

Серии научно-практических рецензируемых журналов



Медицинский алфавит

5 (302) 2017

**EMERGENCY**
medicine**MEDICAL ALPHABET**
Russian Professional Medical Journal

Неотложная медицина

том № 1

- 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



Мы помогаем пациентам
в сложной ситуации
изменить жизнь к лучшему



Компания Шайер, одна из мировых лидеров среди специализированных биофармацевтических компаний, сфокусирована на единственной цели: помочь пациентам в сложной ситуации изменить жизнь к лучшему



РЕПЛАГАЛ® (агальсидаза альфа)

Доказанная эффективность, переносимость и удобство при лечении болезни Фабри ферментом, выделенным из линии клеток человека^{1,2}



ЭЛАПРАЗА® (идурсульфаз)

Первый и единственный в России препарат для ферментозаместительной терапии при синдроме Хантера (мукополисахаридозе II типа)^{3,4}



ВПРИВ (велаглуцереза альфа)

Препарат для длительного лечения пациентов с болезнью Гоше 1 типа, производится с использованием человеческой линии клеток^{5,6}



ФИРАЗИР (икатибант)

Симптоматическое лечение острых приступов наследственного ангионевротического отека (обусловленного дефицитом ингибитора C1-эстеразы) у взрослых⁷

Информация предназначена для работников здравоохранения.

Подробная информация о применении содержится в инструкциях по медицинскому применению.

1. Инструкция по медицинскому применению препарата Реплагал®. Регистрационное удостоверение: ЛСП-000551/09-290109.
2. Kampmann, C. et al. (2015). Effectiveness of agalsidase alfa enzyme replacement in Fabry disease: cardiac outcomes after 10 years' treatment. Orphanet J Rare Dis. 10: 125.
3. Инструкция по медицинскому применению препарата Элапраза®. Регистрационное удостоверение: ЛСП-001413/08.
4. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с мукополисахаридозом II типа. Министерство здравоохранения Российской Федерации, Союз педиатров России. Москва, 2015.
5. Инструкция по медицинскому применению препарата ВПРИВ. Регистрационное удостоверение: ЛП-001975.
6. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с болезнью Гоше. Министерство здравоохранения Российской Федерации, Союз педиатров России. Москва, 2015.
7. Инструкция по медицинскому применению препарата ФИРАЗИР. Регистрационное удостоверение ЛСП-008206/09.

ООО «Шайер Рус», 121099, Москва, Смоленская пл., 3. Тел. +7 495 981 34 91, факс +7 495 937 82 00. www.shire.com



**Неотложная медицина. Том №1
Медицинский алфавит №5 (302) 2017**
Серии журналов для специалистов
www.medalfavit.ru

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

Учредитель и главный редактор
издательства Т.В. Синица

Почтовый адрес редакции:
129344, г. Москва, ул. Верхоянская, д. 18, к. 2
Тел.: (495) 616-48-00, 221-76-48
E-mail: medalfavit@mail.ru

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

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

**Редакционный совет журнала
«Медицинский алфавит»**

В.Г. Акимкин, д.м.н., проф.
В.Е. Балан, д.м.н., проф.
А.Ж. Гильманов, д.м.н., проф.
В.А. Голубев, д.м.н., проф.
Е.А. Евдокимов, д.м.н., проф.
А.С. Ермолов, д.м.н., проф.
А.А. Кулаков, д.м.н., проф.
Р.Г. Оганов, д.м.н., проф.
В.И. Покровский, д.м.н., проф.
С.А. Рабинович, д.м.н., проф.
В.Е. Синицын, д.м.н., проф.
С.К. Терновой, д.м.н., проф.
И.И. Чукаева, д.м.н., проф.
Н.В. Шестопалов, д.м.н., проф.
С.Н. Щербо, д.м.н., проф.

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

Руководитель отдела продвижения,
распространения и послаточной
деятельности Б.Б. Будович
medalfavit_pr@bk.ru

Редакция оставляет за собой право сокращения
и стилистической правки текста без дополнитель-
ных 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.

Подписан в печать 14 марта 2017 года.

Цена договорная.

При перепечатке ссылка на журнал «МА» обяза-
тельна. За содержание рекламы ответственность
несет рекламодатель.

За достоверность сведений, изложенных в ста-
тьях, ответственность несет автор.

Для подписки в каталоге РОСПЕЧАТЬ
Индекс 36228 «Медицинский алфавит»

Содержание

- 5 **Механизмы патогенеза, диагностика и лечение острого респираторного дистресс-синдрома. Часть I**
А. В. Власенко, А. М. Голубев, В. Г. Алексеев, Н. Н. Булатов, Е. А. Евдокимов
- 14 **Наружные панкреатические свищи при травме поджелудочной железы**
М. Ш. Хубутия, Е. В. Степан, А. С. Ермолов, М. Л. Рогаль, П. А. Иванов
- 19 **Интраоперационная натриемия и результаты хирургического лечения больных с разрывом аневризмы брюшной аорты, осложнившихся массивной кровопотерей**
В. В. Валетова, И. П. Михайлов
- 25 **Трудные случаи диагностики и лечения пациентов с воспалительными осложнениями острого дивертикулита ободочной кишки**
А. С. Ермолов, П. А. Резницкий, П. А. Ярцев, Г. П. Титова, И. Е. Селина, Н. В. Шаврина, О. Л. Евдокимова, Ю. С. Тетерин, В. Д. Левитский
- 33 **Оказание неотложной медицинской помощи пациентам с ангиоотеками, индуцированными брадикинином**
Т. В. Латышева, Е. А. Латышева, И. А. Мартынова
- 41 **Метод сочетанной анестезии: эндотрахеальный наркоз и регионарная анестезия ветвей тройничного нерва при ринологических операциях**
Р. С. Карасева
- 45 **Фармакологические методы терапии аномальных маточных кровотечений**
Н. Н. Рухляда, К. Ю. Крылов, Е. И. Бирюкова, Е. И. Новиков
- 49 **Метод локального отрицательного давления в профилактике и лечении раневых инфекций (обзор литературы)**
В. Н. Оболенский, А. А. Ермолов
- 53 **Грипп и вызванная им пневмония у беременных: этиотропная и респираторная терапия, акушерская тактика, профилактика**
Информационно-методическое письмо
- 59 **Календарь научных мероприятий**
- 62 **Подписка**

Contents

- 5 **Mechanisms of pathogenesis, diagnosis and treatment of acute respiratory distress syndrome. Part I**
A. V. Vlasenko, A. M. Golubev, V. G. Alekseev, N. N. Bulatov, E. A. Evdokimov
- 14 **External pancreatic fistula in pancreatic injuries**
M. S. Khubutiya, E. V. Stepan, A. S. Ermolov, M. L. Rogal, P. A. Ivanov
- 19 **Intraoperative natraemia and results of surgical treatment of patients with abdominal aortic aneurysm ruptur complicated by massive blood loss**
V. V. Valetova, I. P. Mikhailov
- 25 **Difficult cases of diagnosis and treatment in patients suffering from inflammatory complications of acute colonic diverticulitis**
A. S. Ermolov, P. A. Reznitskiy, P. A. Yartsev, G. P. Titova, I. E. Selina, N. V. Shavrina, O. L. Evdokimova, J. S. Teterin, V. D. Levitskiy
- 33 **Emergency medical care providing to patients with bradykinin-induced angioedema**
T. V. Latysheva, E. A. Latysheva, I. A. Martynova
- 41 **Method of combined anesthesia: endotracheal anesthesia and regional nerve blockade in nasal surgery**
R. S. Karasyova
- 45 **Pharmacological treatment of abnormal uterine bleeding**
N. N. Rukhlyada, K. Y. Krylov, E. I. Biryukova, E. I. Novikov
- 49 **Negative pressure wound therapy in profilaxis and treatment of wound infections**
V. N. Obolenskiy, A. A. Ermolov
- 62 **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.

Редакционный совет

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

Заместители главного редактора:

А. С. Ермолов, проф., член-корр. РАН; **А. В. Бутров**, д.м.н., проф.

Научный редактор: **Д. Н. Протченко**, к.м.н.

Агаджанян Ваграм Ваганович (г. Ленинск-Кузнецкий), д.м.н., проф., академик РАЕН

Бутров Андрей Валерьевич (г. Москва), д.м.н., проф.

Васильков Валерий Григорьевич (г. Пенза), д.м.н., проф.

Гельфанд Борис Романович (г. Москва), д.м.н., проф., академик РАН

Грицан Алексей Иванович (г. Красноярск), д.м.н., проф.

Древал Олег Николаевич (г. Москва), д.м.н., проф.

Евдокимов Евгений Александрович (г. Москва), д.м.н., проф.

Ермолов Александр Сергеевич (г. Москва), проф., член-корр. РАН

Козырев Владимир Николаевич (г. Москва), д.м.н., проф.

Кондратьев Анатолий Николаевич (г. Санкт-Петербург), д.м.н., проф.

Пасечник Игорь Николаевич (г. Москва), д.м.н., проф.

Плавунин Николай Филиппович (г. Москва), д.м.н.

Протченко Денис Николаевич (г. Москва), к.м.н.

Радужкевич Владимир Леонидович (г. Воронеж), д.м.н., проф.

Рошаль Леонид Михайлович (г. Москва), д.м.н., проф.

Руденко Михаил Владимирович (г. Москва), к.м.н.

Свиридов Сергей Викторович (г. Москва), д.м.н., проф.

Царенко Сергей Васильевич (г. Москва), д.м.н.

Шевченко Владимир Петрович (г. Новосибирск), д.м.н.

Шифман Ефим Муневич (г. Москва), д.м.н., проф.

Editorial Board

Editor-in-chief: **Evdokimov E. A.**

Deputy editors:

Ermolov A. S., Butrov A. V.

Science editor: **Protsenko D. N.**

Aghajanian V. V. MD, DMSci, professor, RANS corr. member

Butrov A. V. MD, DMSci, professor

Vasil'kov V. G. MD, DMSci, professor

Gelfand B. R. MD, DMSci, professor, RASCI Corr. member

Gritsan A. I. MD, DMSci, professor

Dreval O. N. MD, DMSci, professor

Evdokimov E. A. MD, DMSci, professor

Ermolov A. A. MD, DMSci, professor, RASCI Corr. member

Kozyrev V. N. MD, DMSci, professor

Kondratyev A. N. MD, DMSci, professor

Pasechnik I. N. MD, DMSci, professor

Plavunov N. F. MD, DMSci

Protsenko D. N. MD, PhD, assistant professor

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

Shevchenko V. P. MD, DMSci, professor

Schiffman E. M. MD, DMSci, professor



Глубокоуважаемые читатели!

Перед вами первый номер журнала «Неотложная медицина» 2017 года.

Учитывая междисциплинарную направленность нашего журнала, мы продолжаем публиковать наиболее интересные работы по актуальным вопросам неотложной медицины, несмотря на то, что большое количество информации по этому направлению будет представлено на научно-практических конференциях, форумах, конгрессах и съездах. Даты и места проведения научных мероприятий представлены в разделе «Календарь 2017».

Открывает журнал статья профессора А. В. Власенко с соавт. «Механизмы патогенеза, диагностика и лечение ОРДС». С удовлетворением можно отметить, что материалы этой публикации позволяют четко представить, как продвинулось понимание проблемы острого респираторного дистресс-синдрома, расширились возможности дифференцированной диагностики и терапии.

Уже стало традицией, когда ведущие хирурги на страницах журнала публикуют статьи по важным вопросам оказания неотложной хирургической помощи (А. С. Ермолов с соавт.,

М. Ш. Хубутя с соавт.), анестезиологи-реаниматологи и трансфузиологи акцентируют внимание на оптимальной тактике лечения массивной кровопотери, а также на выборе наиболее безопасных методов анестезии в специализированных разделах хирургии.

Статья профессора Т. В. Латышевой «Оказание неотложной медицинской помощи пациентам с ангиоотеками, индуцированными брадикардией» — фактически первая публикация в журнале по этому важному направлению неотложной медицины.

Кроме того, на страницах номера вы сможете познакомиться с обзором по использованию метода локального отрицательного давления в лечении инфицированных ран, вопросами фармакотерапии маточных кровотечений и информационно-методическим письмом «Грипп и вызванная им пневмония у беременных».

Я надеюсь, что публикации этого номера будут интересны специалистам разных 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**.

Механизмы патогенеза, диагностика и лечение острого респираторного дистресс-синдрома

Часть I

А. В. Власенко^{1,3}, А. М. Голубев², В. Г. Алексеев¹,
Н. Н. Булатов¹, Е. А. Евдокимов³

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

²ФГБНУ «Научно-исследовательский институт общей реаниматологии имени В. А. Неговского», г. Москва

³ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России г. Москва

Mechanisms of pathogenesis, diagnosis and treatment of acute respiratory distress syndrome. Part I

A. V. Vlasenko, A. M. Golubev, V. G. Alekseev, N. N. Bulatov, E. A. Evdokimov

The City Clinical Hospital n.a. S. P. Botkin, Research Institute of General Reanimatology n.a. V. A. Negovsky, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education; Moscow, Russia

Резюме

В работе представлены результаты многолетних экспериментальных исследований и клинических наблюдений, которые доказали патофизиологическую и клиническую значимость некардиогенного отека легких при остром респираторном дистресс-синдроме (ОРДС). Было показано, что накопление внесосудистой жидкости в легких является одним из ведущих механизмов патогенеза ОРДС. Доказана возможность использования расчетного показателя содержания внесосудистой жидкости в легких как раннего диагностического критерия ОРДС. Описаны особенности развития некардиогенного отека легких при ОРДС, вызванном различными повреждающими факторами. Изучено влияние накопления внесосудистой жидкости в легких на эффективность некоторых респираторных, нереспираторных и фармакологических методов лечения ОРДС. На основании полученных данных был научно обоснован, разработан и предложен алгоритм диагностики и лечения ОРДС различного генеза.

Ключевые слова: острый респираторный дистресс-синдром, прямые и не-прямые повреждающие факторы, отек легких, внесосудистая жидкость в легких, респираторная поддержка, положительное давление в конце выдоха, прием «открытия» легких, ИВЛ в проп-позиции, Сурфактант БЛ.

Summary

The results of long-term experimental studies and clinical observations have shown the pathophysiological and clinical significance of noncardiogenic pulmonary edema in the ARDS development. It was shown that the accumulation of the extravascular lung fluid is one of the leading mechanisms of the ARDS pathogenesis. Proven ability to use calculated index of the extravascular lung fluid content as an early diagnostic criteria for ARDS. The effect of the extravascular lung fluid accumulation on the effectiveness of certain respiratory, non-respiratory and pharmacological treatments ARDS was studied. The features of the noncardiogenic pulmonary edema development in ARDS caused by direct and indirect damaging factors was described. The algorithm for diagnosis and treatment an ARDS of different genesis based on these data was scientifically justified and developed.

Key words: acute respiratory distress syndrome, direct and indirect damaging factors, pulmonary edema, extravascular fluid in the lungs, respiratory support, positive end-expiratory pressure, open lung maneuver, prone position, Surfactant BL.

Введение

Среди многих актуальных проблем современной медицины одной из ведущих остаются профилактика, диагностика и лечение острой дыхательной недостаточности (ОДН) при различных заболеваниях, ранениях и травмах. Наиболее тяжелые нарушения газообмена и биомеханики легких, требующие частичного или полного протезирования функции внешнего дыхания и применения самых современных медицинских технологий, наблюдаются при остром респираторном дистресс-синдроме (ОРДС). ОРДС характеризуется

сложными и до конца не изученными механизмами патогенеза, трудностями своевременной диагностики, большими материальными затратами на лечение и высокой летальностью [1, 3, 11, 28].

За более чем 50 лет активного изучения этого синдрома достигнуты большие успехи в понимании причин развития и увеличении эффективности лечения ОРДС. Внедрение в клиническую практику прикроватных методов контроля водных секторов организма показало, что накопление внесосудистой жидкости в легких и развитие некардиогенного отека

легких, как компонента глобальной капиллярной утечки, являются одними из ведущих механизмов патогенеза ОРДС [4, 5, 8, 15]. На основании этих данных ряд авторов полагали, что понятия «некардиогенный отек легких» и «острый респираторный дистресс-синдром» могут рассматриваться как синонимы. Однако последующие исследования выявили более сложные механизмы нарушения биомеханики и газообмена при ОРДС [1, 11, 24]. Было показано, что в развитии некардиогенного отека легких существенную роль играют причины развития синдрома системного

Таблица 1

Распределение обследованных больных, пострадавших и раненых по полу, возрасту и причине развития ОРДС (n = 73)

Возрастная группа, лет	21–35	36–50	51–69
Пол	Муж. /жен.	Муж. /жен.	Муж. /жен.
Непрямые повреждающие факторы	n = 36		
Абдоминальный сепсис	1 / 1	3 / 1	6 / 4
Политравма	3 / 1	6 / 1	1 / 1
Геморрагический шок	1 / 2	1 / 3	– / –
Всего	5 / 4	10 / 5	7 / 5
Прямые повреждающие факторы	n = 37		
Тупая травма груди, ушиб легких	4 / 2	5 / 3	2 / –
Аспирационный пневмонит	1 / 5	2 / 3	– / 1
Двухсторонняя пневмония	1 / –	2 / 1	4 / 1
Всего	6 / 7	9 / 7	6 / 2
Итого	11 / 11	19 / 12	13 / 7

воспаления, характер и последовательность эволюции повреждения структур азрогематического барьера, особенности дезинтеграции легочного интерстиция, системные и локальные нарушения кардиогемодинамики, легочной микрогемодикуляции и лимфотока, коагулопатия и др. [1, 2, 14, 21]. Значимую роль в ухудшении биомеханики легких и вентиляционно-перфузионных отношений играет распространенное ателектазирование, особенности временных и стойких изменений структуры легочной паренхимы, характер, локализация и степень выраженности которых также зависит от многих причин [1, 2, 3, 5, 22]. Нельзя забывать и о вентилятор-индуцированном повреждении легких — биотравме, в структуру которой входит баро- волюмо- и ателектотравма, которая также может быть причиной ухудшения функционального состояния как интактных, так и уже поврежденных зон легких [3, 27]. Следует подчеркнуть, что вышеперечисленные механизмы тесно взаимосвязаны и проявляются в разной степени в зависимости от причин развития и стадии ОРДС, используемых параметров искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и других методов лечения [26, 29].

На сегодняшний день становится понятным, что ОРДС является негетогенным, полиэтиологическим заболеванием, имеет сложные, до конца не изученные механизмы патогенеза,

и требует дифференцированного и индивидуального лечения в каждой конкретной клинической ситуации.

В настоящей работе мы обобщили результаты наших многолетних исследований по изучению механизмов патогенеза ОРДС и разработке методов его профилактики, диагностики и лечения, сделав акцент на роль в этих процессах внесосудистой жидкости в легких не только как одной из ведущих причин нарушения газообмена и биомеханики легких, но и фактора, определяющего эффективность некоторых методов лечения этого заболевания.

Цель работы

Изучить особенности развития легочной гипергидратации и ее влияния на биомеханику легких, газообмен, эффективность респираторных, нереспираторных и фармакологических методов лечения ОРДС различного генеза.

Материалы и методы

В работе представлены результаты анализа экспериментальных моделей ОРДС на лабораторных животных и лечения больных, пострадавших и раненых с ОРДС различного генеза.

Моделирование ОРДС, вызванного прямыми повреждающими факторами, было выполнено на 25 белых беспородных крысах-самцах массой 300–400 г, осуществлялось введением в трахею растворенного

в физиологическом растворе ацидин-пепсина с pH 1,2 в количестве 0,3 мл, который содержит пепсин и соляную кислоту, являясь аналогом желудочного сока.

Модель ОРДС, обусловленная воздействием непрямого фактора, воспроизведена на 50 белых беспородных крысах-самцах массой 300–400 г путем создания острой массивной кровопотери (экспузия 10–12 мл/кг крови [50% ОЦК] из яремной вены) и последующего тромбоза сосудов микроциркуляторного русла (введение в яремную вену 20 мг/кг лиофилизированного очищенного тромбопластина. Крыс наблюдали в течение 1, 3, 6, 24 часов и трех суток, после чего выводили из эксперимента путем введения внутривенно 10-процентного раствора тиопентала натрия, а затем лиственона. Для гистологического исследования кусочки легких фиксировали в нейтральном 10-процентном растворе формалина и заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином, проводили ШИК-реакцию.

Проспективно были обследованы 73 больных, пострадавших и раненых (43 мужчины, 30 женщин, возраст от 21 до 69 лет) с ОРДС, причинами развития которого стали прямые повреждающие факторы (ОРДС_{пр.}, n = 36) (аспирационный пневмонит, тупая травма груди и ушиб легких, острая бактериальная пневмония) и непрямые повреждающие факторы (ОРДС_{непр.}, n = 37) (сепсис, тяжелая сочетанная неторакальная травма [ТСТ], острая массивная кровопотеря) (табл. 1). Диагноз ОРДС ставили на основании общепринятых критериев.

Тяжесть состояния обследованных больных, пострадавших и раненых, а также основные показатели гомеостаза, газообмена, биомеханики легких и параметров респираторной поддержки перед началом исследования значимо не отличались (табл. 2, 3). Время от снижения индекса оксигенации менее 200 до включения больных, пострадавших и раненых в исследование в среднем составило от 4 до 16, но не более 24 часов.

У всех обследованных больных при включении в исследование

отмечали повышение содержания внесосудистой жидкости в легких. У больных с ОРДС_{пр.} при манифестации ОРДС индекс содержания внесосудистой жидкости в легких (ELWI) составил $17,4 \pm 3,5$ мл/кг массы тела, с ОРДС_{непр.} — $11,3 \pm 2,3$ мл/кг массы тела.

У обследованных больных, пострадавших и раненых изучали особенности нарушений биомеханики и газообмена, клинических проявлений, изменений на фронтальных рентгенограммах и компьютерных томограммах легких, роль ателектазирования и внесосудистой жидкости в легких в нарушениях биомеханики и газообмена. Анализировали среднесуточную динамику изучаемых показателей и результаты лечения.

В зависимости от целей и задач исследования на каждом этапе число больных, пострадавших и раненых в группах исследования и сравнения различалось.

Респираторную поддержку проводили аппаратами высшего функционального класса Evita 4 (Dräger, Германия), Gallileo Gold+ (Gamlton, Швейцария) в соответствии с принципами безопасного ИВЛ.

Расчеты торакопульмональной податливости, ауто-ПДКВ и других параметров респираторного паттерна выполняли с помощью автоматизированных тестов, которыми располагают данные вентиляторы. Показатели кардиогемодинамики контролировали инвазивным и неинвазивным способами с помощью катетера Swan-Ganz, мониторов Philips, NICCOMO, содержание внесосудистой жидкости в легких измеряли с помощью монитора PICCO+. Биохимические показатели, газовый состав и кислотно-щелочное состояние крови определяли по общепринятой методике аппаратом ABL-850 (Radiometr, Дания). Лучевую диагностику органов и тканей грудной клетки оценивали по результатам спиральной рентгеновской компьютерной томографии с толщиной среза 4–8 мм и шагом 6–12 мм аппаратом Somatom plus 4 (Siemens, Германия). Ультразвуковое исследование органов брюшной полости, малого таза, забрюшинного пространства

Таблица 2
Клиническая характеристика обследованных больных, пострадавших и раненых ($n = 73$, $M \pm m$)

Показатели (единицы измерения)	Значения
Тяжесть состояния по шкале APACHE II, баллы	$22,4 \pm 2,2$
Тяжесть состояния по шкале SAPS II, баллы	$51,4 \pm 3,2$
Тяжесть состояния по шкале SOFA, баллы	$8,2 \pm 2,4$
Ганновский код политравмы PTS (Polytrauma Score Hannover), баллы / степень тяжести	от 36 до 54 / III–IV
Наличие дисфункции двух и более органов и систем, %	84,3
Тяжесть состояния по шкале MODS, баллы	$14,2 \pm 2,2$
Рассчитанный объем кровопотери, мл	2130 ± 60
Тяжесть острого повреждения легких LIS, баллы	$2,8 \pm 0,2$

Таблица 3
Характеристика состояния газообмена, биомеханики, респираторного паттерна и степени повреждения легких у обследованных больных, пострадавших и раненых ($n = 73$, $M \pm \sigma$)

Показатели (ед. измерения)	Значения показателей
PaO_2/FiO_2 , мм рт. ст.	$124,8 \pm 22,6$
$PaCO_2$, мм рт. ст.	$36,4 \pm 4,6$
Qs/Qt , %	$24,6 \pm 5,4$
C_{stat} , мл/см вод. ст.	$34,2 \pm 4,4$
ДО, мл	6546 ± 45
МОВ, л/мин.	$11,6 \pm 1,8$
ПДКВ, см вод. ст.	$6,2 \pm 1,4$
$P_{тр. пик}$, см вод. ст.	$38,5 \pm 4,6$
$P_{тр. ср.}$, см вод. ст.	$13,6 \pm 1,6$
I/E	от 1/4 до 1/1,5
Тяжесть острого повреждения легких LIS, баллы	$2,9 \pm 0,2$

и эхокардиографию выполняли на аппарате Sonoline Versa Plus (Siemens, Германия) в М- и В-режимах. Продленную вено-венозную гемодиализацию проводили в различных режимах аппаратом Prismaflex (Gambro, Швеция).

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью приложения Microsoft Excel 2003 к пакету Microsoft Office 2003 и программы Statistica 7 с использованием общепринятых параметрических (t-критерий Стьюдента) и непараметрических (U-критерий Вилкинсона-Манна-Уитни) методов статистики. Для каждой группы вычисляли среднее арифметическое (M), среднее квадратическое отклонение (σ), рассчитывали коэффициент Стьюдента (t) и уровень значимости (p). Разницу величин изучаемых показателей считали достоверной при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Морфология легких и внесосудистая жидкость при экспериментальных моделях ОРДС

В настоящее время хорошо изучены основные морфологические изменения легких при развитии ОРДС, которые характеризуются повышением сосудистой проницаемости, формированием интерстициального и альвеолярного отека, расстройствами микроциркуляции в виде агрегации эритроцитов, стазов, сладжей и тромбов, а также развитием дистелектазов и ателектазов, гиалиноза и фиброза на поздних стадиях заболевания [2, 3, 6, 25].

Результаты наших исследований выявили различия морфологических изменений легких и закономерности их развития при экспериментальных моделях ОРДС_{пр.} и ОРДС_{непр.} [1]. При ОРДС_{пр.} отмечали первичное и преимущественное повреждение структур

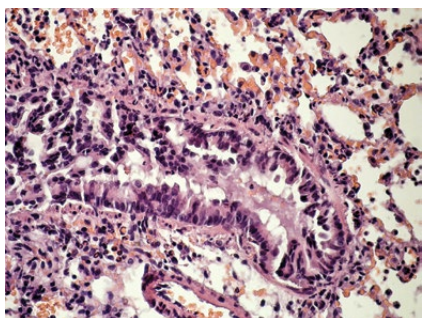


Рисунок 1. Слущивание эпителия, секрет в просвете бронхиолы. Окрашивание гематоксилином и эозином. Ув. 400х.

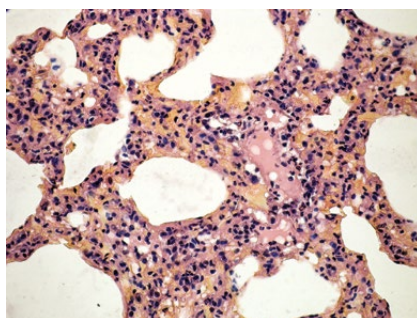


Рисунок 2. Клеточная инфильтрация межальвеолярных перегородок. Окрашивание гематоксилином и эозином. Ув. 400х.

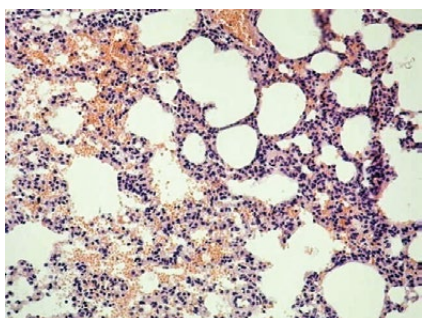


Рисунок 3. Эритроциты в альвеолах. Клеточная инфильтрация межальвеолярных перегородок. Окрашивание гематоксилином и эозином. Ув. 400х.

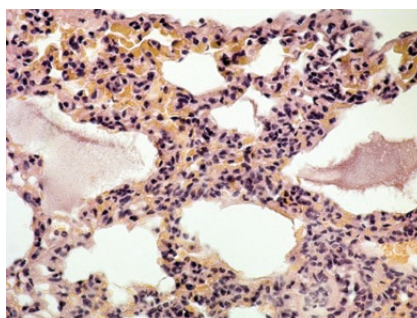


Рисунок 4. Альвеолярный отек. Утолщение межальвеолярных перегородок. Окрашивание гематоксилином и эозином. Ув. 400х.

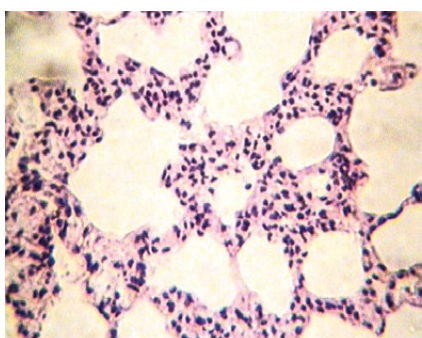


Рисунок 5. В просвете бронхиол слущенные эпителиальные клетки, секрет. Окрашивание гематоксилином и эозином. Ув. 400х.

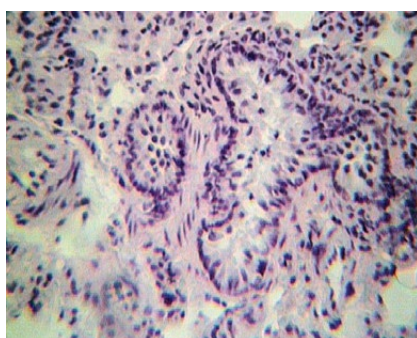


Рисунок 6. Лейкоцитарно-макрофагальная инфильтрация межальвеолярных перегородок. Окрашивание гематоксилином и эозином. Ув. 400х.

эпителиального барьера бронхов и альвеол с последующим развитием и нарастанием локального воспаления, нарушения эвакуации отечной жидкости и продукции эндогенного сурфактанта с формированием выраженного интерстициального, а затем и альвеолярного отека. В дальнейшем отмечали нарастание интерстициальной и альвеолярной гипергидратации, стойкое и продолжительное нарушение реэпителизации и синтеза сурфактанта с развитием вследствие этого ателектазов и формированием в последующем фиброза легких (рис. 1, 3, 5). При этом выявляли

большое количество фибрина, коллагена, апоптотических нейтрофилов, усиленный эластогенез, что, вероятно, связано с первичным повреждением альвеолоцитов. Часто обнаруживали бактерии.

При ОРДС_{непр.} отмечали повреждение эндотелия и нарушение кровотока в сосудах легочной микрогемодикуляции с их последующим распространением через поврежденный аэрогематический барьер паравазально, затем на легочный интерстиций, эпителий альвеол и бронхиол. В легких выявляли большое количество белка

и форменных элементов крови, умеренную паравазальную и интерстициальную гипергидратацию. В дальнейшем прогрессировало диффузное воспаление, отмечали обтурацию бронхиол с распространенными ателектазами, нарастание интерстициального и альвеолярного отека, существенно менее выраженного, чем при ОРДС_{пр.} (рис. 2, 4, 6).

Таким образом, результаты наших экспериментальных исследований показали, что различные механизмы патогенеза ОРДС определяют специфический характер и особенности морфологических изменений легких. В частности, легочная гипергидратация характерна для ОРДС_{пр.} и ОРДС_{непр.} Однако при манифестации ОРДС более выраженную гипергидратацию наблюдали в экспериментальной модели ОРДС_{пр.} с последующим быстрым развитием интерстициального и альвеолярного отека, тогда как при экспериментальной модели ОРДС_{непр.} на всех этапах исследования гипергидратация легких была умеренной, а доминировали дистелектазы и ателектазы.

Внесосудистая жидкость и биомеханика легких при ОРДС различного генеза

Ряд отечественных и зарубежных исследований показали, что манифестация ОРДС часто сопровождается повышением содержания внесосудистой жидкости в легких [4, 5, 6, 11, 15, 19, 20]. Э.М. Николаенко, И.А. Козлов, М.Ю. Киров с соавт. выявили закономерности накопления внесосудистой жидкости в легких у больных кардиохирургического профиля, в том числе после искусственного кровообращения (ИК) и взаимосвязь этого феномена с тяжестью острой дыхательной недостаточности (ОДН) [4, 5, 8]. Н.С. Немченко с соавт. установили, что повреждение легочной ткани при ушибе легких приводит к повышению количества внесосудистой воды в легких на 44% при нормальных значениях индекса проницаемости легочных сосудов, ударного и сердечного индексов, что может быть одним из ранних диагностических признаков ушиба легких [7]. Ю.А. Чурляевым и соавт. было показано, что у больных с острым нарушением мозгового кровообращения

(ОНМК) ELWI увеличивается с первых суток острого периода [10]. Одной из причин этого наряду с другими является первичное и (или) вторичное повреждение стволовых структур головного мозга на фоне повышения внутричерепного давления (ВЧД) [10]. В. В. Кузьков, Л. С. Саенко и соавт. описали закономерности развития легочной гипергидратации, нарушения биомеханики и газообмена в легких у больных с сепсисом и септическим шоком [5, 9]. Экспериментальные исследования и клинические наблюдения Д. В. Лысенко и соавт. показали, что при тяжелой сочетанной травме и острой массивной кровопотере увеличение ELWI и индекса проницаемости легочных сосудов в сочетании со снижением индекса оксигенации, гипотензией и шоком являются совокупностью ранних признаков ОРДС [2].

Известно, что при ОРДС происходит снижение торакопульмональной податливости ($C_{\text{стат.}}$), как правило, за счет снижения эластичности легких. Однако снижение эластичности легких при разных формах и на разных

Таблица 4
Значения $C_{\text{стат.}}$ и ELWI у больных, пострадавших и раненых в обследованной группе ($n = 73$) с ОРДС в начале исследования

Показатель (ед. измерения)	ОРДСпр. ($n = 37$; $M \pm \sigma$)	ОРДСнепр. ($n = 36$; $M \pm \sigma$)
$C_{\text{стат.}}$, мл/см вод. ст.	$27,5 \pm 4,1^*$	$34,2 \pm 3,4$
ELWI, мл/кг массы тела	$17,4 \pm 3,5^*$	$11,3 \pm 2,3$

Примечание: * — достоверные различия показателей между группами ($p < 0,05$).

Таблица 5
Значения $C_{\text{стат.}}$ и ELWI у больных, пострадавших и раненых в обследованной группе ($n = 52$) с ОРДС на этапе прекращения РП

Показатель (ед. измерения)	ОРДСпр. ($n = 28$; $M \pm \sigma$)	ОРДСнепр. ($n = 24$; $M \pm \sigma$)
$C_{\text{стат.}}$, мл/см вод. ст.	$44,4 \pm 3,2^*$	$52,1 \pm 4,1$
ELWI, мл/кг массы тела	$6,4 \pm 1,3$	$7,3 \pm 1,7$

Примечание: * — достоверные изменения по отношению к исходным значениям ($p < 0,05$).

стадиях ОРДС обусловлены разными причинами. Среди них основными являются:

- снижение эластичности легких вследствие легочной гипергидратации;
- снижение эластичности легких вследствие коллапса альвеол;
- снижение эластичности элементов грудной клетки (различные причины);
- рост внутрибрюшного давления («компармент-синдром»);

- комбинация различных причин (встречается, как правило, при сочетании повреждающих факторов и на поздних стадиях ОРДС).

В нашем исследовании при манифестации ОРДС у всех больных, пострадавших и раненых, в обследованной группе ($n = 73$) отмечали увеличение содержания внесосудистой жидкости в легких. У больных с ОРДС_{пр.} выявили достоверно ($p <$

Таблица 6
Динамика среднесуточных значений изучаемых показателей на этапах лечения у выживших больных, пострадавших и раненых в обследованной группе с ОРДС_{пр.} ($n = 28$; $M \pm \sigma$)

Показатели [ед. измерения]	Значения показателей на этапах исследования						
	1-е сутки	2-е сутки	4-е сутки	6-е сутки	8-е сутки	12-е сутки	16-е сутки
ELWI, мл/м ²	$17,4 \pm 3,5$	$15,3 \pm 3,5$	$13,6 \pm 3,3$	$9,4 \pm 2,3^*$	$6,8 \pm 4,3^*$	$6,2 \pm 4,3^*$	$6,1 \pm 4,3^*$
Qs/Qt, %	$26,4 \pm 3,2$	$21,5 \pm 3,7$	$20,2 \pm 3,5^*$	$16,1 \pm 3,3^*$	$14,4 \pm 4,2^*$	$10,2 \pm 3,1^*$	$8,6 \pm 2,3^*$
PaO ₂ /FiO ₂	$183,5 \pm 11,3$	$206,4 \pm 10,5$	$213,5 \pm 13,1^*$	$258,4 \pm 15,7^*$	$304 \pm 11,5^*$	$316,2 \pm 9,3^*$	$322,3 \pm 8,5^*$
PaCO ₂ , мм рт. ст.	$45,8 \pm 4,5$	$44,2 \pm 4,3$	$40,6 \pm 3,7$	$38,4 \pm 4,1^*$	$36,2 \pm 3,1^*$	$34,8 \pm 4,7^*$	$34,2 \pm 3,2^*$
$C_{\text{стат.}}$, мл/см вод. ст.	$27,5 \pm 4,1$	$31,5 \pm 4,6$	$32,4 \pm 4,1$	$34,6 \pm 4,1$	$38,5 \pm 3,5^*$	$42,1 \pm 3,5^*$	$44,4 \pm 3,2^*$
$P_{\text{тр.лик.}}$, см вод. ст.	$28,8 \pm 2,5$	$28,2 \pm 2,1$	$26,4 \pm 1,8$	$24,2 \pm 2,3^*$	$18,1 \pm 1,7^*$	$18,1 \pm 1,5^*$	$16 \pm 1,5^*$
$P_{\text{тр.ср.}}$, см вод. ст.	$18,2 \pm 1,3$	$18,2 \pm 1,1$	$16,4 \pm 1,3$	$14,2 \pm 1,3^*$	$12,5 \pm 1,1^*$	$10,3 \pm 1,3^*$	$8,2 \pm 1,3^*$

Примечание: * — достоверные изменения по отношению к исходным значениям ($p < 0,05$).

Таблица 7
Динамика среднесуточных значений изучаемых показателей на этапах лечения у выживших больных, пострадавших и раненых в обследованной группе с ОРДС_{непр.} ($n = 24$; $M \pm \sigma$)

Показатели (ед. измерения)	Значения показателей на этапах исследования						
	1-е сутки	2-е сутки	4-е сутки	6-е сутки	8-е сутки	12-е сутки	18-е сутки
ELWI, мл/м ²	$11,3 \pm 2,3$	$10,5 \pm 2,1$	$9,3 \pm 2,3$	$7,6 \pm 1,3^*$	$7,2 \pm 1,5^*$	$7,3 \pm 1,3^*$	$7,3 \pm 1,7^*$
Qs/Qt, %	$28,1 \pm 3,5$	$22,4 \pm 3,1^*$	$19,2 \pm 3,5^*$	$17,2 \pm 3,1^*$	$14,4 \pm 4,2^*$	$10,2 \pm 3,1^*$	$8,6 \pm 2,3^*$
PaO ₂ /FiO ₂	$175,8 \pm 13,7$	$196,3 \pm 12,4$	$216,1 \pm 11,5^*$	$236,4 \pm 10,3^*$	$234 \pm 15,2^*$	$296,5 \pm 11,1^*$	$312,3 \pm 10,5^*$
PaCO ₂ , мм рт. ст.	$44,2 \pm 3,8$	$42,4 \pm 3,5$	$43,5 \pm 3,6$	$46,1 \pm 3,4$	$44,5 \pm 3,1$	$40,1 \pm 3,7$	$36,2 \pm 4,3^*$
$C_{\text{стат.}}$, мл/см вод. ст.	$34,2 \pm 3,4$	$36,5 \pm 3,1$	$34,8 \pm 3,2$	$36,4 \pm 4,1$	$38,6 \pm 3,1$	$44,2 \pm 3,5^*$	$52,1 \pm 4,1^*$
$P_{\text{тр.лик.}}$, см вод. ст.	$29,2 \pm 1,5$	$26,5 \pm 1,5$	$26,2 \pm 2,3$	$24,4 \pm 2,1$	$22,6 \pm 2,2^*$	$20,5 \pm 2,1^*$	$15,2 \pm 1,3^*$
$P_{\text{тр.ср.}}$, см вод. ст.	$18,4 \pm 1,1$	$18,6 \pm 1,3$	$18,5 \pm 1,2$	$16,4 \pm 1,4$	$16,4 \pm 1,1$	$12,5 \pm 1,3^*$	$8,0 \pm 1,2^*$

Примечание: * — достоверные изменения по отношению к исходным значениям ($p < 0,05$).

0,05) более высокий ELWI (в среднем на 35,1 %), чем у больных с ОРДС_{непр.} (табл. 4). Торакопульмональная податливость у больных с ОРДС_{пр.} была значимо ниже $p < 0,05$ (в среднем на 19,6 %) по сравнению с ОРДС_{непр.}

На этапе прекращения респираторной поддержки у всех больных, пострадавших и раненых в обследованной группе ($n = 52$) содержание внесосудистой жидкости в легких было в пределах нормы, а торакопульмональная податливость была достоверно ниже $p < 0,05$ (в среднем на 14,8 %) при ОРДС_{пр.} по сравнению с ОРДС_{непр.} (табл. 5).

Можно предположить, что при манифестации ОРДС, вызванного прямыми повреждающими факторами, нарушение биомеханики легких в большей степени обусловлено гипергидратацией, а на поздних стадиях фиброзом. При манифестации ОРДС, вызванного непрямыми повреждающими факторами, нарушение биомеханики легких в большей степени обусловлено распространенным коллапсом альвеол, что подтверждается экспериментальными исследованиями.

На фоне проводимого лечения у выживших больных, пострадавших и раненых с ОРДС_{пр.} ($n = 28$) достоверное, по сравнению с исходными значениями, снижение ELWI сопровождалось достоверным снижением фракции внутрилегочного шунтирования, PaCO_2 , а также достоверным ростом $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ и $\text{C}_{\text{стат.}}$. Следует отметить, что у этих больных после нормализации ELWI отсутствовали последующие достоверные изменения фракции внутрилегочного шунтирования, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, PaCO_2 , $\text{C}_{\text{стат.}}$ (табл. 6, с восьмых суток исследования).

У выживших больных, пострадавших и раненых с ОРДС_{непр.} ($n = 24$) по мере снижения ELWI также отмечали достоверные, но менее выраженные, по сравнению с ОРДС_{пр.}, снижение фракции внутрилегочного шунтирования и рост $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ без достоверных изменений $\text{C}_{\text{стат.}}$, PaCO_2 (табл. 7, 1–8-е сутки исследования). Следует подчеркнуть, что у этих больных после нормализации ELWI наблюдали достоверные изменения (как рост, так и снижение) фракции внутрилегочного шунтирования, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, PaCO_2 , $\text{C}_{\text{стат.}}$ (табл. 7, 8–18-е

сутки исследования). То есть при ОРДС_{непр.} после коррекции легочной гипергидратации динамика биомеханики легких, внутрилегочного шунта и $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ не зависели от содержания внесосудистой жидкости в легких.

Полученные данные позволяют с большой вероятностью заключить, что при ОРДС_{пр.} нарушения газообмена и биомеханики легких в большей степени были обусловлены легочной гипергидратацией, коррекция которой в ходе лечения сопровождалась улучшением показателей газообмена и биомеханики легких. Тогда как при ОРДС_{непр.} нарушения биомеханики и газообмена в легких имеют более сложные механизмы, которые обусловлены не только повышенным содержанием внесосудистой жидкости в легких, но и другими причинами (распространенные ателектазы, внутрибрюшная гипертензия, нарушения каркаса грудной клетки, фиброз и др.).

Таким образом, результаты нашего исследования подтвердили предположение, что избыточное содержание внесосудистой воды в легких ухудшает биомеханику легких, нарушает регионарные вентиляционно-перфузионные отношения, в результате чего ухудшается газообмен и функциональное состояние легких. При этом были выявлены сложные механизмы патогенеза ОРДС, которые зависят как от характера повреждающих факторов, так и стадии заболевания. Легочная гипергидратация более характерна для ОРДС_{пр.}, тогда как при ОРДС_{непр.} нарушения газообмена и биомеханики легких в меньшей степени обусловлены накоплением внесосудистой жидкости в легких.

Фронтальная рентгенограмма и компьютерная томограмма легких при остром респираторном дистресс-синдроме различного генеза

У больных с ОРДС на фронтальной рентгенограмме и компьютерной томограмме легких, как правило, отмечают:

- диффузное усиление легочного рисунка за счет сосудистого компонента и интерстициального отека легких, как правило, на ранней стадии ОРДС;
- выраженные диффузные затемнения и снижение пневматизации (как

отражение альвеолярного отека, нарушения проходимости мелких дыхательных путей и ателектазирования);

- неоднородные затемнения (как отражение интерстициального отека и уплотнения легочной ткани).

В нашем исследовании мы оценивали особенности изменений легких и органов грудной клетки при фронтальной рентгенографии и компьютерной томографии у 37 больных, пострадавших и раненых с ОРДС_{пр.} (ОРДС, развившийся вследствие воздействия прямых повреждающих факторов) с выраженной легочной гипергидратацией ($\text{ELWI} = 17,4 \pm 3,5$ мл/кг массы тела), и 36 больных с ОРДС_{непр.} (ОРДС, развившийся вследствие воздействия не прямых повреждающих факторов) с умеренной легочной гипергидратацией ($\text{ELWI} = 11,3 \pm 2,3$ мл/кг массы тела).

При ОРДС_{пр.} на рентгенограммах отмечали локальные, преимущественно дорзально расположенные «уплотнения» (рис. 7, 8) по сравнению с ОРДС_{непр.}, у которых доминировали диффузные изменения (рис. 10, 11).

На компьютерных томограммах легких при ОРДС_{непр.} отмечали более равномерное и симметричное распределение диффузных изменений (рис. 12), тогда как при ОРДС_{пр.} уплотнения часто были асимметричными и локализовались преимущественно в «зависимых» дорзальных и базальных зонах легких (рис. 9). «Воздушные бронхограммы» были практически одинаковыми у больных с ОРДС различного генеза. После 5–8 суток лечения у многих больных с ОРДС_{пр.} и ОРДС_{непр.} обнаруживали плевральный выпот. У всех погибших больных, пострадавших и раненых с ОРДС различного генеза отмечали тенденцию к развитию выраженных асимметричных уплотнений в легких.

Таким образом, результаты нашего исследования выявили, что различные механизмы патогенеза ОРДС определяют особенности изменений при рентгенографии и компьютерной томографии легких. При ОРДС_{непр.} с умеренной легочной гипергидратацией на рентгенограммах и томограммах

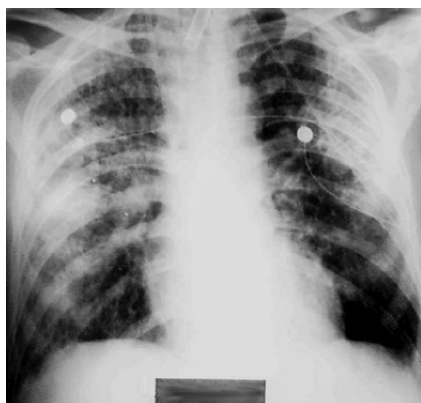


Рисунок 7. ОРДС при аспирации.



Рисунок 8. ОРДС при ушибе легких.

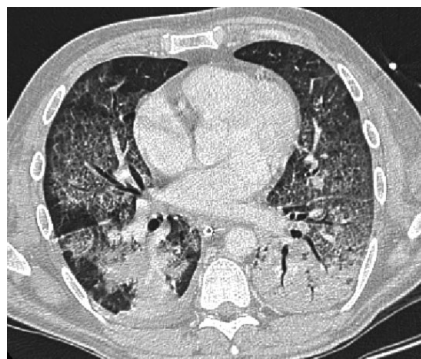


Рисунок 9. ОРДС при пневмонии.

легких преобладают диффузные и симметричные изменения вследствие интерстициального отека и ателектазирования, вызванного преимущественным повреждением эндотелия легочных капилляров. При ОРДС_{пр.} с выраженной легочной гипергидратацией эти изменения могут быть обусловлены интерстициальным и альвеолярным отеком, консолидацией легочной ткани, которые часто асимметричны и преимущественно локализируются в «зависимых» зонах легких.

Однако следует отметить, что результаты клинических исследований по информативности КТ легких

при ОРДС противоречивы [12, 20]. Согласно некоторым исследованиям чувствительность КТ легких при ОРДС составляет 53 %, а специфичность — 63 % [12, 21, 26].

Клиническая картина при ОРДС различного генеза

Основным клиническим признаком ОРДС является симптомокомплекс ОДН, который характеризуется:

- развитием и нарастанием одышки;
- диспноэ;
- торакоабдоминальным асинхронизмом;
- участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры;
- тахикардией;
- артериальной гипертензией (гипотензией);
- цианозом;
- энцефалопатией.

Вышеперечисленные признаки характерны для манифестации ОРДС различного генеза.

В нашем исследовании мы оценивали особенности и последовательность развития клинических проявлений ОДН у 37 больных с ОРДС_{пр.} (ОРДС, развившийся вследствие прямых повреждающих факторов) и $ELWI = 17,4 \pm 3,5$ мл/кг массы тела) и 36 больных с ОРДС_{непр.} (ОРДС, развившийся вследствие непрямых повреждающих факторов) и $ELWI = 11,3 \pm 2,3$ мл/кг массы тела.

Результаты исследования показали, что клиническая картина ОРДС_{пр.} характеризуется:

- быстрым (в среднем от нескольких минут до нескольких часов от момента воздействия повреждающих факторов) развитием и прогрессированием ОДН;
- жестким дыханием, разнокалиберными и проводными хрипами, ослаблением дыхания в заднебазальных отделах;
- кашлем с пенистой мокротой слизистого и геморрагического характера;
- явлениями альвеолярного отека легких;
- быстрым развитием тяжелой гипоксемии и (или) гиперкапнии;
- частым развитием энцефалопатии на ранней стадии ОРДС;
- тахикардией, гипертензией, различными нарушениями ритма сердца, часто артериальной гипотензией.



Рисунок 10. ОРДС при сепсисе.

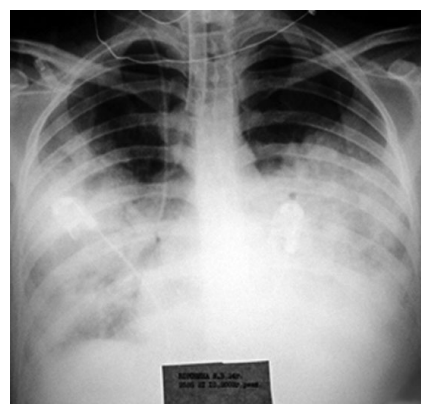


Рисунок 11. ОРДС при геморрагическом шоке.



Рисунок 12. ОРДС при ТЭТ.

Клиническая картина ОРДС_{непр.} характеризуется:

- продолжительным «светлым» промежутком (в среднем от нескольких часов до 1–3 суток) от момента воздействия повреждающего фактора до манифестации ОДН;
- постепенным нарастанием клинических, лабораторных и инструментальных признаков ОДН;
- редким развитием энцефалопатии на ранней стадии ОРДС;
- жестким дыханием, ослаблением дыхания в заднебазальных отделах легких;
- непродуктивным кашлем;
- стойкой тахикардией, нормальным артериальным давлением;

Таблица 8
Дифференциально-диагностические признаки ОРДС различного генеза

Признаки	Различия	
	ОРДС _{пр.}	ОРДС _{непр.}
Морфологические изменения	Преимущественное повреждение эпителия дыхательных бронхиол и альвеол, выраженные интерстициальный и альвеолярный отеки, ателектазы («зависимых») зон легких	Преимущественное повреждение эндотелия сосудов гемомикроциркуляции легких, агрегация эритроцитов и стазы, умеренный интерстициальный отек, обтурация бронхиол, распространенные ателектазы
ELWI	↑↑↑	↑
C _{стат.}	↓↓↓	↓
Рентгенография и компьютерная томография легких	На ранней стадии ОРДС выявляется только диффузное усиление легочного рисунка за счет сосудистого компонента и интерстициального отека вне зависимости от этиологического фактора	
	При манифестации ОРДС выявляются асимметричные очаговые уплотнения, преимущественно расположенные в дорзальных и базальных зонах легких	При манифестации ОРДС определяются симметричные, однородные и диффузные изменения (затемнения), выраженное снижение пневматизации
Клиническая картина	Быстрое развитие и прогрессирование ОДН, энцефалопатия, влажные разнокалиберные хрипы, низкая эффективность масочной вентиляции легких	Отсроченное развитие ОДН, «бедная» аускультативная картина, внутрибрюшная гипертензия, полиорганная недостаточность, высокая эффективность масочной вентиляции легких
Прогноз при росте ELWI	↓	↓

- частым развитием дисгидрии, метаболических нарушений, полисерозитов, коагулопатии, эрозий и острых язв желудочно-кишечного тракта, желудочно-кишечных кровотечений, компартмент-синдрома, полиорганной недостаточности.

Несмотря на многочисленные исследования, в научной литературе продолжают дискуссии о дефинициях и критериях ОРДС, чувствительности и специфичности различных лабораторных, инструментальных и клинических признаков этого заболевания [1, 3, 13, 17, 23]. Наше исследование выявило различия клинических проявлений ОРДС в зависимости от причин его развития и степени выраженности некардиогенного отека легких. Поэтому актуальным вопросом является разработка и внедрение новых методов дифференциальной диагностики и дифференцированного лечения ОРДС в зависимости от причин его развития с использованием современных медицинских технологий [23, 28].

Легочная гипергидратация при ОРДС и летальность

Какова бы ни была причина накопления внесосудистой жидкости в легких, избыточное ее содержание нарушает регионарные вентиляционно-перфузионные отношения, в результате чего ухудшается газообмен и функциональное состояние легких.

Ряд исследований показал, что больные с исходными значениями ELWI более 14 мл/кг массы тела имеют более высокие показатели летальности (87%) по сравнению с больными, у которых ELWI был в пределах нормальных значений (41%) [14, 18, 24, 25, 29]. Исследования, выполненные Л. С. Саенко с соавт., показали, что у больных с абдоминальным сепсисом ELWI является высокочувствительным маркером интерстициального отека легких, а его нарастание достоверно коррелирует с увеличением летальности [9]. В. В. Кузьков и соавт. показали, что у умерших больных с сепсис-индуцированным острым повреждением легких и шоком наблюдается достоверное повышение ELWI, тогда как у выживших больных содержание жидкости в легких снижается [5]. Подобную динамику ELWI авторы наблюдали у больных после пневмонэктомии.

Результаты нашего исследования показали, что у всех больных с ОРДС нарастание ELWI, несмотря на проводимое лечение, ассоциировалось с ростом летальности. У выживших больных (52 больных, из них 28 с ОРДС_{пр.} и 24 с ОРДС_{непр.}) в среднем на 6–8-е сутки лечения удавалось нормализовать ELWI и в последующем контролировать этот показатель (табл. 6, 7). У всех погибших больных (21 больной, из них 9 с ОРДС_{пр.} и 12 с ОРДС_{непр.}, погибли на разных этапах исследования) на протяжении лечения не удавалось снизить ELWI менее 12,5 мл/кг.

Несмотря на большое количество исследований по ОРДС, недостаточно много посвящено изучению факторов, непосредственно влияющих на исходы этого заболевания у различного контингента больных [1, 3, 28]. В нашем исследовании мы не проводили многофакторный анализ причин летальности больных с ОРДС на этапах лечения. Однако можно предположить, что вне зависимости от механизмов танатогенеза, неконтролируемое накопление внесосудистой жидкости в легких является индикатором необратимых повреждений структур аэрогематического барьера, критерием низкой эффективности проводимого лечения и предиктором летального исхода при ОРДС.

Полученные данные показали, что этиологические факторы определяют механизмы патогенеза ОРДС, среди которых особое место занимает некардиогенный отек легких, от которых в конечном итоге зависят особенности морфологических изменений и функциональных нарушений легких (табл. 8).

Выводы

1. Различные механизмы патогенеза ОРДС определяют особенности и закономерности развития морфологических изменений легких и легочной гипергидратации, которые лежат в основе специфики нарушений биомеханики, газообмена, лабораторных, инструментальных и клинических признаков заболевания.

2. Острый респираторный дистресс-синдром, вызванный прямыми повреждающими факторами, характеризуется выраженной легочной гипергидратацией, существенным снижением торакопульмональной податливости, обширными асимметричными очаговыми уплотнениями легочной ткани, преимущественно расположенными в дорзальных и базальных зонах легких, быстрым, от нескольких минут до 1–2 часов, развитием острой дыхательной недостаточности, отеком легких, разнокалиберными влажными хрипами, энцефалопатией.
3. Острый респираторный дистресс-синдром, вызванный косвенными повреждающими факторами, характеризуется умеренной легочной гипергидратацией и незначительным снижением торакопульмональной податливости, диффузным ателектазированием, гомогенным и симметричным распределением интерстициальной и альвеолярной инфильтрации легких, отсроченным, от нескольких часов до 2–3 суток, развитием острой дыхательной недостаточности, «скудной» аускультативной картиной, частым присоединением полиорганной дисфункции.
4. Накопление внесосудистой жидкости в легких, несмотря на проводимое лечение, ассоциируется с неблагоприятным исходом при ОРДС вне зависимости от причин его развития.

Заключение

Результаты выполненных экспериментальных исследований и клинических наблюдений выявили различия в эволюции морфологических изменений легких, лабораторных, инструментальных и клинических признаков ОРДС, которые зависят от характера повреждающих факторов. Особенности и закономерности развития некардиогенного отека легких, как одного из основных механизмов патогенеза ОРДС, также зависят от его этиологии и определяют характер функциональных изменений легких, клинических, лабораторных и инструментальных проявлений этого заболевания.

Учитывая полученные данные, можно предположить, что при каждой

конкретной причине развития ОРДС и на разных стадиях этого заболевания доминируют разные механизмы патогенеза, которые определяют особенности морфологических изменений и функциональных нарушений легких. Это диктует необходимость уточнения критериев ОРДС, научного обоснования, разработки и внедрения более эффективных методов ранней дифференциальной диагностики, что позволит улучшить результаты лечения.

Список литературы

1. Власенко А. В. Дифференциальная диагностика и лечение вариантов острого респираторного дистресс-синдрома. Дисс. докт. мед. наук. Москва, 2012.
2. Голубев А. М., Мороз В. В., Мещеряков Г. Н., Лысенко Д. В. Патогенез и морфология острого повреждения легких. *Общая реаниматология* 2005; 1 (5): 5–12.
3. 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.
4. Козлов И. А., Романов А. А. Биомеханика дыхания, внутрилегочная вода и оксигенирующая функция легких во время неосложненных операций с искусственным кровообращением. *Общая реаниматология*, 2007, № 3, с. 17–22.
5. Кузьков В. В., Киров М. Ю., Недашковский Э. В. Волюметрический мониторинг на основе транспульмональной термодилуции в анестезиологии и интенсивной терапии. *Анест. и реаниматол.* 2003; 4: 67–73.
6. Мороз В. В., Голубев А. М., Кузовлев А. Н. Отек легких: классификация, механизмы развития, диагностика. *Общая реаниматология* 2009; (1): 83–86.
7. Немченко Н. С., Денисов А. В., Жирнова Н. А., и соавт. Ранняя функционально-лабораторная диагностика ушиба легких у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой. *Вестник Военно-Медицинской Академии*, 2013, 53–53.
8. Николаенко Э. М. Управление функцией легких в послеоперационный период после протезирования клапанов сердца. Дис. докт. мед. наук. Москва, 1989.
9. Саенко А. С., Тюрин И. Н. Внесосудистая вода в легких у больных с абдоминальным сепсисом. *Инфекции в хирургии*, 2012; (4): 54–56.
10. Чурляев Ю. А., Вереин М. Ю., Кан С. Л. и соавт. Острый респираторный дистресс-синдром при тяжелой черепно-мозговой травме. *Общая реаниматология* 2009; (2): 21–26.
11. Яковлев В. Н., Алексеев В. Г., Мороз В. В., Власенко А. В. Токсический отек легких и острый респираторный дистресс-синдром: диагностика и лечение. *Московский медицинский журнал* 2012; 12: 5–15.
12. Brown L. M., Calfee C. S., Howard J. P., Craig T. R., Matthay M. A., McAuley D. F. Comparison of thermolilution measured extravascular lung water with chest radiographic assessment of pulmonary oedema in patients with acute lung injury. *Ann Intensive Care*. 2013; 3: 25–27.
13. Chew M. S., Ihrman L., During J., et al. Extravascular lung water index improves the diagnostic accuracy of lung injury in patients with shock. *Crit Care*. 2012; 16: 11–17.
14. Craig T. R., Duffy M. J., Shyamsundar M., et al. Extravascular lung water indexed to predicted body weight is a novel predictor of intensive care unit mortality in patients with acute lung injury. *Crit Care Med*. 2010; 38: 114–120.
15. Groeneveld A. B., Verheij J. Extravascular lung water to blood volume ratios as measures of permeability in sepsis-induced ALI/ARDS. *Intensive Care Med*. 2006; 32: 1315–1321.
16. Huber W., Mair S., Gotz S. Q., et al. Extravascular lung water and its association with weight, height, age, and gender: a study in intensive care unit patients. *Intensive Care Med*. 2013; 39: 146–150.
17. Huber W., Hollthaler J., Schuster T., et al. Association between different indexations of extravascular lung water (EVLW) and PaO₂/FiO₂: a two-center study in 231 patients. *PLoS One*. 2014; 9: 1371–1379.
18. Jozwiak M., Silva S., Persichini R., et al. Extravascular lung water is an independent prognostic factor in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2013; 41: 472–480.
19. Kushimoto S., Taira Y., Kitazawa Y., et al. The clinical usefulness of extravascular lung water and pulmonary vascular permeability index to diagnose and characterize pulmonary edema: a prospective multicenter study on the quantitative differential diagnostic definition for acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Crit Care*. 2012; 16: 1186–1189.
20. Lichtenstein DA. Lung ultrasound in the critically ill. *Ann Intensive Care*. 2014; 4: 11–17.
21. Muller-Leisse C., Klosterhalfen B., Hauptmann S. Computed tomography and histologic results in the early stages of endotoxin-injury lungs as a model for adult respiratory distress syndrome. *Invest. Radiol*. 2003; 28: 39–45.
22. Perel A. Extravascular lung water and the pulmonary vascular permeability index may improve the definition of ARDS. *Crit Care*. 2013; 17: 108–115.
23. Phillips C. R. The Berlin definition: real change or the emperor's new clothes? *Crit. Care*. 2013; 17: 174–176.
24. Sakka S. G. Extravascular lung water in ARDS patients. *Minerva Anesthesiol*. 2013; 79: 274–284.
25. Tagami T., Nakamura T., Kushimoto S., et al. Early-phase changes of extravascular lung water index as a prognostic indicator in acute respiratory distress syndrome patients. *Ann. Intensive Care*. 2014; 4: 27–31.
26. Thille A. W., Esteban A., Fernandez-Segoviano P., et al. Comparison of the Berlin definition for acute respiratory distress syndrome with autopsy. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2013; 187: 761–767.
27. Villar J., Slutsky A. S. Is acute respiratory distress syndrome an iatrogenic disease? *Crit. Care*. 2010; 14 (1): 120–125.
28. Villar J., Blanco J., Kacmarek R. M. Acute respiratory distress syndrome definition: do we need a change? *Current Opinion in Critical Care*, 2011; 17: 13–17.
29. Zhang Z., Lu B., Ni H. Prognostic value of extravascular lung water index in critically ill patients: A systematic review of the literature. *J. Crit. Care*. 2014; 16: 1112–1117.



Наружные панкреатические свищи при травме поджелудочной железы

М. Ш. Хубутия¹, Е. В. Степан¹, А. С. Ермолов^{1,2}, М. Л. Рогаль¹, П. А. Иванов¹

¹ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н. В. Склифосовского» Департамента здравоохранения г. Москвы

²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, г. Москва

External pancreatic fistula in pancreatic injuries

M. S. Khubutiya, E. V. Stepan, A. S. Ermolov, M. L. Rogal, P. A. Ivanov

Research Institute of Emergency Care n.a. N. V. Sklifosovsky, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education; Moscow, Russia

Резюме

В статье рассматриваются принципы лечения наружных панкреатических свищей после операций по поводу травмы поджелудочной железы. Лечение 36 пациентов закончилось выздоровлением. Комплексное консервативное лечение НПС при нормальной проходимости ГПП позволяет во всех случаях добиться закрытия свища. Важным компонентом консервативного лечения, в 80,5% случаев приводившее к ликвидации свища, является подавление секреции поджелудочной железы с использованием Октреотида в суточных дозах 600–900 мкг внутривенно инфузионно длительностью курса лечения не менее пяти суток. При нарушении транспорта панкреатического секрета в двенадцатиперстную кишку вследствие блока на уровне большого дуоденального сосочка показана эндоскопическая папиллотомия. При протяженном стенозе ГПП показано стентирование протока для обеспечения свободного оттока панкреатического секрета в двенадцатиперстную кишку. При дефекте ГПП с диастазом или при невозможности выполнить эндоскопическое стентирование протока показан хирургический метод дренирования дистального отдела ГПП в пищеварительный тракт. Во всех наблюдениях оперативное пособие выполнялось на фоне антисекреторной терапии.

Ключевые слова: наружные панкреатические свищи, травма поджелудочной железы, посттравматический панкреатит.

Summary

The main principles of treatment of external postoperative pancreatic fistulas are viewed in the article. 36 patients recovered after the treatment. Complex conservative treatment of EPF allowed to close fistulas in all the patients with normal patency of the main pancreatic duct (MPD). The usage of octreotide 600–900 mcg daily intravenous infusion for at least 5 days to decrease pancreatic secretion was an important part of the conservative treatment in 80.5% led to the elimination of fistula. Endoscopic papillotomy was performed in patients with major duodenal papilla obstruction and interruption of transporting of pancreatic secretion to duodenum. Stent of the main pancreatic duct was indicated in patients with extended pancreatic duct stenosis to normalize transport of pancreatic secretion to duodenum. Interruption of the MPD with diastasis between its ends or impossibility to fulfill endoscopic stenting of the pancreatic duct was an indication to surgical formation of anastomosis between distal part of the MPD and gastro-intestinal tract. Antisecretory treatment was carried out in all the cases of surgical interventions.

Key words: external pancreatic fistula, pancreatic trauma, post-traumatic pancreatitis.

Актуальность исследования

По определению МКБ-10, наружный свищ поджелудочной железы — это патологическое сообщение между протоковой системой или постнекротической полостью поджелудочной железы и наружной поверхностью тела.

Наружные панкреатические свищи (НПС) являются одним из осложнений травмы и операций на поджелудочной железе. Они встречаются в 9,5–29,4% всех наблюдений травмы поджелудочной железы и создают серьезные проблемы в связи с потерей панкреатического сока и его пептическим действием на кожу [2, 4].

При операциях по поводу травмы поджелудочной железы свищи образуются в области повреждения панкреатических протоков или при дренировании жидкостных скоплений [7].

Наружный свищ поджелудочной железы считается серьезным осложнением хирургических вмешательств на поджелудочной железе. Но по поводу тактики его лечения нет единого мнения. Некоторые авторы рекомендуют только консервативную тактику, основываясь на многочисленных доказательных данных, подтверждающих эффективность

использования синтетического соматостатина и его аналогов при лечении или для профилактики возникновения НПС. Однако признается, что консервативное лечение в ряде случаев бывает неэффективным [1, 2, 4, 5, 8, 10].

Препятствие естественному пассажу панкреатического секрета, сопровождающееся панкреатической гипертензией, является одной из причин безуспешного консервативного лечения. С целью нормализации оттока панкреатического секрета в случае обструкции выводного протока поджелудочной железы в большом дуоденальном сосочке (БДС) некоторые авторы рекомендуют выполнять эндоскопическую папиллосфинктеротомию (ЭПСТ) или стентирование устья ГПП [3, 6, 9].

Сторонники хирургических вмешательств рекомендуют выполнять фистулоэюностомию, панкреатоеюностомию на отключенной по Ру петле, а также различные варианты резекции поджелудочной железы с восстановлением пассажа панкреатического секрета в пищеварительный тракт.

Проблема лечения НПС является актуальной и нуждается в дальнейшем исследовании.

Материалы и методы исследования

При наблюдении 231 пациента с повреждением ПЖ за период с 1998-го по 2014 год НПС образовались у 36 пациентов (15,6%). Причинами формирования НПС были: закрытая травма живота у 27 пострадавших (75,0%); открытое повреждение поджелудочной железы у 9 пострадавших (25,0%), из них колото-резаные ранения живота у 8 пациентов (22,2%), минно-взрывная травма у 1 пациентки (2,8%).

I степень повреждения поджелудочной железы по Smego (ушиб или гематома) была у 14 (38,9%) пациентов, II степень (повреждение паренхимы без вовлечения ГПП) — у 10 (27,8%), III степень (травма паренхимы с вовлечением ГПП) — у 5 (13,9%), IV степень (полный разрыв или размозжение паренхимы) — у 7 (19,4%) (рис. 1).

Изолированное повреждение поджелудочной железы было у 14 (38,9%) пациентов. В структуре сочетанных повреждений преобладали повреждения селезенки у 10 (27,8%) пострадавших, печени у 6 (16,7%), желудка у 5 (13,9%), почки у 5 (13,9%), тонкой кишки у 2 (5,6%), толстой кишки у 2 (5,6%), брыжейки тонкой и толстой кишки у 3 (8,3%), двенадцатиперстной кишки у 1 (2,8%), крупных сосудов у 1 (2,8%) пациента. Следует указать, что повреждение ПЖ в сочетании с травмой еще одного органа было у 13 (36,1%) пациентов, двух органов у 6 (16,7%), трех и более органов у 3 (8,3%) пациентов (рис. 2).

Лечение сопутствующих повреждений органов брюшной полости проводилось хирургическим путем и во всех случаях завершилось благополучно.

Частота повреждения поджелудочной железы по отделам была следующей: повреждение на уровне головки встречалось у 7 (19,4%) пациентов, на уровне тела у 8 (22,2%), на уровне хвоста у 14 (38,9%) пациентов. У семи пострадавших определить зону повреждения поджелудочной железы не представилось возможным, так как это были пациенты с закрытой травмой живота, и им выполнялись хирургические вмешательства по поводу осложнений посттравматического панкреатита (рис. 3).

В первые сутки по поводу повреждения поджелудочной железы оперирован 21 пациент. Операции по поводу повреждения поджелудочной железы состояли из дренирования сальниковой сумки и брюшной полости у 13 пациентов, ушивания раны и разрыва поджелудочной железы у четырех, корпорокаудальной резекции у четырех пациентов. У всех пациентов повреждение поджелудочной железы сопровождалось развитием посттравматического панкреатита, который у 15 пациентов потребовал хирургического вмешательства: у 4 больных выполнена некрэксвестрэктомия с тампонирующим и дренированием зон деструкции; у 11 — дренирование жидкостных скоплений, в том числе у 9 из них под ультразвуковым наведением. В первые пять суток после операции все пациенты получали аналог соматостатина, Октреотид, внутривенно инфузионно в дозе 900 мкг в сутки.

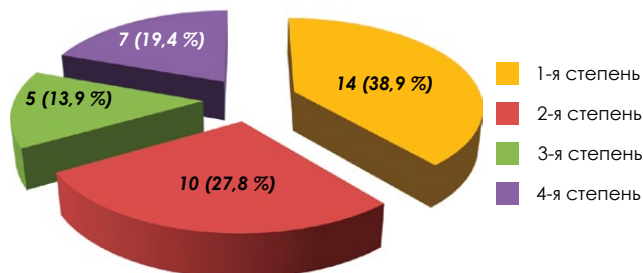


Рисунок 1. Распределение пациентов по степени повреждения поджелудочной железы (по Smego, 1985).

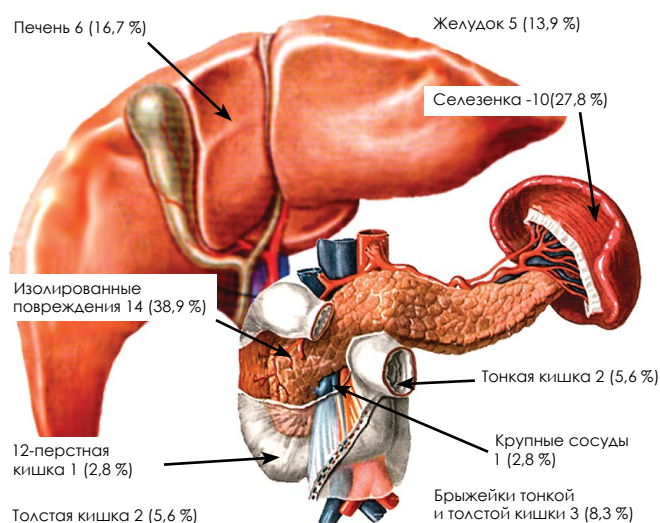


Рисунок 2. Структура сочетанных повреждений поджелудочной железы и органов брюшной полости.

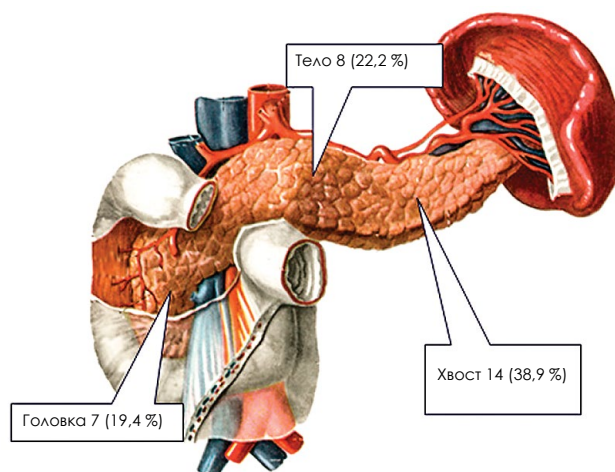


Рисунок 3. Частота повреждения поджелудочной железы по отделам.

Панкреатические свищи начинали функционировать в 1–10-е сутки после хирургического вмешательства и открывались, как правило, в области стояния дренажных трубок и тампонов. Средний суточный дебит панкреатического сока до начала лечения составил 317 ± 159 мл в сутки.



Главный
панкреатический
проток

Рисунок 4. Контрастирование ГПП при фистулографии (рентгенограмма).

Результаты исследования

Для диагностики и выявления особенностей НПС использовали лабораторно-инструментальные методы: определение амилазы в отделяемом по свищевому ходу, фистулографию, ультразвуковое исследование (УЗИ), магнитно-резонансную холангиопанкреатографию (МРХПГ), изотопное исследование (динамическую гепатобилисцинтиграфию), эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию (ЭРХПГ), мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ), эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС).

При поступлении из свищевого хода или по дренажной трубке мутноватой опалесцирующей жидкости без примеси желчи, кишечного или желудочного содержимого у всех пациентов определяли уровень содержания амилазы в отделяемом. Превышение уровня амилазы в этой жидкости по сравнению с уровнем амилазы в сыворотке крови позволяло с уверенностью диагностировать НПС.

При формировании НПС фистулография, как обязательное исследование, выполнялась всем больным. Фистулография применялась первый раз при подозрении на формирование НПС, далее один раз в 10–14 дней в течение всего лечения до заживления полости или прекращения поступления панкреатического сока по дренажной трубке. По фистулограммам устанавливали размеры, положение, форму и контуры дренированной полости, а также выявляли сообщение полости или свищевого хода с ГПП. Промежуточная полость была выявлена у 12 пациентов. При визуализации ГПП оценивались его диаметр, сброс контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку, наличие или отсутствие скоплений контрастного вещества вне контуров протока. При фистулографии сообщение контрастированной полости с протоковой системой поджелудочной железы позволяло достоверно доказать наличие наружного панкреатического свища, а также определить состояние ГПП и уточнить степень его повреждения. ГПП контрастирован у восьми пациентов (рис. 4). У 28 пациентов при фистулографии ГПП не контрастировался.

УЗИ выполняли всем пациентам с целью оценки состояния поджелудочной железы и ГПП, диагностики

жидкостных скоплений в брюшной полости и в забрюшинной клетчатке. Определяли размеры головки, тела и хвоста поджелудочной железы, контуры и целостность капсулы, выявляли травматические повреждения, оценивали размеры и локализацию жидкостного скопления в парапанкреатической клетчатке (рис. 5). Кроме этого оценивались внутри- и внепеченочная билиарная сеть и протоковая система поджелудочной железы. Расширение внутривенечной билиарной сети и внепеченочных желчных протоков, ГПП свидетельствовало о желчной и панкреатической гипертензии вследствие сдавления холедоха головкой поджелудочной железы, стеноза БДС и др. Исследование выполнялось неоднократно в динамике у каждого больного с целью контроля за эффективностью лечения, для оценки динамики размеров жидкостного скопления и изменения объема воспаленных органов.

Для оценки протоковой системы поджелудочной железы и билиарного тракта, а также с целью визуализации НПС проводили МРТ гепатопанкреатодуоденальной зоны. Оценивали следующие МР-признаки: наличие изменений в билиарном тракте и ГПП, определяли характеристики контуров, структуры, размеры и точную локализацию изменений. МРТ в режиме МРХПГ дает возможность точно визуализировать деформацию протоковой системы, определить локализацию и протяженность стриктур, а в ряде случаев визуализировать дефект стенки ГПП и устье свища, что важно для выполнения стентирования протока (рис. 6).

Для определения проходимости внепеченочных желчных путей, ГПП и выявления нарушения транспорта желчи и секрета поджелудочной железы через БДС



Жидкостное скопление
в парапанкреатической
клетчатке с переходом
на параколон

Рисунок 5. УЗИ с визуализацией жидкостного скопления в парапанкреатической клетчатке с переходом на параколон.



Дефект ГПП

Рисунок 6. Дефект главного панкреатического протока при МРХПГ.



Рисунок 7. Затекание контрастного вещества за пределы ГПП при эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (рентгенограмма).

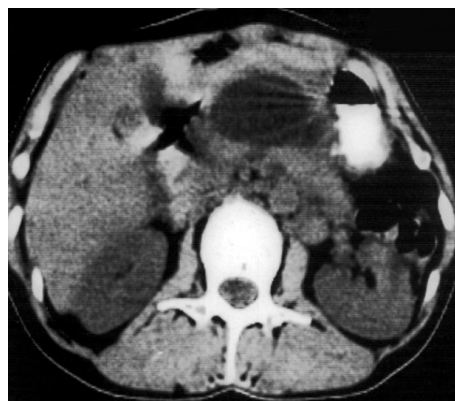


Рисунок 8. Разрыв поджелудочной железы при МСКТ.

использовали динамическую гепатобилисцинтиграфию (ГБСГ). Благодаря простоте выполнения, малой инвазивности, отсутствию противопоказаний ГБСГ применялась как уточняющий метод у больных с функционирующим НПС, стойким к проводимому лечению, особенно при выделении большого количества панкреатического секрета. Преимуществом радионуклидных методов исследования перед рентгенологическими было небольшое количество вводимого вещества, которое не вызывает побочных, в том числе аллергических реакций. Лучевая нагрузка при данном исследовании значительно меньше и не зависит от времени пребывания пациента под аппаратом. Метод дает возможность непрерывного длительного наблюдения за процессами перераспределения радиофармпрепарата (РФП) в гепатобилиарной системе и пассажа его через зону БДС в физиологических условиях. Оценка функции гепатобилиарной системы и пассаж РФП проводились по гистограммам. Серия сцинтиграмм позволяла охарактеризовать анатомические особенности и органические изменения желчевыводительной системы и, что особенно ценно, проходимость БДС и признаки гипертензии в гепатопанкреатобилиарной системе. О нарушении проходимости желчных протоков свидетельствовали нарушение пассажа РФП в кишечник, стаз контрастного вещества в протоках, их «расширение».

ЭРХПГ проводилась с диагностической и лечебной целью. Основной задачей было определение состояния ГПП, выявление дефекта стенки протока (рис. 7) или оценка диастаза его концов при полном поперечном перерыве. При канюляции и контрастировании ГПП оценивали диаметр протока, наличие и протяженность стриктур, скорость эвакуации контрастного вещества, выявляли дефекты заполнения, наличие и локализацию дефекта стенки протока, при полном перерыве — сообщение протока с псевдокистой.

МСКТ являлась методом уточняющей диагностики и проводилась для оценки состояния поджелудочной железы (структура, протоковая система, наличие повреждений), парапанкреатической клетчатки (наличие жидкостных скоплений) (рис. 8).

ЭГДС использовалась у ряда больных преимущественно с целью оценки состояния БДС перед выполнением ЭПСТ или стентирования.

С момента диагностики НПС приступали к его комплексному консервативному лечению, которое включало наружное дренирование свища, диету с ограничением жидкости, спазмолитическую терапию и подавление экзокринной функции поджелудочной железы.

Основная цель дренирования заключалась в декомпрессии и создании условий для закрытия свища или спадения стенок свища с их последующей облитерацией. Затем под рентгенологическим контролем дренажную трубку постепенно подтягивали с целью создания узкой перемычки в основании свища и его последующей облитерацией в дистальном направлении от этого места.

Кроме дренирования проводилась спазмолитическая терапия для снижения тонуса сфинктера Одди и улучшения оттока панкреатического секрета через БДС. Особым компонентом комплексной терапии являлось подавление внешней секреции поджелудочной железы, для чего у 21 пациента был проведен повторный курс лечения Октреотидом внутривенно инфузионно в дозе 600–900 мкг в сутки продолжительностью 5–14 суток. Сроки функционирования НПС различались в зависимости от метода лечения. У 13 пациентов НПС закрылся в течение одного месяца в среднем через 17 ± 7 дней. У восьми пациентов свищи, периодически закрываясь и меняя количество отделяемого, закрылись в сроки до трех месяцев в среднем через 61 ± 20 дней.

У пяти пациентов (13,9%) имелись признаки нарушения оттока панкреатического секрета в двенадцатиперстную



Рисунок 9. Эндоскопическое стентирование ГПП (рентгенограмма).

кишку. У четырех из них с признаками стеноза на уровне БДС (по данным радиоизотопного исследования) выполнена эндоскопическая папиллосфинктеротомия. У этих пациентов поступление панкреатического секрета через свищ прекратилось через 13–58 суток, и свищ закрылся. У одного пациента с протяженным стенозом ГПП произведено его трансдуоденальное стентирование (рис. 9). Свищ закрылся через 15 дней. Впоследствии периодически производили замену стента каждые четыре месяца вплоть до восстановления проходимости ГПП (12 месяцев). Затем стент удаляли под эндоскопическим и рентгенологическим контролем.

К операциям из лапаротомного доступа пришлось прибегнуть у двух (5,6%) пациентов. У одного пациента НПС сформировался в результате травмы поджелудочной железы с полным перерывом ГПП и диастазом дистального и проксимального концов. В этом наблюдении после иссечения свищевого хода выполнена панкреатикоеюностомия с дистальной частью поджелудочной железы. Второму пациенту со свищем, образовавшимся в результате травмы и почти полного поперечного разрыва поджелудочной железы в области перешейка и образованием псевдокисты, выполнена лапаротомия, чрезжелудочная цистогастростомия. В результате хирургического лечения НПС у этих двух пациентов ликвидированы.

Обсуждение результатов исследования

В результате проведенного исследования установлено, что во всех 36 наблюдениях удалось достичь положительного результата и добиться закрытия НПС. У 29 пациентов (80,5%) свищ закрылся после консервативного лечения. Эндоскопические вмешательства оказались эффективными у пяти (13,9%) пациентов. В двух наблюдениях (5,6%) лапаротомным доступом выполнены панкреатикоеюностомия и цистогастростомия.

Выводы

1. Наружные панкреатические свищи при травме поджелудочной железы образуются после хирургических вмешательств по поводу повреждений железы или осложнений посттравматического панкреатита. Они, как правило, возникают при наличии дефекта ГПП или при отторжении некротизированных участков органа, приводящих к нарушению целостности протоковой системы железы и изоляции части паренхимы с сохранившейся экзокринной функцией.
2. Консервативное лечение, подавляющее экзокрецию поджелудочной железы с применением синтетических аналогов соматостатина (Октреотида) внутривенно инфузионно в дозе 900 мкг в сутки является базовым методом и должно применяться при всех видах НПС. Его эффективность определяется связью свища с ГПП, наличием и степенью проходимости протока. При условии свободного транспорта панкреатического секрета в двенадцатиперстную

кишку комплексное консервативное лечение способствовало ликвидации свища (80,5% от всех наблюдаемых пациентов).

3. У пациентов с проходимым ГПП при нарушении эвакуации секрета поджелудочной железы вследствие блока при папиллостенозе эффективна ЭПСТ, а при стриктуре протока в области головки или тела — эндоскопическое панкреатикодуоденальное стентирование стенозированного участка ГПП (13,9%).
4. Хирургическое дренирование дистального отдела ГПП в желудочно-кишечный тракт потребовалось у 5,6% пациентов при наличии дефекта в области корпорокаудальной части протока.

Список литературы

1. Гришин И. Н. Кисты, свищи поджелудочной железы и их осложнения / И. Н. Гришин, В. Н. Гриц, С. Н. Лагодич. — Минск: Вышэйшая школа, 2009. — 272 с.
2. Хирургическое лечение панкреатических свищей / А. В. Шабунин, В. В. Бедин, К. Д. Далгатова [и др.] // Альманах Института хирургии имени А. В. Вишневского. — 2011. — Т. 6, № 2. — С. 34.
3. Эндоскопическое протезирование протока поджелудочной железы в лечении панкреатических свищей / С. Г. Шаповальянц, А. Г. Мыльников, С. А. Будзинский, А. В. Шабрин // Анналы хирургической гепатологии. — 2012. — № 2. — С. 51–54.
4. Barnes S. M. Somatostatin analog treatment of pancreatic fistulas / S. M. Barnes, B. G. Kontny, R. A. Prinz // Int. J. Pancreatol. — 1993. — Vol. 14, N. 2. — P. 181–188.
5. Conservative treatment of postoperative pancreatic fistula. Role of interventional radiology / L. Aldighetti, M. Castrucci, M. Catena [et al.] // Minerva Chir. — 1996. — Vol. 51, N. 10. — P. 839–848.
6. Failure of somatostatin or an analog to promote closure of end pancreatic fistulae / B. M. Miller, L. W. Traverso, P. C. Freeny, N. N. Abumrad // Int. J. Pancreatol. — 1989. — Vol. 4, N. 1. — P. 65–72.
7. Ho H. Gastrointestinal and pancreatic complications associated with severe pancreatitis / H. Ho, C. Frey // Arch. Surg. — 1995. — Vol. 130, N. 8. — P. 817–822.
8. Pancreatic fistula: definition and current problems / G. Butturini, D. Daskalaki, E. Molinari [et al.] // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. — 2008. — Vol. 15, N. 3. — P. 247–251.
9. Role of octreotide in the treatment of external pancreatic pure fistulas: a single-institution prospective experience / C. Bassi, M. Falconi, R. Salvia [et al.] // Langenbecks Arch. Surg. — 2000. — Vol. 385, N. 1. — P. 10–13.
10. Turner J. W. The use of a somatostatin analog in the treatment of an external pancreatic fistula / J. W. Turner // Mo. Med. — 1994. — Vol. 91, N. 12. — P. 737–739.



Интраоперационная натриемия и результаты хирургического лечения больных с разрывом аневризмы брюшной аорты, осложнившихся массивной кровопотерей

В. В. Валетова¹, И. П. Михайлов²

¹ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного последипломного образования» Минздрава России, г. Москва

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

Intraoperative natraemia and results of surgical treatment of patients with abdominal aortic aneurysm ruptur complicated by massive blood loss

V. V. Valetova, I. P. Mikhailov

Russian Medical Academy for Postgraduate Continuous Education, Research Institute of Emergency Care n.a. N. V. Sklifosovsky; Moscow, Russia

Резюме

Цель работы — оценить значимость интраоперационной натриемии как самостоятельного фактора прогноза результатов хирургического лечения разрывов аневризмы брюшной аорты. Проведен ретроспективный анализ течения послеоперационного периода у 38 больных, оперированных в экстренном порядке по поводу разрыва аневризмы брюшной аорты. Было установлено, что интраоперационная натриемия является самостоятельным прогностическим фактором летального исхода в послеоперационном периоде, связана с изменениями гомеостаза и метаболизма при реперфузии, зависит от объема кровопотери и инфузионно-трансфузионной терапии и ее составляющих за время операции.

Ключевые слова: разрыв аневризмы брюшной аорты, натриемия.

Summary

The aim of the study was to estimate the significance of an intraoperative natremia as an independent prognostic factor for results of surgical treatment of abdominal aortic aneurysm rupture. The retrospective analysis of postoperative period of 38 emergency operated patients with the abdominal aortic aneurysm rupture was carried out. It was established that the intraoperative natraemia is the independent predictive factor of lethal outcome after surgery and is connected with homeostasis and metabolic disorders after reperfusion. Natraemia depends on the volume of blood loss and characteristics of infusion and transfusion during surgery.

Key words: abdominal aortic aneurism rupture, natraemia.

Многократное увеличение содержания катехоламинов в крови, внутренних органах и центральной нервной системе при шоке, кровопотере и хирургическом стресс-ответе направлено на мобилизацию резервных механизмов выживания [1] и в том числе реализуется через регуляцию водно-минерального обмена. Ответная активация высших эндокринных центров проявляется повышенным поступлением антидиуретического гормона в кровоток, активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и последующей задержкой жидкости и натрия [2–13]. Неблагоприятные клинические последствия ретенции жидкости известны [14–17]. К тому же при кровопотере объем циркулирующей крови восполняется инфузионными средами с более высоким содержанием натрия и хлоридов, чем в плазме

крови, что также может привести к электролитным расстройствам [18–24].

В норме клеточная мембрана малопроницаема для натрия. Трансмембранное ионное равновесие поддерживает Na-K-насос — особый механизм активного транспорта, обеспечивающий трансмембранный ионный градиент и разность потенциалов. На работу Na-K-насоса клетка затрачивает более 30 % от производимой энергии. При дефиците кислорода, например, при гипоперфузии тканей, работа Na-K-насоса нарушается из-за недостаточного энергообеспечения, что приводит к избыточному поступлению натрия в клетку и последующей дисфункции отдельных клеток и органа в целом.

Таким образом, обмен натрия при любом критическом состоянии (шоке, кровопотере и хирургическом

стресс-ответе) тесно связан с адаптационными механизмами и кислородным балансом.

В доступной литературе представлены сведения о связи между нарушениями натриевого обмена и неудовлетворительными результатами лечения больных, длительно пребывавших в отделениях интенсивной терапии [25–27], в том числе после плановых хирургических вмешательств [25, 28, 29]. Однако вопрос о влиянии интраоперационной натриемии на результаты экстренного хирургического лечения освещен недостаточно.

Цель работы

Оценить значимость интраоперационной натриемии как самостоятельного фактора прогноза ближайших результатов хирургического лечения разрывов аневризмы брюшной аорты.

Материалы и методы

Ретроспективно исследованы течение анестезии, интраоперационные показатели и летальность у 38 экстренных больных: 33 (87%) мужчин и 5 (13%) женщин, возраст 69 (62; 79) лет. В анамнезе у всех больных были гипертоническая болезнь 2–3 ст. и ишемическая болезнь сердца (стенокардия напряжения II–III ФК), инфаркт миокарда у восьми, хронический пиелонефрит у шести человек, сахарный диабет второго типа у трех больных, хроническая обструктивная болезнь легких у одного больного. В связи с разрывом аневризмы брюшной аорты у всех больных по экстренным показаниям на 1–2-е сутки от начала заболевания было выполнено протезирование аорты (у 29 больных бифуркационное протезирование, у девяти линейное протезирование). В качестве анестезиологического пособия применяли сбалансированную анестезию (кетамин и фентанил при введении в анестезию с последующей заменой на севофлюран при стабилизации гемодинамики у 15 больных, миоре-лаксия ардуаном.). Стандартный анестезиологический мониторинг соответствовал Гарвардскому стандарту (ЧСС, ЭКГ, неинвазивное

и инвазивное АД, центральное венозное давление, пульсоксиметрия, капнометрия, контроль дыхательного и минутного объемов вентиляции, содержание газов в дыхательной смеси) (мониторная система Agilent, Франция). Искусственную вентиляцию легких проводили в режиме нормовентиляции воздушно-кислородной смесью (FiO_2 0,8–1,0) аппаратом Allys (Таема, Франция). У всех пациентов изучали показатели кислотно-основного состояния (КОС) и содержание газов в артериальной и венозной крови, метаболиты (глюкемия, лактат), электролиты плазмы крови (натрий (Na), калий (K), хлориды (Cl)). На этапах операции контролировали Нб и Нт. Показатели исследовали при поступлении в операционную (I), непосредственно после снятия зажима с аорты и пуска кровотока по протезу и его браншам (II) и после завершения операции (III). Общая продолжительность хирургического вмешательства составила 160 (100; 190) минут, в том числе время пережатия аорты 70 (53; 80) минут. Объем кровопотери 2 600 (2 250; 3 000) мл (массивная кровопотеря по классификации П. Г. Брюсова [30]).

Статистическую обработку материала проводили с помощью

статистического пакета IBM SPSS Statistics 19 (IBM, США). Распределение части количественных признаков отличалось от нормального (тест Шапиро-Уилка), поэтому определяли медиану (Me), 1-й (25%) и 3-й (75%) квартили. Количественные показатели представлены в виде Me (25%; 75%). При сравнении количественных признаков на этапах операции использовали непараметрические методы (критерий Фридмана). Связь между количественными переменными определяли с помощью коэффициента корреляции Кендалла (τ). Влияние исследуемых показателей на летальность анализировали с помощью моделей логистической регрессии, результаты классификации и эффективность полученных моделей (чувствительность и специфичность модели) оценивали с помощью ROC-кривых. Приведены характеристики модели (значение критерия χ^2 и его значимость для модели, критерий детерминации модели R^2 Найджелкерка и критерий согласия Хосмера-Лемешоу HL, значения константы и коэффициентов логистической регрессии β и их значимость, площадь под ROC-кривой AUC и ее значимость). В качестве

Таблица 1
Системная гемодинамика и показатели гомеостаза на этапах операции протезирования брюшной аорты (n = 38; Me [25%; 75%])

Показатель	I этап (поступление в операционную)	II этап (пуск кровотока после вшивания протеза)	III этап (конец операции)	P
ЧСС, ударов в мин.	92 (80; 110)	98 (65; 120)	86 (69; 106)	0,006
АД _{ср.} , мм рт. ст.	100 (75; 110)	65 (51; 79)	88 (83; 93)	< 0,001
ЦВД, мм рт. ст.	0,35 (0; 3,8)	2,9 (1,05; 3,95)	5,4 (3,6; 7,1)	0,002
pHa	7,355 (7,299; 7,421)	7,349 (7,318; 7,485)	7,367 (7,338; 7,397)	0,09
pHv	7,370 (7,299; 7,401)	7,288 (7,274; 7,351)	7,367 (7,344; 7,387)	0,419
PaO ₂ , мм рт. ст.	253 (124,5; 336)	188,5 (142,3; 278,3)	190 (148; 276)	0,197
PvO ₂ , мм рт. ст.	40 (26,2; 44,4)	44 (27,6; 55,4)	48,8 (45,8; 61,3)	0,066
SvO ₂ , %	65,9 (56,6; 75,6)	77,1 (48,8; 88,4)	73,4 (58,7; 79,6)%,	0,096
PaCO ₂ , мм рт. ст.	35 (32,7; 37,6)	35,55 (30,18; 41)	40,7 (38,6; 43,1)	0,044
BEv, ммоль/л	–4,05 (–6,25; –1,3)	–4,4 (–6,78; –2,78)	–0,35 (–2,75; 0,93)	0,641
Hb, гл	84 (68; 115)	70 (54; 89)	85 (77; 95)	0,001
Ht, %	25,7 (17,2; 32,8)	21,5 (17; 26,2)	26,2 (24,1; 29,2)	0,001
K, ммоль/л	3,8 (3,4; 4,4)	3,4 (3,1; 4,6)	4,0 (3,3; 4,3)	0,211
Na, ммоль/л	136 (133,5; 139,5)	140 (137,5; 143)	139 (137; 144)	< 0,001
Хлориды, ммоль/л	104,5 (101,5; 107,5)	106,5 (103; 109)	105 (103,8; 1–7,5)	0,037
Гликемия, ммоль/л	7,9 (6,3; 10,6)	9,4 (7,8; 13,2)	9,8 (8,3; 11,5)	0,619
Лактат, ммоль/л	2,2 (1,3; 3,68)	1,55 (1,03; 5,88)	3,25 (2,2; 6,7)	0,026

Таблица 2
Описание логистической регрессионной модели исходов лечения у экстренно оперированных больных с разрывами аневризмы брюшной аорты (n = 38)

Переменная регрессии	Коэффициент регрессии β	Стандартная ошибка β	Критерий Вальда	P
Вероятность летального исхода в течение первых послеоперационных суток ($\chi^2 = 5,958$, $p = 0,015$, R-квадрат = 0,331; HL = 4,547, $p = 0,715$; AUC = 0,846 $\pm$ 0,085 [0,679; 1,0]; $p = 0,028$; чувствительность 89,3%, специфичность 66%)				
Na (ммоль/л), I этап	0,365	0,176	4,283	0,039
Константа	-52,376	24,628	4,523	0,033
Вероятность летального исхода в стационаре ($\chi^2 = 6,296$, $p = 0,012$, R-квадрат = 0,4; HL = 3,072, $p = 0,8$; AUC = 0,786 $\pm$ 0,102 [0,586; 0,986]; $p = 0,029$; чувствительность 75%, специфичность 67%)				
Na (ммоль/л), III этап	0,229	0,115	3,981	0,046
Константа	-33,022	16,297	4,106	0,043

порогового уровня статистической значимости принято значение вероятности $P = 0,05$.

Результаты исследования

У всех больных имелись гемодинамические признаки гиповолемии при поступлении в операционную (табл. 1). У семи (18 %) пациентов систолическое АД составляло 61–90 мм рт. ст., у одного (3 %) больного систолическое АД не превышало 60 мм рт. ст. На момент поступления в операционную у 18 (47 %) больных имелись признаки декомпенсированного метаболического ацидоза (табл. 1), несмотря на соответствующие норме медианы большинства показателей КОС артериальной и венозной крови. Тяжелых расстройств электролитного баланса на этом этапе не было (табл. 1).

На этом этапе уже существовала анемия различной степени тяжести. Несмотря на высокие значения PaO_2 (табл. 1), потребление кислорода превышало его доставку, что отражали сниженные значения PvO_2 и SvO_2 (табл. 1). У 18 (47 %) больных SvO_2 не превышала 50 %. Дефицит кислорода также подтверждали умеренная гиперлактатемия (2,2 [1,3; 3,68] ммоль/л) и умеренная гипергликемия (7,9 [6,3; 10,6] ммоль/л).

Пуск кровотока по протезу и его браншам и реперфузия на II этапе сопровождалась тахикардией и артериальной гипотензией (табл. 1). У 22 (58 %) больных систолическое АД не превышало 90 мм рт. ст., в том числе у 8 (21 %) человек регистрировали систолическое АД ниже 60 мм рт. ст.

Благодаря проведенной инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ) ЦВД увеличилось до 2,9 (1,05; 3,95) мм рт. ст. ($p = 0,035$). Существенная динамика показателей КОС артериальной и венозной крови отсутствовала (табл. 1). Значимо увеличилось содержание натрия ($p < 0,001$ по сравнению с предыдущим этапом), существенной динамики содержания калия и хлоридов не отмечено. Сохранялась анемия (Hb 70 [54; 89] г/л [$p < 0,001$ по сравнению с предыдущим исследованием], Ht 21,5 (17; 26,2) % ($p = 0,048$ по сравнению с I этапом]). Увеличилась доля больных, у которых значения SvO_2 отличались от нормальных величин: у 27,3 % этот показатель был ниже 60 %, а у 45,5 % он превышал 75 %. Обращало внимание достоверное увеличение гликемии до 9,4 (7,8; 13,2) ммоль/л ($p = 0,034$ по сравнению с исходным показателем).

К концу операции в целом отмечены положительные изменения системной гемодинамики (табл. 1). Из 32 человек, доживших до конца операции, у 31 (82 %) регистрировали нормальные или близкие к норме показатели систолического АД. У одного (3 %) человека оно находилось в пределах 61–90 мм рт. ст. На III этапе признаки метаболического ацидоза были зафиксированы у 20 (52 %) человек (табл. 1). Существенных колебаний содержания калия плазмы не было, однако натриемия и хлоремия значимо изменились к концу операции, вероятно, вследствие инфузии несбалансированных растворов. После гемотрансфузии регистрировали сниженные значения Hb 85

(77; 95) г/л ($p = 0,001$), Ht 26,2 (24,1; 29,2) % ($p = 0,001$). Несмотря на высокое PaO_2 , SvO_2 у 10 % больных были ниже референтных значений. Как результат реперфузии и сохраняющихся метаболических расстройств, повысились лактат (3,25 [2,2; 6,7] ммоль/л; $p = 0,026$) и гликемия (9,8 [8,3; 11,5] ммоль/л; $p = 0,034$).

За время хирургического вмешательства было использовано 5915 (4739; 6829) мл инфузионных и трансфузионных сред, что в 2,26 (1,87; 2,54) раза превышало объем кровопотери. До пуска кровотока по протезу было введено 5048 (3942; 6731) мл растворов и трансфузионных сред (89,9 [76,2; 96,1] % всего объема ИТТ). Инфузия включала 1000 (900; 1500) мл коллоидных растворов и 2525 (1750; 3025) мл кристаллоидов. Объем кристаллоидов в два (1,49; 2,61) раза превышал объем коллоидов. С целью коррекции ацидоза за время операции было использовано 200 (100; 260) ммоль натрия бикарбоната. Для компенсации факторов свертывания потребовалось 985 (780; 1430) мл СЗП. Объем гемотрансфузии был равен 1109 (788; 1313) мл. У 10 (26 %) пациентов использовали только аутоэритроциты (АЭ) в объеме 620 (487; 825) мл, у 28 (74 %) пациентов сочетали АЭ (530 (255; 817) мл) и донорские эритроциты (ДЭ; 698 [500; 950] мл). Всего же за время операции больным было возвращено 42,2 (31,4; 52,5) % утраченных эритроцитов.

Из 38 пациентов с разрывами аневризмы брюшной аорты, осложнившимися массивной кровопотерей, в стационаре умерли 18

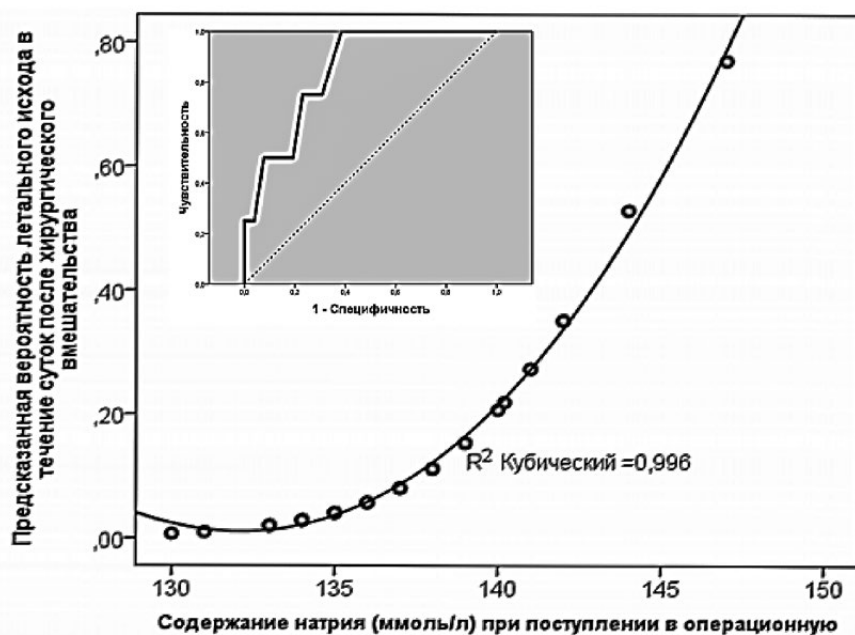


Рисунок 1. Вероятность летального исхода в течение первых суток после операции и натриемия при поступлении в операционную у больных с разрывом аневризмы брюшной аорты, осложнившейся массивной кровопотерей ($n = 38$).

(госпитальная летальность $47,4 \pm 8,1\%$). Оперативное вмешательство не перенесли шесть пациентов (интраоперационная летальность $15,8 \pm$

$5,9\%$). В течение первых послеоперационных суток умерли еще четыре человека (летальность $26,3 \pm 7,1\%$). Причина смерти во время операции

и в течение суток после нее — декомпенсированный геморрагический шок.

Имелась значительная связь между вероятностью летального исхода в течение первых послеоперационных суток и натриемией при поступлении в операционную (табл. 2, рис. 1). Согласно полученным данным, вероятность летального исхода существенно различалась даже при содержании натрия в плазме крови в пределах референтных значений. Связь между вероятностью умереть в течение суток после операции и содержанием натрия в крови приобретала форму линейной зависимости при натриемии 137 ммоль/л и выше. Натриемия не была связана ни с одним показателем гемодинамики, тканевого метаболизма и кислородного баланса. Имелась единственная слабая отрицательная корреляция между натриемией и гликемией при поступлении ($\tau = -0,31$; $p = 0,02$). Можно заключить, что натриемия при поступлении в операционную является самостоятельным предиктором летального исхода в течение первых послеоперационных суток.

Таблица 3
Описание линейной регрессионной зависимости содержания натрия в конце операции от характеристик интраоперационной инфузионно-трансфузионной терапии у больных с разрывом аневризмы брюшной аорты, осложнившимся массивной кровопотерей ($n = 38$)

Переменная регрессии	Коэффициент регрессии β	Стандартная ошибка β	P
Модель 1: $p < 0,001$, скорректированный R-квадрат 0,54			
Константа	120,3	4,202	$< 0,001$
Объем инфузионно-трансфузионной терапии, мл	0,003	0,001	$< 0,001$
Модель 2: $p = 0,005$, скорректированный R-квадрат 0,3			
Константа	128,249	4,239	$< 0,001$
Объем коллоидов и кристаллоидов, мл	0,004	0,001	0,005
Модель 3: $p = 0,001$, скорректированный R-квадрат 0,432			
Константа	133,121	2,19	$< 0,001$
Объем коллоидов, мл	0,006	0,002	0,001
Модель 4: $p < 0,001$, скорректированный R-квадрат 0,598			
Константа	135,643	1,647	$< 0,001$
Количество натрия бикарбоната, ммоль/л	0,029	0,006	$< 0,001$
Модель 5: $2 p = 0,001$, скорректированный R-квадрат 0,4			
Константа	130,746	2,82	$< 0,001$
Гемотрансфузия, мл	0,008	0,002	0,001
Модель 6: $p < 0,001$, скорректированный R-квадрат 0,6			
Константа	134,003	1,507	$< 0,001$
Реинфузия, мл	0,011	0,002	$< 0,001$

Содержание натрия в крови на II этапе было связано с показателями кислородного баланса и метаболизма. Так, на II этапе исследования мы выявили корреляционные связи натриемии с гликемией ($\tau = 0,298$; $p = 0,033$), pH венозной крови ($\tau = -0,411$; $p = 0,011$), содержанием лактата в крови после пуска кровотока по протезу ($\tau = 0,344$; $p = 0,019$) и в конце хирургического вмешательства ($\tau = 0,39$; $p = 0,01$). Натриемия на II этапе хирургического вмешательства не влияла на летальность. Таким образом, натриемия после пуска кровотока по протезу косвенно отражает тяжесть реперфузионного синдрома и нарушений гомеостаза, но не может служить предиктором результатов лечения.

Мы выявили значимые корреляционные связи между натриемией в конце операции и некоторыми показателями гомеостаза: с ВЕ при поступлении в операционную ($\tau = -0,743$; $p = 0,006$), ВЕ после пуска кровотока по протезу и его браншам ($\tau = -0,428$; $p = 0,012$), pH венозной крови на II этапе ($\tau = -0,705$; $p = 0,005$). Это позволяет предположить, что натриемия в конце операции отражает тяжесть нарушений гомеостаза во время операции. Натриемия в конце операции была связана:

- с объемом кровопотери ($\tau = 0,391$; $p = 0,017$),
- с общим объемом гемотрансфузии ($\tau = 0,312$; $p = 0,047$),
- с объемом АЭ ($\tau = 0,508$; $p = 0,001$),
- с объемом ИТТ ($\tau = 0,494$; $p = 0,002$),
- с объемом инфузионных сред ($\tau = 0,435$; $p = 0,006$),
- с объемом коллоидов ($\tau = 0,488$; $p = 0,003$),
- с количеством введенного натрия бикарбоната ($\tau = 0,472$; $p = 0,013$).

Вклад ятрогенного вмешательства в повышение натрия во время операции отражают модели линейных регрессий (табл. 3). Вероятность летального исхода в стационаре была связана с концентрацией натрия в плазме крови в конце операции (табл. 2, рис. 2) и повышалась при более высоком содержании натрия.

Из этого можно заключить, что не связанные с госпитальной

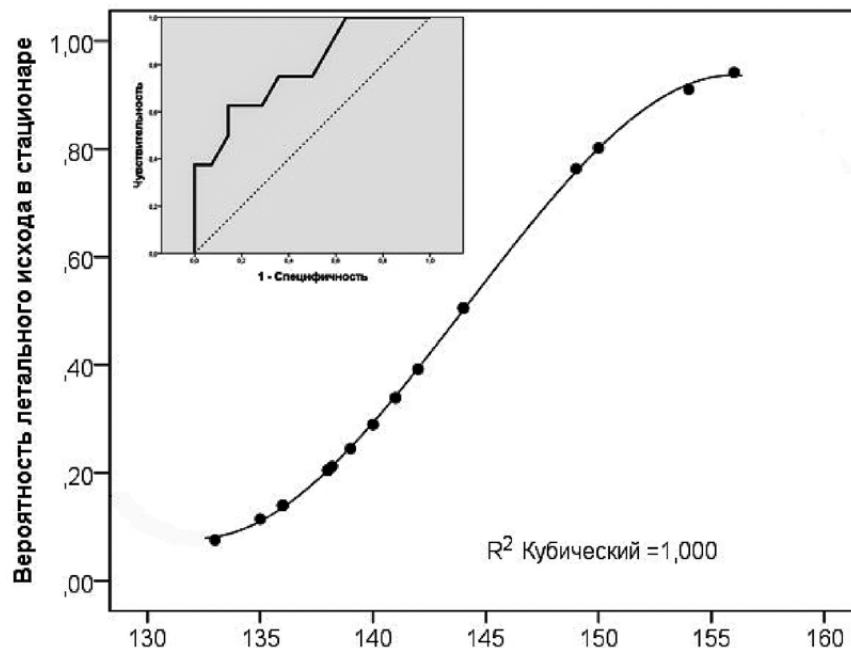


Рисунок 2. Вероятность летального исхода в стационаре и содержание натрия плазмы в конце операции у больных с разрывом аневризмы брюшной аорты, осложнившимся массивной кровопотерей ($n = 38$).

летальностью напрямую характеристики интраоперационной инфузионно-трансфузионной терапии косвенно повышают ее, изменяя содержание натрия. Одной из возможных причин увеличения содержания натрия в крови в конце хирургического вмешательства может быть применение несбалансированных инфузионных сред и ощелачивающих препаратов, как правило, «перегруженных» натрием и хлоридами.

Выводы

1. У больных с разрывами аневризм брюшной аорты, осложнившимися массивной кровопотерей, интраоперационная натриемия является самостоятельным прогностическим фактором летального исхода в послеоперационном периоде.
2. У больных с разрывами аневризмы брюшной аорты и массивной кровопотерей уже при поступлении в операционную натриемия влияет на вероятность летального исхода в течение первых суток после хирургического лечения. Вероятность летального исхода на протяжении всего наблюдения в стационаре зависит от натриемии в конце хирургического вмешательства. Критическое содержание натрия в крови составляет 137 ммоль/л.

3. Содержание натрия в конце хирургического вмешательства по поводу разрывов аневризм брюшной аорты зависит от объема кровопотери, объема интраоперационной инфузионно-трансфузионной терапии и ее составляющих.

Список литературы

1. Расстройства натриевого гомеостаза как мультидисциплинарная проблема. Клиническая нефрология. — 2011. — № 3. — С. 26–30.
2. Интенсивная терапия / под общ. ред. В.Д. Малышева, С.В. Свиридова. — М.: Медицинское информационное агентство, 2009. — 712 с.
3. Интенсивная терапия угрожающих состояний / под ред. В.А. Корякина, В.И. Страшнова. — СПб.: Мед.изд-во, 2002. — 288 с.
4. Меерсон, Ф.З. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам / Ф.З. Меерсон, М.Г. Пшенникова. — М.: Медицина, 1988. — 256 с.
5. Малышев, В.Д. Кислотно-основное состояние и водно-электролитный баланс в интенсивной терапии / В.Д. Малышев. — М.: Медицина, 2005. — 288 с.
6. Bianchetti, M. G. Body fluids and salt metabolism — part I / M. G. Bianchetti, G. D. Simonetti, A. Bettinelli // Italian Journal of Pediatrics. — 2009. — Vol. 35. — P. 36.
7. Body Fluid Management. From Physiology to Therapy / ed. F. E. Agro. — Milan: Springer, 2013. — 274 p.
8. Body fluids and salt metabolism — part II / M. Peruzzo, G. P. Milani, L. Garzoni et al. // Italian journal of pediatrics. — 2010. — Vol. 36. — P. 78.

9. Cao, T. The (pro)renin receptor and body fluid homeostasis / T. Cao, Y. Feng // *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.*—2013.— Vol. 305.— N 2.— R. 104–106.
10. Gattinoni, L. Supporting hemodynamics: what should we target? What treatments should we use? / L. Gattinoni, E. Carlesso // *Crit Care.*—2013.— Vol. 17.— Suppl. 1.— S 4.
11. Gildea, J.J Dopamine and angiotensin type 2 receptors cooperatively inhibit sodium transport in human renal proximal tubule cells / J.J. Gildea, X. Wang, N. Shah et al. // *Hypertension.*—2012.— Vol. 60.— N 2. P. 396–403.
12. Hyponatremia treatment guidelines 2007: expert panel recommendations / J.G. Verbalis, S.R. Goldsmith, A. Greenberg et al. // *The American Journal of Medicine.*—2007.— Vol. 120.— N 11A.— S 1–S 21.
13. Siragy, H.M. Hyponatremia, fluid-electrolyte disorders, and the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion: diagnosis and treatment options / H.M. Siragy // *Endocr Pract.*—2006.— N 12.— P. 446–457.
14. Акопян, Р.В. Прогностическое значение баланса жидкости у хирургических пациентов отделения интенсивной терапии / Р.В. Акопян // *Вестник анестезиологии и реаниматологии.*—2013.—Т. 10.— № 5.— С. 30–35.
15. Hyponatremia and mortality among patients on the liver-transplant waiting list / W. R. Kim, S. W. Biggins, W. K. Kremers et al. // *N Eng J Med.*—2008.— Vol. 359.— P. 1018–1026.
16. Jiang, G. Q. Effect of perioperative fluid therapy on early phase prognosis after liver transplantation / G. Q. Jiang, M. H. Peng, D. H. Yang // *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.*—2008.— Vol. 7.— N 4.— P. 367–372.
17. Sam, R. Understanding hyponatremia / R. Sam, I. Feizi // *Am J Nephrol.*—2012.— Vol. 36.— P. 97–104.
18. Буланов, А.Ю. Кристаллоиды и гемостаз: современное состояние проблемы / А.Ю. Буланов // *Тромбоз, гемостаз и реология.*—2012.— № 2.— С. 7–11.
19. Влияние ацидоза, возникающего при инфузии несбалансированных солевых растворов, на функцию почек / И.А. Захарченко, И.В. Меркулов, С.А. Ельченинова и др. // *Медицина и образование в Сибири.*—2012.— № 2.— С. 6.
20. Влияние инфузии несбалансированных солевых растворов на систему гемостаза и кровопотерю / И.В. Меркулов, В.А. Елыкомов, И.А. Захарченко и др. // *Медицина и образование в Сибири.*—2012.— № 2.— С. 7.
21. Опыт применения растворов нормофундина и стерофундина для коррекции гипернатриемии / Попугаев К.А., Савин И.А., Курдюмова Н.В., Лукьянов В.И. // *АиР № 5.* 2009. С. 39–42.
22. Оценка эффективности сбалансированных и несбалансированных кристаллоидных растворов, применяемых в программе инфузионной терапии у больных с кровопотерей / В.Н. Лукач, А.О. Гирш, М.М. Стуканов, А.В. Глушенко // *Вестник хирургии им. И.И. Грекова.*—2009.—Т. 168.— № 6.— С. 62–65.
23. Свиридов, С.В. Сбалансированные и специальные растворы электролитов / С.В. Свиридов // *Трудный пациент.*—Т. 5.— № 8.— 2007.— С. 37–40.
24. Сорокина, Е.Ю. Рациональная инфузионная терапия как компонент периоперационной интенсивной терапии у больных хирургического профиля / Е.Ю. Сорокина // *Медицина неотложных состояний.*—2013.—Т. 52.— № 5.— С. 69–76.
25. Hyponatremia in the critically ill as an independent risk factor for mortality / G. Lindner, G.-C. Funk, C. Schwarz et al. // *American Journal of Kidney Diseases.*—2007.— Vol. 50.— N 6.— P. 952–957.
26. Hyponatremia and hospital outcomes among patients with pneumonia: a retrospective cohort study / M.D. Zilberberg, A. Exuzides, J. Spalding et al. // *BMC Pulmonary Medicine.*—2008.— N 8.— P. 16.
27. Impact of hospital-associated hyponatremia on selected outcomes / R. Wald, B. L. Jaber, L. L. Price et al. // *Arch Intern Med.*—2010.— Vol. 170.— N 3.— P. 294–302.
28. Fluid therapy in surgical patients: composition and influences on the internal milieu / C. Carmelo, A. Tejedor, C. Criado et al. // *Nefrologia.*—2008.— Vol. 28.— N 1.— P. 37–42.
29. Predictors of surgical site infection after liver resection: a multicentre analysis using National Surgical Quality Improvement Program data / A. Moreno Elola-Olaso, D. L. Davenport, J. C. Hundley et al. // *HPB (Oxford).*—2012.— Vol. 14.— N 2.— P. 136–141.
30. Клиническая трансфузиология / А.Г. Румянцев, В.А. Аграненко, П.Г. Брюсов и др.—М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1997.— 575 с.



V Научно-практическая конференция с международным участием Южного региона России «Актуальные вопросы внедрения инновационных технологий в практику скорой медицинской помощи» (15–16 марта 2017 года, г. Грозный, Чеченская Республика)

Программные вопросы конференции:

- современное состояние и перспективы развития скорой, в том числе скорой специализированной медицинской помощи;
- организационные вопросы эффективного взаимодействия служб СМП, медицины катастроф и других оперативных служб при ликвидации медицинских последствий чрезвычайных ситуаций природного и техногенного характера, террористических актов, в том числе в условиях гористой пересеченной местности;
- современные системы автоматизированной диспетчеризации СМП;
- оборудование и оснащение для симуляционного обучения специалистов СМП и медицины катастроф;
- кадровое обеспечение скорой медицинской помощи;
- новые лекарственные средства, рекомендованные к применению в практике СМП;
- инновационное медицинское оборудование для догоспитального и стационарного этапов СМП.

В рамках конференции прошло совещание профильной комиссии Минздрава России по специальности «Скорая медицинская помощь», на которой, в частности, была рассмотрена концепция непрерывного медицинского образования специалистов скорой медицинской помощи, а также различные организационные и клинические аспекты совершенствования оказания СМП.

В период проведения научно-практической конференции была организована выставка современных образцов медицинского и учебного оборудования, а также лекарственных препаратов, использующихся в практике скорой медицинской помощи и медицины катастроф на догоспитальном и стационарном этапах. Основные разделы выставки: транспортные средства для СМП и их оборудование, медицинское оснащение догоспитального и стационарного этапов СМП, анестезиолого-реаниматологическое оборудование для СМП, аппаратура для лучевой, УЗИ и лабораторной диагностики отделений стационаров, лекарственные средства для лечения неотложных состояний на догоспитальном и стационарном этапах, предметы по уходу за больными, перевязочные средства и одноразовые медицинские комплекты, информационное обеспечение скорой медицинской помощи, средства связи и коммуникаций, тренажеры, учебные симуляторы и программные продукты для СМП.

С целью максимального охвата аудитории заинтересованных специалистов во время чтения лекций была организована прямая интернет-трансляция на сайте Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И.П. Павлова.

В работе научной конференции приняли участие более 300 научных сотрудников и врачей из России, стран ближнего и дальнего зарубежья.



Трудные случаи диагностики и лечения пациентов с воспалительными осложнениями острого дивертикулита ободочной кишки

А. С. Ермолов^{1,2}, П. А. Резницкий², П. А. Ярцев^{1,2}, Г. П. Титова¹, И. Е. Селина¹, Н. В. Шаврина¹, О. Л. Евдокимова¹, Ю. С. Тетерин¹, В. Д. Левитский¹

¹ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н. В. Склифосовского» Департамента здравоохранения г. Москвы

²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного последипломного образования» Минздрава России, г. Москва

Difficult cases of diagnosis and treatment in patients suffering from inflammatory complications of acute colonic diverticulitis

A. S. Ermolov, P. A. Reznitskiy, P. A. Yartsev, G. P. Titova, I. E. Selina, N. V. Shavrina, O. L. Evdokimova, J. S. Teterin, V. D. Levitskiy
Research Institute of Emergency Care n.a. N. V. Sklifosovsky, Russian Medical Academy for Postgraduate Continuous Education; Moscow, Russia

Резюме

Дивертикулярная болезнь ободочной кишки является динамично распространяющимся среди преимущественно пожилого населения заболеванием с высокой частотой развития гнойно-септических осложнений (формирование околокишечных инфильтратов с абсцедированием, развитие перитонита). Несмотря на сформированный алгоритм обследования пациентов с подозрением на острый дивертикулит ободочной кишки, включающий проведение ультразвукового исследования, компьютерной томографии брюшной полости, рентгенологического обзорного исследования живота и контрастной клизмы, колоноскопии, в практике хирургов встречаются пациенты с нетипичной клинической и инструментальной картиной, что зачастую приводит к ложноположительным или ложноотрицательным результатам диагностики острого дивертикулита. Авторами проанализированы подобные клинические случаи, обсуждены ошибки диагностики и лечения и даны рекомендации для исключения подобных трудностей в будущем.

Ключевые слова: острый дивертикулит ободочной кишки, перфорация дивертикула, абсцесс, перитонит, обструктивная резекция толстой кишки.

Summary

Diverticular disease of the colon is a fast spreading disease among the elderly population with a high incidence of purulent and septic complications (formation of pericolic infiltrates with abscesses and peritonitis). Although formed algorithm of examination of patients with suspected acute diverticulitis of the colon, including an ultrasound, computed tomography of the abdominal cavity, abdominal X-ray study and contrast enema, colonoscopy, in practice surgeons meet patients with atypical clinical and instrumental picture, which often leads to false positive or false negative results of diagnosis of acute diverticulitis. The authors analyzed these clinical cases, discussed the diagnosis and treatment errors, and recommendations to avoid similar difficulties in the future.

Key words: acute colonic diverticulitis, diverticular perforation, abscess, peritonitis, obstructive resection of the colon.

Введение

Общее старение населения и распространение диеты с низким содержанием растительных волокон приводят к постепенно возрастающей заболеваемости дивертикулярной болезнью ободочной кишки [2, 4, 13]. В возрасте до 40 лет заболеваемость острым дивертикулитом составляет не более 5–10 %, в то время как среди населения старше 60 лет достигает 60–80 % [2, 4, 6, 7, 12, 13]. У 65–75 % пациентов, страдающих дивертикулезом, развивается острый дивертикулит [6, 13]. Из них у 15–25 % пациентов развивается микро- и макроперфорация дивертикулов с развитием околокишечных инфильтратов, абсцессов и перитонита [2, 4, 6, 7, 8, 12, 13]. При осложненном

течении острого дивертикулита ободочной кишки (ОДОК) частота развития внутрибрюшного абсцесса или перитонита составляет 3,5–4,0 случая на 100 тысяч человек в год [6]. Полная кишечная непроходимость в результате стриктуры сигмовидной кишки на фоне хронического рецидивирующего дивертикулита — относительно редкое осложнение, составляет до 10 % всех случаев толстокишечной непроходимости [6]. Смертность при осложнениях дивертикулярной болезни достигает 4,7–9,8 % [1, 3, 6, 7, 12, 13]. В США, странах Западной Европы и России дивертикулез в 90–99 % случаев поражает левую половину ободочной кишки [4, 13].

В США и в экономически развитых странах Европы методом выбора экстренной диагностики осложненного острого дивертикулита является компьютерная томография [8, 9, 12], в то время как в развивающихся странах, в том числе и России, предпочтение отдается ультразвуковому исследованию [2, 3, 4, 5, 10]. В современных рекомендациях алгоритм лечения пациентов определяется полученными клинико-инструментальными данными и соотношением их с классификацией Хинчи (1978) [11]. Зачастую приходится проводить дифференциальную диагностику с различными острыми хирургическими и гинекологическими заболеваниями.

Таблица 1
Изменение температуры тела и уровня лейкоцитов крови у пациентов в динамике

Пациенты	Признаки СВП	Температура тела при поступлении (°C)	Максимальная температура тела до операции (°C)	Уровень лейкоцитов крови при поступлении (×10 ⁹ /л)	Максимальный уровень лейкоцитов крови до операции (×10 ⁹ /л)
С.		37,8	39,0	17,7	19,8
Кн.		36,9	38,5	13,7	14,3
Кш.		37,1	37,4	9,8	10,1
В.		36,7	36,9	7,6	7,8

Материалы и методы

С 2011-го по 2016 год в НИИ СП имени Н. В. Склифосовского были пролечены 150 пациентов с воспалительными осложнениями дивертикулеза нисходящей ободочной и сигмовидной кишки (ОДОК). У 91 пациента были диагностированы острые воспалительные околокишечные инфильтраты, у 36 пациентов абсцессы брюшной полости с различными размерами и топографией, и у 23 распространенный перитонит. У большинства пациентов ультразвуковое исследование брюшной полости и компьютерная томография давали исчерпывающую информацию для верификации гнойно-септических осложнений дивертикулеза ободочной кишки и определения оптимального алгоритма лечения. Двум пациентам была выполнена интраоперационная колоноскопия, позволившая верифицировать диагноз. Обзорное рентгенологическое исследование брюшной полости проводилось всем пациентам и позволяло выявить такие признаки острой хирургической патологии, как свободный газ, пневматизация петель кишечника и патологические уровни жидкости. Однако у четырех пациентов с осложнениями дивертикулеза толстой кишки стандартный лечебно-диагностический алгоритм оказался бессильным.

Результаты

У четырех пациентов (2,6 %) клинико-лабораторная и лучевая диагностика оказались неинформативными, а клиническое течение заболевания потребовало оперативного вмешательства. Диагноз у этих больных был верифицирован интраоперационно и подтвержден гистологическим исследованием. Все пациенты данной категории были женского пола,

в возрасте старше 60 лет, и у всех госпитализация по поводу острого дивертикулита ободочной кишки являлась первичной.

Все пациентки относились к различным по клиническому течению дифференциально-диагностическим группам. Одна из пациенток (С. 71 года, далее С.) была госпитализирована в стационар с подозрением на кисту яичника с абсцедированием, вторая (Кн. 65 лет, далее Кн.) с подозрением на острый аппендицит, и еще две больных (Кш. 75 лет и В. 63 лет, далее Кш. и В. соответственно) — с клинической картиной острой толстокишечной непроходимости. Все пациентки были оперированы в сроки от 3 до 48 часов после госпитализации.

Позднее обращение в стационар (более 48 часов до семи суток от начала заболевания) было характерно для трех из четырех пациенток. Лишь пациентка Кн. обратилась в стационар спустя сутки от начала заболевания. Классическая клиническая триада ОДОК, включающая боль в левом нижнем квадранте живота, лихорадку и констипацию [2, 8, 12], не наблюдалась ни у одной больной. Пациентка С. при поступлении жаловалась на боль в животе без четкой локализации преимущественно в нижних отделах, лихорадку до 38,5 °C, общую слабость, неоформленный стул кратностью до 10 раз в сутки. Перечисленные выше симптомы манифестировали за неделю до поступления, и с течением времени боль в животе усилилась. Пациентку Кн. беспокоила боль в правых нижних отделах живота, которая изначально носила диффузный характер, а спустя сутки от манифестации локализовалась в правой подвздошной области, сопровождаясь двукратным жидким стулом. Пациентки Кш. и В.

поступили спустя неделю от начала заболевания и предъявляли жалобы на боль в мезогастральной области, тошноту, многократную рвоту, отсутствие стула и отхождения газов.

У трех пациенток при поступлении были выявлены признаки системной воспалительной реакции (лихорадка, лейкоцитоз). В табл. 1 приведены изменения температуры тела и уровня лейкоцитов крови в динамике с момента поступления и до проведения оперативного вмешательства.

У трех из четырех пациенток перед установлением показаний к экстренному оперативному вмешательству наблюдалась лихорадка, из них у одной пациентки диагностирована субфебрильная лихорадка, у двух фебрильная.

По данным ультразвукового исследования брюшной полости, выполненного в приемном отделении, у 3 из 4 пациентов не удалось выявить специфических эхо-признаков дивертикулита, что было обусловлено невозможностью визуализировать структуру сигмовидной кишки на фоне выраженной пневматизации кишечника. У пациентки С. по данным УЗИ регистрировались разобщение листков брюшины за счет свободной жидкости межпетельно до 0,3–0,4 см, а в полости малого таза объемное образование размерами 10,2 × 8,5 × 9,4 см неоднородной структуры, окруженное капсулой толщиной 0,6 см и смещаемое при компрессии (рис. 1). Неоднозначная эхо-картина выявлена и у пациентки Кн.: утолщение стенки сигмовидной кишки до 0,5 см наряду с утолщением стенки слепой (до 0,5 см) и подвздошной кишки (до 0,4 см) с повышением эхогенности ткани ее брыжейки (рис. 2). У пациентки Кш. были выявлены эхо-признаки острого панкреатита (контуры

поджелудочной железы неровные, нечеткие, эхо-структура диффузно неоднородная, эхогенность повышена; размеры головки 3,5 см, тела 1,8 см, хвост экранирован газом в кишке), а у В. по данным УЗИ патологии органов брюшной полости не обнаружено.

Обзорное рентгенологическое исследование брюшной полости было выполнено всем четырем пациенткам. При этом у Кн. патологии не было выявлено. У пациентки С. по данным рентгенологического исследования были выявлены единичные уровни жидкости в правых отделах тонкой кишки. Множественные пневматизированные тонкокишечные петли на уровне позвонков L_{II}–L_V диаметром 2,0–3,0 см, без уровней жидкости были выявлены у пациентки Кш. По данным рентгенологического исследования брюшной полости у пациентки В. было выявлено небольшое количество газа в единичных петлях тонкой кишки в гипогастрии слева диаметром до 1,5 см; по ходу толстой кишки на всем протяжении — газ, горизонтальные уровни жидкости в проекции правого и левого изгибов, просвет правых отделов толстой кишки расширен до 7,5 см, левых до 3,5 см, что было расценено как подозрение на толстокишечную непроходимость.

Все пациентки были госпитализированы в клинические отделения, где дальнейшие алгоритмы диагностики и лечения оказались различными, что мы и обсудим ниже.

Пациентка С. была осмотрена гинекологом и с подозрением на кисту яичника с абсцедированием госпитализирована в гинекологическое отделение, где проводилась антибактериальная терапия (цефазолин 2 мл два раза в сутки внутримышечно). Через 18 часов с момента поступления у пациентки усилилась боль в животе, отмечено повышение температуры тела до 39 °С, уровень лейкоцитов крови достиг $19,8 \times 10^9/\text{л}$, манифестировала перитонеальная симптоматика. Подозрение на разрыв абсцедирующей кисты яичника и развитие пельвиоперитонита явилось показанием к выполнению экстренной



Рисунок 1. Ультразвуковое исследование брюшной полости: 1 — объемное образование размерами 10,2 × 8,5 × 9,4 см неоднородной структуры, окруженное капсулой толщиной 0,6 см; 2 — свободная жидкость.



Рисунок 2. Ультразвуковое исследование брюшной полости: 1 — утолщение стенки сигмовидной кишки.

нижне-срединной лапаротомии. При ревизии брюшной полости в левой подвздошной ямке был выявлен плотный инфильтрат размерами 10 × 8 см, включавший сигмовидную кишку, заднюю стенку матки, мочевой пузырь и распространявшийся в параректальную клетчатку. По данным интраоперационной колоноскопии на расстоянии 20 см от ануса выявлено сдавление сигмовидной кишки извне (рис. 3), а за зоной деформации множественные дивертикулы с эрозиями слизистой оболочки устьев (рис. 4). Поступления газа в брюшную полость и забрюшинное пространство во время эндоскопического исследования не отмечено. Интраоперационно была взята биопсия слизистой оболочки кишки в зоне деформации (гистологическое исследование демонстрировало рассеянную лимфо-плазмодитарную инфильтрацию с единичным лимфоидным фолликулом). Учитывая невозможность визуализации

и мобилизации дистальных отделов сигмовидной кишки из-за распространенности инфильтрата, отсутствия перитонита и признаков кишечной непроходимости, эндоскопических данных за онкологическое поражение, оперативное вмешательство было ограничено лаважом брюшной полости физиологическим раствором и установкой двухканальных дренажей по левому латеральному каналу и в полость малого таза через правую подвздошную ямку. Установить этиологию инфильтрата интраоперационно не удалось. На 10-е сутки после операции пациентке выполнено контрольное ультразвуковое исследование брюшной полости ввиду сохранявшейся фебрильной лихорадки (38–38,5 °С). Были выявлены эхо-признаки инфильтрата в малом тазу с отграниченным неоднородным жидкостным скоплением неправильной формы со взвесью и пузырьками газа в позадиматочном пространстве (абсцесс брюшной полости), а также утолщение стенки сигмовидной кишки до 0,6 см (рис. 5). Было выполнено чрескожное дренирование абсцесса стилет-катетером типа Pig-Tail 9F под контролем ультразвукового датчика. Эвакуировано 50 мл гноя, по данным микробиологического исследования которого выявлен рост *E. coli* и *Kl. pneumoniae*. На следующие сутки была выполнена фистулография, по данным которой у конца дренажной трубки выполнялась полость размерами 3,5 × 2,5 × 3,5 см, с неровными контурами в проекции полости малого таза, а также свищевой ход протяженностью 4 см и шириной просвета 0,5 см, соединявший ее с просветом дистальной трети сигмовидной кишки (рис. 6). Таким образом, у пациентки С. был установлен окончательный диагноз на основании выполненной операции, интраоперационной колоноскопии, контрольного ультразвукового исследования брюшной полости и фистулографии: «перфорация дивертикула сигмовидной кишки с формированием абсцесса, наружный свищ сигмовидной кишки». В дальнейшем пациентке проводились ежедневные двукратные промывания полости абсцесса водным раствором диоксида,

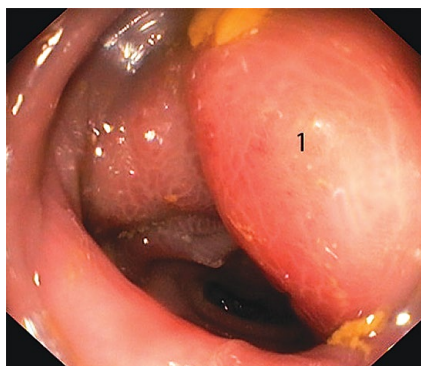


Рисунок 3. Интраоперационная колоноскопия: 1 — Сдавление просвета сигмовидной кишки извне.

однако отделяемое оставалось мутным с примесью толстокишечного содержимого. По данным мониторингового ультразвукового исследования брюшной полости и фистулографии, сохранялись признаки инфильтрата полости малого таза и полости абсцесса, соединенной с просветом сигмовидной кишки через свищевой ход. На шестые сутки после операции была выполнена контрастная клизма, по данным которой выявлена циркулярная деформация кишки на уровне ректосигмоидного отдела с сужением просвета до 2 см. Неэффективность миниинвазивного лечения абсцесса привела к необходимости выведения концевой трансверзостомы с ушиванием дистальной культи поперечной ободочной кишки через лапаротомный разрез длиной 8 см в левом подреберье. Несмотря на отсутствие каловых масс в дистальной культе сигмовидной кишки, ежедневные санации полости абсцесса и проведение лечебных клизм с растворами антисептиков (диоксидин, ромашка), по данным контрольной фистулографии, полость абсцесса и наружный свищ сигмовидной кишки сохранялись. Общее состояние пациентки улучшилось на фоне лечения: боль в животе и лихорадка регрессировали, трансверзостома функционировала адекватно. Пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии с трансверзостомой.

Пациентка Кн. была госпитализирована в хирургическое отделение, где за два часа наблюдения была отмечена отрицательная динамика состояния: усилилась боль

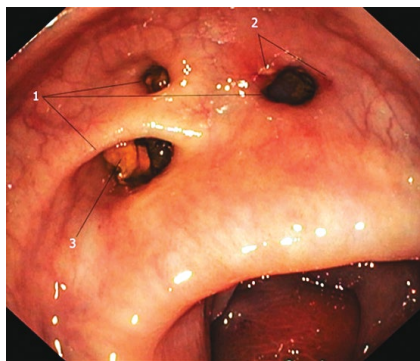


Рисунок 4. Интраоперационная колоноскопия: 1 — дивертикулы сигмовидной кишки; 2 — гиперемия слизистой оболочки в области устьев дивертикулов; 3 — копролит в просвете дивертикула.



Рисунок 5. Ультразвуковое исследование брюшной полости. 1М ограниченное неоднородное жидкостное скопление неправильной формы со взвесью и пузырьками газа в позадиматочном пространстве (абсцесс брюшной полости).

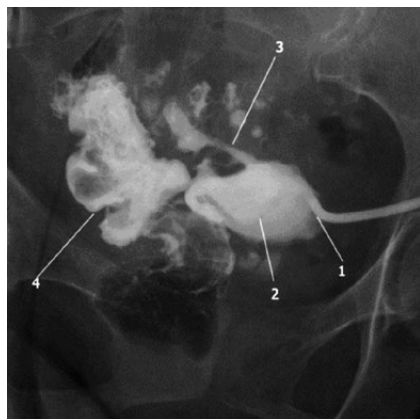


Рисунок 6. Обзорное рентгенологическое исследование брюшной полости, фистулография: 1 — дренаж типа PigTail в полости абсцесса; 2 — полость абсцесса; 3 — свищ, соединяющий полость абсцесса с просветом сигмовидной кишки; 4 — контрастное вещество в просвете сигмовидной кишки.

в правой подвздошной области, температура тела повысилась до 38,5 °С, увеличился лейкоцитоз (табл. 1). Пациентке установлен диагноз

«острый аппендицит», и больная была экстренно оперирована — выполнена диагностическая видеолaparоскопия, при которой диагноз острого аппендицита не подтвердился. Был выявлен инфильтрат с абсцедированием в левой подвздошной ямке, включавший сигмовидную кишку с брыжейкой и петли тонкой кишки. При попытке ревизии инфильтрата и осмотра сигмовидной кишки был вскрыт околокишечный абсцесс. Учитывая необходимость более детальной ревизии инфильтрата, была выполнена конверсия. Петли тонкой кишки были рыхло подпаяны к брыжейке сигмовидной кишки, при мобилизации которых в области средней трети сигмовидной кишки были выявлены множественные дивертикулы с плотной стенкой, инъекцией сосудов серозной оболочки, с инфильтрированными уплотненными жировыми подвесками. Перфорации дивертикула во время операции выявить не удалось, однако, учитывая наличие абсцесса в околокишечном инфильтрате и признаки острого дивертикулита с инфильтрацией жировых подвесков, предполагалось наличие микроперфорации с прикрытием ее окружающими жировыми тканями. Пациентке была выполнена обструктивная резекция 24 см сигмовидной кишки, вовлеченной в воспалительный процесс, и выведена одноствольная сигмостома. Макроскопически в присланном фрагменте толстой кишки в 9 см от краев резекции и на протяжении 6 см имелось утолщение стенки кишки с прилежащей брыжейкой до 2,5 см с наличием полостей абсцессов в толще брыжейки до 0,5 см в диаметре. Слизистая оболочка толстой кишки на всем протяжении с сохраненной складчатостью и наличием по брыжеечному краю многочисленных дивертикулов, дно которых уходило в жировую ткань брыжейки без различимой перфорации. На поверхности брыжейки и кишки имелись пленчатые наложения фибрина. Гистологически в области дна дивертикула, проникающего в жировую ткань брыжейки, были выявлены признаки флегмонозного воспаления с нарушением

целостности собственной мышечной пластинки и распространением воспаления в жировую клетчатку с развитием воспалительного инфильтрата с признаками абсцедирования (рис. 7). На серозном слое брыжейки и толстой кишки имеются фибринозно-гнойные наложения. Гистологически были подтверждены признаки острого дивертикулита с перфорацией, мезентериолита с абсцедированием и фибринозно-гнойного перитонита (рис. 8). Послеоперационный период протекал без осложнений, пациентка в удовлетворительном состоянии была выписана с функционирующей сигмостомой.

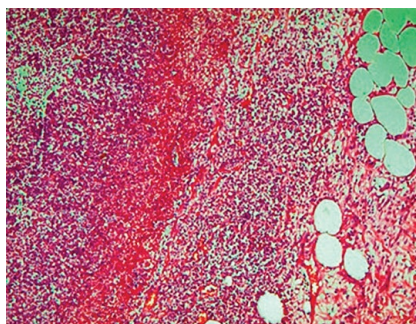


Рисунок 7. Микропрепарат резецированной сигмовидной кишки. Диффузная воспалительная инфильтрация жировой ткани брыжейки толстой кишки с абсцедированием, окраска гематоксилином и эозином. Ув. 34×.

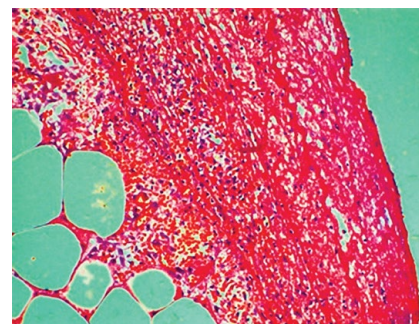


Рисунок 8. Микропрепарат резецированной сигмовидной кишки. Фибринозно-гнойные наложения на серозе брыжейки толстой кишки, окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200×.

Пациентка Кш. была госпитализирована в хирургическое отделение с подозрением на острый панкреатит (данные УЗИ) и тонкокишечную непроходимость (рентгенологическая картина). По данным биохимического анализа, мочи уровень амилазы составлял 86,9 ЕД, амилаза крови не превышала 71,6 ЕД/л, что позволило усомниться в диагнозе острого панкреатита. С целью исключения острой тонкокишечной непроходимости, на фоне консервативного лечения пациентке начато исследование пассажа радиофармпрепарата (РФП) по желудочно-кишечному тракту. При контрольном ультразвуковом исследовании через 11 часов от поступления было выявлено утолщение стенки сигмовидной кишки до 0,9 см. По данным радиоизотопного исследования признаков тонкокишечной непроходимости не выявлено, однако при своевременном поступлении РФП в слепую кишку было отмечено выраженное замедление пассажа по тонкой кишке с преимущественной задержкой в правом мезогастрii, а также отсутствие визуализации дистальных отделов толстой кишки с уровня сигмовидной в течение 18 часов (рис. 9). Спустя 24 часа от поступления на фоне проведенного комплекса консервативного лечения и очистительных клизм боль в животе уменьшилась, тошноты и рвоты не было, отошли газы, и был стул. Однако через 39 часов с момента

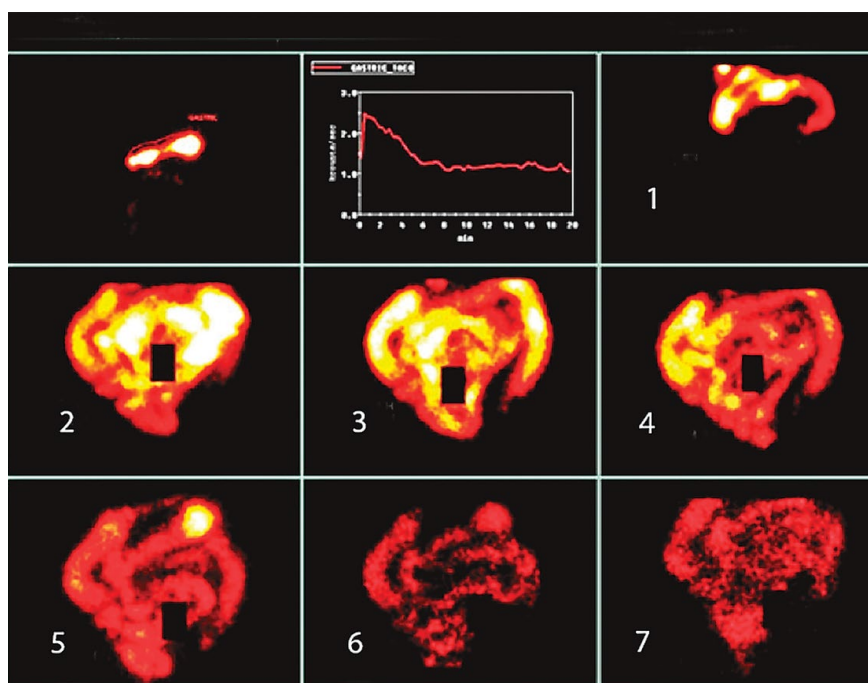


Рисунок 9. Серии скintiграмм желудка и кишечника больной Кш. Кривая эвакуации РФП из желудка не изменена, эвакуаторная функция желудка не нарушена. Признаков тонкокишечной непроходимости не выявлено. При своевременном поступлении РФП в слепую кишку отмечены выраженное замедление пассажа по тонкой кишке с преимущественной задержкой в правом мезогастрii, а также отсутствие визуализации дистальных отделов толстой кишки с уровня сигмовидной в течение 18 часов. Цифрами обозначены статические кадры через 20 минут (1), 3 часа (2), 6 часов (3), 9 часов (4), 12 часов (5), 21 час (6), 24 часа (7).

поступления рецидивировала боль в мезогастральной области, появилась тошнота, и была двукратная рвота застойным содержимым. При установке назогастрального зонда было эвакуировано 200 мл умеренно застойного желудочного содержимого. Экстренно было выполнено ультразвуковое исследование брюшной полости, по данным которого было выявлено расширение тонкой кишки во всех отделах до 4 см с маятникообразным движением содержимого, расширение

всех отделов ободочной кишки от 4 до 7 см, утолщение стенки сигмовидной кишки до 1,5 см. По данным рентгенологического исследования брюшной полости отмечена отрицательная динамика: пневматизированные петли тонкой кишки на всем протяжении диаметром до 5 см с горизонтальными уровнями жидкости, формированием множественных тонкокишечных арок и чаш, горизонтальные уровни жидкости в проекции правого и левого изгибов толстой кишки, а также

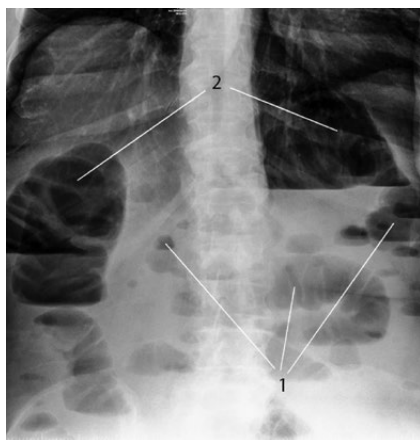


Рисунок 10. Обзорное рентгенологическое исследование брюшной полости. 1 — множественные пневматизированные петли тонкой кишки на всем протяжении с двух сторон диаметром до 5,0 см с множественными горизонтальными уровнями жидкости в просвете, с формированием тонкокишечных арок и чаш; 2 — горизонтальные уровни жидкости в проекции правого и левого изгибов. Поперечная ободочная кишка расширена до 7,2 см.

расширение поперечной ободочной кишки до 7,2 см (рис. 10). У пациентки была диагностирована острая толстокишечная непроходимость, предположительно вызванная обтурацией опухолью просвета сигмовидной кишки. Через 43 часа с момента поступления была выполнена лапаротомия. При ревизии был выявлен спаечный конгломерат петель тонкой кишки на расстоянии 170 см от связки Трейца (у пациентки в анамнезе аппендэктомия, холецистэктомия, пластика передней брюшной стенки по поводу ущемленной послеоперационной вентральной грыжи), который был разделен, и, таким образом, восстановлена проходимость тонкой кишки, а далее в левой подвздошной ямке был выявлен парасигмовидный инфильтрат, вовлекавший петли тонкой кишки. Инфильтративные изменения распространялись глубоко в клетчатку малого таза, исключая визуализацию дистальных отделов сигмовидной кишки. Интраоперационная колоноскопия выявила сдавление просвета в средней трети сигмовидной кишки извне, множественные дивертикулы с воротами от 0,5 до 1,5 см с наличием копролитов в просвете их и гиперемией слизистой оболочки в области «устьев» дивертикулов проксимальнее зоны деформации.

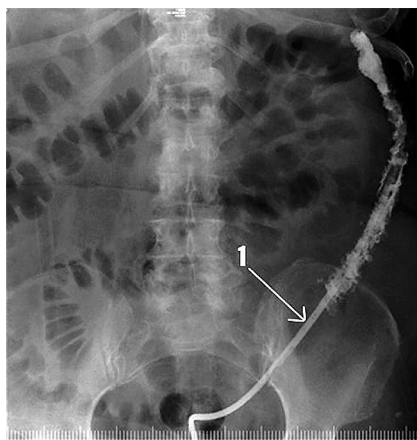


Рисунок 11. Обзорное рентгенологическое исследование брюшной полости, контрастирование и маркировка толстокишечного зонда. 1 — Для определения стояния дистального конца ректального зонда в него введено водорастворимое контрастное вещество «Урографин 76%». Дистальный конец зонда определяется в просвете нисходящей ободочной кишки в средних отделах.

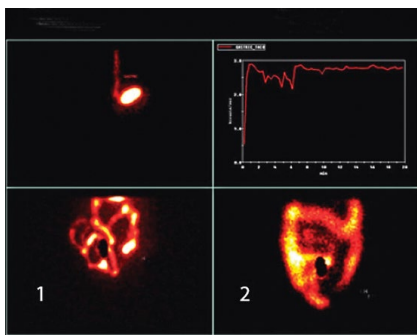


Рисунок 12. Серии сцинтиграмм желудка и кишечника больной В. Кривая эвакуации РФП из желудка изменена, эвакуаторная функция желудка замедлена. Признаков тонкокишечной непроходимости не выявлено. При своевременном поступлении РФП в слепую кишку отмечено умеренное замедление пассажа по тонкой кишке в правом мезогастрii, свободное продвижение индикатора по толстой кишке до дистальных отделов в течение восьми часов с остановкой пассажа на уровне сигмовидной кишки. Цифрами обозначены статические кадры через три (1) и восемь часов (2).

Кишка осмотрена до печеночного изгиба, и опухолевого поражения не выявлено. Вовлечение дистальных отделов сигмовидной кишки в инфильтрат и отсутствие данных за опухолевое поражение кишки обусловили ограничение оперативного пособия эндоскопическим заведением зонда для выполнения лаважа толстой кишки с баллонным дилататором до уровня нижней трети нисходящей ободочной

кишки, назоэнтеральная интубация. Правильное положение зонда было подтверждено с помощью рентгеноконтрастного исследования (рис. 11). С помощью толстокишечного зонда в течение дальнейших 14 суток проводилось ежедневное отмывание кишечного содержимого до чистых промывных вод теплым физиологическим раствором, введение по 100 мл вазелинового масла с экспозицией на шесть часов, а на ночь в зонд вводилось по 60 г суспензии Салофальк с дальнейшим пережатием зонда до утра. По данным выполненного на 14-е сутки после операции ультразвукового исследования брюшной полости, толщина стенки сигмовидной кишки уменьшилась с первоначальных 1,5 см до 1,0 см с сохранением признаков окологидротического инфильтрата. Учитывая положительную клинко-инструментальную динамику, на 14-е сутки после операции толстокишечный зонд был удален. В течение шести месяцев после выписки рецидива острого дивертикулита у пациентки не наблюдалось. Состояние пациентки было удовлетворительным, жалоб больная не предъявляла.

Пациентке В., госпитализированной с подозрением на толстокишечную непроходимость, было выполнено радиоизотопное исследование пассажа РФП по желудочно-кишечному тракту, по данным которого отмечено умеренное замедление пассажа в проекции петель тонкой кишки правого мезогастрii, своевременное поступление РФП в слепую и свободное продвижение индикатора по толстой кишке до дистальных отделов в течение восьми часов с остановкой пассажа на уровне сигмовидной кишки (рис. 12). Неоднозначность клинко-диагностических данных у больной заключалась в положительной клинко-динамике (интенсивность боли в животе снизилась, газы начали отходить, стул был однократно после очистительной клизмы) на фоне сохранявшихся рентгенологических признаков частичной толстокишечной непроходимости, что явилось показанием к проведенной

спустя 34 часа от поступления колоноскопии: на расстоянии 27 см от ануса было выявлено сужение просвета сигмовидной кишки до 3 мм за счет сдавления извне. Дистальная часть сигмовидной кишки была фиксирована (вероятно, спайками). На доступных осмотру участках определялись единичные дивертикулы диаметром до 7 мм глубиной до 0,4 см с признаками дивертикулита. Проксимальнее сужения эндоскоп провести не удалось. Эндоскопические исследование не смогло выявить причину сдавления сигмовидной кишки, поэтому была выполнена компьютерная томография брюшной полости, по данным которой был выявлен дивертикулез сигмовидной кишки без признаков инфильтрации окружающей клетчатки. В связи с сохраняющимися рентгенологическими признаками толстокишечной непроходимости была выполнена контрастная клизма, по данным которой выявлены дивертикулез сигмовидной кишки с признаками дивертикулита, сужение просвета сигмовидной кишки (дифференциальная диагностика между вовлечением в воспалительный инфильтрат и опухолевый процесс) (рис. 13). Несмотря на проводимую спазмолитическую, инфузионную дезинтоксикационную терапию, у больной развилась клиническая картина острой толстокишечной непроходимости, в экстренном порядке пациентке была выполнена лапаротомия. При ревизии выпота в брюшной полости не было. Выявлено расширение ободочной и тонкой кишки до 10 и 4–5 см соответственно, с жидкостным содержимым в просвете. Выполнена назоэнтеральная интубация, и эвакуировано 500 мл застойного кишечного содержимого. В области ректосигмоидного перехода выявлено опухолевидное образование размерами 10,0 × 8,0 см, припаянное к париетальной брюшине, обтурирующее просвет кишки, что было расценено как онкологическое поражение толстой кишки. Проксимальнее объемного образования кишка расширена, дистальнее — спавшаяся. Также были

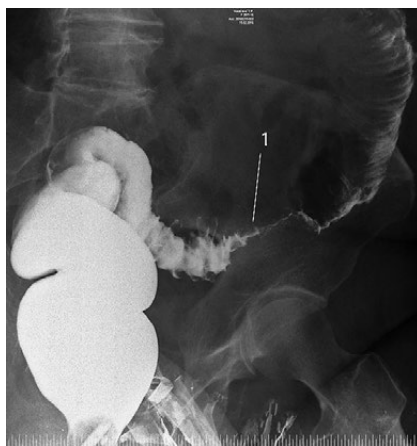


Рисунок 13. Контрастная клизма: 1 — сужение просвета сигмовидной кишки до 0,5 см на протяжении 4,5 см с неровными, подрытыми контурами.

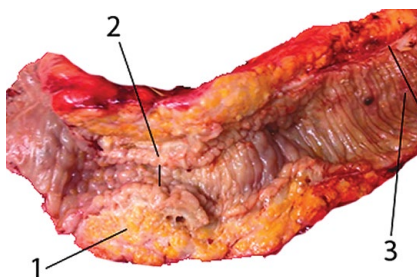


Рисунок 14. Макропрепарат резецированной сигмовидной кишки: 1 — утолщение стенки сигмовидной кишки; 2 — сужение просвета сигмовидной кишки; 3 — нормальный просвет сигмовидной кишки.

выявлены множественные дивертикулы сигмовидной кишки. Была выполнена обструктивная резекция сигмовидной кишки с формированием одностольной сигмостомы. Произведены лаваж и дренирование брюшной полости. Резецированный фрагмент сигмовидной кишки был

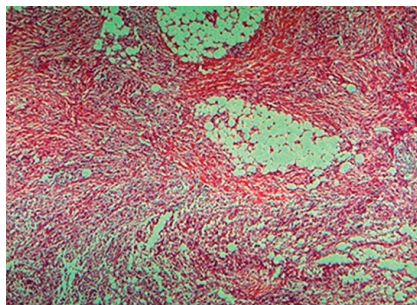


Рисунок 15. Микропрепарат резецированной сигмовидной кишки № 1. Склероз и крупноочаговая воспалительная инфильтрация брыжейки толстой кишки, окраска гематоксилином и эозином. Ув. 34×.

направлен на патоморфологическое исследование. Макроскопически выявлены утолщение стенки кишки и склерозированная ткань брыжейки. Слизистая оболочка толстой кишки с сохраненной складчатостью и многочисленными устьями дивертикулов в межскладочных пространствах брыжеечного края, уходящих в толщу брыжейки, с неразличимым нарушением их целостности. Серозная оболочка кишки и брыжейки гладкая, блестящая (рис. 14). Гистологически стенка дивертикулов сохраняла строение стенки толстой кишки. В слизистой оболочке дивертикулов и толстой кишки имелись признаки хронического воспаления. В жировой ткани брыжейки толстой кишки выражены признаки склероза с крупноочаговой лимфоплазмноклеточной макрофагальной воспалительной инфильтрацией с наличием в составе воспалительного инфильтрата гигантских клеток рассасывания инородных тел (рис. 15, 16). Морфологическое исследование подтвердило наличие склероза и хронического воспаления в брыжейке сигмовидной кишки в исходе острого перфоративного дивертикулита. Послеоперационный период протекал без осложнений, пациентка была выписана с функционирующей сигмостомой. Спустя полгода пациентке было выполнено восстановление пассажа по желудочно-кишечному тракту: сформирован десцендоректоанастомоз, послеоперационный период протекал без осложнений, на 16-е сутки пациентка была выписана.

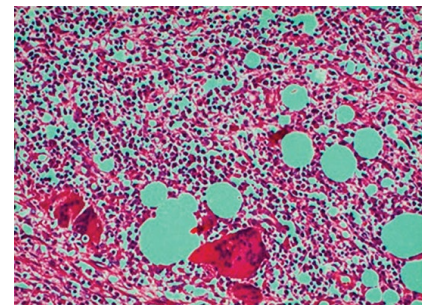


Рисунок 16. Микропрепарат резецированной сигмовидной кишки № 2. Лимфо-плазмноклеточный воспалительный инфильтрат с гигантскими клетками рассасывания инородных тел в брыжейке толстой кишки, окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200×.

Обсуждение

Приведенный в нашей статье опыт изобилует рядом ошибок, попытками их исправления и медленным, длительно тянущимся выздоровлением пациентов, обусловленным отсутствием типичной клинической картины и многократными ложноположительными и ложноотрицательными результатами исследований, кажущимися очевидными путями диагностики и лечения выявленной патологии.

Положительный эффект в наших наблюдениях был обусловлен в большей степени использованием общетерапевтических мероприятий: антибактериальной терапией, попытками местного лечения (паллиативные мероприятия по разрешению частичной толстокишечной непроходимости) и, в конечном результате, использованием радикального хирургического вмешательства.

Описанные сложности в большей мере были обусловлены поздним обращением больных за медицинской помощью, пожилым и старческим возрастом пациентов, патологическим положением пораженного органа.

Заключение

Поздняя обращаемость пациентов за специализированной медицинской помощью обусловлена отсутствием информированности пациентов о своем заболевании и до сих пор существующим отсутствием настороженности у врачей амбулаторно-поликлинического звена к течению дивертикулярной болезни и ее осложнений. На сегодняшний день дивертикулез толстой кишки поражает все больше людей, что требует развития диспансеризации пациентов и получения ими специфического лечения на амбулаторном уровне.

Клиническая картина осложненного дивертикулеза толстой кишки часто может проявляться под маской других острых хирургических заболеваний, и, учитывая растущую заболеваемость населения, хирургам общего профиля следует всегда помнить о возможности развития острого дивертикулита у пациентов, поступающих с жалобами на боль в животе и признаками системной воспалительной реакции.

При получении неоднозначных результатов по данным трансабдоминального ультразвукового исследования брюшной полости не следует ограничиваться стандартным дигностическим алгоритмом, а по возможности провести ультразвуковое исследование локальным датчиком (трансректальным или трансвагинальным) или выполнить компьютерную томографию брюшной полости, дополненную внутривенным контрастированием или введением водорастворимого контрастного вещества в просвет толстой кишки.

Выполнение колоноскопии в острой фазе заболевания может привести к эволюции микроперфорации в макроперфорацию дивертикула и развитию калового перитонита. Однако интраоперационная колоноскопия, проводимая в случае обширного инфильтрата брюшной полости, не позволяющего ревизовать дистальные отделы толстой кишки, позволяет оценить состояние слизистой оболочки кишки, исключить онкологическое поражение и во многом способна помочь хирургу определиться с окончательным объемом операции.

Оптимальным объемом оперативного пособия при острых воспалительных осложнениях дивертикулеза толстой кишки может являться obstructive резекция пораженного сегмента ободочной кишки с формированием колостомы, а при наличии технических трудностей и тяжелом общем состоянии пациентов следует выполнять паллиативное пособие в объеме отключения дистальных отделов толстой кишки с формированием колостомы либо, в случае отсутствия признаков кишечной непроходимости и онкологического поражения, установки толстокишечного зонда для декомпрессии и введения специфических лекарственных препаратов в послеоперационном периоде.

К сожалению, ситуация, встретившаяся в нашем опыте в 2,6 % наблюдений, может повторяться, и мы будем удовлетворены этой публикацией, если она предотвратит повторение наших ошибок в практике хирургов.

Список литературы

1. Борисов А. Е. Перфорация дивертикула сигмовидной кишки / А. Е. Борисов, К. Г. Кубачёв, С. К. Малкова // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. — 2003. — № 2. — С. 94–97.
2. Буторова А. Е. Дивертикулярная болезнь толстой кишки: клинические формы, диагностика и лечение: пособие для врачей / А. Е. Буторова. — М.: 4ТЕ Арт, 2011. — 48 с.
3. Диагностика и лечение острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Опыт московского здравоохранения 1992–2014 гг. / под ред. А. С. Ермолова. — М.: Видар-М, 2015. — 640 с.
4. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению взрослых больных дивертикулярной болезнью ободочной кишки / В. Т. Ивашкин, Ю. А. Шельгин, С. И. Ачкасов [и др.]. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2016. — № 1. — С. 65–80.
5. Комплексная ультразвуковая диагностика дивертикулярной болезни ободочной кишки и ее хронических воспалительных осложнений / А. П. Орлова, А. П. Жученко, Ю. А. Трубаева [и др.]. // Медицинская визуализация. — 2010. — № 5. — С. 64–70.
6. Осадчук М. А. Дивертикулярная болезнь толстой кишки: эпидемия XXI века / М. А. Осадчук, А. А. Свистунов // Поликлиника. — 2014. — № 2 [Тема номера: Гастроэнтерология]. — С. 10–16.
7. Клинические рекомендации по диагностике и лечению взрослых пациентов дивертикулярной болезнью ободочной кишки / Ю. А. Шельгин, С. И. Ачкасов, Л. А. Благодарный [и др.]; Ассоциация колопроктологов России. — М., 2013. — 22 с.
8. How to diagnose acute left-sided colonic diverticulitis: proposal for a clinical scoring system / C. S. Andeweg, L. Knobben, J. C. Hendriks [et al.]. // Ann. Surg. — 2011. — Vol. 253, N. 5. — P. 940–946.
9. Destigter K. K. Imaging update: acute colonic diverticulitis / K. K. Destigter, D. P. Keating // Clin. Colon. Rectal. Surg. — 2009. — Vol. 22, N. 3. — P. 147–155.
10. Helou N. Sonography: first-line modality in the diagnosis of acute colonic diverticulitis? / N. Helou, M. Abdalkader, R. S. Abu-Rustum // J. Ultrasound Med. — 2013. — Vol. 32, N. 10. — P. 1689–1694.
11. Hinchey E. J. Treatment of perforated diverticular disease of the colon / E. J. Hinchey, P. G. Schaal, G. K. Richards // Adv. Surg. — 1978. — Vol. 12. — P. 85–109.
12. Position paper: management of perforated sigmoid diverticulitis / F. A. Moore, F. Catena, E. E. Moore [et al.]. // World J. Emerg. Surg. — 2013. — Vol. 8, N. 1. — P. 55.
13. Epidemiology of diverticular disease — systematic review of the literature / I. Tănase, S. Păun, B. Stoica [et al.]. // Chirurgia (Bucur). — 2015. — Vol. 110, N. 1. — P. 9–14.



Оказание неотложной медицинской помощи пациентам с ангиоотеками, индуцированными брадикинином

Т. В. Латышева, Е. А. Латышева, И. А. Мартынова

ФГБУ «Государственный научный центр „Институт иммунологии“» Федерального медико-биологического агентства России, г. Москва

Emergency medical care providing to patients with bradykinin-induced angioedema

T. V. Latysheva, E. A. Latysheva, I. A. Martynova

National Research Center — Institute of Immunology, Moscow, Russia

Резюме

Пациенты с ангиоотеками (АО) встречаются в практике врача-реаниматолога достаточно часто. В зависимости от патогенетически значимого медиатора могут развиваться различные формы АО, которые требуют абсолютно разных подходов к терапии. Отличием АО, вызванных различными медиаторами, несмотря на схожесть клинической картины, является принципиально разный прогноз для пациента. Незамедлительная постановка верного диагноза может быть затруднительна для врача отделения реанимации и интенсивной терапии, однако именно от этого может зависеть жизнь пациента. Значительно усложняет диагностику низкая осведомленность врачей о редких формах АО, обусловленных брадикинином, которые торпидны к стандартным схемам терапии адреналином, системными глюкокортикостероидами (СГКС) и антигистаминными препаратами. Отсутствие оказания своевременной патогенетически обоснованной медицинской помощи может обернуться для пациента неоправданными хирургическим вмешательством, инвалидизацией или летальным исходом.

Ключевые слова: наследственные ангиоотеки, НАО, брадикинин, ангиоотек, отек гортани, С1-ингибитор, приобретенный ангиоотек, ингибиторы АПФ.

Summary

Emergency physicians come across patients with angioedema (AO) in their practice quite often. Depending on the mediator involved, various forms of AO forms can be recognized, calling for completely different therapeutic approaches. Despite of the similarity manifestations distinct AO caused by different mediators result in totally different prognosis for the patient. Prompt diagnosing is challenging for the emergency physician, but it is critical in patients' outcomes. Low awareness of physicians in emergency department about rare bradykinin-mediated AO, which torpid to the standard regimens of therapy with adrenaline, systemic corticosteroids and antihistamines, adds to the problem. Lack of timely pathogenetic based therapeutic approaches can result in unjustified surgery, disability or death for patient.

Key words: hereditary angioedema, HAE, bradykinin, angioedema, laryngeal edema, C1-inhibitor, acquired angioedema, ACE inhibitors

Ангиоотек (АО) — локализованный транзиторный остро возникающий, склонный к рецидивированию отек кожи и слизистых оболочек [1, 2, 3, 4]. По локализации отеки можно разделить на периферические (отеки конечностей), отеки в области головы и шеи (в том числе отеки гортани) и отеки кишечной стенки, клинически проявляющиеся в виде абдоминальных атак. Неотложной помощи требуют пациенты с отеком верхних дыхательных путей, что является жизнеугрожающим состоянием, с абдоминальными атаками, которые имитируют симптомы «острого живота», а также тяжелыми периферическими отеками (например, половых органов у мужчин) [5, 6, 7].

Основная сложность в курации пациентов с ангиоотеками заключается в том, что к развитию очень сходной клинической картины могут

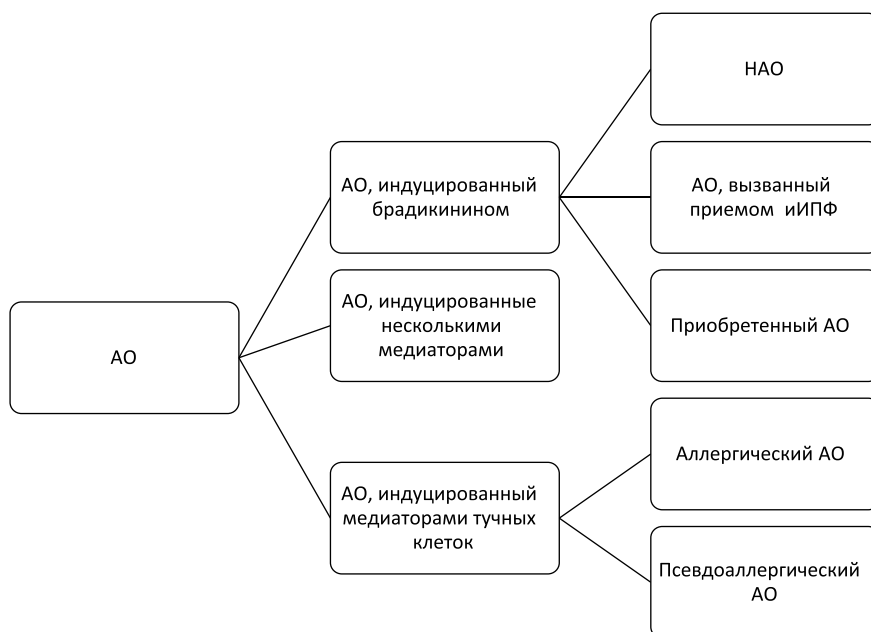


Схема 1. Классификация АО.

привести абсолютно разные патофизиологические процессы: в большей степени клинические особенности

АО определяются тем, каким медиатором они вызваны. Медиаторы, принимающие участие в развитии

Таблица 1

Дифференциальная диагностика ангиоотечек, вызванных брадикинином и медиаторами тучных клеток и (или) базофилов

	АО, вызванные брадикинином	АО, вызванные медиаторами тучных клеток и (или) базофилов
Зуд	–	++
Гиперемия	–	++
Крапивница	–	++
Отек верхних дыхательных путей	++	–
Бронхоспазм	+ / –	++
Боли в животе	++	+ / –
Гипотензия	+ / –	+
Продолжительность, часов	36–120	< 48
Эффективность сГКС и антигистаминных препаратов	Нет эффекта	Есть эффект
Характерные триггерные факторы	Травма, стресс, прием иАПФ, эстрогенсодержащих препаратов	Прием препаратов, пища, укус насекомого
Диагностический критерий	Уровень и функциональная активность С1-ингибитора, С1q, антитела к С1-ингибитору	Специфические IgE, кожные пробы, триптаза

отеков, определяют не только клиническую картину, выбор терапии, но и прогноз пациента [8, 9, 10].

Отеки, вызванные медиаторами тучных клеток (гистамин, лейкотриены, триптаза, простагландины), даже при локализации в области головы и шеи могут быть быстро купированы с помощью антигистаминных препаратов, системных глюкокортикостероидов, адреналина [2, 3, 4, 7]. Несмотря на большую настороженность врачей в отношении данных отеков, в литературе не описано клинических примеров смерти пациентов от асфиксии, развившейся на фоне АО данной этиологии. В отличие от этого отеки, вызванные брадикинином, — единственная форма отеков, нечувствительная к стандартным схемам лечения, способная привести к смертельному исходу при неправильной или несвоевременной терапии [11, 12]. По результатам ретроспективного исследования, проведенного в США с целью выявления основных причин, которые привели к развитию фатального АО верхних дыхательных путей, по данным посмертных эпикризов, с 1979–2010 годов зафиксированы 5 758 смертей, при которых ангиоотек стал причиной или одной из причин смерти. С 1979–1998 годов были зафиксированы 3 448 посмертных сертификатов под диагнозом

АО, индуцированных брадикинином, с 1999–2010 — 600 посмертных сертификатов [11].

Существуют ряд клинических признаков, отличающих АО, вызванные медиаторами тучных клеток, от АО, вызванных брадикинином (табл. 1). Так, отеки, вызванные медиаторами тучных клеток, нередко провоцируются известным триггером (например, пищевой продукт, лекарственное средство, укус насекомого). При этом АО развиваются быстро и быстро разрешаются (без лечения сохраняются не более 2–3 суток) и нередко сопровождаются крапивницей, зудом, покраснением. Для АО, индуцированных медиаторами тучных клеток, характерно развитие анафилаксии. Несмотря на то что АО, вызванные медиаторами тучных клеток, могут локализоваться на любых участках тела, наиболее характерной локализацией является лицо и верхние дыхательные пути. Однако потенциальной причиной смерти является не обструкция дыхательных путей, а анафилактический шок [2, 3, 4, 6, 9, 13].

АО, вызванные брадикинином, встречаются значительно реже в клинической практике, и, как следствие, осведомленность врачей об этих АО значительно ниже, поэтому в фокусе данной статьи будут именно брадикининовые отеки.

Брадикининовые АО возникают в случае повышения концентрации брадикинина — при повышенном его образовании (наследственные ангиоотеки [НАО] и приобретенные ангиоотеки) или сниженном его разрушении (прием ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента [иАПФ]). Данные заболевания встречаются в клинической практике гораздо реже: распространенность НАО составляет 1 : 10 000–1 : 50 000, предполагаемая распространенность ПАО — 1 : 100 000–1 : 500 000 (в мире описаны всего 200 случаев), а АО, вызванные приемом иАПФ, встречаются у 0,5–1,0% всех пациентов, принимающих иАПФ [1, 7, 9, 11].

Брадикинин — вазоактивное вещество, вызывающее увеличение проницаемости сосудистой стенки и экстравазации, что приводит к развитию отеков [1, 8, 9, 10].

Брадикинин-индуцированные АО обычно не сопровождаются крапивницей, зудом, покраснением. Отек бледный, холодный наощупь, медленно нарастает и медленно купируется (средняя продолжительность 2–5 дней). Триггерами брадикининовых отеков в большинстве случаев является механическая травма (удар, ушиб, экстракция зуба, инъекция и др.), механическое давление, прием иАПФ или эстрогенсодержащих препаратов. Для наследственных АО характерно наличие в анамнезе подобных проявлений у родственников. Кроме того, именно для брадикининовых отеков характерно возникновение рецидивирующих отеков в брюшной полости (отек кишечной стенки) с развитием клиники «острого живота», сопровождающейся образованием асцита и выраженной слабости за счет гиповолемии, вызванных действием брадикинина. Рецидивирующие абдоминальные атаки не характерны для АО, вызванных другими медиаторами. Принципиально важным отличием брадикининовых отеков является отсутствие эффекта от стандартных схем терапии — назначения сГКС и антигистаминных препаратов [1, 2, 3, 4, 6, 9, 13].

Врач-реаниматолог, особенно в случае впервые возникшего в жизни ангиотека, сталкивается

с проблемой постановки верного диагноза. Несколько облегчает ситуацию, если в отделение поступает пациент с уже установленным диагнозом. Однако неподготовленность врачей к факту существования такой патологии может привести к тому, что даже больному, имеющему рекомендации относительно тактики купирования тяжелых и жизнеугрожающих отеков, будет оказана неправильная медицинская помощь. Еще большую проблему составляют пациенты с неустановленным диагнозом [6].

В большинстве случаев в рутинной практике дифференциальный диагноз АО основывается почти исключительно на данных анамнеза заболевания и физикального обследования, так как лабораторные тесты чаще всего являются технически недоступными в неотложной помощи и дорогими, кроме того их выполнение может занимать длительное время [6].

Накопление брадикинина в связи с повышенным его образованием наблюдается при наследственных АО (НАО) и приобретенных АО (ПАО). НАО — редкое заболевание, характеризующееся рецидивирующими отеками слизистых оболочек и глубоких слоев дермы различной локализации, в том числе жизнеугрожающей. В патогенезе данного заболевания основную роль играет дефицит или нарушение функциональной активности ингибитора С1-эстеразы (вследствие мутации в кодирующем гене *SERPINC1*), что приводит к накоплению медиатора брадикинина. Наследование заболевания происходит по аутосомно-доминантному типу. Однако отсутствие семейного анамнеза не должно быть поводом для исключения НАО из круга дифференциальной диагностики, так как в 25 % случаев пациенты имеют мутацию *de novo*. Если у пациента определяется снижение уровня самого белка (ингибитора С1-эстеразы) до уровня менее 30 % от нормы, диагностируется НАО I типа. Если уровень С1-ингибитора в пределах нормы или повышен, но отмечается снижение функциональной активности С1-ингибитора более чем на 50 % от нормы, — НАО II типа [1, 2, 14, 15, 16]. Выделяют также

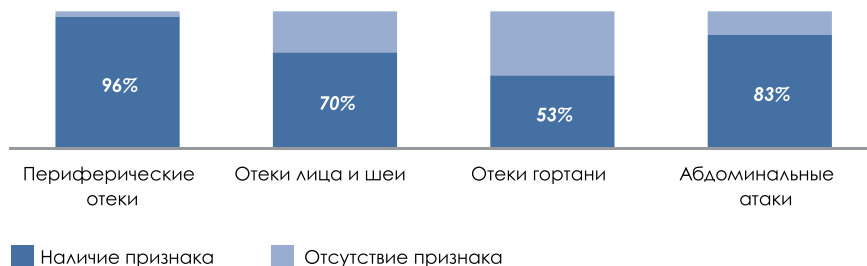


График 1. Клинические проявления НАО у 107 пациентов клиники Института иммунологии.

еще более редкий тип НАО без дефицита С1-ингибитора (устаревшее название НАО III типа), когда при схожей клинической картине и наличии симптомов у родственников изменений уровня и функциональной активности ингибитора С1-эстеразы человека не выявляется. В ряде случаев данный тип НАО связан с мутацией в гене XII фактора свертывания крови, а в ряде случаев причина остается неустановленной (unknown HAE) [15, 16].

Как уже было сказано выше, в рутинной практике определение уровня и функциональной активности ингибитора С1-эстеразы недоступно и занимает время. Поэтому в качестве скринингового маркера может использоваться определение уровня С4-компонента комплемента, который у больных НАО также снижен (менее уровня 30 % от нормы) (табл. 2). Однако только изменение С4 не является основанием для постановки диагноза НАО, так как может снижаться при множестве других заболеваний [15, 16].

Рецидивирующие периферические отеки — наиболее частое клиническое проявление заболевания, встречающееся практически у всех пациентов с НАО. Частота возникновения отеков различной локализации представлена на графике 1 (график 1). Отеки не сопровождаются крапивницей, кожным зудом,

изменением кожных покровов, и, как правило, разрешаются в течение 3–5 суток. Возможно наличие покалывания, жжения, болезненности в месте отека. Верхние и нижние конечности — наиболее частая локализация отеков (рис. 1) [12, 14, 15].

Абдоминальные атаки — второй по частоте симптом, встречающийся у пациентов с НАО. Клинические проявления могут варьировать от дискомфорта до острой боли в области живота, сопровождающейся рвотой, запором, вздутием [12, 15, 17]. Существенно затрудняет диагностику то, что практически половина пациентов с НАО во время развития абдоминальной атаки не имеют клиники периферических отеков [18]. Кроме того, в клинической практике нередкость отсутствие отеков в анамнезе у пациента с абдоминальными атаками: у 34 из 95 пациентов нашей клиники заболевание манифестировало именно с абдоминальных атак, при этом периферические отеки присоединились существенно позже. При инструментальном обследовании (УЗИ и КТ органов брюшной полости) у пациентов с абдоминальной атакой при НАО можно выявить отек участка кишечника и свободную жидкость в брюшной полости или полости малого таза (рис. 2) [1, 2, 15, 17]. Подобная клиническая картина в сочетании с результатами обследования приводит к множеству диагностических ошибок, следствием которых являются



Рисунок 1. Отек лица у пациента с НАО.

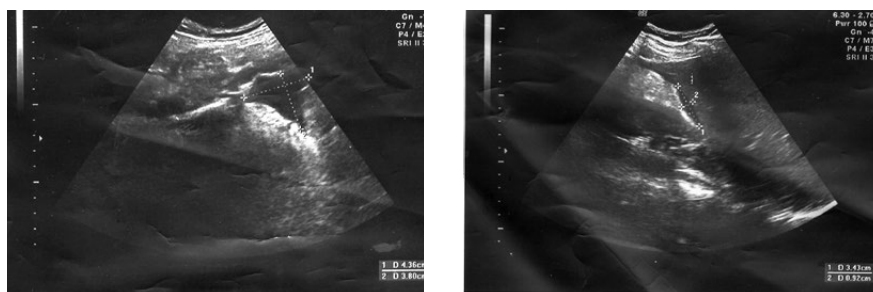


Рисунок 2. У пациентки при УЗИ органов брюшной полости определяется свободная жидкость в правом и левом латеральных каналах и в подпеченочной области.

необоснованные хирургические вмешательства (21 из 105 пациентов клиники Института иммунологии).

Отеки верхних дыхательных путей (отек гортани, отек языка, отек связочного аппарата и небной занавески) — потенциально жизнеугрожающие отеки. Клинически проявляются нарушением дыхания и глотания, осиплостью голоса, дисфонией, страхом смерти, стридором. Необходимо провести объективный осмотр доступных обследованию верхних дыхательных путей, оценку звучности голоса, возможности глотания. Отек нарастает медленно, но время от появления симптомов нарушения дыхания до полной асфиксии непредсказуемо. При отеке языка отмечается существенное увеличение его в объеме, часто язык не помещается в ротовой полости [1, 2, 15].

По данным ретроспективного исследования в Германии, 70 пациентов из 728 с НАО умерли от асфиксии, при этом смертность среди пациентов с неустановленным диагнозом была в девять раз выше (63 случая), чем с установленным диагнозом (7 случаев) [16]. По нашим собственным данным, у каждого пятого пациента (21 и 99) в семье есть родственники, умершие от отека гортани, кроме того, задержка в постановке диагноза

«наследственный ангионевротический отек» составляет 16 лет, 86 пациентам из 106 (80% случаев) диагноз был установлен был более чем с пятилетней задержкой.

Приобретенная форма ангиоотека с дефицитом С1-ингибитора (ПАО) имеет сходную картину с НАО. В данном случае дефицит ингибитора С1-эстеразы возникает вследствие образования к нему аутоантител или его повышенного потребления на фоне онкологических или аутоиммунных заболеваний. Эта форма АО наиболее часто ассоциирована В-клеточными заболеваниями. В абсолютном большинстве случаев первые клинические проявления ПАО появляются после 40 лет. Для постановки диагноза необходимо сочетание типичных клинических симптомов со снижением функциональной активности С1-ингибитора более чем на 50% от нормы. Также характерным признаком является снижение С4-компонента комплемента (табл. 2). У некоторых пациентов снижение функциональной активности С1-ингибитора и С4-компонента комплемента могут быть зарегистрированы только во время отека. В 70% случаев удается выявить снижение С1q и (или) антитела к С1-ингибитору [1, 2, 9, 16].

Ангиоотеки, вызванные приемом иАПФ, связаны с изменением метаболизма брадикинина (замедление его разрушения), данный вид АО должен быть заподозрен у пациентов, принимающих иАПФ, особенно в возрасте старше 65 лет. Женщины подвержены заболеванию чаще, чем мужчины. Впервые ангиоотек на фоне приема иАПФ может развиваться в период от нескольких недель до нескольких лет от начала терапии ингибиторами АПФ. Любые ингибиторы АПФ, а также блокаторы рецепторов ангиотензина могут вызвать отеки. Типичной локализацией отеков являются лицо, голова, шея, язык. Абдоминальные атаки менее характерны. Жизнеугрожающие отеки составляют 25–39% от всех отеков, индуцированных приемом иАПФ [7]. Для этого типа отеков характерны нормальные уровни С1-ингибитора и его функциональной активности, С4- и С1q-компонентов комплемента. Диагноз может быть установлен на основании анамнестических данных о приеме иАПФ и блокаторов рецепторов ангиотензина, а также после исключения других возможных причин отеков (особенно НАО и ПАО) [1, 2, 9, 16].

Переходя в вопросу о подходах к тактике ведения острых атак, следует отметить, что все отеки в области лица и шеи, тяжелые абдоминальные атаки, а в ряде случаев и тяжелые периферические отеки (например, отек половых органов у мужчин) требуют активной терапии. Данные отеки могут привести к инвалидизации (осложнения длительной гипоксии головного мозга, наложение цистостомы при длительной обструкции мочевыводящих путей, наложение трахеостомы и др.) или смерти больных вследствие

Таблица 2
Дифференциальная диагностика ангиоотеков, вызванных брадикинином

	Наследственные ангиоотеки				Приобретенные ангиоотеки	
	НАО I типа	НАО II типа	НАО -FXII	НАО неясной этиологии	ПАО	АО, вызванные иАПФ
С1-ингибитор	↓ (> 30% от N)	N / ↑	N	N	↓ / N	N
Функциональная активность С1-ингибитора	↓ (> 50% от N)	↓ (> 50% от N)	N	N	↓ (> 50% от N)	N
С4	↓ (> 50% от N)	↓ (> 50% от N)	N	N	↓	N
С1q	N	N	N	N	↓	N
Антитела к С1-ингибитору	–	–	–	–	+	–
Генетическая мутация	Serping1	Serping1 экзон	FXII	–	–	–

асфиксии. Очень важно, чтобы препараты для купирования жизнеугрожающих и тяжелых отеков были введены как можно раньше, так как позднее введение может привести к снижению эффективности терапии и увеличивать риск развития фатального исхода [1, 2, 5, 6, 7]. Специализированные препараты для купирования АО, индуцированных брадикинином, начали появляться на фармакологическом рынке только с конца XX столетия [19]. Как уже было сказано выше, данная группа отеков нечувствительна к использованию сГКС, антигистаминных средств и адреналина. Препараты, используемые для купирования брадикининовых отеков подразделяются на донаторы ингибитора С1-эстеразы (свежезамороженная плазма и концентрат ингибитора С1-эстеразы) и антибрадикининовые препараты (действуют на уровне блокады брадикининовых рецепторов). На территории РФ зарегистрированы Фиразир (икатибант) — блокатор брадикининовых рецепторов и Беринерт (концентрат С1-ингибитора эстеразы человека) [1, 2, 4, 14, 16, 20].

Фиразир (икатибант) — синтетический пептид, состоящий из 10 аминокислот, является высокоселективным антагонистом брадикининовых рецепторов второго типа (B2R). Препарат предназначен для подкожного введения и производится в виде шприц-ручки, готовой к использованию, разовая доза составляет 30 мг. В случае недостаточной эффективности или рецидива НАО икатибант вводят повторно в дозе 30 мг через шесть часов. Если после повторного введения препарата симптомы НАО сохраняются, или отек возник снова, третья доза препарата может быть введена еще через шесть часов. Не рекомендуется превышать максимальную суточную дозу препарата 90 мг (три инъекции). В большинстве случаев однократного введения препарата достаточно для купирования симптомов НАО. Фиразир хранится при комнатной температуре 2–25 °С. Препарат имеет высокий профиль безопасности и переносимости: не было зафиксировано тяжелых побочных реакций, связанных с введением препарата, однако практически у всех пациентов отмечаются реакции в месте

введения препарата: покраснение, волдыри, зуд, болезненность [1, 2, 16, 21, 22]. Препарат зарегистрирован для использования у взрослых пациентов старше 18 лет, однако уже описаны случаи успешного и безопасного применения у детей [23] и беременных женщин [24, 25, 26]. Очень большую важность также имеет проходящее в данный момент исследование по безопасности и переносимости использования препарата Фиразир у детей и подростков. В случае положительных результатов исследования в арсенале педиатров появится препарат для купирования отеков жизнеугрожающей локализации у детей для подкожного введения, что является немаловажным, учитывая, что очень часто использовать препараты для внутривенного введения у детей затруднительно [27].

Беринерт (концентрат донорского ингибитора С1-эстеразы человека) — пастеризованный нанофильтрованный, полученный из плазмы человека концентрат ингибитора С1-эстеразы. Производится в виде флаконов с лиофилизатом, который после восстановления 10 мл воды медленно вводят внутривенно, в каждом флаконе 500 МЕ ингибитора С1-эстеразы человека. Препарат сохраняет стабильность при температуре 2–25 °С. Рекомендованная доза препарата из расчета 20 МЕ/кг массы тела. Возможно повторное введение препарата в случае отсутствия эффекта или при недостаточном эффекте через один час. Беринерт имеет также хороший профиль безопасности

и переносимости. Был описан прокоагулянтный эффект препарата на дозах, многократно превышающих рекомендованные: 200–500 МЕ на кг массы тела [16, 18, 22, 28].

Оба препарата зарекомендовали себя как эффективные и безопасные средства для купирования отеков, однако на сегодняшний день Икатибант имеет ряд серьезных преимуществ. Во-первых, подкожный путь введения делает использование препарата легкоосуществимым в домашних условиях, что позволяет минимизировать время оказания неотложной самопомощи. Во-вторых, наличие готовой к употреблению шприц-ручки позволяет избежать технических ошибок при приготовлении препарата и также сэкономить время в жизнеугрожающей ситуации, поэтому является предпочтительным в ургентной ситуации. В-третьих, Фиразир не является препаратом крови (табл. 3).

Согласно постановлению Правительства РФ «О порядке ведения Федерального регистра лиц, страдающих жизнеугрожающими и хроническими прогрессирующими редкими (орфанными) заболеваниями, приводящими к сокращению продолжительности жизни граждан или их инвалидности, и его регионального сегмента» пациенты с НАО должны быть обеспечены препаратами для купирования острых состояний Фиразиром или Беринертом [29], которые пациенты получают на руки. В соответствии с инструкциями к обоим препаратам

Таблица 3
Достоинства и недостатки двух препаратов для купирования отеков, зарегистрированных в РФ

	Беринерт	Фиразир
Механизм действия	Восполнение дефицита С1-ингибитора	Селективный антагонист рецепторов брадикинина II типа
Возможность использования у детей и беременных	+	–
Способ введения	Внутривенно, большой объем, жидкость	Подкожно, шприц-ручка
Готовность к немедленному использованию	Лиофилизат, который требует восстановления	Готов к немедленному использованию
Возможность самостоятельного введения	+	+
	(на усмотрение лечащего врача)	
Способ изготовления	Препарат крови	Не препарат крови
Срок годности	30 месяцев	24 месяца
Условия хранения	Комнатная температура	Комнатная температура

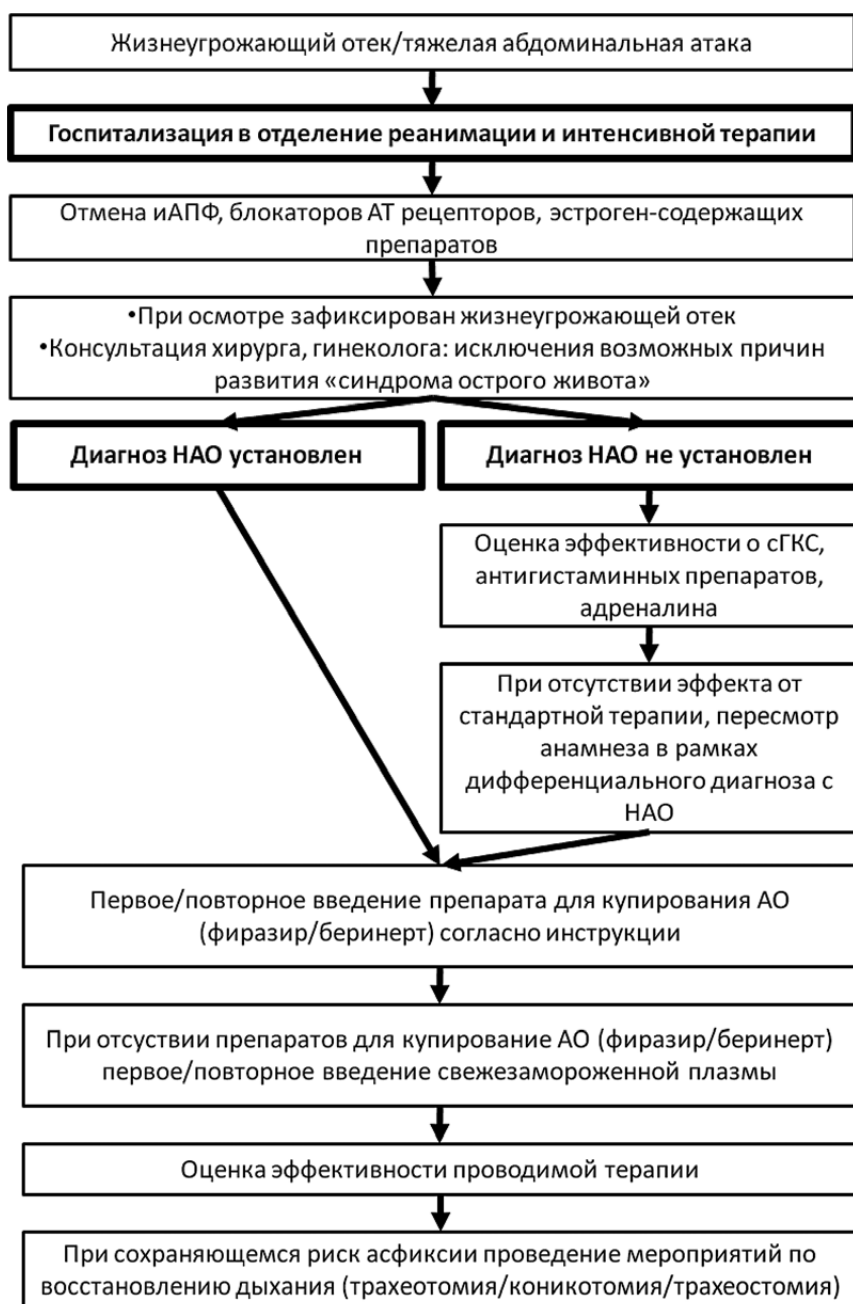


Схема 2. Алгоритм оказания неотложной помощи пациентам с АО.

разрешено их самостоятельное использование в домашних условиях [19, 28]. К сожалению, ввиду низкой осведомленности врачей о данной патологии даже при наличии выписки с установленным диагнозом и рекомендациями по купированию отека, а также препарата пациенты получают в медицинских учреждениях отказ от введения этих препаратов. Кроме того, так как данная патология встречается редко, а терапия для купирования острых атак является дорогостоящей, абсолютное большинство медицинских учреждений не обеспечены данными препаратами.

Учитывая недоступность данных препаратов для большинства лечебных учреждений на сегодняшний момент, в urgentных ситуациях единственной терапией, способной остановить развитие отека, в большинстве случаев является нативная или свежемороженая плазма, рекомендуется начинать с внутривенного введения 250–500 мл. Недостатком данной терапии является то, что плазма здорового донора не стандартизирована по содержанию ингибитора С1-эстеразы, поэтому эффект от введения плазмы непредсказуем. Кроме того, описаны случаи усиления

отека на фоне введения свежей или свежемороженой плазмы, так как в этих препаратах также содержатся такие компоненты, как XII-фактор свертывания крови, прекаликреин, высокомолекулярный кининоген, переливание которых может потенцировать повышение уровня брадикинина и, как следствие, усиление отека [1, 14, 15].

Купирование жизнеугрожающего отека при АО, вызванном приемом иАПФ, следует начинать с отмены всех иАПФ и блокаторов ангиотензиновых рецепторов [16]. Как и другие брадикин-индуцированные отеки, АО, вызванные приемом иАПФ, не отвечают на терапию сГКС, антигистаминными препаратами, адреналином [24, 25]. Патогенетической терапией в данном случае является использование блокаторов рецепторов брадикинина (Фиразир), который доказал свою эффективность для купирования отеков этой этиологии в ряде исследований, в том числе рандомизированном мультицентровом двойном слепом исследовании [30, 31, 32]. Об эффективности концентрата ингибитора С1-эстеразы человека существуют ограниченные данные на небольшой выборке пациентов [16, 33]. По данным ограниченных наблюдений отмечается достаточно хорошая эффективность от введения свежемороженой плазмы [33, 34].

Для купирования отеков при ПАО может потребоваться более высокая доза концентрата ингибитора С1-эстеразы человека ввиду наличия у ряда пациентов антител против С1-ингибитора, уровень этих антител значительно влияет на эффективность терапии. Эффективность икатибанта (Фиразиры) для купирования жизнеугрожающих отеков у пациентов с ПАО была описана на небольшой популяции пациентов, в том числе у тех, у кого отмечалась резистентность к терапии концентратом ингибитора С1-эстеразы человека [16, 18].

Все пациенты с ангиотеками, способными привести к асфиксии, вне зависимости от того, получили они терапию для купирования отека на дому или нет, должны быть госпитализированы, так как сохраняется риск неполного купирования отека или его рецидива. Несмотря на то, какой

диагноз подразумевается у пациента в случае развития отека верхних дыхательных путей, при недостаточном ответе на фармакотерапию должно быть возможно осуществление интубации. Интубация должна быть выполнена как только появились первые признаки компрессии верхних дыхательных путей. Считается, что измерение сатурации кислорода не является информативным методом для оценки степени компрессии дыхательных путей и не может предсказать риск фатального исхода [6, 7].

Подводя итог сказанному выше, следует отметить, что АО, вызванные разными медиаторами, имеют определенные особенности течения и подходы к терапии. Учитывая, что потенциально жизнеугрожающими отеками являются именно брадикининовые АО, именно они требуют особого внимания при оказании неотложной медицинской помощи. В связи с тем, что эти отеки встречаются существенно реже, при отсутствии установленного диагноза терапию любого АО следует начинать со стандартных схем терапии (адреналин, сГКС, антигистаминные средства), при неэффективности которых врач должен в дифференциальный диагноз включить АО, в патогенезе которых основную роль играет брадикинин с пересмотром проводимой терапии. Алгоритм оказания неотложной помощи при ангиотеке представлен на схеме 2.

Список литературы

1. Клиническая иммунология и аллергология. Федеральные клинические рекомендации. Под редакцией: акад. РАН Р. М. Хаитова, проф. Н. И. Ильиной. — Москва: «Фармус Принт Медиа», 2015, с. 37–52.
2. Аллергология и Иммунология национальное руководство, краткое издание. Под редакцией Хаитова Р. М. и Ильиной Н. И. Москва, «Гэотар-медиа», 2013, с. 482–493.
3. Аллергология. Федеральные клинические рекомендации. Главные редакторы: акад. РАН Р. М. Хаитов, проф. Н. И. Ильина. — Москва: «Фармус Принт Медиа», 2014, с. 47–68.
4. Аллергология. Фармакотерапия без ошибок. Руководство для врачей под редакцией Р. М. Хаитова. — Москва: Е-нот, 2013. 277–287.
5. Wilkerson RG. Angioedema in the emergency department: an evidence-based review. *Emerg Med Pract.* 2012 Nov; 14 (11): 1–21. Epub 2012 Oct 20.
6. Cicardi M, Bellis P, Bertazzoni G, Cancian M, Chiesa M, Cremonesi P, Marino P, Montano N, Morselli C, Ottaviani F, Perricone R, Triggiani M, Zanichelli A. Guidance for diagnosis and treatment of acute angioedema in the emergency

department: consensus statement by a panel of Italian experts. *Intern Emerg Med.* 2014 Feb; 9 (1): 85–92. doi: 10.1007/s11739-013-0993-z. Epub 2013 Sep 4.

7. Bernstein JA, Moellman J. Emerging concepts in the diagnosis and treatment of patients with undifferentiated angioedema. *Int J Emerg Med.* 2012 Nov 6; 5 (1): 39. doi: 10.1186/1865-1380-5-39.
8. Obutowicz K. Bradykinin-mediated angioedema. *Pol Arch Med Wewn.* 2016; 126 (1–2): 76–85. doi: <http://dx.doi.org/10.20452/pamw.3273>.
9. Cicardi M, Suffritti C, Perego F, Caccia S. Novel findings in the Diagnosis and Treatment of Angioedema. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2016; 26 (4): 212–21; quiz two pages after page 221. doi: 10.18176/jiaci.0087.
10. Bas M, Adams V, Suvorova T, Niehues T, Hoffmann TK, Kojda G. Nonallergic angioedema: role of bradykinin. *Allergy.* 2007 Aug; 62 (8): 842–56.
11. Kim SJ, Brooks JC, Sheikh J, Kaplan MS, Goldberg BJ. Angioedema deaths in the United States, 1979–2010. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2014 Dec; 113 (6): 630–4. doi: 10.1016/j.anai.2014.09.003. Epub 2014 Oct 3.
12. Bork K, Hardt J, Witzke G. Fatal laryngeal attacks and mortality in hereditary angioedema due to C1-INH deficiency. *J Allergy Clin Immunol.* 2012 Sep; 130 (3): 692–7. doi: 10.1016/j.jaci.2012.05.055. Epub 2012 Jul 28.
13. Global atlas of allergy published by the European Academy of allergy and clinical immunology. Editors Cezmi A. Akdis Ioana Agache. 2014 p. 212–214.
14. Craig T, Aygören-Pürsün E, Bork K, Bowen T, Boysen H, Farkas H, Grumach A, Katelaris CH, Lockey R, Longhurst H, Lumry W, Magerl M, Martinez-Saguer I, Ritchie B, Nast A, Pawankar R, Zuraw B, Maurer M. WAO Guideline for the Management of Hereditary Angioedema. *World Allergy Organ J.* 2012 Dec; 5 (12): 182–99. doi: 10.1097/WOX.0b013e318279affa.
15. Caballero T, Baeza ML, Cabañas R, Campos A, Cimbollek S, Gómez-Traseira C, González-Quevedo T, Guilarte M, Jurado-Palomo GJ, Larco JL, López-Serrano MC, López-Trascasa M, Marcos C, Muñoz-Caro JM, Pedrosa M, Prior N, Rubio M, Sala-Cunill A; Spanish Study Group on Bradykinin-Induced Angioedema; Grupo Español de Estudio del Angioedema mediado por Bradicinina. Consensus statement on the diagnosis, management, and treatment of angioedema mediated by bradykinin. Part I. Classification, epidemiology, pathophysiology, genetics, clinical symptoms, and diagnosis. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2011; 21 (5): 333–47; quiz follow 347.
16. Cicardi M, Aberer W, Banerji A, Bas M, Bernstein JA, Bork K, Caballero T, Farkas H, Grumach A, Kaplan AP, Riedl MA, Triggiani M, Zanichelli A, Zuraw B; HAWK under the patronage of EAACI (European Academy of Allergy and Clinical Immunology). Classification, diagnosis, and approach to treatment for angioedema: consensus report from the Hereditary Angioedema International Working Group. *Allergy.* 2014 May; 69 (5): 602–16. doi: 10.1111/all.12380. Epub 2014 Mar 27.
17. Ali M. A., & Borum M. L. (2014). Hereditary angioedema: what the gastroenterologist needs to know. *Clinical and Experimental Gastroenterology*, 7, 435–445. <http://doi.org/10.2147/CEG.S50465>
18. Rubinstein E, Stolz L E, Sheffer A L, Stevens C, & Boussvaros A. (2014). Abdominal attacks and treatment in hereditary angioedema with C1-inhibitor deficiency. *BMC Gastroenterology*, 14, 71.
19. Bork K. Pasteurized and nanofiltered, plasma-derived C1 esterase inhibitor concentrate for the treatment of hereditary angioedema. *Immunotherapy.* 2014; 6 (5): 533–51. doi: 10.2217/imt.14.33. Epub 2014 Mar 17.
20. Caballero T, Baeza ML, Cabañas R, Campos A, Cimbollek S, Gómez-Traseira C, González-Que-

vedo T, Guilarte M, Jurado-Palomo J, Larco JL, López-Serrano MC, López-Trascasa M, Marcos C, Muñoz-Caro JM, Pedrosa M, Prior N, Rubio M, Sala-Cunill A; Spanish Study Group on Bradykinin-Induced Angioedema (SGBA). Consensus statement on the diagnosis, management, and treatment of angioedema mediated by bradykinin. Part II. Treatment, follow-up, and special situations. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2011; 21 (6): 422–41; quiz 442–3.

21. Фиразир. Официальная инструкция к препарату.
22. Cicardi M, Bork K, Caballero T, Craig T, Li HH, Longhurst H, Reshef A, Zuraw B; HAWK (Hereditary Angioedema International Working Group). Evidence-based recommendations for the therapeutic management of angioedema owing to hereditary C1 inhibitor deficiency: consensus report of an International Working Group. *Allergy.* 2012 Feb; 67 (2): 147–57. doi: 10.1111/j.1398-9995.2011.02751.x. Epub 2011 Nov 30.
23. Heather Minto; Kelly M. Maples A Case Series Of Seven Pediatric Patients Successfully Treated With Ecallantide and Icatibant For Hereditary Angioedema The Journal of Allergy and Clinical Immunology. 133 (2): AB33, Feb 2014 DOI: 10.1016/j.jaci.2013.12.144
24. Zanichelli A, Mansi M, Periti G. Icatibant Exposure During Pregnancy in a Patient With Hereditary Angioedema. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2015; 25 (6): 447–9.
25. Farkas H, Kóhalmi K, Veszeli N, Tóth F, and Varga L. (2016) First report of icatibant treatment in a pregnant patient with hereditary angioedema. *J. Obstet. Gynaecol. Res.*, 42: 1026–1028. doi: 10.1111/jog.13003.
26. Karine Bouffleur; Luana Delcaro; and 9 more Successful and Safe Use Of Icatibant For Life-Threatening Angioedema Attack During Pregnancy In a Patient With Hereditary Angioedema Type I The Journal of Allergy and Clinical Immunology. 133 (2): AB36, Feb 2014 DOI: 10.1016/j.jaci.2013.12.153.
27. <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01034969>.
28. Беринерт. Официальная инструкция к препарату.
29. Постановление Правительства РФ от 26 апреля 2012 г. N 403 «О порядке ведения Федерального регистра лиц, страдающих жизнеугрожающими и хроническими прогрессирующими редкими (орфанными) заболеваниями, приводящими к сокращению продолжительности жизни граждан или их инвалидности, и его регионального сегмента». <http://giod.consultant.ru/documents/1609501>.
30. Baş M, Greve J, Stelter K, Havel M, Strassen U, Rotter N, Veit J, Schossow B, Hapfelmeier A, Kehl V, Kojda G, Hoffmann TK. A randomized trial of icatibant in ACE-inhibitor-induced angioedema. *N Engl J Med.* 2015 Jan 29; 372 (5): 418–25. doi: 10.1056/NEJMoa1312524.
31. Fok JS, Katelaris CH, Brown AF, Smith WB. Icatibant in angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitor-associated angioedema. *Intern Med J.* 2015 Aug; 45 (8): 821–7. doi: 10.1111/imj.12799.
32. Bova M, Guilarte M, Sala-Cunill A, Borrelli P, Rizzelli GM, Zanichelli A. Treatment of ACE-related angioedema with icatibant: a case series. *Intern Emerg Med.* 2015 Apr; 10 (3): 345–50. doi: 10.1007/s11739-015-1205-9. Epub 2015 Feb 10.
33. Scalese MJ, Reinaker TS. Pharmacologic management of angioedema induced by angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Am J Health Syst Pharm.* 2016 Jun 15; 73 (12): 873–9. doi: 10.2146/ajhp150482.
34. Warrier MR, Copilevitz CA, Dykewicz MS, Slavin RG. Fresh frozen plasma in the treatment of resistant angiotensin-converting enzyme inhibitor angioedema. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2004 May; 92 (5): 573–5.



СТЕРОФУНДИН ИЗОТОНИЧЕСКИЙ ГЕЛОФУЗИН

Препараты выбора для возмещения массивной кровопотери



ГЕЛОФУЗИН

Коллоидный раствор на основе 4% жидкого (сукцинированного) желатина

- обеспечивает контролируемый волемический эффект в течение 3–4 часов
- предоставляет возможность введения в максимальной суточной дозе до 200 мл/кг массы тела
- совместим с компонентами и препаратами крови

СТЕРОФУНДИН ИЗОТОНИЧЕСКИЙ

Полностью сбалансированный электролитный раствор, содержащий ацетат и малат

- позволяет избежать гиперхлоремии и гипернатриемии
- стабилизирует кислотно-основной баланс пациента во время проведения инфузионной терапии
- обеспечивает минимальный расход кислорода в процессе отсроченной коррекции метаболического ацидоза

Надежная стабилизация гемодинамики

ООО «Б. Браун Медикал» | www.bbraun.ru

196128, Санкт-Петербург, а/я 34, e-mail: office.spb.ru@bbraun.com, тел.: +7 (812) 320 4004, факс: +7 (812) 320 5071
117246, Москва, Научный проезд, д. 17, оф. 10-30, тел.: +7 (495) 777 1272

[www.vk.com/bbraunrussia](https://vk.com/bbraunrussia) [www.fb.com/bbraunrussia](https://fb.com/bbraunrussia)



Метод сочетанной анестезии: эндотрахеальный наркоз и регионарная анестезия ветвей тройничного нерва при ринологических операциях

Р. С. Карасева

Клиника ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Челябинск

Method of combined anesthesia: endotracheal anesthesia and regional nerve blockade in nasal surgery

R.S. Karasyova

South Ural State Medical University Clinic, Chelyabinsk, Russia

Резюме

В работе представлена оценка двух методов анестезии при ринологических операциях: общей анестезии с интубацией трахеи и сочетанной анестезии (общая анестезия с интубацией трахеи с регионарной анестезией ветвей тройничного нерва). В результате исследования выявлено, что добавление к общей анестезии с интубацией трахеи регионарной анестезии характеризовалось более стабильной гемодинамикой, снижением потребности в анестетиках, более поздним возникновением и снижением интенсивности болевого синдрома в послеоперационном периоде, снижением стресс-ответа на операционную травму.

Ключевые слова: анестезия, анальгетики, регионарная анестезия, ринологические операции, боль.

Summary

The paper presents the evaluation of two methods of perioperative anesthetic management for nasal surgeries: a comparison of general anesthesia with tracheal intubation and combined anesthesia (general anesthesia with tracheal intubation and nerve blockade). The study found that the addition to general anesthesia with intubation local anesthesia was characterized by a more stable hemodynamics, decrease the need for anesthetics, the later pain emergence and reduction of pain intensity during postoperative period, reduction the stress response to surgical trauma.

Key words: anesthesia, analgesics, regional anesthesia, nasal surgery, pain.

Введение

Искривление носовой перегородки, по данным отечественной и зарубежной литературы, является самой распространенной патологией внутриносовых структур и встречается у 95 % населения [2]. Показаниями к хирургической коррекции (септопластике) являются существенное нарушение респираторной функции носа и наличие сопутствующей патологии (экссудативный отит, рецидивирующие риносинуситы, бронхиальная астма и др.) [4]. В большинстве случаев септопластика проводится в сочетании с вмешательствами на околоносовых структурах.

Продолжительное время основным методом анестезии при ринологических операциях была и остается местная анестезия (МА), проводимая оператором, иногда добавлялась гипноанестезия [6].

Локализация операционного поля ограничивает доступ к лицу пациента. Это может затруднить клиническую оценку оксигенации тканей и доступ к верхним дыхательным путям в случае проблем с их проходимостью.

Кровоточивость тканей в области операции из-за обильной васкуляризации и отсутствия надежных методов гемостаза приводит к попаданию крови в ротовую полость, что может спровоцировать развитие аспирации и гипоксии, а при попадании в желудок развитие послеоперационной тошноты, рвоты (ПОТР).

Использование хирургами адреналина в виде аппликации или компонента раствора для гидропрепаровки тканей в попытке получения «сухого» операционного поля может сопровождаться частичной его резорбцией и развитием вегетативных реакций (в первую очередь в виде учащения пульса и повышения артериального давления) и возбуждения пациента. Применение другого способа местного гемостаза — тугой передней тампонады — вызывает у пациента серьезный дискомфорт в послеоперационном периоде.

Таким образом, долгое время риск наркоза значительно превышал риск самой операции.

Однако в связи с повышением требований к медицинской помощи и безопасности пациентов в периоперационном периоде, усовершенствованием методик анестезиологического пособия, развитием мониторинга витальных функций пациента все чаще к работе в ЛОР-операционной стали привлекаться анестезиологи, которым необходимо учитывать вышеперечисленные особенности локализации операционного поля.

Наиболее безопасным с точки зрения обеспечения проходимости дыхательных путей, профилактики аспирации крови и комфорта во время проведения ринологической операции является эндотрахеальный наркоз (ЭТН) [6], при проведении которого требуется обеспечение тщательного мониторинга состояния газообмена. Пульсоксиметрия, капнометрия, мониторинг герметичности дыхательного контура, механики дыхания позволят вовремя обнаружить проблемы и вовремя предотвратить



А



Б

Рисунок 1. Блокада надглазничного (А) и надблокового (Б) нервов.

фатальные осложнения, такие как случайная экстубация и разгерметизация контура дыхательного аппарата.

Однако традиционная общая анестезия (ОА) с интубацией трахеи (ИТ) наряду с безусловными достоинствами имеет и недостатки: задержка с пробуждением, остаточная мышечная релаксация, дискомфорт в виде неприятных болевых ощущений в раннем послеоперационном периоде.

Кроме того, высокая рефлексогенность и болезненность слизистой носа будут вызывать очень неприятные ноцигенные реакции, особенно ощутимые в первые сутки после вмешательства. Предотвращение подобных реакций существенно смягчит течение послеоперационного периода и повысит удовлетворенность пациента качеством оказания медицинской помощи.

Все перечисленные особенности особо значимы в амбулаторной ринологической хирургии и анестезиологии. В связи с этим в рамках концепции мультимодальной анестезии в хирургической ринологической практике продолжается поиск эффективных методов надежной антиноцицептивной защиты. Для этой цели в качестве адъювантов исследована эффективность даларгина [5, 6], клофелина [5], жидких нитратов [8].

В доступной медицинской литературе продолжается дискуссия об оптимальном выборе анестезии при ринологических операциях [3, 10] и обезболивании в послеоперационном периоде [1, 9].

В связи с развитием интереса практикующих врачей-анестезиологов к РА, как компоненту комбинированной анестезии и послеоперационной анальгезии, созданием новых, менее токсичных, местных анестетиков одним из способов оптимизации ведения периоперационного периода у ринологических больных может быть использование регионарной блокады ветвей тройничного нерва в качестве компонента комбинированной анестезии. Сочетание ОА с ИТ и регионарной анестезии (РА) в таких случаях может способствовать не только уменьшению потребности в общих анестетиках и наркотических анальгетиках, но и обеспечить более комфортное течение раннего послеоперационного периода.

Цель исследования

Изучение влияния метода комбинированной анестезии: ОА с ИТ с РА ветвей тройничного нерва на течение периоперационного периода у пациентов ринологического профиля.

Материалы и методы

В исследование были включены 223 пациента, оперированные в ЛОР-отделении клиники Южно-Уральского государственного медицинского университета Минздрава России (г. Челябинск) с ноября 2012-го по сентябрь 2016 года (средний возраст 36 ± 11 лет, мужчин 155, женщин 68. ASA I–II). Пациенты были рандомизированы на две группы, не имеющие различий по полу, возрасту

и функциональному классу. Первая группа ($n = 103$) пациентов была оперирована в условиях общей анестезии (ОА) с интубацией трахеи (ИТ), вторая группа ($n = 120$) с помощью комбинированной анестезии (ОА с ИТ плюс РА ветвей тройничного нерва). Критериями исключения являлись аллергическая реакция на местные анестетики амидного ряда, инфекции в месте инъекции, нарушения свертывающей системы (тромбоциты менее 150, прием антикоагулянтов), отказ пациента от проведения РА, патология сердечно-сосудистой системы (нарушения проводимости).

Пациентам в обеих группах накануне операции назначалась стандартная премедикация: на ночь с целью седации фенотепал 1 мг, за 30 минут до операции внутримышечно НПВС (кетопрофен 100 мг или кеторол 30 мг), дексаметазон 8 мг (в качестве антиэметика и средства, уменьшающего отек мягких тканей лица).

Индукция в анестезию: тиопентал натрия или пропофол 2 мг/кг, фентанил (2,0–2,5 мкг/кг); миоплегия — атракурия бислат или все чаще рокурония бромид (наличие антидота сугамакс). ИВЛ 50-процентной кислородно-воздушной смесью с низким потоком свежего газа в режиме нормокапнии. Анестезия поддерживалась севофлюраном (возможность безопасного применения адреномиметиков) плюс миорелаксант плюс фентанил (по потребности). Мониторирование витальных функций стандартными параметрами (ЧД, ЧСС, ЭКГ, неинвазивное АД, Sat O₂, капнография, мультигаз).

Во второй группе больным после индукции в анестезию и интубации трахеи дополнительно проводилась РА ветвей тройничного нерва (надблокового, надглазничного и подглазничного) [7] 0,75-процентным раствором ропивакаина 10 мл (менее токсичный по сравнению с предыдущими местными анестетиками при внутрисосудистом введении препарат).

Для блокады ветвей глазничного нерва (надглазничного и надблокового) определяется точка пересечения линии бровей и средней линии наружного носа. Иглу 29G проводим через кожу в направлении медиального угла глаза

(анестезия надблокового нерва), вводим 1 мл анестетика, подтягиваем иглу, перенаправляем ее к надглазничной вырезке (надглазничный нерв) и вводим еще 1 мл анестетика, манипуляцию повторяем с другой стороны (рис. 1).

Для проведения блокады терминальной чувствительной ветви верхнечелюстного нерва (подглазничный нерв) пальпацией определяется подглазничное отверстие, которое обычно находится приблизительно на 2 см от латерального края носа. Иглу 29G проводим через кожу на 0,5 см ниже предполагаемого уровня наружного отверстия канала несколько краниально. После идентификации отверстия вводится 2 мл раствора анестетика (рис. 2). Техника анестезии инфраорбитального нерва наиболее проста и безопасна в исполнении по сравнению с более проксимальной блокадой верхнечелюстного нерва в крылонебной ямке.

Дополнительно блокировали передний верхний альвеолярный нерв (одна из терминальных ветвей верхнечелюстного) с целью выключения анастомозов с противоположной стороны. Для проведения анестезии иглу вкалывали в переходную складку несколько выше и медиальнее центрального резца и продвигали до кости и над верхушкой зуба вводили 1,0–1,5 мл анестезирующего раствора (рис. 3-А), либо игла вводилась в основание кolumеллы носа до упора в надкостницу, после чего вводили 2–3 мл анестетика (рис. 3-Б).

С целью снижения кровопотери в обеих группах применяли ингибиторы фибринолиза: транексамовую или аминокапроновую кислоты (в дозе 15 мг/кг и 5 г соответственно). В процессе операции оториноларингологами проводилась аппликационная анемизация полости носа, гидропрепаровка тканей и анестезия по Киллиану (блокада передних решетчатых нервов) местным анестетиком в сочетании с адреналином (1 : 100).

После операции пациенты переводились в палату пробуждения, где обученный персонал проводил мониторинг гемодинамических показателей и определял интенсивность болевого синдрома по 10-балльной визуально-аналоговой шкале (ВАШ), наличие других жалоб, которые фиксировались



Рисунок 2. Блокада подглазничного нерва.

как осложнения (головные боли, клинические проявления артериальной гипертензии [АГ], ПОТР) в течение первых послеоперационных суток.

При повышении показателя боли по ВАШ в покое три балла или достижении четырех баллов при нагрузке (мимические движения, прием пищи) проводилось обезболивание НПВС.

Оценка эффективности анестезии проводилась путем мониторингирования гемодинамических параметров (САД, ЧСС), дозы анестетиков, уровня глюкозы, кортизола, пролактина в крови перед операцией, на высоте операционной травмы, через три часа после операции и на следующий день (через 20 часов). В ближайшем послеоперационном периоде оценивались время возникновения болевого синдрома, потребность в обезболивании, а также интенсивность болевых ощущений по ВАШ через 1, 2, 3, 6, 12 и 24 часа после оперативного вмешательства.

В начале освоения метода в нашей клинике недостатками проведения РА являлись: задержка времени начала операции, гематомы в области лица (косметический дефект, проходящий

в течение 5–7 дней, являющийся значимым при отсутствии гематом от самого хирургического вмешательства), скептическое отношение хирургов.

Результаты и обсуждение

Сравнительные результаты проведенного исследования представлены в табл. 1 и 2. Данные обработаны методом вариационной статистики. Использован пакет прикладных программ SPSS Statistics 17.0 для Windows. Отличия считались достоверными при $p < 0,05$ (критерий Манн-Уитни).

1. Пациенты в обеих группах не отличались в исходных показателях: по возрасту, весу, а также уровню САД, ЧСС, глюкозы, кортизола, пролактина в крови в предоперационном периоде.
2. Не зафиксировано достоверных интраоперационных отличий между группами:
 - по продолжительности анестезии (от индукции до экстубации);
 - по уровню кровопотери;
 - в интраоперационной потребности в миорелаксантах.
3. В сравнении с общей анестезией методика комбинированной анестезии характеризовалась рядом достоверных отличий:
 - снижением уровня САД и ЧСС;
 - снижением интраоперационной потребности в фентаниле;
 - существенным снижением расхода севофлюрана для поддержания анестезии;
 - увеличением времени возникновения болевого синдрома в послеоперационном периоде. При этом применение комбинированной анестезии сопровождалось снижением интенсивности боле-



А



Б

Рисунок 3 (А, Б). Блокада верхнего альвеолярного нерва.

Таблица 1
Сравнительная оценка показателей, характеризующих течение периоперационного периода в зависимости от метода анестезии

	1 группа (ОА)	2 группа (ОА + РА)
САД на высоте операционной травмы, мм рт. ст.	116 ± 7	105 ± 7*
ЧСС на высоте операционной травмы, уд./мин.	74 ± 7	66 ± 6*
Фентанил, мкг/кг/час	3,1 ± 1,1	2,3 ± 0,7*
Релаксанты, мг/кг/час	0,5 ± 0,1	0,5 ± 0,1
Севофлюран, об./%	2,2 ± 0,6	1,2 ± 0,3*
Длительность анестезии, мин.	78,1 ± 19,1	78,4 ± 19,7
Кровопотеря, мл	234 ± 126	164 ± 82
Время возникновения болевого синдрома, час.	4,9 ± 0,8	17,8 ± 5,9*
ВАШ: среднее значение, баллы	2,77 ± 0,30	0,97 ± 0,70*
Потребность во введении НПВС, ампул	1,4 ± 0,5	0,8 ± 0,4*
Осложнения (головные боли, АГ, ПОТР), %	22	4*

Примечание: * — достоверное различие между группами $p < 0,01$.

вого синдрома в послеоперационном периоде по ВАШ как в каждой точке мониторингирования, так и в среднесуточном значении и, как следствие, снижением потребности в обезболивании. Несмотря на проводимый мониторинг, в первой группе отмечались прорывы боли до семи баллов по ВАШ при нагрузке;

- имело место снижение частоты послеоперационных осложнений: 22 % случаев в первой (ОА) группе (из них 9 — головная боль, 7 — ПОТР, 3 — АГ) и 4 % (пять случаев головной боли) во второй (ОА + РА) группе (табл. 1).

При анализе уровня стресс-гормонов крови в группах видно, что уровень глюкозы и пролактина крови начинает достоверно увеличиваться уже на высоте операционной травмы и через три часа после операции. В группе с РА он достоверно ниже. На следующий день уровень глюкозы крови в обеих группах практически одинаков.

Уровень кортизола в период наиболее травматичного этапа операции достоверно не отличался в обеих. Достоверные различия появляются через три часа после операции и на следующий день. В группе с РА они достоверно ниже (табл. 2).

Выводы

1. Использование комбинированной (общей анестезии в сочетании с регионарной анестезией надблокового, надглазничного и подглазничного нервов) анестезии способствует более стабильной гемодинамике во время анестезии, уменьшению расхода севофлюрана и фентанила во время операции, более позднему развитию послеоперационной боли и снижению ее интенсивности.
2. Добавление регионарной к общей анестезии с ИТ ведет к снижению стресс-ответа организма на операционную травму (снижение уровня кортизола, пролактина и глюкозы крови в группе с РА)
3. Временные затраты на проведение РА нивелируются более ранним

пробуждением пациента вследствие снижения расхода системных анестетиков (нет достоверной разницы во времени анестезии).

4. В группе с РА снижается количество таких осложнений, как ПОТР, головная боль, повышение АД в послеоперационном периоде.

Список литературы

1. Айварджи А. А., Ковырев В. Н., Кобеляцкий Ю. Ю. Оптимизация периоперационной анальгезии при септопластике в условиях комбинированной анестезии // Медицина неотложных состояний. № 2 (65) 2015. С 137–140.
2. Гофман В. Р., Солдатов И. Б. Оториноларингология. Издание 2-е. СПб. 2001.
3. Гюсан А. О., Таушунаева Л. Я. Анестезиологическое обеспечение в ринохирургии. Современные наукоемкие технологии 2014; 10: 111–112.
4. Дайхес Н. А., Юнусов А. С., Рыбалкин С. В. Современные подходы к лечению деформации носа у детей. Национальная медицинская ассоциация оториноларингологов. Клинические рекомендации. 2015. [www.nmao.ru.org].
5. Истомин А. Н. Стресс-протекторная анестезия с управляемой гипотонией у больных с ринохирургической патологией. Новосибирск, автореф. дисс. канд. мед. наук. disserCat. 2005. КЛОФ ДАЛАР.
6. Любошевский П. А., Тимошенко А. Л. Совершенствование анестезиологического пособия в оперативной ринологии. Российская ринология. 2003; 2: 77–78. ИТ ДАЛАР.
7. Малрой М. Местная анестезия. 3-е издание. М.: БИНОМ. 2009. — 304 с.
8. Сабуров Р. И. Оптимизация анестезиологической защиты при эндомиохирургических оториноларингологических операциях с использованием управляемой гипотонии. Екб. автореф. дисс. канд. мед. наук. disserCat. 2006. НИРАТ.
9. Abdelhalim A. A., Al Harethy S., Moustafa M. Lornoxicam versus tramadol for post-operative pain relief in patient under going ENT procedures // Saudi J. Anaesth. 2014 Jan; 8 (1): 38–44 // PubMed.
10. Chand G., Shafiq M., Khan A. The comparative study of submucosal resection of nasal septum under local and general anaesthesia. J. Pak Med Assoc. 2012 Oct; 62 (10): 1020–2 // PubMed.

Таблица 2
Динамика изменения маркеров стресса

Показатели	Глюкоза, ммоль/л		Пролактин, мМЕ/мл		Кортизол, нмоль/л	
	1 группа	2 группа	1 группа	2 группа	1 группа	2 группа
До операции	4,4 ± 0,7	4,2 ± 0,6	272 ± 192	242 ± 182	431 ± 157	450 ± 189
В момент травмы	5,4 ± 0,9	5 ± 0,8*	1372 ± 699	1065 ± 551*	474 ± 156	424 ± 163
Через 3 часа	6 ± 1	5,5 ± 1,1**	558 ± 405	329 ± 196**	543 ± 298	395 ± 228**
Через 20 часов	5,5 ± 1	5,2 ± 1,1	217 ± 143	164 ± 105	307 ± 254	151 ± 140*

Примечание: * — достоверное различие между группами $p < 0,05$; ** — достоверное различие между группами $p < 0,01$.



Фармакологические методы терапии аномальных маточных кровотечений

Н. Н. Рухляда, К. Ю. Крылов, Е. И. Бирюкова, Е. И. Новиков

ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи имени И. И. Джанелидзе», г. Санкт-Петербург

Pharmacological treatment of abnormal uterine bleeding

N. N. Rukhlyada, K. Y. Krylov, E. I. Biryukova, E. I. Novikov

Saint-Petersburg Research Institute for Emergency Medicine n.a. I. I. Dzhanelidze, Saint Petersburg, Russia

Резюме

В статье обсуждаются возможности терапевтических методов лечения аномальных маточных кровотечений в условиях многопрофильного стационара. Описаны механизм действия, показания к применению и побочные эффекты различных групп фармакологических препаратов, используемых в клинической практике для терапии патологических маточных кровотечений.

Ключевые слова: гемостаз, аномальные маточные кровотечения, эндометрий.

Summary

The article discusses the possibility of therapeutic treatment of abnormal uterine bleeding in a general hospital. We describe the mechanism of action, indications and side effects of different pharmacological groups of drugs used in clinical practice for the treatment of abnormal uterine bleeding.

Key words: hemostasis, abnormal uterine bleedings, endometrium.

Патологические маточные кровотечения, не связанные с беременностью или аномальные маточные кровотечения (АМК) являются одними из наиболее частых проявлений гинекологической патологии. АМК значительно ухудшают качество жизни женщины и в ряде случаев приводят к необходимости удаления матки. По статистике отдела гинекологии Санкт-Петербургского НИИ СП имени И. И. Джанелидзе, за последние восемь лет маточные кровотечения (ургентные, рецидивирующие) явились показанием для выполнения гистерэктомии в 25 % случаев (остальные случаи гистерэктомии были следствием гнойно-воспалительных заболеваний матки, придатков, сепсиса и миомы матки).

Адекватная и рациональная терапия таких состояний требует понимания не только патогенеза маточных кровотечений, но и нормальной физиологии менструаций. Существуют много вариантов этиопатогенетического и симптоматического лечения аномальных маточных кровотечений. При отсутствии органической патологии, способной вызвать маточное кровотечение, предпочтительно использовать медикаментозные методы

лечения. Особенно консервативная терапия показана пациенткам, желающим в дальнейшем сохранить репродуктивную функцию, и женщинам, близким к естественной менопаузе [1].

Основными задачами медикаментозной терапии АМК являются достижение гемостаза в ургентной гинекологии, профилактика рецидива кровотечения, снижение менструальной кровопотери. В настоящее время имеется несколько групп препаратов для лечения аномальных маточных кровотечений. В том числе могут использоваться эстрогены, гестагены, андрогены, агонисты гонадотропин-рилизинг гормона (аГрГ), утеротонические и гемостатические препараты, нестероидные противовоспалительные средства, препараты крови, вспомогательные средства (седативные препараты, поливитамины и др.) [2].

Стероидные соединения вызывают эффекты, аналогичные эффектам эндогенных половых стероидов. Их механизм состоит во взаимодействии со специфическими рецепторами органов-мишеней, рецепторы обнаружены для всех классов стероидов. Известно, что каждый стероидный гормон может связываться

не только со специфическим рецептором, но и с рецепторами других классов, изменяя их активность. Это объясняет тот факт, что андрогены при высокой концентрации конкурируют с эстрогенами. Гестагены связываются с рецепторами андрогенов, потенцируя или ингибируя их активность, проявляя как слабое андрогенное действие, так и антиандрогенное действие. Стероиды также модулируют численность рецепторов. Эстрогены повышают концентрацию рецепторов прогестерона и снижают концентрацию рецепторов андрогенов. Прогестерон уменьшает концентрацию рецепторов эстрогенов [3].

При лечении метроррагии эстрогены в терапевтических дозах приводят к росту эндометрия и могут быть использованы для экстренного гемостаза. Положительный эффект (значительное уменьшение кровотечения или его остановка) как при парентеральном, так и при пероральном методе введения развивается не раньше, чем через 6–12 часов с момента начала терапии. Эстрогены также используются в ювенильном и репродуктивном периодах в составе комбинированных эстроген-гестагенных препаратов.

В лечебной практике также применяются некоторые нестероидные соединения, обладающие эстрогенной активностью: природные стероиды (эстрадиол, эстриол), синтетические стероиды (этинилэстрадиол), синтетические вещества нестероидной структуры (диенэстрол, метэстрол).

Механизм действия эндогенного прогестерона и производных прогестеронового ряда заключается в секреторной трансформации пролиферативного эндометрия. Производные 19-нортестостерона вызывают децидуальную реакцию эндометрия. После отмены гестагенов происходит равномерное отторжение преобразованного эндометрия до базального слоя. При длительном применении гестагенов в непрерывном режиме тормозятся секреция ФСГ передней долей гипофиза и созревание яйцеклетки, подавляется пролиферация эндометрия и наступает состояние медикаментозной аменореи. Гестагены в зависимости от клинической ситуации назначают по циклу, длительно системно в непрерывном режиме, длительно местно (Мирена, LevoNova).

Комбинированные оральные контрацептивы (КОК) для лечения овуляторных и неовуляторных метrorрагий в ювенильном и репродуктивном периодах используются очень широко. Монофазные КОК подавляют пролиферацию эндометрия, но при длительном применении (более шести месяцев) у 60–80 % женщин наступает атрофия эндометрия. Монофазные оральные контрацептивы, содержащие 50 мкг эстрадиола и любую дозировку гестагенов группы норстероидов, с успехом используют для гормонального гемостаза (регивидон). Для профилактики рецидива кровотечения в ювенильном периоде используют низкодозированные монофазные оральные контрацептивы минимум три месяца с последующим переходом на препараты производных натурального прогестерона во вторую фазу цикла. Низкодозированные эстроген-гестогенные препараты, используемые для заместительной терапии в качестве единственного компонента

лечения метrorрагий, не обнаружили существенного положительного эффекта [4].

Андрогены проявляют анаболический, антиэстрогенный и антигонадотропный эффекты, тормозят образование ФСГ и повышают образование ЛГ в передней доле гипофиза. Кроме того, стероиды этого класса напрямую блокируют рецепторы ФСГ и ЛГ в клетках гранулезы. В результате при длительном применении андрогенов эндометрий атрофируется.

Агонисты ГнРГ — синтетические аналоги гонадотропин-релизинг гормона, превосходящие эндогенный нейропептид по биологической активности. Агонисты связываются с рецепторами гипофиза, вызывая кратковременное повышение уровня ФСГ и ЛГ и, соответственно, повышение стероидогенеза в яичниках. Постепенно в течение 21 дня от момента первого введения препарата реакция на стимуляцию уменьшается, наступает блокада рецепторов гипофиза, снижается синтез гонадотропинов. Конечным итогом является состояние обратимой медикаментозной «кастрации», при котором концентрация половых гормонов находится на уровне постменопаузы, эндометрий атрофируется.

Ингибиторы циклооксигеназы используются в лечении меноррагий для уменьшения менструальной кровопотери. Простагландины синтезируются в эндометрии на протяжении всего менструального цикла, в большем количестве в поздней лютеиновой и менструальной фазах. Циклооксигеназа необходима для превращения арахидоновой кислоты в простагландины в позднюю лютеиновую фазу. В качестве ингибиторов циклооксигеназы назначают ибупрофен, напроксен, аспирин, индометацин в средних терапевтических дозах с первого по четвертый дни цикла [5].

Одними из наиболее эффективных средств первой линии для лечения менометrorрагий являются транексамовая и мефенаминовая кислоты. Препараты мефенаминовой кислоты в нашей стране не зарегистрированы. Транексамовая кислота (Транексам) — антифибринолити-

ческое средство. Транексам специфически ингибирует активацию профибринолизина (плазминогена) и его превращение в фибринолизин (плазмин). Он обладает местным и системным гемостатическим действием при кровотечениях, связанных с повышением фибринолиза (патология тромбоцитов, менометrorрагии). Известно, что у женщин, страдающих обильными маточными кровотечениями, отмечается высокий уровень активации плазминогена в эндометрии. Транексамовая кислота конкурентно ингибирует превращение плазминогена в плазмин и нейтрализует фибринолитическую активность в эндометрии. Кроме того, за счет подавления образования кининов и других активных пептидов, участвующих в аллергических и воспалительных реакциях, транексамовая кислота обладает противовоспалительным эффектом. Гемостатический эффект транексама превосходит таковой в сравнении с аминокaproновой кислотой в 10 раз, что может быть объяснено более устойчивой и прочной молекулярной структурой транексамовой кислоты по сравнению со структурой epsilon-аминокaproновой кислоты. Абсорбция препарата при пероральном приеме доз в диапазоне 0,5–2 г составляет 30–50 %. Максимальная концентрация при приеме внутрь достигается через три часа. Антифибринолитическая концентрация в различных тканях сохраняется до 17 часов, в плазме до 7–8 часов. При маточном кровотечении назначают по 0,5–1,5 г до 3–4 раз в день на протяжении 3–4 дней. В случае нарушения выделительной функции почек необходима коррекция режима дозирования. Особенностью Транексама в отличие от других гемостатических средств является низкий риск тромботических осложнений [6].

Маточными кровотечениями страдают большое число женщин. Оценка тяжести этого состояния очень индивидуальна. Целью лечения маточных кровотечений в первую очередь является устранение морфологической патологии, лечение анемии и улучшение качества

жизни пациенток. Выбор метода лечения должен быть индивидуальным, зависеть от основного диагноза и состояния системы гемостаза. Обоснованное использование соответствующих лекарственных препаратов, применяемых при маточных кровотечениях, является важнейшей составляющей в ведении пациенток с менометроррагиями.

Выводы

Многообразие местных и системных гемостатических средств не является безусловной альтернативой хирургическому гемостазу. Совершенствование методов

остановки кровотечения и появление новых лекарственных гемостатиков позволяют врачам надежно и эффективно бороться с кровопотерей, что становится еще более актуальным в условиях современного дефицита компонентов крови. Применение транексама на первом этапе лечебного стандарта — важная составляющая достижения экономически обоснованного положительного эффекта.

Список литературы

1. Гинекология // Национальное руководство / под ред. В. И. Кулакова, Г. М. Савельевой, И. Б. Манухина. — М.: Гэотар-Медиа, 2009. — 1088 с.
2. Рухляда Н. Н. Диагностика и лечение манифестного аденомиоза / Н. Н. Рухляда. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2004. — 384 с.
3. Ковалева Ю. В. Методы исследования репродуктивной функции у женщин / Ю. В. Ковалева. — СПб.: Изд-во Политехнического ун-та, 2009. — 270 с.
4. Рухляда Н. Н., Крылов К. Ю., Новые возможности в терапии аномальных маточных кровотечений, связанных с аденомиозом / Скорая медицинская помощь. — 2016. — № 3. — С. 61–64.
5. Манухин И. Б. Клинические лекции по гинекологической эндокринологии / И. Б. Манухин, Л. Г. Тумилович, М. А. Геворкян. — М.: ГэотарМедиа, 2006. — 280 с.
6. Практическая гинекология (клинические лекции) / под ред. В. И. Кулакова, В. Н. Прилепской. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — 720 с.



В Москве 3–5 февраля состоялись съезд анестезиологов-реаниматологов «Актуальные вопросы совершенствования анестезиолого-реанимационной помощи в Российской Федерации» под эгидой Министерства здравоохранения России и XVI Съезд Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов».

Впервые за последние 20 лет два профессиональных форума воссоединились в едином пространстве и времени. Съезд анестезиологов-реаниматологов России начался заседанием профильной комиссии Минздрава. Съезд ФАР, посвященный памяти профессора Елены Алимовны Дамир (1928–2011), принял отчеты руководящих органов федерации, избрал новый состав ее правления и президиума, утвердил новую редакцию устава федерации и стратегию развития ФАР на период до 2020 года. Одной из новинок устава стало сокращение срока полномочий всех руководящих органов федерации с четырех до двух лет. Стратегия развития ставит главной задачей превращение ФАР в открытую и гибкую, современную и информатизированную среду профессионального общения, способствующую развитию каждого члена ФАР как специалиста, максимально полной реализации его профессионального потенциала.

4 февраля 2017 года состоялись выборы президента Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов». Новым президентом федерации избран заведующий кафедрой анестезиологии реаниматологии имени В. Л. Ваневского Северо-Западного государственного медицинского университета имени И. И. Мечникова профессор К. М. Лебединский, первым вице-президентом избран профессор И. Б. Заболотских (г. Краснодар), вице-президентами — профессор И. В. Молчанов (г. Москва, главный анестезиолог-реаниматолог Минздрава России) и профессор А. И. Грицан (г. Красноярск), ученым секретарем профессор М. Ю. Киров (г. Архангельск), казначеем профессор А. Ж. Баялиева (г. Казань). Новый состав правления включил 63 человека,

представляющих различные регионы и направления работы федерации, в том числе 13 членов президиума. Первый пленум нового состава правления ФАР состоится 12 мая 2017 года в г. Геленджике. Съезд также избрал ревизионную комиссию федерации в составе семи человек. Состоялось заседание вновь избранного правления ФАР.

Программа съезда была посвящена самому широкому спектру научных, методических и организационных проблем анестезиологии-реаниматологии, в том числе, формированию нормативной базы по специальности «анестезиология-реаниматология» (профессиональный и образовательный стандарт, учебные материалы, тестовый контроль и др.), анализу состояния анестезиолого-реанимационной помощи в регионах, порядку подготовки и пересмотра клинических рекомендаций.

В рамках мероприятия традиционно прошла выставка фирм-производителей медицинского оборудования, фармацевтических препаратов, а также медицинской литературы.



Аппарат для лечения ран отрицательным давлением

Стабилизатор вакуума предназначен для создания и поддержания заданного специалистом уровня и режима отрицательного давления в повязке на ране пациента, что способствует ускорению заживления ран.

Благодаря небольшим размерам и автономному электропитанию, в отличие от стационарных вакуумных отсосов, применяющихся в хирургии и терапии, прибор позволяет сократить время пребывания пациента в стационаре и увеличить его мобильность, а в ряде случаев полностью перевести пациента на амбулаторный режим лечения.

Произведено: ООО «НПП «Медика»

Россия, 121357, г. Москва, ул. Артамонова, дом 16

Тел. (499) 391-47-69 email: info@npwt.ru www.npwt.ru/med/

Регистрационное удостоверение № РЗН 2015/2905

Патент: № 131622 ТУ 9444-001-11384860-2013



- активное удаление избыточного раневого отделяемого, в том числе веществ, замедляющих заживление раны;
- сохранение влажной раневой среды;
- ускорение снижения бактериальной обсемененности тканей раны;
- снижение локального интерстициального отека тканей;
- усиление местного кровообращения;
- стимуляция клеточной пролиферации;
- уменьшение площади и объема раны;
- повышение тканевой оксигенации;
- сокращение затрат;
- профилактика внутрибольничных инфекций;
- усиление локального эффекта системного медикаментозного лечения.

Метод локального отрицательного давления в профилактике и лечении раневых инфекций (обзор литературы)

В. Н. Оболенский, А. А. Ермолов

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

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

Negative pressure wound therapy in profilaxis and treatment of wound infections

V. N. Obolenskiy, A. A. Ermolov

City Clinical Hospital No. 13, Russian National Research Medical University n.a. N.I. Pirogov; Moscow, Russia

Резюме

Авторы проводят анализ данных литературы, ресурсов MedLink и PubMed о методе локального отрицательного давления (лечение ран отрицательным давлением): его истории, механизмах воздействия и клинических эффектах, материальном обеспечении и областях применения.

Ключевые слова: метод локального отрицательного давления (лечение ран отрицательным давлением).

Summary

The authors conducted an analysis of the literature, MedLink and PubMed resources about the method of topical negative pressure (negative pressure wound therapy): its history, mechanisms of action and clinical effects, material support and applications.

Key words: topical negative pressure (negative pressure wound therapy).

Инфекции кожи и мягких тканей — наиболее частая причина обращения пациентов за хирургической помощью: 10 % госпитализаций в Великобритании, 330 тысяч госпитализаций в год в США. По экспертным оценкам, ежегодно в РФ эта патология наблюдается примерно у 700 тысяч пациентов [1]. В структуре нозологических инфекций частота хирургических инфекций мягких тканей (послеоперационные нагноения, постинъекционные осложнения и т. д.) в США достигает 36 %, в России — 24 % [2].

Заживление раны представляет собой единый активный динамический процесс, который начинается сразу же с момента повреждения и заканчивается восстановлением целостности ткани. Репаративный процесс включает механизмы гемостаза, воспаления, пролиферации, ремоделирования и их регуляцию с участием цитокинов.

Фаза воспаления начинается немедленно после повреждения ткани. Характеризуется типичными сосудистыми реакциями в краях раны — вазоконстрикцией, сменяющейся через 10–15 минут вазодилатацией, выходом форменных элементов крови

в зону повреждения, выпадением фибрина и инфильтрацией окружающих тканей с отграничением зоны повреждения. В фазе воспаления основные задачи лечения: борьба с инфекцией, адекватное дренирование, ускорение процесса очищения раны, снижение системных проявлений воспалительной реакции. Фаза пролиферации в среднем продолжается 2–4 недели. Ее продолжительность зависит от величины раневого дефекта и морфологии поврежденных тканей. В этой фазе заживления основные задачи лечения — продолжение борьбы с инфекцией, защита грануляционной ткани и стимуляция процессов репарации. В фазе эпителизации и реорганизации рубца основная задача лечения — ускорение роста эпителия и защита раны от повреждений [3, 4].

Несомненно, ведущим методом лечения гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей является хирургический. Оперативное пособие производится в наиболее ранние сроки. Операция способствует деконтаминации пораженных тканей, оттоку гнойного экссудата, уменьшению отека тканей, улучшению кровообращения в них. При хирургическом

лечении раны в силу различных причин не всегда удастся радикально удалить все нежизнеспособные ткани. Задачи по дальнейшему очищению раны от некрозов возлагают прежде всего на препараты местного воздействия, которые способны в более короткие сроки разрешить острый гнойный воспалительный процесс. Светухин А. М. с соавт. (1990) полагают, что полная хирургическая обработка раны возможна у 70–80 % больных, а первичный шов реально наложить только в 35 % наблюдений. Невозможность и нецелесообразность оперативного закрытия раны определяют необходимость ее местного лечения с одновременным воздействием на каждый из основных факторов патогенеза раневого процесса [4, 5].

Эффективность антибиотических препаратов зависит от чувствительности возбудителя заболевания к применяемому антибиотику, активности препарата, его фармакокинетики, состояния макроорганизма и переносимости используемого средства [4, 6]. Следует также учитывать своеобразие проявлений терапевтического и побочного эффектов антибактериальных препаратов, обусловленных подавляющим

воздействием этих агентов не только на патогенную, но и на нормальную микрофлору, иммуномодулирующим эффектом антибиотикотерапии. Это требует постоянного поиска комплекса мероприятий, направленных на ограничение применения антибиотиков до оптимального уровня, рационализацию тактики и борьбу с побочными эффектами антибактериальной терапии.

Способы физико-химического воздействия на раны имеют более богатую историю, чем антибиотикотерапия. С незапамятных времен применяли прижигания, солнечные ванны, холод; с периода Первой мировой войны встречаются упоминания об использовании кислорода и озон-кислородной смеси в лечении гнойно-некротических патологий. В последние годы в практику гнойной хирургии внедрены методы лечения с использованием таких физических факторов, как лазер, ультразвук, вакуум, обработка воздушно-плазменными потоками с содержанием монооксида азота, низкие температуры, гидрохирургическая обработка ран и т.д. [4, 7, 8]. Применение данных методов расширяет возможности санации раневой поверхности, способствует активации репаративных процессов в ране.

Судьба лечебных методов различна. Одни, едва успев появиться, бесследно исчезают, другие, пройдя тернистый путь, сохраняются в веках. К числу последних с полным правом может быть отнесен один из старейших в истории медицины методов лечения различных болезней — *метод локального отрицательного давления* (NPWT, negative-pressure wound therapy). Модификации известных многим с детства банок применялись аборигенами Австралии и Америки, в Китае, Древнем Риме и в арабских странах, использовался метод и в Древней Руси, описания метода можно встретить в трудах Галена и Авиценны, Пирогова, Бильрота и Бира [9].

В 1980-х годах локальное отрицательное давление стали применять в лечении осложненных ран. Так, в 1987 году в СССР появилась первая публикация об использовании

вакуумной повязки в лечении ран в хирургической клинике Ярославля «Вакуум-терапия как активный метод лечения острых гнойных заболеваний мягких тканей и гнойных ран» (Давыдов Ю. А., Усенко М. Я., Ларичев А. Б.), а в последующие четыре года еще почти десяток работ того же коллектива в центральной научной печати с разносторонней оценкой метода [10–13]. В 1989 году М. Е. Chariker с соавт. опубликовали работу, описывающую использование в лечении послеоперационных ран марли, инцизионной пленки и отрицательного давления 60–80 мм рт. ст., получаемого из централизованной системы стационара [14]. В 1993 году W. Fleischmann с коллегами представили статью «Вакуумные повязки как метод лечения повреждения мягких тканей при открытых переломах», где они описывали опыт применения вакуум-ассистированных повязок (VAC, vacuum-assisted closure), состоящих из полиуретановой губки, силиконового дренажа и прозрачной пленки, в лечении 15 пациентов с открытыми переломами [15]. В 1995 году группа авторов из Университета Теннесси (США) предложила использовать отрицательное давление в специальной повязке на открытом животе — прообраз современной вакуум-ассистированной лапаростомы [16]. В дальнейшем была опубликована работа М. J. Morykwas с соавт. по изучению влияния локального отрицательного давления на раневой процесс в эксперименте с описанием основных эффектов данной методики [17].

Локальное отрицательное давление (ЛОД) ускоряет течение всех стадий раневого процесса и сокращает сроки заживления раны. Также ЛОД снижает выраженность раневой экссудации, способствуя поддержанию умеренно влажной раневой среды, необходимой для нормального течения репаративно-регенераторных процессов. Все эти эффекты способствуют увеличению интенсивности клеточной пролиферации, усиливают синтез в ране основного вещества соединительной ткани и протеинов. ЛОД повышает уровень факторов роста и стимулирует ангиогенез в ране, причем способствует образованию наиболее

физиологичных кровеносных сосудов по сравнению с другими видами повязок, что создает оптимальные условия для заживления ран [18–24].

В литературных источниках описаны следующие механизмы и эффекты воздействия ЛОД на рану:

1. активное удаление избыточного раневого отделяемого, в том числе биологически активных веществ, замедляющих заживление раны (например, матриксных металлопротеаз и продуктов их распада) [23, 24];
2. сохранение и поддержание влажной раневой среды, стимулирующей ангиогенез, усиливающей фибринолиз и способствующей нормальному функционированию факторов роста [21, 25];
3. ускорение бактериальной деcontaminации тканей раны [26–31], хотя в хронических ранах ряд авторов не отмечают столь яркого эффекта, как в острых ранах [32, 33];
4. снижение локального интерстициального отека тканей, снижение межклеточного давления, усиление местного лимфообращения и транскапиллярного транспорта [34, 35];
5. усиление местного кровообращения и микроциркуляции, стимуляция неоангиогенеза [36–39];
6. деформация раневого ложа и уменьшение площади раны [21, 40–43];
7. раневая гипоксия. Прямое воздействие вакуума на раневое ложе приводит к локальному снижению парциального давления кислорода в ране, однако это стимулирует формирование новых сосудов и дальнейшее улучшение качества грануляционной ткани [44], в итоге происходит улучшение тканевой оксигенации.

Противопоказаниями к использованию метода локального отрицательного давления считают наличие в ране злокачественной опухоли, некротизированных тканей, неисследованных свищей и несанированных очагов остеомиелита, выраженной кровоточивости тканей и нарушений

свертывающей системы крови. С осторожностью следует применять метод при наличии перифокального дерматита, при проводимой терапии антикоагулянтами и антиагрегантами, психических заболеваниях и нарушении комплаентности пациента. Следует избегать прямого контакта вакуум-ассистированной повязки с нервами, открытыми сосудами и паренхиматозными органами, с зоной только что наложенного анастомоза [24].

Ряд авторов отмечают и отрицательные моменты в использовании ЛОД у некоторых пациентов: чувство зависимости от аппарата, снижение мобильности, нарушения сна, болезненность при снятии пленки или губки. Предлагается индивидуальный подход к ведению таких больных, дополнительное обучение как пациента, так и персонала [45–49].

Осложнения при смене повязки могут быть в виде болевого синдрома (что можно предотвратить введением лидокаина в дренаж перед удалением повязки [50]), кровоточивости тканей [51, 52]. Отмечены и казуистические осложнения вакуум-терапии: хронический сепсис при длительном сохранении вакуум-ассистированной повязки без ее замены; оставленный в ране амбулаторного пациента фрагмент губки; образование псевдоаневризмы артерии [53–56].

Аппаратура и расходные материалы

В качестве дренирующего компонента вакуум-ассистированной повязки, как правило, используют мягкую пенополиуретановую (ППУ) губку с размером пор порядка 400–2 000 мкм. Также обязательными компонентами служат адгезивное пленочное покрытие, ниспадающая дренажная трубка достаточной длины и источник вакуума, снабженный емкостью для сбора жидкости. Как правило, с лечебной целью используется отрицательное давление в ране –125 мм рт. ст. [24, 42].

В качестве компонентов современной повязки для ЛОД используют одноразовые стерильные расходные материалы. К ним относятся биосовместимая пенополиуретановая (ППУ) губка, адгезивное пленочное

покрытие и дренажный порт специальной конструкции, непосредственно связанный с системой дренажей и емкостью для сбора раневого отделяемого. В качестве источника вакуума используются аспираторы, обеспечивающие создание и поддержание отрицательного давления в широких пределах от 0 до –250 мм рт. ст. В настоящее время такие аппараты способны поддерживать как постоянный, так и прерывистый режим воздействия отрицательного давления на рану посредством электронной системы контроля и обеспечивают высокий уровень безопасности проводимого лечения как у лежачих, так и у активных пациентов. Вместо ППУ губки можно использовать и 3D-марлю [57].

Ряд авторов предлагают использовать подручные средства как альтернативу дорогостоящим коммерческим аппаратам и расходным материалам, например, стерилизованную ППУ-губку, инцизную пленку с выведением дренажа, установленного между слоями губки, между «лепестками» пленки и источник вакуума [58]. Однако использование центральной магистрали вакуума или вакуум-отсосов, не предназначенных для создания постоянного заданного отрицательного давления, или механических груш не позволяет создать оптимальное и контролируемое разрежение в повязке. В то же время проведенное Дэвидом Армстронгом мультицентровое рандомизированное контролируемое исследование не выявило различий в эффективности локального отрицательного давления при использовании механических и электрических вакуум-аспираторов [59]. При использовании мобильных аспираторов вакуум-ассистированные повязки можно использовать и в амбулаторной практике [60].

Области применения метода локального отрицательного давления

В литературе можно найти упоминания о применении ЛОД при самой различной патологии: острой травме, ранах различного генеза, термических поражениях, остеомиелите, некротизирующем фасциите, пролежнях, гнойных ранах и трофических язвах,

диабетической стопе, лимфостазе. ЛОД применяют в челюстно-лицевой, спинальной, торакальной, пластической и реконструктивной хирургии, в педиатрии, а также при перитоните, кишечных свищах и абдоминальной травме, несостоятельности кишечных анастомозов и абсцессах малого таза:

- абдоминальная хирургия — перитонит, травма органов брюшной полости, абдоминальный компартмент-синдром [61–64];
- герниология — профилактика и лечение осложнений герниопластики, сохранение импланта [65–68];
- проктология — профилактика и лечение осложнений [69, 70];
- ангиохирургия — профилактика и лечение осложнений, купирование послеоперационной лимфорреи [71, 72]; описано даже сохранение инфицированного сосудистого протеза [73];
- раневая хирургия — ведущие мировые эксперты рекомендуют ЛОД в качестве одного из основных методов лечения ран у больных сахарным диабетом [75–80] и венозных трофических язв [73, 81, 82], метод широко используют в лечении острых гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей [31, 43, 83, 84], применяют в комплексном лечении гангренозной пиодермии [85] и лучевых язв [86, 87], а также в лечении ожогов и пролежней [88, 89]. Описано применение в пластической и детской раневой хирургии [90, 91], в челюстно-лицевой хирургии [92];
- травматология, ортопедия, вертебрология — профилактика и лечение осложнений переломов [93–96], перипротезной и перимплантной инфекции [97–103];
- лечение осложнений в нейрохирургии [104], кардиохирургии [30, 105–109] и гинекологии [110–112].

Экономический эффект применения ЛОД в клинической практике

Клиническая и экономическая эффективность применения ЛОД в лечении различных ран отмечена многими авторами. Проведенные мета-анализы продемонстрировали доказанную высокую эффективность

метода локального отрицательного давления в лечении различных ран по сравнению с другими методами в купировании раневой инфекции, в улучшении кровообращения в тканях раны, в сокращении сроков заживления ран [23, 31, 43, 77–79, 113]. В ряде стран (например, в Германии, в Японии) метод ЛОД узаконен в системе медицинского страхования и финансируется страховыми компаниями [114].

Говоря об экономическом эффекте ЛОД, следует сказать, что вакуумные повязки накладываются бесценно на длительный срок. Это позволяет даже в первую фазу раневого процесса обходиться без частых перевязок, экономить перевязочные средства, препараты местного действия, а также силы и время медицинского персонала [82, 115, 116]. Длительное отсутствие перевязок у стационарного больного, а значит, и контакта раны с инструментом и воздухом лечебного учреждения, руками медицинского персонала снижает риск контаминации раны госпитальными штаммами микроорганизмов [30], что является дополнительной профилактикой внутрибольничных инфекций.

Список литературы

- Белобородов В.Б. Современные принципы применения левофлоксацина в лечении инфекций кожи и мягких тканей. *Consilium medicum*. 2009; 1: 38–42.
- Kozlov R., Edelstein M., Kretchikova O., Ivanchik N., Sukhorukova M., Dekhnich A. Etiology of Nosocomial Bacterial Infections in Russia. Rosnet Study Group. Proceedings of the 48th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy; 2008 Oct 25–28; Washington, DC, USA; p. 572, abst. K-4108.
- Абаев Ю.К. Биология заживления острой и хронической раны. *Мед. новости*. 2003; 6: 3–10.
- Раны и раневая инфекция. Руководство для врачей. Под ред. М.И. Кузина, Б.М. Костюченко. М.: Медицина. 1990, 592 с.
- Светухин А.М., Карлов В.А., Амирасланов Ю.А., Матасов В.М., Блатун Л.А. Общие принципы лечения гнойных ран и гнойных хирургических заболеваний. *Хирургия*. 1990; 12: 79–84.
- Страчунский А.С., Козлов С.Н. Современная антимикробная химиотерапия. Руководство для врачей. М. 2002, 431 с.
- Галстян Г.Р., Митиш В.А., Доронина Л.П. Использование гидрохирургической системы VersaJet у больных с синдромом диабетической стопы. *Сахарный диабет*. 2010; 3: 121–6.
- Максимов В.А., Чернышев А.Л., Каратаев С.Д. Озонотерапия. М. 1998, 15 с.
- Михайличенко П.П. Основы вакуум-терапии. Теория и практика. М., СПб. 2005, 318 с.
- Давыдов Ю.А., Усенко М.Я., Ларичев А.Б. Вакуум-терапия как активный метод лечения острых гнойных заболеваний мягких тканей и гнойных ран. *Хирургия*. 1987; 3: 153–4.
- Давыдов Ю.А., Ларичев А.Б., Смирнов А.П., Флегонтов В.Б. Вакуум-терапия в лечении острых гнойных заболеваний мягких тканей и гнойных ран. *Вестник хирургии*. 1988; 9: 43–6.
- Давыдов Ю.А., Ларичев А.Б., Меньков К.Г. Бактериологическая и цитологическая оценка вакуум-терапии гнойных ран. *Вестник хирургии*. 1988; 10: 48–52.
- Давыдов Ю.А., Ларичев А.Б., Козлов А.Г. Патогенетические механизмы влияния вакуум-терапии на течение раневого процесса. *Хирургия*. 1990; 6: 42–7. 9–16, 25–28.
- Chariker ME, Jeter KF, Tittle TE, Bortfordt JE. Effective management of incisional and cutaneous fistulae with closed suction wound drainage. *Contemp Surg*. 1989; 34: 59–63.
- Fleischmann W., Strecker W., Bombelli M., Kinzl L. Vacuum sealing as treatment of soft tissue damage in open fractures. *Unfallchirurg*. 1993 Sep; 96 (9): 488–92 [Article in German].
- Brock WB, Barker DE, Burns RP. Temporary closure of open surgical wounds: dressing Vacuum Pack. *Am Surg*. 1995 Jan; 61 (1): 30–5.
- Morykwas M., Argenta L.C., Shelton-Brown E.I., McGuirt W. Vacuum-assisted closure: A new method for wound control and treatment: Animal studies and basic foundation. *Ann Plastic Surg*. 1997; 38 (6): 553–62.
- Давыдов Ю.А., Ларичев А.Б. Вакуум-терапия ран и раневой процесс. М: Медицина. 1999; 160 с.
- Ларичев А.Б. Низкодозированное отрицательное давление в лечении ран и раневой инфекции. *Российский медицинский журнал*. 2005; 4: 44–8.
- Ларичев А.Б., Антонов А.Б., Кузьмин В.С. Вакуум-терапия в комплексном лечении гнойных ран. *Хирургия* 2008; 6: 22–6.
- Erba P., Ogawa R., Ackermann M., Adini A., Miele L.F., Dasfour P., Helm D., Mentzer S.J., D'Amato R.J., Murphy G.F., Konerding M.A., Orgill D.P. Angiogenesis in wounds treated by microdeformational wound therapy. *Ann Surg*. 2011 February; 253 (2): 402–9. doi: 10.1097/SLA.0b013e3182056308.
- Larichev A.B. Vacuum-therapy of Wounds and Wound infections (negative Pressure Wound therapy). Carlsbad, CA (USA): Blue Sky Publishing. 2005, 248 p.
- Schintler M.V. Negative pressure therapy: theory and practice. *Diabetes Metab Res Rev*. 2012; 28 (Suppl 1): 72–7. doi: 10.1002/dmrr.2243.
- The Theory and Practice of Vacuum Therapy. Edited by C. Willy. Germany. 2006: 405 p.
- Gurtner GC, Werner S, Barrandon Y, Longaker MT. Wound repair and regeneration. *Nature*. 2008; 453: 314–21.
- Давыдов Ю.А., Ларичев А.Б., Меньков К.Г. Бактериологическая и цитологическая оценка вакуум-терапии гнойных ран. *Вестник хирургии*. 1988; 10: 48–52.
- Helgeson MD, Potter BK, Evans KN, Shawen SB. Bioartificial dermal substitute: a preliminary report on its use for the management of complex combat-related soft tissue wounds. *J Orthop Trauma*. 2007; 21: 394–9.
- Leininger BE, Rasmussen TE, Smith DL, Jenkins DH, Coppola C. Experience with wound VAC and delayed primary closure of contaminated soft tissue injuries in Iraq. *J Trauma*. 2006; 61: 1207–11.
- Patmo AS, Krijnen P, Tuinebreijer WE, Breederveld RS. The Effect of Vacuum-Assisted Closure on the Bacterial Load and Type of Bacteria: A Systematic Review. *Adv Wound Care (New Rochelle)*. 2014 May 1; 3 (5): 383–9.
- Steingrimsdottir S., Gottfredsson M., Gudmundsdottir I., Sjögren J., Gudbjartsson T. Negative-pressure wound therapy for deep sternal wound infections reduces the rate of surgical interventions for early re-infections. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2012 Sep; 15 (3): 406–10.
- Оболенский В.Н., Ермолов А.А., Аронов А.С., Родоман Г.В., Серов Р.А. Применение метода локального отрицательного лечения в комплексном лечении острых гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей. *Хирургия*. 2012; 12: 50–5.
- Mouëls CM, Vos MC, van den Bemd GJ, Stijnen T, Hovius SE. Bacterial load in relation to vacuum-assisted closure wound therapy: a prospective randomized trial. *Wound Repair Regen*. 2004; 12 (1): 11–7.
- Yusuf E, Jordan X, Clauss M, Borens O, Mäder M, Trampuz A. High bacterial load in negative pressure wound therapy NPWT foams used in the treatment of chronic wounds. *Wound Repair Regen*. 2013; 21 (5): 677–81.
- Al Fadhli A, Alexander G, Kanjoor JR. Versatile use of vacuum-assisted healing in fifty patients. *Indian J Plast Surg*. 2009 Jul-Dec; 42(2):161–8. doi: 10.4103/0970-0358.59273.
- Webb LX. New techniques in wound management: vacuum-assisted wound closure. *J Am Acad Orthop Surg*. 2002 Sep-Oct; 10 (5): 303–11.
- Li XY, Li WZ, Li YJ, Lv XX, Li J, Chen SZ, Li JQ. The influence of vacuum-assisted drainage on the growth of capillaries in the wound produced by explosion in pig. *Zhonghua Shao Shang Za Zhi*. 2007; 23 (4): 292–5.
- Morykwas M., Argenta L.C., Shelton-Brown E.I., McGuirt W. Vacuum-assisted closure: A new method for wound control and treatment: Animal studies and basic foundation. *Ann Plastic Surg*. 1997; 38 (6): 553–62.
- Morykwas M., Faller B., Pearce D., Argenta L.C. Effects of varying levels of subatmospheric pressure on the rate of granulation tissue formation in experimental wounds in swine. *Ann Plastic Surg*. 2001; 47 (5): 547–51.
- Norbury K, Kiesewetter K. Vacuum-assisted closure therapy attenuates the inflammatory response in a porcine acute wound healing model. *Wounds*. 2007; 10: 97–106.
- Saxena V., Hwang C.W., Huang S., Eichbaum Q., Ingber D., Orgill D.P. Vacuum-assisted closure: Microdeformations of wounds and cell proliferation. *Plast Reconstr Surg*. 2004; 114 (5): 1086–96.
- Shirakawa M., Isseroff R.R. Topical negative pressure devices: Use for enhancement of healing chronic wounds. *Arch Dermatol*. 2005; 141: 1449–53.
- Andros G., Armstrong D.G., Attinger C., Boulton A.J., Frykberg R.G., Joseph W.S., Lavery L.A., Morbach S., Niezgoda J.A., Torsarkissian B. Consensus statement on negative pressure wound therapy (V.A.C. therapy) for the management of diabetic foot wounds. *Wounds*. 2006; 18 (Suppl 6): 1–32.
- Obolensky V.N., Ermolov A.A., Rodoman G.V. Negative pressure wound therapy in the treatment of acute pyo-inflammatory diseases of soft tissues. *EWMA Journal*. 2016, 16 (2): 19–25.
- Kirby F., Ward S., Sanchez O., Walker E., Mellett M.M., Maltz S.B., Lerner T.T. Novel uses of a negative-pressure wound care system. *J Trauma*. 2002; 53 (1): 117–21.
- Andrews A., Upton D. Negative pressure wound therapy: improving the patient experience. Part 3 of 3. *J Wound Care*. 2013 Dec 12; 22 (12): 671–80.
- Keskin M, Karabekmez FE, Yilmaz E, Tosun Z, Savaci N. Vacuum-assisted closure of wounds and anxiety. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*. 2008; 42 (4): 202–5.
- Offosen B, Pedersen BD. Patients' experiences of NPWT in an outpatient setting in Denmark. *J Wound Care*. 2013 Apr; 22 (4): 197–8, 200–2, 204–6.
- Upton D, Andrews A. Negative pressure wound therapy: improving the patient experience. Part 1 of 3. *J Wound Care*. 2013 Oct; 22 (10): 552–7.
- Upton D, Andrews A. Negative pressure wound therapy: improving the patient experience. Part 2 of 3. *J Wound Care*. 2013 Nov; 22 (11): 582, 584–91.
- Singh S, Mackey S, Soldin M. Some techniques on the application of VAC dressings. *Ann R Coll Surg Engl*. 2008; 90: 161–2.
- Kiessling AH, Lehmann A, Isgró F, Moritz A. Tremendous bleeding complication after vacuum-assisted sternal closure. *J Cardiothoracic Surg*. 2011; 6: 16.
- White RA, Miki RA, Kazmier P, Anglen JO. Vacuum-assisted closure complicated by erosion and hemorrhage of the anterior tibial artery. *J Orthop Trauma*. 2005; 19 (1): 56–9.
- Beral D, Adair R, Peckham-Cooper A, Tolan D, Botterill I. Chronic wound sepsis due to retained vacuum assisted closure foam. *BMJ*. 2009; 338: b2269.
- Datta S, Manoly I, Karangelis D, Hasan R. Pseudoaneurysm of right internal mammary artery post vacuum assisted closure therapy — a rare complication and literature review. *Ann Vasc Surg*. 2015 Nov 17; pii: S 0890-5096(15)00796-7. doi: 10.1016/j.avsg.2015.08.010.
- Dessy LA, Serratore F, Corrias F, Parisi P, Mazzocchi M, Carlesimo B. Retention of polyurethane foam fragments during VAC therapy: a complication to be considered. *Int Wound J*. 2015 Apr; 12 (2): 132–6. doi: 10.1111/iwj.12062.
- Mazoch M, Montgomery C. Retained wound vacuum foam in non-healing wounds: a real possibility. *J Wound Care*. 2015 Jun; 24 (6 Suppl): S 18–20. doi: 10.12968/jowc.2015.24.Sup6.S 18.
- Tuncel U, Erkorkmaz U, Turan A. Clinical evaluation of gauze-based negative pressure wound therapy in challenging wounds. *Int Wound J*. 2012 Mar 15. doi: 10.1111/j.1742-481X.2012.00955.x.

Полный список литературы имеется в редакции.





Грипп и вызванная им пневмония у беременных: этиотропная и респираторная терапия, акушерская тактика, профилактика

Информационно-методическое письмо Министерства здравоохранения Российской Федерации

Коллектив авторов:

1. Министерство здравоохранения Российской Федерации (Е. Н. Байбарина, О. С. Филиппов, Е. В. Гусева);
2. ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России (Т. Е. Белокриницкая, К. Г. Шаповалов);
3. Ассоциация акушерских анестезиологов-реаниматологов (Т. Е. Белокриницкая, К. Г. Шаповалов, Е. М. Шифман, А. В. Куликов);
4. ГНЦ «Институт иммунологии» ФМБА России (Р. М. Хаитов, М. П. Лусс);
5. ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова» Минздрава России (Г. Т. Сухих, Л. В. Адамян, А. В. Пырегов);
6. ФГУН «ЦНИИЭ» Роспотребнадзора (В. В. Малеев)

Для развития эпидемического процесса наиболее опасны серовары вируса гриппа типа А: возникновение пандемий связано с появлением нового подтипа вируса с существенно измененными антигенами.

Течение гриппа (А(Н3N 2) Виктория 35/72; А (H1N 1) Калифорния 04/2009 и др.) может сопровождаться появлением осложнений в виде тяжелых вирусно-бактериальных пневмоний и сопровождаться летальными исходами.

Группой высокого риска по тяжести течения заболевания и развитию осложнений являются беременные и женщины, находящиеся в послеродовом периоде.

При гриппе госпитализация показана больным с тяжелым и средней тяжести течением инфекции, а в период эпидемии — всем беременным с выраженным синдромом интоксикации, при гипертермии от 38 °С, а при наличии хронических экстрагенитальных заболеваний при гипертермии от 37,5 °С. **При развитии пневмонии госпитализация беременных обязательна.**

Беременные с тяжелыми формами гриппа и при тяжелых пневмониях должны помещаться в отделения реанимации и интенсивной терапии или блоки интенсивной терапии. Наблюдение и лечение таких беременных осуществляют совместно врачи-терапевты (пульмонологи), инфекционисты, анестезиологи-реаниматологи и акушеры-гинекологи.

Таблица 1
Критерии тяжелого течения внебольничной пневмонии. Шкала Американского торакального общества и Американского общества инфекционных болезней IDSA/ATS (2007)

«Большие» критерии

- Выраженная ДН, требующая ИВЛ
- Септический шок (необходимость введения вазопрессоров)

«Малые» критерии¹

- ЧДД ≥ 30 /мин.
- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 250$
- Мультилобарная инфильтрация
- Нарушение сознания
- Уремия (остаточный азот мочевины² ≥ 20 мг/дл)
- Лейкопения (лейкоциты $< 4 \times 10^9/\text{л}$)
- Тромбоцитопения (тромбоциты $< 100 \times 10^{12}/\text{л}$)
- Гипотермия (< 36 °С)
- Гипотензия, требующая интенсивной инфузионной терапии

¹Могут учитываться дополнительные критерии: гипогликемия (у пациентов без сахарного диабета), гипонатриемия, необъяснимые другими причинами метаболический ацидоз/повышение уровня лактата, цирроз, аспления.

²Остаточный азот мочевины = мочевины, ммоль/л 2,14.

Наличие одного «большого» или трех «малых» критериев шкалы IDSA/ATS подразумевает необходимость госпитализации в ОПИТ.

Симптомы клинического ухудшения;

- одышка (нехватка дыхания, затрудненное дыхание) при физической активности или в покое;
- цианоз (посинение) кожи;
- появление кашля с мокротой, боль или тяжесть в груди;
- изменение психического состояния, спутанность сознания, судорожные припадки;
- устойчивая рвота;
- низкое артериальное давление, обезвоживание с уменьшением мочеотделения;
- сохранение высокой температуры и других симптомов гриппа на протяжении более трех дней;
- рецидив симптомов.

Принципы и схемы терапии

1. Этиотропная терапия

В связи с тем, что беременные женщины являются группой повышенного риска по развитию угрожающих жизни осложнений, в качестве этиотропной терапии им показано назначение противовирусных препаратов.

В соответствии с рекомендациями ВОЗ лечение беременных следует начинать как можно раньше (в течение первых 48 часов заболевания), не дожидаясь результатов лабораторных тестов.

Лечение беременных с тяжелым или прогрессирующим течением заболевания целесообразно начинать и в более поздние сроки.

При назначении противовирусных препаратов кормящим женщинам решение вопроса о продолжении грудного вскармливания зависит от тяжести состояния матери.

Выделяют две основные группы противогриппозных препаратов с доказанной клинической эффективностью: блокаторы М2-каналов (амантадин, римантадин) и ингибиторы вирусной нейраминидазы (занамивир, озельтамивир). Применение для лечения и профилактики гриппа многих других препаратов (например, дибазол, оксолиновая мазь, тебрефен, флореналь, интерферон в виде носовых капель, амиксин, циклоферон, неовир) не имеет достаточных оснований с точки зрения доказательной медицины. Применение римантадина и амантадина не рекомендовано у беременных с гриппом в связи с большим числом штаммов, резистентных к данной группе препаратов, их способностью проникать через плаценту и оказывать эмбриотоксический эффект. В России используется отечественный препарат умифеновир (Арбидол), действующий на вирусы гриппа А и В, в том числе и римантадин-резистентные штаммы. В период эпидемий гриппа А(Н1N1) 2009–2011 годов тератогенного действия умифеновира не зарегистрировано, однако крупномасштабных клинических испытаний препарата не проводилось.

Информация по дозировке препаратов представлена в табл. 2.

Таблица 2

Дозы этиотропных препаратов при лечении гриппа в период беременности и в послеродовый период

Препарат	Лечение
Осельтамивир (Тамифлю)	Капсула 75 мг или 75 мг суспензии 2 раза в день 5 дней, при тяжелом гриппе доза может быть увеличена до 150 мг 2 раза в день, курс до 10 дней
Занамивир (Реленза)	Две ингаляции по 5 мг (всего 10 мг) 2 раза в день в течение 5 дней, курс до 10 дней
Интерферон альфа-2b в суппозиториях	Легкой степени: 500 000 МЕ 2 раза в день 5 дней
	Средней степени: 500 000 МЕ 2 раза в день 5 дней, далее поддерживающая доза 1 500 000 МЕ 2 раза в день по 2 раза в неделю в течение 3 недель
Умифеновир (Арбидол)	Тяжелой степени: 500 000 МЕ 2 раза в день 10 дней, далее поддерживающая доза 1 500 000 МЕ 2 раза в день по 2 раза в неделю в течение 3 недель
	200 мг 4 раза в день 5 дней

Другие специфические противовирусные препараты следует назначать с учетом эффективности против возбудителя конкретной эпидемии и безопасности при беременности.

При назначении противовирусной терапии должно быть получено письменное информированное согласие пациентки на лечение.

Особые указания по противовирусной терапии

1. Лечение должно быть начато как можно раньше: *в течение 48 часов от начала заболевания*, что в большей степени обеспечивает выздоровление.
2. При лечении *не следует ожидать лабораторного подтверждения гриппа*, поскольку это задержит начало терапии, а отрицательный экспресс-тест на грипп не опровергает диагноз гриппа. Следует учитывать, что чувствительность к экспресс-тестам составляет 10–70%.
3. Противовирусные препараты беременным с тяжелым или прогрессирующим течением заболевания необходимо назначать и в более поздние сроки. При отсутствии осельтамивира (Тамифлю) или невозможности его применения по какой-либо причине можно использовать занамивир (Реленза).

2. Жаропонижающие препараты

Препаратом первого выбора является парацетамол, однако возможно назначение и некоторых других НПВП.

- Парацетамол 500–1 000 мг до четырех раз в день (не более 4 г в сутки).
- Ибупрофен по 200–400 мг 3–4 раза в сутки в течение 3–5 дней (максимальная суточная доза 1 200 мг); препарат противопоказан в III триместре беременности.
- Целекоксиб 100–200 мг два раза в день в течение 3–5 дней (максимальная рекомендованная суточная доза при длительном приеме 400 мг) (исключить применение препарата в III триместре).

3. Антибактериальная терапия

Важным аспектом лечения пневмоний у больных с осложненными формами гриппа является выбор антибактериальной терапии. При постановке диагноза пневмония, согласно существующим международным рекомендациям, *антибактериальная терапия должна быть назначена в течение ближайших четырех часов*. Этот показатель относится к числу индикаторов, по которым оценивают качество оказания лечебной помощи. У тяжелых больных способ введения антибиотиков внутривенный.

При вторичной вирусно-бактериальной пневмонии (наиболее вероятные возбудители: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* и *Haemophilus influenza*) предпочтительнее использовать следующие схемы антибиотикотерапии:

- цефалоспорины III поколения ± макролид;
- защищенный аминопенициллин ± макролид;

При третичной бактериальной пневмонии (наиболее вероятные возбудители: метициллинрезистентные штаммы *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenza*,

граммотрицательные микроорганизмы) обосновано назначение следующих препаратов (в различных комбинациях):

- цефалоспорины IV поколения ± макролиды;
- карбапенемы;
- ванкомицин;
- линезол и др.

4. Адекватная респираторная поддержка является важнейшим и необходимым компонентом комплексной терапии.

Показатели сатурации кислорода должны определяться у всех беременных с пневмонией!

Показания для перевода в ОРИТ

Согласно «Методическим рекомендациям по лечению гриппа А/Н1N 1/2009 Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» (2011), клиническим рекомендациям «Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома» Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» (2015), показаниями для перевода в отделения реанимации и интенсивной терапии таковы.

Клиническая картина быстро прогрессирующей острой дыхательной недостаточности ($\text{ЧД} > 25$ в минуту, $\text{SpO}_2 < 92\%$, а также другая органная недостаточность [два и более балла по шкале SOFA]).

При определении показаний к респираторной поддержке оправданно применение следующего пошагового алгоритма (по степени инвазивности):

1. при $\text{SpO}_2 < 92\%$ начать с инсуффляции увлажненного O_2 потоком от 4–6 л/мин. до 10–15 л/мин. через маску или назальные канюли;
2. при сохранении $\text{SpO}_2 < 92\%$, $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 300$ мм рт. ст. — неинвазивная ИВЛ (режимы CPAP или BiPAP). Оптимально применение специализированных аппаратов для неинвазивной ИВЛ;
3. при стойком сохранении $\text{SpO}_2 < 90\%$ и наличии дополнительных критериев: $\text{ЧДД} > 30$, усиленной работе вспомогательных дыхательных мышц, нарушений сознания — интубация трахеи, респираторная поддержка с использованием инвазивной ИВЛ. $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 200$ мм рт. ст. — абсолютное показание;
4. при критической гипоксии, несмотря на соблюдение протокола респираторной поддержки при ОРДС, снижении $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 80$ мм рт. ст. — проведение экстракорпоральной мембранной оксигенации (при наличии возможности, не входит в перечень обязательного оснащения ОРИТ);
5. при тяжелом ОРДС, полиорганной недостаточности, в связи с необходимостью длительной ИВЛ необходимо раннее выполнение трахеостомии.

Особенности ИВЛ

Стратегическая цель респираторной поддержки при подобном варианте паренхиматозного повреждения легких заключается в обеспечении адекватного газообмена и минимизации потенциального ятрогенного повреждения легких.

В настоящее время рекомендуется применять следующие начальные параметры «безопасной ИВЛ» (The Berlin Definition of ARDS, 2012; клинические рекомендации «Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома» Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов», 2015).

1. Дыхательный объем не более 6–8 мл/кг идеальной массы тела ($45,5 + 0,91 \times [\text{рост, см} - 152,4]$ [для женщин]).
2. По возможности поддержание давления плато на уровне не более 30 см вод. ст.
3. Частота дыхания и минутный объем вентиляции должны быть минимально необходимыми для поддержания PaCO_2 на уровне 35–45 мм рт. ст.
4. Фракция кислорода в дыхательной смеси (FiO_2) достаточная для поддержания SaO_2 на уровне 90%.
5. Скорость пикового инспираторного потока в диапазоне 30–80 л/мин.
6. Профиль инспираторного потока нисходящий (рампообразный).
7. Соотношение вдох / выдох неинвертированное (менее 1 : 1,2).
8. Положительное давление конца выдоха (ПДКВ) — минимально достаточное для поддержания альвеол в раскрытом состоянии без выраженного влияния на гемодинамику. Указанный уровень ПДКВ может быть подобран тремя способами. Первый предполагает ступенчатое увеличение ПДКВ с шагом в 2 см вод. ст. каждые пять минут до достижения значения, при котором обнаруживается максимальный индекс $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ и (или) максимальная растяжимость системы дыхания. Второй метод подбора ПДКВ основан на учете данных таблицы $\text{FiO}_2 / \text{ПДКВ}$. Необходимо использовать минимальную комбинацию FiO_2 и ПДКВ, достаточную для достижения SaO_2 более 90% (табл. 3). Наконец, третий способ предполагает определение нижней точки перегиба на кривой «давление — объем», уровень ПДКВ должен превышать это значение на 2 см вод. ст.

Таблица 3
Комбинации значений $\text{FiO}_2 / \text{ПДКВ}$ (Chiumello D., 2014)

FiO_2	0,3	0,3	0,3	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,5	0,5	0,6–0,7	0,8	0,9	1,0
ПДКВ	5	8	10	10	12	14	16	18	18	20	20	20–22	22	22–24

Сохранение критической гипоксии на фоне применения подходов «безопасной» ИВЛ является основанием для дополнительных респираторных подходов: выполнения маневра мобилизации альвеол, прона-позиции и др.:

- в первые 48 часов при ИВЛ на фоне тяжелого ОРДС рекомендуется тотальная миоплегия;
- в первые 2–3 суток при ОРДС показана ограничительная стратегия инфузионной терапии;
- положение больного — головной конец кровати приподнят на 30 град., повороты на бок каждые 1–2 часа или прона-позиция при тяжелом ОРДС, морбидном ожирении, обязательны повороты каждые два часа;

- показана опция периодического раздувания легких (sigh) (наименее агрессивный рекрутмент);
- применение «многоуровневой вентиляции» («мягкий» рекрутмент).

Введение лекарственных средств через небулайзер при ИВЛ позволяет улучшить мукоцилиарный клиренс, купировать неэффективный и непродуктивный кашель. При тяжелых пневмониях возможно применение препарата Сурфактант-БЛ как части комплексного лечения согласно инструкции по медицинскому применению препарата Сурфактант-БЛ (регистрационный номер Р № 003383/01), наиболее эффективна эндобронхиальная инстиляция в первые 48 часов при развитии ОРДС.

Таблица 4
Ведение больной с тяжелым гриппом при инвазивной ИВЛ

Мероприятия	Периодичность
Оценка сознания, общего состояния, аспирация секрета из трубки	1 раз в час
Поворот больного, вибромассаж.	1 раз в час днем, через 3 часа ночью
Бронхоскопия	По показаниям
АД, пульсоксиметрия, контроль параметров ИВЛ	Постоянно
КОС, газы крови	4–6 раз в сутки
Обработка полости рта	3–4 раза в сутки
Уход за аппаратом ИВЛ. промывание мочевого катетера	2–3 раза в сутки
Клинические и биохимические анализы	1 раз в сутки
Рентгенография легких	Первые 5 суток ежедневно, затем по показаниям*
Посев мокроты, замена эндотрахеальной трубки или трахеостомической канюли, очистительная клизма	Через 2–3 суток

Примечание: * — поскольку перевод на ИВЛ осуществляется при неэффективности неинвазивной респираторной поддержки, при выраженных признаках гипоксии у матери и плода, тактика ведения представлена с учетом того, что на этом этапе беременная родоразрешена. Рентгенографическое исследование имеет важное значение для своевременной диагностики вентилятор-индуцированных осложнений при агрессивной респираторной поддержке.

Условие безопасного прекращения респираторной поддержки — устранение причины дыхательной недостаточности. Необходимо восстановление глоточных и гортанных рефлексов, ясное сознание. Важным условием успешного прекращения ИВЛ является возможность снизить FiO_2 до 0,35–0,40, а также уменьшить частоту дыхания до 12–14 в минуту без нарушения адаптации больного к респиратору.

Безусловные критерии возможности прекращения респираторной поддержки:

- четкая положительная динамика по основному заболеванию;
- спонтанная дыхательная активность;
- достаточный мышечный тонус.

Дополнительные критерии:

- отсутствие или значительный регресс воспалительных изменений в легких;
- отсутствие признаков SIRS;
- стабильная гемодинамика, ЧСС < 120;
- адекватный диурез;
- компенсированные сдвиги гемостаза;
- при FiO_2 не более 0,3 в течение суток SpO_2 по пульсоксиметру не ниже 90 %, PaO_2 не ниже 80 мм рт. ст. ($\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ не менее 250);
- восстановление кашлевого рефлекса и кашлевого толчка;
- при временном переводе на самостоятельное дыхание отношение f/VT меньше 100.

При беременности возможно применение:

- I триместр — муколитики (лазолван 2–3 мл с физраствором в соотношении 1 : 1 2–3 раза в день); бронходилататоры (беродуал по 20 капель в 2–4 мл физраствора два раза в день);
- II–III триместр — муколитики (лазолван 2–3 мл с физраствором в соотношении 1 : 1 2–3 раза в день); бронходилататоры (сальбутамол 2,5–5,0 мг в 5 мл физраствора два раза в день).

В послеродовом и постабортном периоде:

- муколитики (лазолван 2–3 мл с физраствором в соотношении 1 : 1 2–3 раза в день);
- глюкокортикостероиды (будезонид 0,5–1,0 мг в 2 мл раствора);
- бронходилататоры (беродуал по 20 капель в 2–4 мл физраствора или сальбутамол 2,5–5,0 мг в 5 мл физраствора два раза в день).

Ошибки и необоснованные назначения

Следует особо отметить, что ошибки и необоснованные назначения при ведении больных с гриппом существенно снижают эффективность интенсивной терапии и увеличивают частоту неблагоприятных исходов:

- недооценка тяжести состояния и (или) недостаточный контроль за состоянием на амбулаторном этапе;
- поздняя госпитализация в стационар при средних и тяжелых вариантах течения заболевания;
- поздняя и неадекватная респираторная поддержка;
- избыточный объем инфузионной терапии;
- антибактериальные лекарственные средства, противопоказанные при беременности: тетрациклины, доксицилин, фторхинолоны, ко-тримоксазол, сульфаниламиды;
- нерациональная антибиотикотерапия (комбинация бактерицидных и бактериостатических антибиотиков; форсированная комбинация ампиокса);
- длительное применение нестероидных противовоспалительных средств, ненаркотических анальгетиков, биогенных стимуляторов.

Акушерская тактика

Акушерская тактика при гриппе определяется несколькими аспектами: тяжестью состояния пациентки,

состоянием плода, сроком гестации. При тяжелом и среднетяжелом течении заболевания до 12 недель гестации в связи с высоким риском перинатальных осложнений рекомендуется прерывание беременности после излечения гриппа. При отказе пациентки от прерывания беременности необходима биопсия ворсин хориона для выявления хромосомных аномалий плода.

Прерывание беременности и родоразрешение в разгар заболевания сопряжено с увеличением показателя материнской летальности и с большим числом осложнений: утяжелением основного заболевания и вызванных им осложнений; развитием и прогрессированием дыхательной недостаточности; возникновением акушерских кровотечений; интранатальной гибелью плода; послеродовыми гнойно-септическими осложнениями. Однако при невозможности устранения гипоксии на фоне ИВЛ или при прогрессировании дыхательной недостаточности, развитии альвеолярного отека легких, а также при рефрактерном септическом шоке по жизненным показаниям в интересах матери показано досрочное родоразрешение путем операции кесарева сечения с проведением всех необходимых мероприятий по профилактике коагулопатического и гипотонического акушерского кровотечения.

В случае развития спонтанной родовой деятельности на фоне гриппа и пневмонии роды предпочтительно вести через естественные родовые пути под мониторным контролем состояния матери и плода. Проводить тщательное обезболивание, детоксикационную, антибактериальную и противовирусную терапию, респираторную поддержку. Во втором периоде для профилактики развития дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности ограничить потуги путем проведения пудендальной анестезии и (или) эпизиотомии. При необходимости быстрого окончания родов следует применить вакуум-экстракцию или наложить акушерские щипцы.

Кесарево сечение выполняется при наличии абсолютных акушерских показаний, а также умирающей женщине (для сохранения жизни плода).

Анестезиологическое обеспечение операции кесарева сечения при тяжелом течении гриппа: в отсутствии признаков выраженной полиорганной недостаточности (до двух баллов по шкале SOFA) возможно применение региональных методов обезболивания на фоне респираторной поддержки, при выраженной полиорганной недостаточности — тотальная внутривенная анестезия с ИВЛ.

Всем пациенткам, независимо от срока беременности, показана профилактика кровотечения. В послеродовом (постабортном) периоде назначить утеротоники на 2–3 дня и продолжить лечение гриппа и пневмонии, начатое до родов (выкидыша).

Во всех случаях вопрос о времени и методе родоразрешения решается индивидуально.

Критерии выписки из стационара беременных и родильниц, перенесших грипп:

- нормальная температура тела в течение трех дней (*после выписки из стационара больная приступает к работе не ранее семи суток от нормализации температуры!*);

- отсутствие симптомов поражения респираторного тракта;
- восстановление нарушенных лабораторных показателей;
- отсутствие акушерских осложнений (беременности, послеродового периода).

Профилактика

Индивидуальные меры профилактики

- «Этикет кашля»: прикрывать нос и рот салфеткой во время кашля или чихания. После использования выбрасывать салфетку в мусор.
- Частое мытье рук с мылом и водой, особенно после того, как пациентка чихнула или покашляла.
- Использование спиртосодержащих средств для мытья рук.
- Избегать близкого контакта с больными людьми, объятий, поцелуев и рукопожатий.
- Избегать касаний глаз, носа, рта.
- Ограничивать контакты с другими людьми, если у пациентки выявлены гриппоподобные симптомы. Во избежание заражения следует держаться на расстоянии не менее 1 м от окружающих.
- Немедленно обращаться за медпомощью при появлении симптомов гриппа.

Специфическая профилактика

- Вакцинация от «сезонных» форм гриппа на этапе прегравидарной подготовки супружеских пар, планирующих беременность в период возможной эпидемии (с ноября по февраль). Во II и III триместрах вакцинация против гриппа может быть проведена рекомбинантными вакцинами, относительно безопасными в период гестации.
- Возможно использование интраназального интерферона а-2b (Гриппферон) по три капли в каждый носовой ход 5–6 раз в день (разовая доза 3 000 МЕ, суточная 15 000–18 000 МЕ) в течение двух недель (разрешен к применению в течение всего периода беременности). Интерферон альфа-2b в суппозиториях (Виферон) применяют по 500 000 МЕ два раза в день пять дней. В период эпидемии гриппа допустима фармпрофилактика умифеновиром (Арбидолом) по 200 мг два раза в неделю в течение трех недель (не противопоказан беременным, в период эпидемий свиного гриппа 2009–2011 годов проявил хорошую эффективность и отсутствие тератогенных свойств).
- Беременных и родильниц, получавших подобные препараты после контакта с больным гриппом, следует информировать о том, что профилактика снижает, но не исключает риск заболевания.

Прогноз

Прогноз для матери и плода зависит от триместра гестации, в котором возникло заболевание, наличия преморбидного фона (курение, ожирение, фоновые заболевания органов дыхательной системы и ЛОР-органов), степени тяжести инфекционного процесса, наличия осложнений и своевременности начала противовирусной терапии.

Список литературы

1. Грипп и беременность / Т.Е. Белокрыницкая, К.Г. Шаповалов. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 144 с.
2. Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома: клинические рекомендации Федерации анестезиологов и реаниматологов России [Электрон, ресурс] / А.И. Грицан, А.И. Ярошецкий, А.В. Власенко [и др.]. — 2015. — Режим доступа: <http://www.far.org.ru/recomendation>.
3. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых/Российское респираторное общество (РРО). Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии (МАКМАХ). — 2014. Режим доступа: <http://www.pulmonology.ru/download/TvagelavaVP.doc>.
4. Лебединский К.М., Мазурок В.А., Нефедов А.В. Основы респираторной поддержки. С.-Петербург, 2007. — С. 166–171.
5. Мороз В.В., Власенко А.В., Голубев А.М. ОРДС — патогенез и терапевтические мишени // Анестезиология и реаниматология. 2014. — № 4. — С. 45–52.
6. Периоперационное ведение пациентов с сопутствующей дыхательной недостаточностью (второй пересмотр) / Клинические рекомендации общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов». — 2016. Режим доступа: <http://www.far.org.ru/recomendation?download=57%3Aperiopulmo>.
7. Применение неинвазивной вентиляции легких / Клинические рекомендации общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов». — 2013. Режим доступа: <http://www.far.org.ru/recomendation?download=36%3Aniv>.
8. Розенберг О.А. Препараты легочного сурфактанта при острых и хронических заболеваниях легких. (Часть II). Общая реаниматология, 2014; 10 (5): С. 69–86.
9. Розенберг О.А. Препараты легочного сурфактанта при острых и хронических заболеваниях легких (Часть I) Общая реаниматология 2014; 10 (5): С. 69–86.
10. Сумин С.А. Неотложные состояния: Учебное пособие. — 8-е изд., перераб. и доп. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2013. — С. 206–294.
11. Чучалин А.Г., Синопальников А.И. и соавт. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. Пособие для врачей М.: 2010. — 106 с.
12. Acute respiratory distress syndrome: an overview for physician assistants. Hariprashad A, Rizzolo D. JAAPA. 2013, Sep; 26 (9): 23–8.
13. Chiumello D., Cressoni M., Carlesso E. et al. Bedside selection of positive end-expiratory pressure in mild, moderate and severe acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 2014; 42 (2): 252–264.
14. Guerin C. Prone ventilation in acute respiratory distress syndrome // Eur Respir Rev. — 2014. — Vol. 23. — P. 249–257.
15. Hariprashad A, Rizzolo D. Acute respiratory distress syndrome: an overview for physician assistants. JAAPA. 2013, Sep; 26 (9): 23–8.
16. Kash J.C., Taubenberger J.K. The Role of Viral, Host, and Secondary Bacterial Factors in Influenza Pathogenesis. Am J Pathol. 2015 Jun; 185 (6): 1528–1536.
17. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, Dowell SF, File TM Jr, Musher DM, Niederman MS, Torres A, Whitney CG Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis. 2007 Mar 1; 44 Suppl 2: S 27–72.
18. Meerhoff TJ, Simaku A, Ulqinaku D, Torosyan L, Gribkova N, Shimanovich V, Chakhunashvili G, Karseladze I, Yesmagambetova A, Kuatbayeva A, Nurmatov Z, Oforbaeva D, Lupulescu E, Popovici O, Smorodintseva E, Sominina A, Holubka O, Onyshchenko O, Brown CS, Gross D. Surveillance for severe acute respiratory infections (SARI) in hospitals in the WHO European region — an exploratory analysis of risk factors for a severe outcome in influenza-positive SARI cases. BMC Infect Dis. 2015 Jan 8; 15 (1): 1.
19. Papazian L., Forel J.M., Gacouin A., Penot-Ragon C., Perrin G., Lounadou A., Jaber S. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome // N Engl J Med. — 2010. — Vol. 363. — P. 1107–1116.
20. Rittayamai N., Brochard L. Recent advances in mechanical ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome // Eur Respir Rev. — 2015. — Vol. 24. — P. 132–140.
21. The ARDS Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome. The Berlin definition of ARDS // JAMA. 2012, 307 (23): 2526–2533.



IX Всероссийский образовательный конгресс «Анестезия и реанимация в акушерстве и неонатологии»

23–25 ноября 2016 года в Москве состоялся IX Всероссийский образовательный конгресс «Анестезия и реанимация в акушерстве и неонатологии» (АРАН), на котором обсуждались последние научные и технологические достижения, позволяющие повысить эффективность родовспоможения. Сегодня в России до 6% новорожденных появляются на свет с низкой и экстремально низкой массой тела. Компания GE Healthcare представила в рамках конгресса реанимационную систему и аппарат искусственной вентиляции легких для выхаживания недоношенных детей. Система позволяет создать для недоношенного ребенка комфортные условия, максимально приближенные к внутриутробным. Отслеживая тренды по температуре тела и веса, врач может наблюдать за изменениями показаний состояния ребенка и своевременно корректировать назначения. При необходимости инкубатор может быть быстро трансформирован в открытую реанимационную систему, а в обычном режиме, в соответствии с принципами семейно-ориентированного ухода, обеспечивает родителям полноценный доступ к малышу для активного участия в его выхаживании.

В рамках конгресса также состоялся тренинг по стабилизации жизненно важных функций у новорожденных и недоношенных детей. Олег Ионов, кандидат медицинских наук, руководитель отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных ФГУ «Научный центр

акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова» рассказал об инновационных технологиях реанимации и интенсивной терапии в неонатологии. Участники тренинга познакомились с возможностями открытого реанимационного комплекса производства GE Healthcare, предназначенного для обогрева и проведения первичной реанимации новорожденных в условиях родильного зала и операционной. Сферический источник лучистого тепла обеспечивает исключительную доступность и стабильный направленный обогрев.

Участники конгресса отметили необходимость более широкого внедрения принципов семейно-ориентированного выхаживания новорожденных с низкой и экстремально низкой массой тела с учетом накопленного в России и других странах опыта. Ныне во всем мире осуществляется качественный переход от традиционной высокоинвазивной классической интенсивной терапии к более дружественному виду помощи — семейному уходу, ориентированному на потребности крайне уязвимых маленьких пациентов и большему вовлечению родителей в процесс выхаживания. Данный подход заслуживает особого внимания прежде всего неонатологов и профильных администраторов здравоохранения: степень внедрения соответствующих инновационных технологий в перинатальных центрах должна стать одним из индикаторов работы службы родовспоможения.



КАЛЕНДАРЬ НАУЧНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

МАРТ

15–16 марта	V Научно-практическая конференция Южного региона России с международным участием «Актуальные вопросы внедрения инновационных технологий в практику скорой медицинской помощи». Грозный, Россия
24–26 марта	Международная конференция по респираторной поддержке в педиатрии и неонатологии. Москва, Россия
27–29 марта	Всероссийский конгресс по инфекционным болезням. Москва, Россия
27–29 марта	Всероссийская конференция с международным участием «Гемостаз и репродукция». Санкт-Петербург, Россия
31 марта	Ежегодная сессия Московского научного общества анестезиологов-реаниматологов. Голицыно, Московская область, Россия

АПРЕЛЬ

04–07 апреля	VIII Общероссийская конференция с международным участием «Неделя медицинского образования — 2017». Москва, Россия
04–07 апреля	Национальный хирургический конгресс. Москва, Россия
10–13 апреля	XXIV Российский национальный конгресс «Человек и лекарство». Москва, Россия
13–14 апреля	Научно-образовательная конференция «Современные проблемы и инновационные технологии в анестезиологии и реаниматологии». Санкт-Петербург, Россия
14–15 апреля	III Региональная образовательная школа А и Р. Сочи, Россия
21 апреля	Научно-практическая конференция «Сложные и нерешенные проблемы анестезии и интенсивной терапии в онкологии». Курск, Россия
22 апреля	Научно-практическая конференция «Нозокомиальные инфекции в реанимации», ФГАУ «Национальный научно-практический центр нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко». Москва, Россия

МАЙ

17–19 мая	Международный медицинский конгресс по антимикробной терапии МАКМАХ. Москва, Россия
18–19 мая	II Московский городской съезд анестезиологов и реаниматологов. Москва, Россия
18–19 мая	V Международная образовательная конференция главных врачей «Эффективное управление медицинской организацией». Москва, Россия
22–24 мая	I Всероссийская научно-практическая конференция «Неотложные состояния в акушерстве», ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени В.И. Кулакова». Москва, Россия

ИЮНЬ

01–03 июня	VII Всероссийский съезд аритмологов. Москва, Россия
03–05 июня	Euroanaesthesia 2017. Женева, Швейцария
08–09 июня	16-й Всероссийский конгресс (научно-практическая конференция с международным участием) «Скорая медицинская помощь — 2017», Санкт-Петербург, Россия
14–16 июня	SESAM — 2017 XXIII Ежегодная конференция Европейского общества симуляционного обучения в медицине. Париж, Франция
22–23 июня	VII Беломорский симпозиум «Острый респираторный дистресс-синдром». Архангельск, Россия

СЕНТЯБРЬ

10–13 сентября	V Международный конгресс по респираторной поддержке, Красноярск, Россия
----------------	---

ОКТЯБРЬ

04–06 октября	ROCOMED — 2017 VI Съезд Российского общества симуляционного обучения в медицине. Москва, Россия
12–13 октября	Всероссийская конференция «Оказание скорой и неотложной медицинской помощи на современном этапе. Достижения и перспективы». Казань, Россия
27–28 октября	I Московская школа клинического питания и метаболизма. Москва, Россия
28–30 октября	Всероссийский образовательный форум «Теория и практика анестезии и интенсивной терапии в акушерстве и гинекологии». Москва, Россия



При поддержке
Правительства Москвы

**ДЕПАРТАМЕНТА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
ГОРОДА МОСКВЫ**

Московское
научное общество
анестезиологов
и реаниматологов

**Конгресс-
оператор:**

KST
interforum

ООО «КСТ Интерфорум»,
г. Москва,
ул. Профсоюзная, д. 57
телефон/факс:
+7 (495) 722-64-20,
+7 (495) 518-26-70
электронная почта:
mail@interforum.pro

МОСКВА 18–19 МАЯ 2017 ГОДА

II МОСКОВСКИЙ ГОРОДСКОЙ СЪЕЗД АНЕСТЕЗИОЛОГОВ И РЕАНИМАТОЛОГОВ

«Междисциплинарный подход
в анестезиологии и реаниматологии»

ОСНОВНЫЕ НАУЧНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ:

1. Отчет главного внештатного специалиста Департамента здравоохранения города Москвы по анестезиологии и реаниматологии Д.Н. Проценко.
2. Создание службы боли в многопрофильных НПО.
3. Роль анестезиолога и реаниматолога:
 - в акушерстве и гинекологии
 - при острых сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваниях
 - при тяжелой черепно-мозговой и сочетанной травме
 - у детей и взрослых
 - у больных пожилого и старческого возраста
4. Предоперационная терапия боли
5. Стандарты и медицинские услуги в анестезиологии, интенсивной терапии и неотложной медицине
6. Вопросы деонтологии и непрерывное медицинское образование

Председатель:

Хрипун Алексей Иванович

*Руководитель Департамента
здравоохранения города Москвы*

Сопредседатель:

Проценко Денис Николаевич

*Главный внештатный специалист
Департамента здравоохранения города
Москвы по анестезиологии и реаниматологии*

МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ:

Конгресс-центр ЦМТ

(г. Москва, Краснопресненская наб., д.12, подъезд №4, метро «Улица 1905 года»).

www.ar-mos.com



Юбилейная научно-образовательная конференция СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ И ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

13-14 апреля 2017

Санкт-Петербург, Конгресс-центр «ПетроКонгресс»

*К 60-летию Научно-практического общества
анестезиологов и реаниматологов Санкт-Петербурга*

ОРГАНИЗАТОРЫ

- Комитет по здравоохранению Санкт-Петербурга
- Региональная общественная организация «Врачи Санкт-Петербурга»
- Научно-практическое Общество анестезиологов и реаниматологов Санкт-Петербурга
- ОО «Человек и его здоровье»

ТЕХНИЧЕСКИЙ ОРГАНИЗАТОР

ООО «Интернешнл Конгресс Сервис» (ООО «Ай Си Эс»)

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ ОРГКОМИТЕТА

Президент Научно-практического Общества
анестезиологов и реаниматологов Санкт-Петербурга
Щеголев Алексей Валерианович

ОСНОВНЫЕ НАУЧНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ

- Организация анестезиологической и реаниматологической помощи в мегаполисе
- Современные подходы в аккредитации в анестезиологии и реаниматологии
- Интенсивная терапия сепсиса и септического шока
- Современные методы интенсивной терапии дыхательной недостаточности
- Принципы безопасности пациента при проведении анестезии и интенсивной терапии
- Нутритивно-метаболическая поддержка пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии
- Новые подходы в инфузионно-трансфузионной терапии
- Решение проблемы «трудных дыхательных путей»

- Ультразвуковые методы в диагностике и лечении критических состояний
- Инновационные методики в анестезиологии и реаниматологии
- Варианты стандартного и расширенного мониторинга витальных функций

ПУБЛИКАЦИЯ ТЕЗИСОВ

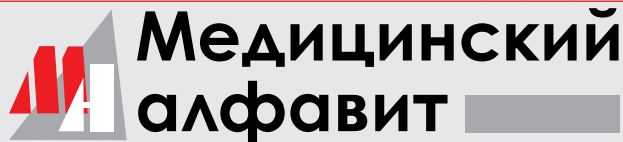
Срок приема тезисов – до 1 марта 2017 года
Публикация тезисов – бесплатно
Сборник тезисов будет зарегистрирован в РИНЦ

Предварительная программа, подробная информация и регистрация:

www.congress-ph.ru/event/anestez

+7 (812) 380 3153; 380 3154 welcome@congress-ph.ru

БЛАНК-ЗАКАЗ на подписку на журнал 2017 год



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

Адрес (с почтовым индексом) _____

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

- ☐ «Медицинский алфавит. Стоматология» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит. Современная лаборатория» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит. Эпидемиология и гигиена» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит. Больница — все для ЛПУ» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит. Неотложная медицина» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит. Диагностика и онкотерапия» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит. Современная поликлиника» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит. Кардиология» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит. Практическая гастроэнтерология» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит. Неврология и психиатрия» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит. Современная гинекология» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит. Современная функциональная диагностика» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит. 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 2017 год
	(наименование платежа) Дата _____ Сумма платежа _____
	Платательщик (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 2017 год
	(наименование платежа) Дата _____ Сумма платежа _____
	Платательщик (подпись) _____ Адрес доставки: _____

Как подписаться

1. Заполнить прилагаемый бланк-заказ и квитанцию об оплате. 2. Оплатить квитанцию.
3. Отправить бланк-заказ и квитанцию (или их копии) по почте по адресу: 129344, Москва, ул. Верхоянская, д.18 к. 2; или по факсу: (495) 616-48-00, 221-76-48, или по e-mail: medalfavit@mail.ru

НАДЕЖНЫЙ ПОМОЩНИК ХИРУРГА

ОКТРЕОТИД

600 мкг
оригинальная дозировка



ОСТАНАВЛИВАЕТ:

- ▶ развитие панкреонекроза*
- ▶ кровотечение из ВРВ пищевода и желудка**
- ▶ развитие послеоперационных осложнений***



АО «Фарм-Синтез»
121357, г. Москва
ул. Вереysкая, д. 29
стр. 134, офис 403, 404
Тел: (495) 796-9433
факс: (495) 796-9434
info@pharm-sintez.ru
www.pharm-sintez.ru

* Rui Wang et al./Peptides 40 (2013) 57–64, ** НКР по лечению кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, *** Саратовский научно-медицинский журнал 2013 Т.9 №4

ТРАНЕКСАМ®

транексамовая кислота

Медикаментозная технология кровосбережения



Эффекты:¹

- Кровесберегающий
- Противовоспалительный
- Анальгетический

- Уменьшает объем периперационной кровопотери на 40-50%^{2,3,4}
- Снижает вероятность гемотрансфузии на 38%³
- Достоверно снижает смертность у больных с политравмой⁵
- Не увеличивает риск тромбоэмболических осложнений⁶

1. Инструкция по медицинскому применению препарата Транексам. Регистрационный номер: ЛСР-001709/07.

2. Zabeeda D. et al. Tranexamic acid reduces bleeding and the need for blood transfusion in primary myocardial revascularization. Ann Thorac Surg 2002; 74:733-738.

3. Ker K., Edwards P., Perel P. et al. Effect of tranexamic acid on surgical bleeding: systematic review and cumulative meta-analysis. BMJ 2012; 344: e3054.

4. Аржакова Н.И., Бернакевич А.И., Шушпанова Е.В. Кровесберегающий эффект Транексама при эндопротезировании тазобедренного сустава. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, 2009 - № 4. - С.13-18.

5. Roberts I, Shakur H, Coats T et al. The CRASH-2 trial: a randomised controlled trial and economic evaluation of the effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events and transfusion requirement in bleeding trauma patients // Health Technol Assess. 2013 Mar; 17(10):1-79.

6. Practice Guidelines for Perioperative Blood Management. An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Management // Anesthesiology 2015; 122:241-00. Реклама.



Маркетинг и дистрибуция:
АО «Нижфарм»
тел./факс: (495) 783-13-03
www.stada.ru