состояния плода, произведена лапаротомия, кесарево сечение в нижнем маточном сегменте поперечным разрезом. На второй минуте извлечен живой доношенный мальчик массой 3 180 г, длиной 52 см с однократным тугим обвитием пуповины вокруг шеи, имелся истинный узел пуповины.

После извлечения плода произведена миомэктомия без вскрытия полости матки. Общая кровопотеря составила 1 200 мл. Произведена реинфузия аутоэритроцитов в объеме 250 мл. Ранний послеоперационный период осложнился развитием гипотонического кровотечения, ДВС-синдрома. Учитывая объем кровопотери, продолжающееся маточное кровотечение, по жизненным показаниям произведены релапаротомия, перевязка внутренних подвздошных артерий, наложение швов по b-lynch 15.08.17 в 18:50.

Учитывая геморрагический шок, проводилась трансфузия СЗП.

Ранний послеоперационный период осложнился развитием тяжелой ДН на фоне синдрома массивной гемотрансфузии (TRALI), потребовавшей

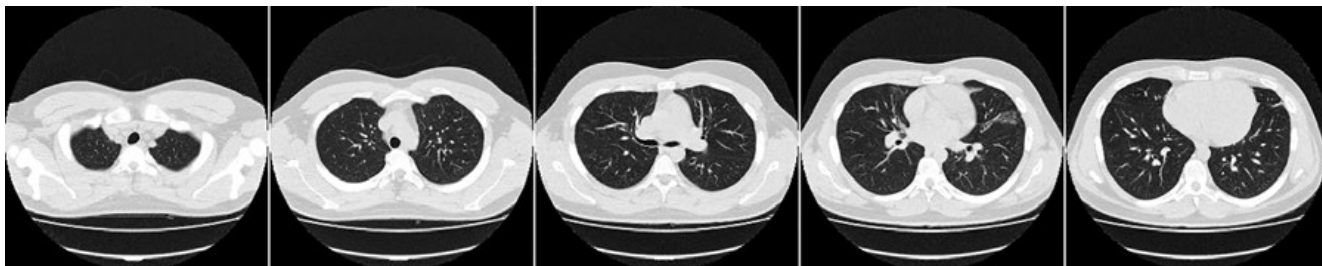


Рисунок 5. КТ ОГК от 30.08.17.

применения ИВЛ с высоким ПДКВ. Учитывая прогрессирование в динамике ДН, не компенсирующейся высокими фракциями кислорода, была предпринята попытка рекрутирующего маневра, осложнившаяся развитием двустороннего пневмоторакса. 16.08.17 проведено дренирование правой и левой плевральных полостей.

Для дальнейшего лечения 16.08.17 больная была переведена в отделение реанимации ГБУЗ «ГКБ имени В.В. Виноградова».

При поступлении в ОРИТ проведено редренирование плевральной полости слева в связи с неадекватным дренированием на фоне дислокацией дренажа после транспортировки. Несмотря на адекватное дренирование плевральных полостей, компенсировать ДН применением ИВЛ не удалось. В течение шести часов наблюдения отношение $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ не превышало 150, в связи с чем было принято решение о проведении пациентке процедуры экстракорпоральной мембранной оксигенации. Бригадой центра ЭКМО ГБУЗ «ГКБ № 52 ДЗМ» выполнена канюляция правой бедренной вены (дренажная канюля, 21 Fr) и правой внутренней яремной вены (возвратная канюля, 19 Fr), и начата процедура вено-венозной ЭКМО аппаратом Cardiohelp (Maquet®) с параметрами: производительность насоса 2900 об./мин., скорость кровотока 3,7 л/мин, скорость газотока 4 л/мин., при этом давление забора (Рвен) – 57 мм рт. ст., ΔP (разница давления до и после оксигенатора) 22 мм рт. ст., SvO_2 75 %

На этом фоне удалось добиться полной компенсации ДН. Больная была переведена на пневмопротективную ИВЛ (ПДКВ 8 см H_2O , P_{peak} 25 см H_2O , FiO_2 50 %).

По стабилизации газообменных и гемодинамических показателей для дальнейшего лечения 17.08.17 пациентка переведена в центр ЭКМО ГБУЗ «ГКБ № 52».

Соматический статус на момент поступления в центр ЭКМО

Общее состояние крайне тяжелое. Тяжесть состояния по шкале APACHE-II — 13 баллов, SOFA — 9 баллов. Проводится поверхностная

седация пропофолом. Вне седации сознание ясное, контактна, адекватна, полностью ориентирована. По шкале комы Глазго 15 баллов. Зрачки D = S. Очаговой и общемозговой симптоматики не отмечается. Кожные покровы бледные, нормальной влажности. Тургор тканей сохранен. Периферические отеки — умеренная диффузная пастозность. Видимые слизистые бледно-розовые, влажные. Молочные железы на ощупь мягкие, отделяемого нет. Рост 168 см, вес 65 кг, площадь поверхности тела 1,7 м². Проводится ИВЛ-аппаратом Hamilton G5 с параметрами вентиляции: режим DuoPar, FiO_2 50 %, РЕЕР 7 см H_2O , PS 12 см H_2O , I: E — 1:2, f — 12 в мин., P_{insp} 16 см H_2O . Обе половины грудной клетки участвуют в акте дыхания равномерно. Аускультативно в легких: дыхание жесткое, ослаблено в нижних отделах, больше слева. Хрипы — проводные, уменьшаются при санации; SpO_2 = 96 %. Плевральные полости дренированы, дренажи на активной аспирации: слева отходит умеренное количество воздуха, справа минимальное количество воздуха. Продолжено вено-венозное ЭКМО с прежними параметрами. Тоны сердца приглушены, ритмичны, пульс на периферических артериях удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 130/62 мм рт. ст. ЧСС 70 уд./мин.; по кардиомонитору ритм синусовый. Гемодинамика со склонностью к гипотензии, стабилизируется инфузией норадреналина 0,15 мкг/кг/мин. Язык влажный, не обложен. Живот симметричный, мягкий, при пальпации умеренно болезненный в области послеоперационной раны. Перистальтика выслушивается активная. Газы отходят. Стула не было. Стимуляции кишечника не проводилось. В правой подвздошной области выведен «страховочный» дренаж, по которому поступает скудное сукровичное отделяемое. Область почек не изменена. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание по катетеру, диурез достаточный.

Status localis: повязка на ране сухая, чистая. Дно матки пальпируется около пупка. Пальпаторно мягко-эластичной консистенции, выделения из половых путей скудные.

Данные лабораторного обследования

Общий анализ крови: гемоглобин 74,0 г/л, эритроциты $2,5510^{12}/\text{л}$, цветовой показатель 0,87 Ед., тромбоциты $89,0 \times 10^9/\text{л}$, лейкоциты $14,2 \times 10^9/\text{л}$, гематокрит 22,0 %. Биохимический анализ сыворотки крови: белок общий 40,7 г/л, альбумин 24,0 г/л, мочевины 6,3 ммоль/л, креатинин 80,6 мкмоль/л, билирубин общий 4,6 мкмоль/л, С-реактивный белок 78,29 мг/л, натрий 145,0 ммоль/л, калий 3,60 ммоль/л, кальций ионизированный 1,10 ммоль/л, хлор 114 ммоль/л, аспартатаминотрансфераза 33,3 Ед/л, аланинаминотрансфераза 7,1 Ед/л, щелочная фосфатаза 37,4 Ед/л, лактатдегидрогеназа 341,9 Ед/л; Анализы КОС и газов артериальной крови: pH 7,501, PO_2 76,5 мм рт. ст., PCO_2 31,6 мм рт. ст., BE (*in vivo*) 1,5 ммоль/л, SatO₂ 96,6 %, глюкоза крови 4,5 ммоль/л, лактат 1,4 ммоль/л; коагулограмма: фибриноген 3,0 г/л, протромбиновый индекс 83,77 %, АЧТВ 36,9 с, МНО 1,23, протромбиновое время 19,1 с; общий анализ мочи: цвет темно-коричневый, прозрачность мутная, относительная плотность 1,028 г/л, реакция щелочная, белок мочи положительно (+), глюкоза мочи положительно (+), кетоновые тела отрицательно (–), билирубин мочи положительно (+), уробилиноиды в норме, реакция на кровь положительно (+++), лейкоциты 75,00 лей/мкл, нитриты отрицательно.

Данные КТ ОГК на момент подключения ЭКМО (от 16.08.17) и после поступления в ГКБ № 52 (от 18.08.17) представлены на рис. 6 и 7.

Значимой патологии со стороны других органов и систем при лабораторно-инструментальном обследовании не выявлено. Инволюция матки в соответствии со сроками послеродового периода.

Совместным консилиумом специалистов с привлечением акушеров-гинекологов, хирургов, анестезиологов-реаниматологов был определен план ведения пациентки.

Проводилось лечение: вено-венозная ЭКМО с указанными параметрами; ИВЛ в пневмопротективных режимах с установкой на постепенное снижение степени респираторной поддержки под контролем показателей газообмена; антибактериальная терапия: тациллин

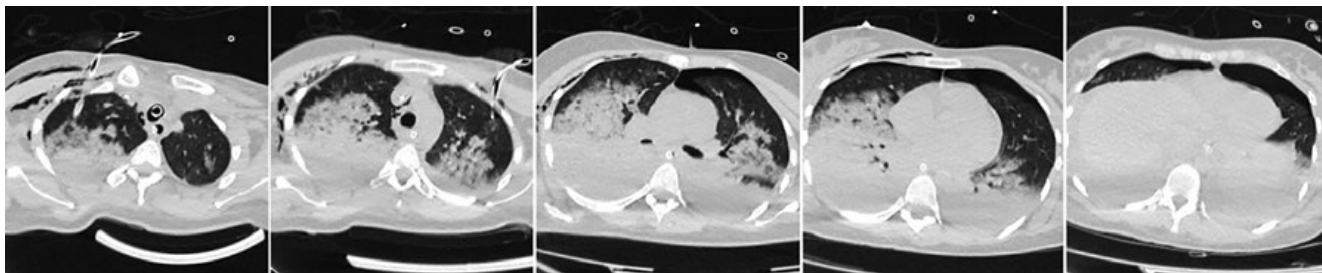


Рисунок 6. КТ ОГК от 16.08.17. Левосторонний пневмоторакс. Отек легких. С учетом клинических данных может соответствовать проявлениям респираторного дистресс-синдрома.

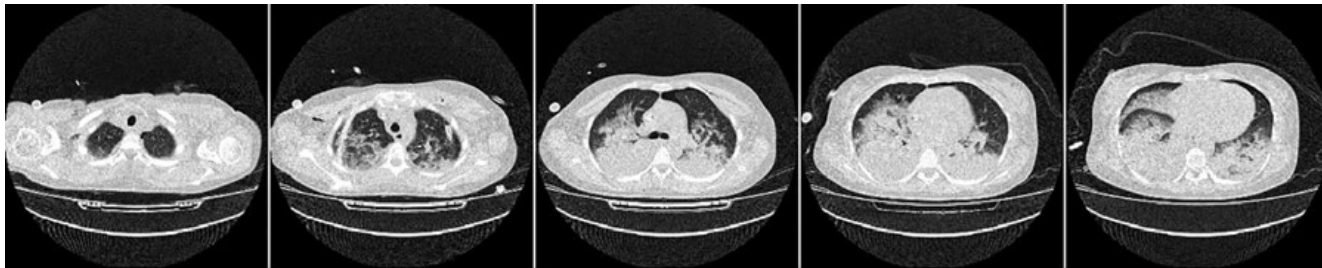


Рисунок 7. КТ ОГК от 18.08.17. Картина остаточного пневмоторакса слева. Отек легких. Выраженные изменения миокарда.

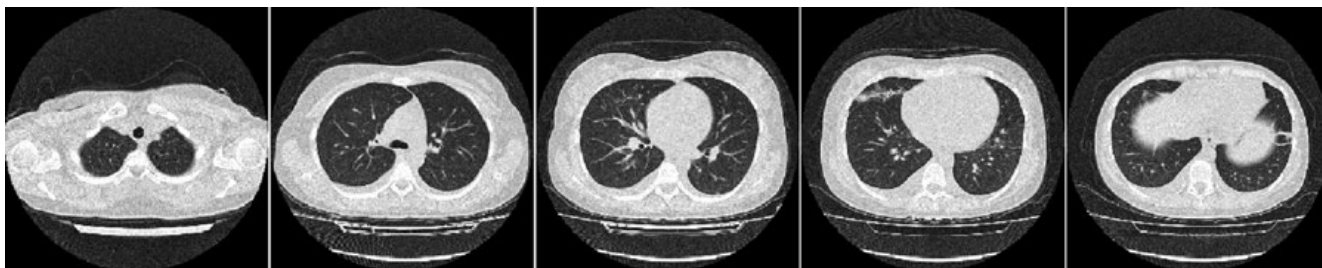


Рисунок 8. КТ ОГК от 25.08.17. Выраженная положительная динамика: полное купирование патологического процесса в легких, минимальный двусторонний гидроторакс.

4,5 г внутривенно три раза в сутки; муколитическая терапия (флуимуцил, лазолван); инфузионная терапия; профилактика стрессовых язв (омез 40 мг/сут.); пробиотическая терапия (нормобакт); антикоагулянтная терапия: во время ЭКМО гепарин внутривенно под контролем ВАС, АЧТВ, далее клексан 0,4 мл/сут.; гормональная терапия (окситоцин 10 ЕД/сут.).

На фоне проведенной терапии состояние больной с положительной динамикой: компенсированы и постепенно нивелированы явления ДН, стабилизирована гемодинамика. Менее чем через сутки больная экстубирована. 19.08.17 отмечалось восстановление герметичности плевральных полостей, разрешение пневмоторакса. Поэтапно удалены дренажи из брюшной (18.08.17) и плевральных (20.08.17) полостей. 20.08.17 прекращена катехоламиновая поддержка. 21.08.17 прекращена процедура ЭКМО на фоне положительной клинико-лабораторной динамики.

Длительность ЭКМО составила 4,5 суток. Отношение $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ после окончания ЭКМО 310.

23.08.17 в состоянии средней тяжести больная переведена в отделение гинекологии. На контрольной КТ ОГК от 25.08.17 (рис. 8) патологический процесс разрешен.

26.08.2017 выписана из стационара в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, использование методики ЭКМО в качестве средства дополнительной респираторной поддержки функции поврежденных легких при невозможности использования специальных режимов ИВЛ позволяет избежать развития тяжелой гипоксемии и последующей полиорганной недостаточности, обеспечивая необходимое время для проведения этиотропной и патогенетической терапии.

Список литературы

1. Terzi E., Zarogoulidis K., Kougioumtzi I., Dryllis G., Kioumis I., Pitsiou G., Machairiotis N., Katsikogiannis N., Lampaki S., Papaiwannou A.,

Tsiouda T., Madesis A., Karaiskos T., Zaric B., Branislav P., Zarogoulidis P. Acute respiratory distress syndrome and pneumothorax. // *J. Thorac. Dis.* 2014; 6 (S4): S435-S442. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2014.08.34.

2. Martínez-Escobar S., Ruiz-Bailén M., Lorente-Acosta M.J., Vicente-Rull J.R., Martínez-Coronel J.F., Rodríguez-Cuartero A. Pleurodesis using autologous blood: a new concept in the management of persistent air leak in acute respiratory distress syndrome. // *J. Crit. Care.* 2006; 21 (2): 209.
3. Hangyong He, Hao Wang, Xuyan Li, Xiao Tang, Rui Wang, Bing Sun and Zhaohui Tong Successful rescue combination of extracorporeal membrane oxygenation, high-frequency oscillatory ventilation and prone positioning for the management of severe methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* pneumonia complicated by pneumothorax: a case report and literature review // *BMC Pulmonary Medicine* (2017) 17: 103 DOI 10.1186/s12890-017-0445-z.
4. J. Kaase, M. Parr Department of Intensive Care Medicine, Liverpool Hospital, Liverpool, New South Wales Extracorporeal Membrane Oxygenation in the Management of Severe Thoracic Trauma: A Case Report // *Critical Care and Resuscitation* 2001; 3: 97-100.
5. A.W.M. in 't Veld-van Wingerden, J. Maas, H.I.J. Harinck, R. Mauritz Department of Intensive Care, Leiden University Medical Center, Leiden, the Netherlands Long-term extracorporeal membrane oxygenation in acute respiratory distress syndrome // *Neth. J. Crit. Care.* — Volume 19 — No 1. — February 2015.



Традиционные подходы и новые возможности в лечении ANCA-ассоциированного васкулита. Клинические примеры

М. С. Ветшева¹, К. Э. Лосс², О. Л. Подкорытова², Е. Н. Дьякова²

¹ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова (Сеченовский университет)» Минздрава России, г. Москва

²ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница № 13» Департамента здравоохранения г. Москвы

Traditional approaches and new opportunities in treatment of ANCA-associated vasculitis Clinical examples

M. S. Vetsheva, K. E. Loss., O. L. Podkorytova, E. N. Dyakova

First Moscow State Medical University n.a. I. M. Sechenov, City Clinical Hospital No. 13; Moscow, Russia

Резюме

ANCA-ассоциированные системные васкулиты — это группа аутоиммунных заболеваний, поражающих сосуды мелкого калибра с развитием некротизирующего васкулита, для которых характерна разнообразная клиническая картина с вовлечением в воспалительный процесс жизненно важных органов — легких, почек, ЛОР-органов, ЦНС, желудочно-кишечного тракта и с серьезным прогнозом. Лечение ANCA-СВ включает в себя терапию кортикостероидами, цитостатиками, моноклональными антителами. Однако при развитии жизнеугрожающих состояний (кровохарканье, легочное кровотечение, цереброваскулит) применяются аферентные методы лечения: терапевтический плазмаобмен, терапевтический плазмаферез (ТРЕ) и двойная каскадная плазмафильтрация (ДФФП).

Ключевые слова: ANCA-ассоциированный васкулит, терапевтический плазмаферез, двойная каскадная плазма фильтрация.

Summary

ANCA-associated vasculitis is a group of autoimmune diseases affecting small caliber vessels with the development of necrotizing vasculitis, which are characterized by a diverse clinical picture with the involvement of the inflammatory process of vital organs — lungs, kidneys, upper respiratory tract, central nervous system, gastrointestinal tract — and with a serious prognosis. The treatment of ANCA-CB includes therapy with corticosteroids, cytostatics, monoclonal antibodies. However, with the development of life-threatening conditions (hemoptysis, pulmonary bleeding, cerebrovascular) aferente treatments are used, i.e. herapeutic plasma exchange, therapeutic plasmapheresis (TPE) and double filtration plasmapheresis (DFPP).

Key words: ANCA-associated vasculitis, therapeutic plasmapheresis, double filtration plasmapheresis.

Современное состояние проблемы

Классификация системных васкулитов (СВ) в течение многих десятилетий оставалась сложной задачей. Научные исследования, выполненные в последние годы, позволили внести определенную ясность в понимание процессов развития системных васкулитов. Важным этапом стало формирование понятий о некротизирующих васкулитах и выделении группы ANCA-ассоциированных СВ.

На согласительной конференции в Чэпел Хилле (Chapel Hill, США, 2012) [1] васкулиты было решено разделять в зависимости от калибра поражаемых сосудов.

Однако международной группой экспертов — членов Европейской антиревматической лиги (European League Against Rheumatism, EULAR), Европейской ассоциации по изучению болезней почек (European Renal Association — European Dialysis and

Transplant Association, ERA-EDTA) и Европейского общества изучения васкулитов (European Vasculitis Society, EUVAS) проводилась масштабная работа, в итоге которой были согласованы и в начале 2016 года опубликованы новые рекомендации по диагностике и лечению СВ, ассоциированных с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами (АНЦА) [2, 3], к которым относят гранулематоз с полиангиитом (ГПА), микроскопический полиангиит (МПА) и эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (ЭГПА).

Системные васкулиты, ассоциированные с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами (ANCA), поражают сосуды мелкого и среднего калибров с развитием некротизирующего васкулита и характеризуются отсутствием (или небольшим количеством) отложения

иммунных депозитов, потреблением комплемента (малоиммунные — рауси-иммунный васкулит). При этих заболеваниях определяется гиперпродукция ANCA со специфичностью к миелопероксидазе (МПО) или протеиназе-3 (PR-3).

Как указывалось выше, согласно новой классификации привычный гранулематоз Вегенера принято называть гранулематоз с полиангиитом (ГПА) и микроскопический полиангиит с вовлечением в патологический процесс почек до 80–90%; изолированный почечный васкулит (без характерных системных проявлений), эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (синдром Чарга-Стросса), при котором поражение почек отмечают в 24–40% случаев.

За последние десятилетия в мире отмечена тенденция к увеличению распространенности

ANCA-ассоциированного васкулита (ANCA-AB). Заболеваемость ANCA-AB колеблется от 4 до 250 случаев на 100 тысяч человек в год. Пик заболеваемости приходится на 45–55 лет, мужчины болеют несколько чаще, чем женщины.

Гранулематоз с полиангиитом (Вегенера): распространенность на 100 тысяч человек — 8,5 (2 + 12); средний возраст начала заболевания — 45 (1–76) лет;

Микроскопический полиангиит: распространенность на 100 тысяч человек — 6,8 (5,9 + 17); средний возраст начала заболевания — 60 (15–88) лет;

Распространенность эозинофильного гранулематоза с полиангиитом (Черджа-Строс): на 100 тысяч человек — 2,4 (0,9 + 3,1); средний возраст начала заболевания — 53 (38–63) года. [4, 5, 6]

По данным эпидемиологических исследований, в настоящее время наметилась тенденция к росту заболеваемости системными васкулитами, что, впрочем, может быть связано с улучшением диагностики этих заболеваний.

ANCA-ассоциированный васкулит является наиболее частой причиной острого почечного повреждения (ОПП) у лиц пожилого возраста. Пожилые пациенты с ANCA-AB имеют более тяжелые органые поражения, наиболее восприимчивы к вторичной инфекции, в результате чего имеют худший прогноз заболевания по сравнению с более молодыми пациентами. ANCA-AB у пожилых пациентов протекает с распространенным поражением легких, что способствует развитию последующей легочной инфекции на фоне иммуносупрессивной терапии. Возраст и легочная инфекция являются независимыми предикторами смерти. Все это затрудняет результат лечения и заставляет взвешивать все риски и преимущества инициирования иммуносупрессивной терапии [7].

С учетом поражения жизненно важных органов почек и легких, трудностью и возможной фатальностью лечения необходимы быстрая диагностика и своевременное начало патогенетической терапии [8].

Достижение понимания патогенеза системных васкулитов с поражением сосудов мелкого калибра относится к 80-м годам XX века, когда J. Savige и соавт. сообщили о выявлении антител, реагирующих с человеческими нейтрофилами (антинейтрофильные цитоплазматические антитела, АНЦА) у больных с некротизирующими гломерулонефритами.

Как известно, в патогенезе развития некротизирующего васкулита активное участие принимают В-клетки и плазмциты, которые производят ANCA. Цитоплазматические ANCA-антигены высвобождаются на поверхности нейтрофилов и активируют альтернативный путь комплемента, вызывающий некротическое воспаление сосудов. Происхождение ANCA до настоящего времени неизвестно, но они связаны с генетически детерминированной HLA-специфичностью типа В7, В8, DR2, однако, по мнению ведущих специалистов, пусковым моментом могут быть перенесенные вирусные инфекции.

В настоящее время уточнены патогенетические механизмы эндотелиального повреждения: интерлейкин-1 (IL-1) и фактор некроза опухоли (TNF) увеличивают экспрессию Р- и Е-селектина на поверхности нейтрофила, что ведет к возрастанию адгезии нейтрофилов к эндотелию и трансмиграции нейтрофила с высвобождением цитокинов и повреждением эндотелия [9]. Патогенность ANCA подтверждается в исследованиях *in vitro* R. J. Falk с соавт. [10], где было показано также, что в присутствии ANCA возрастает адгезия нейтрофилов к эндотелиальной стенке, трансмиграция их через эндотелий и дегрануляция с высвобождением цитокинов и хемокинов.

В. Н. Ewert [11] показал в своем исследовании, что при инкубации с нейтрофилами и ANCA происходит повреждение эндотелиальных клеток, то есть ANCA способны *in vitro* вызывать нейтрофил-обусловленное воспаление и эндотелиальное повреждение.

Известно, что ANCA-антитела (ANCA-AT), продуцируемые В-лимфоцитами, были открыты

в 1985 году [12]. Это семейство антител, которые реагируют с различными компонентами первичных гранул цитоплазмы: нейтрофилов, лизосом и моноцитов. Идентифицированы два различных образца свечения — цитоплазматическое, направленное против протеиназы-3 (PR-3 [c-ANCA]), и миелопероксидазы (MPO [p-ANCA]). ANCA-антитела выявляются в большинстве случаев (около 90 %) активного васкулита (антитела к PR-3 или MPO). Гранулематоз с полиангиитом (гранулематоз Вегенера, ГПА) имеет более тесную ассоциацию с c-ANCA. Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (синдром Чарга-Стросса, ЭГПА) — с p-ANCA (MPO), а микроскопический полиангиит (МПА) — и с p-ANCA, и с c-ANCA.

Вместе с тем в 10 % случаев даже при активном васкулите ANCA не обнаруживаются. Также выделяют изолированный почечный васкулит, при котором отсутствуют системные проявления, но имеется клиника гломерулонефрита (ГН) с гиперпродукцией ANCA-AT. Отсутствие ANCA не исключает диагноза ANCA-AB. С другой стороны, ANCA могут быть обнаружены у больных с другими аутоиммунными заболеваниями, воспалительными заболеваниями кишечника, туберкулезом, инфекционным эндокардитом, эхинококкозом, опухолями легких, о чем свидетельствуют немногочисленные публикации [13].

Не так давно обнаружен еще один тип аутоантител, направленный против лизосомального мембранного белка-2 (anti-LAMP-2), выявляемый у anti-PR3 и anti-MPO позитивных пациентов с активным васкулитом. Anti-LAMP-2 вызывает апоптоз эндотелиальных клеток микрососудистого русла и малоиммунный некротизирующий гломерулонефрит [14].

Интересно, что антитела к комплементарной PR-3 могут перекрестно реагировать с плазминогеном С и анти-плазминогеновыми антителами, обнаруживаемыми у четверти пациентов, с ними связывают высокую частоту венозных тромбозомболических осложнений при ГПА [15]. Они в состоянии тормозить фибринолиз

и ассоциированы с увеличением процента клубочков с фибриноидным некрозом, клеточными полулуниями и более тяжелым снижением почечных функций.

Уточняется роль комплемента в патогенезе ANCA-AB. Недавно было показано, что иммуноглобулин, выделенный от больных с ANCA-AB (и с МРО и с PR-3), может вызывать активацию комплемента в нейтрофилах, а вытяжка из активированных нейтрофилов способна активировать комплемент в нормальной сыворотке с образованием C-5a и нейтрофил-обусловленным воспалением [16].

Для большинства аутоиммунных заболеваний характерна генетическая предрасположенность в сочетании с инициирующим (бактериальным, инфекционным) фактором. Прогноз при ANCA-AB в отсутствие лечения неблагоприятный, и большинство пациентов умирают в течение первого года болезни вследствие неуклонного прогрессирования заболевания в виде развития тяжелого повреждения легких и легочного кровотечения, острого панкреатита, некрозов слизистой кишечника с профузным кровотечением, поражения ЦНС (цереброваскулит, полинейропатия), поражения сердечно-сосудистой системы (перикардит), быстро прогрессирующего гломеруло-нефрита (БПГН) с неизбежным развитием терминальной хронической почечной недостаточности (ТХПН). Даже при применении патогенетической терапии, включающей стандартные иммуносупрессивные препараты (кортикостероиды, циклофосфамид), кумулятивная пятилетняя выживаемость составляет около 70 %, причем 25 % из выживших пациентов остаются на постоянной заместительной почечной терапии (диализзависимые). Известно, что ANCA-AB свойственно рецидивирующее течение, несмотря на патогенетическую терапию.

Для мониторинга течения и прогноза системных васкулитов используют оценку активности и степени повреждения органов по индексу клинической активности васкулита — Birmingham vasculitis activity score (BVAS) и индексу степени повреждения — Vasculitis damage index (VDI) [17].

Индекс BVAS включает в себя симптомы или признаки вовлечения в патологический процесс девяти различных систем органов. Учитывают признаки, обусловленные только васкулитом, которые присутствуют на момент осмотра, а также возникшие или усугубившиеся в течение последнего месяца. Индекс VDI отображает наличие у больного признаков необратимых изменений в 11 системах органов, которые обусловлены воспалительным процессом в сосудах, лечением васкулита или возникшими с момента дебюта повреждениями, не связанными с васкулитом. В динамике индекс VDI может оставаться на прежнем уровне или увеличиваться, но никогда не уменьшается.

В стандартную терапию, которую проводят профильные специалисты, входят глюкокортикоиды и цитостатики. С учетом иммуносупрессивного действия назначаемых препаратов имеется высокий риск инфекционных осложнений, миелотоксичность, онкогенность. В связи с этим в настоящее время проводится и альтернативный метод лечения больных с СВ, который был предложен с 2011 года в Европе, а в РФ с 2013-го применяется генно-инженерный биологический препарат Ритуксимаб (RTX), который считают более безопасным в плане развития побочных эффектов. Ритуксимаб оказывает более селективный эффект, специфически связываясь с трансмембранным антигеном CD 20, который локализуется на поверхности В-клеток, не действуя на стволовые клетки из-за отсутствия на них антигена [18].

Однако пациентам с тяжелым течением заболевания показано включение в состав комплексной терапии сеансов эфферентных методов лечения. Именно их использование с учетом индивидуальных особенностей пациентов и проявлений заболевания позволит, на наш взгляд, улучшить результаты лечения. Ниже для демонстрации исходов комплексной терапии представлены клинические примеры.

В течение длительного времени при ANCA-васкулитах использовался метод плазмаобмена (TPE), который применяется и при других аутоиммунных заболеваниях. Как

известно, методика TPE заключается в отделении плазмы из крови путем фильтрации через большие поры мембраны плазменного фильтра, где идет отделение плазмы от форменных элементов крови, которые впоследствии возвращаются в сосудистое русло пациента, а плазма удаляется. Чтобы поддерживать внутрисосудистый объем, удаленная плазма замещается субститутом различного состава в зависимости от показаний. Это может быть либо только свежзамороженная плазма (СЗП), либо комбинация СЗП (80 % объема) с 5-процентным раствором альбумина (20 % объема). По понятным причинам используют плазму в среднем от 3–4 доноров, что может вызвать развитие различных осложнений, в том числе и такого грозного, как синдром TRALI.

В процессе проведения TPE удаляются такие патологические белки, как иммунные комплексы и цитокины. Удаление этих веществ представляет собой основной механизм действия TPE. Исследования последних лет свидетельствуют о том, что TPE оказывает иммуномодулирующий эффект не только путем удаления Ig, но и влияя на Т-клетки, сдвигая баланс Th1/Th2, т. е. ведет к подавлению Th2, Th3 и Th17, а также увеличению канканавалина-А, обладающего ярко выраженной митогенной активностью в отношении Т-лимфоцитов [19].

Клинический пример 1

Больная А., 28 лет. Из анамнеза: в 2015 году первая беременность, на 38-й неделе гестоз второй половины беременности (отеки ног, протеинурия, АД 140/90 мм рт. ст.) Выполнено кесарево сечение. Через три месяца после родоразрешения контроль лабораторных данных — без патологии, однако появились боли в ногах, покраснение глаза, обратилась к ревматологу по месту жительства, данных за системное заболевание не получено. Проведение какого-либо лечения не рекомендовано. Вышеуказанная симптоматика самостоятельно регрессировала. В последующем чувствовала себя хорошо, к врачам не обращалась.

В начале февраля 2018 года появились заложенность носа, носовые кровотечения, повышение температуры тела с 37,5 до 38 °С. На амбулаторном этапе диагностирован гайморит и назначена антибактериальная терапия (амоксиклав 1 000 мг два раза в день семь дней). На этом фоне сохранялась лихорадка. При проведении флюорографии — без очаговой патологии. Лабораторно СОЭ 33 мм/час, СРБ 55 мг/л, эритроцитурия до 15 в поле зрения. Назначен вильпрофен — принимала в течение пяти дней без положительного эффекта. Через 13 дней назначена рентгенография — пневмония в верхних долях обоих легких. Присоединилась осиплость голоса. В связи с отсутствием положительной динамики при амбулаторном лечении пациентка госпитализирована по СМП в ГКБ № 52. В приемном отделении выполнена КТ органов грудной клетки (КТ-ОГП) — инфильтративные изменения в верхних долях, прикорневых и кортикальных отделах. При поступлении: лейкоциты $13 \times 10^9/\text{л}$, гранулоциты 73,6%, лимфоциты 13,7%, гемоглобин 110 г/л. Была госпитализирована в шестое терапевтическое отделение, где назначена комплексная антибактериальная терапия (леобег, цефтриаксон), проведено поэтапное дообследование: левосторонний гайморит, фронтит, затем присоединился левосторонний экссудативный средний отит (13.03.18) (выполнено шунтирование барабанной полости левого уха), активный нефритический синдром с сохраненной азотовыделительной функцией почек.

Лабораторно: в общем анализе мочи белок 0,92 г/л, эритроциты 1 107,2 кл/мкл, лейкоциты 42 кл/мкл, СРБ 113–177 мг/л, общий белок 77,0 г/л, мочевина 2,5 ммоль/л, креатинин 79,4 мкмоль/л, Нв в динамике 89 г/л., тромбоциты 344 тыс., лейкоциты 7,6 тыс. Гемостазиограмма: фибриноген 1,9 г/л (N 2–4), протромбиновое время 19,2 с (контроль 16,6), ПТИ 83,33 % (N 85–105), АЧТВ 34,7 с (N 24–34), МНО 1,24 (N 0,85–1,15) На фоне проводимой антибактериальной терапии — без положительной динамики, сохранялась

лихорадка, появилось кровохарканье. При повторном КТ органов грудной клетки от 15.03.18 отрицательная динамика.

Таким образом, динамика клинической картины, лабораторных и прочих обследований позволила заподозрить системный ANCA-ассоциированный васкулит, выполнен анализ крови на системные заболевания, получен высокий титр антигенов к протеиназе-3 более 200 МЕ/мл, т.е. в ходе госпитализации у пациентки диагностирован системный ANCA-ассоциированный васкулит с гиперпродукцией антител к протеиназе-3. По BVAS индексу: активность васкулита составила 18 баллов. С ухудшением состояния пациентка 15.03.18 переведена в отделение реанимации, где немедленно начата комплексная патогенетическая терапия. В процессе лечения проведены шесть сеансов ПФ, первые три из них ежедневно без использования гепарина, затем через день. Объем замещения свежемороженой плазмой 2 000 мл, скорость кровотока 120–130 мл, с предварительной и последующей премедикацией метипредом суммарно 3 250 мг и обязательным введением октагама по 5,0 г после каждого ПФ (всего 35 г).

С 17.03.18 пациентка переведена на таблетированные формы преднизолона по восемь таблеток в сутки, с 24.03.18 прием преднизолона в дозе 12 таблеток.

С учетом сохраняющейся активности основного заболевания, так как при повторном иммунологическом исследовании титр антител к протеиназе-3 не снижался, 19.03.18 введен циклофосфан в дозе 800 мг внутривенно, введен октагам в дозе 10 г внутривенно.

На фоне проводимой терапии состояние пациентки с положительной динамикой, кровохарканье не рецидивировало, кашель не беспокоит, голос восстановился в полном объеме, уровень гемоглобина стабилизировался, уровень СРБ снизился, при контроле КТ органов грудной клетки — положительная динамика, пациентка переведена в профильное отделение для дальнейшего лечения. Таким образом, на наш взгляд, выбор именно

плазмаобмена в данной ситуации является оптимальным в комплексной терапии активно протекающего ANCA-ассоциированного васкулита, одним из грозных проявлений которого является кровохарканье.

Как известно, альтернативой ТРЕ может служить каскадная фильтрация плазмы (DFPP).

Каскадная фильтрация плазмы (DFPP) — один из современных, хорошо изученных методов афереза, основанный на двойной фильтрации плазмы больного. DFPP направлен на удаление из плазмы больного целого ряда аутоантител, вирусов, иммунных комплексов, холестерина и т.д., являющихся причинами ряда заболеваний без использования донорской плазмы или замещающих растворов. Как известно, метод DFPP включает применение двух фильтров: сепаратора плазмы и сепаратора компонентов плазмы.

С помощью первого фильтра внутрисосудистая жидкость разделяется на плазму и форменные элементы крови, на втором из плазмы выделяются молекулы больших размеров и сбрасываются в дренаж. Плазма, проходя через сепаратор плазмы (Plasmaflo OP), затем разделяется на компоненты большего и меньшего молекулярного веса с помощью сепаратора компонентов плазмы (Cascadeflo EC). Плазмасодержащие вещества большого молекулярного веса, включая патогенные субстанции, удаляются. Вещества с меньшим молекулярным весом, включая такие важные, как альбумин, возвращаются обратно пациенту. Фильтры Cascadeflo представлены четырьмя группами мембран с различным размером пор: EC-20W, EC-30W, EC-40W и EC-50W. Cascadeflo EC-20W обладает самым маленьким размером пор, а EC-50W — самым большим. EC-30W (и EC-20W) в основном удаляют IgG (молекулярный вес ~ 150 000 Да). При DFPP удаляется до 75 % Ig G. Так как одновременно удаляется до 40 % альбумина, необходимо его использование в качестве замещающего раствора [20, 21].

Эта методика имеет свои неоспоримые преимущества перед ТРЕ главным образом за счет возврата

собственной плазмы пациента; таким образом, исключаются риски инфицирования гемотрансмиссивными инфекциями, снижая риск возникновения аллергических реакций, реакций на переливание больших объемов СЗП, что дает возможность обработки гораздо большего объема плазмы крови, чем при ТРЕ. При использовании DFPP существенно возрастает селективность терапии (при ТРЕ удаляются не только патогенные субстанции, но и важные для организма вещества), таким образом, снижается риск развития инфекций. Однако могут возникать ситуации, при которых появляется необходимость ежедневных сеансов DFPP, сопровождающихся значительным снижением белков плазмы крови. Как правило, введение альбумина и (или) свежесмороженной плазмы требуется на 5–6 сессии КПФ.

Клинический пример 2

Больной Ш., 68 лет. Из анамнеза: со слов больного, при ежегодных диспансеризациях (последняя около двух лет назад) об изменениях в анализах крови и мочи не говорили, при эпизодическом измерении артериального давления 135/80 мм рт. ст. Около полутора лет назад впервые зафиксировано повышение артериального давления до 160/80 мм рт. ст., гипотензивные препараты не принимал. Ухудшение состояния с середины декабря 2017 года, когда отметил появление малопродуктивного кашля и повышение температуры тела до субфебрильных цифр. К врачам не обращался. 05.01.18 в связи с ухудшением самочувствия и повышением температуры тела до 39 °С госпитализирован в одну из городских больниц, где был установлен диагноз «пневмония», проводилась антибактериальная терапия в течение 10 дней с положительным эффектом; однако в день выписки дома вновь отметил повышение температуры тела до 39,0 °С, вызвал бригаду СМП, проводилась симптоматическая терапия без эффекта.

В связи с сохраняющейся лихорадкой 18.01.18 повторно госпитализирован в другую больницу с диагнозом «лихорадка неясной этиологии».

При лабораторном исследовании обращает на себя внимание лейкоцитоз до 17 тыс., креатинин 119–142 мкмоль/л. После проведения курса антибактериальной терапии (цефотаксим + левофлоксацин.) 24.01.18 был выписан с диагнозом «обострение хронической инфекции мочевых путей», что подтверждено лабораторными исследованиями.

Однако в течение двух дней после выписки сохранялась фебрильная лихорадка, вечером 26.01.18 отметил перебои в работе сердца и резкую слабость. Вновь бригада СМП доставила пациента в одну из клиник города Москвы, в которой, минуя приемное отделение, пациент госпитализирован в ОРИТ с впервые выявленной фибрилляцией предсердий, гипотонией до 80/60 мм рт. ст. После проведенного лечения синусовый ритм был восстановлен. При исследовании крови отмечено повышение креатинина с 216 до 747 мкмоль/л., 30.01.18 переведен в многопрофильную больницу с отделением нефрологии. При обследовании: Rg-ОГК без острой патологии; при УЗИ размеры правой почки 125 × 54 мм, левой — 119 × 53 мм, ЧЛС не расширена. Выполнен полный комплекс лабораторных исследований, наиболее значимыми из которых: в общем анализе мочи протеинурия 7 г/л., эритроцитурия 1–3 в поле зрения, лейкоцитурия 5–9 в поле зрения, суточная экскреция белка 0,06 г/сут. Общий анализ крови: Нв 99–79 г/л, тр. 401–326 тыс., лейкоциты 19,9–15,2 тыс., общий белок 59–58 г/л, мочевины 43,5–53,8 ммоль/л, креатинин 1202 мкмоль/л, калий 5,7 ммоль/л, что свидетельствует о нарастающем почечном повреждении. Вместе с тем исследованы маркеры на наличие системных заболеваний, выявлено повышение АТ к МПО выше 8 Ед/мл ($N < 1$), на основании чего можно предположить наличие СВ.

Проводимая терапия: аллопуринол, бисопролол, эральфон, ликферр, метопролол, фрагмин, сеансы гемодиализа 02, 03 и 06.02.18, что позволило снизить уровень уремии. Однако патогенетическая терапия СВ не была начата, так как в связи с сохраняющейся диализпотребной почечной

недостаточностью и активным нефритическим синдромом больной переведен в ГКБ № 52, где экстренно проведен консилиум с участием ведущих специалистов: нефрологов, ревматологов, гематологов, кардиологов, терапевтов, фармакологов и реаниматологов. «Учитывая данные ранее проведенного обследования, наличие 7% плазматических клеток в миелограмме, нельзя полностью исключить плазмоклеточную дискразию с развитием ОПП. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) 6 мл/мин. С целью исключения паранеопластического гемобластоза выполнены стерильная пункция (плазматических клеток 7,6%) и иммунохимическое исследование крови и мочи в ГНЦ РАМН — моноклональной секреции нет. Лабораторно выявлен высокий титр АТ к МПО (160 МЕ/л); выполнена КТ органов грудной клетки, придаточных пазух и височных костей — картина соответствует воспалительным изменениям по типу бронхопневмонии в нижних долях обоих легких и верхней доли справа; картина невыраженного воспаления верхнечелюстных пазух и клеток решетчатого лабиринта. Таким образом, у пациента с БПН, ОПП, имеет место ANCA-ассоциированный васкулит с гиперпродукцией АТ к МПО».

По BVAS-индексу активность васкулита составила 18 баллов.

После госпитализации отмечено нарастание лейкоцитоза 7,5–12,0 тыс., СРБ 104–178 мг/л, в связи с чем назначена антибактериальная терапия тациллином с положительным эффектом и патогенетическая пульс-терапия метипредом 1000 мг № 3 с последующим переводом на преднизолон 12 таб./сут. Параллельно с иммуносупрессивной терапией через день проводилась КПФ, которая чередовалась с ЗПТ (сеансы гемодиализа). Всего за время лечения выполнено пять сеансов каскадного плазмафеза с введением ИГ «Вена» 2,5 г внутривенно после КПФ.

КПФ выполнялся на аппарате Plasauto Σ с использованием фильтров Plasmaflo OP-05W(L), Cascadeflo EC-50W. Объем перфузии плазмы: 2,5–3,0 ОЦП. Скорость кровотока

130–150 мл/мин. В качестве антикоагулянта использовался гепарин со скоростью 1000 Ед/ч.

Ухудшение состояния с 19.02.18, когда перед очередным сеансом гемодиализа отмечены нарастание одышки, выраженная слабость, по тяжести состояния был переведен в ОРИТ.

В отделении реанимации проводилась коррекция анемии (переливание отмытых эритроцитов и последующая стимуляция эритропоэза препаратом Эральфон по 2000 МЕ три раза в неделю. Учитывая продолжающуюся лихорадку (38,0 °С), выполнено КТ-исследование ОГК, по данным которой выражена отрицательная динамика — двухсторонняя полисегментарная пневмония с выпотом в правую плевральную полость. Коррекция антибактериальной терапии (меропенем 2 г/сут. внутривенно, бисептол 480 мг/сут. внутривенно).

С целью усиления патогенетической терапии внутривенно введено 7,5 г пентаглобина, 08.03.18 введен Ритуксимаб 500 мг внутривенно с предварительным введением хлоропирамина и метилпреднизолона. Больной переведен в профильное отделение.

На фоне комплексной терапии состояние с положительной динамикой: температура тела нормализовалась, лейкоцитоза нет, уровень Нв стабильный 87 г/л, отмечается значительное увеличение диуреза (до 1,5 л/сут.). СКФ 10 мл/мин., однако повышение креатинина (с 514 по 577 мкмоль/л) и мочевины (с 24,7 по 29,9 ммоль/л) в междиализный период позволило предположить наличие возможной диализпотребной почечной недостаточности. С улучшением состояния пациент выписан на амбулаторное лечение с рекомендациями приема преднизолона как поддерживающей терапии.

Таким образом, проведение лекарственной патогенетической терапии с чередованием КПФ с сеансами ГД позволило добиться улучшения состояния по основному процессу.

Использование КПФ, на наш взгляд, является перспективным направлением, однако не следует утверждать, что он может быть показан всем пациентам. Как известно,

проведение любых афферентных методов лечения подразумевает использование гепарина, в связи с чем после проведения одной процедуры обязательным является исследование основных показателей гемостаза. Например, при наличии у пациентов тяжелых геморрагических осложнений (легочное кровотечение и др.) на фоне основного заболевания, по нашему мнению, целесообразно использовать ТРЕ в связи с возможностью дотации факторов свертывания крови при использовании значительного количества донорской плазмы, что может улучшить показатели гемостаза. Не исключается возможность альтернирующего использования двух методов афереза, а именно на первом этапе ТРЕ, при нормализации основных показателей гемостаза — КПФ.

Клинический пример 3

Больной К., 25 лет. Анамнез: считает себя больным с января 2014 года, когда появились выраженные боли в крупных суставах, обследовался у ревматолога, выявлено повышение мочевой кислоты, соблюдал диету, для обезболивания были назначены НПВП. В конце апреля 2014 года: озноб, слабость, повышение температуры тела до 38,0 °С. Принимал самостоятельно жаропонижающие препараты, продолжал ходить на работу. В начале мая появилась выраженная слабость (не смог встать на работу), боль в горле при глотании, повышение температуры тела до 38,0 °С. В течение пяти дней самостоятельно принимал амоксилав, что не приводило к улучшению состояния, сохранялась выраженная слабость, в связи с чем вызвал СМП, госпитализирован в инфекционную больницу с направительным диагнозом «лакунарная ангина». При госпитализации на коже рук мелко-папулезная сыпь, которая со временем приобрела характер геморрагической. На тыле левой стопы имелся очаг изменения кожи синюшно-багрового цвета диаметром 6–7 см; петехии на слизистой твердого и мягкого неба, щек. На миндалинах налета не было. Подчелюстные лимфоузлы увеличены до 1,5 см. При кашле в течение

последних пяти дней незначительные прожилки крови в мокроте. При лабораторном обследовании (ОАК) выявлено от 15, 18, 19.05.14 соответственно: Нв 96–80–80 г/л; нарастание лейкоцитоза: 16,9–25,4–32,3 тыс.; тромбоцитоза: 353–466–525 тыс.; увеличение СОЭ: 47–96–72 мм. В ОАМ (от 15.05, 18.05 соответственно): протеинурия (1,2–0,85 г/л); лейкоцитурия (150–20 в поле зрения); эритроцитурия (350–100). Кал на скрытую кровь (+). В биохимическом анализе крови от 16.05, 19.05 соответственно: мочевины 22,5–28,7 ммоль/л., креатинин 502–378 мкмоль/л. Был осмотрен трапецом: геморрагический васкулит. ЛОР: острой патологии нет. На рентгене ОГК: обогащен сосудистый интерстициальный рисунок преимущественно в прикорневых зонах. Корни умеренно расширены, структурны. Пациент получал антибактериальную, противогрибковую, гастропротективную, гемостатическую, симптоматическую терапию. На фоне лечения больной не лихорадил. Эрозии на слизистых ротоглотки постепенно эпителизировались. Данных за острое инфекционное заболевание нет. Для дальнейшего лечения переведен в ГКБ № 52 в профильное отделение. При обследовании лабораторно отмечается анемия 81 г/л, лейкоцитоз 39 тыс., тромбоцитоз 644 тыс., мочевины 34,6 ммоль/л, креатинин 470 мкмоль/л. При анализе мочи: протеинурия 3 г/л, эритроциты 550 кл./мкл, лейкоциты 61 кл./мкл. В коагулограмме: фибриноген 1,80 г/л, протромбиновое время 18,2 с, ПТИ 84,1 %, АЧТВ 22,4 с, МНО 1,23. КТ органов грудной клетки: очагово-инфильтративные преимущественно интерстициальные изменения в легких. Индекс оксигенации 297 мм рт. ст. УЗИ почек: признаки уретеропиелозктазии справа, диффузные изменения правой почки со сглаженностью дифференцировки.

В профильном отделении больному установлен диагноз «ANCA-ассоциированный васкулит с поражением легких (пневмонит, легочное кровотечение), почек (БПН), кожи (некрозы кожи), системы крови (анемия)». По BVAS-индексу активность васкулита составила 21 балл.

Учитывая легочно-почечный синдром, легочное кровотечение был переведен в ОРИТ.

Начата патогенетическая терапия: пульс-терапия МП 20.05, 21.05, 22.05 суммарно 3000 мг, 20.05 введен ЦФ 1000 мг, 22.05.14 введен ЦФ 800 мг, с 23.05.14 перевод на пероральный прием преднизолона по 12 таб./сут., антибактериальная терапия. Проведены два высокообъемных плазмафереза с объемом замещения плазмы по 2,0 л. Сессии выполнялись ежедневно в течение двух дней в безгепариновом режиме. Скорость кровотока 140 мл/мин. В результате чего получен положительный эффект в виде прекращения кровохарканья и в общем анализе мочи белок 0,7 г/л, эритроциты 31,9 кл./мкл, лейкоциты 45 кл./мкл, что позволило в дальнейшем перейти к использованию КПФ.

В данном случае именно такой альтернирующий вариант плазмоочистения был показан в конкретной ситуации.

Таким образом, на фоне проводимой комплексной терапии отмечается значительная положительная динамика: лейкоцитоз периферической крови снизился с 30,2 до 17,4 тыс., показатели азотемии снизились и не нарастают: мочевины с 27,9 до 25,1 ммоль/л, креатинин с 0,28 до 0,17 ммоль/л. Однако сохраняется анемия тяжелой степени (Hb 53 г/л) без наличия признаков кровотечения, рефрактерная к гематрансфузиям, потому к лечению добавлен стимулятор эритропоэза (эритропоэтин). Для дальнейшего лечения и наблюдения больной переведен в профильное отделение. В отделении выполнена нефробиопсия, по данным которой выявлен экстракапиллярный малоиммунный гломерулонефрит с 88 % преимущественно фиброзно-клеточных полунулей.

Пациент выписался из стационара с улучшением, физически стал более активен, кровохарканье не возобновлялось, уровень антител к протеиназе-3 снизился с 2000 до 444, по данным КТ ОГК — умеренно выраженные интерстициальные изменения легких. По сравнению с КТ-исследованием от 27.05.14

выраженная положительная динамика; уровень гемоглобина 117 г/л, уровень азотемии не нарастает, соответствует ХПН 1 ст. ХБП 2 ст. СКФ 71 мл/мин. СРБ 1,2 ммоль/л.

Заключение

На основании научных публикаций ведущих специалистов в области нефрологии, ревматологии, реаниматологии, экстракорпоральных методов лечения и собственных наблюдений можно заключить, что современные возможности в лечении пациентов с васкулитами в значительной мере улучшили диагностику и результаты комплексной терапии этой тяжелой категории пациентов.

На фоне стандартных схем лекарственной терапии и использования вновь открытых в последнее десятилетие препаратов (ритуксимаб) применение оптимальных комбинаций эфферентных методов, учитывающих конкретную ситуацию и индивидуальные особенности пациента, позволяет минимизировать возможные осложнения и улучшить качество и продолжительность жизни пациентов с системными васкулитами.

Список литературы

- Jennette J. Overview of the 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Clin Exp Nephrol*. 2013 Oct; 17 (5): 603–606.
- Van Daalen E., Ferrario F., Noël L. H., Waldherr R., Hagen E. C., Bruijn J. A., Bajema I. M.: Twenty-five years of RENHIS: a history of histopathological studies within EUVAS / van Daalen E., Ferrario F., Noël L. H., Waldherr R., Hagen E. C., Bruijn J. A., Bajema I. M. // *Nephrol. Dial. Transplant.* — 2015. — 30. — P. 31–36.
- Yates M, Watts RA, Bajema IM, et al. EULAR/ERA-EDTA recommendations for the management of ANCA-associated vasculitis. *Ann Rheum Dis*. 2016 Jun 23. pii: annrheumdis-2016-209133. doi: 10.1136/annrheumdis-2016-209133.
- Watts RA, Lane SE, Bentham G, Scott DGI Epidemiology of systemic vasculitis — a 10 year study. — *Arthritis Rheum* 2000; 43: 422–427.
- Fujimoto S, Watts R, Kobayashi S, et al. Comparison of the epidemiology of anti-neutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis between Japan and the UK. — *Rheumatology* 2011; 50: 1916–1920.
- Бекетова Т.В. АНЦА-ассоциированный системный васкулит. Нефрология. Национальное руководство / гл. ред. Н.А. Мухин. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
- Manno L. et al. Older patients with ANCA-associated vasculitis and dialysis dependent

renal failure: a retrospective study. — *BMC Nephrology* 2015. 16:88. DOI: 10.1186/s12882-015-0082-9.

- Hilhorst M. et al. Connective tissue growth factor and the cicatrization of cellular crescents in ANCA-associated glomerulonephritis. — *NDT. Volume 30, Issue 8*. Pp. 1291–1299.
- Jeffrey L. Winters. Plasma exchange: concepts, mechanisms, and an overview of the American Society for Apheresis guidelines. — *American Society of Hematology. Hematology* 2012. 7–12.
- Falk R. J., Terrell R. S., Charles L. A. & Jennette J. C. Anti-neutrophil cytoplasmic autoantibodies induce neutrophils to degranulate and produce oxygen radicals in vitro. — *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 87, 4115–4119 (1990).
- Ewert B. H., Becker M. E., Jennette J. C. & Falk R. J. Antimyeloperoxidase antibodies induce neutrophil adherence to cultured human endothelial cells. — *Ren. Fail.* 17, 125–133 (1995).
- Van der Woude F., Rasmussen N., Lobatto S. et al. Autoantibodies against neutrophils and monocytes: tool for diagnosis and marker of disease activity in Wegener's granulomatosis. — *Lancet* 1985; 1: 425–9.
- Falk R. J., Terrell R. S., Charles L. A. & Jennette J. C. Anti-neutrophil cytoplasmic autoantibodies induce neutrophils to degranulate and produce oxygen radicals in vitro. — *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 87, 4115–4119 (1990).
- Roth A. J. et al. Anti-LAMP-2 antibodies are not prevalent in patients with antineutrophil cytoplasmic autoantibody glomerulonephritis. — *J. Am. Soc. Nephrol.* 23, 545–555 (2012).
- Berden et al. Histopathologic classification of ANCA-associated glomerulonephritis. — *J Am Soc Nephrol*. 2010 Oct; 21 (10): 1628–36. doi: 10.1681/ASN.2010050477. Epub 2010 Jul 8.
- Kallenberg CG et al. Pathogenesis of ANCA-associated vasculitis: new possibilities for intervention. — *Am J Kidney Dis*. 2013 Dec; 62 (6): 1176–87. doi: 10.1053/j.ajkd.2013.05.009. Epub 2013 Jun 28.
- Luqmani R. Birmingham Vasculitis Activity Score (BVAS) in systemic necrotizing vasculitis / Luqmani R, Bacon P, Moots R, Janssen B, et al. // *QJM*. — 1994. — 87. — P. 671–678.
- Taylor SR, Salama AD, Joshi L, Pusey CD, Lightman SL. Rituximab is effective in the treatment of refractory ophthalmic Wegener's granulomatosis / Taylor SR, Salama AD, Joshi L, Pusey CD, Lightman SL. // *Arthritis Rheum*. — 2009. — 60. — 5. — P. 1540–1547.
- Walsh M, Casan A, Flossmann O et al. Long-term follow-up of patients with severe ANCA-associated vasculitis comparing plasma exchange to intravenous methylprednisolone treatment is unclear. *Kidney Int* 2013; 84: 397–402.
- Ward DM. Conventional apheresis therapies: a review. — *J Clin Apher.* 2011; 26 (5): 230–8. doi: 10.1002/jca.20302. Epub 2011 Aug 31.
- Jayne DRW, Gaskin G, Rasmussen N, et al. Randomized trial of plasma exchange or high-dose methylprednisolone as adjunctive therapy for severe renal vasculitis. — *J Am Soc Nephrol* 2007; 18: 2180–2188.



Оборудование и расходные материалы
для терапевтического плазмафереза

Plasauto Σ

AsahiKASEI



PLASAUTO Σ ™ – МНОГОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ
СИСТЕМА ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ПРОДЛЕННЫХ
ПРОЦЕДУР ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ
ТЕРАПИИ (CRRT) И ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО
ПЛАЗМАФЕРЕЗА

- Плазмообмен (PE)
- Каскадная фильтрация (DFPP)
- Плазмосорбция (PA)
- Функция поддержки печени
- Иммуносорбция
- Лейкоцитаферез (LCAP)
- Гемосорбция (HA)
- Продленная вено-венозная гемофильтрация (CVVH)
- Продленный вено-венозный гемодиализ (CVVHD)
- Продленная вено-венозная гемодиалфильтрация (CVVHDF)
- Медленная продленная ультрафильтрация (SCUF)



ДЕЛРУС

www.delrus.ru

620086, Екатеринбург, ул. Посадская, 23
Тел.: (343) 233-77-79; Факс: (343) 310-30-01

Смеси на основе гидролизата сывороточного белка в практике врача-интенсивиста

Ю. В. Ерпулёва

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова (Сеченовский университет)» Минздрава России, г. Москва

Blends based on protein hydrolyzate in children. Lecture

Yu. V. Erpulyova

First Moscow State Medical University n.a. I. M. Sechenov, Moscow, Russia

Резюме

Лекция предназначена для практикующих врачей-педиатров, диетологов, хирургов, intensivists, сталкивающихся с вопросами энтерального питания у детей. В лекции рассматриваются основные показания к использованию смесей на основе гидролизованного белка. Автором подробно рассматривается состав смесей на основе гидролизованного белка, определяются показания назначения специализированных смесей.

Ключевые слова: энтеральное питание, гидролизированный белок, среднецепочечные триглицериды, углеводы, витамины, микроэлементы, критические состояния у детей.

Summary

The lecture is intended for practicing doctors-pediatricians, nutritionists, surgeons, intensivists, who are faced with questions of enteral nutrition in children. The lecture examines the main indications for the use of mixtures based on hydrolyzed protein. The author considers in detail the composition of mixtures based on hydrolyzed protein, the indications of the designation of specialized mixtures are determined.

Key words: enteral nutrition, hydrolyzed protein, medium chain triglycerides, carbohydrates, vitamins, microelements, critical states in children.

Введение

Питание у пациентов с хирургической патологией является важным компонентом проводимой терапии. Для взрослых пациентов разработаны и продолжают пересматриваться международные протоколы проведения искусственного питания. Вместе с тем в педиатрии имеется целый ряд особенностей, которые не позволяют переносить эти данные на детей. Среди них такие, как незрелость анатомических структур с функциональной ограниченностью органов (прежде всего дыхания, нервной системы, почек, органов пищеварения), часто встречающиеся врожденная патология, высокая интенсивность обмена веществ и метаболических потребностей (чем младше ребенок, тем выше потребности в энергии) и, наконец, повышенная потребность в белке (структурная дифференцировка тканей завершается только к 7–11 годам).

Для продуктов энтерального питания чрезвычайно важны количество и качество белка, входящего в их состав. Белок необходим для поддержания клеточной массы в организме и фактически для исполнения всех его основных функций. Белок является структурным компонентом тканей и других биологических веществ, в том числе:

- мышечной ткани — сердца, органов дыхания, скелетных мышц;
- ферментов;
- иммунных клеток, включая антитела;
- висцеральных белков, включая альбумин, важных для гомеостаза жидкости в организме;
- клеточных переносчиков — гормонов, цитокинов и нейромодуляторов;
- транспортных систем — для лекарств, жиров, водорастворимых витаминов.

Самым важным компонентом белков является азот, содержание которого в них составляет около 16%. В организме здорового человека имеются запасы белка в количестве примерно 100 г в виде аминокислот, которые расходуются на поддержание функций организма. У больного или человека с питательной недостаточностью аминокислотный запас существенно меньше, чем у здорового. Когда эти запасы истощаются, мобилизация азота продолжается, однако уже за счет здоровых органических структур и в ущерб их функции. Поэтому обеспечение организма достаточным количеством высококачественного белка является главной

задачей энтеральной поддержки, особенно у больных с нарушениями функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

Формы белка в смесях для энтерального питания

Существуют три формы белка, в которых он может присутствовать в смесях для энтерального питания.

- Интактный или цельный белок — казеин, сывороточный, соевый, яичный, молочный. Обычно молекулы цельных белков представляют собой цепи из нескольких сотен аминокислот.
- Пептиды представляют собой гидролизированный белок. В состав пептидов входит от 2 до 99 аминокислот.
- Свободные аминокислоты — индивидуальные аминокислоты.

По мнению многих исследователей, для больных с нарушениями пищеварения и всасывания в качестве источника белка предпочтительна диета на основе пептидов. Согласно современным научным представлениям, форма белка, поступающего с пищей в организм человека, страдающего болезнями органов пищеварения, может иметь важное

значение для всасывания и усвоения этого питательного вещества и оказать влияние на общее состояние системы пищеварения больного. Описание процессов переваривания и всасывания белка поможет понять, как влияет источник белка на нутритивный статус.

Роль белка

- Белок является структурным элементом всех тканей.
- Смеси для энтерального питания могут содержать в качестве источника азота: интактные или цельные белки, пептиды и (или) свободные аминокислоты.
- Источник и форма белка оказывают влияние на эффективность нутритивной поддержки.

Переваривание белка

Процесс переваривания белка включает три основные фазы: полостную, пристеночную и цитоплазматическую. Полостное переваривание белков начинается в желудке, где они расщепляются под действием протеолитических ферментов пепсинов. В результате гидролиза белков под действием ферментов образуется смесь пептидов и нескольких аминокислот. Полостное переваривание белка, начавшееся в желудке, имеет ограниченное значение при здоровом кишечнике, но может играть более важную роль у больных с недостаточностью поджелудочной железы.

Расщепление белков продолжается в двенадцатиперстной кишке, где большие молекулы полипептидов стимулируют освобождение фермента микроворсинок энтеропептидазы (энтерокиназы). Этот фермент, в свою очередь, активирует и стимулирует секрецию ферментов поджелудочной железы — трипсина, химотрипсина и карбоксипептидаз.

На поверхности микроворсинок, покрывающих стенку кишки, происходит постоянный гидролиз белков под действием пептидаз. После всасывания в кровь переваривание белка переходит в завершающую фазу — цитоплазматическую. В этой фазе происходит дальнейшее

расщепление белков под действием дипептидаз и трипептидаз уже внутри клеток.

Всасывание белка

Большая часть белка в форме пептидов и свободных аминокислот всасывается активным транспортом в тощей кишке. По современным оценкам, примерно две трети (30–75 %) азота всасывается в виде пептидов. Многие аминокислоты всасываются в кишечнике в основном в форме пептидов, а не в как свободные аминокислоты.

Большая часть азота всасывается в форме пептидов

Свободные аминокислоты переносятся специфическими системами активного транспорта, в то время как пептиды имеют самостоятельные механизмы всасывания. Фактические данные указывают на то, что при некоторых заболеваниях, таких как белково-энергетическая недостаточность и целиакия, нарушается всасывание аминокислот, но пептиды всасываются нормально. Идентифицированы транспортные системы ди- и трипептидов. Имеются данные о прямом всасывании более крупных нерасщепленных пептидов. При чрезклеточном всасывании пептиды проникают в кровь через мембраны ворсинок, используя следующие механизмы: транспортные системы с участием молекул-переносчиков, водные поры, диффузию через липидные участки в мембранах и пиноцитоз. Чрезклеточный путь — основной путь всасывания пептидов. При параклеточном всасывании молекулы пептидов могут проходить между ворсинками стенки кишечника, возможно, в тех точках, где есть дефекты. Несмотря на то что транспортные механизмы пока еще изучены недостаточно, уже имеются свидетельства, позволяющие сделать вывод о том, что пептиды определенно способны всасываться и всасываются в тонком кишечнике, причем как у здоровых, так и у больных людей, и оказывают биологический эффект. Повышению всасывания азота у больных с нарушениями работы

ЖКТ может в значительной степени способствовать питанию на основе пептидов, предполагающее использование механизмов переноса как аминокислот, так и пептидов.

В норме у здоровых людей диета на основе пептидов практически не имеет никаких преимуществ перед цельными белками. Однако при нарушениях пищеварения, всасывания или физиологических стрессах пептидные смеси лучше всасываются и усваиваются организмом, чем питание на основе цельных белков или свободных аминокислот.

Переваривание и всасывание белков

- Процесс переваривания белка включает три основные фазы: полостную, пристеночную и цитоплазматическую.
- 30–75 % азота всасывается в форме пептидов.
- При всасывании пептидов и аминокислот используются разные и независимые друг от друга транспортные механизмы.
- Переносчики пептидов менее уязвимы при некоторых заболеваниях, чем системы транспорта свободных аминокислот.
- Некоторые аминокислоты всасываются преимущественно в форме пептидов.

Качество белка

Пептиды имеют также другие преимущества, связанные с качеством присутствующего в них белка. Полагают, что полипептиды стимулируют пептидазы ворсинок и, таким образом, поддерживают объем кишечной стенки и функцию кишечника, а также в потенциале препятствуют бактериальной транслокации вследствие атрофии слизистой кишечника. В состав пептидных смесей могут входить биологически активные пептиды, оказывающие разнообразное действие. Присутствие в таких смесях биологически активных пептидов может оказаться существенным преимуществом такого питания по сравнению со смесями на основе аминокислот. Казеин и сывороточные белки являются богатыми источниками биологически активных пептидов, таких как экзофины (казоморфины),

фосфопептиды и иммунопептиды. Перечисленные вещества оказывают влияние на секрецию гормонов, факторов роста, нейротрансмиттеров, вазорегуляторов, стимулируют иммунную систему и объясняют разнообразные эффекты питания на физиологические реакции.

Длина пептидной цепи является одним из факторов, которые влияют на всасывание и качество белка. Вид белкового источника, аминокислотная последовательность, степень и тип гидролиза — все это оказывает влияние на всасывание белка и усвоение организмом азота.

Качество белка количественно оценивается с использованием животных моделей роста.

У больных с нарушением работы ЖКТ пептидное питание имеет ряд преимуществ по сравнению со смесями на основе цельных белков, свободных аминокислот или парентеральным питанием. К таким преимуществам следует отнести хорошее усвоение азота, улучшение функции желудка и кишечника, функции печени и более благоприятный исход основного заболевания.

Удержание азота

Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что у некоторых людей и животных азот белка в форме пептидов лучше удерживается в организме, чем азот свободных аминокислот или цельных белков.

В исследованиях на животной модели было показано, что пептиды способствуют более быстрому росту и регенерации тканей по сравнению с питанием на основе цельных белков. Исследователи предполагают, что это может быть результатом стимуляции тканевых факторов роста под влиянием пептидов [55].

У детей с остановкой роста вследствие болезни Крона периодическое использование смеси Пептамен позволило добиться увеличения показателей роста, уменьшить дозу стероидных гормонов, снизить остроту заболевания и улучшить нутритивный статус по сравнению с аналогичными показателями, наблюдаемыми при обычном рационе с добавками [56].

Пептиды могут играть важную роль в поддержании целостности кишечника. Здоровый кишечник служит естественным барьером для бактерий и антигенов. В периоды стресса, болезни и бездействия защитная способность кишечника снижается. Результатом может стать проникновение кишечных бактерий в систему портального кровообращения, что может вызвать сепсис и патологию внутренних органов.

Во многих исследованиях отмечается положительная роль пептидов в поддержании целостности кишечника. Смеси на основе свободных аминокислот, парентеральное питание и голод ведут к атрофии кишечника. В исследовании 1991 года было обнаружено, что вероятность бактериальной транслокации при питании смесями на основе свободных аминокислот в пять раз выше, чем при питании пептидными смесями.

По своему позитивному влиянию на общий объем кишечной стенки пептиды превосходят не только свободные аминокислоты, но и цельные белки. В исследованиях на животной модели геморрагического шока (кровотечение является распространенной причиной патологии органов и смертности при травмах) было подтверждено наличие диффузного некроза эпителия кишечника как первичного очага. Пептидная диета позволяла добиться лучших результатов в поддержании целостности кишечника после кровотечения по сравнению с цельными белками.

Рано начатое энтеральное питание, исключительное или в сочетании с парентеральным, может оказать существенное влияние с точки зрения поддержания целостности кишечника, его барьерной функции и иммунологической защиты, что позволяет снизить риск септических осложнений у больных в критическом состоянии.

Пептидная диета также оказывает благотворное действие на работу печени. Печеночная дисфункция часто наблюдается при критических состояниях и ассоциируется с плохим прогнозом. Последствиями нарушения

работы печени могут быть снижение иммунной функции, эффективности переработки эндогенных продуктов обмена веществ и способности организма к синтезу жизненно важных белков. Имеющиеся на сегодня данные свидетельствуют о том, что у больных в критических состояниях пептидная диета более эффективно поддерживает работу печени и, следовательно, способствует висцеральному синтезу белков. Висцеральный белковый статус оценивают путем измерения концентраций отдельных транспортных белков, синтезируемых в печени (альбумина, трансферрина и преальбумина), уровень которых, как было показано, отражает нутритивный статус организма в целом.

Преимущества пептидных смесей

Желудочно-кишечный тракт

- Улучшение всасывания.
- Снижение частоты диареи.
- Стимуляция объема кишечной стенки.
- Поддержание целостности кишечника.
- Уменьшение бактериальной транслокации.

Усвоение азота

- Улучшение баланса и усвоения азота.
- Ускорение роста.

Функция печени

- Поддержка функции печени.
- Усиление висцерального синтеза белков.

Исход заболевания

- Снижение остроты заболевания при тяжелых состояниях, включая панкреатит и болезнь Крона.
- Увеличение показателя выживаемости у экспериментальных моделей.

Пептамен впервые появился в продаже в США в 1987 году. С того времени число стран, на рынках которых продаются Пептамен и другие смеси под этой торговой маркой, значительно возросло. Сегодня в продаже можно найти Пептамен, Пептамен Джуниор, Пептамен VHP и Пептамен 1,5. Ассортимент смесей под маркой Пептамен варьирует от страны к стране, однако все эти продукты имеют ряд общих черт.

Питание на основе пептидов предпочтительно для больных с нарушениями работы ЖКТ

Данные клинических и экспериментальных исследований, в том числе тех, в которых изучали всасывание азота и кинетику, позволяют сделать следующие выводы относительно энтерального питания больных с нарушением функции ЖКТ:

- Смеси на основе пептидов превосходят смеси на основе свободных аминокислот, так как при их переваривании и всасывании задействуются все транспортные системы — как пептидные, так и аминокислотные, в результате чего максимально повышается всасывание азота.
- Смеси на основе пептидов превосходят смеси на основе свободных аминокислот или цельных белков, так как содержащийся в них азот легко всасывается и поступает к тканям в обычной физиологической форме, что способствует синтезу белков, а не катаболизму.
- Смесь на основе пептидов со сбалансированным составом (рис. 3), включающая аминокислоты и небольшие, среднего размера и крупные пептиды, теоретически имеет следующие преимущества:
 - легко переваривается;
 - обеспечивает равномерное всасывание азота без создания дефицита переносчиков аминокислот или пептидов с короткой цепью;
 - обеспечивает поступление азота к тканям в обычной физиологической форме, что способствует его усвоению;
 - стимулирует пристеночное освобождение пептидаз за счет присутствия крупных пептидов, что способствует поддержанию целостности кишечника;
 - допускает возможность включения в состав биологически активных пептидов.

1. Состав Пептамена обеспечивает его оптимальную переносимость, всасывание и усвоение. Все составляющие смеси подобраны таким образом, чтобы обеспечить его переносимость больными с нарушением функции ЖКТ.

2. От обычных смесей Пептамен отличает входящий в его состав источник азота. Пептиды сывороточного белка являются прекрасным источником азота. Показано, что они хорошо всасываются и усваиваются в организме больных с серьезными заболеваниями ЖКТ, такими как синдром укороченной тонкой кишки и панкреатит.

3. Сбалансированный источник энергии. По сравнению с большинством других смесей на основе пептидов и свободных аминокислот Пептамен содержит меньше углеводов и отличается более сбалансированным в энергетическом смысле соотношением белков, углеводов и жиров. Это может быть преимуществом для больных, находящихся на искусственной вентиляции легких, или с повышенным уровнем сахара.

4. Низкая осмоляльность. Смеси Пептамен имеют изотоническую или низкую осмоляльность, благодаря чему хорошо переносятся больными, питание которых осуществляется через назогастральный зонд и даже через еюностомию.

5. Высокое содержание среднецепочечных триглицеридов (СЦТ) и низкое содержание длинноцепочечных триглицеридов (ДЦТ). Благодаря большому соотношению СЦТ/ДЦТ, смесь является легко усваиваемым источником энергии и хорошо переносится больными с нарушением всасывания в кишечнике, наблюдаемым, например, при муковисцидозе и панкреатите.

6. Смесь богата цистеином. Высокое содержание цистеина способствует синтезу глутатиона, обладающего антиоксидантной активностью.

Сывороточный белок

Сывороточный белок обладает высокой питательной ценностью и отличается большим содержанием незаменимых аминокислот (табл. 1). Дети, которых вскармливали смесями с преимущественным содержанием сывороточного белка, быстрее прибавляли в весе. Кроме того, у них был выше показатель удержания азота в сравнении с детьми, вскармливаемыми казеиновыми смесями. Сравнение содержания аминокислот в сывороточном белке Пептамена с нормами,

рекомендованными FAO/ВОЗ, свидетельствует в пользу этой смеси на основе пептидов.

Цистеин обеспечивает антиоксидантную защиту

Одним из соображений при выборе питания на основе пептидов является содержание в нем цистеина. Цистеин не является незаменимой аминокислотой и может синтезироваться из метионина. В то же время, по мнению ряда авторов, для новорожденных и больных в критических состояниях,

сепсисом или хроническими заболеваниями цистеин представляет собой условно незаменимую аминокислоту. Цистеин — прекурсор глутатиона, являющегося в организме главным антиоксидантом. Глутатион играет ключевую роль в обезвреживании чужеродных веществ и нейтрализации молекул реакционноспособного кислорода и свободных радикалов. Свободные радикалы участвуют в окислительном стрессе, влекущем за собой гибель клеток и повреждение тканей. Глутатион, синтезируемый в печени, представляет собой трипептид, состоящий из глутамата, глицина и цистеина. Поскольку концентрация цистеина в печени ниже, чем концентрации двух других аминокислот, цистеин ограничивает скорость производства глутатиона. Поэтому поступление с пищей достаточного количества цистеина будет способствовать образованию глутатиона и, следовательно, усилению антиоксидантной защиты организма. Данные по содержанию цистеина в обычных пищевых белках приведены в табл. 2.

Из данных табл. 2 видно, что самым лучшим из указанных белковых источников цистеина, используемых в смесях для энтерального питания, является сывороточный белок. Смеси на основе сывороточного белка, такие как Пептамен, с высоким содержанием цистеина могут быть показаны больным, находящимся в критических состояниях, а также с ослабленной иммунной системой: при травме, сепсисе, респираторном дистресс-синдроме взрослых и белково-энергетической недостаточности.

Качество белка

На качество белка оказывают влияние многие факторы: источник белка, содержание аминокислот, степень и тип гидролиза.

Оценку качества белка производят на животных, при этом определяют показатели его перевариваемости, биологической ценности, суммарного усвоения белка и коэффициент его эффективности.

Азот белка, содержащегося в Пептамене в форме пептидов, хорошо всасывается и усваивается в организме больного.

Являясь основным клеточным антиоксидантом, глутатион играет

важную роль в обезвреживании чужеродных веществ и контроле окислительного стресса. Цистеин ограничивает скорость продукции глутатиона в организме. Пептамен, богатый цистеином, обеспечивает нормальный уровень глутатиона в плазме крови.

Показано, что питание на основе сывороточных белков способствует пополнению запасов глутатиона в организме здоровых крыс и животных, которых лишали пищи.

При питании смесями с преимущественным содержанием сывороточных белков опорожнение желудка идет быстрее, чем при питании на основе казеина, что снижает вероятность срыгивания и аспирации пищи у больных с задержкой опорожнения желудка.

Клиническое применение Пептамена

У многих больных отмечается нарушение работы желудочно-кишечного тракта, в связи с чем они нуждаются в специализированном питании для нутритивной поддержки. Иногда нарушения желудочно-кишечной функции очевидны, как это бывает при синдроме укороченной тонкой кишки или панкреатите. В других случаях эти нарушения могут быть временными или легкой тяжести и менее очевидны, как, например, это имеет место при истощении, задержке опорожнения желудка или гипоальбуминемии, наблюдаемых при критических состояниях.

У больных, находящихся в критических состояниях, получающих пептидные смеси, отмечается снижение объема стула по сравнению с аналогичным показателем, наблюдаемым у больных, питающихся цельными белками. Среди пациентов отделения интенсивной терапии, помещенных туда после получения травмы, диарея отмечалась

Таблица 1
Аминокислотный состав Пептамена

	Пептамен (г/100 г аминокислот) [37]	Нормы содержания аминокислот в белке (г/100 белка) [38]
Изолейцин*	6,08	2,8
Лейцин*	10,49	6,6
Лизин*	9,19	5,8
Метионин*	2,55	
Цистеин	2,42	
Метионин + цистеин	4,91	2,5
Фенилаланин*	2,89	
Тирозин	2,47	
Фенилаланин + тирозин	5,36	6,3
Треонин*	6,47	3,4
Триптофан*	1,73	1,1
Валин*	5,56	3,5
Аргинин	1,45	
Гистидин*	1,36	1,9
Ананин	5,77	
Аспаргиновая кислота	7,03	
Аспаргин	3,73	
Глутаминовая кислота	10,38	
Глутамин	6,20	
Глицин	2,17	
Пролин	6,19	
Серин	5,86	
Таурин	0,20	
Всего	51,2	33,9

Примечание: * — незаменимые аминокислоты.

Таблица 2
Содержание цистеина в различных белках (процент от общего белка)

Сывороточный белок	2,3% (макс. 3,5%)
Соевый белок	1,2% (макс. 1,4%)
Общий белок молока	0,9% (макс. 1,2%)
Казеин	0,3%

Клиническое применение смесей Пептамен

- Критические состояния
- Хроническая диарея
- Ранняя энтеральная поддержка
- Питание в сочетании с ППП
- Переход от ППП
- Синдром укороченной тонкой кишки
- Белково-энергетическая недостаточность
- Мальабсорбция
- Панкреатит
- Хирургия ЖКТ
- Болезнь Крона
- Гипоальбуминемия
- Ишемия кишечника
- Муковисцидоз
- ВИЧ / СПИД
- Лучевой энтерит
- Химиотерапия
- Экссудативная энтеропатия
- Трансплантационная хирургия
- Непереносимость питания
- Тонкокишечный свищ
- Больные, идентифицированные по Индексу мальабсорбции™

Клинические и экспериментальные исследования, подтверждающие преимущества Пептамена

Состояние больного	Цель исследования	Сравнение пептидной смеси			Результаты
		С аминокислотной	С цельными белками	С ППП	
Хирургические больные / больные на интенсивной терапии					
Хирургические больные Donald P., et al. Nutrition Research, 1994; 14: 3–12	Сравнение влияния на нутритивный статус [71]	✓			Статистически значимое улучшение показателей концентрации преальбумина и холестерина в группе Пептамена. Повышение уровня трансферрина
Больные, оперированные на брюшной полости Ziegler F., et al. Am. J. Clin. Nutr. 1998; 67: 124–128	Сравнение кинетики аминокислот при питании пептидными смесями и смесями на основе цельных белков [79]		✓		Периферическая биодоступность аминокислот была достоверно выше и более гомогенной у больных на пептидной диете
Пожилые больные в критическом состоянии, с пониженным уровнем альбумина Borlase B.C., et al. Surg. Gyn. & Ob. 1992; 174: 181–188	Сравнение переносимости [72]	✓			В группе Пептамена отмечено достоверное снижение частоты стула. Продолжительность пребывания в стационаре составила в среднем 45 дней в группе Пептамена и 54 дня в группе смеси на основе свободных аминокислот
Больные с травмой Meredith J. W., et al. J. Trauma. 1990; 30: 825–829	Переносимость питания и влияние на показатель висцерального белка [68]		✓		В группе Пептамена отмечено достоверное повышение уровня висцерального белка. Ни одного случая диареи среди больных на пептидной диете против 44% в группе цельных белков. Тенденция к снижению времени пребывания в стационаре в группе Пептамена
Обширная резекция кишечника после колотой раны Rodriquez D.J. et al. Western J. Med. 1993; 159: 192–194	Изучение эффекта пептидной диеты на кишечную адаптацию у больного после резекции тонкой кишки [80]			✓	Больной в возрасте с 57 см дистальным отделом подвздошной кишки и толстым кишечником был успешно переведен с ППП на Пептамен. Пептидная смесь хорошо переносилась, способствовала кишечной адаптации и оптимальному нутритивному статусу после обширной резекции тонкой кишки
Большая рана вблизи еюностомии со значительной (более 1500 мл/день) потерей желчи — описание случая Brugler, et al. ASPEN 24th Clinical Congress, Nashville, 2000	Улучшение нутритивного статуса и заживление раны с помощью высококалорийной диеты на основе пептидов [81]				После 14 дней лечения хирургическая рана зарубцевалась, а выделение экссудата прекратилось. За этот период уровень преальбумина повысился с 17 до 23 мг/дл. Калорийное питание на основе пептидов хорошо переносилось и способствовало заживлению раны, что спасло жизнь больному и позволило перевести его в дом инвалидов
Запасы глутатиона					
Пациенты отделения интенсивной терапии Rowe B., et al. J. Am. Coll. Nutr. 1994; 124: 323–330	Определение частоты случаев недостаточности глутатиона у больных на интенсивной терапии и роли питания, богатого цистеином, в восполнении этих запасов [46]		✓ (Казеин)		В результате потребления Пептамена уровень глутатиона повысился у 43% больных с глутатионовой недостаточностью. Смесь на основе казеина не способствовала восстановлению запасов глутатиона в организме. В смеси на основе сывороточных белков цистеина было в семь раз больше, чем в казеиновой смеси
Панкреатит / пересадка печени					
Больные с острым панкреатитом McClave S.A., et al. J. Parenter Enteral Nutr. 1997; 21: 14–20	Безопасность и эффективность диеты на основе пептидов сывороточного белка при остром панкреатите [69]			✓	Пептамен, вводимый через тощую кишку, столь же эффективно, как и парентеральное питание, снимал стресс, вызванный панкреатитом. В группе Пептамена отмечены значительное улучшение показателя RC, а также тенденция к снижению продолжительности пребывания в стационаре и отделении интенсивной терапии, а также длительности периода до перехода к физиологическому приему пищи и восстановления нормального уровня амилазы
Панкреатит Freedman, S.D. Gastroenterology. 1997; 112: 441A.	Сравнение уровней холецистокинина у здоровых добровольцев [77]		✓		При потреблении Пептамена уровень холецистокинина повышался в четыре раза по сравнению с исходным. При обычной диете на основе цельных белков уровень холецистокинина увеличивался в 16–20 раз, что свидетельствует о значительно меньшей стимуляции поджелудочной железы при употреблении смеси Пептамен

Больные после пересадки печени Hasse J.M., et al. J. Parenter Enteral Nutr. 1995; 19: 437–443	Изучение влияния фактора энтерального питания, начатого вскоре после операции, на исход основного заболевания [82]		✓		Через 12 дней у больных, которых кормили через трубку смесью на основе пептидов, отмечено увеличение показателя кумулятивного потребления энергии и белка, улучшение баланса азота и уменьшение частоты инфекций. Энтеральное питание, начатое вскоре после операции, хорошо переносилось, в некоторых случаях способствовало более благоприятному исходу основного заболевания и может быть рекомендовано для широкого использования в целях нутритивной поддержки больных после пересадки печени
Болезнь Крона					
Болезнь Крона у детей Polk D.B., et al. J Parenter Enteral Nutr. 1992; 16: 499–504	Изучение скорости роста и остроты заболевания у детей с болезнью Крона, периодически получающих смесь на основе пептидов [56]		✓ (Обычная диета с пероральными добавками)		В результате периодического кормления больных детей смесью Пептамен у них значительно улучшились показатели роста и массы тела. Снижение остроты заболевания позволило уменьшить дозу стероидных препаратов
Болезнь Крона у взрослых Royall D., et al. Gut 1994; 35: 783–787	Сравнение остроты заболевания и нутритивного статуса больных [83]	✓			Через три недели в обеих группах лечебного питания была достигнута примерно одинаковая частота ремиссии. По истечении 12 месяцев в группе Пептамена ремиссия наблюдалась у 40% больных, в группе аминокислотного питания — у 31%. Запасы азота увеличились у больных обеих групп. Запасы незаменимых жирных кислот в организме удалось поддержать только в группе Пептамена
Болезнь Крона у детей Bouthillier L., et al. ASPEN 24th Clinical Congress, Nashville, 2000	Оценка эффективности высококалорийной пептидной смеси, применяемой в течение более четырех недель в объеме 50–80 ккал/кг идеальной массы тела [84]				Лечение оказалось эффективным у 18 из 25 больных детей; эффективность определяли путем строгого соблюдения диеты и контроля остроты заболевания (индекс Харви-Брэдшоу ниже 4). За четыре недели лечения прибавка в весе составила 7,17% в группе впервые проявившегося заболевания / рецидива и 8,14% в группе остановки роста/предупреждения рецидивов
Задержка опорожнения желудка					
Задержка опорожнения желудка у детей Fried M.D., et al. Pediatrics 1992; 120: 569–572	Определение времени опорожнения желудка и частоты срыгивания у детей с установленной задержкой опорожнения желудка [50]		✓ (Сывороточный белок в сравнении с казеином)		У больных, получающих смесь на основе сывороточного белка, отмечено снижение частоты рвоты по сравнению с теми, кто получал казеиновую смесь. Смеси на основе сывороточного белка снижают частоту рвоты за счет ускорения опорожнения желудка
Задержка опорожнения — описание случая Brackett K., et al. ASPEN 24th Clinical Congress, Nashville, 2000	Снижение частоты рвоты и ускорение роста ребенка в возрасте двух лет, рожденного недоношенным в гестационном возрасте семи месяцев [85]		✓		Сразу же после перевода ребенка с жидкого питания на основе казеина на смесь на основе пептидов сывороточного белка, эквивалентную по энергетической и белковой ценности, частота рвоты упала с 14 раз в день до нуля. Увеличилась масса тела и отпала необходимость в хирургическом вмешательстве (фундопликация по Ниссену)
Задержка опорожнения желудка у детей с непереносимостью объема и задержкой роста Khoshoo V., Premier Paper Presentation JPEN. 1999; 24: S2A	Сравнение скорости опорожнения желудка при употреблении смесей Пептамен и Пептамен 1,5 [86]				Скорость опорожнения желудка в обоих случаях была примерно одинаковой, что указывает на то, что при употреблении смесей на основе сывороточного белка ускоряется опорожнение желудка
Больные ВИЧ-инфекцией					
Больные ВИЧ-инфекцией Salomon S.B., et al. J. Am. Diet. A. 1998; 98: 460–462	Количественная оценка кишечной переносимости питания и всасывания жиров при употреблении смеси на основе пептидов сывороточного белка, содержащей среднепечечные триглицериды [87]		✓ (Обычная пища)		На момент включения в исследование снижение массы тела составило в среднем $9,4 \pm 10,9$ фунта. В период исследования у 6 из 11 больных отмечено увеличение массы тела. При употреблении Пептамена уменьшалась частота стула. Содержание жиров в кале также было ниже
Больные ВИЧ-инфекцией Voss T., et al. VII International Conference on AIDS, 1993	Определение эффективности смеси на основе пептидов сывороточного белка, содержащей среднепечечные триглицериды, с точки зрения предупреждения снижения массы тела и диареи у ВИЧ-больных [88]		✓ (Предыдущее употребление добавок цельных белков)		Прибавка массы тела отмечена у 10 из 17 больных, получавших Пептамен, у 13 из 17 больных снизился объем стула. Пептидная смесь способствовала увеличению массы тела и уменьшению диареи у ВИЧ-больных с непереносимостью цельных белков

у 40 % получавших цельные белки, в то время как у тех, кто находился на пептидной диете, такой проблемы вообще не было. У 75 % из тех, у кого наблюдалась диарея, она прекратилась после перевода их на Пептамен. В группе Пептамена зафиксировано более заметное повышение уровня висцерального белка.

Задержка опорожнения желудка может происходить по самым разным причинам и часто вследствие неврологических нарушений. Показано, что при потреблении смесей на основе пептидов сывороточного белка существенно ускоряется опорожнение желудка и снижается частота рвоты у детей со спастической квадриплегией и желудочно-пищеводным рефлюксом. Ускорение опорожнения желудка повышает переносимость питания и снижает риск аспирации.

Хорошая переносимость

- Способствуют уменьшению диареи.
- Хорошо переносятся при применении в качестве ранней энтеральной поддержки.
- Способствуют быстрому опорожнению желудка, снижая, таким образом, частоту срыгивания и риск аспирации.
- Способствуют снижению остроты заболевания у больных панкреатитом.

Улучшение баланса азота и его усвоения

- Легко всасываемая сбалансированная пептидная смесь обеспечивает отличное всасывание азота и его усвоение.
- Улучшает висцеральный синтез белка.
- Высокое содержание цистеина способствует пополнению запасов глутатиона.
- Поддерживает глутатионовый статус.

Стимуляция общего объема кишечной стенки и поддержание целостности кишечника

- Уменьшение бактериальной транслокации.
- Уменьшение риска септических осложнений.

Преимущества Пептамена

- Данные многочисленных экспериментальных и клинических исследований свидетельствуют в пользу применения Пептамена у больных с хроническими или транзиторными нарушениями функции ЖКТ
- К преимуществам Пептамена над смесями на основе свободных аминокислот и цельных белков следует отнести:
 - хорошую переносимость;
 - улучшение всасывания и усвоения азота;
 - поддержание синтеза и запасов глутатиона;
 - поддержание целостности и функции кишечника;
 - поддержание функции печени;
 - снижение остроты заболевания;
 - ускорение роста у детей;
 - повышение вероятности благоприятного исхода основного заболевания

Повышение вероятности благоприятного исхода

- Способствуют росту у детей с болезнью Крона.
- Рано начатое энтеральное питание может привести к снижению госпитальных затрат.
- Увеличение показателя выживаемости у экспериментальных моделей.

Смеси Пептамен на основе гидролизатов сывороточного белка имеют следующие преимущества у больных с нарушением работы желудочно-кишечного тракта:

Заключение

Своевременно начатая энтеральная поддержка способствует сокращению продолжительности пребывания в стационаре и снижению заболеваемости и смертности от больничных инфекций и, следовательно, уменьшению затрат на содержание больного в стационаре. Смеси Пептамен предпочтительно использовать для ранней энтеральной поддержки, а также назначать их другим больным с нарушенной функцией ЖКТ.

Список литературы

1. Ерпулева Ю. В. Аминокислоты и микроэлементы в парентеральном питании у детей. // Лечащий врач. 2013, № 3, с. 51–54.
2. Интенсивная терапия в педиатрии. Практическое руководство. / Под ред. В. А. Михельсона. — М., ГЭОТАР-МЕД. — 2003. — т. 2. — 550 с.
3. Ладодо К. С. Лечебное питание в педиатрической практике. // Вопросы питания. — 1996. — № 5. — с. 30–34.
4. Ладодо К. С., Степанова Т. Н., Рославцева Е. А., Боровик Т. Э. и др. Возможности использования энтерального питания в педиатрической практике. // Педиатрия. — 1998. — № 5. — с. 76–81.
5. Лекманов А. У., Ерпулева Ю. В., Буш А. А., Суворов С. Г. Российское национальное наблюдательное исследование применения нутритивной поддержки у детей в отделениях интенсивной терапии «Нутрипед.ру» // Анестезиология и реаниматология, 2014, № 5, с. 41–45.
6. Нутритивная поддержка детей в интенсивной терапии. Глава 37. Национальное руководство «Парентеральное и энтеральное питание» / под ред. проф. М. Ш. Хубутя, проф. Т. С. Поповой, проф. А. И. Салтанова, издание «ГЭОТАР-Медиа», 2014. — 799 с.
7. Парентеральное питание недоношенных. Клинические рекомендации под редакцией Н. Н. Володиной. Подготовлены Российской ассоциацией специалистов перинатальной медицины совместно с Ассоциацией неонатологов 2015.
8. Руководство по лечебному питанию детей. / Под ред. К. С. Ладодо. — М., 2000. — 384 с.
9. Руководство по клиническому питанию. Особенности нутритивной поддержки больных в педиатрии. Глава 11. Клиническое питание больных в интенсивной медицине: практическое руководство / под ред. Луфта В. М., Багненко С. Ф., издание второе, дополненное. Спб., «Арт-Экспресс», 2013. — 460 с., с илл.
10. Koletzko B., Goulet O., Hunt J., Krohn K., Shamir R. for the Parenteral Nutrition Guidelines Working Group. Guidelines on Paediatric Parenteral nutrition of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), Supported by the European Society of Paediatric Research (ESPR). J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2005; 41: Suppl. 2: S1–S87.



Организация экстренной медицинской помощи пострадавшим от землетрясений

В. Г. Теряев¹, В. И. Потапов¹, Л. Л. Стажадзе¹, Ш. А. Байрамов²

¹ГБУЗ «Научно-практический центр экстренной медицинской помощи» Департамента здравоохранения города Москвы»

²ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой медицинской помощи имени Н. В. Склифосовского» Департамента здравоохранения г. Москвы»

Organization of emergency medical care for earthquake victims

V. G. Teryaev, V. I. Potapov, L. L. Stazhadze, Sh. A. Bayramov

Scientific and Practical Centre for Emergency Medical Care, Research Institute of Emergency Care n.a. N. V. Sklifosovsky; Moscow, Russia

Резюме

Исследование посвящено проблеме организации экстренной медицинской помощи пострадавшим в результате землетрясений. Представлена структура пострадавших, медицинских сил, участвовавших в ликвидации медицинских последствий. Обращено внимание на ухудшение санитарно-эпидемиологического состояния в районе катастрофы. Отмечено, что четко организованная предварительная готовность к возможным катастрофам позволяет значительно снизить их пагубные последствия.

Ключевые слова: чрезвычайные ситуации, землетрясение, экстренная медицинская помощь.

Summary

The study is devoted to the problem of organization of medical assistance to the victims of earthquakes. The structure of the affected, medical forces involved in the elimination of medical consequences is presented. Attention is drawn to the deterioration of the sanitary and epidemiological situation in the disaster area. It is noted that a well-organized preliminary readiness for possible catastrophes can significantly reduce their harmful consequences.

Key words: emergency situations, earthquake, emergency medical care.

Землетрясение по разрушительным последствиям, числу человеческих жертв, материальному ущербу и деструктивным действиям на окружающую среду занимает одно из первых мест среди чрезвычайных ситуаций (ЧС) природного происхождения [4, 5].

Авторы статьи многократно участвовали в оказании экстренной медицинской помощи пострадавшим в землетрясениях (Алжир, 1980; Армения, 1988; Иран, 1990, 2002; Пакистан, 2003; КНР, 2008; Гаити, 2011).

10 октября 1980 года в 13 часов 27 минут в районе Эль-Аснам (Алжир) произошло землетрясение силой 7–8 баллов по шкале Рихтера в зоне эпицентра с большим радиусом действия (30 км), объемными разрушениями жилищно-бытового назначения и значительным числом погибших, пострадавших (около 20 тысяч), оставшихся без крова (200 тысяч).

Наша врачебно-сестринская группа состояла из 15 квалифицированных поливалентных специалистов. Группа была обеспечена большим запасом хирургического инструментария и медикаментов, с учетом предстоящего лечения

пострадавших с гнойно-септическими осложнениями, вакцин при нарушении санитарно-гигиенических норм, при возможном повреждении систем канализации и водоснабжения, как это происходит при землетрясениях.

Госпиталь на 180 коек поселка Уэд-Риу, где работала наша группа, круглосуточно оказывал медицинскую помощь населению в 100 тысяч человек. В день нашего приезда в госпитале находилось 180 больных и пострадавших от землетрясения без деления на терапевтических и хирургических, «чистых» и «гнойных», взрослых и детей. Начальник госпиталя, не будучи медиком, лечебными вопросами не занимался. Заведующих отделениями в нашем понимании не было. Больными и пострадавшими от землетрясения занимались врачи из Бельгии, Кубы, Болгарии. По мере выписки больного на освободившуюся койку поступал новый пациент, независимо от профиля заболевания.

Такие порядок и условия работы нас не устраивали. Когда начались ежедневные подземные толчки

от 2 до 5 баллов по шкале Рихтера, зарубежные коллеги, осознав сложившуюся ситуацию, приняли наши порядок и очередность в проведении организационных мероприятий, а затем активно помогали в диагностике и лечении больных и пострадавших.

Открытие сформированного нами хирургического блока обеспечило медицинской группе полную самостоятельность в принятии решений по вопросам организации медицинской помощи пострадавшим и больным, как это было принято в НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского.

Значительные трудности при проведении реанимационных мероприятий пострадавшим с тяжелыми черепно-мозговыми травмами, множественными сочетанными травмами опорно-двигательного аппарата, грудной клетки и брюшной полости возникли в связи с недостаточным числом сестринского персонала, низкой квалификацией местного врачебного и среднего медицинского персонала в вопросах консервативного лечения, предоперационной подготовки и послеоперационного

лечения больных с тяжелой травмой. Поэтому приходилось обучать местный персонал ведению пострадавших и больных в течение всего времени нашего пребывания в госпитале. Общая ситуация усугублялась отсутствием тканевых медикаментозных средств, в частности, альбумина, протеина, сухой плазмы, и дыхательной аппаратуры для длительной искусственной вентиляции легких.

Больных хирургического профиля было 954, из них 115 были оперированы. Большую часть оперированных составили пострадавшие с гнойно-септическими осложнениями после хирургических вмешательств, ранее выполненных зарубежными коллегами в импровизированных медицинских пунктах, в развернутых палатках в непосредственной близости от эпицентра землетрясения.

Работа травматологов включала первичную хирургическую обработку ран конечностей, наложение скелетных вытяжений, гипсовых повязок и выполнение остеосинтеза. Всего было выполнено более 250 травматологических операций и манипуляций.

Помимо значительного объема работ хирургического профиля, в результате вновь начавшегося 3–4-балльного, а затем пятибалльного землетрясения, нам пришлось столкнуться с увеличивающимся потоком пострадавших, больных терапевтического профиля, с психическими расстройствами, увеличить объем санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий.

Из 2882 больных и пострадавших, лечившихся в госпитале Уэд-Риу, 812 человек составили группу больных с сердечно-сосудистыми и легочными заболеваниями.

В процессе диагностического обследования были выявлены дизентерия, брюшной тиф, гельминтозы, спастические энтероколиты.

Увеличивающееся количество выявленных инфекционных заболеваний в районах, прилегающих к Уэд-Риу, обусловило организацию мероприятий санитарно-эпидемиологического характера. В общей сложности нашими эпидемиологом

и терапевтом были осмотрены 727 больных, среди которых были выявлены два случая холеры, кроме того, дизентерии, кори, брюшного тифа (по шесть больных каждой патологии), а также другие инфекционные и неинфекционные патологии. В выявленных очагах была проведена дезинфекция, взяты анализы воды с последующим закрытием четырех колодцев, сделаны профилактические прививки 103 пациентам.

Несмотря на существенный после землетрясения рост заболеваемости острыми кишечными инфекциями в соседнем с Эль-Аснамом департаменте, повышение инфекционной заболеваемости не приобрело характера эпидемического распространения. Этому способствовал большой объем проведенных профилактических и противоэпидемических мероприятий местными и нашими специалистами непосредственно в районе землетрясения.

Приобретенный опыт в организации медицинской помощи в необычных условиях, критический анализ собственной деятельности оказали огромную помощь при ликвидации медицинских последствий во многих техногенных и природных катастрофах в последующие годы (Сургут, Иваново, Свердловск, Бологое) [1, 2, 3].

Поэтому, как только в 1988 году сейсмические станции Дальнего Востока сообщили о возможном разрушительном землетрясении в районе Камчатки, Минздравом РФ было принято решение о создании комиссионной группы по предварительной готовности к грозящей катастрофе.

Группа, составленная из сотрудников НИИСП (в настоящее время сотрудники ТЦМК г. Москвы) и представителя медицинской службы гражданской обороны г. Москвы, проделала на Камчатке большой объем работ. На основании материалов, доложенных комиссией руководству МЗ РСФСР, сведений, представленных краевыми и областными отделами здравоохранения по запросу МЗ РСФСР от 30.11.88, в также сведений, присланных научно-исследовательскими институтами

России, сотрудниками научного отдела медицины катастроф НИИСП им. Н. В. Склифосовского были составлены таблицы наличия специализированных бригад в областях, краях, институтах РСФСР, числа медицинских работников в них, их квалификации и оснащении бригад. Полученные данные позволили руководству республиканского министерства составить план-график лечебно-эвакуационного обеспечения предполагаемого числа пострадавших от землетрясения на Камчатке. Руководство здравоохранения Дальнего Востока использовало полученные данные при организации оказания медицинской помощи пострадавшим в период ликвидации последствий землетрясения в Нефтегорске в 1998 году.

Иной вариант организации медицинской помощи пострадавшим в результате землетрясения нами был использован в 1988 году, когда природное бедствие обрушилось на Армению. Землетрясение в Армении (в эпицентре сила толчков земной коры достигала 9 баллов по шкале Рихтера) произошло 7 декабря 1988 года в 11 часов 40 минут.

Врачебно-сестринская бригада НИИСП в составе 23 человек прибыла на место работы в больницу на 75 коек поселка Маралик в 22 часа 30 минут (18 км от Лениканана и 110 км от Еревана).

Армения остро нуждалась в медицинском обеспечении пострадавших от землетрясения, так как «...по предварительным данным погибло 50 врачей, 204 других медицинских работников. Полностью разрушено 250 медицинских учреждений, в том числе 32 больницы, 14 поликлиник, 17 врачебных амбулаторий, 184 фельдшерско-акушерских пункта, 3 санэпидстанции, 45 других объектов здравоохранения». В аварийном состоянии находились и нуждались в восстановлении и ремонте 97 больниц, поликлиник и других учреждений, 177 фельдшерско-акушерских пунктов. Всего 6693 койки в стационарах и в поликлинических учреждениях на 10500 посещений лишилось здравоохранение Армении после землетрясения.

К моменту приезда врачебно-сестринской бригады в больнице п. Маралик не было электроэнергии, водоснабжения, стерильного белья, наркозный аппарат не был готов к работе. Гигантскими усилиями, изобретательностью и смекалкой наша группа совместно с местными жителями и медиками к 3:00 8 декабря привела больницу в функциональное состояние. Прием пострадавших и их осмотр приходилось осуществлять в вестибюле стационара, а при заполнении его — на приспособленной для этого площадке около входа в приемное отделение стационара. Пострадавших в тяжелом состоянии срочно доставляли в палату интенсивной терапии или реанимацию. Всем пострадавшим вводились анатоксин столбнячный и противостолбнячная сыворотка. Всего было принято 810 пострадавших. Из 156 оперированных только 11 оставались в больнице, остальные были переведены в другие города. Всего выписано и переведено 754 пострадавших. С учетом тяжелого положения, сложившегося в г. Ленинакане с организацией оказания скорой медицинской помощи, в связи с необходимостью оказания экстренной помощи населению города, связанного с большим, неумещающимся объемом работы, усталостью персонала скорой медицинской помощи (СМП) и постоянно прибывающих пострадавших, наши специалисты создали оперативную дееспособную систему СМП. С помощью армянских коллег вся территория Ленинакана была разбита на 10 секторов по числу территорий, где велись активные спасательные работы и находилось наибольшее сосредоточение людей (железнодорожный и автовокзалы, стадион, торговый центр...). В пределах каждого сектора был поставлен автобус типа «ЛИАЗ» без сидячих кресел, переоборудованный во временный подвижной стационар на 15 пострадавших с запасом медикаментов. В автобусе работала бригада, состоящая из врача, медицинской сестры и водителя. В таких микро-стационарах получали медицинскую помощь жители близлежащих жилых районов, нуждавшихся в неотложной

помощи, лица, продолжающие участвовать в раскопках своих родственников, а также спасатели, получившие повреждения и травмы во время поисковых работ. За сутки такая бригада в отдельные дни обслуживала 100–150 человек. К каждому импровизированному стационару была прикреплена машина скорой медицинской помощи с дежурным фельдшером или врачом, способная в любой момент транспортировать пострадавшего или больного, нуждающегося в госпитализации. При каждом из десяти вновь созданных медицинских пунктов имелась рация, обслуживаемая горноспасателями из Крыма.

Для определения медицинской ситуации в городе, координации действий медицинских сил и средств между этими десятью пунктами курсировала машина СМП. Все управление созданной системой и службой СМП г. Ленинакана находилось в руках заместителя главного врача городской станции СМП. Создание оперативной временной системы СМП обеспечило больных и пострадавших неотложной и экстренной медицинской помощью, позволило разгрузить работу бригад СМП в их транспортировке пострадавших, дало возможность выиграть время для подготовки новых помещений для развертывания амбулаторной помощи в приспособленных помещениях постоянно увеличивающемуся числу пострадавших. Для дальнейшего специализированного лечения 68 пострадавших с синдромом длительного сдавления были доставлены в НИИСП.

На северо-западе Ирана 20 июня 1990 года произошло землетрясение силой в 7,3 балла по шкале Рихтера. Для оказания медицинской помощи пострадавшим в район катастрофы был направлен врачебно-сестринский коллектив из медицинских учреждений г. Москвы.

В составе специалистов были хирурги, травматологи, нейрохирурги и медицинские сестры НИИСП для оказания неотложной медицинской помощи взрослому населению.

Медицинская помощь детям оказывалась врачебно-сестринской

группой детской городской клинической больницы № 20 (в настоящее время НИИ неотложной детской хирургии и травматологии).

Поскольку все больницы и частные клиники в зоне катастрофы были разрушены, осмотр пострадавших и оказание им помощи происходили в импровизированных медицинских пунктах. Приезд военных медиков из Испании со специальными палатками и оборудованием для работы в условиях чрезвычайных ситуаций значительно улучшил условия работы медицинской бригады.

По разным оценкам, первичная хирургическая помощь пострадавшим в районе, приближенном к эпицентру, была оказана более 50 тысячам человек. При нескончаемом потоке пострадавших нехватка перевязочного материала, гипсовых повязок и медикаментов затрудняла работу. Отсутствие света и нехватка воды усугубляли и без того непростую всеобщую атмосферу напряженности.

При осмотре пострадавших строго учитывались особенности религиозного характера населения. Осмотр женщин проводился по согласованию и в присутствии родственников пострадавшей.

Один из соавторов настоящего сообщения Ш. А. Байрамов принимал участие в оказании медицинской помощи пострадавшим при землетрясениях в разные годы в Иране, Китае, Пакистане, на острове Гаити и других ЧС в составе врачебной бригады аэромобильного госпиталя МЧС России, являющимся одним из подразделений службы СМП отряда «Центроспас». В состав госпиталя входят несколько модулей, в которых в задаваемых температурных условиях проводились реанимационные мероприятия, осуществлялись различные по объему и сложности процедуры и манипуляции, хирургические или травматологические операции. Пневмокаркасная система модулей позволяла маневрировать силами и средствами при массовом поступлении пострадавших. Количество разворачиваемых модулей зависело от числа пострадавших и объема медицинской помощи.

В результате землетрясения на Гаити российскими специалистами была оказана медицинская помощь 1726 пострадавшим, среди которых 606 были дети. С хирургической патологией было принято 696 взрослых и 186 детей, из числа которых оперативное вмешательство оказано 173 взрослым и 78 детям. Под общим обезболиванием — в 127 случаях, в остальных — под местной анестезией. Оперированные пострадавшие, за исключением двух с множественными и сочетанными травмами, несовместимыми с жизнью, были выписаны из госпиталя в удовлетворительном состоянии.

Привлечение наших специалистов к участию в организации, непосредственном оказании

неотложной медицинской помощи пострадавшим при землетрясениях, в непредсказуемых условиях работы подтверждает их высокую квалификацию, полученную в школе уникального медицинского учреждения, каким являлся и является НИИ скорой помощи имени Н. В. Склифосовского.

Экспертный анализ организации и оказания медицинской помощи пострадавшим при чрезвычайных ситуациях показал, что четко организованная предварительная готовность к возможным катастрофам способна значительно снизить их пагубные последствия.

Список литературы

1. «Готовность территориальной службы медицины катастроф Москвы к ликвидации медицинских последствий чрезвычай-

ных ситуаций в 2016 году» / С. А. Федотов, Л. Г. Костомарова, В. И. Потапов и др. // Ж. «Неотложная медицина» серии «Медицинский алфавит» 2017, 17 (314), том 2, с. 6–9.

2. М. Клейн, В. А. Семенов, В. Г. Теряев и др. (СССР, США). Результаты реанимационной помощи при землетрясении в Армении в 1988 году. Военно-медицинский журнал, 1990, № 8, С. 64–65.
3. «Совершенствование организации оказания медицинской помощи пострадавшим с травмами в результате кризисных и чрезвычайных ситуаций в Москве». / В. И. Потапов, С. А. Федотов, С. А. Гуменюк, А. Н. Толстых // «Достижения российской травматологии и ортопедии. Материалы XI Всероссийского съезда травматологов-ортопедов: в 3 т. — СПб., 2018. — т. II. Раздел 1. Организационные аспекты травматологии и ортопедии с. 70–71.
4. В. Г. Теряев. Что такое «Медицина катастроф». Проблемы безопасности при чрезвычайных ситуациях, ВИНТИ, 1990, № 1, 79–98.
5. В. Г. Теряев. «Медицина чрезвычайных ситуаций». 2014, 495 с.



Российское респираторное общество объявило о старте федеральной программы «Здоровые легкие» при поддержке компаний AstraZeneca и Philips

20 декабря в Москве состоялся официальный запуск федеральной социальной программы «Здоровые легкие» по профилактике и борьбе с респираторными заболеваниями среди российских пациентов. Организаторы планируют в 2018 году запустить проект в различных городах России от Санкт-Петербурга до Новосибирска.

Респираторные заболевания, в числе которых бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), являются одними из наиболее распространенных хронических заболеваний среди населения планеты. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в настоящее время от астмы страдают около 235 млн человек, и это самая распространенная хроническая болезнь среди детей. Заболеваемость ХОБЛ в 2016 году составила более 250 млн случаев. Доля хронических респираторных заболеваний в общей статистике смертности велика: в 2015 году от ХОБЛ умерли 3,2 млн человек — это почти 5% всех случаев смерти в мире за этот период. По прогнозам ВОЗ, к 2020 году это заболевание может стать третьей причиной смертности среди населения в мире.

Федеральная социальная программа «Здоровые легкие» ставит перед собой следующие цели: актуализацию проблемы низкого уровня диагностики бронхиальной астмы и ХОБЛ; привлечение внимания врачей и пациентов к необходимости достижения эффективного контроля над заболеванием при

использовании адекватной лекарственной терапии; выявление пациентов с неконтролируемой бронхиальной астмой и раннюю диагностику ХОБЛ.

По предварительным планам, в 2018 году в программе «Здоровые легкие» примут участие 10 городов, среди которых Екатеринбург, Казань, Москва, Нижний Новгород, Новосибирск, Омск, Ростов-на-Дону, Самара, Санкт-Петербург и Челябинск. В рамках кампании около 15 тыс. пациентов получат возможность консультации пульмонолога и скрининговой спирометрии. Для врачей будут организованы образовательные семинары о современных проблемах респираторной медицины, а для пациентов — школы по бронхиальной астме и ХОБЛ.

Своевременная диагностика бронхиальной астмы и ХОБЛ и адекватное лечение пациентов на ранних стадиях дают возможность ограничить быстрое прогрессирование болезни на ранних этапах и значительно сократить общие затраты на ведение одного пациента. ■

К методологическим проблемам медицины критических состояний

А. И. Сафронов, В. Г. Васильков

К дискуссии по поводу статьи «Методологические проблемы в реаниматологии» (Садчиков Д. В., Зеулина Д. В. // «Методологические проблемы в реаниматологии» // Медицинский алфавит № 3/2015. Т. 1. Неотложная медицина. С. 57–61»).

On methodological problems of critical care medicine

A. I. Safronov, V. G. Vasilkov

To discussion concerning article 'Methodological problems in reanimatology' by D. V. Sadchikov and D. V. Zeulina.

Резюме

В статье вновь рассматривается одна из дискуссионных тем общей патологии — условность понятия «синдром». Давний спор между сторонниками монокаузализма и кондиционализма в этом вопросе авторы предлагают рассматривать с прагматических позиций, необходимых при интенсивной терапии критических состояний. При этом необходимо учитывать два важных момента: смысл понятия «синдром» в реаниматологии и общетерапевтической практике принципиально различен; противоречия между самими реаниматологами обусловлены тем, что при анализе критического состояния различные авторы оперируют различными уровнями интеграции параметров.

Ключевые слова: синдром, уровень интеграции параметров, синдромный мониторинг.

Summary

The article again considers one of the debatable topics of the general pathology — the conventionality of the concept of 'syndrome'. A long dispute between supporters of monocausality and conditionalism in this issue, the authors propose to consider from the pragmatic positions necessary for intensive therapy of critical states. In this case, two important points must be considered: the meaning of the concept of 'syndrome' in reanimatology and in general therapeutic practice is fundamentally different; contradictions between the reanimatologists themselves are due to the fact that in analyzing the critical state, different authors operate with different levels of parameter integration.

Key words: syndrome, level of integration options, syndromic monitoring.

Практические запросы клинической реаниматологии в первую очередь касаются разрешения ряда методологических проблем, среди которых семантические нюансы некоторых терминов требуют пояснений. В первую очередь речь пойдет о термине «синдром». В общеклинической практике под ним понимается устойчиво наблюдаемая совокупность симптомов с единым патогенетическим происхождением [2–5, 9, 11]. При этом синдром расценивается как один из специфических признаков конкретного нозологического диагноза.

Проявления критического состояния, как правило, неспецифичны, т. е. сходные или однотипные нарушения отдельных функций или деятельности целых систем организма возникают и развиваются под воздействием различных этиологических моментов. Таким образом, понятие синдрома в реаниматологии подразумевает неспецифический его характер. Это ключевой момент в понимании принципиальной

разницы между понятиями синдрома в реаниматологии и в общеклинической практике.

Отношение к синдрому в реаниматологии неоднозначно: от утверждения, что понятие «синдром» не отражает сущности критического состояния, поскольку органно-физиологическое синдромное мышление пролонгирует упрощение и ограничение причинно-следственных отношений [10], до убежденности в том, что понятие «синдром» с практической точки зрения является реальным инструментом, при помощи которого реаниматолог имеет возможность осуществить реальные шаги от диагностического заключения (в терминах синдромов) до принятия решения по проведению посиндромной интенсивной терапии [4].

В основе первого из этих утверждений лежит попытка системного подхода к рассмотрению критического состояния, что, безусловно, заслуживает уважения. Одно из главных свойств сложнейшей системы организма — это несводимость свойств

этой системы к сумме свойств составляющих ее элементов, в результате чего она имеет какие-то иные свойства, отличающие ее от других систем. Как правило, это оригинальное свойство в рассматриваемом случае критического состояния мало предсказуемо и пока что недоступно всем самым современным способам мониторинга. В будущем (хочется надеяться, что в недалеком) мы непременно асимптотически будем к этому приближаться, и вряд ли этот процесс подходит к определению кондиционализма.

С точки зрения теории функциональных систем П. К. Анохина системообразующим фактором в любой системе является полезный приспособительный результат [1]. В ситуации критического состояния — полезный результат для чего?

Человеческий организм — прежде всего биологическая система. Несмотря на социальные и психические характеристики, он подчинен общебиологическим и популяционным законам, характеризующим

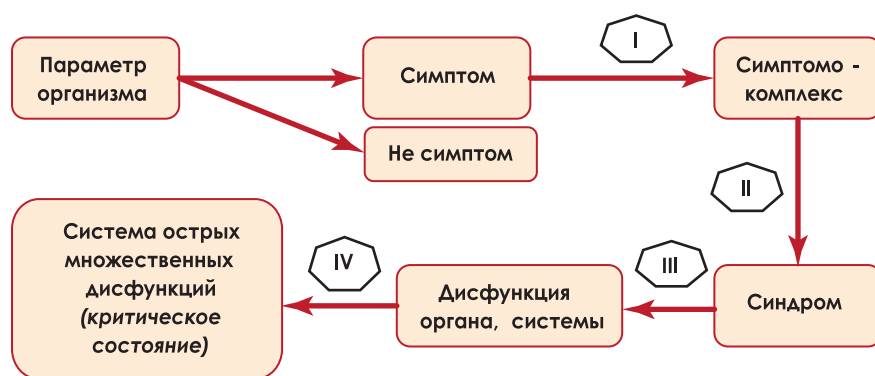


Рисунок 1. Схема этапов интеграции параметров критического состояния: I этап — интеграция симптомов в симптомокомплексы; II этап — интеграция симптомокомплексов в синдромы; III этап — интеграция синдромов в острые дисфункции органов или систем; IV этап — интеграция острых дисфункций органов или систем в систему острых множественных дисфункций (в критическое состояние).

любой объект живой природы. Очевидно, поэтому необходимо рассматривать полезный приспособительный результат для конкретной особи в критическом состоянии как выживаемость и продолжение функционирования организма с минимальными потерями. Для популяции в целом полезный приспособительный результат — это избавление от неполноценной особи, способной снизить выживаемость всей популяции. Это есть проявление общебиологического популяционного закона, который также прошел много миллионов лет естественного отбора. В этом, пожалуй, причина перехода категорий саногенеза в танатогенез, когда все защитные механизмы особи из защитных превращаются в убивающие. В этих условиях мы вправе рассуждать о причинно-следственных связях в системе множественных острых дисфункций критического состояния [10], однако как же все-таки быть врачу-реаниматологу, который ежедневно работает с самым тяжелым контингентом наших пациентов?

В основе второго из этих утверждений лежит чистый прагматизм, обусловленный главной характеристикой любого критического состояния — жестким ограничением по времени. Из этого обстоятельства проистекают все особенности работы с больным, находящимся в критическом состоянии: обычные темпы диагностики и проведения лечения уже не могут обеспечить успеха, требуется использование

специальных (интенсивных) методов лечения, которые сами по себе агрессивны и могут послужить причиной ятрогенных осложнений [4]. При этом диагностические мероприятия приобретают характер интенсивной диагностики, которая родилась стихийно из-за необходимости принимать диагностические решения не на основе достаточного количества каких-либо симптомов, а на основе того, какая именно информация о больном имеется в данный момент. Это извечная врачебная проблема, которая в современной медицине решается путем использования немислимого количества различных тончайших исследований. При этом создается ситуация, когда «...мы все больше узнаем о все более малом, пока ни будем знать все ни о чем». И если количество и глубина исследуемых функций у больных с критическими состояниями постоянно расширяются, то этого никак нельзя сказать о возможностях повышения качества общих оценок состояния больного, когда при наличии, казалось бы, максимально полного набора данных мы не можем с уверенностью сказать, лучше стало больному или хуже [6].

Таким образом, в условиях критического состояния имеется настоятельная необходимость использовать интегральные оценки тяжести состояния пациента. Первым уровнем подобной интеграции является симптомокомплекс, объединяющий все элементарные признаки заболевания (симптомы), обнаруженные

у больного. В симптомокомплексе имеются симптомы с единым патогенетическим механизмом происхождения: это второй уровень интеграции — синдром. Наличие одного или нескольких синдромов может сформировать дисфункцию органа или системы — это третий уровень интеграции. Система множественных острых дисфункций, составляющая основу критического состояния, по существу является четвертым уровнем интеграции простых симптомов (рис. 1).

Идеальной объективной характеристикой больного, безусловно, является развернутый нозологический диагноз. Но в условиях жесткого ограничения по времени нозологический диагноз не всегда может быть своевременно установлен при поступлении больного с критическим состоянием, поэтому для принятия решения по тактике ведения больного врач руководствуется доступным набором симптомов для того, чтобы составить себе представление о состоянии больного на уровне синдромного диагноза. Наличие и выраженность синдрома, как правило, определяются врачом на глаз (есть — нет), однако наиболее важная характеристика выявленного ведущего синдрома — это динамика его развития (положительная, отрицательная, без динамики). Динамика развития синдрома свидетельствует об адекватности проводимой интенсивной терапии, если динамика положительная, либо если в интенсивной терапии необходимо что-то поменять (если динамика отрицательная или без динамики) [5, 6].

Во всяком случае, обе эти обсуждаемые и, на первый взгляд, крайние точки зрения различаются лишь уровнем интеграции простых симптомов критического состояния.

Что же в итоге дает нам синдромный уровень рассмотрения клинической ситуации?

Во-первых, синдромный подход дает возможность использовать алгоритмический принцип диагностики в отличие от эвристического метода решения диагностических задач. Главное различие двух указанных принципов заключается в том, что

при нозологическом принципе диагностики врач нередко имеет дело с огромным объемом информации, которая не всегда поддается оперативному осмыслению, а значит, и своевременному принятию решения по интенсивной терапии, что имеет принципиальное значение для больного с критическим состоянием; при синдромном подходе врач имеет дело только с единичными интегральными элементами информации, требуется «всего лишь» экономное результативное логическое мышление [8].

Во-вторых, динамика ведущего синдрома является определяющим критерием для управления лечебно-диагностическим процессом при интенсивной терапии критического состояния.

В-третьих, появляется возможность перехода от привычного мониторинга большого количества параметров к синдромному мониторингу критического состояния

на основе, например, когнитивной графики [7], что значительно повышает скорость и объективность динамической оценки тяжести состояния на уровне интегральных характеристик — синдромов.

Список литературы

1. Анохин П. К. Очерки по физиологии функциональных систем. — М., 1975.
2. Бокерия Л. А., Лищук В. А., Газизова Д. Ш. Система показателей кровообращения для оценки состояния, выбора и коррекции терапии при хирургическом лечении ишемической болезни сердца (нозологическая норма). — М., 1998. — 49 с.
3. Василенко В. Х., Гребнева А. Л., Михайлова Н. Д. Пропедевтика внутренних болезней. — М.: Медицина, 1974. 528 с.
4. Васильков В. Г., Сафронов А. И. Синдромология критических состояний: Монография / Васильков В. Г., Сафронов А. И. — Пенза: ГБОУ ДПО «ПНИУ» Минздрава России, 2013. 106 с.
5. Васильков В. Г., Сафронов А. И. Синдромология критических состояний в клинической деятельности практического врача. Раздел 1: Предпосылки синдромного

подхода в медицине критических состояний // Медицинский алфавит № 9 / 2015, том № 2 Неотложная медицина. С. 56–59.

6. Васильков В. Г., Сафронов А. И. Интенсивная диагностика в медицине критических состояний // Вестник интенсивной терапии, 2016. № 1. С. 35–37.
7. Васильков В. Г., Сафронов А. И. Синдромология критических состояний в клинической деятельности практического врача: Раздел 4: Опыт клинического использования синдромологии в медицине критических состояний // Медицинский алфавит № 33 / 2016, том № 4 Неотложная медицина. С. 14–16.
8. Наумов Л. Б., Гаевский Ю. Г., Бессонов А. М., Меркушев В. В. Распознавание болезней сердечно-сосудистой системы. Диагностические и тактические алгоритмы (программированное руководство). — Т.: Медицина. — 1979. — 338 с.
9. Рябов Г. А. Синдромы критических состояний // М.: Медицина, 1994. — 386 с.
10. Садчиков Д. В., Зеулина Д. В. Методологические проблемы в реаниматологии // Медицинский алфавит № 3/2015. Т. 1 Неотложная медицина. С. 57–61.
11. Сафронов А. И. Введение в синдромологию критических состояний: Учебное пособие для врачей медицины критических состояний. — Пенза: ГБОУ ДПО «ПНИУ» Минздрава России, 2011. — 24 с.



Philips обучает детей и взрослых навыкам первой помощи

Совместно со спасателями МЧС компания Philips организовала обучающие тренинги для взрослых и детей по оказанию первой помощи при внезапной остановке сердца и травмах

Компания Philips, производитель оборудования для реанимации, выступила партнером Московского городского фестиваля здоровья и безопасности «Рискам. net». Вместе с сотрудниками МЧС компания организовала обучающие тренинги по первой помощи, а также продемонстрировала современные модели автоматических дефибрилляторов. Став партнером фестиваля, Philips стремилась привлечь внимание детей и взрослых к важности обучения навыкам первой помощи и необходимости оснащения дефибрилляторами общественных мест для повышения безопасности жизни и здоровья граждан.

По данным Всемирной организации здравоохранения, каждый год в России от внезапной остановки сердца (ВОС) умирает более

200 тысяч человек, в мире же — около 7 миллионов. По статистике, с каждой минутой бездействия шанс человека на выживание снижается на 7–10 %. Более половины пациентов, пострадавших от ВОС, можно спасти при условии своевременного проведения сердечно-легочной реанимации с использованием автоматического наружного дефибриллятора.

«В Европе и США автоматическими наружными дефибрилляторами повсеместно оборудованы общественные места: аэропорты, вокзалы, школы, торговые центры и т. д. Они установлены с таким расчетом, чтобы помощь могла прийти к пострадавшему уже через три минуты. В нашей стране на рассмотрение Госдумы был внесен проект закона об установке

дефибрилляторов в общественных местах. Мы поддерживаем это намерение и убеждены, что массовое обучение навыкам первой помощи и оснащение дефибрилляторами общественных мест поможет поддерживать уровень безопасности на должном уровне и ежегодно спасать сотни жизней, — прокомментировал Тимофей Домненко, руководитель подразделения «Терапия и системы жизнеобеспечения» компании Philips. — Мы рады выступить партнером фестиваля и стать причастными к превращению Москвы в город безопасного труда. Мы стремимся, чтобы в скором времени у москвичей, как и жителей других городов, появился доступ к оперативной и качественной медицинской помощи благодаря инновациям в сфере здравоохранения».

III Московский городской съезд анестезиологов и реаниматологов «Междисциплинарный подход в анестезиологии и реаниматологии».

Тезисы докладов

III Moscow city congress of anesthesiologists and reanimatologists
"Interdisciplinary approach in anesthesiology and reanimatology".
Abstracts

Применение высокопоточной оксигенотерапии при манифестации острой дыхательной недостаточности различного генеза

Власенко А. В., Корякин А. Г., Евдокимов Е. А.

ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница имени С. П. Боткина» Департамента здравоохранения г. Москвы

Введение. Неинвазивная масочная вентиляция легких (НИВЛ) при отсутствии абсолютных показаний для интубации трахеи является методом выбора респираторной поддержки (РП) при развитии острой дыхательной недостаточности (ОДН) различного генеза. Высокопоточная оксигенотерапия (ВПО) лишена многих недостатков НИВЛ и в настоящее время широко используется при лечении ОДН различного генеза на разных этапах ее развития. Необходимо продолжение исследований для разработки наиболее эффективных алгоритмов применения ВПО в разных клинических ситуациях.

Цель исследования. Сравнение клинической эффективности НИВЛ и ВПО при развитии ОДН различного генеза.

Материалы и методы. Проспективно у 29 больных, пострадавших и раненых (20 мужчин, 9 женщин, возраст от 22 до 60 лет) при развитии паренхиматозной ОДН различного генеза РП начинали: в группе А (N = 9; 7 мужчин, 2 женщины) с применения масочной НИВЛ посредством разных респираторов, в группе В (N = 9; 6 мужчин, 3 женщины) с применения ВПО (Airvo-2, Optiflow [F&P, NZ]) с использованием назальной канюли, в группе С (N = 11; 7 мужчин, 4 женщины) с комбинированного применения ВПО и НИВЛ. Больным в каждой группе индивидуально подбирали и корректировали параметры НИВЛ и ВПО. Анализировали динамику показателей газообмена, частоту интубаций, развития трахеобронхита и (или) пневмонии, продолжительность проводимой РП и лечения в отделении реанимации (ОР), летальность в ОР.

Результаты. В группе В по сравнению с группой А отмечали лучшую переносимость и большую продолжительность сеансов ВПО (14 и 3 часа соответственно), более продолжительный период перед интубацией (в среднем 36 и 25 часов соответственно) при отсутствии различий в частоте интубаций (два случая в каждой группе), показателях газообмена, частоте развития пневмонии (два случая в каждой группе), продолжительности лечения в ОР (в среднем семь суток)

и летальности (один больной в каждой группе). В группе С по сравнению с группами А и В отмечали более высокие показатели PaO_2/FiO_2 , один случай интубации при отсутствии развития гнойно-септических осложнений и летальных исходов, меньшую продолжительность РП (в среднем на двое суток) и лечения в ОР (в среднем на двое суток).

Выводы. 1. При развитии паренхиматозной ОДН различного генеза отмечается сходная клиническая эффективность НИВЛ и ВПО и лучшая переносимость ВПО. 2. При развитии паренхиматозной ОДН различного генеза более эффективно комбинированное применение НИВЛ и ВПО по сравнению с отдельным использованием этих методов. 3. При манифестации паренхиматозной ОДН различного генеза представляется необоснованным применение традиционной оксигенотерапии.

Заключение. При развитии паренхиматозной ОДН различного генеза и отсутствии абсолютных показаний для интубации РП целесообразно начинать с применения НИВЛ или ВПО. Сочетанное применение этих методов существенно увеличивает их клиническую эффективность.

Прогнозирование острой и хронической боли в хирургии позвоночника

Генов П. Г., Тимербаев В. Х., Гринь А. А.

ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н. В. Склифосовского» Департамента здравоохранения г. Москвы

Актуальность. Факторы риска выраженности острой боли, а также возникновения хронического болевого синдрома (ХБС) в хирургии позвоночника к настоящему времени не определены.

Цель. Определить предикторы выраженности острой и вероятности ХБС у больных, оперированных по поводу заболеваний и травм позвоночника.

Методы. Включен 291 пациент, оперированный в 2010–2016 гг. по поводу дегенеративных заболеваний и травм позвоночника. Перед операцией фиксировали социо-демографические, клинические данные пациентов, изучали их психологический статус, при помощи механического альгометра регистрировали болевой порог (БП) и толерантность

к боли. Интенсивность послеоперационной боли определяли при движении в день операции с помощью визуально-аналоговой шкалы (ВАШ). Незначительной боль считалась, если медиана ВАШ находилась в диапазоне 0–4, значительной — 5–10 см. Через 5–7 месяцев после операции во время телефонного опроса фиксировали наличие ХБС.

Результаты. Пол, БП, интенсивность динамической боли перед операцией и ожидание послеоперационной боли являются факторами риска выраженности острой послеоперационной боли, многофакторная логит-регрессионная модель (критерий Хосмера-Лемешова 4,322; $p = 0,827$) позволяет прогнозировать незначительную динамическую боль в первые сутки после операции с точностью 70 %, 95 % ДИ [63 %; 76 %]. Возраст и интенсивность динамической боли в первые сутки после операции являются факторами риска ХБС, многофакторная логит-регрессионная модель (критерий Хосмера-Лемешова 3,1; $p = 0,928$) позволяет прогнозировать ХБС через 5–7 месяцев после операции с точностью 65 %, 95 % ДИ [59 %; 71 %].

Заключение. Разработанные программные средства, реализованные как калькуляторы в MS Excel, позволяют вычислять для конкретного пациента перед операцией вероятность незначительной острой динамической боли в первые сутки после операции и ХБС через 5–7 месяцев после операции.

Роль ультразвукового исследования легких в оптимизации вентиляции у детей на продленной ИВЛ

Насекин М. В., Анцупова М. А., Острейков И. Ф., Бабаев Б. Д.

ГБУЗ г. Москвы «Детская городская клиническая больница имени З. А. Башляевой» Департамента здравоохранения г. Москвы

Использование ультразвукового исследования легких в практике врача анестезиолога-реаниматолога доказало свою состоятельность у взрослых пациентов как для диагностики нарушения аэрации легочной ткани, так и для мониторинга проводимой терапии. При помощи УЗИ достоверно выявляются участки гиповентиляции, интерстициального отека легочной ткани, перибронхиальной инфильтрации, ателектазы и плевральный экссудат. Однако количество исследований по применению легочного ультразвука в педиатрии по-прежнему невелико.

Материал и методы. В нашем исследовании мы использовали ультразвуковое исследование легких по упрощенному протоколу скрининговой диагностики (12 точек) для оценки воздушности легочной ткани, а также ранней диагностики ателектазов и подбора оптимального уровня ПДКВ у детей в возрасте 0–3 лет, находящихся на искусственной вентиляции. В исследование были включены 16 детей, находившихся на ИВЛ более пяти суток в трех реанимационных отделениях больницы. Все пациенты случайным образом разделены на две группы. Ультразвуковая оценка легких и подсчет баллов проводились каждые шесть часов не менее пяти дней подряд.

Результаты. Полученные результаты соотносились с текущими параметрами вентиляции, клиническими данными, результатами газового анализа крови

и рентгенологического исследования легких. В группе УЗИ-оценки при рейтинге 5 баллов и более мы выполняли рекрутмент-маневр, ориентируясь на количество В-линий и их взаимное расположение. В контрольной группе для выявления необходимости рекрутмента мы учитывали только данные графического мониторинга ИВЛ, аускультативную и клиническую картину. После УЗИ-оценки воздушности легочной ткани рекрутмент проводился почти в два раза чаще, чем в контрольной группе ($p < 0,05$), а длительность вентиляции снижалась на 2,2 дня ($p < 0,05$). Кроме того, отмечена обратная корреляция умеренной силы между оценкой по данным УЗИ и индексом оксигенации у пациентов с ОРДС. Как правило, пациенты с устойчивой тенденцией к ухудшению сонографического представления легких имели отрицательную динамику по данным рентгенологического контроля и требовали коррекции схемы лечения (антибактериальная терапия, объем инфузии, кардиотоническая поддержка и прочее).

Заключение. Скрининговая УЗИ-оценка легочной аэрации позволяет быстрее подобрать оптимальный уровень ПДКВ, предупредив формирование ателектаза, и снижает длительность ИВЛ у детей.

Применение медицинской эвакуации больных с острой цереброваскулярной патологией в условиях авиамедицинской бригады

Гуменюк С. А., Филиппов Д. В.

ГБУЗ «Научно-практический центр экстренной медицинской помощи» Департамента здравоохранения г. Москвы

Острые нарушения мозгового кровообращения — одна из основных проблем клинической медицины, приводящих к тяжелой инвалидизации больных и летальному исходу. Группа цереброваскулярных заболеваний (ЦВБ) наносит ущерб экономике государства в связи с потерей работоспособности населения и колоссальными расходами на лечение, реабилитацию и социальную адаптацию больных. Необходимо отметить факт изменения возрастных границ ЦВБ в сторону омолаживания. У большого количества больных инсульт развивается на самом пике творческой и профессиональной активности. Инсульт — клинический синдром острого сосудистого поражения мозга, является исходом различных по характеру патологических состояний системы кровообращения, сосудов, сердца, крови, сопровождается изменениями мозга, дефицитом его функций, стойкими органическими и неврологическими симптомами. Клиническая картина острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) детально описана в большом количестве руководств и не претерпела существенных изменений за прошедшие десятилетия. Среди причин острого нарушения мозгового кровообращения у пациентов выделяют следующие: атеросклероз, гипертензию, кардиальную патологию, диссекцию сосудов, аномалии сосудов, дефекты коагуляции, мигрень. В небольшом количестве случаев причина инсульта остается невыявленной. Поэтому

раннее распознавание и оказание первой медицинской помощи больным с инсультом на догоспитальном этапе и своевременная медицинская эвакуация в профильные стационары являются актуальной темой.

В клинической практике ГБУЗ «Научно-практический центр экстренной медицинской помощи» ДЗМ (ЦЭМП) накоплен богатый опыт оказания медицинской помощи и медицинской эвакуации больных с инсультом на догоспитальном этапе в условиях авиабригад. Авиамедицинская бригада (АМБ) оснащена всем необходимым оборудованием для оказания экстренной медицинской помощи как на месте вызова, так и в процессе медицинской эвакуации. В составе ЦЭМП длительное время на постоянной основе функционируют три АМБ («ЛУЧ-1», «ЛУЧ-2», «ЛУЧ-3») на базе медицинских вертолетов «ВК-117С-2». Одна из них дислоцирована на территории ГБУЗ «ГКБ имени О. Н. Филатова», и две — на территории Троицкого и Новомосковского административных округов города Москвы, что позволяет оперативно прибывать на место вызова. Медицинская эвакуация АМБ значительно сокращает время от начала клинических проявлений у больных с острой цереброваскулярной патологией до прибытия в стационар в пределах «золотого» часа. Немаловажную роль в данной проблеме играет организация взаимодействия АМБ с бригадами скорой медицинской помощи. На догоспитальном этапе важно понять, с каким характером инсульта встретился врач первичного звена — ишемическим или геморрагическим. Без дополнительных методов исследования точно определить характер инсульта сложно. Опираясь на исследования по нейропротекции и поддержанию адекватной мозговой перфузии в поврежденных участках головного мозга, обоснована соответствующая терапия. Определены показания для экстренной медицинской эвакуации больных с острым инсультом в сосудистые центры города Москвы в течение 72 минут от начала первых клинических проявлений. Следовать данным требованиям в мегаполисе сложно, так как многие территории города значительно удалены от стационаров, а автомагистрали чрезмерно загружены транспортом. В сложившейся ситуации целесообразно направлять к больным с острым инсультом авиабригаду (ЛУЧ) для медицинской эвакуации в сосудистые центры города. При поступлении вызова АМБ на исполнение устанавливается взаимодействие с бригадой скорой медицинской помощи, находящейся на месте вызова, для выяснения краткого анамнеза, основных антропометрических данных, данных клинического объективного осмотра, что позволяет сократить время для синхронизации больного с респиратором и выбором режима, проведения адекватной терапии, направленной на сохранение и поддержание адекватного мозгового кровотока, нейропротекцию и нейровегетативную защиту. Опыт работы АМБ ЦЭМП на догоспитальном этапе требует детального анализа влияния на пациентов с инсультом медицинской транспортировки вертолетом, колебания атмосферного давления, разнонаправленного ускорения и вибрации на состояние мозговой перфузии у больных с инсультом для повышения эффективности и качества медицинской помощи. Оценка неврологического дефицита при помощи стандартных шкал и возможного внедрения оптимальных систем расчета опирается на международный опыт.

Персонализированный подход к раннему прогнозированию инфекционных осложнений у пациентов с тяжелой травмой

Мороз В. В., Боева Е. А., Жанатаев А. К., Дурнев А. Д., Решетняк В. И., Тишков Е. А.

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт общей реаниматологии имени В. А. Неговского», г. Москва

ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии», Московская область, с/п Соколовское, д. Лыткино

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт фармакологии имени В. В. Закусова», г. Москва

ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова» Минздрава России, г. Москва

Тяжелая травма и кровопотеря приводят к компенсаторному выбросу лейкоцитов в ответ на значительные разрушения тканей. Увеличение количества лейкоцитов в плазме крови сразу после травмы направлено на удаление продуктов клеточного распада в поврежденных тканях и профилактику инфекционных осложнений.

Цель. Разработать метод раннего персонализированного прогнозирования развития инфекционных осложнений у пострадавших с тяжелой травмой.

Материал и методы. Обследованы 28 больных: 15 мужчин и 13 женщин в возрасте $35,3 \pm 13,2$ года (от 20 до 59 лет), перенесших тяжелую сочетанную травму. Для оценки влияния гипоксии на ДНК-повреждения и процессы гибели белых клеток крови пострадавшие были разделены на две группы с учетом значений четырех показателей, изменения которых отражают наличие или отсутствие гипоксии: pO_2 в капиллярной крови, уровень лактата, pH и BE плазмы крови. Группа 1 — «гипоксия-плюс» — 18 пострадавших, у которых все четыре показателя (pO_2 , уровень лактата, pH и BE плазмы крови) при поступлении в отделение были изменены и свидетельствовали о гипоксии, Группа 2 — «гипоксия-минус» — 10 пострадавших, у которых при поступлении все четыре показателя в пределах нормы. В каждой группе были выделены две подгруппы: «инфекция-плюс» (13 пострадавших в первой группе и 9 — во второй) и «инфекция-минус» (5 пострадавших в первой группе и 1 — во второй). ДНК-повреждения в клетках крови, а также косвенно апоптоз и некроз лейкоцитов оценивали методом ДНК-комет в щелочной и нейтральной версиях. Анализ проводили на эпифлуоресцентном микроскопе («Ломо», Россия), при увеличении 200–400×. Полученные с микропрепаратов изображения ДНК-комет анализировали с использованием программного обеспечения CASP 1.2.2. В качестве количественного показателя поврежденности ДНК использовали процентное содержание ДНК в хвосте ДНК-комет (процент ДНК в хвосте от общего количества ДНК в комете). Статистическую обработку проводили с помощью пакета программ Microsoft Excel (Microsoft Corporation, США) и Statistica 6.0 (StatSoft Inc., США). Для построения модели прогноза вероятности развития инфекционных осложнений в каждом конкретном случае использовали логистическую регрессию.

Результаты. У пострадавших с тяжелой травмой и гипоксией отмечается усиление процессов клеточной гибели по апоптотическому и некротическому пути, что сопровождается нарастанием уровня одно-, двунитевых разрывов ДНК, определяемых в лейкоцитах. При динамическом наблюдении отмечено, что на третьи сутки после травмы изменение этих показателей в первой группе пострадавших отличается в подгруппах без («инфекция-минус») и с («инфекция-плюс») инфекционными осложнениями, развившимися на 5–7-е сутки наблюдения. На третьи сутки после травмы в группе пострадавших «гипоксия-плюс» «инфекция-минус» уровень некротических [8,7 (2,3; 14,7)%] и апоптотических ДНК-комет [4,3 (2,5; 7,2)%], а также одно-, двунитевых разрывов [27,3 (21,4; 32,5)%] был значительно выше, чем в группе «гипоксия-плюс» «инфекция-плюс» [6,7 (4,5; 12,4)%; 4,3 (2,6; 7,2)%; 13,4 (10,2; 18,6)% соответственно]. Выявленная закономерность свидетельствует о том, что чем выраженнее гибель лейкоцитов в первые трое суток после травмы, тем меньше вероятность развития инфекционных осложнений. Гибель лейкоцитов по апоптотическому и некротическому механизму, сопровождающаяся одно-, двунитевыми разрывами у пострадавших, связана, вероятнее всего, с активным участием лейкоцитов в предупреждении инфекционных осложнений. В связи с этим была сделана попытка использовать сумму значений некротических, апоптотических ДНК-комет и одно-, двунитевых разрывов ДНК на третьи сутки после травмы с прогностической целью персонафицированно для каждого пациента. ROC-анализ суммарного показателя (некротические ДНК-кометы + апоптотические ДНК-кометы + одно-, двунитевые разрывы ДНК в лейкоцитах), полученного на третий день после травмы в группе пострадавших «гипоксия-плюс» выявил: значение площади под ROC-кривой, построенной по суммарному показателю на третий день после травмы, составило 0,923 (чувствительность — 100 %, специфичность — 75,0 %). Точка отсечения (cut-off point) составила 47,3 % суммарного показателя. Значение суммарного показателя ниже 47,3 % свидетельствует о высоком риске развития инфекционных осложнений у пострадавших с травмой и выраженной гипоксией. Предложен способ раннего персонафицированного прогнозирования развития инфекционных осложнений у пострадавших с тяжелой травмой и выраженной гипоксией, включающий определение суммарного показателя — процент апоптотических, некротических ДНК-комет и одно-, двунитевых разрывов ДНК лейкоцитов методом ДНК-комет.

Значение исследования естественных антикоагулянтов в периоперационном периоде для профилактики тромботических осложнений у кардиохирургических пациентов с сочетанной патологией

Рогальская Е. А., Рыбка М. М., Самсонова Н. Н., Мещанов Б. В., Климович А. Г., Чегина А. В., Сердюк Е. А., Полетаева Г. С.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии имени А. Н. Бакулева» Минздрава России, г. Москва

Низкий уровень антитромбина является причиной недостаточной эффективности расчетных доз гепарина во время искусственного кровообращения и ближайшем послеоперационном периоде. Значительное снижение уровня антитромбина (АТ), протеина С (ПС), свободного протеина S (PIS) в процессе выполнения операции может являться причиной повышенного риска возникновения тромбозов в послеоперационном периоде. Актуально оценить уровень естественных антикоагулянтов у кардиохирургических пациентов до и после оперативного вмешательства.

Материал и методы. Обследованы 37 больных ИБС в сочетании с патологией митрального клапана (группа 1), 10 больных расслаивающей аневризмы аорты (группа 2) и 30 здоровых доноров. Всем пациентам выполнено хирургическое лечение в условиях длительного искусственного кровообращения. В каждой группе проведен анализ коагулограммы, включая уровень антитромбина, протеина С, свободного протеина S.

Результаты. Активность естественных антикоагулянтов в группе 1 до начала операции составила: АТ — 81 (72; 92)%, ПС — 89 (79; 100)%, PIS — 82 (71; 92)%. К моменту окончания операции: АТ — 58 (48; 65)%, ПС — 61 (54; 72)%, PIS — 62 (53; 67)%. Уровень естественных антикоагулянтов в группе 2 на первом этапе исследования: АТ — 82 (74; 85)%, ПС — 92 (85; 110)%, PIS — 81 (76; 94)%; на втором этапе исследования: АТ — 64 (59; 74)%, ПС — 68 (63; 95)%, PIS — 61 (57; 82)%. В обеих группах исследования исходный уровень естественных антикоагулянтов был статистически значимо ниже, чем в контрольной группе и снижался к концу операции ($p < 0,05$).

Заключение. Данной категории пациентов показан мониторинг активности естественных антикоагулянтов и при необходимости их коррекция для профилактики тромбозов и рационализации гепаринотерапии в раннем послеоперационном периоде.

Проблемы организации оказания специализированной медицинской помощи пострадавшим с политравмой — пути решения

Родионов Е. П., Марченков Ю. В., Шиков Д. В., Евдокимов Е. А.

Городская клиническая больница им. С. П. Боткина, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва

Цель исследования. Ежегодно во всем мире в результате тяжелых травматических повреждений погибает 5,8 млн человек, что составляет 9 % от всего количества смертей. От 20 до 50 млн человек страдают от несмертельных травм, многие из которых приводят к инвалидности. Для пациентов с тяжелыми травматическими повреждениями — политравмой — характерно наличие травматических повреждений, сопровождаемых острой кровопотерей, острой дыхательной недостаточностью и низким уровнем сознания вследствие

черепно-мозговой травмы. Внедрение лечебно-диагностических протоколов на основе протокола Advanced Trauma Life Support® (ATLS®) у пациентов с политравмой направленно на выделение на первом этапе оказания помощи приоритетных задач — устранение жизнеугрожающих нарушений гомеостаза с минимальным объемом проводимых диагностических исследований. Только на втором этапе оказания помощи проводится полный осмотр пациента, выполняются все дополнительные рентгенологические и КТ-исследования. При оказании помощи пострадавшим с политравмой на этапе многопрофильного стационара ведущее место занимает организация работы медицинского персонала стационара, разработка и четкая реализация стандартов оказания специализированной медицинской помощи пострадавшим.

Материал и методы. В отделении общей реанимации с противошоковой палатой за три года (с 2015 по 2017 г.) была оказана помощь 1214 пострадавшим с политравмой. Степень тяжести травматических повреждений при поступлении оценивалась по шкале Injury Severity Score — ISS: $28,0 \pm 16,4$ ($M \pm \sigma$). Оперативная активность составила 65 %. За 2015–2017 г. отмечено снижение оперативной активности. Общая летальность составила 17,2 %. Почти треть всех умерших (30,7 %) погибало в первые сутки от поступления в стационар. Применение протоколов оказания помощи, направленной на выделение приоритетных задач у пациентов с политравмой, предусматривает приоритет оказания «жизнеспасающей» медицинской помощи и ограничение проведения всех диагностических мероприятий по мере срочности исследований. Концепцией всех оперативных вмешательств у пациентов с политравмой является принцип *Damage control* с целью максимального сокращения времени проведения операции, необходимой в первые сутки. Ориентирами для определения возможности и объема вмешательства может являться тяжесть состояния, оцененная по шкале ISS. Применение концепции *Damage control*, входящей в протокол ATLS®, с ограничением степени хирургической агрессии делает оказание помощи при политравме многоэтапным.

Закключение. Применение мультидисциплинарного подхода при оказании помощи пациентам с политравмой, разработка и использование стандартов оказания помощи, широкого внедрения в хирургию и травматологию концепции *Damage control*, малоинвазивных и кровесберегающих технологий позволило за последние годы обеспечить повышение эффективности проводимой терапии и снизить уровень летальности при тяжелых травматических повреждениях. С целью улучшения подготовки медицинского персонала необходимо внедрение симуляционного обучения специалистов различных специальностей с целью приобретения и отработки навыков принятия решений в составе мультидисциплинарной бригады при оказании помощи пациентам с политравмой.

Первый опыт применения кардиоплегического раствора дель Нидо

Саханов Е. И., Дворядкин А. А., Племянникова Е. А., Акуленко М. С., Поляков Д. А., Гусева Н. В.

ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница имени С. С. Юдина» Департамента здравоохранения г. Москва

Введение. Кардиopleгия является широко используемым способом защиты миокарда в кардиохирургии. Однако сохраняются некоторые недостатки и неудобства, связанные с ее клиническим применением, такие как необходимость повторных введений или дороговизна. В этой связи целью исследования была оценка клинического использования длительно действующего кардиоплегического раствора дель Нидо.

Материалы и методы. Обследовали 105 больных (74 мужчины, 31 женщина) в возрасте 68 ± 13 лет, которым выполнили шунтирование 3 ± 1 коронарных артерий ($n = 65$) и (или) протезирование 1–2 клапанов сердца ($n = 40$) в условиях искусственного кровообращения (ИК; 103 ± 47 мин.) с кардиоплегической остановкой сердца (64 ± 32 мин.). У 47 больных (группа 1) использовали однократное антеградное введение холодного кровяного раствора дель Нидо. У 58 больных (группа 2) для кардиopleгии использовали раствор Консол — первое введение 800 мл, затем 400 мл каждые 40 мин. Виды операций, длительность ИК и характеристики больных не различались ($p > 0,1$) между группами. Рассчитывали среднее значение и стандартное отклонение. Межгрупповые различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты. Группы не различались ($p > 0,05$) по клиническим показателям периоперационного периода (длительность инотропной терапии, искусственной вентиляции легких и пребывания в реанимации), уровням кардиоспецифических ферментов (КФК, КФКМБ, тропонин I) на утро после операции. Частоты восстановления ритма через фибрилляцию желудочков (группа 1–8,5; группа 2–20,7%; $p = 0,088$) и впервые возникших пароксизмов фибрилляции предсердий в раннем послеоперационном периоде (группа 1–7,3; группа 2–22,4%; $p = 0,076$) были несколько ниже при использовании раствора дель Нидо. При этом кардиopleгия дель Нидо оказалась в среднем в 86 раз дешевле Консола.

Закключение. Использование раствора дель Нидо — простой и эффективный способ кардиopleгии, обеспечивающий безопасность пациента, удобство для хирурга и снижение расходов.

Оценка инфузионной терапии при острых отравлениях у детей

Симаков А. А., Суходолова Г. Н., Острейков И. Ф., Долгинов Д. М., Коваленко Л. А.

ГБУЗ г. Москвы «Городская детская клиническая больница № 13 имени Н. Ф. Филатова» Департамента здравоохранения г. Москвы

Проблема отравления алкоголем у детей в последние годы приобретает особую актуальность. По данным отделе-

больницы № 13 имени Н. Ф. Филатова, они составляют 29 % от общего количества госпитализированных больных. Воздействие алкоголя на организм проявляется поражением центральной нервной системы (токсическая энцефалопатия), сердечно-сосудистой (кардиомиопатия), дыхательной, пищеварительной, эндокринной и других систем, а также сопровождается нарушением водного гомеостаза. Нераспознанные и неустраненные нарушения водного баланса при лечении пациентов нередко приводят к серьезным осложнениям и даже летальным исходам. В связи с этим роль инфузионной терапии трудно переоценить. Раннее начало детоксикационной терапии, ее качественный и количественный состав во многом определяют залог успеха дальнейшего выздоровления пациента.

Цель исследования. Оценить объем проводимой инфузионной терапии при лечении острых отравлений алкоголем у детей.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 39 пациентов в возрасте от 13 до 15 лет с тяжелым отравлением алкоголем, которые были госпитализированы в отделение токсикологии ДГКБ № 13 им. Н. Ф. Филатова. Девочек было 53,8 %, мальчиков — 46,2 %. Все больные были разделены на две группы. В первую вошли 25 детей, получавших традиционную комплексную терапию (энтеральная регидротация, гастроэнтеросорбция, инфузионная терапия 2 мл/кг в час с применением глюкозо-солевых растворов, форсированный диурез). Больным второй группы (14 человек) инфузионная терапия проводилась из расчета 4,5 мл/кг в час, гастроэнтеросорбция, форсированный диурез. Во всех случаях диагноз отравления был подтвержден определением этанола в крови и моче методом газожидкостной хроматографии. Оценку водного баланса организма осуществляли методом полисегментного биоимпедансного анализа с помощью анализатора оценки водных секторов организма с программным обеспечением «АВС-01 МЕДАСС» (Россия) с программным обеспечением АВС 01–0362 до и после назначения инфузионно-корректирующей терапии. Обработку полученных данных проводили с помощью прикладных программ Microsoft Excel, SPSS 13.0. Все данные представлены в виде среднеарифметических значений (M), стандартного отклонения от генеральной совокупности (σ). Математически подтвержденные различия считали достоверными при вероятности ошибки менее 5 % ($p < 0,05$).

Результаты. На момент поступления в стационар были выявлены нарушения распределения жидкости в водных секторах организма в обеих группах больных. Это проявлялось снижением общей жидкости организма на 24 %, внеклеточной на 13 %, внутриклеточной на 33–35 %. При этом достоверной разницы в сравниваемых группах не было. У пациентов первой группы наблюдалось постепенное восстановление показателей водных секторов организма. Тем не менее через 48 часов с момента назначения стандартной терапии по-прежнему сохранялась дегидратация как в секторе внутри-, так и внеклеточной жидкости, а общая жидкость организма оставалась сниженной на 6,6 %, что свидетельствовало о недостаточной эффективности проводимой водной нагрузки. Во второй группе больных через 12 часов с момента начала инфузионной терапии

отмечены статистически значимые увеличения общей жидкости на 14,4 %, внеклеточной на 10,7 %, внутриклеточной — на 11 %, а к 24 часам госпитализации исследуемые показатели соответствовали возрастной норме.

Выводы: коррекция объема инфузионной терапии до 4,5 мл/кг в час приводит к более быстрому устранению нарушений водного баланса, что позволяет сократить сроки пребывания пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Медицинские услуги в анестезиологии-реаниматологии, не отвечающие требованиям безопасности

Старченко А. А.

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимирского», г. Москва

Уголовное законодательство устанавливает ответственность за оказание медицинских услуг, не отвечающих требованиям безопасности, в статье 238 УК РФ, хотя в отечественном законодательстве отсутствуют определения дефекта медицинской помощи, безопасности медицинской деятельности и безопасности медицинской услуги, что значительно затрудняет единое понимание данной проблемы, особенно применительно к анестезиологии и реаниматологии. В рамках реализации проекта «Независимая медицинская экспертиза — инструмент общественного контроля в сфере здравоохранения России» предложены критерии признания медицинских услуг не отвечающим требованиям безопасности в качестве обычая и обычно предъявляемых требований в соответствии с нормой статьи 309 ГК РФ. 1. Риск медицинского вмешательства — вероятность наступления неблагоприятного исхода для жизни или здоровья пациента, а также вероятность недостижения той цели, ради которой проводится медицинское вмешательство; оценивается экспертом. 2. Риск в здравоохранении является необоснованным, и медицинская услуга признается не отвечающей требованиям безопасности при следующих обстоятельствах: 2.1. Рискованное медицинское вмешательство не предусмотрено номенклатурой медицинских услуг. 2.2. Рискованное медицинское вмешательство выполняется медицинским работником, не имеющим допуск к его выполнению: отсутствие у исполнителя документа об образовании и (или) сертификата специалиста. 2.3. Рискованное медицинское вмешательство выполняется за пределами специально предусмотренного, нормируемого и приспособленного помещения. 2.4. Рискованное медицинское вмешательство выполняется с нарушением требований обязательного стандарта оснащения и оборудования специально предусмотренного помещения. 2.5. Рискованное действие осуществляют с пренебрежением достижения общественно полезной цели, т. е. сохранения жизни и здоровья пациента. 2.6. Применение конкретного метода диагностики или лечения осуществляется вне медицинских показаний к нему и (или) при наличии противопоказаний, в т. ч. по другим параметрам состояния здоровья пациента и сопутствующим заболеваниям. 2.7. Цель рискованного вмешательства

может быть достигнута без риска другими вариантами вмешательства. 2.8. Риск развития ятрогенного осложнения, неблагоприятных последствий и смерти пациента при предлагаемом конкретном вмешательстве выше, чем риск развития неблагоприятного исхода без применения данного метода. 2.9. Наступление вредных последствий предлагаемого конкретного вмешательства неизбежно, а не лишь возможно. 2.10. Не использованы без положительного результата все менее опасные методы диагностики и лечения. 2.11. Врач не прогнозирует типичные возможные осложнения применяемого им метода и (или) не предпринимает мер для их предотвращения, своевременного выявления и лечения. 2.12. Пациент не согласен на применение рискованных медицинских действий. Безопасность медицинской деятельности — это прежде всего организационные усилия и деятельность руководства медицинской организации по тотальному исключению из практики условий и обстоятельств оказания небезопасных услуг пациентам. В этом контексте исполнение стандартов и порядков оказания медицинской помощи, в которых и изложены специальные требования (в т.ч. организационные, общие и специальные) по оснащению, лекарственному и кадровому обеспечению, технологическим составляющим (перечень медицинских услуг с кратностью), является инструментом безопасности медицинской деятельности.

Локальная анестезия в акушерстве

Слюсаренко С.Я., Якушев Ю.Д., Слюсаренко Е.Я.

Городская больница № 2, медицинский центр «Покорение», ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», г. Белгород

Цели и задачи. Послеоперационная боль является хорошо предсказуемой, интенсивной и продолжается в основном от 2 до 4 дней. Борьба с этой болью — одна из самых приоритетных задач во всех направлениях хирургической службы. Для лечения послеоперационной боли существуют множество различных препаратов разных фармакотерапевтических групп: опиоидные анальгетики, нестероидные противовоспалительные средства, местные анестетики (МА), вспомогательные лекарственные средства. Самым важным является выбор эффективного послеоперационного обезболивания, соответствующий целому ряду имеющихся условий: возраст; пол; порог болевой чувствительности; психоэмоциональное состояние; сопутствующая патология; локализация и объем оперативного вмешательства. Интенсивный болевой синдром не только замедляет процессы заживления, но и приводит к длительной госпитализации пациента, а также повышает риск возникновения связанных с этим осложнений. Авторами статьи на базе городского родильного дома г. Белгорода было проведено клиническое исследование по сравнению традиционного обезболивания пациенток после операции кесарева сечения и обезболивания с использованием ЛА.

Материал и методы. ЛА использовалась в 12 случаях. Традиционное обезболивание включало в себя введение *S. Promedoli* 2 % — 1 мл четыре раза в день внутримышечно; *S. Analgini* 50 % — 2 мл три раза в день

внутривенно; *S. Dimedroli* 1 % — 1 мл три раза в день внутривенно. Для проведения ЛА использовалась помпа многофункциональная эластомерная Smartinfuser Pain Pump. В качестве МА в четырех случаях использовался ропивакаин 0,2 %, в восьми — лидокаин 1 %. Всем пациенткам, которым выполнялась ЛА, операция кесарева сечения проводилась в плановом порядке. На следующий день пациентки переводились в послеродовое отделение с установленным катетером. ЛА проводилась круглосуточно непрерывно. Пациентки соблюдали общий режим без ограничений в движении. Дежурный анестезиолог минимум четыре раза в сутки контролировал общее состояние пациентки и функционирование системы ЛА. Удалялся катетер через 48–72 часа в соответствии с общими правилами нахождения катетеров при проведении продленной регионарной анестезии.

Результаты. В 6 из 12 случаев промедол вводился дважды: через два часа после операции и на ночь. В пяти случаях промедол вводился однократно через два часа после операции. В одном случае промедол не вводился вообще. Это было у пациентки с сопутствующим диагнозом тромбофилии. Одной из рекомендаций гематолога у этой пациентки была как можно ранняя ее активация. Операция этой пациентке выполнялась под продленной эпидуральной анестезией. В послеоперационном периоде обезболивание осуществлялось при помощи продленной эпидуральной анестезии (ПЭА) и ЛА. Через четыре часа после операции ПЭА была отключена, оставлена только ЛА. Через семь часов после операции двигательная активность была полностью восстановлена, пациентка с помощью медперсонала самостоятельно прошла по палате. Перед сном прогулка по палате повторилась. На ночь к ЛА была добавлена ПЭА, которая продолжалась до утра. Ни в одном случае ЛА не отмечалось инфицирования послеоперационной раны. Все пациентки получали антибиотикотерапию по акушерским показаниям, строго соблюдались правила асептики и антисептики. Ни одного случая токсического действия МА не отмечалось.

Выводы. 1. Использование ЛА в послеоперационном периоде позволяет значительно уменьшить применение опиатных анальгетиков, снизив, таким образом, и их побочное действие в виде тошноты, рвоты, избыточной седации, депрессии дыхания, угнетения перистальтики. 2. Послеоперационная боль на фоне ЛА расценивается пациентами как незначительная. 3. Послеоперационная реабилитация протекает быстрее и эффективнее, чем при традиционном обезболивании. 4. Ранняя двигательная активность, отсутствие побочных эффектов опиатных анальгетиков позволяют быстрее и эффективнее стимулировать перистальтику кишечника. 5. Установка катетера в послеоперационной ране непосредственно под контролем зрения позволяет исключить попадание МА в кровеносный сосуд, а также сделать возможным использование ЛА у пациентов с коагулопатиями, что недопустимо при других видах продленной регионарной анестезии. 6. Благодаря эффективности, простоте, безопасности и при удовлетворительном материально-техническом оснащении методика может использоваться в акушерских стационарах рутинно.



Система послеоперационного обезболивания — Блокатор боли

[SmartInfuser PainPump], Израиль

ОБЛАСТИ ПРИМЕНЕНИЯ

- Педиатрия
- Общая хирургия
- Кардиохирургия
- Торакальная хирургия
- Ортопедия
- Гинекология
- Онкология
- Урология
- Вертебрология
- Эндопротезирование
- Пластическая хирургия и др.

ПРЕИМУЩЕСТВА

- Снижение уровня боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) в среднем на 45–90 %
- Снижение потребления наркотических анальгетиков на 70–100 %
- Существенное снижение эффектов, как тошнота и рвота, на 60–80 %
- Снижение периода госпитализации на 20–60 %

Технические характеристики системы

Уникальная эластомерная помпа многоразового наполнения:

- многократное (до 50 и более раз) наполнение;
- длительность работы – нет ограничения;
- объем разового наполнения 25–500 мл.

Раневой катетер

- рабочая длина 14 (х 2) мм, 19 (х 2) мм;
- перфорация по всей рабочей длине;
- возможность изменения длины катетера в процессе установки;
- наличие спаренных катетеров.

Регулятор скорости ввода препарата

- скорость потока 1–15 мл/час;
- возможность изменения скорости ввода после установки системы;
- наличие антибактериальных комплектующих.



Би-Медикал

ООО «Би Медикал»

8 (800) 770-7164, 8 (903) 198-0395
info@be-medical.ru

www.be-medical.ru

БЛАНК-ЗАКАЗ на подписку на журнал 2018 год



Название организации (или Ф.И.О.) _____

Адрес (с почтовым индексом) _____

Телефон: _____ E-mail: _____ Контактное лицо: _____

- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Стоматология» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Современная лаборатория» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Эпидемиология и гигиена» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Больница» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Неотложная медицина» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Диагностика и онкотерапия» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Современная поликлиника» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Кардиология» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Практическая гастроэнтерология» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Неврология и психиатрия» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Современная гинекология» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Современная функциональная диагностика» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Артериальная гипертензия» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)

Наш индекс в каталоге
«РОСПЕЧАТЬ» 36228

Извещение	ООО «Альфмед»
	(наименование получателя платежа) 7716213348
	(ИНН получателя платежа) Рс № 40702810738090108773
	(номер счета получателя платежа) ПАО «СБЕРБАНК РОССИИ» г. МОСКВА
Кассир	(наименование банка и банковские реквизиты) К/с 30101810400000000225 БИК 044525225
	Годовая подписка на журнал «Медицинский алфавит. _____» на 2018 год
	(наименование платежа) Дата _____ Сумма платежа _____
	Плательщик (подпись) _____ Адрес доставки: _____
Квитанция	ООО «Альфмед»
	(наименование получателя платежа) 7716213348
	(ИНН получателя платежа) Рс № 40702810738090108773
	(номер счета получателя платежа) ПАО «СБЕРБАНК РОССИИ» г. МОСКВА
Кассир	(наименование банка и банковские реквизиты) К/с 30101810400000000225 БИК 044525225
	Годовая подписка на журнал «Медицинский алфавит. _____» на 2018 год
	(наименование платежа) Дата _____ Сумма платежа _____
	Плательщик (подпись) _____ Адрес доставки: _____

Как подписаться

1. Заполнить прилагаемый бланк-заказ и квитанцию об оплате. 2. Оплатить квитанцию в любом отделении Сбербанка у кассира с получением кассового чека. Журналы высылаются по указанному в квитанции или бланке адресу. 3. Отправить бланк-заказ и скан квитанции с кассовым чеком, выданным кассиром банка на e-mail: medalfavit_pr@bk.ru, или podpiska.ma@mail.ru. Оплата через банки-онлайн издательством временно не принимается и будет возвращена на Ваш счет.



4-й Международный Форум АнтиКоагулянтной и антиагрегантной Терапии (ФАКТplus2019)

ФАКТ^{PLUS}МОСКВА

21–23 марта 2019 года, Москва, отель «Золотое кольцо»
www.anticoagulants.ru

«Теория и практика анестезии и интенсивной терапии в акушерстве и гинекологии»

Первый совместный конгресс акушерской анестезиологии (ОАА-ОАИА),
посвященный памяти Джеральдины О'Салливан



III Съезд Ассоциации акушерских анестезиологов-реаниматологов



Уважаемые участники международного конгресса в Санкт-Петербурге!

С гордостью сообщаем Вам, что совместный конгресс Британской и
Российской Ассоциаций акушерских анестезиологов расширяет свои границы.

Кроме лекторов из Великобритании и России, вы услышите докладчиков
из Бельгии, Израиля, США и Польши!

В тесном сотрудничестве с нашими британскими коллегами мы составили
для вас научную программу, охватывающую основные направления
акушерской анестезиологии. Совместные чтения – это уникальный шанс
узнать о современных тенденциях развития анестезии и интенсивной терапии
в акушерстве от ведущих мировых специалистов.

Место проведения: 196240, г. Санкт Петербург,
Площадь Победы д.1, Парк Инн Пулковская

5–7 сентября 2018

Больше информации на нашем сайте:
www.arfpoint.com

Палитра Петербургской осени заиграет новыми красками!

ПЕРТАМЕН®

ПРОДУКТ ВЫБОРА ПРИ ПРОБЛЕМАХ ЖКТ
ДЛЯ ДЕТЕЙ С 1 ГОДА ДО 10 ЛЕТ



ХИРУРГИЯ
ОНКОЛОГИЯ
НЕВРОЛОГИЯ
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ
ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Товар зарегистрирован. Перед применением проконсультируйтесь со специалистом.
© Владелец товарных знаков: Société des Produits Nestlé S.A. (Швейцария).

Nestlé Health
Science