

ISSN 2078-5658 (Print)
ISSN 2541-8653 (Online)

Вестник

**АНЕСТЕЗИОЛОГИИ
И РЕАНИМАТОЛОГИИ**



**ТОМ 15
№ 1 2018**

Научно-практический журнал



www.vair-journal.com

ПОДПИСКА НА ЖУРНАЛ

Вестник **АНЕСТЕЗИОЛОГИИ** **И РЕАНИМАТОЛОГИИ**

Научно-практический журнал



Журнал входит в Перечень российских рецензируемых научных журналов, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук



Оформить подписку можно следующими способами:

1. По каталогу агентства «Роспечать» в любом почтовом отделении связи РФ
индекс – 20804
2. На сайте объединенного каталога «Пресса России»
<http://www.pressa-rf.ru>
индекс – 20804
3. В отделе подписки издательского дома «НЬЮ ТЕРРА»
E-mail: perunova@fiot.ru

www.vair-journal.com

Издатель: ООО «НЬЮ ТЕРРА»
129515, Москва, ул. Академика
Королева, д. 13, стр. 1
Тел. +7 (499) 665-28-01,
e-mail: julia@fiot.ru



ОБЩЕРОССИЙСКАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ «ФЕДЕРАЦИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ И РЕАНИМАТОЛОГОВ»

ИЗДАТЕЛЬСКИЙ ДОМ «НЬЮ ТЕРРА»

Журнал входит в Перечень российских рецензируемых научных журналов, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание учёных степеней доктора и кандидата наук

Главный редактор

ПОЛУШИН ЮРИЙ СЕРГЕЕВИЧ

академик РАН, д.м.н., профессор, ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

Зам. главного редактора

ШЛЫК ИРИНА ВЛАДИМИРОВНА

д.м.н., профессор, ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

Ответственный секретарь

ВАРТАНОВА ИРИНА ВЛАДИМИРОВНА

к.м.н., доцент, ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

Редакционная коллегия:

Авдеев Сергей Николаевич

член-корреспондент РАН, д.м.н., профессор, ФГБУ «НИИ Пульмонологии» ФМБА России, Москва, Россия

Александрович Юрий Станиславович

д.м.н., профессор, Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию, Санкт-Петербург, Россия

Дмитрий М. Арбух

д.м.н., профессор, President and Medical Director Indiana Polyclinic, Индианаполис, США

Власенко Алексей Викторович

д.м.н., профессор, ГБУЗ «ГКБ им. С. П. Боткина» Департамента здравоохранения г. Москвы, РМАНПО МЗ РФ, Москва, Россия

Выжигина Маргарита Александровна

д.м.н., профессор, ФГБУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б. В. Петровского», ФГБОУ ВО «Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова», Москва, Россия

Гаврилин Сергей Викторович

д.м.н., профессор, ФГБОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Горобец Евгений Соломонович

д.м.н., профессор, ФГБУ «Российский онкологический научный центр им. Н. Н. Блохина» МЗ РФ, Москва, Россия

Еременко Александр Анатольевич

член-корреспондент РАН, д.м.н., профессор, ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б. В. Петровского», Москва, Россия

Киров Михаил Юрьевич

д.м.н., профессор, ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» МЗ РФ, Архангельск, Россия

Козлов Игорь Александрович

д.м.н., профессор, ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. В. Владимирского», Москва, Россия

Козлов Сергей Павлович

д.м.н., доцент, ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б. В. Петровского», Москва, Россия

Лекманов Андрей Устинович

д.м.н., профессор, ФГБУ «Московский НИИ педиатрии и детской хирургии» МЗ РФ, Москва, Россия

Лихванцев Валерий Владимирович

д.м.н., профессор, ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. В. Владимирского», Москва, Россия

Ломиворотов Владимир Владимирович

член-корреспондент РАН, д.м.н., профессор, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. акад. Е.Н. Мешалкина» МЗ РФ, Новосибирск, Россия

Неймарк Михаил Израйлевич

д.м.н., профессор, ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Барнаул, Россия

Пырегов Алексей Викторович

д.м.н., ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В. И. Кулакова» МЗ РФ, Москва, Россия

Руднов Владимир Александрович

д.м.н., профессор, ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет», Екатеринбург, Россия

Субботин Валерий Вячеславович

д.м.н., ГБУЗ «Московский клинический научно-практический центр Департамента здравоохранения Москвы», Москва, Россия

Храпов Кирилл Николаевич

д.м.н., профессор, ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова», Санкт-Петербург, Россия

Шаповалов Константин Геннадьевич

д.м.н., доцент, ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Чита, Россия

Шарипова Висолат Хамзаевна

д.м.н., Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Республика Узбекистан

Щеголев Алексей Валерьянович

д.м.н., ФГБОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Яворовский Андрей Георгиевич

д.м.н., ФГБОУ ВО «Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова», Москва, Россия

СОДЕРЖАНИЕ

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКАЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ ВЗРОСЛЫМ И ДЕТЯМ

Войцеховский Д. В., Аверьянов Д. А., Щеголев А. В., Свистов Д. В.

Влияние глубокой анестезии на возникновение послеоперационной когнитивной дисфункции ... **5**

Акименко Т. И., Женило В. М., Лебедева Е. А., Здирук С. В., Александрович Ю. С.

Влияние интраоперационной седации при ампутации матки в условиях спинальной анестезии на когнитивные функции в послеоперационном периоде **10**

Лекманов А. У., Азовский Д. К., Пилютик С. Ф., Будкевич Л. И.

Интенсивная терапия у детей с обширными ожогами в первые 24 часа после повреждения – результаты интерактивного опроса **18**

Груздев В. Е., Горобец Е. С., Афанасенков А. А.

Новые возможности раздельной интубации при торакальных операциях у пациентов с измененной трахеобронхиальной анатомией. **27**

Орлов М. М., Недашковский Э. В., Рахов А. Э., Малышкин Е. А., Мальцева Н. В.

Сочетанная анестезия при резекции легких **32**

Петров В. С., Петрова М. М., Свиридов С. В., Сурменев Д. В.

Экстракорпоральная гемокоррекция и ее влияние на свободнорадикальное окисление и антиоксидантную защиту при абдоминальном сепсисе **40**

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

Соколов Д. В., Полушин Ю. С.

Острое почечное повреждение в периоперационном периоде. **46**

Шаталов В. И., Щеголев А. В., Грицай А. Н., Афончиков В. С.

Нейрогенный отек легких **55**

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Хряпа А. А., Храпов К. Н., Шлык И. В., Смолин Н. С., Назаров В. Д., Мусаелян А. А., Лапин С. В.

Случай успешного купирования злокачественной гипертермии без использования дантролена (клиническое наблюдение) **63**

Агапов К. В., Вицукаев В. В., Захарченко А. Г., Киреев Я. П., Курилова О. А., Шутов А. А.

Успешная ортотопическая трансплантация сердца в условиях многопрофильного стационара (клиническое наблюдение) **70**

Комментарий редакции **76**



RUSSIAN FEDERATION OF ANESTHESIOLOGISTS AND REANIMATOLOGISTS

NEW TERRA PUBLISHING HOUSE

The journal is entered in the List of Russian
Peer-Reviewed Scientific Journals to publish the main
research results of doctoral and candidate's theses

Editor-in-Chief

YURY S. POLUSHIN

Academician of RAS, Doctor of Medical Sciences, Professor,
Pavlov First Saint Petersburg State Medical University,
St. Petersburg, Russia

Deputy Editor-in-Chief

IRINA V. SHLYK

Doctor of Medical Sciences, Professor, Pavlov First Saint
Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

Executive Editor

IRINA V. VARTANOVA

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Pavlov First Saint Petersburg State Medical University,
St. Petersburg, Russia

Editorial Board

Sergey N. Avdeev

Correspondent Member of RAS, Doctor of Medical Sciences, Professor,
Pulmonology Research Institute, Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia

Yury S. Aleksandrovich

Doctor of Medical Sciences, Professor, Saint-Petersburg State Pediatric Medical Academy,
Federal Agency of Health Care and Social Development, St. Petersburg, Russia

Dmitry M. Arbuck

Doctor of Medical Sciences, Professor, President and Medical Director Indiana Polyclinic,
Indianapolis, USA

Aleksey V. Vlasenko

Doctor of Medical Sciences, Professor, Botkin Municipal Clinical Hospital,
Moscow Health Care Department, Russian Medical Academy of Continuous Professional
Development, Moscow, Russia

Margarita A. Vyzhigina

Doctor of Medical Sciences, Professor, Russian Surgery Research Center named
after B.V. Petrovsky, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

Sergey V. Gavrilin

Doctor of Medical Sciences, Professor, Kirov Military Medical Academy,
Russian Ministry of Defense, St. Petersburg, Russia

Evgeny S. Gorobets

Doctor of Medical Sciences, Professor, Blokhin Russian Oncology Research Center,
Moscow, Russia

Aleksander A. Yeremenko

Correspondent Member of RAS, Doctor of Medical Sciences, Professor,
Russian Surgery Research Center named after B.V. Petrovsky, Moscow, Russia

Mikhail Yu. Kirov

Doctor of Medical Sciences, Professor, Northern State Medical University, Arkhangelsk,
Russia

Igor A. Kozlov

Doctor of Medical Sciences, Professor, M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research
Clinical Institute, Moscow, Russia

Sergey P. Kozlov

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Russian Surgery Research Center
named after B.V. Petrovsky, Moscow, Russia

Andrey U. Lekmanov

Doctor of Medical Sciences, Professor, Moscow Pediatric and Children Surgery Research
Institute, Moscow, Russia

Valery V. Likhvantsev

Doctor of Medical Sciences, Professor, M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research
Clinical Institute, Moscow, Russia

Vladimir V. Lomivorotov

Correspondent Member of RAS, Doctor of Medical Sciences, Professor, E.N. Meshalkin
Research Institute of Blood Circulation Pathology, Novosibirsk, Russia

Mikhail I. Neymark

Doctor of Medical Sciences, Professor, Altai State Medical University, Barnaul, Russia

Aleksey V. Pyregov

Doctor of Medical Sciences, V.I. Kulakov Research Center for Obstetrics, Gynecology
and Perinatology, Moscow, Russia

Vladimir A. Rudnov

Doctor of Medical Sciences, Professor, Ural state Medical University, Yekaterinburg, Russia

Valery V. Subbotin

Doctor of Medical Sciences, Moscow Clinical Scientific Center,
Moscow Health Department, Moscow, Russia

Kirill N. Khrapov

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

Konstantin G. Shapovalov

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Chita State Medical Academy,
Chita, Russia

Visolat Kh. Sharipova

Doctor of Medical Sciences, Republican Research Center of Emergency Medicine,
Tashkent, Uzbekistan Republic

Aleksey V. Schegolev

Doctor of Medical Sciences, Kirov Military Medical Academy, Russian Ministry of Defense,
St. Petersburg, Russia

Andrey G. Yavorovskiy

Doctor of Medical Sciences, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University,
Moscow, Russia

CONTENT

ANAESTHESIOLOGIC AND INTENSIVE CARE FOR ADULTS

<i>Voytsekhovskiy D. V., Averyanov D. A., Schegolev A. V., Svistov D. V.</i>	
Effect of deep anesthesia on development of post-operative cognitive dysfunction	5
<i>Akimenko T. I., Zhenilo V. M., Lebedeva E. A., Zdiruk S. V., Aleksandrovich Yu. S.</i>	
Impact of intra-operative sedation with spinal anesthesia during uterus amputation on cognitive functions in the post-operative period	10
<i>Lekmanov A. U., Azovskiy D. K., Pilyutik S. F., Budkevich L. I.</i>	
Intensive care of children with massive burns during the first 24 hours after the injury – results of the interactive survey.	18
<i>Gruzdev V. E., Gorobets E. S., Afanasenkov A. A.</i>	
New opportunities of intubation with a double lumen tube during thoracic surgery in the patients with abnormal tracheobronchial anatomy.	27
<i>Orlov M. M., Nedashkovskiy E. V., Rakhov A. E., Malyshkin E. A., Maltseva N. V.</i>	
Combined anesthesia in pulmonary resection	32
<i>Petrov V. S., Petrova M. M., Sviridov S. V., Surmenev D. V.</i>	
Extracorporeal haemocorrection and its impact on free-radical oxidation and antioxidant defense in abdominal sepsis.	40

LITERATURE REVIEWS

<i>Sokolov D. V., Polushin Yu. S.</i>	
Acute renal injury in the peri-operative period.	46
<i>Shatalov V. I., Schegolev A. V., Gritsay A. N., Afonchikov V. S.</i>	
Neurogenic pulmonary edema	55

CLINICAL CASES

<i>Khryapa A. A., Khrapov K. N., Shlyk I. V., Smolin N. S., Nazarov V. D., Musaelyan A. A., Lapin S. V.</i>	
Successful management of malignant hyperthermia avoiding the use of dantrolene (a clinical case).	63
<i>Agapov K. V., Vitsukaev V. V., Zakharchenko A. G., Kireev Ya. P., Kurilova O. A., Shutov A. A.</i>	
Successful orthotopic cardiac transplantation in multi-specialty hospital (a clinical case)	70
Editorial comment	76

DOI 10.21292/2078-5658-2018-15-1-5-9

ВЛИЯНИЕ ГЛУБОКОЙ АНЕСТЕЗИИ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ

*Д. В. ВОЙЦЕХОВСКИЙ, Д. А. АВЕРЬЯНОВ, А. В. ЩЕГОЛЕВ, Д. В. СВИСТОВ***ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» МО РФ, Санкт-Петербург, Россия**

Для медикаментозной защиты головного мозга в период превентивного временного клипирования магистральных артерий при операциях по поводу церебральных аневризм применяют значительное углубление медикаментозного сна до появления на электроэнцефалограмме паттерна «вспышка – подавление». Нет единого мнения в отношении влияния выраженного угнетения биоэлектрической активности на возникновение послеоперационной когнитивной дисфункции.

Цель: оценить влияние анестезии с электроэнцефалографическим паттерном «вспышка – подавление» на послеоперационный когнитивный статус пациентов без патологии головного мозга.

Материалы и методы. В проспективном рандомизированном исследовании участвовали 30 пациентов, которым выполнили хирургическое лечение по поводу дегенеративных заболеваний позвоночника. Все пациенты были разделены на две группы. Анестезия в основной группе (1-я группа) отличалась от контрольной (2-я группа) введением пропофола до появления в биоэлектрической активности головного мозга паттерна «вспышка – подавление» в течение 15 мин. Перед операцией и на 4-е сут после вмешательства всем пациентам проводили нейропсихологическое тестирование с использованием Монреальской шкалы оценки психических функций (MoCA), батареи тестов для оценки лобной дисфункции (FAB) и методики запоминания цифр.

Результаты. При обследовании на 4-е сут после операции в 1-й группе пациентов не отличались от предоперационных показателей результаты тестов MoCA ($Me_{до} = 28$, $Me_{после} = 28$, $Z = 0,714$, $p = 0,476$), FAB ($Me_{до} = 18$, $Me_{после} = 18$, $Z = 0,592$, $p = 0,554$), запоминания цифр в прямом ($Me_{до} = 18$, $Me_{после} = 18$, $Z = 0,178$, $p = 0,859$) и обратном порядке ($Me_{до} = 18$, $Me_{после} = 18$, $Z = 0,548$, $p = 0,583$). Во 2-й группе пациентов результаты послеоперационного обследования были сопоставимы с предоперационными данными тестов MoCA ($Me_{до} = 18$, $Me_{после} = 18$, $Z = 0,459$, $p = 0,646$), FAB ($Me_{до} = 18$, $Me_{после} = 18$, $Z = 1,348$, $p = 0,178$), запоминания цифр в прямом ($Me_{до} = 18$, $Me_{после} = 18$, $Z = 0,21$, $p = 0,843$) и обратном порядке ($Me_{до} = 18$, $Me_{после} = 18$, $Z = 0,809$, $p = 0,418$). Между 1-й и 2-й группами значимых отличий не выявлено ни по одной из методик ($U = 88$, $p = 0,319$, $Z = 0,995$ для MoCA; $U = 102,5$, $p = 0,644$, $Z = 0,394$ для FAB; $U = 92,0$, $p = 0,407$, $Z = -0,829$ для запоминания в прямом и $U = 33,5$, $p = 0,62$, $Z = 0,572$ для запоминания в обратном порядке).

Вывод. Проведение анестезии с электроэнцефалографическим паттерном «вспышка – подавление» как модели медикаментозной защиты мозга на период временного клипирования магистральных артерий не приводит к ухудшению когнитивного статуса пациентов без исходной патологии головного мозга.

Ключевые слова: медикаментозная защита мозга, послеоперационная когнитивная дисфункция, временное клипирование, глубокая анестезия

Для цитирования: Войцеховский Д. В., Аверьянов Д. А., Щеголев А. В., Свистов Д. В. Влияние глубокой анестезии на возникновение послеоперационной когнитивной дисфункции // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2018. – Т. 15, № 1. – С. 5-9. DOI: 10.21292/2078-5658-2018-15-1-5-9

EFFECT OF DEEP ANESTHESIA ON DEVELOPMENT OF POST-OPERATIVE COGNITIVE DYSFUNCTION

*D. V. VOYTSEKHOVSKIY, D. A. AVERYANOV, A. V. SCHEGOLEV, D. V. SVISTOV***S. M. Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg, Russia**

The profound deepening of medicamentous sleep down to the burst-suppression electroencephalography pattern is used to provide medication-based protection of brain during preventive temporary clipping of the major arteries when performing surgery due to cerebral aneurysms. There is no consensus about the effect of profound suppression of electrobiological activity on the development of post-operative cognitive dysfunction.

The goal: to evaluate the impact of anesthesia with the burst-suppression electroencephalography pattern on the post-operative cognitive status of the patients with no cerebral disorders.

Subjects and methods. 30 patients were enrolled into the prospective randomized study, they all had surgeries due to degenerative spinal diseases. All patients were divided into two groups. Anesthesia in the main group (Group 1) differed from the one in the control group (Group 2); it included administration of propofol till achieving suppression of the electrobiological activity of burst-suppression electroencephalography pattern during 15 minutes. Prior to the surgery and in 4 days after it, all patients had neuro-psychological tests using Montreal Cognitive Assessment (MoCA), Frontal Assessment Battery (FAB) and numbers memorization techniques (NMT).

Results. When testing in 4 days after surgery, results in the patients from Group 1 did not differ from pre-operative results of MoCA ($Me_{before} = 28$, $Me_{after} = 28$, $Z = 0,714$, $p = 0,476$), FAB ($Me_{before} = 18$, $Me_{after} = 18$, $Z = 0,592$, $p = 0,554$), memorization of numbers in the direct order ($Me_{before} = 18$, $Me_{after} = 18$, $Z = 0,178$, $p = 0,859$) and in the reverse order ($Me_{before} = 18$, $Me_{after} = 18$, $Z = 0,548$, $p = 0,583$). The results of the post-operative testing in Group 2 were compatible with pre-operative results of ($Me_{before} = 18$, $Me_{after} = 18$, $Z = 0,459$, $p = 0,646$), FAB ($Me_{before} = 18$, $Me_{after} = 18$, $Z = 1,348$, $p = 0,178$), memorization of numbers in the direct order ($Me_{before} = 18$, $Me_{after} = 18$, $Z = 0,21$, $p = 0,843$) and in the reverse order ($Me_{before} = 18$, $Me_{after} = 18$, $Z = 0,809$, $p = 0,418$). None of the tests detected significant differences between the Groups ($U = 88$, $p = 0,319$, $Z = 0,995$ for MoCA; $U = 102,5$, $p = 0,644$, $Z = 0,394$ for FAB; $U = 92,0$, $p = 0,407$, $Z = -0,829$ for memorization of numbers in the direct order, and $U = 33,5$, $p = 0,62$, $Z = 0,572$ for memorization of numbers in the reverse order).

Conclusion. Anesthesia with burst-suppression electroencephalography pattern as a model of medication-based cerebral protection during temporary clipping of the major arteries does not cause the deterioration of cognitive status in the patients who had no cerebral pathology initially.

Key words: medication-based cerebral protection, post-operative cognitive dysfunction, temporary clipping, deep anesthesia

For citations: Voytsekhovskiy D.V., Averyanov D.A., Schegolev A.V., Svistov D.V. Effect of deep anesthesia on development of post-operative cognitive dysfunction. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2018, Vol. 15, no. 1, P. 5-9. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2018-15-1-5-9

Современное состояние сосудистой нейрохирургии характеризуется интересом исследователей к проблемам нейропсихологических последствий хирургических вмешательств. Отмечено, что до 50% больных, перенесших операции по поводу церебральных аневризм, в послеоперационном периоде демонстрируют расстройства высших психических функций различной степени выраженности [8, 17, 18]. Выявление причин ухудшения когнитивного статуса после таких операций и их коррекция потенциально позволят улучшить исходы лечения. Превентивное временное клипирование несущего аневризму сосуда является повсеместно используемым в ходе открытых операций приемом, позволяющим снизить риск интраоперационного разрыва и улучшить условия для наложения клипсов. Большинство авторов признают, что превентивное временное клипирование является фактором риска развития нейропсихологического дефицита [1, 2]. Одним из способов медикаментозной защиты головного мозга во время прекращения кровотока по несущему аневризму сосуду является значительное углубление медикаментозного сна с помощью средств для ингаляционной анестезии до появления на электроэнцефалограмме паттерна «вспышка – подавление» (burst suppression) [9]. Существует мнение, что такое чрезмерно выраженное угнетение биоэлектрической активности головного мозга может быть самостоятельной причиной развития послеоперационной когнитивной дисфункции [13]. При этом другие авторы негативное влияние глубокой анестезии на состояние высших психических функций отрицают [5].

Цель: оценка влияния анестезии с электроэнцефалографическим паттерном «вспышка – подавление» на послеоперационный когнитивный статус пациентов без патологии головного мозга.

Материалы и методы

В предварительно одобренное локальным этическим комитетом исследование включены мужчины и женщины в возрасте от 18 до 75 лет, которым в клинике нейрохирургии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова планировали выполнить операцию по поводу дегенеративно-дистрофического заболевания позвоночника. Критериями исключения служили отказ пациента от участия в исследовании, цереброваскулярная болезнь, неконтролируемая медикаментозно артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение, наличие очаговой неврологической симптоматики.

Все пациенты были разделены на две группы. В контрольной группе анестезию выполняли по принятой в клинике методике – общая комбинированная анестезия с интубацией трахеи и искусственной вентиляцией легких. После индукции анестезии медикаментозный сон данным пациентам поддерживали ингаляцией паров севофлурана с минимальной альвеолярной концентрацией на

выдохе 0,9–1,1 аппаратом ингаляционного наркоза GE Avance Carestation. Обезболивание осуществляли внутривенным болюсным введением фентанила 0,1 мг каждые 20–30 мин. Мышечные релаксанты применяли лишь во время индукции. Во 2-й (основной) группе методику анестезии модифицировали: через 15–30 мин после индукции анестезии и укладки пациента испаритель севофлурана выключали. При достижении минимальной альвеолярной концентрации севофлурана на выдохе 0,4 болюсно вводили пропофол из расчета 2,0–2,5 мг/кг идеальной массы тела, вызывая тем самым появление в биоэлектрической активности головного мозга паттерна «вспышка – подавление» длительностью не менее 30% эпохи анализа. Вслед за этим инфузию пропофола продолжали со скоростью 10 мг · кг⁻¹ · ч⁻¹ в течение 15 мин. Такую методику считали анестезией с электроэнцефалографическим паттерном «вспышка – подавление».

Состояние пациента во время операции контролировали с помощью электрокардиографии, пульсоксиметрии (насыщение гемоглобина кислородом не менее 96%), неинвазивного измерения артериального давления (среднее артериальное давление не менее 70 мм рт. ст.), капнометрии (конечно-выдыхаемый углекислый газ 37–40 мм рт. ст.) монитором GE Carescape B650 и газоанализатором аппарата ингаляционного наркоза. Глубину анестезии оценивали с помощью биспектрального индекса (BIS) и (burst-suppression ratio – BSR) блока биспектрального анализа монитора. Целевыми цифрами биспектрального индекса в 1-й группе были 40–60. Во 2-й группе при введении пропофола контролировали углубление и поддержание в течение 15 мин анестезии до уровня не менее 30% по показателю BSR. По окончании 15-минутного интервала введение пропофола прекращали и возобновляли ингаляционный компонент анестезии севофлураном. В обеих группах пациентов по окончании оперативного вмешательства пробуждали на операционном столе и в течение не менее 2 ч наблюдали в палате пробуждения, после чего переводили в палату профильного отделения.

Для оценки исходного состояния и динамики накануне операции и на 4-е сут после хирургического вмешательства всем пациентам проводили нейропсихологическое обследование путем очного интервью, которое включало оценку когнитивных функций при помощи Монреальской шкалы оценки психических функций (MoCA) [11], батареи тестов для оценки лобной дисфункции (FAB) [9] и методики запоминания цифр (МЗЦ) [16].

Для статистического анализа типа распределения данных использовали метод Шапиро – Вилка, квантильных диаграмм и гистограмм. Внутригрупповые сравнения результатов до и после лечения проводили с помощью критерия Уилкоксона, межгрупповые сравнения в отношении номинальных данных – с использованием точного критерия Фишера, количественных данных – U-теста Манна – Уитни.

Результаты

С февраля по июнь 2017 г. всего обследовано 30 пациентов, из них 17 (56%) мужчин. Средний возраст составил $48,8 \pm 11,1$ года. Всем пациентам провели хирургическое лечение по поводу дегенеративно-дистрофических заболеваний пояснично-крестцового отдела позвоночника: микродискэктомия или эндоскопическое удаление грыжи межпозвонкового диска. Значимых различий между пациентами основной и контрольной групп по возрасту, полу и массе тела, характеру выполненных вмешательств, длительности анестезии и операции не выявлено (табл. 1).

При обследовании до операции по Монреальской шкале оценки психических функций наибольшее количество ошибок отмечено в субтестах отсроченного воспроизведения и внимания (62 и 16% соответственно). Ошибок в заданиях называния предметов и оценки кратковременной памяти не было. Результаты теста у пациентов 1-й группы ($Me_1 = 28$) и 2-й группы ($Me_2 = 28$) не отличались ($U = 107$, $Z = -0,207$, $p = 0,836$). При обследовании по FAV чаще отмечали ошибки в субтесте оценки активного внимания (65%). Результаты двух групп были сопоставимы ($Me_1 = 18$, $Me_2 = 18$, $U = 90,5$, $Z = -0,892$, $p = 0,373$). Значимых отличий между результатами основной и контрольной групп по методике запо-

Таблица 1. Характеристики обследованных пациентов и выполненных операций

Table 1. Description of the examined patients and performed surgeries

Признаки		1-я группа	2-я группа	Значение критерия	Уровень значимости
Характеристика исследованной выборки					
Число пациентов, чел.	всего	15 (50%)	15 (50%)	0,731*	$p > 0,05^*$
	мужчины	8 (53%)	9 (60%)		
	женщины	7 (47%)	6 (40%)		
Средний возраст, лет		$51,4 \pm 11,7$	$46,1 \pm 10,1$	$U = 82,5 \quad Z = 0,221^{**}$	$p = 0,221^{**}$
Масса тела больных, кг		$76,5 \pm 11,7$	$79,9 \pm 9,7$	$U = 91 \quad Z = 0,383^{**}$	$p = 0,383^{**}$
Характеристика выполненных вмешательств					
Микродискэктомия		12	13	0,664*	$p > 0,05^*$
Эндоскопическое удаление грыжи межпозвонкового диска		3	2		
Продолжительность вмешательства		$106,0 \pm 27,4$	$88,0 \pm 20,6$	$U = 92 \quad Z = -1,08^{**}$	$p = 0,277^{**}$
Продолжительность анестезии		$134,9 \pm 25,1$	$127,0 \pm 21,3$	$U = 97,5 \quad Z = -0,87^{**}$	$p = 0,385^{**}$

Примечание: * – точный критерий Фишера; ** – U-test Манна – Уитни

минания цифр в прямом ($Me_1 = 7$, $Me_2 = 8$, $U = 87$, $Z = -1,037$, $p = 0,299$) и обратном порядке ($Me_1 = 5$, $Me_2 = 6$, $U = 89$, $Z = -0,95$, $p = 0,34$) не выявили.

При обследовании на 4-е сут после операции в 1-й группе пациентов результаты статистически не отличались от предоперационных показателей в тестах МоСА ($Me_{до} = 28$, $Me_{после} = 28$, $Z = 0,714$, $p = 0,476$), FAV ($Me_{до} = 18$, $Me_{после} = 18$, $Z = 0,592$, $p = 0,554$), запоминания цифр в прямом ($Me_{до} = 18$, $Me_{после} = 18$, $Z = 0,178$, $p = 0,859$) и обратном порядке ($Me_{до} = 18$, $Me_{после} = 18$, $Z = 0,548$, $p = 0,583$). Во 2-й группе пациентов результаты послеоперационного обследования были сопоставимы с предоперационными данными тестов МоСА ($Me_{до} = 18$, $Me_{после} = 18$, $Z = 0,459$, $p = 0,646$), FAV ($Me_{до} = 18$,

$Me_{после} = 18$, $Z = 1,348$, $p = 0,178$), запоминания цифр в прямом ($Me_{до} = 18$, $Me_{после} = 18$, $Z = 0,21$, $p = 0,843$) и обратном порядке ($Me_{до} = 18$, $Me_{после} = 18$, $Z = 0,809$, $p = 0,418$). Между 1-й и 2-й группами значимых отличий не выявлено ни по одной из методик (табл. 2).

В контрольной группе у 2 пациентов результат послеоперационного обследования с использованием МоСА увеличился на 1 балл, у 2 – на 2 балла, у 1 – на 3 балла, у 2 пациентов отмечено ухудшение результатов на 1 балл. В основной группе улучшились результаты данного теста на 1 балл – у 4 больных, на 2 балла – у 1 пациента, ухудшились на 2 балла – у 2 больных.

Пациенты, имевшие до операции низкие результаты теста МоСА (1 пациент 1-й группы – 19 баллов

Таблица 2. Результаты обследования пациентов в послеоперационном периоде

Table 2. Results of the post-operative examination of the patients

Методика	1-я группа	2-я группа	U-test
	Me (q1; q3)	Me (q1; q3)	
МоСА, балл	28 (27; 29)	28 (27; 28)	$U = 88 \quad p = 0,319 \quad Z = 0,995$
FAV, балл	18 (17; 18)	18 (17; 18)	$U = 102,5 \quad p = 0,644 \quad Z = 0,394$
Запоминание цифр в прямом порядке, балл	7 (7; 8)	8 (7; 8)	$U = 92,0 \quad p = 0,407 \quad Z = -0,829$
Запоминание цифр в обратном порядке, балл	5 (5; 6)	6 (5; 6)	$U = 33,5 \quad p = 0,62 \quad Z = 0,572$

и 1 пациент 2-й группы – 21 балл), в послеоперационном периоде улучшили показатели по данной методике на 3 и 2 балла соответственно.

Проанализированы результаты обследования 5 пациентов старше 60 лет 2-й группы. Данные пред- и послеоперационного обследования в данной подгруппе пациентов были сопоставимы и статистически не отличались ($Me_{до} = 27$, $Me_{после} = 28$, $Z = 1,6$, $p = 0,109$).

Обсуждение

С применением современных общих анестетиков связана низкая частота возникновения осложнений и побочных эффектов. Вопрос, имеют ли место нежелательные последствия от использования этих препаратов за пределами первичного эффекта, остается обсуждаемым. R. Bedford был одним из первых, кто заметил неблагоприятные церебральные эффекты анестезии у пожилых людей [3]. К ним относят невыраженное снижение познавательной способности, ухудшение памяти, снижение интеллекта [6, 12, 15]. Т. Монк выявил когнитивные нарушения у 36% молодых пациентов, у 30% больных среднего возраста и у 42% пожилых людей, перенесших длительную общую анестезию [10]. Опубликованы результаты исследований, которые показывают, что титрование глубины анестезии на основе биспектрального индекса может улучшить не только ход анестезии и пробуждение пациентов, но и уменьшить частоту развития у больных когнитивных побочных эффектов [4]. В работе J. Steinmetz (2010) зависи-

мости изменений ментальных функций пациентов от глубины анестезии не выявлено [14]. Такого же мнения придерживается Е. Farag [7]. Хотя нейропротективный эффект применения барбитуратов и пропофола для предупреждения возникновения ишемических повреждений церебральных структур признается большинством авторов, нет исследований, подтверждающих влияние глубокой анестезии на риск возникновения нейропсихологического дефицита после нейрохирургических вмешательств.

Полученные в представленном исследовании данные свидетельствуют об отсутствии значимого влияния анестезии с электроэнцефалографическим паттерном «вспышка – подавление» на когнитивный статус больных. Таким образом, проведение такой анестезии с целью медикаментозной защиты церебральных структур при вмешательствах, сопровождающихся временным прекращением кровотока по магистральным артериям головного мозга, по всей видимости, не вносит вклад в возникновение нейропсихологического дефицита в послеоперационном периоде.

Вывод

Проведение анестезии с электроэнцефалографическим паттерном «вспышка – подавление» как модели медикаментозной защиты мозга на период временного клипирования сосудов, несущих аневризму, не приводит к ухудшению когнитивного статуса пациентов без исходной патологии головного мозга.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мельникова Е. А., Крылов В. В. Нейропсихологические исходы после раннего хирургического лечения аневризм сосудов // *Нейрохирургия*. – 2008. – № 4. – С. 21–29.
2. Akyuz M., Eryilmaz M., Ozdemir C. Effect of temporary clipping on frontal lobe functions in patients with ruptured aneurysm of the anterior communicating artery // *Acta Neurologica Scandinavica*. – 2005. – Vol. 112, № 5. – P. 293–297.
3. Bedford P. Adverse cerebral effects of anaesthesia on old people // *Lancet*. – 1955. – Vol. 69, № 3. – P. 259–263.
4. Chan M. BIS-guided anesthesia decreases postoperative delirium and cognitive decline // *J. Neurosurg. Anesthesiol.* – 2013. – Vol. 25, № 1. – P. 33–42.
5. Chung J. Effects of preventive surgery for unruptured intracranial aneurysms on attention, executive function, learning and memory: a prospective cohort study // *Acta Neurochir (Wien)*. – 2016. – Vol. 158, № 1. – P. 197–205.
6. Dubois B. The FAB: a Frontal Assessment Battery at bedside // *Neurology*. – 2000. – Vol. 55, № 11. – P. 1621–1626.
7. Farag E. Is depth of anesthesia, as assessed by the Bispectral Index, related to postoperative cognitive dysfunction and recovery? // *Anesth. Analg.* – 2006. – Vol. 103, № 3. – P. 633–640.
8. Hutter B. Subarachnoid hemorrhage as a psychological trauma // *J. Neurosurg.* – 2014. – Vol. 120, № 4. – P. 923–930.
9. Lavine S. Temporary occlusion of the middle cerebral artery in intracranial aneurysm surgery: time limitation and advantage of brain protection // *J. Neurosurg.* – 1997. – Vol. 87, № 6. – P. 817–824.

REFERENCES

1. Melnikova E.A., Krylov V.V. Neuropsychological outcomes of early surgical treatment of aneurysms. *Neurokhirurgiya*, 2008, no. 4, pp. 21–29. (In Russ.)
2. Akyuz M., Eryilmaz M., Ozdemir C. Effect of temporary clipping on frontal lobe functions in patients with ruptured aneurysm of the anterior communicating artery. *Acta Neurologica Scandinavica*, 2005, vol. 112, no. 5, pp. 293–297.
3. Bedford P. Adverse cerebral effects of anaesthesia on old people. *Lancet*, 1955, vol. 69, no. 3, pp. 259–263.
4. Chan M. BIS-guided anesthesia decreases postoperative delirium and cognitive decline. *J. Neurosurg. Anesthesiol.*, 2013, vol. 25, no. 1, pp. 33–42.
5. Chung J. Effects of preventive surgery for unruptured intracranial aneurysms on attention, executive function, learning and memory: a prospective cohort study. *Acta Neurochir (Wien)*, 2016, vol. 158, no. 1, pp. 197–205.
6. Dubois B. The FAB: a Frontal Assessment Battery at bedside. *Neurology*, 2000, vol. 55, no. 11, pp. 1621–1626.
7. Farag E. Is depth of anesthesia, as assessed by the Bispectral Index, related to postoperative cognitive dysfunction and recovery? *Anesth. Analg.*, 2006, vol. 103, no. 3, pp. 633–640.
8. Hutter B. Subarachnoid hemorrhage as a psychological trauma. *J. Neurosurg.*, 2014, vol. 120, no. 4, pp. 923–930.
9. Lavine S. Temporary occlusion of the middle cerebral artery in intracranial aneurysm surgery: time limitation and advantage of brain protection. *J. Neurosurg.*, 1997, vol. 87, no. 6, pp. 817–824.

10. Monk T. Predictors of cognitive dysfunction after major noncardiac surgery // *Anesthesiology* – 2008. – Vol. 108, № 1. – P. 18–30.
11. Nasreddine Z. The Montreal cognitive assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment // *J. Am. Geriatr. Soc.* – 2005. – Vol. 53, № 4. – P. 695–699.
12. Sauer A. Postoperative cognitive decline // *J. Anesth.* – 2009. – Vol. 23, № 2 – P. 256–259.
13. Sellbrant I. Anaesthetics and analgesics; neurocognitive effects, organ protection and cancer reoccurrence an update // *Int. J. Surg.* – 2016. – Vol. 34, № 1. – P. 41–46.
14. Steinmetz J. Depth of anaesthesia and post-operative cognitive dysfunction // *Acta Anaesthesiol Scand.* – 2010. – Vol. 54, № 2. – P. 162–168.
15. Strom C. Should general anaesthesia be avoided in the elderly? // *J. Anesth.* – 2009. – Vol. 23, № 2 – P. 256–259.
16. Wechsler D. WAIS-R: Manual: Wechsler adult intelligence scale-revised // Harcourt Brace Jovanovich [for] Psychological Corp, 1981. – 156 p.
17. Wong G. Cognitive domain deficits in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage at 1 year // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 2013. – Vol. 84, № 9. – P. 1054–1058.
18. Zweifel-Zehnder A. Call for uniform neuropsychological assessment after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Swiss recommendations // *Acta Neurochir.* – 2015. – Vol. 157, № 9. – P. 1449–1458.
10. Monk T. Predictors of cognitive dysfunction after major noncardiac surgery. *Anesthesiology*, 2008, vol. 108, no. 1, pp. 18–30.
11. Nasreddine Z. The Montreal cognitive assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J. Am. Geriatr. Soc.*, 2005, vol. 53, no. 4, pp. 695–699.
12. Sauer A. Postoperative cognitive decline. *J. Anesth.*, 2009, vol. 23, no. 2, pp. 256–259.
13. Sellbrant I. Anaesthetics and analgesics; neurocognitive effects, organ protection and cancer reoccurrence an update. *Int. J. Surg.*, 2016, vol. 34, no. 1, pp. 41–46.
14. Steinmetz J. Depth of anaesthesia and post-operative cognitive dysfunction. *Acta Anaesthesiol Scand.*, 2010, vol. 54, no. 2, pp. 162–168.
15. Strom C. Should general anaesthesia be avoided in the elderly? *J. Anesth.*, 2009, vol. 23, no. 2, pp. 256–259.
16. Wechsler D. WAIS-R: Manual: Wechsler adult intelligence scale-revised. *Harcourt Brace Jovanovich [for] Psychological Corp*, 1981. 156 p.
17. Wong G. Cognitive domain deficits in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage at 1 year. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2013, vol. 84, no. 9, pp. 1054–1058.
18. Zweifel-Zehnder A. Call for uniform neuropsychological assessment after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Swiss recommendations. *Acta Neurochir.*, 2015, vol. 157, no. 9, pp. 1449–1458.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия
им. С. М. Кирова» МО РФ,
194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6.
Тел.: 8 (812) 329–71–21.

Войцеховский Дмитрий Владимирович

старший ординатор нейрохирургического отделения.
E-mail: neurohelp@mail.ru

Аверьянов Дмитрий Александрович

кандидат медицинских наук, преподаватель кафедры
анестезиологии и реаниматологии.
E-mail: dimonmed@mail.ru

Щеголев Алексей Валерьянович

доктор медицинских наук, начальник кафедры
анестезиологии и реаниматологии.
E-mail: alekseischegolev@gmail.com

Свистов Дмитрий Владимирович

кандидат медицинских наук, доцент,
начальник кафедры нейрохирургии.
E-mail: dsvistov@mail.ru

FOR CORRESPONDENCE:

S.M. Kirov Military Medical Academy,
6, Academician Lebedev St.,
St. Petersburg, 194044.
Phone: +7(812) 329–71–21.

Dmitry V. Voytsekhovskiy

Senior Resident Physician of Neurosurgery Department.
E-mail: neurohelp@mail.ru

Dmitry A. Averyanov

Candidate of Medical Sciences,
Teacher of Anesthesiology and Intensive Care Department.
E-mail: dimonmed@mail.ru

Aleksey V. Schegolev

Doctor of Medical Sciences,
Head of Anesthesiology and Intensive Care Department.
E-mail: alekseischegolev@gmail.com

Dmitry V. Svistov

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Head of Neurosurgery Department.
E-mail: dsvistov@mail.ru

DOI 10.21292/2078-5658-2018-15-1-10-17

ВЛИЯНИЕ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ СЕДАЦИИ ПРИ АМПУТАЦИИ МАТКИ В УСЛОВИЯХ СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ НА КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Т. И. АКИМЕНКО¹, В. М. ЖЕНИЛО¹, Е. А. ЛЕБЕДЕВА¹, С. В. ЗДИРУК¹, Ю. С. АЛЕКСАНДРОВИЧ²¹ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Ростов-на-Дону, Россия²ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

Послеоперационная когнитивная дисфункция (ПОКД) – нежелательное расстройство высших функций нервной системы, развивающееся в послеоперационном периоде и связанное с операцией и анестезией.

Цель: изучение влияния седации при спинальной анестезии на частоту ПОКД после ампутации матки.

Материалы и методы. Обследовано 65 женщин среднего возраста, которым ампутацию матки проводили под спинальной анестезией введением 15–20 мг 0,5%-ного гипербарического раствора бупивакаина. Пациенткам 1-й группы (28 женщин) седацию выполняли дексметомидином (0,5–1,2 мкг/кг в 1 ч), а второй (37 женщин) – пропофолом (2–10 мг/кг в 1 ч). Когнитивные функции оценивали при помощи шкал Mini Mental State Examination (MMSE), Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (MoCa-тест) в пред- и послеоперационном периоде.

Результаты. Выявлена статистически значимая разница в уровне когнитивных функций между группами на 1-е и 5-е сут после операции. В группе с использованием дексметомидина показатели когнитивного статуса были статистически значимо выше, чем в группе с применением пропофол, что свидетельствует о минимальном негативном влиянии спинальной анестезии с седацией дексметомидином на когнитивный потенциал у гинекологических пациенток.

Вывод. Использование седации дексметомидином при ампутации матки в условиях спинальной анестезии снижает вероятность развития ПОКД.

Ключевые слова: спинальная анестезия, интраоперационная седация, ампутация матки, послеоперационная когнитивная дисфункция, дексметомидин, пропофол

Для цитирования: Акименко Т. И., Женило В. М., Лебедева Е. А., Здирук С. В., Александрович Ю. С. Влияние интраоперационной седации при ампутации матки в условиях спинальной анестезии на когнитивные функции в послеоперационном периоде // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2018. – Т. 15, № 1. – С. 10-17. DOI: 10.21292/2078-5658-2018-15-1-10-17

IMPACT OF INTRA-OPERATIVE SEDATION WITH SPINAL ANESTHESIA DURING UTERUS AMPUTATION ON COGNITIVE FUNCTIONS IN THE POST-OPERATIVE PERIOD

T. I. AKIMENKO¹, V. M. ZHENILO¹, E. A. LEBEDEVA¹, S. V. ZDIRUK¹, YU. S. ALEKSANDROVICH²¹Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia²St. Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg, Russia

The post-operative cognitive dysfunction is an adverse disorder of higher functions of the nervous system, which develops in the post-operative period and it is associated with surgery and anesthesia.

The goal: to investigate the impact of sedation through spinal anesthesia on the frequency of the post-operative cognitive dysfunction after uterus amputation.

Subjects and methods. 65 middle age women were examined, they all had the uterus amputated with spinal anesthesia with 15-20 mg of 0.5% hyperbaric solution of bupivacaine. Dexmedetomidine (0.5-1.2 mcg/kg per 1 hour) was used in the patients from Group 1 (28 women), and propofol (2-10 mg/kg per 1 hour) was used in Group 2 (37 women). Mini Mental State Examination (MMSE) and Montreal Cognitive Assessment (MoCA) were used for assessment of cognitive functions before and after the surgery.

Results. The statistically significant difference in the level of cognitive functions was observed between the Groups on the 1st and 5th day after the surgery. The level of cognitive functions was statistically significantly higher in the group where dexmedetomidine was used versus the group where propofol was used, which provided the evidence of the minimum negative effect of spinal anesthesia with dexmedetomidine on the cognitive potential in the patients undergoing gynecological surgery.

Conclusion: Spinal anesthesia with dexmedetomidine during uterus amputation reduces the risk of the post-operative cognitive dysfunction.

Key words: spinal anesthesia, intra-operative sedation, uterus amputation, post-operative cognitive dysfunction, dexmedetomidine, propofol

For citations: Akimenko T.I., Zhenilo V.M., Lebedeva E.A., Zdiruk S.V., Aleksandrovich Yu.S. Impact of intra-operative sedation with spinal anesthesia during uterus amputation on cognitive functions in the post-operative period. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2018, Vol. 15, no. 1, P. 10-17. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2018-15-1-10-17

Послеоперационная когнитивная дисфункция (ПОКД) – когнитивное расстройство, развивающееся в ранний и сохраняющееся в поздний послеоперационный период, клинически проявляющееся в виде нарушений памяти, трудности концентрации внимания и нарушений других высших корковых функций (мышления, речи и т. п.), подтвержденное данными нейropsychологического тестирования в

виде снижения показателей тестирования в послеоперационный период не менее чем на 10% от дооперационного уровня, что влечет за собой проблемы обучения, снижение умственной работоспособности, настроения [31]. Острые психические нарушения, развивающиеся обычно в раннем послеоперационном периоде, находятся в непосредственной связи с произведенной хирургической операцией [22]. В по-

следние годы появились сообщения о том, что между препаратами, используемыми для анестезии, и ПОКД имеется определенная связь, что делает возможным снижение риска когнитивных нарушений путем оптимизации анестезиологического обеспечения [32–34].

Гинекологические пациентки, подвергнутые ампутации матки, испытывают сильный психологический стресс, который приводит к проблемам эмоционального характера. По данным отечественных исследователей, частота когнитивных расстройств после операций колеблется от 6 до 50% [9, 15, 16, 17, 18, 24]. Гинекологические операции, в частности удаление матки, часто сопровождаются психогенной депрессией и даже суицидальными мыслями [19]. Высокая частота таких оперативных вмешательств, как гистерэктомия, а также трудоспособный возраст пациенток определяют необходимость решения вопроса раннего восстановления и улучшения течения послеоперационного периода путем снижения риска возможных осложнений, одним из которых является ПОКД.

Цель: изучение влияния седации при спинальной анестезии на частоту ПОКД после ампутации матки.

Материалы и методы

Проспективное, рандомизированное, простое слепое исследование выполнено на базе клиники Ростовского государственного медицинского университета. На проведение клинического исследования получено одобрение локального этического комитета при Ростовском государственном медицинском университете (№ 1/15 от 13.01.2015 г.). Обследовано 65 женщин, которым по поводу многоузловой миомы матки или миомы матки больших размеров, осложненной болевым синдромом и/или меноррагиями, были выполнены ампутации матки лапаротомным доступом по Пфанненштилю. Критерии включения в исследование: информированное согласие пациенток на проведение исследования; плановое оперативное вмешательство; возраст от 30 до 60 лет; операционно-анестезиологический риск по шкале Московского научного общества анестезиологов-реаниматологов (МНОАР) не более 3 баллов; отсутствие когнитивных нарушений; отсутствие хронических заболеваний в стадии обострения, декомпенсации; длительность оперативного вмешательства не более 140 мин; отсутствие нарушений слуха, зрения. Критерии исключения: возраст более 60 лет; наличие когнитивных нарушений; прием антидепрессантов или седативных препаратов; психические заболевания; острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, хронический алкоголизм; операции на сердце и магистральных сосудах в анамнезе; интраоперационная кровопотеря 15 мл/кг массы тела и более.

Операционно-анестезиологический риск оценивали по шкале МНОАР. Оперативное вмешательство и анестезиологическое обеспечение всем пациенткам выполняла одна операционно-анестезиологическая бригада.

У всех больных оперативное вмешательство было выполнено в условиях спинальной анестезии 0,5%-ным гипербарическим раствором бупивакаина в дозе 15–20 мг в зависимости от показателей роста. Так, женщинам ростом > 177 см вводили 20 мг бупивакаина. Методом конвертов в зависимости от способа седации пациентки были распределены на две сопоставимые по своим характеристикам группы. В 1-й группе ($n = 28$) использовали пропофол в дозе $2–10 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$, во 2-й группе – дексмедетомидин в дозе $0,5–1,2 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$. Глубину седации контролировали при помощи BIS-мониторинга и поддерживали на уровне 75–85%.

Когнитивные функции оценивали при помощи шкал: Mini Mental State Examination (MMSE), батарея на лобную дисфункцию (Frontal Assessment Battery – FAB), Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCa-тест) в пред- и послеоперационном периоде. ПОКД регистрировали при снижении показателей нейропсихологического тестирования на 10% и более от исходного уровня.

Уровень тревоги и депрессии определяли с использованием госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS) до операции.

Выраженность послеоперационного болевого синдрома определяли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ).

Также проводили общепринятые лабораторные и инструментальные исследования.

Статистическую обработку результатов выполняли при помощи программы Statistica 10 (StatSoft Inc., США). Анализ соответствия вида распределения признака закону нормального распределения проводили с применением критерия Шапиро – Уилка. Данные представлены в виде медианы (25; 75 процентиля). Различия между переменными оценивали с помощью тестов Краскела – Уоллиса, хи-квадрат. Оценку корреляционной взаимосвязи проводили с помощью коэффициента Спирмена. Критерием значимости являлось значение показателя вероятности ошибки, или вероятности принятия ошибочной гипотезы (p) – не более 5% ($p \leq 0,05$).

Результаты исследования

Группы пациенток исходно были сопоставимы по своим характеристикам (табл. 1).

Как показывают представленные данные, статистически значимой разницы по возрасту и антропометрическим данным не отмечалось. Операционно-анестезиологический риск у пациенток обеих групп составлял 3,0 балла [2,5; 3,5].

В структуре сопутствующей патологии преобладала анемия, как правило, постгеморрагическая и железодефицитная, что объясняется наличием ациклических маточных кровотечений, обусловленных основным заболеванием, у большого числа пациенток. У всех женщин анемия была легкой и средней степени тяжести, корригировалась назначе-

Таблица 1. Характеристики обследованных пациенток**Table 1. Characteristics of those examined**

Характеристики	1-я группа (n = 28)	2-я группа (n = 37)	p
Возраст, лет	46 [40; 51]	47 [42; 49]	0,69
Индекс массы тела, кг/м ²	28,40 [25,7; 31,6]	25,7 [23,1; 29,8]	0,46
Риск (МНОАР), баллы	3 [2,5; 3,5]	3 [2,5; 3,5]	0,26

нием препаратов железа, цианокобаламина. Трансфузия эритроцитсодержащих компонентов крови не требовалась.

Гипертоническая болезнь встречалась у 18 (27,7%) женщин обеих групп с преобладанием частоты во 2-й группе – 11 (29,7%) по сравнению с 1-й – 7 (25%), однако без статистически значимой разницы. У всех женщин данное заболевание было компенсировано, существенных колебаний артериального давления в периоперационном периоде не наблюдалось, плановая терапия проводилась до и после операции и не требовала существенных коррекций. Ожирение (I–IV степеней) наблюдалось у 12 женщин в двух группах и имело алиментарно-конституциональный генез. Заболевания органов желудочно-кишечного тракта в 1-й группе встречались у 2 (7,1%) женщин, во 2-й группе у 4 (10,8%). У всех женщин эти заболевания были вне обострения, у 3 из них выявлены впервые ввиду отсутствия жалоб во время предоперационного обследования. У 5 (7,7%) пациенток отмечались нарушения ритма, из них у 4 женщин по типу фибрилляции предсердий, у 1 – по типу единичных желудочковых экстрасистол. У всех в анамнезе длительный прием β -блокаторов. Гемодинамически значимых нарушений ритма в периоперационном периоде не наблюдалось. У 4 (6,2%) женщин с варикозной болезнью нижних конечностей проводили профилактику тромбоэмболических осложнений путем эластичной компрессии нижних конечностей и назначения низкомолекулярного гепарина. Также в структуре сопутствующей патологии имели место такие заболевания, как сахарный диабет – у 3 (4,6%) женщин, бронхиальная астма – у 3 (4,6%). У всех женщин болезни были компенсированы и существенного влияния на общее состояние не оказали. Из анамнестических данных известно об эпизодическом самостоятельном приеме ненаркотических анальгетиков (найз, кеторол, баралгин) 2–3 раза в месяц (в большинстве случаев прием препаратов

приходился на фолликулярную фазу менструального цикла).

Исходный когнитивный статус за сутки до операции не имел статистически значимых различий между группами. Как видно из табл. 2, по Монреальской шкале когнитивной дисфункции медиана в обеих группах составила 28 баллов, по шкале FAB медианы групп также совпали и составили 17 баллов. По шкале Mini mental state examination медиана в 1-й группе – 28 баллов, во 2-й – 28,5 балла.

В группах исследования не выявлено различий по уровню тревоги, депрессии и длительности болевого синдрома перед операцией. Результаты тестирования по госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS) показали, что уровень тревоги и депрессии находился в пределах допустимых значений нормы, т. е. не превышал 7 баллов в обеих группах.

Продолжительность операции в обеих группах была одинаковой и составила 90 мин. Интраоперационная кровопотеря в 1-й группе была 1,7 мл/кг [1,4; 2,1], во 2-й группе – 1,6 [1,3; 2,5] мл/кг. Статистически значимых различий по данному параметру также не обнаружено ($p = 0,88$). Уровни гемоглобина до и после операции статистически значимо не различались между группами.

Показатели гемодинамики, BIS-мониторинга, сатурации крови кислородом во время операции, а также показатели лабораторных и инструментальных исследований после операции были в пределах допустимых значений. Все пациентки с колебаниями АД (интраоперационное снижение АД на 30% от исходной величины и более), нестабильностью гемодинамики, а также те, которым потребовалась вазопрессорная поддержка, были исключены из исследования. Показатели АД представлены в табл. 3.

Частота развития ПОКД в обеих группах составляла 10,8% (7 пациенток), из них 14,3% (4 женщины) относились к 1-й группе и 8,1% (3 женщины) ко 2-й группе. Динамика показателей когнитивного статуса в послеоперационном периоде приведена в табл. 4.

Таблица 2. Когнитивный статус, показатели тревоги и депрессии в предоперационном периоде**Table 2. Cognitive status, anxiety and depression rates in the post-operative period**

Когнитивный статус, Ме [25%; 75%]	1-я группа (n = 28)	2-я группа (n = 37)	p
Монреальская шкала когнитивной дисфункции, баллы	28 [27; 29]	28 [28; 29]	0,57
Шкала Mini mental state examination, баллы	28 [27; 29]	28,5 [28; 29]	0,86
Шкала Frontal Assessment Battery – FAB, баллы	17 [17; 18]	17 [17; 18]	0,75
Тревога по шкале HADS, баллы	5 [4; 6]	4 [3; 5]	0,43
Депрессия по шкале HADS, баллы	2 [2; 3]	1 [1; 3]	0,39
Длительность болевого синдрома, мес.	6 [3; 8]	5 [1; 8]	0,63

Таблица 3. Показатели АД до и во время операции

Table 3. Blood pressure rates before and during surgery

АД, мм рт. ст., Ме [25%; 75%]	1-я группа (n = 28)	2-я группа (n = 37)	p
АД систолическое в операционной до выполнения анестезии	140 [134; 146]	140 [134; 145]	0,66
АД диастолическое в операционной до выполнения анестезии	81,0 [76; 85]	82,0 [79; 84]	0,84
АД систолическое во время операции	106 [98; 109]	108 [99; 113]	0,14
АД диастолическое во время операции	64 [59; 69]	68 [62; 72]	0,01

Таблица 4. Показатели когнитивных функций в послеоперационном периоде

Table 4. Cognitive functions in the post-operative period

Когнитивный статус, Ме [25%; 75%]	1-я группа (n = 28)	2-я группа (n = 37)	p
Монреальская шкала когнитивной дисфункции на 1-е сут, баллы	26 [26; 27]	27 [27; 28]	< 0,005
Монреальская шкала когнитивной дисфункции на 5-е сут, баллы	27 [26,5; 28]	29 [28; 30]	< 0,001
Шкала Mini mental state examination на 1-е сут, баллы	27 [26; 28]	28 [27; 29]	< 0,05
Шкала Mini mental state examination на 5-е сут, баллы	29 [27; 29]	30 [28; 30]	< 0,001
Шкала Frontal Assessment Battery – FAB на 1-е сут, баллы	16 [16; 17]	18 [16; 18]	< 0,05
Шкала Frontal Assessment Battery – FAB на 5-е сут, баллы	17 [17; 18]	18 [17,5; 18]	< 0,05

Как видно из табл. 4, когнитивный статус по всем используемым в исследовании шкалам был ниже в 1-е сут после операции, при этом следует отметить, что действие препаратов для анестезии к моменту нейропсихологического тестирования закончилось и все женщины были в ясном сознании. Также в момент оценки когнитивного статуса у больных не отмечалось выраженной послеоперационной боли. При сопоставлении данных табл. 2 и 3 видно, что на 5-е сут во 2-й группе по всем шкалам балльная оценка когнитивного статуса была выше дооперационного уровня, что свидетельствует об улучшении высших психических функций. В 1-й же группе на 5-е сут выявлено улучшение когнитивных показателей по сравнению с показателями на 1-е сут после операции, однако по шкале МОСА, обладающей более высокой чувствительностью и специфичностью (92,3 и 92,1% соответственно), баллы в этой группе ниже, чем до операции [20]. По шкалам MMSE и FAB показатели в 1-й группе улучшились или вернулись к дооперационному уровню.

Отмечались статистически значимые различия между группами в выраженности болевого синдрома в течение первых 10 ч после операции. В более позднем периоде, в пределах первых суток послеоперационного периода, статистически значимых различий между группами не выявлено. Послеоперационное обезболивание осуществляли путем внутримышечного введения кетопрофена, трамадола или промедола в зависимости от интенсивности боли без статистически значимых различий по кратности и дозировкам между группами.

При определении корреляций обнаружена взаимосвязь между уровнем тревоги перед операцией и болевым синдромом в раннем послеоперационном периоде. На рис. 1 показана указанная взаимосвязь – чем выше показатели тревоги перед операцией, тем интенсивнее боль в первые 10 ч после операции.

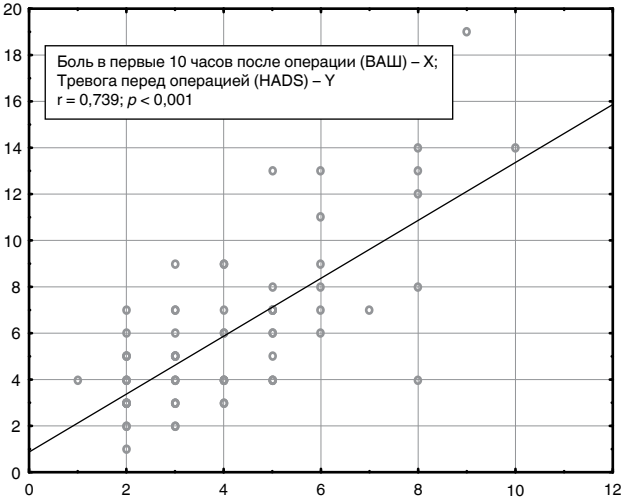


Рис. 1. Взаимосвязь между предоперационной тревогой и болью в первые 10 ч после операции

Fig. 1. Correlation between pre-operative anxiety and pain during first 10 hours after surgery

Также выявлена значимая взаимосвязь между предоперационной тревогой и когнитивными функциями после операции, что представлено на рис. 2.

Обсуждение результатов

Распространенным является мнение о влиянии варианта анестезии на когнитивные функции после операции, что нашло подтверждение и в нашем исследовании [3, 7, 11, 13, 14, 26–28]. Анализ результатов исследования показал более благоприятное воздействие интраоперационной седации дексметомидином в сравнении с пропофолом при спинальной анестезии на течение послеоперационного периода у женщин среднего возраста после плановой операции ампутации матки.

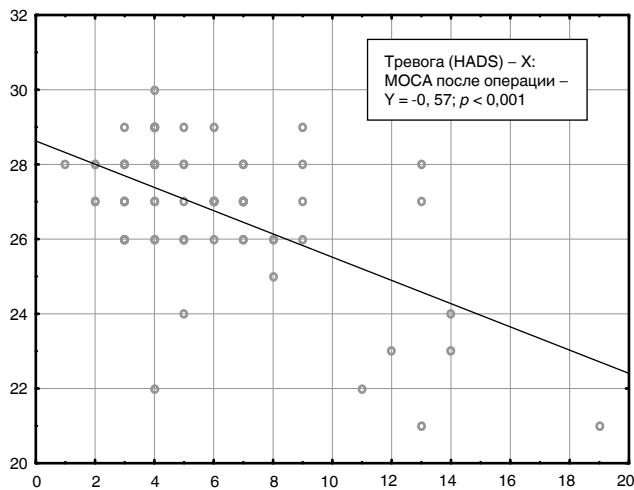


Рис. 2. Взаимосвязь между предоперационной тревогой и уровнем когнитивных функций по Монреальской шкале когнитивной дисфункции после операции

Fig. 2. Correlation between pre-operative anxiety and level of cognitive functions as per Montreal Cognitive Assessment

Частота развития синдрома ПОКД в общей группе составила 10,8%, что сопоставимо с данными литературы, где частота когнитивных расстройств после некардиохирургических операций варьирует от 7 до 30,4% [1, 25]. Зарубежные авторы демонстрируют более высокую частоту, что, вероятно, связано с большей настороженностью в отношении этого осложнения [29, 30, 36]. Широкий диапазон эпидемиологических данных, по-видимому, обусловлен отсутствием четкой стандартизации обследования больных на предмет когнитивных нарушений в периоперационном периоде, а также различной тактикой их ведения.

Анализ результатов исследования выявил наличие статистически значимой разницы в уровне когнитивных функций между группами на 1-е и 5-е сут после операции. Так, на 1-е и 5-е сут после операции в группе с использованием дексмедетомидина показатели когнитивного статуса были статистически значимо выше, чем в группе с применением пропофола, что свидетельствовало о минимальном негативном влиянии спинальной анестезии с седацией дексмедетомидином на когнитивный потенциал у гинекологических пациенток. Кроме того,

во 2-й группе наблюдалось увеличение медианы результатов нейропсихологического тестирования по сравнению с дооперационным уровнем, что, возможно, связано с нейропротекторным действием дексмедетомидина. Результаты многочисленных современных исследований в области когнитивных расстройств после операции у больных разных категорий довольно противоречивы и не позволяют сделать однозначного выбора в пользу того или иного метода анестезии [2, 21]. В связи с вышеизложенным можно предположить, что каждому пациенту необходимо осуществлять индивидуальный подбор анестезиологического обеспечения с учетом не только объема оперативного вмешательства, но и факторов риска нарушений высших психических функций в послеоперационном периоде.

Известен ряд работ, указывающих на негативное влияние предоперационной тревоги и депрессии у пациентов на когнитивные функции в послеоперационном периоде [5, 6, 35, 37]. В данном исследовании выявлена корреляционная взаимосвязь умеренной силы степени выраженности предоперационной тревоги и интенсивности боли и когнитивных функций после гинекологических операций.

Различия между группами в выраженности болевого синдрома в течение первых 10 ч можно также объяснить наличием у дексмедетомидина самостоятельного анальгезирующего действия, описанного во многих публикациях [4, 10, 12, 23]. Выявленная разница выраженности болевого синдрома после операции, вероятно, связана с отсутствием у пропофола как самостоятельного анальгетического эффекта, так и влияния на аффективный компонент боли [8, 23], что также позволяет сделать выбор в пользу дексмедетомидина у больных данной категории.

Вывод

При операции ампутации матки в условиях спинальной анестезии более предпочтительной является седация дексмедетомидином, а не пропофолом. Ее использование ведет к уменьшению частоты когнитивных нарушений в раннем послеоперационном периоде, снижению интенсивности болевого синдрома, благоприятному влиянию на восстановление и активацию после операции.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Большедворов Р. В., Кичин В. В., Федоров С. А. и др. Эпидемиология послеоперационных когнитивных расстройств // Анестезиология и реаниматология. – 2009. – № 3. – С. 20-23.
2. Волков А. О. Влияние ингаляционной анестезии кесарева сечения на когнитивные функции родильниц // Медицинские перспективы. – 2015. – Т. XX, № 2. – С. 78-84.
3. Волков А. О., Клигуненко Е. Н., Ветошка И. А. Когнитивные функции родильниц после оперативного родоразрешения в зависимости от варианта анестезии // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 4-3. – С. 472-478.
4. Гурьянов В. А., Чурадзе Б. Т., Севалкин С. А. и др. Перспективы использования дексмедетомидина с позиции концепции «Fast track surgery» // Вестн. анестезиологии и реаниматологии. – 2014. – Т. 11, № 4. – С. 51-59.
5. Дракина О. В., Шевцова Г. Е., Тюрин Е. А. Тревога и депрессия как факторы риска формирования послеоперационной когнитивной дисфункции // Анестезиология и реаниматология. – 2015. – Т. 60, № 4. – С. 37.
6. Дударев И. В., Женило В. М., Здирук С. В. и др. Алгоритм предоперационного обследования с целью снижения риска синдрома послеоперационной когнитивной дисфункции // Информационные технологии в медицине и фармакологии. Сб. науч. трудов по итогам междунар. науч.-практ. конференции. – 2016. – С. 19-24.
7. Ежевская А. А., Прусаков Ж. Б., Гостенко А. М. и др. Хирургический стресс-ответ и когнитивная дисфункция при операциях на позвоночнике: роль эпидуральной анальгезии // Анестезиология и реаниматология. – 2017. – Т. 62, № 3. – С. 185-190.
8. Еременко А. А., Чернова Е. В. Сравнение дексмедетомидина и пропофола при внутривенной седации в раннем послеоперационном периоде у кардиохирургических пациентов // Анестезиология и реаниматология. – 2014. – № 2. – С. 37-41.
9. Исаев С. В., Лихванцев В. В., Кичин В. В. Влияние периоперационных факторов и выбора метода анестезии на частоту когнитивных расстройств в послеоперационный период // Вестн. интенсивной терапии. – 2004. – № 3. – С. 67-69.
10. Карелов А. Е., Лебединский К. М., Буравцов В. И. Анестетик, анальгетик, гипнотик – важные ли термины? // Вестн. анестезиологии и реаниматологии. – 2015. – Т. 12, № 5. – С. 3-11.
11. Красенкова Е. А., Овечкин А. Ю., Пырегов А. В. Влияние метода анестезии на возникновение послеоперационной когнитивной дисфункции у пациентов пожилого возраста при операциях в гинекологии // Вестн. Российского государственного медицинского университета. – 2016. – № 4. – С. 56-61.
12. Куликов А. С., Лубнин А. Ю. Дексмедетомидин: новые возможности в анестезиологии // Анестезиология и реаниматология. – 2013. – № 1. – С. 37-41.
13. Ларионов М. В., Трубникова О. А., Плотников Г. П. и др. Обоснование выбора анестетиков с целью защиты головного мозга и профилактики когнитивного снижения во время операции коронарного шунтирования // Медицина в Кузбассе. – 2015. – № 3. – С. 43-51.
14. Образцов М. Ю., Иващенко О. Ю., Иващенко Н. Ю. и др. Влияние типа анестезии на церебральную оксигенацию и когнитивные функции при каротидной эндартэктомии // Вестн. анестезиологии и реаниматологии. – 2017. – Т. 14, № 1. – С. 3-13.
15. Овезов А. М., Князев А. В., Пантелеева М. В. и др. Послеоперационная энцефалопатия: патофизиологические и морфологические основы профилактики при общем обезболивании // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2015. – Т. 7, № 2. – С. 61-66.
16. Овезов А. М., Лобов М. А., Надкина Е. Д. и др. Цитиколин в профилактике послеоперационной когнитивной дисфункции при тотальной внутривенной анестезии // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2013. – Т. 7, № 2. – С. 27-33.
17. Овезов А. М., Лобов М. А., Пантелеева М. В. и др. Коррекция ранних когнитивных нарушений у детей школьного возраста, оперированных в условиях тотальной внутривенной анестезии // Анестезиология и реаниматология. – 2012. – № 3. – С. 25-29.
18. Овезов А. М., Пантелеева М. В., Князев А. В. и др. Когнитивная дисфункция и общая анестезия: от патогенеза к профилактике и коррекции // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2016. – Т. 8, № 3. – С. 101-105.
19. Практикум по психиатрии: Учеб. пособие / Под ред. проф. М. В. Коркиной. – 5-е изд., испр. – М.: РУДН, 2009. – 306 с.

REFERENCES

1. Bolshedvorov R.V., Kichin V.V., Fedorov S.A. et al. Epidemiology of post-operative cognitive disorders. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*, 2009, no. 3, pp. 20-23. (In Russ.)
2. Volkov A.O. Effect of inhalation anesthesia during Caesarian operation on cognitive functions of maternity patients. *Medichni Perspektivi*, 2015, vol. XX, no. 2, pp. 78-84.
3. Volkov A.O., Kligunenko E.N., Vetoshka I.A. Cognitive functions of maternity patients after operative delivery depending on the anesthesia options. *Fundamentalnye Issledovaniya*, 2014, no. 4-3, pp. 472-478. (In Russ.)
4. Guryanov V.A., Churadze B.T., Sevalkin S.A. et al. Prospectives of using dexmedetomidine from the position of Fast track surgery. *Vestn. Anesteziologii i Reanimatologii*, 2014, vol. 11, no. 4, pp. 51-59. (In Russ.)
5. Drakina O.V., Shevtsova G.E., Tyurina E.A. Anxiety and depression as risk factors of post-operative cognitive dysfunction. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*, 2015, vol. 60, no. 4, pp. 37. (In Russ.)
6. Dudarev I.V., Zhenilo V.M., Zdiruk S.V. et al. *Algoritm predoperatsionnogo obsledovaniya s tselyu snizheniya riska sindroma posleoperatsionnoy kognitivnoy disfunktsii. Informatsionnye tekhnologii v meditsine i farmakologii. Sb. nauch. trudov po itogam mezhdunar. nauch.-prakt. konferentsii.* [Procedure of the post-operative examination in order to reduce the risk of post-operative cognitive dysfunction. Information technology in medicine and pharmacology. Collection of articles representing outcomes of Scientific Practical Conference]. 2016, pp. 19-24.
7. Ezhevskaya A.A., Prusakov Zh.B., Gostenko A.M. et al. Surgical stress-response and cognitive dysfunction in spinal surgery: role of epidural anesthesia. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*, 2017, vol. 62, no. 3, pp. 185-190. (In Russ.)
8. Eremenko A.A., Chernova E.V. Comparison of dexmedetomidine and propofol used for intravenous sedation in the early post-operative period in cardiac surgical patients. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*, 2014, no. 2, pp. 37-41. (In Russ.)
9. Isaev S.V., Likhvantsev V.V., Kichin V.V. Impact of peri-operative factors and selection of anesthesia on the frequency of cognitive disorders during the post-operative period. *Vestn. Intensivnoy Terapii*, 2004, no. 3, pp. 67-69. (In Russ.)
10. Karelov A.E., Lebedinskiy K.M., Buravtsov V.I. Anesthetic, analgetic, hypnotic – are the definitions important? *Vestn. Anesteziologii i Reanimatologii*, 2015, vol. 12, no. 5, pp. 3-11. (In Russ.)
11. Krasenkova E.A., Ovechkin A.Yu., Pyregov A.V. Impact of the method of anesthesia on the development of post-operative cognitive dysfunction in the elderly patients undergoing gynecological surgeries. *Vestnik Rossiyskogo Gosudarstvennogo Meditsinskogo Universiteta*, 2016, no. 4, pp. 56-61. (In Russ.)
12. Kulikov A.S., Lubnin A.Yu. Dexmedetomidine: new opportunities in the anesthesiology. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*, 2013, no. 1, pp. 37-41. (In Russ.)
13. Larionov M.V., Trubnikova O.A., Plotnikov G.P. et al. Rationale for the choice of anesthetics in order to provide cerebral protection and prevent cognitive decline during coronary artery bypass graft. *Meditsina v Kuzbasse*, 2015, no. 3, pp. 43-51. (In Russ.)
14. Obratsov M.Yu., Ivaschenko O.Yu., Ivaschenko N.Yu. et al. Effects of different types of anesthesia on cerebral oxygenation and cognitive functions in carotid endarterectomy. *Vestn. Anesteziologii i Reanimatologii*, 2017, vol. 14, no. 1, pp. 3-13. (In Russ.)
15. Ovezov A.M., Knyazev A.V., Panteleeva M.V. et al. Post-operative encephalopathy: pathophysiological and morphological prevention basics in general anesthesia. *Nevrologiya, Neyropsikhiatriya, Psikhosomatika*, 2015, vol. 7, no. 2, pp. 61-66. (In Russ.)
16. Ovezov A.M., Lobov M.A., Nadkina E.D. et al. Citicoline in the prevention of post-operative cognitive dysfunction under total intravenous anesthesia. *Annaly Klinicheskoy i Eksperimental'noy Nevrologii*, 2013, vol. 7, no. 2, pp. 27-23. (In Russ.)
17. Ovezov A.M., Lobov M.A., Panteleeva M.V. et al. Management of early cognitive disorders in the school children, operated under total intravenous anesthesia. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*, 2012, no. 3, pp. 25-29. (In Russ.)
18. Ovezov A.M., Panteleeva M.V., Knyazev A.V. et al. Cognitive dysfunction and general anesthesia: from pathogenesis to prevention and management. *Nevrologiya, Neyropsikhiatriya, Psikhosomatika*, 2016, vol. 8, no. 3, pp. 101-105. (In Russ.)
19. *Praktikum po psikiatrii: Ucheb. Posobie.* [Practical course on psychiatry. Handbook]. M.V. Korkina, Eds., 5th ed., amended, Moscow, RUDN Publ., 2009, 306 p.

20. Политов М. Е. Влияние анестезиологической тактики на развитие когнитивных нарушений после оперативных вмешательств ортопедо-травматологического профиля: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2015. – 25 с.
21. Соколова Н. Ю., Иванова О. Ю. Влияние вида анестезии на состояние когнитивных функций после операции кесарево сечение // Современная медицина: актуальные вопросы. – 2015. – № 50. – С. 32–37.
22. Страшнов В. И., Забродин О. Н., Мамедов А. Д. и др. Предупреждение интраоперационного стресса и его последствий. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2015. – 160 с.
23. Ураков А. Л., Решетников А. П., Касаткин А. А. и др. Фармакологическая седация изменяет субъективное ощущение боли при стоматологическом вмешательстве // Рос. журнал боли. – 2016. – № 3-4 (51). – С. 26–31.
24. Шнайдер Н. А. Постоперационная когнитивная дисфункция // Неврологический журн. – 2005. – № 4. – С. 37–43.
25. Шнайдер Н. А., Салмина А. Б. Неврологические осложнения общей анестезии // Монография. – Красноярск: Изд-во КрасГМА, 2004. – С. 383.
26. American College of Obstetricians and Gynecologists. Alternatives to hysterectomy in the management of leiomyomas // Washington (DC): American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). – 2008. – P. 14.
27. Barnard E. P., Abd. Elmagied A. M. Periprocedural outcomes comparing fibroid embolization and focused ultrasound: a randomized controlled trial and comprehensive cohort analysis // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2017. – Vol. 216, № 5. – P. 500.e1–500.e11.
28. Bruijn A. M., Ankum W. M., Reekers J. A. et al. Uterine artery embolization vs hysterectomy in the treatment of symptomatic uterine fibroids: 10-year outcomes from the randomized EMMY trial // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2016. – Vol. 215, № 6. – P. 745.e1–745.e12.
29. Duan X., Zhu T., Chen C. et al. Serum glial cell line-derived neurotrophic factor levels and postoperative cognitive dysfunction after surgery for rheumatic heart disease // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2017 Aug 24. pii: S0022-5223(17)31762-2.
30. Feinkohl I., Winterer G., Spies C. D. et al. Cognitive Reserve and the Risk of Postoperative Cognitive Dysfunction // Dtsch. Arztebl. Int. – 2017. – Vol. 114, № 7. – P. 110–117.
31. Linstedt U., Meyer O., Berkau A. et al. Does intraoperative hyperventilation improve neurological functions of older patients after general anaesthesia? // Anaesthesist. – 2002. – Vol. 51, № 6. – P. 457–462.
32. Monk T. G., Price C. C. Postoperative cognitive disorders // Cur. Opin. Crit. Care. – 2011. – Vol. 17. – P. 376–381.
33. Monk T. G., Weldon B. C., Garvan C. W. et al. Predictors of cognitive dysfunction after major noncardiac surgery // Anesthesiology. – 2008. – Vol. 108, № 1. – P. 18–30.
34. Newfield P. Postoperative cognitive dysfunction. F1000 Med Rep. – 2009 Feb 24. – P. 1–14.
35. Saeed S., Godwin O., Adu A. K. et al. Pneumomediastinum and subcutaneous emphysema after successful laparoscopic supra-cervical hysterectomy // J. Am. Assoc. Gynecol. Laparosc. – 2004. – Vol. 11, № 2. – P. 175–180.
36. Terri G. M., Weldon B. C., Garvan C. W. et al. Predictors of Cognitive Dysfunction after Major Noncardiac Surgery // Anesthesiology. – 2008. – Vol. 108. – P. 18–30.
37. Wu X. J., Guo Q., Cao B. S. et al. Uterine leiomyomas: safety and efficacy of US-guided suprapubic transvaginal radiofrequency ablation at 1-year follow-up. // Radiology. – 2016. – Vol. 279, № 3. – P. 952–960.
20. Politov M.E. *Vliyanie anesteziologicheskoy taktiki na razvitie kognitivnykh narusheniy posle operativnykh vmeshatelstv ortopedo-travmatologicheskogo profilya. Avtoref. diss. kand. med. nauk.* [Impact of anesthesiological tactics on the development of cognitive disorders after orthopedic and casualty surgery. Cand. Diss.]. Moscow, 2015, 25 p.
21. Sokolova N.Yu., Ivanova O.Yu. Impact of anesthesia on cognitive dysfunction after Caesarean operation. *Sovremennaya Meditsina: Aktualnye Voprosy*, 2015, no. 50, pp. 32–37. (In Russ.)
22. Strashnov V.I., Zabrodin O.N., Mamedov A.D. et al. *Preduprezhdenie intraoperatsionnogo stressa i ego posledstviy.* [Prevention of intra-surgery stress and its consequences]. St. Petersburg, ELBI-SPb Publ., 2015, 160 p.
23. Urakov A.L., Reshetnikov A.P., Kasatkin A.A. et al. Pharmacological sedation changes the subjective sensation of pain during stomatological interventions. *Ros. Journal Boli*, 2016, no. 3–4 (51), pp. 26–31. (In Russ.)
24. Shnyder N.A. Post-operative cognitive dysfunction. *Nevrologicheskiy Journ.*, 2005, no. 4, pp. 37–43. (In Russ.)
25. Shnyder N.A., Salmina A.B. *Nevrologicheskie oslozhneniya obschey anestezii. Monografiya.* [Neurological complications of general anesthesia. Monograph]. Krasnoyarsk, Izd-vo KrasGMA Publ., 2004, pp. 383.
26. American College of Obstetricians and Gynecologists. Alternatives to hysterectomy in the management of leiomyomas. Washington (DC): American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). 2008, pp. 14.
27. Barnard E.P., Abd. Elmagied A.M. Periprocedural outcomes comparing fibroid embolization and focused ultrasound: a randomized controlled trial and comprehensive cohort analysis. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 2017, vol. 216, no. 5, pp. 500.e1–500.e11.
28. Bruijn A.M., Ankum W.M., Reekers J.A. et al. Uterine artery embolization vs hysterectomy in the treatment of symptomatic uterine fibroids: 10-year outcomes from the randomized EMMY trial. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 2016, vol. 215, no. 6, pp. 745.e1–745.e12.
29. Duan X., Zhu T., Chen C. et al. Serum glial cell line-derived neurotrophic factor levels and postoperative cognitive dysfunction after surgery for rheumatic heart disease. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2017, Aug 24. pii: S0022-5223(17)31762-2.
30. Feinkohl I., Winterer G., Spies C.D. et al. Cognitive Reserve and the Risk of Postoperative Cognitive Dysfunction. *Dtsch. Arztebl. Int.*, 2017, vol. 114, no. 7, pp. 110–117.
31. Linstedt U., Meyer O., Berkau A. et al. Does intraoperative hyperventilation improve neurological functions of older patients after general anaesthesia? *Anaesthesist.*, 2002, vol. 51, no. 6, pp. 457–462.
32. Monk T.G., Price C.C. Postoperative cognitive disorders. *Cur. Opin. Crit. Care*, 2011, vol. 17, pp. 376–381.
33. Monk T.G., Weldon B.C., Garvan C.W. et al. Predictors of cognitive dysfunction after major noncardiac surgery. *Anesthesiology*, 2008, vol. 108, no. 1, pp. 18–30.
34. Newfield P. Postoperative cognitive dysfunction. *F1000 Med Rep.* 2009 Feb 24, pp. 1–14.
35. Saeed S., Godwin O., Adu A.K. et al. Pneumomediastinum and subcutaneous emphysema after successful laparoscopic supra-cervical hysterectomy. *J. Am. Assoc. Gynecol. Laparosc.*, 2004, vol. 11, no. 2, pp. 175–180.
36. Terri G.M., Weldon B.C., Garvan C.W. et al. Predictors of Cognitive Dysfunction after Major Noncardiac Surgery. *Anesthesiology*, 2008, vol. 108, pp. 18–30.
37. Wu X.J., Guo Q., Cao B.S. et al. Uterine leiomyomas: safety and efficacy of US-guided suprapubic transvaginal radiofrequency ablation at 1-year follow-up. *Radiology*, 2016, vol. 279, no. 3, pp. 952–960.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ,
344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, д. 29.
Тел./факс: 8 (863) 250-41-36; 8 (863) 201-43-90.

Акименко Татьяна Игоревна

аспирант кафедры
анестезиологии и реаниматологии.
E-mail: t.akimenko2010@yandex.ru

Женило Владимир Михайлович

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии.
E-mail: t.akimenko2010@yandex.ru

Лебедева Елена Александровна

доктор медицинских наук,
доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии.
E-mail: t.akimenko2010@yandex.ru

Здирук Сергей Васильевич

кандидат медицинских наук,
доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии.
E-mail: t.akimenko2010@yandex.ru

Александрович Юрий Станиславович

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ,
доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой анестезиологии,
реаниматологии и неотложной педиатрии ФП и ДПО.
194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2.
E-mail: jalex1963@mail.ru

FOR CORRESPONDENCE:

Rostov State Medical University,
29, Nakhichevansky Lane,
Rostov-on-Don, 344022.
Phone/Fax: +7 (863) 250-41-36; +7 (863) 201-43-90.

Tatiana I. Akimenko

Post Graduate Student of Anesthesiology and Intensive Care
Department.
E-mail: t.akimenko2010@yandex.ru

Vladimir M. Zhenilo

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of Anesthesiology and Intensive Care Department.
E-mail: t.akimenko2010@yandex.ru

Elena A. Lebedeva

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor
of Anesthesiology and Intensive Care Department.
E-mail: t.akimenko2010@yandex.ru

Sergey V. Zdiruk

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
of Anesthesiology and Intensive Care Department.
E-mail: t.akimenko2010@yandex.ru

Yury S. Aleksandrovich

St. Petersburg State Pediatric Medical University,
Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency
Pediatrics Department within Professional Development Unit.
2, Litovskaya St.,
St. Petersburg, 194100.
E-mail: jalex1963@mail.ru

DOI 10.21292/2078-5658-2018-15-1-18-26

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ У ДЕТЕЙ С ОБШИРНЫМИ ОЖОГАМИ В ПЕРВЫЕ 24 ЧАСА ПОСЛЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ – РЕЗУЛЬТАТЫ ИНТЕРАКТИВНОГО ОПРОСА

А. У. ЛЕКМАНОВ¹, Д. К. АЗОВСКИЙ², С. Ф. ПИЛЮТИК², Л. И. БУДКЕВИЧ²¹НИИ хирургии детского возраста ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова» МЗ РФ, Москва, Россия²ГБУЗ «ДГКБ № 9 им. Г. Н. Сперанского ДЗМ», Москва, Россия**Цель:** изучение реальной ситуации с тактикой интенсивной терапии у детей с тяжелой ожоговой травмой в первые 24 ч после повреждения.

Материалы и методы. Дизайн исследования основан на анонимном опросе врачей анестезиологов-реаниматологов, оказывающих помощь детям с термическими повреждениями. Интерактивная анкета подготовлена на бесплатной платформе Google Form и распространена через медицинские социальные медиа и сообщества. Перед респондентами были поставлены 26 вопросов по актуальным проблемам интенсивной терапии ожогового повреждения. Участие в опросе было свободным и добровольным, какое-либо вознаграждение за участие в опросе не выплачивалось. Анкетирование проводилось с 28 августа по 21 октября 2017 г. Результаты представлены в виде фактических значений и/или процентах от числа респондентов. Статистическую значимость различных значений для номинальных показателей определяли с использованием критерия хи-квадрат Пирсона (χ^2), проводили сравнения между отделениями, оказывающими помощь детям и взрослым, а также только детям. Уровень статистической значимости был зафиксирован на уровне вероятности ошибки 0,05. Статистическая обработка данных выполнена с использованием пакетов прикладных программ Statistica 10 и SAS JMP 11.

Результаты. Получены ответы из 56 отделений, в которых оказывают помощь детям с ожоговой травмой. Неполностью заполнены 8 анкет, оставшиеся 48 анкет были подвергнуты анализу. Опрос продемонстрировал отсутствие единых подходов к интенсивной терапии тяжелой ожоговой травмы у детей.

Заключение. Требуется пересмотр организационно-методических подходов в маршрутизации пациентов с концентрацией пострадавших детей в крупных детских ожоговых центрах, а также продолжение научно-клинических исследований с разработкой федеральных клинических рекомендаций, с последующим созданием на их основе больничных протоколов.

Ключевые слова: ожоги, дети, опрос, интенсивная терапия

Для цитирования: Лекманов А. У., Азовский Д. К., Пилютник С. Ф., Будкевич Л. И. Интенсивная терапия у детей с обширными ожогами в первые 24 часа после повреждения – результаты интерактивного опроса // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2018. – Т. 15, № 1. – С. 18-26. DOI: 10.21292/2078-5658-2018-15-1-18-26

INTENSIVE CARE OF CHILDREN WITH MASSIVE BURNS DURING THE FIRST 24 HOURS AFTER THE INJURY – RESULTS OF THE INTERACTIVE SURVEY

А. У. ЛЕКМАНОВ¹, Д. К. АЗОВСКИЙ², С. Ф. ПИЛЮТИК², Л. И. БУДКЕВИЧ²¹Research Institute of Children's Surgery by N. I. Pirogov Russian Research Institute Medical University, Moscow, Russia²Speransky Children Municipal Clinical Hospital no.9, Moscow, Russia

The goal: to study the actual situation related to the intensive care tactics when treating children with severe burns during the first 24 hours after the injury.

Subjects and methods. The study was designed based on an anonymous survey among anesthesiologists and emergency physicians, providing care to children with thermal injuries. The interactive questionnaire was developed using the free platform of Google Forms and distributed through medical social media and communities. Respondents were supposed to answer 26 questions on the actual issues of intensive care of burns. The participation in the survey was free and voluntary, no remuneration was paid for it. The survey was performed from August 28 to October 21, 2017. The results were presented in the format of actual numbers and/or percent out of a number of respondents. Pearson's chi-squared test (χ^2) was used for defining statistically significant differences, the comparison included departments providing care both to children and adults and children only. The level of statistical significance was ascertained at the probability of error of 0.05. The applied software of Statistica 10 и SAS JMP 11 was used for statistic processing of data.

Results. The replies were received from 56 departments, providing care to children with burns. 8 questionnaires were incomplete, the remaining 48 questionnaires were analyzed. The survey demonstrated the lack of the unified approach to the intensive care of children with severe burns.

Conclusion. It is necessary to review organizational and methodical approaches in the routing of patients in large children burn centers where many children are concentrated, and it is necessary to continue clinical trials and to develop federal clinical recommendations with consequent development of hospital protocols based on the above.

Key words: burns, children, survey, intensive care

For citations: Lekmanov A.U., Azovskiy D.K., Pilyutik S.F., Budkevich L.I. Intensive care of children with massive burns during the first 24 hours after the injury – results of the interactive survey. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2018, Vol. 15, no. 1, P. 18-26. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2018-15-1-18-26

Основой интенсивной терапии в первые часы после обширного ожогового повреждения является заместительная инфузионная терапия с целью восстановления потерянного внутрисосудистого

объема, связанного с увеличением проницаемости сосудистой стенки как на местном, так и системном уровне [9]. Цель инфузионной терапии состоит в том, чтобы поддержать перфузию жизненно важных

органов, с одной стороны, избегая введения избыточных объемов, с другой. Перегрузка жидкостью приводит к серии неблагоприятных последствий, таких как увеличение степени ожога, отек легких и абдоминальный компартмент-синдром [30]. Одним из факторов, способствующих снижению вводимых объемов, является комбинация инфузии кристаллоидов с введением растворов человеческого альбумина. Проведенные в последние годы исследования свидетельствуют, что альбумин может улучшить результаты интенсивной терапии у пациентов с термической травмой [11, 21]. Тем не менее в мировом медицинском сообществе продолжают дебаты относительно качественного и количественного состава инфузионных сред. Также нет единого мнения о целевых конечных точках в интенсивной терапии тяжелого термического повреждения как у детей, так и взрослых [25]. Однако два принципа интенсивной терапии поддерживаются большинством специалистов. Первый – инфузионная терапия должна проводиться минимально достаточными объемами. Второй – скорость и объемы вводимых жидкостей необходимо постоянно корректировать, не допуская как перегрузки жидкостью, так и недостаточность ее введения [35].

До настоящего времени критериями адекватности проводимой интенсивной терапии по-прежнему являются показатели базового мониторинга (частота сердечных сокращений – ЧСС, артериальное давление – АД, центральное венозное давление – ЦВД) и темп диуреза, но становится ясно, что с помощью интерпретации только вышеназванных переменных невозможно правильно оценить характер тканевой перфузии [5, 31]. Все большее число исследователей рекомендуют при проведении интенсивной терапии у столь сложного контингента больных использовать методы расширенного мониторинга с применением инвазивных и/или неинвазивных методов исследований [7, 15, 16].

В отсутствие единых подходов к интенсивной терапии ожогового повреждения в первые 24 ч международные медицинские ассоциации, такие как European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), International Society for Burn Injuries (ISBI), и крупные ожоговые центры проводят региональные и интернациональные опросы по проблемам лечения ожогового повреждения [8, 14, 28, 34]. Это позволяет выявить наиболее острые вопросы, требующие решения.

Целью данного эпидемиологического исследования является изучение реальной ситуации с тактикой интенсивной терапии у детей с тяжелой ожоговой травмой в первые 24 ч после повреждения.

Материалы и методы

Дизайн исследования основан на анонимном опросе врачей анестезиологов-реаниматологов, оказывающих помощь детям с термическими повреждениями. Интерактивная анкета подготовлена

на бесплатной платформе Google Form и распространена через медицинские социальные медиа и сообщества. Перед респондентами были поставлены 26 вопросов по актуальным проблемам интенсивной терапии ожогового повреждения. Для оценки частоты применения той или иной методики или препарата использовали следующие термины: «в большинстве случаев» – использование препарата или методики более чем в 50% случаев, «никогда» – применение препарата или методики у 0–20% пациентов, «редко» – у 21–40%, «иногда» – у 41–60%, «часто» – у 61–80%, «всегда» – у 81–100%. Участие в опросе было свободным и добровольным, какое-либо вознаграждение за участие в опросе не выплачивалось. Анкетирование проводилось с 28 августа по 21 октября 2017 г. Результаты представлены в виде фактических значений и/или процентах от числа респондентов. Статистическую значимость различных значений для номинальных показателей определяли с использованием критерия хи-квадрат Пирсона (χ^2), проводили сравнения между отделениями, оказывающими помощь детям и взрослым, а также только детям. Уровень статистической значимости был зафиксирован на уровне вероятности ошибки 0,05. Статистическая обработка данных выполнена с использованием пакетов прикладных программ Statistica 10 и SAS JMP 11.

Результаты

Получены ответы из 56 отделений, в которых оказывают помощь детям с ожоговой травмой. Неполностью заполнены 8 анкет, оставшиеся 48 анкет были подвергнуты анализу.

Наибольшее число респондентов (37,5%) осуществляют практическую деятельность в Центральном федеральном округе (ЦФО) РФ, также получили ответы от коллег с Украины, из Беларуси, стран дальнего зарубежья, что демонстрирует табл. 1.

Таблица 1. Распределение респондентов по региону практической деятельности

Table 1. Distribution of respondents depending on the field of practice

Регион	Значение	Процент
Центральный федеральный округ	18	37,5
Северо-Западный федеральный округ	0	0
Южный федеральный округ	0	0
Северо-Кавказский федеральный округ	1	2,1
Приволжский федеральный округ	1	2,1
Уральский федеральный округ	9	18,8
Сибирский федеральный округ	3	6,3
Дальневосточный федеральный округ	1	2,1
Республика Беларусь	6	12,5
Украина	7	14,6
Другие	2	4,2
Всего	48	100

Большинство специалистов (62,5%) работают в общих отделениях анестезиологии-реанимации, где оказывают помощь взрослым и детям, 37,5% – в детских отделениях интенсивной терапии. Количество коек в отделениях реанимации составило: до 6 коек – 31,3%, 6–12 коек – 37,5%, более 12 коек – 31,3%.

Специально выделенные детские ожоговые реанимационные койки присутствуют в 35,4% стационаров (до 3 коек – 18,8%, 4–6 коек – 10,4%, более 6 коек – 6,3%).

В большинстве случаев (37,5%) респонденты сталкиваются с педиатрическими пациентами не более 10 раз год, и только в 8,3% в отделения поступает более 100 педиатрических пациентов в год, из них две клиники расположены в ЦФО РФ, по одной в Уральском федеральном округе РФ и на Украине.

Основные различия или сходства между ответами респондентов, практикующих в общих или детских отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), представлены в табл. 2.

В течение первых 2 ч после повреждения поступают в отделения 35,4% детей, в большинстве (64,6%) случаев пациентов доставляют в стационар позже 2 ч после повреждения, сравнение между детскими и общими ОРИТ иллюстрирует, что, несмотря на то что в специализированные детские ОРИТ поступает большее число с обширными ожогами ($\chi^2 = 10,5$, $p = 0,0321$), но в течение первых 2 ч после повреждения дети поступают в общие ОРИТ, которые оказывают помощь и детям, и взрослым ($\chi^2 = 7,44$, $p = 0,0064$) (рис. 1).

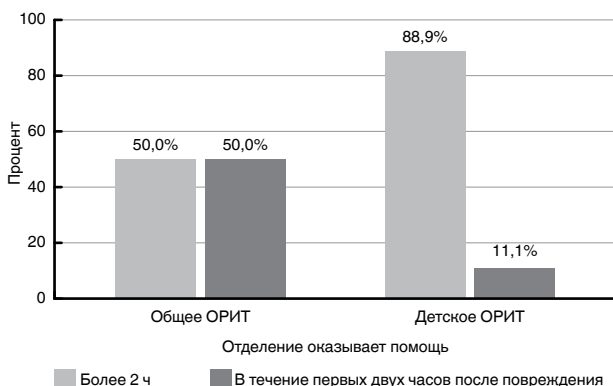


Рис. 1. Время поступления в стационар после повреждения в общие и детские ОРИТ

Fig. 1. Time of admission to hospital after the injury to general and children intensive care units

По результатам ответов показанием к началу инфузионной терапии является площадь ожогового повреждения менее 10% общей площади поверхности тела (ОППТ). В 64,6% случаев инфузионная терапия назначается при площади ожогового повреждения 5–9% ОППТ. Значимых различий между общими и детскими ОРИТ не выявлено ($\chi^2 = 0,15$, $p = 0,6968$).

Для обеспечения венозного доступа в 47,9% случаев используется периферический венозный до-

ступ, в остальных 52,1% – центральный венозный доступ. Причем в детских ОРИТ приоритет остается за обеспечением венозного доступа центральным путем ($\chi^2 = 19,37$, $p < 0,0001$).

В 50% отделений для расчета инфузионной терапии применяют традиционную формулу Паркланда, 45,8% – используют модифицированную формулу Паркланда, в 4,2% отделений формулы не используют. Не получено статистически значимых различий между детскими и общими ОРИТ ($\chi^2 = 1,3$, $p = 0,2529$).

При ожогах, сопровождающихся термобингационным повреждением, 27,1% респондентов уменьшают объем инфузионной терапии, прямо противоположного мнения придерживаются 72,9% специалистов, данная тактика применяется в большинстве детских и взрослых ОРИТ ($\chi^2 = 0,34$, $p = 0,5572$).

Выбор кристаллоидных препаратов демонстрирует рис. 2. В приоритете у респондентов как педиатрических, так и общих отделений физиологический раствор ($\chi^2 = 0,12$, $p = 0,7306$).

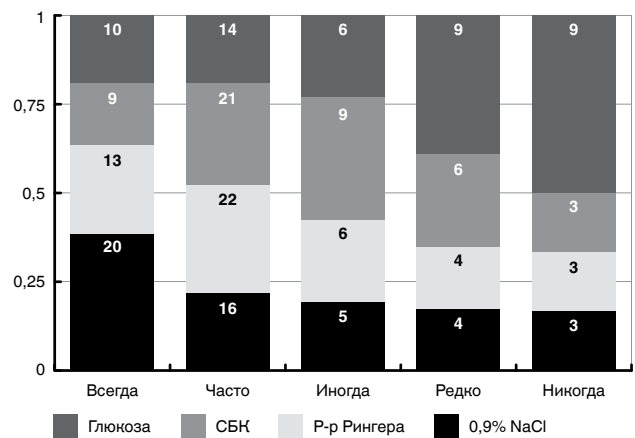


Рис. 2. Выбор кристаллоидных растворов для проведения инфузионной терапии (СБК – сбалансированные кристаллоиды)

Fig. 2. Choice of crystalloid fluids for infusion therapy (balanced crystalloid fluids)

Отношение к применению коллоидов в детских и общих ОРИТ иллюстрирует рис. 3. В той или иной степени 91,7% респондентов включают в программу интенсивной терапии инфузию коллоидных препаратов.

В детских ОРИТ коллоиды применяются с большей частотой ($\chi^2 = 10,34$, $p = 0,0351$), в более ранние сроки ($\chi^2 = 8,41$, $p = 0,0037$) и с большим соотношением коллоиды : кристаллоиды ($\chi^2 = 7,52$, $p = 0,0061$).

Среди клиник, практикующих применение коллоидных препаратов, 45,7% начинают введение в первые 6 ч после травмы. В программах инфузионной терапии в 84,8% они составляют менее 30% общего объема, в 15,2% – от 30–50%.

При оценке качественного состава среди применяемых коллоидных препаратов наибольшей по-

Таблица 2. Сравнительная характеристика ответов врачей анестезиологов-реаниматологов, практикующих в общих или детских отделениях реанимации и интенсивной терапии

Table 2. The comparative characteristics of responses of anesthesiologists and emergency physicians practicing in general or children intensive care units

Вопрос	Варианты ответов	Общее ОРИТ (n = 30)	Детское ОРИТ (n = 18)	Уровень p
Сколько детей с тяжелыми ожогами поступает в ваше отделение ежегодно?	а) до 10	15 (50,0%)	3 (16,7%)	0,0321*
	б) 10–20	5 (16,7%)	4 (22,2%)	
	в) 20–50	6 (20,0%)	2 (11,1%)	
	г) 50–100	2 (6,7%)	7 (38,9%)	
	д) более 100	2 (6,7%)	2 (11,1%)	
Общее количество коек в отделении?	а) до 6	11 (36,7%)	4 (22,2%)	0,2881
	б) 6–12	12 (40,0%)	6 (33,3%)	
	в) более 12	7 (23,3%)	8 (44,4%)	
Количество коек в реанимации для детей с ожоговой травмой?	а) выделенных коек нет	22 (73,3%)	9 (50,0%)	0,2356
	б) до 3	3 (10,0%)	6 (33,3%)	
	в) 4–6	3 (10,0%)	2 (11,1%)	
	г) более 6	2 (6,7%)	1 (5,6%)	
Время поступления детей от момента травмы?	Первые 2 ч	15 (50,0%)	2 (11,1%)	0,0064*
	Более 2 ч	15 (50,0%)	16 (88,9%)	
Какова минимальная площадь ожогового повреждения для начала инфузионной терапии?	5–9%	20 (66,7%)	11 (61,1%)	0,6968
	Более 10%	10 (33,3%)	7 (38,9%)	
Как обеспечивается венозный доступ?	Центральный	7 (23,3%)	16 (88,9%)	< 0,0001*
	Периферический	23 (76,7%)	2 (11,1%)	
Что применяется для расчета инфузионной терапии?	Модифицированная формула Parkland (2–3 мл/кг × % ожога)	12 (41,4%)	10 (58,8%)	0,2529
	Традиционная формула Parkland (4 мл/кг × % ожога)	17 (58,6%)	7 (41,2%)	
Объем инфузионной терапии при термоингаляционном повреждении?	Увеличивается	21 (70,0%)	14 (77,8%)	0,5572
	Уменьшается	9 (30,0%)	4 (22,2%)	
Применяется ли расширенный мониторинг гемодинамики?	Нет	25 (83,3%)	11 (61,1%)	0,0852
	Да	5 (16,7%)	7 (38,9%)	
0,9%-ный раствор NaCl – базовый?	Часто	23 (76,7%)	13 (72,2%)	0,7306
	Редко	7 (23,3%)	5 (27,8%)	
Каково отношение к применению коллоидов?	а) не применяем	4 (13,3%)	0 (0,0%)	0,0351*
	б) применяем редко	10 (33,3%)	2 (11,1%)	
	в) применяем иногда	8 (26,7%)	5 (27,8%)	
	г) применяем часто	5 (16,7%)	10 (55,6%)	
	д) применяем всегда	3 (10,0%)	1 (5,6%)	
Начало инфузии при применении коллоидов?	В первые 6 ч	8 (28,6%)	13 (72,2%)	0,0037*
	Позднее 6 ч	20 (71,4%)	5 (27,8%)	
Какова часть коллоидов в составе инфузионной терапии?	Менее 30%	27 (96,4%)	12 (66,7%)	0,0061*
	30–50%	1 (3,6%)	6 (33,3%)	
Вы проводите коррекцию объемов и скорости инфузионной терапии в течение первых суток?	Нет	3 (10,0%)	3 (16,7%)	0,4990
	Да	27 (90,0%)	15 (83,3%)	
Основания для назначения кардиотоников/вазопрессоров?	Основной мониторинг	28 (93,3%)	15 (83,3%)	0,2722
	Расширенный мониторинг	2 (6,7%)	3 (16,7%)	
Покрытие физиологических потребностей в жидкости происходит?	Парентеральный путь	18 (60,0%)	6 (33,3%)	0,0736
	Энтеральный путь	12 (40,0%)	12 (66,7%)	
При использовании энтерального пути ребенок получает назначенный объем?	Через зонд	17 (68,0%)	15 (83,3%)	0,2556
	Перорально	8 (32,0%)	3 (16,7%)	

Примечание: * – значимые различия между отделениями, $p < 0,05$ (хи-квадрат Пирсона)

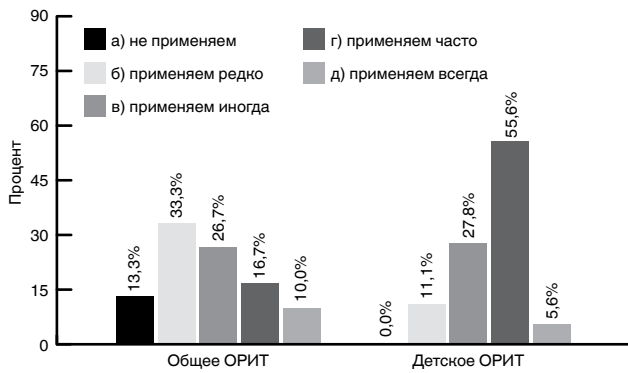


Рис. 3. Частота применения коллоидных препаратов в остром периоде ожоговой травмы в детских и общих ОРИТ

Fig. 3. Frequency of colloid agents use during the acute period of thermal injury in children and general intensive care units

пулярностью пользуются гидроксиэтилкрахмалы, свежемороженая плазма и растворы альбумина, что демонстрирует рис. 4.

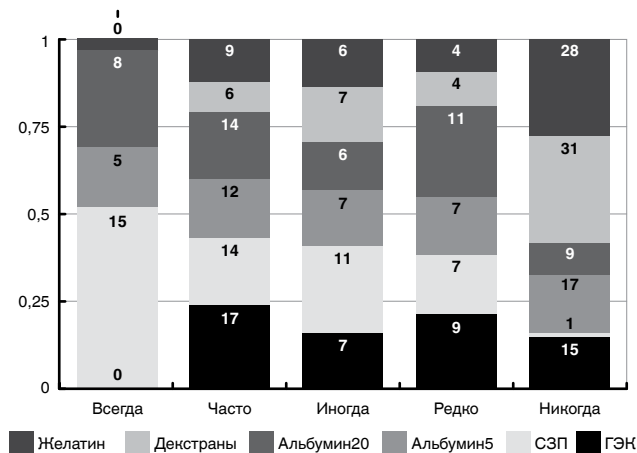


Рис. 4. Приоритеты в назначении коллоидных препаратов (СЗП – свежемороженая плазма, ГЭК – гидроксиэтилкрахмалы)

Fig. 4. Priorities when prescribing colloid preparations (FFP – fresh frozen plasma, HES – hydroxyethyl starch)

В протокол лечения применение коллоидов входит у 30,4% респондентов, среди ограниченных показаний к применению данной группы препаратов коллеги выделяют: термоингаляционное поражение дыхательных путей – 6,5%, острый респираторный дистресс-синдром – 10,9%, гипоальбуминемию – 52,5%, снижение темпа диуреза – 30,4%, площадь ожогового повреждения более 20% ОППТ – 43,5%.

Скорость и объемы инфузионной терапии в течение суток изменяют 87,5% респондентов, большинство врачей ориентируются на темп диуреза.

В отношении применения расширенного гемодинамического мониторинга, только 25% клиник применяют данную опцию в практической деятельности. Используют исключительно неинвазивные методы исследований 8,3% респондентов, в арсенале 18,75% отделений присутствует возможность вы-

бора между инвазивными и неинвазивными технологиями. Статистически значимых различий между детскими и общими отделениями не выявлено ($\chi^2 = 2,96, p = 0,0852$). Среди отделений, в которых используются методы расширенного мониторинга, приоритетным является эхокардиография (33,3%), применение остальных методов продемонстрировано на рис. 5.

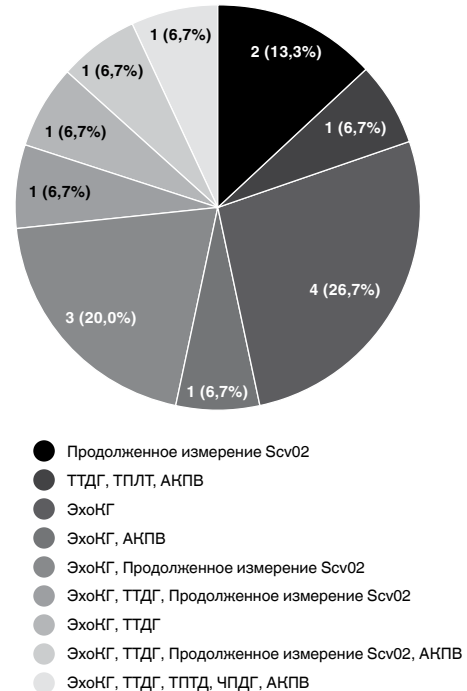


Рис. 5. Применение методов расширенного мониторинга (ТТДГ – трансторакальная доплерография, ТПДТ – транспульмональная термодилуция, ТПД – транспульмональная литиумдилуция, ЭхоКГ – эхокардиография, АКПВ – анализ контура пульсовой волны, ЧПДГ – чреспищеводная доплерография)

Fig. 5. Using the advanced monitoring methods (TTDG – transthoracic dopplerography, TPTD – transpulmonary thermodilution, TPLD – transpulmonary lithium dilution, EchoCG – echo-cardiography, PWCA – pulse wave contour analysis, ODM – oesophageal Doppler monitoring)

При определении показаний к кардиотонической и/или вазопрессорной поддержке 81,3% респондентов ориентируются на показатели основного мониторинга, такие как АД, ЧСС и ЦВД, как в общих, так и в детских ОРИТ ($\chi^2 = 1,2, p = 0,2722$), при этом препаратом первой линии назвали допамин 62,5% респондентов, норадреналин – 29,2%, добу-тамин – 8,3%, различий между отделениями не обнаружено ($\chi^2 = 2,18, p = 0,14$).

Для покрытия физиологической потребности в жидкости половина респондентов использует энтеральный путь, вторая половина – парентеральный путь. В отделениях, где используют энтеральный путь введения, ребенок получает назначенные объемы через назогастральный зонд в 72,1% случаев, перорально – в 25,6% случаев, через назоюнальный зонд – в 2,3% случаев.

С целью управления болью подавляющее число респондентов (91,7%) применяют наркотические анальгетики, однако при выборе пути введения препаратов мнения коллег разделились: в 41,7% случаев – внутривенная продолженная инфузия, в 39,6% – внутривенные струйные введения. Оставшиеся 18,8% используют внутримышечный путь введения.

Обсуждение

Результаты исследований последних лет свидетельствуют о том, что летальность у детей с обширными ожогами находится в зависимости от уровня стационара, в котором проводят лечение. Крупные клиники, где количество поступлений составляет более 200 педиатрических пациентов в год, демонстрируют самую низкую летальность при прочих равных условиях (возраст, площадь и глубина повреждения, наличие или отсутствие термоингаляционного повреждения), причем различия в летальности у детей с ожогами более 40% ОППТ максимально выражены [22]. Как мы видим из результатов опроса, коллеги встречаются с детской ожоговой травмой в основном (в 91,7% случаев) менее 100 раз в год.

Согласно рекомендациям American Burn Association (ABA), у взрослых пациентов с ожогами менее чем 20% ОППТ и детей с ожогами менее чем 10–15% ОППТ нет необходимости в проведении инфузионной терапии. Такие пациенты нуждаются только в энтеральной регидратации [26]. Результаты опроса свидетельствуют, что большинство коллег начинают инфузионную терапию при ожогах на ОППТ менее 10%. При этом исследование M. W. Michell et al. демонстрирует успешное лечение пациентов при использовании только энтерального введения жидкости у пациентов с поражением до 40% ОППТ [18].

Учитывая тот факт, что большинство респондентов наиболее часто используют физиологический раствор (0,9% NaCl), авторы считают необходимым еще раз напомнить, что, несмотря на название «физиологический», раствор не является физиологическим, его применение в качестве основной инфузионной среды сопровождается развитием гиперхлоремии, метаболического ацидоза [37], повышается риск развития острого почечного повреждения [38].

Отношение к применению коллоидов в европейских странах демонстрирует исследование B. Ziegler et al. из университета Heidelberg, где показаны изменения, которые произошли в ожоговых центрах Германии, Австрии и Швейцарии [39]. Коллоидные растворы применяют во всех ожоговых центрах, но с разницей по времени начала терапии: непосредственно после поступления ($n = 3$, 18%), в первые 12 ч ($n = 2$, 12%), между 12 и 24 ч ($n = 4$, 24%), между 1-ми и 2-ми сут пребывания в отделении ($n = 5$, 29%), позднее 2-х сут ($n = 3$, 18%). Время начала первого введения растворов человеческого альбумина также

варьируется. Мы являемся сторонниками раннего применения альбумина у детей с ожогами на ОППТ более 20%, что способствует минимизации суммарных объемов вводимых жидкостей [3]. Исследование D. Müller et al. демонстрирует аналогичные результаты [20]. Однако необходимо указать, что H. Bangalore et al. в письме к редакции журнала *Pediatric Critical Care Medicine* подвергли критике исследование бразильских коллег [6]. В свою очередь, I. Faraklas et al. из Utah Health Sciences Center (США) также поддерживают раннее применение альбумина, констатируя тот факт, что его использование нормализует отношение введенной и выделенной жидкости у детей с ожоговой травмой [13]. Профессор Гарвардской медицинской школы R. Sheridan, один из ведущих специалистов в мире по лечению детской ожоговой травмы, практикующий в Boston Shriners Hospital for Children, уже в течение многих лет использует и рекомендует коллегам применять 5%-ный раствор альбумина в первые 24 ч интенсивной терапии [32].

Тактика инфузионной терапии у пациентов с термоингаляционным повреждением претерпевает определенные изменения. Еще совсем недавно наличие термоингаляционного повреждения являлось показанием к увеличению объемов инфузионной терапии [12], на сегодняшний день лучшие результаты получены при их снижении [19].

Расширенный гемодинамический мониторинг является неотъемлемой частью процесса интенсивной терапии, что позволяет максимально объективизировать состояние пациента, построить гемодинамический профиль, подобрать кардиотоническую и/или вазопрессорную поддержку и/или β -адренергическую блокаду, режимы инфузионной терапии. Многие авторы полагают, что темп диуреза и показатели основного мониторинга, такие как ЧСС и среднее артериальное давление, не гарантируют подбор адекватной интенсивной терапии у пациентов с ожоговой травмой [10, 17, 23]. К сожалению, 75% респондентов, участвующих в опросе, не имеют возможности исследовать параметры центральной гемодинамики. Позиция авторов: расширенный гемодинамический мониторинг – необходимая составляющая комплекса мер интенсивной терапии у детей с тяжелой термической травмой, а выбор средств остается за специалистом. Так, проведенное в нашей клинике исследование продемонстрировало хорошую сопоставимость результатов, полученных при инвазивном (транспульмональная термодилуция) и неинвазивном (трансторакальная доплерография) методах [4]. Отсутствие у врача информации о гемодинамическом профиле может приводить к ошибочному назначению или лишению кардиотонических/вазопрессорных препаратов. Большинство коллег отдают предпочтение в качестве препарата первой линии кардиотоническому препарату допамину – катехоламину, возбуждающему преимущественно β -адренорецепторы (в терапевтических дозах), но нестабильность

гемодинамики у детей с ожоговой травмой связана в первую очередь со снижением индекса общего периферического сопротивления, особенно в первые 48 ч после повреждения [33]. Это в большей степени требует применения α -адреномиметиков, тогда как к началу 2-х сут после травмы пациенты нуждаются в β -адренергической блокаде в связи с развитием гипердинамического синдрома [2, 27, 36], что в сочетании с ранним энтеральным питанием позволяет минимизировать проявления гиперметаболизма [29].

Интенсивная терапия болевого синдрома при ожоговой травме – до настоящего времени не решенная проблема у детей с термической травмой. Длительность и необходимость периодического возобновления курса обезболивающей терапии лишь усугубляют ситуацию [24]. Полностью поддерживаем большинство коллег, использующих наркотические анальгетики для управления болью в острый период ожогового повреждения. Необходимо отме-

тить, что ребенок с ожогом нуждается в адекватном обезболивании еще на догоспитальном этапе, но ситуация далека от идеала: лишь 23% пациентов при поступлении в стационар имеют оценку по болевым шкалам 3 балла и менее, и связано это с отказом от применения персоналом бригад скорой помощи наркотических анальгетиков [1].

Заключение

Проведенный опрос демонстрирует отсутствие единых подходов к интенсивной терапии тяжелой ожоговой травмы у детей, что требует как пересмотра организационно-методических подходов в маршрутизации пациентов с концентрацией пострадавших детей в крупных детских ожоговых центрах, так и продолжения научно-клинических исследований с разработкой федеральных клинических рекомендаций, с последующим созданием на их основе больничных протоколов.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азовский Д. К., Лекманов А. У., Пилюттик С. Ф. и др. Эффективность обезболивания на догоспитальном этапе у детей с тяжелой термической травмой // Вестн. анестезиологии и реаниматологии. – 2016. – № 3 (13). – С. 3–8.
2. Азовский Д. К., Лекманов А. У., Пилюттик С. Ф. Применение селективного β 1-блокатора атенолола у детей с тяжелой ожоговой травмой // Рос. вестн. детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2016. – № 3 (6). – С. 73–80.
3. Лекманов А. У., Азовский Д. К., Пилюттик С. Ф. Пути снижения инфузионной нагрузки у детей с обширными ожогами в первые 24 часа после повреждения // Вестн. анестезиологии и реаниматологии. – 2016. – № 4 (13). – С. 30–36.
4. Лекманов А. У., Азовский Д. К., Пилюттик С. Ф. Сравнение методов трансторакальной доплерографии и транспульмональной термодилуции при анализе гемодинамических показателей у детей с тяжелой термической травмой // Вестн. анестезиологии и реаниматологии. – 2017. – № 1 (14). – С. 42–50.
5. Ahrns K. S. Trends in burn resuscitation: Shifting the focus from fluids to adequate endpoint monitoring, edema control, and adjuvant therapies // Crit. Care Nursing Clinics of North America. – 2004. – № 1 (16). – P. 75–98.
6. Bangalore H., Borrows E., Martin N. Early use of albumin in children with extensive burns // Pediatric Crit. Care Medicine. – 2016. – № 10 (17). – P. 1018–1019.
7. Berger M. M., Que Y. A. A protocol guided by transpulmonary thermomodulation and lactate levels for resuscitation of patients with severe burns // Crit. Care (London, England). – 2013. – № 5 (17). – P. 195.
8. Boldt J., Papsdorf M. Fluid management in burn patients: Results from a European survey—More questions than answers // Burns. – 2008. – № 3 (34). – P. 328–338.
9. Cartotto R. Fluid resuscitation of the thermally injured patient // Clinics in Plastic Surgery. – 2009. – № 4 (36). – P. 569–581.
10. Caruso D. M., Matthews M. R. Monitoring end points of burn resuscitation // Crit. Care Clinics. – 2016. – № 4 (32). – P. 525–537.
11. Cochran A., Morris S. E., Edelman L. S. et al. Burn patient characteristics and outcomes following resuscitation with albumin // Burns. – 2007. – № 1 (33). – P. 25–30.
12. Endorf F. W., Gamelli R. L. Inhalation injury, pulmonary perturbations, and fluid resuscitation // J. Burn Care & Research. – 2007. – № 1 (28). – P. 80–83.
13. Faraklas I., Lam U., Cochran A. et al. Colloid normalizes resuscitation ratio in pediatric burns // J. Burn Care & Research. – 2011. – № 1 (32). – P. 91–97.
14. Greenhalgh D. G. Burn resuscitation: The results of the ISBI/ABA survey // Burns. – 2010. – № 2 (36). – P. 176–182.

REFERENCES

1. Azovskiy D.K., Lekmanov A.U., Pilyutik S.F. et al. Efficiency of pain relief at the pre-hospital stage in children with severe thermal injury. *Vestn. Anesteziologii I Reanimatologii*, 2016, no. 3 (13), pp. 3-8. (In Russ.)
2. Azovskiy D.K., Lekmanov A.U., Pilyutik S.F. Use of selective β 1-atenolol blocker in children with severe thermal injury. *Ros. Vestn. Detskoy Khirurgii, Anesteziologii I Reanimatologii*, 2016, no. 3 (6), pp. 73-80. (In Russ.)
3. Lekmanov A.U., Azovskiy D.K., Pilyutik S.F. Ways of reduction of fluid volume in children with severe burns during first 24 hours after the injury. *Vestn. Anesteziologii I Reanimatologii*, 2016, no. 4 (13), pp. 30-36. (In Russ.)
4. Lekmanov A.U., Azovskiy D.K., Pilyutik S.F. Comparison of Doppler ultrasonography and transpulmonary thermomodulation when analyzing hemodynamic rates in the children with severe thermal injury. *Vestn. Anesteziologii I Reanimatologii*, 2017, no. 1 (14), pp. 42-50. (In Russ.)
5. Ahrns K.S. Trends in burn resuscitation: Shifting the focus from fluids to adequate endpoint monitoring, edema control, and adjuvant therapies. *Crit. Care Nursing Clinics of North America*, 2004, no. 16, pp. 75-98.
6. Bangalore H., Borrows E., Martin N. Early use of albumin in children with extensive burns. *Pediatric Crit. Care Medicine*, 2016, no. 10 (17), pp. 1018-1019.
7. Berger M.M., Que Y.A. A protocol guided by transpulmonary thermomodulation and lactate levels for resuscitation of patients with severe burns. *Crit. Care (London, England)*, 2013, no. 5 (17), pp. 195.
8. Boldt J., Papsdorf M. Fluid management in burn patients: Results from a European survey—More questions than answers. *Burns*, 2008, no. 3 (34), pp. 328-338.
9. Cartotto R. Fluid resuscitation of the thermally injured patient. *Clinics in Plastic Surgery*, 2009, no. 4, pp. 569-581.
10. Caruso D.M., Matthews M.R. Monitoring end points of burn resuscitation. *Crit. Care Clinics*, 2016, no. 4 (32), pp. 525-537.
11. Cochran A., Morris S.E., Edelman L.S. et al. Burn patient characteristics and outcomes following resuscitation with albumin. *Burns*, 2007, no. 1 (33), pp. 25-30.
12. Endorf F.W., Gamelli R.L. Inhalation injury, pulmonary perturbations, and fluid resuscitation. *J. Burn Care & Research*, 2007, no. 1 (28), pp. 80-83.
13. Faraklas I., Lam U., Cochran A. et al. Colloid normalizes resuscitation ratio in pediatric burns. *J. Burn Care & Research*, 2011, no. 1 (32), pp. 91-97.
14. Greenhalgh D.G. Burn resuscitation: The results of the ISBI/ABA survey. *Burns*, 2010, no. 2 (36), pp. 176-182.

15. Holm C., Mayr M., Tegeler J. et al. A clinical randomized study on the effects of invasive monitoring on burn shock resuscitation // *Burns*. - 2004. - № 8 (30). - P. 798-807.
16. Kraft R., Herndon D. N., Branski L. K. et al. Optimized fluid management improves outcomes of pediatric burn patients // *J. Surgical Research*. - 2013. - № 1 (181). - P. 121-128.
17. Latenser B. A. Critical care of the burn patient: The first 48 hours // *Crit. Care Med.* - 2009. - № 10 (37). - P. 2819-2826.
18. Michell M. W., Oliveira H. M., Kinsky M. P. et al. Enteral resuscitation of burn shock using World Health Organization oral rehydration solution: a potential solution for mass casualty care // *J. Burn Care & Research*. - 2006. - № 6 (27). - P. 819-825.
19. Monteiro D., Silva I., Egipto P. et al. Inhalation injury in a burn unit: a retrospective review of prognostic factors // *Ann. Burns Fire Dis.* - 2017. - № 2 (30). - P. 121-125.
20. Müller D. M. H., Brunow de Carvalho W., Lopes Lavado E. Evaluation of the «early» use of albumin in children with extensive burns // *Pediatr. Crit. Care Med.* - 2016. - № 6 (17). - P. e280-e286.
21. Navickis R. J., Greenhalgh D. G., Wilkes M. M. Albumin in burn shock resuscitation // *J. Burn Care & Research*. - 2016. - № 3 (37). - P. e268-e278.
22. Palmieri T. L., Taylor S., Lawless M. et al. Burn center volume makes a difference for burned children // *Pediatr. Crit. Care Med.* - 2015. - № 4 (16). - P. 319-324.
23. Paratz J. D., Stockton K., Paratz E. D. et al. Burn Resuscitation - Hourly Urine Output Versus Alternative Endpoints // *Shock*. - 2014. - № 4 (42). - P. 295-306.
24. Pardesi O., Fuzaylov G. Pain Management in Pediatric Burn Patients // *J. Burn Care & Research*. - 2017. - № 6 (38). - P. 335-347.
25. Peeters Y., Lebeer M., Wise R. et al. An overview on fluid resuscitation and resuscitation endpoints in burns: Past, present and future. Part 2 - avoiding complications by using the right endpoints with a new personalized protocolized approach // *Anestezjologia Intensywna Terapii*. - 2015. - Spec No 47. - P. 15-26.
26. Pham T. N., Cancio L. C., Gibran N. S. American Burn Association Practice Guidelines Burn Shock Resuscitation // *J. Burn Care & Research*. - 2008. - № 1 (29). - P. 257-266.
27. Porter C., Tompkins R.G., Finnerty C. C. et al. The metabolic stress response to burn trauma: current understanding and therapies // *The Lancet*. - 2016. - № 10052 (388). - P. 1417-1426.
28. Rousseau A. F., Masson P. B., Laungani A. et al. Toward Targeted Early Burn Care: Lessons From a European Survey // *J. Burn Care & Research*. - 2014. - № 4 (35). - P. e234-e239.
29. Rousseau A. F., Losser M. R., Ichai C. et al. ESPEN endorsed recommendations: Nutritional therapy in major burns // *Clin. Nutrition*. - 2013. - № 4 (32). - P. 497-502.
30. Saffle J. R. Fluid Creep and Over-resuscitation // *Crit. Care Clinics*. - 2016. - № 4 (32). - P. 587-598.
31. Samuelsson A., Steinvall I., Sjöberg F. Microdialysis shows metabolic effects in skin during fluid resuscitation in burn-injured patients // *Critical care (London, England)*. - 2006. - № 6 (10). - P. R172.
32. Sheridan R. Less is more - revisiting burn resuscitation // *Pediatr. Crit. Care Med.* - 2016. - № 6 (17). - P. 578-579.
33. Soussi S., Legrand M. Hemodynamic coherence in patients with burns // *Best Practice and Research: Clinical Anaesthesiology*. - 2016. - № 4 (30). - P. 437-443.
34. Varley A., Sarginson J., Young A. Evidence-based first aid advice for paediatric burns in the United Kingdom // *Burns*. - 2016. - № 3 (42). - P. 571-577.
35. Warden G. Fluid resuscitation and early management. Eds., D. Herndon, London: W. B. Saunders. - 2012. - № 115. - P. 24.
36. Williams F. N., Herndon D. N., Kulp G. A. et al. Propranolol decreases cardiac work in a dose-dependent manner in severely burned children // *Surgery*. - 2011. - № 2 (149). - P. 231-239.
37. Yunos N. M., Kim I. B., Bellomo R. et al. The biochemical effects of restricting chloride-rich fluids in intensive care // *Crit. Care Med.* - 2011. - № 11 (39). - P. 2419-2424.
38. Yunos N. M., Bellomo R., Hegarty C. et al. Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults // *Jama*. - 2012. - № 15 (308). - P. 1566.
39. Ziegler B. et al. In view of standardization. Part 2: Management of challenges in the initial treatment of burn patients in burn centers in Germany, Austria and Switzerland // *Burns*. - 2017. - № 2 (43). - P. 318-325.
15. Holm C., Mayr M., Tegeler J. et al. A clinical randomized study on the effects of invasive monitoring on burn shock resuscitation. *Burns*, 2004, no. 8 (30), pp. 798-807.
16. Kraft R., Herndon D.N., Branski L.K. et al. Optimized fluid management improves outcomes of pediatric burn patients. *J. Surgical Research*, 2013, no. 1 (181), pp. 121-128.
17. Latenser B.A. Critical care of the burn patient: The first 48 hours. *Crit. Care Med.*, 2009, no. 10 (37), pp. 2819-2826.
18. Michell M.W., Oliveira H.M., Kinsky M.P. et al. Enteral resuscitation of burn shock using World Health Organization oral rehydration solution: a potential solution for mass casualty care. *J. Burn Care & Research*, 2006, no. 6 (27), pp. 819-825.
19. Monteiro D., Silva I., Egipto P. et al. Inhalation injury in a burn unit: a retrospective review of prognostic factors. *Ann. Burns Fire Dis.*, 2017, no. 2 (30), pp. 121-125.
20. Müller D.M.H., Brunow de Carvalho W., Lopes Lavado E. Evaluation of the «early» use of albumin in children with extensive burns. *Pediatr. Crit. Care Med.*, 2016, no. 6 (17), pp. e280-e286.
21. Navickis R.J., Greenhalgh D.G., Wilkes M.M. Albumin in burn shock resuscitation. *J. Burn Care & Research*, 2016, no. 3 (37), pp. e268-e278.
22. Palmieri T.L., Taylor S., Lawless M. et al. Burn center volume makes a difference for burned children. *Pediatr. Crit. Care Med.*, 2015, no. 4 (16), pp. 319-324.
23. Paratz J.D., Stockton K., Paratz E.D. et al. Burn Resuscitation - Hourly Urine Output Versus Alternative Endpoints. *Shock*, 2014, no. 4 (42), pp. 295-306.
24. Pardesi O., Fuzaylov G. Pain Management in Pediatric Burn Patients. *J. Burn Care & Research*, 2017, no. 6 (38), pp. 335-347.
25. Peeters Y., Lebeer M., Wise R. et al. An overview on fluid resuscitation and resuscitation endpoints in burns: Past, present and future. Part 2 - avoiding complications by using the right endpoints with a new personalized protocolized approach. *Anestezjologia Intensywna Terapii*, 2015, spec. no. 47, pp. 15-26.
26. Pham T.N., Cancio L.C., Gibran N.S. American Burn Association Practice Guidelines Burn Shock Resuscitation. *J. Burn Care & Research*, 2008, no. 1 (29), pp. 257-266.
27. Porter C., Tompkins R.G., Finnerty C.C. et al. The metabolic stress response to burn trauma: current understanding and therapies. *The Lancet*, 2016, no. 10052 (388), pp. 1417-1426.
28. Rousseau A.F., Masson P.B., Laungani A. et al. Toward Targeted Early Burn Care: Lessons From a European Survey. *J. Burn Care & Research*, 2014, no. 4 (35), pp. e234-e239.
29. Rousseau A.F., Losser M.R., Ichai C. et al. ESPEN endorsed recommendations: Nutritional therapy in major burns. *Clin. Nutrition*, 2013, no. 4 (32), pp. 497-502.
30. Saffle J.R. Fluid Creep and Over-resuscitation. *Crit. Care Clinics*, 2016, no. 4 (32), pp. 587-598.
31. Samuelsson A., Steinvall I., Sjöberg F. Microdialysis shows metabolic effects in skin during fluid resuscitation in burn-injured patients. *Critical Care (London, England)*, 2006, no. 6 (10), pp. R172.
32. Sheridan R. Less is more - revisiting burn resuscitation. *Pediatr. Crit. Care Med.*, 2016, no. 6 (17), pp. 578-579.
33. Soussi S., Legrand M. Hemodynamic coherence in patients with burns. *Best Practice and Research: Clinical Anaesthesiology*, 2016, no. 4 (30), pp. 437-443.
34. Varley A., Sarginson J., Young A. Evidence-based first aid advice for paediatric burns in the United Kingdom. *Burns*, 2016, no. 3 (42), pp. 571-577.
35. Warden G. Fluid resuscitation and early management. Eds., D. Herndon, London, W.B. Saunders. 2012, no. 115, pp. 24.
36. Williams F.N., Herndon D.N., Kulp G.A. et al. Propranolol decreases cardiac work in a dose-dependent manner in severely burned children. *Surgery*, 2011, no. 2 (149), pp. 231-239.
37. Yunos N.M., Kim I.B., Bellomo R. et al. The biochemical effects of restricting chloride-rich fluids in intensive care. *Crit. Care Med.*, 2011, no. 11 (39), pp. 2419-2424.
38. Yunos N.M., Bellomo R., Hegarty C. et al. Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. *Jama*, 2012, no. 15 (308), pp. 1566.
39. Ziegler B. et al. In view of standardization. Part 2: Management of challenges in the initial treatment of burn patients in burn centers in Germany, Austria and Switzerland. *Burns*, 2017, no. 2 (43), pp. 318-325.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Лекманов Андрей Устинович

НИИ хирургии детского возраста ФГБОУ ВО
«РНИМУ им. Н. И. Пирогова» МЗ РФ,
доктор медицинских наук, профессор,
117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1.
Тел.: 8 (499) 256-11-87.
E-mail: aulek@rambler.ru

ГБУЗ «ДГКБ № 9 им. Г. Н. Сперанского ДЗМ»,
123317, Москва, Шмитовский пр., д. 29, кор. 5.

Азовский Дмитрий Кириллович

кандидат медицинских наук,
врач анестезиолог-реаниматолог.
Тел.: 8 (499) 259-38-34.
E-mail: Dmitry.azovskiy@gmail.com

Пилютник Сергей Федорович

заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии.
Тел.: 8 (499) 259-38-34.
E-mail: spilyutik@gmail.com

Будкевич Людмила Иасоновна

доктор медицинских наук, профессор,
руководитель ожогового центра.
Тел.: 8 (499) 256-42-02.
E-mail: mila-budkevich@yandex.ru

FOR CORRESPONDENCE:

Andrey U. Lekmanov

Research Institute of Children's Surgery by N.I. Pirogov
Russian Research Institute Medical University,
Doctor of Medical Sciences, Professor,
1, Ostrovityanova St., Moscow, 117997
Phone: +7(499) 256-11-87.
Email: aulek@rambler.ru

Speransky Children Municipal Clinical Hospital no.9,
29, Bd. 5, Shmitovskiy Rd., Moscow, 123317.

Dmitry K. Azovskiy

Candidate of Medical Sciences,
Anesthesiologist and Emergency Physician.
Phone: +7 (499) 259-38-34.
Email: Dmitry.azovskiy@gmail.com

Sergey F. Pilyutik

Head of Intensive Care Department.
Phone: +7 (499) 259-38-34.
Email: spilyutik@gmail.com

Luidmila I. Budkevich

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of Burns Center.
Phone: +7 (499) 256-42-02.
Email: mila-budkevich@yandex.ru

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ РАЗДЕЛЬНОЙ ИНТУБАЦИИ ПРИ ТОРАКАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЯХ У ПАЦИЕНТОВ С ИЗМЕНЕННОЙ ТРАХЕОБРОНХИАЛЬНОЙ АНАТОМИЕЙ

В. Е. ГРУЗДЕВ, Е. С. ГОРОБЕЦ, А. А. АФАНАСЕНКОВ

ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н. Н. Блохина» МЗ РФ, Москва, Россия

Развитие онкохирургии в современных условиях требует выполнения оперативного вмешательства с максимально возможным радикализмом как у пациентов с выраженной сопутствующей патологией, так и с опухолями больших размеров. В торакальной хирургии многое зависит от обеспечения анестезиологом адекватных условий для хирургического доступа, прежде всего коллапса оперируемого легкого на весь требуемый период вмешательства. Опухоль, растущая в грудной клетке, часто приводит к изменению анатомии трахеи и главных бронхов, сдавлению их просвета, что может осложнить разделение легких. Внедрение в клиническую практику двухпросветных интубационных трубок с интегрированной видеокамерой призвано легко и надежно обеспечить разделение и изоляцию легких при патологических изменениях в трахее и главных бронхах без использования контрольной бронхоскопии.

В статье анализируются 17 случаев использования двухпросветных интубационных трубок с видеоконтролем при онкологических операциях на органах грудной клетки, оцениваются результаты и возможности их применения у пациентов с измененной анатомией трахеобронхиального дерева. Наличие видеоконтроля позволяет безопасно и быстро установить интубационную трубку в левый главный бронх на необходимую глубину, сокращает время подготовки к операции и ее продолжительность за счет создания хороших условий для хирургов.

Ключевые слова: разделение легких, сдавление трахеи, двухпросветная интубационная трубка, система ETView, VivaSight-DL

Для цитирования: Груздев В. Е., Горобец Е. С., Афанасенков А. А. Новые возможности раздельной интубации при торакальных операциях у пациентов с измененной трахеобронхиальной анатомией // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2018. – Т. 15, № 1. – С. 27-31. DOI: 10.21292/2078-5658-2018-15-1-27-31

NEW OPPORTUNITIES OF INTUBATION WITH A DOUBLE LUMEN TUBE DURING THORACIC SURGERY IN THE PATIENTS WITH ABNORMAL TRACHEOBRONCHIAL ANATOMY

V. E. GRUZDEV, E. S. GOROBETS, A. A. AFANASENKOV

Blokhin Russian Oncology Research Center, Moscow, Russia

The current development of oncological surgery requires maximum possible radical interventions both for the patients with concurrent conditions and those with large tumors. In thoracic surgery, provision of the adequate surgical access by the anesthesiologist is crucial, and first of all, it requires the full collapse of the operated lung for the whole time of surgery. A chest tumor often results in the changes of the trachea and main bronchi anatomy, compression of their lumen, which can make lung separation difficult. Introduction of double lumen tube with an integrated video camera into clinical practice is aimed to provide easy and reliable separation and isolation of the lungs in case of pathological changes in the trachea and main bronchi without control bronchoscopy.

The article analyses 17 cases when double lumen tubes with video monitoring were used for oncological thoracic surgeries, assesses the results and opportunities for their use in the patients with the changed anatomy of the tracheobronchial tree. Video monitoring provides safe and fast intubation of the left main bronchus reaching the required depth, reduces the time of preparation for surgery and its duration providing good working conditions for surgeons.

Key words: lung separation, tracheal compression, double lumen tube, system of ETView, VivaSight-DL

For citations: Gruzdev V.E., Gorobets E.S., Afanasenikov A.A. New opportunities of intubation with a double lumen tube during thoracic surgery in the patients with abnormal tracheobronchial anatomy. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2018, Vol. 15, no. 1, P. 27-31. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2018-15-1-27-31

Развитие онкохирургии в современных условиях требует выполнения оперативного вмешательства с максимально возможным радикализмом, в том числе у пациентов с выраженной сопутствующей патологией и опухолями больших размеров. Только такой подход способен обеспечить благоприятный онкологический прогноз. В торакальной хирургии многое зависит от обеспечения анестезиологом адекватных условий для хирургического доступа, прежде всего коллапса оперируемого легкого на весь требуемый период вмешательства. Опухоль, растущая в грудной клетке, часто приводит к изменению анатомии трахеи и главных бронхов, сдавлению их просвета, что может осложнить разделение легких. Тем не менее интубация должна

быть выполнена максимально надежно, безопасно и малотравматично.

В настоящее время в хирургии есть немало показаний к применению одноклеточной искусственной вентиляции легких (ОИВЛ), которые можно разделить на две группы:

1. Разделение: продиктовано хирургическим доступом (операции на легких, трахеобронхиальные вмешательства, трансплантация легких, операции на пищеводе и органах средостения, вмешательства на грудном отделе позвоночника).

2. Изоляция: связана с исходной патологией у пациента (предотвращение аспирации и инфицирования – пневмония или кровохарканье), потребностью в компенсирующих методиках вентиляции,

при различных видах свищей трахеи, бронхов, пищевода, булл легкого. Пациенты этой категории встречаются в онкологической практике гораздо реже.

Для обеспечения ОИВЛ традиционно применяются двухпросветные интубационные трубки (ДИТ) Карленса или Робертшоу, значительно реже – Уайта [2, 6]. Изредка используют специальные удлиненные однопросветные трубки с двумя манжетами – трахеальной и бронхиальной, которые устанавливают в контралатеральный бронх. Для левого главного бронха – типа Макинтоша – Литтердейла, для правого – типа Гордона – Грина. Эти виды трубок в обязательном порядке требуют контроля положения с помощью фибробронхоскопии (ФБС), а однопросветные левосторонние двухманжеточные трубки без нее не могут быть даже установлены.

Однако не всем пациентам такие трубки могут быть безопасно введены в трахею, а некоторым не могут быть установлены вообще [3, 4]. Одна из наиболее распространенных причин – анатомические особенности строения или патологические изменения трахеи и бронхов, вызванные растущей опухолью [1].

В последние годы появилась альтернатива. При выполнении большинства операций, требующих ОИВЛ, стали применять интубационные трубки с интегрированной видеокамерой (система ETVIEW и ДИТ VivaSight-DL) [5, 8]. Видеотрубка представляет собой трубку типа Робертшоу для левого главного бронха с видеокамерой на дистальном конце трахеального канала, что позволяет визуализировать карину и главные бронхи непосредственно в режиме реального времени при продвижении трубки по дыхательным путям (рис. 1). Как известно, трубка Робертшоу дает возможность адекватно разделить легкие, обеспечив полноценную ОИВЛ, избегав осложнений, возможных при использовании ДИТ с крючком, фиксирующимся на карине (типа Карленса), нередко затрудняющим введение трубки в гортань и способным ее травмировать [5, 7, 9].

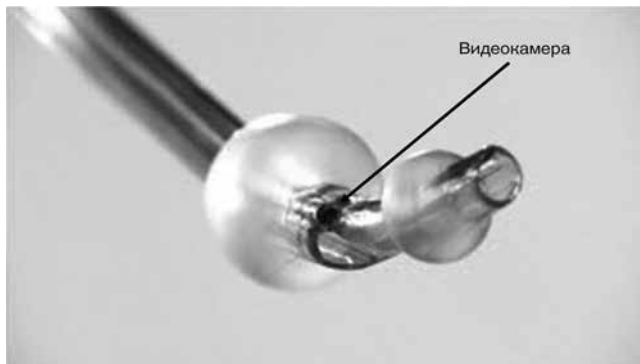


Рис. 1. Двухпросветная видеотрубка VivaSight-DL с камерой на дистальном конце трахеального канала
Fig. 1. VivaSight-DL double lumen tube with the camera at the distal end of the tracheal canal

Следует обратить внимание на то, что само введение интубационной трубки в трахею, как первый этап интубации, может пройти без затруднений, но при измененной анатомии трахеи и главных бронхов добиться правильного позиционирования ДИТ порой бывает очень трудно, даже с помощью фибробронхоскопа.

По данным зарубежных исследователей, применение ДИТ VivaSight-DL оказалось действенной и безопасной заменой «классическим» ДИТ типа Карленса и Робертшоу. Эти трубки безопасней и быстрее устанавливаются, снижается риск повреждения голосовых складок и подскладочного пространства, исключается необходимость ФБС [8, 10, 11].

Предлагаем читателям первый опыт использования двухпросветных видеотрубок при торакальных операциях у пациентов с измененной трахеобронхиальной анатомией, поскольку предоставляется возможность не только более легкой и атравматичной интубации, но также и постоянного контроля за позицией видеотрубки и манипуляциями на главных бронхах в течение всей операции в режиме реального времени без необходимости прибегать к ФБС.

Цель работы: исследовать возможности и особенности применения видеоинтегрированных интубационных трубок при операциях, требующих разделения легких и ОИВЛ у пациентов с измененной анатомией трахеобронхиального дерева.

Материал и методы

В течение 2014–2017 гг. в ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н. Н. Блохина» МЗ РФ проведено 17 операций у взрослых пациентов, которым при разделении легких применяли видеоинтегрированную ДИТ. У всех пациентов в той или иной степени в результате роста опухоли была изменена анатомия трахеи и главных бронхов.

Дизайн исследования: проспективное обсервационное с описанием серии случаев. Статистический анализ проводили с помощью программного обеспечения Statistica 10 (StatSoft, Inc).

Операции на грудной клетке по поводу различных злокачественных опухолей (табл. 1 и 2) проводили в условиях сочетанной анестезии: эпидуральной анальгезии 2 мг/мл ропивакаина, 2 мкг/мл фентанила и 2 мкг/мл адреналина на уровне Th₅₋₆ и общей анестезии севофлураном. Индукция пропофолом и фентанилом, миоплегия рокуронием 0,6 мг/кг, затем – интубация трахеи ДИТ VivaSight-DL с интегрированной видеокамерой, что позволяло под видеоконтролем ввести бронхиальный канал трубки в левый главный бронх на необходимую глубину и в режиме реального времени на протяжении операции следить за правильным положением трубки и состоянием начальных отделов правого главного бронха. Трубки были успешно установлены у 16 из 17 пациентов. У 1 больного правильная установка трубки не удалась.

Таблица 1. Виды опухолей грудной клетки
Table 1. Types of chest tumors

Диагноз	Число пациентов
Центральный рак легкого	6
Герминогенная опухоль переднего средостения	1
Метастазы опухолей внелегочной локализации в легкие	4
Тимома	1
Болезнь Кастанельмана с поражением лимфоузлов верхнего средостения	1
Лимфома с поражением лимфоузлов средостения	2
Гемангиоэпителиома переднего средостения	1
Хондросаркома G2 II ребра слева	1
Всего	17

Таблица 2. Основные антропометрические и функциональные показатели пациентов
Table 2. Main anthropomorphic and functional rates of the patients

Показатели	Пациенты (n = 17)
Возраст, лет (медиана [МКИ] (межквартильный интервал))	58 [53–66]
Пол (м/ж)	14/3
Рост, см (медиана [МКИ] (межквартильный интервал))	170 [165–178]
Масса тела, кг (медиана [МКИ] (межквартильный интервал))	80 [65–88]
Функциональный статус, ASA (1/2/3/4)	2/8/6/1
Тест Маллампати (1/2/3/4)	3/12/2/0

Результаты

Показания к установке двухпросветной видео-трубки:

- 1) центральный рак легкого с переходом на бифуркацию трахеи – 4;
- 2) образования переднего средостения со сдавлением, изгибом или стенозом трахеи – 8;
- 3) измененная анатомия трахеи – 2;
- 4) сдавление главного бронха опухолью – 3 случая.

У 16 из 17 пациентов удалось под контролем зрения атравматично и легко провести интубационную трубку по трахее и установить в требуемом положении, т. е. с введением бронхиального сегмента трубки в левый главный бронх. Во всех наблюдениях были обеспечены надежное разделение легких и хорошие условия для выполнения запланированных хирургических манипуляций за счет полноценного коллапса оперируемого легкого. Случаев гипоксемии при односторонней вентиляции не было. После операции все 17 больных были экстубированы на операционном столе.

Заслуживает отдельного описания неудача установки трубки с разделением легких. Следует отме-

тить, что неудачной оказалась попытка установки бронхоблокатора типа Коэна.

Пациент К. (58 лет; ASA II; диагноз: рак нижней доли правого легкого с переходом на промежуточный бронх) поступил в клинику для правосторонней пневмонэктомии. Обращало внимание большое количество увеличенных лимфатических узлов, локализованных в области бифуркации трахеи, оттеснивших левый главный бронх вверх (рис. 2). Анализируя предоперационные компьютерные томограммы, трудно было предположить, что угол его отхождения от трахеи изменится настолько, что при проведении двухпросветной трубки в левый главный бронх произойдет ее изгиб под таким углом, который перекроет просвет и сделает невозможной вентиляцию здорового легкого. Попытка установить бронхоблокатор типа Коэна не удалась из-за слишком большого изгиба в месте перехода трахеи в главный бронх. В результате пациент был интубирован обычной однопросветной трубкой типа Мерфи и начата высокочастотная струйная ИВЛ. После выделения корня правого легкого и наложения зажима на главный бронх перешли к обычной объемной ИВЛ.

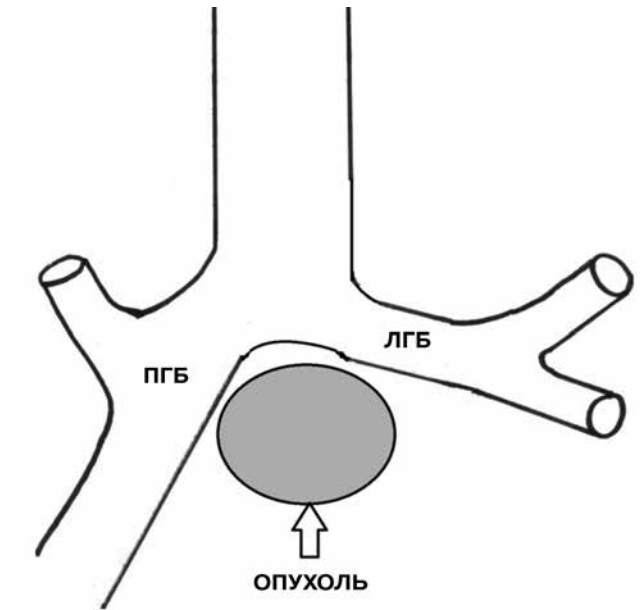


Рис. 2. Схематическое изображение анатомии трахеобронхиального сегмента больного К.

Пояснения к рис. 2:

ПГБ – правый главный бронх,
ЛГБ – левый главный бронх

Fig. 2. Scheme of the tracheobronchial segment of Patient K.

Comment to Fig. 2:

RMB – right main bronchus,
LMB – left main bronchus

Рис. 2 схематически иллюстрирует изменения анатомии трахеобронхиального дерева, которые не позволили провести разделение легких.

Обсуждение результатов

Если у пациента была изменена трахеобронхиальная анатомия, ранее применяли интубацию однопросветной интубационной трубкой, чаще всего с помощью ФБС.

При анализе последних научных публикаций на тему анестезии при онкоторакальных операциях убедительно продемонстрированы преимущества ДИТ с видеоподдержкой при проведении торакальных операций [8, 10, 11]. В данном исследовании показана применимость этих устройств при существовании проблемы измененной анатомии магистральных дыхательных путей ниже голосовых

складок (сдавление или изгиб трахеи). В 94% случаев ДИТ с видеоподдержкой хорошо зарекомендовала себя, позволив безопасно и быстро установить интубационную трубку в левый главный бронх на необходимую глубину и, соответственно, создать максимально удобные условия для радикального выполнения запланированных операций. Использование двухпросветных видеотрубок сократило время подготовки к операции и ее выполнения за счет создания хороших условий для хирургов. По-видимому, непрерывный видеоконтроль процесса интубации способен уменьшить количество «интубационных» осложнений, характерных для традиционной эндобронхиальной установки трубки вслепую.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Груздев В. Е., Горобец Е. С., Кочковская Е. О. Применение бронхоблокаторов для обеспечения раздельной искусственной вентиляции легких при торакальных операциях // Вестн. интенсивной терапии. - 2017. - № 2. - С. 37-42.
2. Brodsky J. Lung separation, in Cohen E (ed): The practice of thoracic anesthesia. Philadelphia, PA, Lippincott. - 1995. - P. 308-309.
3. Campos J. H. Lung isolation techniques for patients with difficult airway // Current Opinion in Anaesthesiology. - 2010. - Vol. 23, № 1. - P. 12-17.
4. Campos J. H., Ueda K. Lung separation in the morbidly obese patient // Hindawi Publishing Corporation Anesthesiology Research and Practice. - 2012. - <http://dx.doi.org/10.1155/2012/207598>.
5. Clayton-Smith A., Bennett K., Alston R. P. et al. A Comparison of the efficacy and adverse effects of double-lumen endobronchial tubes and bronchial blockers in thoracic surgery: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. - 2015. - Vol. 29, № 4. - P. 955-966.
6. Jaggar S. I., Mofeez A., Haxby E. Double-lumen tube audit // J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. - 2002. - Vol. 16. - P. 790-791.
7. Knoll H., Ziegeler S., Schreiber J. U. et al. Airway injuries after one-lung ventilation: a comparison between double-lumen tube and endobronchial blocker. A randomized, prospective, controlled trial // Anesthesiology. - 2006. - Vol. 105. - P. 471-477.
8. Levy-Faber D., Malyanker Y., Nir R.-R. et al. Comparison of VivaSight double-lumen tube with a conventional double-lumen tube in adult patients undergoing video-assisted thoracoscopic surgery // Anaesthesia. - 2015. - Vol. 70, № 11. - P. 1259-1263.
9. Rocha A. C., Martins M. G., Silva L. I. et al. Detachment of the carinal hook following endobronchial intubation with a double lumen tube // BMC Anesthesiology. - 2011. - <http://paperity.org/p/56711915/detachment-of-the-carinal-hook-following-endobronchial-intubation-with-a-double-lumen>.
10. Saracoglu A., Saracoglu K. T. VivaSight: a new era in the evolution of tracheal tubes // J. Clin. Anesthesia. - 2016. - Vol. 33. - P. 442-449.
11. Schuepbach R., Grande B., Camen G. et al. Intubation with VivaSight or conventional left-sided double-lumen tubes: a randomized trial // Can. J. Anesth. - 2015. - Vol. 62. - P. 762-769.

REFERENCES

1. Gruzdev V.E., Gorobets E.S., Kochkovskaya E.O. Use of bronchial blocks in order to provide separate artificial pulmonary ventilation in thoracic surgery. *Vestn. Intensivnoy Terapii*, 2017, no. 2, pp. 37-42. (In Russ.)
2. Brodsky J. Lung separation, in Cohen E (ed): The practice of thoracic anesthesia. Philadelphia, PA, Lippincott. 1995, pp. 308-309.
3. Campos J.H. Lung isolation techniques for patients with difficult airway. *Current Opinion in Anaesthesiology*, 2010, vol. 23, no. 1, pp. 12-17.
4. Campos J.H., Ueda K. Lung separation in the morbidly obese patient. Hindawi Publishing Corporation Anesthesiology Research and Practice. 2012. <http://dx.doi.org/10.1155/2012/207598>.
5. Clayton-Smith A., Bennett K., Alston R.P. et al. A Comparison of the efficacy and adverse effects of double-lumen endobronchial tubes and bronchial blockers in thoracic surgery: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*, 2015, vol. 29, no. 4, pp. 955-966.
6. Jaggar S.I., Mofeez A., Haxby E. Double-lumen tube audit. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*, 2002, vol. 16, pp. 790-791.
7. Knoll H., Ziegeler S., Schreiber J.U. et al. Airway injuries after one-lung ventilation: a comparison between double-lumen tube and endobronchial blocker. A randomized, prospective, controlled trial. *Anesthesiology*, 2006, vol. 105, pp. 471-477.
8. Levy-Faber D., Malyanker Y., Nir R.R. et al. Comparison of VivaSight double-lumen tube with a conventional double-lumen tube in adult patients undergoing video-assisted thoracoscopic surgery. *Anaesthesia*, 2015, vol. 70, no. 11, pp. 1259-1263.
9. Rocha A.C., Martins M.G., Silva L.I. et al. Detachment of the carinal hook following endobronchial intubation with a double lumen tube. *BMC Anesthesiology*, 2011, <http://paperity.org/p/56711915/detachment-of-the-carinal-hook-following-endobronchial-intubation-with-a-double-lumen>.
10. Saracoglu A., Saracoglu K. T. VivaSight: a new era in the evolution of tracheal tubes. *J. Clin. Anesthesia*, 2016, vol. 33, pp. 442-449.
11. Schuepbach R., Grande B., Camen G. et al. Intubation with VivaSight or conventional left-sided double-lumen tubes: a randomized trial. *Can. J. Anesth.*, 2015, vol. 62, pp. 762-769.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н. Н. Блохина» МЗ РФ,
115478, Москва, Каширское шоссе, д. 24.

Груздев Вадим Евгеньевич

кандидат медицинских наук,
заведующий отделением анестезиологии-реанимации.
E-mail: vadimgru@yandex.ru

Горобец Евгений Соломонович

доктор медицинских наук, профессор,
ведущий научный сотрудник.
Тел.: 8 (495) 725-21-97.
E-mail: egorobets@mail.ru

Афанасенков Андрей Александрович

врач анестезиолог-реаниматолог.
E-mail: doctor3a@yahoo.com

FOR CORRESPONDENCE:

Blokhin Russian Oncology Research Center,
24, Kashirskoye Highway, Moscow, 115478

Vadim E. Gruzdev

Candidate of Medical Sciences,
Head of Anesthesiology and Intensive Care Department.
E-mail: vadimgru@yandex.ru

Evgeny S. Gorobets

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Leading Researcher.
Phone: +7 (495) 725-21-97.
E-mail: egorobets@mail.ru

Andrey A. Afanasenkov

Anesthesiologist and Emergency Physician.
E-mail: doctor3a@yahoo.com

СОЧЕТАННАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ РЕЗЕКЦИИ ЛЕГКИХ

М. М. ОРЛОВ¹, Э. В. НЕДАШКОВСКИЙ², А. Э. РАХОВ¹, Е. А. МАЛЫШКИН¹, Н. В. МАЛЬЦЕВА¹

¹ГБУЗ АО «Архангельская областная клиническая больница», г. Архангельск, Россия

²ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Архангельск, Россия

Для улучшения результатов оперативного лечения торакальных пациентов необходимо постоянное совершенствование их периоперационной защиты.

Цель: оценить влияние сочетанной анестезии с применением грудной эпидуральной анальгезии в периоперационном периоде на гемодинамику и газообмен при радикальных оперативных вмешательствах на легких.

Материалы и методы. Проведено проспективное рандомизированное исследование влияния различных вариантов анестезии у 46 пациентов, перенесших радикальное оперативное вмешательство на легких в плановом порядке, на периоперационное состояние системной гемодинамики и газообмена. Больные рандомизированы на две группы. В 1-й группе ($n = 23$) анестезия была сочетанной. Формирование анальгезии осуществляли сегментарной эпидуральной блокадой на уровне Th₄–Th₅ дробным болюсным введением 0,75%-ного раствора ропивакаина (0,7–0,8 мг/кг) и фентанила (1,3–1,5 мкг/кг), во время операции проводили постоянную инфузию смеси 0,2%-ного раствора ропивакаина и фентанила (4 мкг/мл) со скоростью 4–6 мл/ч. Во 2-й группе ($n = 23$) анальгетический компонент достигался системным применением фентанила, эпидуральную анальгезию начинали использовать в послеоперационном периоде в качестве компонента мультимодального послеоперационного обезболивания. Корковый компонент в обеих группах достигался ингаляцией севофлурана в низком потоке под контролем BIS-мониторинга. Миорелаксация осуществлялась фракционным введением раствора пипекурония бромида.

Заключение. Выявлено благоприятное влияние сочетанной анестезии на основе грудной эпидуральной анальгезии и ингаляционной анестезии севофлураном на системную гемодинамику и газообмен.

Ключевые слова: резекция легких, эпидуральная анальгезия, газообмен

Для цитирования: Орлов М. М., Недашковский Э. В., Рахов А. Э., Малышкин Е. А., Мальцева Н. В. Сочетанная анестезия при резекции легких // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2018. – Т. 15, № 1. – С. 32–39. DOI: 10.21292/2078-5658-2018-15-1-32-39

COMBINED ANESTHESIA IN PULMONARY RESECTION

M. M. ORLOV¹, E. V. NEDASHKOVSKIY², A. E. RAKHOV¹, E. A. MALYSHKIN¹, N. V. MALTSEVA¹

¹Arkhangelsk Regional Clinical Hospital, Arkhangelsk, Russia

²Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russia

In order to improve outcomes of surgical treatment of thoracic diseases, the peri-operative protection is to be constantly enhanced.

Goal: to assess the effect of combined anesthesia with thoracic epidural analgesia in the peri-operative period on hemodynamics and respiratory exchange during radical pulmonary surgery.

Subjects and methods. The prospective randomized study was performed aiming to assess the effect of various options of anesthesia in 46 patients who had planned radical pulmonary surgery. The patients were randomly divided into two groups. Group 1 ($n = 23$) had combined anesthesia. Analgesia was provided through segmental epidural block on the level of Th₄–Th₅ by intermittent bolus dosing of 0.75% solution of ropivacaine (0.7–0.8 mg/kg) and fentanyl (1.3–1.5 mcg/kg), and during the surgery, the mixture of 0.02% solution of ropivacaine and fentanyl (4 mcg/kg) was continuously infused at the rate of 4–6 ml/h. In Group 2 ($n = 23$), analgesia was provided by infusions of fentanyl, epidural analgesia was used in the post-operative period as a component of multi-modal post-operative pain relief. In both groups, the cortical component was provided by the low-flow inhalation of sevoflurane under BIS monitoring. Pipecuronium bromide solution was intermittently administered in order to provide muscle relaxation.

Conclusion. The positive impact on hemodynamics and respiratory exchange was observed when using combined anesthesia based on thoracic epidural analgesia and inhalation anesthesia with sevoflurane.

Key words: pulmonary resection, epidural analgesia, respiratory exchange

For citations: Orlov M.M., Nedashkovskiy E.V., Rakhov A.E., Malyshkin E.A., Maltseva N.V. Combined anesthesia in pulmonary resection. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2018, Vol. 15, no. 1, P. 32–39. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2018-15-1-32-39

Анестезиологическое пособие в торакальной хирургии по праву признается одним из наиболее сложных ввиду ее специфических особенностей как на этапе предоперационной подготовки больного и во время оперативного вмешательства, так и на этапе послеоперационной реабилитации [1, 15, 19].

В современной анестезиологии наблюдается ренессанс ингаляционной анестезии на новой технологической основе. В клиниках Великобритании свыше 80% анестезий при операциях на органах грудной клетки проводят с применением современных ингаляционных анестетиков (сево-

флуран, десфлуран, изофлуран) в режиме низкого потока [20]. Преимуществами их использования являются: мощная бронходилатация; подавление рефлексов с дыхательных путей; легкая управляемость глубиной анестезии; минимальное влияние на гипоксическую легочную вазоконстрикцию и рефлекторную сосудистую реакцию малого круга кровообращения; снижение фракции внутрилегочного шунта, особенно при изолированной односторонней вентиляции [2, 6, 9]. Кроме того, использование ингаляционных анестетиков по сравнению с внутривенными анестетиками позволяет минимизировать иммунодепрессивное влияние анестезии и опера-

ции на макроорганизм со снижением послеоперационных инфекционных осложнений [7].

Еще одним важным трендом развития анестезиологии стал принцип мультимодального построения анестезии на основе сочетания различных вариантов регионарной анальгезии с традиционными компонентами общей анестезии [5, 12, 13]. В частности, 74% торакотомий и 35% торакоскопических вмешательств в клиниках Франции выполняют в условиях комбинированной анестезии. При этом в 81% центров ведущим компонентом является грудная эпидуральная блокада, а в 32% – паравертебральная [14].

Наконец, при проведении эпидуральной анальгезии стали сочетать применение местного анестетика и опиоидного анальгетика, в том числе при ее выполнении на грудном уровне, что дает преимущества в торакальной хирургии для купирования периоперационного болевого синдрома, однако необходим значительный опыт при ее проведении [12, 13].

По данным различных авторов, периоперационное применение грудной эпидуральной анальгезии способствует снижению частоты развития послеоперационной пневмонии на 50%, риска продленной искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и повторной интубации [4, 17].

Данная методика анестезии признана Европейским обществом регионарной анестезии и лечения боли (ESRA) методом выбора при торакотомии как на этапе самого оперативного вмешательства, так и в течение 48–72 ч послеоперационного периода [21].

Цель исследования: оценить влияние сочетанной анестезии с применением грудной эпидуральной анальгезии в периоперационном периоде на гемодинамику и газообмен при радикальных оперативных вмешательствах на легких.

Материалы и методы

В проспективное рандомизированное исследование на базе торакального центра Архангельской областной клинической больницы включены больные обоих полов в возрасте от 18 до 75 лет, которым проведено радикальное оперативное вмешательство на легких по поводу: злокачественных новообразований, доброкачественных новообразований, гнойно-деструктивного поражения, аномалий развития,

туберкулеза легких. Больных включали в исследование после получения добровольного информированного согласия. Критериями исключения являлись: беременность/лактация; сахарный диабет; индекс массы тела менее 18 кг/м² или более 40 кг/м²; психические заболевания; наличие наркотической, алкогольной или лекарственной зависимости; наличие тяжелой сопутствующей патологии (хроническая болезнь почек, ВИЧ, печеночная дисфункция); невыполнение больным требований протокола; наличие у больного аллергических реакций на препараты, применяемых в исследовании.

Больные в зависимости от характера анестезии рандомизированы на две группы. В 1-й группе (*n* = 23) использовали комбинированную анестезию. После катетеризации эпидурального пространства на уровне Th₄–Th₅ осуществляли формирование анальгезии дробным болюсным введением 0,75%-ного раствора ропивакаина (0,7–0,8 мг/кг) и фентанила (1,3–1,5 мкг/кг), затем начинали постоянную инфузию смеси 0,2%-ного раствора ропивакаина с фентанилом 4 мкг/мл со скоростью 4–6 мл/ч. Во 2-й группе (*n* = 23) анальгетический компонент достигался системным применением фентанила 3–4 мкг/кг в 1 ч. Корковый компонент в обеих группах достигался ингаляцией севофлурана в низком потоке под контролем BIS-мониторинга. Миорелаксацию осуществляли фракционным введением раствора пипекурониума бромид. Катетеризацию эпидурального пространства пациентам обеих групп проводили на операционном столе перед индукцией в анестезию, во 2-й группе эпидуральную анальгезию начинали использовать в послеоперационном периоде в качестве компонента мультимодального послеоперационного обезболивания.

Характеристика пациентов, включенных в исследование, представлена в табл. 1. Индекс массы тела в группах составил 22,8 ± 0,7 и 23,4 ± 1,0 соответственно (*p* = 0,61); другие показатели, указанные в табл. 1, также не имеют достоверных различий.

Параметры ИВЛ в обеих группах носили протективный характер: ДО 6–7 мл/кг, ЧДД 12–14 в 1 мин, РЕЕР – 4–5 см вод. ст., FiO₂ = 60%, при одноклеточной вентиляции иногда требовалось увеличение FiO₂ для поддержания SpO₂ ≥ 95%, однако данный интервал старались максимально сократить.

Таблица 1. Основные показатели исследуемых групп больных (M ± SD)

Table 1. Main rates of the examined groups of patients (M ± SD)

Показатели	1-я группа (<i>n</i> = 23)	2-я группа (<i>n</i> = 23)	<i>p</i>
Возраст (лет)	52,9 ± 2,5	53,4 ± 2,3	0,89
Пол (м/ж)	16 (70%)/7 (30%)	17 (74%)/ 6 (26%)	0,81
Оценка по SAPS II	18,16 ± 5,60	18,03 ± 5,90	0,92
Оценка по шкале Murray	1,11 ± 0,45	1,20 ± 0,38	0,36
Сторона операции (п/л)	14 (61%)/9 (39%)	16 (70%)/7 (30%)	0,67
Причина операции (рак/деструкция)	12 (52%)/11 (48%)	11 (48%)/12 (52%)	0,86
Объем резекции [лобэктомия/пневмонэктомия (билобэктомия)]	15 (65%)/8 (35%)	12 (52%)/11 (47%)	0,55

Временные характеристики потребности в респираторной поддержке представлены в табл. 2.

Интраоперационная кровопотеря в группах составила $754,3 \pm 573,1$ и $860,7 \pm 599,3$ мл ($p = 0,73$). Качественный состав интраоперационной инфузионной программы в обеих группах включал кристаллоидные ($2\ 119,6 \pm 475,9$ и $2\ 130,4 \pm 510,5$ мл, $p = 0,94$) и коллоидные ($541,7 \pm 144,3$ и $500,0 \pm 0,0$ мл, $p = 0,34$) растворы. Потребность в трансфузии эритроцитарной взвеси составила в 1-й группе $690,0 \pm 141,4$ мл, во 2-й группе – $480,0 \pm 155,5$ мл ($p = 0,31$). Все пациенты обеих групп в раннем послеоперационном периоде были госпитализированы в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

В условиях ОРИТ пациентам продолжали: респираторную поддержку с минимизацией по возможности вентиляции легких; инфузионную терапию с ограничением объема (до 1 мл/кг в 1 ч); антибактериальную терапию по протоколу антибиотикопрофилактики, мультимодальную анальгезию с обязательным нейроаксиальным компонентом; профилактику тромбоэмболических осложнений; симптоматическую терапию (профилактика стрессовых язв, базовая терапия, которую пациент принимал до операции). Отсутствие статистической разницы в исходных показателях исследуемых групп позволяет считать сравнение полученных результатов репрезентативным.

С целью оценки адекватности газообмена проводили исследование проб артериальной и венозной крови, а также регистрировали основные показатели гемодинамики (частота сердечных сокращений и среднее артериальное давление) на следующих этапах периоперационного периода: исходно до операции, на этапе торакотомии, удаления препарата, окончания операции, на этапе госпитализации больного в ОРИТ и на протяжении 48 ч после операции. Во время операции регулировали глубину анестезии по данным BIS-мониторинга.

Статистический анализ проводили при помощи пакета программ Statistica 12.0. Характер распределения количественных данных оценивали с применением критерия Шапиро – Уилка. Непараметрические данные представлены как медиана и соответствующий интервал между 25% и 75% перцентилями. Для межгрупповых сравнений исполь-

зовали критерий Вилкоксона. При нормальном распределении результаты представлены с помощью средних величин (М) и стандартного отклонения (SD), для межгруппового сравнения использован двухвыборочный t-критерий Стьюдента. Для сравнения качественных данных применяли точный критерий Фишера. Результаты считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При анализе биспектрального индекса у пациентов обеих групп было отмечено адекватное обеспечение интраоперационного коркового компонента (исходно в группах $96,5 \pm 0,5$ и $95,3 \pm 0,8$ соответственно, на основных этапах анестезии от $48,1 \pm 1,99$ до $51,6 \pm 1,5$ в 1-й группе, от $48,0 \pm 1,8$ до $50,1 \pm 1,5$ во 2-й, без статистической разницы между группами). При экстубации в ОРИТ больных в 1-й группе его значение составляло $88,7 \pm 1,1$, во 2-й – $88,9 \pm 0,4$ ($p > 0,05$).

Мониторинг периферической гемодинамики позволил отметить симпатиколлизис грудной эпидуральной блокады, что совпадает с результатами исследований других авторов [3, 8, 10, 11].

Показатели периферической гемодинамики представлены в табл. 3. На этапах торакотомии, резекции препарата, поступления в ОРИТ и через 36 ч после операции среднее артериальное давление в 1-й группе пациентов статистически значимо снижалось по сравнению с исходным значением (на 11–21%; $p < 0,001$). Во 2-й группе статистических различий уровня среднего артериального давления на этапах исследования не отмечено. Межгрупповое различие также на всех этапах периоперационного периода не имело статистического значения, при этом в обеих группах уровень среднего артериального давления находился в пределах значений, не приводящих к нарушению перфузии тканей. Мониторинг ЧСС в обеих группах на основных этапах оперативного вмешательства показал нормосистолию. Однако у больных без нейроаксиальной блокады на этапе окончания операции развивалась тахикардия до $96,1 \pm 6,2$ удара в 1 мин ($p < 0,005$ между группами). На последующих этапах послеоперационного периода на фоне применения эпидуральной анестезии восстанавливалась нормосистолия без статистиче-

Таблица 2. Характеристика периоперационной респираторной поддержки (М ± SD)

Table 2. The description of peri-operative respiratory support (M ± SD)

Показатели	1-я группа (n = 23)	2-я группа (n = 23)	p
Длительность операции (мин)	$239,3 \pm 10,6$	$245,0 \pm 13,8$	0,75
Длительность ИВЛ (мин)*	450 (360–500)	605 (385–750)	0,038
Частота применения ОЛВ**	6 (26%)	4 (17%)	0,43
Длительность ОЛВ (мин)	$131,7 \pm 11,6$	$113,4 \pm 6,2$	0,173
Длительность п/о ИВЛ (мин)*	190 (95–245)	335 (170–460)	0,0026

Примечание: * – данные представлены в виде медианы и перцентелей (p25 и p75),

** – однократная вентиляция легких

Таблица 3. Периоперационные показатели гемодинамики (M ± SD)

Table 3. Peri-operative hemodynamic rates (M ± SD)

Показатели	АД _{ср}		ЧСС	
	1-я группа (n = 23)	2-я группа (n = 23)	1-я группа (n = 23)	2-я группа (n = 23)
До операции	99,36 ± 2,09	96,68 ± 2,27	79,6 ± 2,9	82,0 ± 3,0
Исходно	101,11 ± 3,00	98,17 ± 2,84	80,0 ± 3,4	81,7 ± 3,1
Торакотомия	78,55 ± 4,09 **	89,50 ± 4,11	78,9 ± 3,6	86,6 ± 3,9
Резекция	80,60 ± 2,67 **	87,32 ± 3,69 **	75,5 ± 3,1	90,6 ± 5,2 *
Окончание	78,48 ± 2,12 **	86,16 ± 3,46 **	73,5 ± 3,2	90,5 ± 4,7 *
В ОРИТ	97,17 ± 3,57	98,33 ± 3,85	83,0 ± 3,9	96,1 ± 6,2 **
12 ч	99,05 ± 2,62	96,88 ± 3,67	80,5 ± 3,4	89,8 ± 4,2
24 ч	88,15 ± 2,15 **	94,19 ± 3,95	80,7 ± 3,2	87,3 ± 3,8
36 ч	88,05 ± 1,61 **	88,45 ± 3,26 **	81,9 ± 2,9	85,6 ± 3,6
48 ч	89,83 ± 1,95 **	90,39 ± 3,70	82,3 ± 2,9	88,3 ± 3,7

Примечание: * – $p < 0,05$ между группами, ** – $p < 0,05$ по сравнению с исходным значением

ского различия между группами и по сравнению с исходными значениями, что подтверждает благоприятное влияние грудной эпидуральной анестезии на частоту сердечных сокращений [16].

При контроле кислотно-основного состояния исходно рН артериальной крови составлял в группах $7,39 \pm 0,01$ и $7,39 \pm 0,013$ соответственно ($p > 0,05$). В ходе оперативного вмешательства динамика этого показателя в обеих группах носила однонаправленный характер в сторону компенсированного смешанного ацидоза, достигая к окончанию оперативного вмешательства уровня $7,33 \pm 0,01$ и $7,29 \pm 0,02$ по группам соответственно ($p < 0,001$ по сравнению с исходным значением). На этапе резекции легкого значение рН между группами становилось статистически различным ($7,33 \pm 0,01$ и $7,30 \pm 0,015$ соответственно, $p < 0,05$). Нормализация уровня рН в 1-й группе наступала через 12 ч после оперативного вмешательства ($7,36 \pm 0,01$), а во 2-й группе – к концу первых послеоперационных суток ($7,36 \pm 0,03$). Величина $p_a\text{CO}_2$ на этапе окончания оперативного вмешательства составила $41,9 \pm 0,9$ и $44,1 \pm 2,1$ мм рт. ст. по группам соответственно ($p < 0,05$ между группами).

Метаболический компонент ацидоза отражает динамика лактата артериальной крови (его динамика представлена в табл. 4): исходно $0,70$ ($0,50\text{--}0,90$) в 1-й группе и $0,82$ ($0,55\text{--}1,00$) ммоль/л во 2-й ($p > 0,05$). К концу 1-х сут после оперативного вмешательства в 1-й группе прирост составил 14% $0,80$ ($0,70\text{--}1,15$), а во 2-й группе – 58% $1,30$ ($0,80\text{--}1,20$) ($p < 0,05$ в обеих группах по сравнению с исходным значением). Через 48 ч в 1-й группе отмечается дальнейшее незначительное увеличение лактатемии по сравнению с предыдущим этапом (на 5% , $p > 0,05$ по сравнению с исходным уровнем), во 2-й группе также отмечено дальнейшее повышение концентрации лактата в крови ($1,96$ ($0,70\text{--}1,80$)) прирост на $0,66$ ммоль/л (51%) к исходному значению, $p < 0,005$; $p < 0,001$ между группами). Преобладание метаболического компонента подтверждается

Таблица 4. Динамика лактатемии на этапах исследования в группах, ммоль/л

Table 4. Changes in lactatemia in the Groups at various stages of the study, mmol/L

Показатели	1-я группа (n = 23)	2-я группа (n = 23)
Исходно	0,70 (0,50–0,90)	0,82 (0,55–1,00)
24 ч	0,80 (0,70–1,15)*	1,30 (0,80–1,20)*
48 ч	0,84 (0,60–1,00)	1,96 (0,70–1,80)***

Примечание: данные представлены в виде медианы и перцентилей (p25 и p75);

* – $p < 0,05$ между группами,

** – $p < 0,05$ по сравнению с исходным значением

и динамикой ВЕ в обеих группах. При исходных нормальных значениях в обеих группах ($-0,98 \pm 0,40$ и $-1,13 \pm 0,56$ ммоль/л по группам соответственно, $p > 0,05$) к этапу резекции легкого и на протяжении до 24 ч после окончания оперативного вмешательства у всех больных наблюдали дефицит оснований (максимально в 1-й группе на этапе поступления в ОРИТ $-4,58 \pm 0,50$; во 2-й группе на этом же этапе $-5,44 \pm 0,70$ ммоль/л, $p < 0,01$ по отношению к исходному значению в обеих группах, $p > 0,05$ между группами). Через 36 ч после операции уровень ВЕ нормализовался в обеих группах ($-1,81 \pm 0,38$ и $-2,75 \pm 0,63$ по группам соответственно, $p > 0,05$ по сравнению с исходными значениями). Анализ изменения концентрации HCO_3^- в обеих группах демонстрировал однонаправленные изменения. Исходные уровни бикарбоната в группах составляли $23,52 \pm 0,34$ и $23,55 \pm 0,50$ ммоль/л по группам соответственно. К этапу резекции легкого появлялось его статистическое снижение по сравнению с исходным значением в обеих группах ($21,23 \pm 0,37$ и $19,45 \pm 0,99$ ммоль/л по группам, $p > 0,05$ между группами, $p < 0,001$ в обеих группах по сравнению с исходным значением). Данная статистически значимая разница сохранялась на протяжении последующих этапов с выходом на нор-

мальные значения к середине вторых послеоперационных суток ($23,03 \pm 0,30$ и $22,25 \pm 0,57$ ммоль/л по группам соответственно, $p > 0,05$ между группами и по сравнению с исходными значениями в группах).

Среди пациентов обеих групп по показаниям (легочное кровотечение/кровохарканье, выраженный гнойный дренажный бронхит, бронхиальная фистула больших размеров) выполняли отдельную эндобронхиальную интубацию трубками Робертшоу. Несмотря на периоперационную респираторную поддержку с одинаковой FiO_2 (60% интраоперационно и ее повышение при однологочной вентиляции до необходимого уровня для соблюдения условия: $\text{SpO}_2 \geq 95\%$; 40% после операции до периода экстубации), PaO_2 в исследуемых группах разнилось (исходно $205,2 \pm 25,6$ и $187,0 \pm 22,0$ мм рт. ст. соответственно, $p > 0,05$; в 1-й группе начиная с этапа 12 ч после операции ($128,8 \pm 6,0$ мм рт. ст.) и до конца исследования ($84,5 \pm 3,4$ мм рт. ст.) отмечалось статистически значимое снижение этого показателя с максимальным его снижением на 59% через 48 ч после оперативного вмешательства; во 2-й группе статистически значимое снижение PaO_2 начиналось с момента поступления в ОРИТ ($124,8 \pm 8,0$ мм рт. ст.) и до окончания исследования с максимальным снижением на 52,5% ($89,0 \pm 4,1$ мм рт. ст.) к концу исследования; $p > 0,05$ между группами на всех этапах).

Анализ уровня индекса оксигенации ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, табл. 5) показал его высокое значение в 1-й группе практически на всех этапах исследования при одинаковых исходных значениях ($414,5 \pm 35,2$ и $415,3 \pm 28,2$ по группам соответственно, $p > 0,05$), с появлением статистически значимого межгруппового различия на этапах исследования 12, 24 и 48 ч после операции ($p < 0,05$). В 1-й группе к моменту окончания вмешательства отмечалось снижение индекса оксигенации до $318,0 \pm 27,1$ (на 23,2% от исходного, $p < 0,005$). Во 2-й группе уже начиная с этапа торакотомии отмечается снижение индекса оксигенации ($292,7 \pm 34,1$; $p < 0,05$ по сравнению с исходным значением) с сохранением статистически значимого различия практически на всех этапах

исследования – максимальное снижение на этапе торакотомии на 29,5% от исходного значения, минимальное – на этапе 12 ч на 16% ($349,7 \pm 20,7$) от исходного ($p > 0,05$). Однако при этом на всех этапах в обеих группах этот показатель составлял более 300, что соответствует данным других исследователей [18] и является необходимым условием для обеспечения адекватного газообмена в периоперационном периоде, особенно в торакальной хирургии.

Артериовенозная разница по кислороду как косвенный критерий, позволяющий охарактеризовать адекватность оксигенации тканей, дооперационно не имел статистически значимого межгруппового различия ($139,3 \pm 25,7$ и $125,8 \pm 19,8$ мм рт. ст. соответственно, $p > 0,05$). Аналогично динамике PaO_2 в 1-й группе отмечалось снижение этого показателя по сравнению с исходным, через 12 ч после операции ($81,3 \pm 6,6$ мм рт. ст. $p < 0,05$), а во 2-й группе – с этапа поступления в ОРИТ ($75,8 \pm 8,8$ мм рт. ст., $p < 0,05$). Данное статистически значимое различие сохранялось в обеих группах до окончания исследования ($45,3 \pm 4,4$ и $48,2 \pm 4,0$ мм рт. ст.; $p < 0,001$). Между группами на этапах исследования статистически значимой разницы по этому показателю нет. При этом следует отметить, что на всех этапах не отмечено кислородной задолженности перед периферическими тканями по кислороду (коэффициент утилизации кислорода более 50%). Мониторинг венозной сатурации как предиктора неблагоприятного исхода оперативного лечения продемонстрировал в обеих группах отсутствие критических инцидентов со снижением ниже 60% в обеих группах и отсутствие статистически достоверного различия как между группами, так и по сравнению с исходным значением. Сатурация артериальной крови, критерий адекватности оксигенирующей способности кардиореспираторного комплекса, исходно по группам составила $97,2 \pm 1,2\%$ (1-я группа) и $98,5 \pm 0,5\%$ (2-я группа), $p > 0,05$. К окончанию оперативного вмешательства и поступления больных в ОРИТ между группами появилось значимое различие: $99,2 \pm 0,3$ и $98,8 \pm 0,2\%$ (1-я группа) и $97,3 \pm 0,8$ и $96,2 \pm 0,8\%$ (2-я группа) $p < 0,005$. На

Таблица 5. Динамика индекса оксигенации на этапах исследования в исследуемых группах, мм рт. ст. (M ± SD)

Table 5. Changes in the oxygenation index in the Groups at various stages of the study (M ± SD)

Показатели	1-я группа (n = 23)	2-я группа (n = 23)	p между группами	p в 1-й группе	p во 2-й группе
До операции	414,5 ± 35,2	415,3 ± 28,2	0,98	–	–
Торакотомия	336,5 ± 40,3	292,7 ± 34,1	0,41	0,15	0,0081
Резекция	371,4 ± 41,0	323,1 ± 43,0	0,42	0,43	0,079
Окончание	318,0 ± 27,1	312,5 ± 40,2	0,91	0,035	0,042
В ОРИТ	352,0 ± 18,1	309,8 ± 21,1	0,14	0,12	0,0044
12 ч	413,9 ± 15,9	349,7 ± 20,7	0,017	0,99	0,069
24 ч	445,5 ± 25,5	348,6 ± 16,1	0,0027	0,48	0,048
36 ч	384,3 ± 14,6	345,2 ± 16,7	0,084	0,43	0,04
48 ч	371,8 ± 13,7	328,1 ± 15,5	0,0398	0,26	0,01

Примечание: жирный шрифт – статистически достоверное различие

этапах поступления в ОРИТ ($96,2 \pm 0,8\%$), через 36 ч ($96,8 \pm 0,6\%$) и к окончанию 2-х сут послеоперационного периода ($97,0 \pm 0,4\%$) отмечено статистически значимое снижение сатурации артериальной крови у пациентов 2-й группы с максимальным снижением на 2,3% на этапе поступления в ОРИТ.

В целом можно отметить, что включение в состав периоперационной анестезиолого-реанимационной защиты пациентов при выполнении им радикальных оперативных вмешательств на органах дыхания способствует наиболее благоприятному течению процесса хирургического лечения и раннего пострезекционного периода. Нейроаксиальная методика анальгезии с использованием комбинации ропивакаина и фентанила способствует оптимизации сердечно-сосудистой системы (способствует сохранению нормосистолии, а колебания среднего артериального давления носят однонаправленный характер без статистического межгруппового различия на разных этапах).

При хирургическом лечении пульмонологических пациентов развивается метаболический ацидоз. Включение в состав анестезии грудной эпидуральной блокады способствует скорейшему восстановлению рН артериальной крови, что, вероятно, связано с ее бронходилатирующим эффектом, вазодилатирующим влиянием на малый круг кровообращения и симпатиколлизисом эпидуральной блокады с распространением на значительную поверхность организма пациента при выполнении на высоких грудных уровнях.

Таким образом, при сравнении сочетанной анестезии севофлураном под контролем BIS-мониторинга

с грудной эпидуральной анальгезией (1-я группа) и анестезии севофлураном с системным применением фентанила при резекции легких (2-я группа) можно сделать следующие выводы.

1. Показатели гемодинамики практически не имели статистически значимых различий в исследуемых группах.

2. Смещение КОС во время операции в сторону компенсированного смешанного ацидоза статистически значимо преобладало во 2-й группе исследования как по респираторному ($p_a\text{CO}_2$), так и по метаболическому (лактат) компонентам, это различие сохранялось и в первые 36 ч послеоперационного периода.

3. Снижение индекса оксигенации к концу оперативного вмешательства на 20–30% от исходного статистически значимо преобладало у больных 2-й группы, в том числе и в раннем послеоперационном периоде, но на всех этапах исследования он превышал уровень в 300 мм рт. ст.

4. Мониторинг венозной сатурации в обеих группах и на всех этапах исследования показал отсутствие критических инцидентов (падение ниже 60 мм рт. ст.).

5. Применение у пациентов при резекции легкого комбинации эпидуральной анестезии ропивакаином и фентанилом с ингаляцией севофлурана по методике низкого потока под контролем BIS сопровождалось меньшими изменениями гемодинамики и газообмена относительно использования севофлурана с системным введением фентанила.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Выжигина М. А., Мизиков В. М., Садриков В. А. и др. Современные особенности респираторного обеспечения в торакальной хирургии. Традиционные проблемы и инновационные решения (опыт более 2 тыс. анестезий) // *Анестезиология и реаниматология*. – 2013. – № 2. – С. 34–41.
2. Выжигина М. А., Рябова О. С., Кулагина Т. Ю. и др. Влияние комбинированной анестезии с использованием изофлурана на возникновение адаптационных механизмов в изменении условий вентиляции в торакальной хирургии // *Анестезиологии и реаниматологии*. – 2006. – № 5. – С. 49–58.
3. Гасанов Ф. Д., Асланов А. А., Мурадов Н. Ф. и др. Особенности течения комбинированной анестезии с эпидуральным компонентом в зависимости от типа вегетативной нервной системы // *Анестезиология и реаниматология*. 2016. – Т. 61, № 1. – С. 23–27.
4. Гомбалеvский Д. В., Косинский И. Г., Бордаков В. Н. и др. Принципы концепции «fast-track» в торакальной хирургии // *Военная медицина*. – 2016. – № 4. – С. 92–98.
5. Горобец Е. С., Груздев В. Е., Зотов А. В. и др. Мультимодальная комбинированная анестезия при травматических операциях // *Общая реаниматология*. – 2009. – Т. 3. – С. 45–50.
6. Дж. Эдвард Морган мл., Мэгид С. Михаил Клиническая анестезиология: книга 2-я. – Пер. с англ. – М.–СПб.: Издательство БИНОМ – Невский Диалект. – 2000. – 366 с., ил. (с. 164–191).
7. Конопля А. И., Сумин С. А., Гаврилюк В. П. и др. Взаимосвязь иммунных и метаболических нарушений при использовании различных ме-

REFERENCES

1. Vyzhigina M.A., Mizikov V.M., Sadrikov V.A. et al. Modern specific features of the respiratory support in thoracic surgery. Traditional problems and innovative solutions (experience of more than 2,000 anesthetics) *Anesteziologiya i Reanimatologiya*, 2013, no. 2, pp. 34–41. (In Russ.)
2. Vyzhigina M.A., Ryabova O.S., Kulagina T.Yu. et al. The impact of combined anesthesia with isoflurane on the adaptive mechanisms when changing the ventilation conditions in thoracic surgery. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*, 2006, no. 5, pp. 49–58. (In Russ.)
3. Gasanov F.D., Aslanov A.A., Muradov N.F. et al. The specific course of combined anesthesia with an epidural component depending on the type of vegetative nervous system. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*, 2016. vol. 61, no. 1, pp. 23–27. (In Russ.)
4. Gombalevskiy D.V., Kosinskiy I.G., Bordakov V.N. et al. Principles of the fast-track concept in thoracic surgery. *Voennaya Meditsina*, 2016, no. 4, pp. 92–98. (In Russ.)
5. Gorobets E.S., Gruzdev V.E., Zotov A.V. et al. Multi-modal combined anesthesia in traumatic surgeries. *Obschaya Reanimatologiya*, 2009, vol. 3, pp. 45–50. (In Russ.)
6. G. Edward Morgan, Maged S. Mikhail. *Klinicheskaya Anesteziologiya: book 2nd*. (Russ. Ed.: G. Edward Morgan, Maged S. Mikhail. Clinical Anesthesiology). St. Petersburg, Izdatelstvo BINOM – Nevskiy Dialekt Publ., 2000, 366 p., (pp. 164–191).
7. Konoplya A.I., Sumin S.A., Gavriluk V.P. et al. Correlations between immune and metabolic disorders when using various methods of multi-component

- тодов многокомпонентной общей анестезии при лапароскопической холецистэктомии // *Анестезиология и реаниматология*. – 2016. – Т. 61, № 6. – С. 417–421.
8. Лебединский К. М. Кровообращение и анестезия. Оценка и коррекция системной гемодинамики во время операции и анестезии / Под ред. проф. К. М. Лебединского. – СПб.: Человек, 2012. – С. 514–537.
 9. Руководство по анестезиологии и реаниматологии / Под ред. проф. Ю. С. Полушина. – СПб.: Элби-СПб., 2004. – С. 475–492.
 10. Уткин М. М. Центральная гемодинамика при торакальных оперативных вмешательствах. Современные технологии в анестезиологии и реаниматологии. Материалы конгресса анестезиологов-реаниматологов Центрального федерального округа. – 2003 г. – С. 58–59.
 11. Bromage P. R. Physiology and pharmacology of epidural analgesia // *Anesthesiology*. – 1967. – Vol. 28, № 3. – P. 592–622.
 12. Defosse J., Schieren M., Böhmer A. et al. A Germany-wide survey on anaesthesia in thoracic surgery // *Anaesthesist*. – 2016. – Vol. 65, № 6. – P. 449–457.
 13. Elsharydah A., Williams T. M., Rosero E. B. Effect of post-operative epidural analgesia on the rate of inpatient falls after major upper abdominal and thoracic surgery in the United States: Evaluation on the Nationwide Inpatient Sample 2007–2011 // *Anesthesiology*. – 2014. – Vol. 120. – P. 551–563.
 14. Gayraud G., Bastien O., Taheri H. et al. A French survey on the practice of analgesia for thoracic surgery // *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* – 2013. – Vol. 32, № 10. – P. 684–690.
 15. Kammerer T., Speck E., von Dossow V. Anesthesia in thoracic surgery // *Anaesthesist*. – 2016. – Vol. 65, № 5. – P. 397–412.
 16. Kozian A., Schilling T., Hachenberg T. Non-analgetic effects of thoracic epidural anaesthesia // *Curr. Opin Anaesthesiol.* – 2005. – Vol. 18, № 1. – P. 29–34.
 17. Muehling B. M., Halter G. L., Schelzig H. et al. Reduction of postoperative pulmonary complications after lung surgery using a fast track clinical pathway // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2008. – Vol. 34, № 1. – P. 174–180.
 18. Ozcan P. E., Sentürk M., Sungur Ulke Z. et al. Effects of thoracic epidural anaesthesia on pulmonary venous admixture and oxygenation during one-lung ventilation // *Acta Anaesthesiol Scand.* – 2007. – Vol. 51, № 8. – P. 1117–1122.
 19. Petersen R. H., Holbek B. L., Hansen H. J., Kehlet H. Video-assisted thoracoscopic surgery – taking a step into the future // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2017. – Vol. 51, № 4. – P. 694–695.
 20. Shelley B., Macfie A., Kinsella J. Anesthesia for thoracic surgery: a survey of UK practice // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2011. – Vol. 25, № 6. – P. 1014–1017.
 21. http://www.postoppain.org/sections/?root_id=15894§ion=2
 - general anesthesia in laparoscopic cholecystectomy. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*, 2016, vol. 61, no. 6, pp. 417–421. (In Russ.)
 8. Lebedinsky K.M. *Krovoobrashchenie i anesteziya. Otsenka i korrektsiya sistemnoy gemodinamiki vo vremya operatsii i anestesii*. [Blood circulation and anesthesia. Evaluation and assessment of system hemodynamics during surgery and anesthesia]. K.M. Lebedinskiy, eds., St. Petersburg, Chelovek Publ., 2012, pp. 514–537.
 9. *Rukovodstvo po anesteziologii i reanimatologii*. [Guideline on anesthesia and intensive care]. Yu.S. Polushin, eds., St. Petersburg, ELBI-SPb Publ., 2004, pp. 475–492.
 10. Utkin M.M. *Central hemodynamics in thoracic surgeries. Modern technologies in anesthesiology and intensive care. Materialy kongressa anesteziologov-reanimatologov Tsentralnogo federalnogo okruga*. [Materials of the Congress of Anesthesiologists and Emergency Physicians of the Central Federal District]. 2003, pp. 58–59. (In Russ.)
 11. Bromage P.R. Physiology and pharmacology of epidural analgesia. *Anesthesiology*, 1967, vol. 28, no. 3, pp. 592–622.
 12. Defosse J., Schieren M., Böhmer A. et al. A Germany-wide survey on anaesthesia in thoracic surgery. *Anaesthesist*, 2016, vol. 65, no. 6, pp. 449–457.
 13. Elsharydah A., Williams T.M., Rosero E.B. Effect of post-operative epidural analgesia on the rate of inpatient falls after major upper abdominal and thoracic surgery in the United States: Evaluation on the Nationwide Inpatient Sample 2007–2011. *Anesthesiology*, 2014, vol. 120, pp. 551–563.
 14. Gayraud G., Bastien O., Taheri H. et al. A French survey on the practice of analgesia for thoracic surgery. *Ann. Fr. Anesth. Reanim.*, 2013, vol. 32, no. 10, pp. 684–690.
 15. Kammerer T., Speck E., von Dossow V. Anesthesia in thoracic surgery. *Anaesthesist*, 2016, vol. 65, no. 5, pp. 397–412.
 16. Kozian A., Schilling T., Hachenberg T. Non-analgetic effects of thoracic epidural anaesthesia. *Curr. Opin. Anaesthesiol.*, 2005, vol. 18, no. 1, pp. 29–34.
 17. Muehling B.M., Halter G.L., Schelzig H. et al. Reduction of postoperative pulmonary complications after lung surgery using a fast track clinical pathway. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*, 2008, vol. 34, no. 1, pp. 174–180.
 18. Ozcan P.E., Sentürk M., Sungur Ulke Z. et al. Effects of thoracic epidural anaesthesia on pulmonary venous admixture and oxygenation during one-lung ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand.*, 2007, vol. 51, no. 8, pp. 1117–1122.
 19. Petersen R.H., Holbek B.L., Hansen H.J., Kehlet H. Video-assisted thoracoscopic surgery – taking a step into the future. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*, 2017, vol. 51, no. 4, pp. 694–695.
 20. Shelley B., Macfie A., Kinsella J. Anesthesia for thoracic surgery: a survey of UK practice. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*, 2011, vol. 25, no. 6, pp. 1014–1017.
 21. http://www.postoppain.org/sections/?root_id=15894§ion=2

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ГБУЗ АО «Архангельская областная клиническая больница»,
163045, г. Архангельск, пр. Сибиряковцев, д. 15.

Орлов Михаил Михайлович

кандидат медицинских наук,
врач анестезиолог-реаниматолог.
Тел.: 8 (8182) 63–62–46.
E-mail: orlov_michail@mail.ru

Рахов Алексей Эдуардович

заведующий отделением анестезиологии и реанимации.
Тел.: 8 (8182) 63–62–20.
E-mail: RahovA@aokb.ru

Мальшкин Евгений Александрович

кандидат медицинских наук,
заведующий центром анестезиологии и реанимации.
Тел.: 8 (8182) 63–63–17.
E-mail: MalishkinEA@aokb.ru

FOR CORRESPONDENCE:

Arkhangelsk Regional Clinical Hospital,
15, Sibiryakovtsev Ave.,
Arkhangelsk, 163045

Mikhail M. Orlov

Candidate of Medical Sciences,
Anesthesiologist and Emergency Physician.
Phone: +7 (8182) 63–62–46.
E-mail: orlov_michail@mail.ru

Aleksey E. Rakhov

Head of Anesthesiology and Intensive Care Department.
Phone: +7 (8182) 63–62–20.
E-mail: RahovA@aokb.ru

Evgeny A. Malyshkin

Candidate of Medical Sciences,
Head of Anesthesiology and Intensive Care Department.
Phone: +7 (8182) 63–63–17.
E-mail: MalishkinEA@aokb.ru

Мальцева Надежда Валентиновна

врач анестезиолог-реаниматолог.

Тел.: 8 (8182) 63-62-46.

E-mail: Nadezdamaltceva1989@mail.ru

Недашковский Эдуард Владимирович

*ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет»,
доктор медицинских наук,*

*профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии.
163045, г. Архангельск, пр. Троицкий, д. 51.*

Тел.: 8 (8182) 63-27-30.

E-mail: arsgmu@mail.ru

Nadezhda V. Maltseva

Anesthesiologist and Emergency Physician.

Phone: +7 (8182) 63-62-46.

E-mail: Nadezdamaltceva1989@mail.ru

Eduard V. Nedashkovskiy

Northern State Medical University,

Doctor of Medical Sciences,

Professor of Anesthesiology and Intensive Care Department.

51, Troitsky Ave.,

Arkhangelsk, 163045

Phone: +7 (8182) 63-27-30.

Email: arsgmu@mail.ru

DOI 10.21292/2078-5658-2018-15-1-40-45

ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ ГЕМОКОРРЕКЦИЯ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОЕ ОКИСЛЕНИЕ И АНТИОКСИДАНТНУЮ ЗАЩИТУ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ СЕПСИСЕ

В. С. ПЕТРОВ¹, М. М. ПЕТРОВА¹, С. В. СВИРИДОВ², Д. В. СУРМЕНЕВ¹¹ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Смоленск, Россия²ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: изучение влияния экстракорпоральной гемокоррекции на оксидативный стресс и антиоксидантную защиту организма у больных абдоминальным сепсисом.

Материал и методы. Обследовано 46 больных. Все пациенты были разделены на две группы. Больным основной группы ($n = 23$), наряду со стандартной интенсивной терапией и активной детоксикацией (продленной вено-венозной гемофильтрацией), проводили метаболическую терапию сукцинатсодержащими антиоксидантами. Больные контрольной группы ($n = 23$) получали стандартную интенсивную терапию и активную детоксикацию. Исследование проводили в пять этапов: до гемофильтрации, а также через 1 сут, 3, 5 и 7 сут после ее начала.

Результаты. Установлено, что на последнем этапе изучаемые показатели в основной группе отличались от таковых в контрольной, достигая нормальных значений. В контрольной группе существенное улучшение указанных показателей наблюдалось только на V этапе.

Вывод. Сочетанное применение традиционной терапии сепсиса, активной детоксикации и метаболической протекторной терапии сукцинатсодержащими антигипоксантами приводит к более быстрому купированию оксидативного стресса, раннему восстановлению активности системы антиоксидантной защиты и нормализации газообмена в легких.

Ключевые слова: абдоминальный сепсис, острый респираторный дистресс-синдром, оксидативный стресс, система антиоксидантной защиты организма

Для цитирования: Петров В. С., Петрова М. М., Свиридов С. В., Сурменев Д. В. Экстракорпоральная гемокоррекция и ее влияние на свободнорадикальное окисление и антиоксидантную защиту при абдоминальном сепсисе // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2018. – Т. 15, № 1. – С. 40-45. DOI: 10.21292/2078-5658-2018-15-1-40-45

EXTRACORPOREAL HAEMOCORRECTION AND ITS IMPACT ON FREE-RADICAL OXIDATION AND ANTIOXIDANT DEFENSE IN ABDOMINAL SEPSIS

V. S. PETROV¹, M. M. PETROVA¹, S. V. SVIRIDOV², D. V. SURMENEV¹¹Smolensk State Medical University, Smolensk, Russia²Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

Goal: to investigate the impact of extracorporeal haemocorrection on free-radical oxidation and antioxidant defense in those with abdominal sepsis.

Subjects and methods. 46 patients were examined. All patients were divided into two groups. Patients from the main group ($n = 23$) had metabolic support with succinate-containing antioxidants additionally to the standard intensive care and active detoxication (continuous venovenous hemofiltration). Patients from the control group ($n = 23$) received standard intensive care and active detoxication. The study included five stages: before hemofiltration and in 1 day, 3, 5, and 7 days after its start.

Results. It was found out that the investigated rates in the main group differed from the ones in the control group at the last stage of the study, achieving normal values. The significant improvement of the above rates was observed in the control group only at the 5th stage.

Conclusion. The combined use of traditional treatment of sepsis, active detoxication and metabolic support with succinate-containing antioxidants results in the faster elimination of oxidative stress, earlier restoration of activity of anti-oxidant protection system and respiratory exchange recovery.

Key words: abdominal sepsis, acute respiratory distress syndrome, oxidative stress, system of anti-oxidant protection

For citations: Petrov V.S., Petrova M.M., Sviridov S.V., Surmenev D.V. Extracorporeal haemocorrection and its impact on free-radical oxidation and antioxidant defense in abdominal sepsis. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2018, Vol. 15, no. 1, P. 40-45. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2018-15-1-40-45

Абдоминальный сепсис продолжает оставаться в XXI в. актуальной медицинской и социально-экономической проблемой [6, 8, 10–12]. Основное внимание обращается на профилактику возникновения и лечение таких ведущих синдромов при сепсисе, как системный воспалительный ответ, эндогенная интоксикация, органная дисфункция, оксидативный стресс с последующим истощением системы антиоксидантной защиты, интраабдоминальная гипертензия и др. [1, 4, 6, 13]. Нарушения дыхательной функции легких служат одной из непосредствен-

ных причин высокой летальности больных [5, 7, 8]. Совокупность дыхательных и гемодинамических расстройств с учетом сопутствующей возрастной патологии у этих пациентов вызывает тяжелую тканевую гипоксию, которая служит причиной избыточного образования активных форм кислорода, что может привести к гибели клеток, а также дальнейшему прогрессированию органной патологии [2, 9, 10, 14]. В этой связи полиорганную недостаточность при абдоминальном сепсисе целесообразно рассматривать как производную влияния двух основных

факторов – эндогенной интоксикации и гипоксии. Роль оксидативного стресса в патогенезе органических повреждений при абдоминальном сепсисе изучена недостаточно полно. В этой связи перспективным направлением интенсивной терапии абдоминального сепсиса является сочетанное применение традиционной терапии абдоминального сепсиса и сукцинатсодержащих антиоксидантов.

Цель работы: изучение влияния экстракорпоральной гемокоррекции на оксидативный стресс и антиоксидантную защиту организма у больных абдоминальным сепсисом.

Материал и методы

В исследование включено 46 больных в возрасте от 45 до 73 лет. Критериями включения в исследование являлись: наличие абдоминального сепсиса и тяжелого острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС). В исследование не включали онкологических больных, пациентов с ВИЧ-инфекцией, гепатитами В, С. Всем пациентам проводили стандартную интенсивную терапию, включавшую антибактериальную, инфузионно-трансфузионную терапию, респираторную и гемодинамическую поддержку (при необходимости), а также экстракорпоральную гемокоррекцию.

Экстракорпоральную гемокоррекцию обеспечивали аппаратом PrismaFlex сетом ST-150 в режиме продолжительной вено-венозной гемофильтрации (ГФ). Кровоток в экстракорпоральном контуре составлял 150–200 мл/мин, доза эффлюента – 30–35 мл · кг⁻¹ · ч⁻¹, ультрафильтрация – 50–100 мл/ч. Антикоагуляцию в экстракорпоральном контуре осуществляли путем постоянной инфузии гепарина 700–1 000 ед/ч. Продолжительность сеанса ГФ составила в среднем 24 ч. Экстракорпоральную гемокоррекцию начинали через 12 ч после операции. Показаниями к ее проведению являлись наличие ОРДС и острой почечной дисфункции/недостаточности. Критериями прекращения сеанса экстракорпоральной гемокоррекции служили уменьшение тяжести гипоксии, нормализация диуреза, нормализация уровня креатинина и мочевины.

Все пациенты были разделены на две группы, сопоставимые по полу, возрасту, тяжести ОРДС.

В основную группу было включено 23 пациента: 13 мужчин и 10 женщин. Возраст мужчин составил $63,7 \pm 7,7$ года, женщин – $65,4 \pm 3,8$ года. В этиологической структуре абдоминального сепсиса у больных основной группы преобладал острый деструктивный панкреатит, осложненный общим фибринозно-гнойным перитонитом и флегмоной забрюшинного пространства (16 больных, или 69,57% случаев). Реже встречалась перфорация полого органа (7 пациентов, или 30,43% случаев). В контрольную группу также было включено 23 пациента: 12 мужчин и 11 женщин. Возраст мужчин составил $64,2 \pm 5,6$ года, женщин – $61,8 \pm 3,6$ года. У 14 (63,64%) больных контрольной группы имел

место острый деструктивный панкреатит, осложненный общим фибринозно-гнойным перитонитом и флегмоной забрюшинного пространства, перфорация полого органа отмечена у 8 (36,36%) пациентов. Хирургическая тактика в основной и контрольной группах зависела от характера абдоминальной патологии. Так, при перфорации полого органа всем пациентам в основной и контрольной группах выполняли ушивание перфорации с санацией и дренированием брюшной полости. При наличии острого деструктивного панкреатита с флегмоной забрюшинного пространства проводили лапароскопическую санацию брюшной полости, дренирование забрюшинного пространства и холестостомию.

Больные основной группы, наряду со стандартной интенсивной терапией, в послеоперационном периоде получали метаболическую терапию сукцинатсодержащим антиоксидантом цитофлавином в дозировке 1 000 мг каждые 12 ч. У больных контрольной группы использовали стандартную интенсивную терапию. Учитывая наличие у всех пациентов тяжелого ОРДС, обязательным компонентом интенсивной терапии являлась продленная искусственная вентиляция легких с FiO₂ 45–60%. Исследование дыхательной функции легких, оксидативного стресса и системы антиоксидантной защиты проводили в пять этапов: до ГФ, а также через 1 сут, 3, 5 и 7 сут после ее начала. Оценивали следующие показатели: парциальное давление кислорода в артериальной крови (PaO₂), насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом (SaO₂), индекс оксигенации (P/F), общую венозную примесь (Q_{VA}/Q_T), альвеолярный шунт (Q_S/Q_T), концентрацию малонового диальдегида (МДА) сыворотки крови, общую светосумму ($S_{общ}$) и интенсивность максимальной вспышки (Φ_{max}), отражающих интенсивность процессов свободнорадикального окисления, а также тангенс угла падения кинетической кривой ($tg \alpha$), характеризующий скорость обрыва реакций свободнорадикального окисления и позволяющий судить о состоянии системы антиоксидантной защиты организма. Газовый состав артериальной крови определяли анализатором Roche OmniC, легочный шунт – по методике Mellemaard, альвеолярный шунт – кислородным методом. МДА определяли с помощью метода имуноферментного анализа, ($S_{общ}$), (Φ_{max}) и $tg \alpha$ – методом индуцированной хемилюминесценции.

Статистическую обработку результатов исследования осуществляли с помощью свободно распространяемого пакета статистического анализа и визуализации данных с открытым кодом R (версия 3.3.2 от 31.10.2016 г.), доступного в рамках открытого лицензионного соглашения.

Оценку достоверности различий на разных этапах в одной группе проводили с использованием критерия Фридмана, оценку достоверности различий между группами на каждом этапе – критерия Уилкоксона для уровня значимости $p < 0,01$. При

корреляционном анализе использовали ранговый коэффициент корреляции Спирмена.

Результаты и обсуждение

Анализ полученных результатов свидетельствовал о наличии у всех пациентов до проведения ГФ артериальной гипоксемии (табл. 1). При этом средние значения PaO_2 , SaO_2 и P/F в основной и контрольной группах не имели значимых различий. Анализ общей венозной примеси и ее компонентов показал, что основой развития гипоксемии являлось альвеолярное шунтирование крови в легких (табл. 2). Анализ показателей, характеризующих оксидативный стресс, свидетельствовал о наличии у пациентов обеих групп высокой активности процессов свободнорадикального окисления (табл. 3). В то же время наблюдалось снижение активности системы антиоксидантной защиты.

Дальнейший анализ показал, что через сутки после проведенной ГФ значимых изменений показателей газообмена в легких у больных основной и контрольной групп не выявлено. Изменения показателей шунтирования крови в легких на II этапе у больных обеих групп также не были статистически значимыми. На данном этапе существенных отличий по сравнению с исходными величинами показателей, характеризующими процессы свободнорадикального окисления (MDA , $S_{общ}$ и Φ_{max}) и антиоксидантной защиты организма ($tg\alpha$), в основной и контрольной группах не наблюдалось. Имеющиеся изменения средних значений показателей свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты организма не были статистически значимыми.

Через 3 сут от начала ГФ в основной и контрольной группах все изучаемые показатели имели тенденцию к ухудшению, что в совокупности с клиниче-

Таблица 1. Показатели газообмена в легких у больных абдоминальным сепсисом на этапах исследования ($M \pm \sigma$)

Table 1. Respiratory exchange in abdominal sepsis patients at the various stages of the study ($M \pm \sigma$)

Показатель	Этап исследования	Основная группа	Контрольная группа
PaO_2 , мм рт. ст.	I	$52,92 \pm 8,78$	$64,16 \pm 16,68$
	II	$57,70 \pm 1,43$	$57,5 \pm 1,3$
	III	$57,00 \pm 1,35^*$	$56,3 \pm 1,4$
	IV	$70,50 \pm 1,41^*\#$	$64,80 \pm 1,36\#$
	V	$79,70 \pm 1,92^*\#$	$67,2 \pm 1,7\#$
SaO_2 , %	I	$84,20 \pm 3,81$	$85,7 \pm 3,2$
	II	$85,30 \pm 2,89$	$86,00 \pm 4,22$
	III	$84,50 \pm 2,97$	$84,10 \pm 2,39$
	IV	$94,80 \pm 1,15^*\#$	$91,70 \pm 1,28\#$
	V	$97,00 \pm 0,93^*\#$	$94,30 \pm 0,89\#$
P/F , мм рт. ст.	I	$252,00 \pm 34,81$	$278,57 \pm 53,90$
	II	$274,40 \pm 6,71$	$275,80 \pm 5,39$
	III	$274,10 \pm 7,79$	$276,80 \pm 5,97$
	IV	$333,70 \pm 7,13^*\#$	$308,20 \pm 6,78\#$
	V	$386,40 \pm 11,75^*\#$	$318,30 \pm 6,52\#$

Примечание: здесь и в табл. 2, 3 * – достоверность отличий по сравнению с контрольной группой, # – достоверность отличий по сравнению с предыдущим этапом

Таблица 2. Общая венозная примесь и альвеолярный шунт у больных абдоминальным сепсисом на этапах исследования ($M \pm \sigma$)

Table 2. Total venous admixture and alveolar shunt in abdominal sepsis patients at the various stages of the study ($M \pm \sigma$)

Показатель	Этап исследования	Основная группа	Контрольная группа
Q_{VA}/Q_T	I	$32,21 \pm 1,21$	$32,1 \pm 1,2$
	II	$32,90 \pm 1,16$	$31,84 \pm 1,15$
	III	$28,50 \pm 0,22^*\#$	$28,9 \pm 0,07\#$
	IV	$20,2 \pm 0,4^*\#$	$30,10 \pm 0,12\#$
	V	$8,60 \pm 0,22^*\#$	$29,20 \pm 0,14\#$
Q_S/Q_T	I	$24,60 \pm 1,27$	$24,40 \pm 1,17$
	II	$22,90 \pm 1,15$	$25,20 \pm 1,21$
	III	$20,80 \pm 1,14^*\#$	$26,20 \pm 1,24\#$
	IV	$10,60 \pm 1,32^*\#$	$29,80 \pm 1,26\#$
	V	$5,30 \pm 1,22^*\#$	$20,7 \pm 1,2\#$

Таблица 3. Показатели активности процессов свободнорадикального окисления и системы антиоксидантной защиты организма у больных абдоминальным сепсисом на этапах исследования (M ± σ)

Table 3. Rates of free-radical oxidative activity and antioxidant defense in abdominal sepsis patients at the various stages of the study (M ± σ)

Показатель	Этап исследования	Основная группа	Контрольная группа
МДА, нмоль/л	I	4,91 ± 3,47	3,68 ± 1,31
	II	2,09 ± 0,67#*	3,09 ± 0,33#
	III	2,69 ± 0,32	2,47 ± 0,62
	IV	1,62 ± 0,31#*	2,40 ± 0,26#
	V	1,88 ± 0,65*	2,75 ± 1,80
Φ _{max} , усл. ед.	I	4 253,50 ± 47,58	4 316,50 ± 73,48
	II	4 181,50 ± 58,69	4 180,50 ± 57,28
	III	3 393,50 ± 26,13#*	4 880,90 ± 127,28#
	IV	2 901,21 ± 45,16#*	3 724,40 ± 84,21#
	V	2 393,5 ± 103,95#*	2 863,10 ± 84,14#
S _{общ} , усл. ед.	I	31 717,40 ± 933,88	31 899,70 ± 843,98
	II	31 239,00 ± 93,51	30 569,00 ± 83,45
	III	25 107,00 ± 49,92#*	40 960,00 ± 73,21
	IV	21 362,00 ± 96,48#*	25 364,00 ± 71,96#
	V	16 991,00 ± 49,01#*	23 987,00 ± 69,32
tg α	I	61,20 ± 2,03	62,74 ± 2,36
	II	64,40 ± 1,32	63,61 ± 1,79
	III	75,04 ± 2,26#*	57,67 ± 2,07#
	IV	98,00 ± 1,84#*	82,16 ± 2,31#
	V	98,53 ± 2,49*	84,24 ± 3,26

скими данными являлось показанием к проведению повторных сеансов ГФ. По-видимому, это можно объяснить восстановлением адекватной микроциркуляции и массивным поступлением в системный кровоток субстратов эндогенной интоксикации после проведения ГФ, что приводило к значительной активизации процессов свободнорадикального окисления и истощению антиоксидантной защиты организма. Однако в современной литературе нет указаний на возможные причины таких изменений.

На IV этапе исследования отмечено существенное улучшение показателей газообмена в легких ($p < 0,01$) у больных обеих групп. При этом указанные показатели у больных основной группы были статистически значимо выше по сравнению с контрольной группой. Анализ легочного шунта и его компонентов показал, что через 5 сут от начала экстракорпоральной гемокоррекции наблюдалось значимое уменьшение общей венозной примеси и альвеолярного шунтирования крови в легких у пациентов обеих групп. Статистический анализ различий средних значений указанных показателей в основной и контрольной группах выявил статистически значимо меньшие значения общего легочного и альвеолярного шунтирования крови в основной группе.

Что касается показателей, характеризующих свободнорадикальное окисление и состояние системы антиоксидантной защиты организма, то статистический анализ показал отчетливое ($p < 0,01$) снижение интенсивности процессов свободнорадикального окисления и повышение активности антиоксидант-

ной защиты на данном этапе исследования. При этом в основной группе средние значения указанных показателей достигали нормальных значений, в контрольной же группе на данном этапе указанные показатели существенно отличались от допустимых физиологических колебаний (табл. 4).

Через 7 сут от начала экстракорпоральной гемокоррекции у больных основной группы показатели газообмена в легких, общего легочного шунта и его компонентов, а также свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты организма соответствовали нормальным значениям. В контрольной группе на данном этапе указанные показатели также значимо отличались от средних значений на предыдущем этапе, не достигая допустимых значений.

Полученные данные у пациентов контрольной группы согласуются с имеющимися данными литературы о положительном влиянии экстракорпоральной гемокоррекции на газообмен в легких у больных абдоминальным сепсисом [7, 8, 11]. Также хорошо изучено влияние сукцинатсодержащих антиоксидантов на дыхательную функцию легких, процессы свободнорадикального окисления и состояние системы антиоксидантной защиты [9, 14] у больных данной категории. В современной литературе имеются публикации [3, 4], в которых продемонстрировано снижение оксидативного стресса при включении в интенсивную терапию препаратов, связывающих ионы трехвалентного железа. Учитывая наличие при абдоминальном сепсисе тяжелой тканевой и клеточной гипоксии, более

Таблица 4. Корреляционный анализ процессов свободнорадикального окисления и состояния системы антиоксидантной защиты организма с показателями газообмена у больных абдоминальным сепсисом до начала экстракорпоральной гемокоррекции

Table 4. Correlation analysis of free-radical oxidation and state of antioxidant defense with respiratory exchange in the abdominal sepsis patients prior to extracorporeal haemocorrection

Показатели	МДА		$\Phi_{\max}$		$S_{\text{общ}}$		tg α	
	r	p	r	p	r	p	r	p
PaO ₂	-0,63	< 0,01	-0,65	< 0,01	-0,69	< 0,01	0,71	< 0,01
SaO ₂	-0,73	< 0,01	-0,61	< 0,01	-0,73	< 0,01	0,67	< 0,01
P/F	-0,58	< 0,01	-0,56	< 0,01	-0,7	< 0,01	0,62	< 0,01
Q _{VA} /Q _T	0,62	< 0,01	0,59	< 0,01	0,61	< 0,01	-0,65	< 0,01
Q _S /Q _T	0,65	< 0,01	0,58	< 0,01	0,63	< 0,01	-0,59	< 0,01

перспективным является применение у больных этой категории субстратных сукцинатсодержащих антигипоксантов. Однако в доступной литературе остается неосвещенным вопрос совместного влияния на газообмен в легких и состояние оксидативного стресса сочетанного применения экстракорпоральной гемокоррекции и сукцинатсодержащих антигипоксантов.

Выводы

1. У больных абдоминальным сепсисом, осложненным ОРДС, имеют место выраженная активация процессов свободнорадикального окисления и снижение активности системы антиоксидантной защиты организма.

2. Активация процессов свободнорадикального окисления на фоне снижения активности системы антиоксидантной защиты организма увеличивает альвеолярное шунтирование крови в легких и является одной из возможных причин прогрессирования нарушений газообмена в легких у больных абдоминальным сепсисом, осложненным ОРДС.

3. Сочетанное применение традиционной терапии абдоминального сепсиса и экстракорпоральной гемокоррекции в комплексе с метаболической протекторной терапией сукцинатсодержащими антигипоксантами позволяет в более ранние сроки уменьшить альвеолярное шунтирование крови и, как следствие этого, улучшить газообмен в легких.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

- Белобородов В. Б. Иммунопатология тяжелого сепсиса и возможности ее коррекции // Вестн. интенсивной терапии. – 2010. – № 4. – С. 3–8.
- Гребенчиков О. А., Забелина Т. С., Филипповская Ж. С. и др. Молекулярные механизмы окислительного стресса // Вестн. интенсивной терапии. – 2016. – № 3. – С. 13–21.
- Орлов Ю. П., Долгих В. Т., Глуценко А. В. и др. Роль сывороточного железа в активации процессов липопероксидации при критических состояниях // Общая реаниматология. – 2006. – Т. II. – С. 18–22.
- Орлов Ю. П., Ершов А. В., Лукач В. Н. и др. Коррекция свободнорадикальных процессов и эндотоксемии у больных панкреонекрозом // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2015. – № 10. – С. 36–42.
- Орлов Ю. П., Лукач В. Н., Глуценко А. В. Реамберин в программе интенсивной терапии у пациентов с распространенным перитонитом // Новости хирургии. – 2013. – Т. 21, № 5. – С. 58–64.
- Пасечник И. Н., Скобелев Е. И., Крылов В. В. и др. Абдоминальный сепсис и окислительный стресс // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2015. – № 12. – С. 18–23.
- Руднов В. А. Сепсис: современные подходы к диагностике и интенсивной терапии // Вестн. анестезиологии и реаниматологии. – 2010. – Т. 7, № 1. – С. 48–57.
- Руднов В. А., Миронов П. И. Клинические рекомендации по ведению больных с тяжелым сепсисом и септическим шоком (Surviving Sepsis Campaign 2008): анализ и комментарии // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2008. – Т. 10, № 3. – С. 192–201.

REFERENCES

- Beloborodov V.B. Immunopathology of severe sepsis and its management. *Vestn. Intensivnoy Terapii*, 2010, no. 4, pp. 3-8. (In Russ.)
- Grebentchikov O.A., Zabelina T.S., Filippovskaya Zh.S. et al. Molecular mechanisms of oxidative stress. *Vestn. Intensivnoy Terapii*, 2016, no. 3, pp. 13-21. (In Russ.)
- Orlov Yu.P., Dolgikh V.T., Gluschenko A.V. et al. Role of serum iron in the activation of lipid peroxidation in critical states. *Obschaya Reanimatologiya*, 2006, vol. II, pp. 18-22. (In Russ.)
- Orlov Yu.P., Ershov A.V., Lukach V.N. et al. Management of free-radical processes and endotoxemia in pancreatonecrosis patients. *Khirurgiya. Journal im. N. I. Pirogova*, 2015, no. 10, pp. 36-42. (In Russ.)
- Orlov Yu.P., Lukach V.N., Gluschenko A.V. Reamberin in the intensive care in the patients with severe peritonitis. *Novosti Khirurgii*. 2013, vol. 21, no. 5, pp. 58-64. (In Russ.)
- Pasechnik I.N., Skobelev E.I., Krylov V.V. et al. Abdominal sepsis and oxidative stress. *Khirurgiya. Journal im. N. I. Pirogova*, 2015, no. 12, pp. 18-23. (In Russ.)
- Rudnov V.A. Sepsis: modern approaches to diagnostics and intensive therapy. *Vestn. Anesteziologii i Reanimatologii*, 2010, vol. 7, no. 1, pp. 48-57. (In Russ.)
- Rudnov V.A., Mironov P.I. Clinical recommendation on the management of those with severe sepsis and septic shock (Surviving Sepsis Campaign 2008): analysis and recommendations. *Klinicheskaya Mikrobiologiya i Antimikrobnaya Khimioterapiya*, 2008, vol. 10, no. 3, pp. 192-201. (In Russ.)

9. Смирнов А. В., Нестерова О. Б., Голубев Р. В. Янтарная кислота и ее применение в медицине. Ч. I. Янтарная кислота: метаболит и регулятор метаболизма организма человека // Нефрология. – 2014. – Т. 18, № 2. – С. 33–41.
10. Толкач А. Б., Долгих В. Т. Влияние реамберина на кислородный баланс, окислительный стресс и легочную дисфункцию у пациентов с абдоминальным сепсисом // Бюллетень сибирской медицины. – 2012. – Т. 11, № 3. – С. 69–75.
11. Dellinger R. R., Levy M. M., Rhodes A. et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012 // Crit. Care Med. – 2013. – Vol. 41. – P. 580–637.
12. Laupland K. B., Kirkpatrick A. W., Delaney A. Polyclonal intravenous immunoglobulin for the treatment of severe sepsis and septic shock in critically III adults: a systematic review and meta-analysis // Crit. Care Med. – 2007. – Vol. 35, № 12. – P. 2686–2692.
13. Turgeon A. F., Hutton B., Fergusson D. A. et al. Metaanalysis: Intravenous immunoglobulin in critically ill adult patients with sepsis // Ann. Intern. Med. – 2007. – Vol. 146. – P. 193–203.
14. Victor V. M., Espulgues J. V., Hernandez-Mijares A., Rocha M. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction in sepsis: a potential therapy with mitochondria-targeted antioxidants // Infect. CDisord Drug. Targets. – 2009. – Vol. 9. – P. 376–389.
9. Smirnov A.V., Nesterova O.B., Golubev R.V. Succinic acid and its use in the medicine. Part I. Succinic acid: a metabolite and regulator of human metabolism. *Nephrologiya*, 2014, vol. 18, no. 2, pp. 33–41. (In Russ.)
10. Tolkach A.B., Dolgikh V.T. The impact of reamberin on oxygen balance, oxidative stress and pulmonary dysfunction in the patients with abdominal sepsis. *Bulleten' Sibirskoy Meditsiny*, 2012, vol. 11, no. 3, pp. 69–75. (In Russ.)
11. Dellinger R.R., Levy M.M., Rhodes A. et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit. Care Med.*, 2013, vol. 41, pp. 580–637.
12. Laupland K.B., Kirkpatrick A.W., Delaney A. Polyclonal intravenous immunoglobulin for the treatment of severe sepsis and septic shock in critically III adults: a systematic review and meta-analysis. *Crit. Care Med.*, 2007, vol. 35, no. 12, pp. 2686–2692.
13. Turgeon A.F., Hutton B., Fergusson D.A. et al. Metaanalysis: Intravenous immunoglobulin in critically ill adult patients with sepsis. *Ann. Intern. Med.*, 2007, vol. 146, pp. 193–203.
14. Victor V.M., Espulgues J.V., Hernandez-Mijares A., Rocha M. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction in sepsis: a potential therapy with mitochondria-targeted antioxidants. *Infect. CDisord Drug. Targets*, 2009, vol. 9, pp. 376–389.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» МЗ РФ,
214019, г. Смоленск, ул. Крупской, д. 28.

Петров Владимир Сергеевич

кандидат медицинских наук, доцент,
старший научный сотрудник НИЦ,
доцент кафедры анестезиологии
и реаниматологии с курсом ДПО.
Тел.: 8 (481) 224–00–07.
E-mail: petrov-oar@yandex.ru

Петрова Маргарита Михайловна

доктор медицинских наук, профессор,
заведующая кафедрой анестезиологии
и реаниматологии с курсом ДПО.
Тел.: 8 (481) 224–00–07.
E-mail: petrova-sgma@yandex.ru

Сурменев Дмитрий Викторович

научный сотрудник НИЦ.
Тел.: 8 (481) 255–38–95.
E-mail: surmenevd@rambler.ru

Свиридов Сергей Викторович

ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова» МЗ РФ,
доктор медицинских наук, профессор заведующий
кафедрой анестезиологии и реаниматологии.
Тел.: 8 (495) 955–65–97.
117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1.
E-mail: sergey.sviridov.59@mail.ru

FOR CORRESPONDENCE:

Smolensk State Medical University,
28, Krupskoy St.,
Smolensk, 214019

Vladimir S. Petrov

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Senior Researcher pf Research Center, Associate Professor of
Anesthesiology and Intensive Care Department with Profession
Development Training.
Phone: +7 (481) 224–00–07.
E-mail: petrov-oar@yandex.ru

Margarita M. Petrova

Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Anesthesiology
and Intensive Care Department with Professional Development
Training.
Phone: +7 (481) 224–00–07.
E-mail: petrova-sgma@yandex.ru

Dmitry V. Surmenev

Researcher of Research Center.
Phone: +7 (481) 255–38–95.
E-mail: surmenevd@rambler.ru

Sergey V. Sviridov

Pirogov Russian National Research Medical University,
Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of Anesthesiology and Intensive Care Department.
Phone: +7 (495) 955–65–97.
1, Ostrovityanova St.,
Moscow, 117997
E-mail: sergey.sviridov.59@mail.ru

DOI 10.21292/2078-5658-2018-15-1-46-54

ОСТРОЕ ПОЧЕЧНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Д. В. СОКОЛОВ, Ю. С. ПОЛУШИН

ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова», Санкт-Петербург, Россия

Острое повреждение почек (ОПП) – относительно новое понятие (внедрено в практику с 2012 г.), которое на сегодняшний день трактуют как быстрое снижение функции почек (в течение 48 ч) с нарастанием абсолютных значений креатинина сыворотки крови на 26,5 мкмоль/л или более, относительным повышением концентрации креатинина, равным или превышающим 50% (т. е. в 1,5 раза) по сравнению с исходным уровнем, либо как документированную олигурию при диурезе менее 0,5 мл/кг массы тела/ч в течение 6 ч. Частота ОПП с каждым годом нарастает, особенно у пациентов, подвергающихся тяжелым хирургическим вмешательствам. В рутинной практике значение острой почечной патологии часто недооценивается, что может приводить к повышению летальности. Общепризнанные алгоритмы профилактики и лечения ОПП отсутствуют. В обзоре рассматриваются аспекты диагностики ОПП, принципы периоперационного ведения.

Ключевые слова: острое повреждение почек, острая дисфункция почек, почечная недостаточность

Для цитирования: Соколов Д. В., Полушин Ю. С. Острое почечное повреждение в периоперационном периоде // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2018. – Т. 15, № 1. – С. 46-54. DOI: 10.21292/2078-5658-2018-15-1-46-54

ACUTE RENAL INJURY IN THE PERI-OPERATIVE PERIOD

D. V. SOKOLOV, YU. S. POLUSHIN

Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

Acute renal injury is a relatively new notion (introduced into the practice since 2012), which is currently understood as a fast failure of renal functions (within 48 hours) with increasing absolute rates of serum creatinine up to 26.5 mcmol/l and more, with the relative increase of the creatinine concentration up to 50% and more (i.e. by 1.5 times) versus the initial level or as a documented oliguria with diuresis less than 0.5 ml per kg of the body weight during 6 hours. The frequency of acute renal injury increases every year especially in the patients undergoing massive surgical interventions. The effect of acute renal injury is often underestimated in the routine practice which can cause the increase in the mortality rate. There is no generally accepted procedure for prevention and management of acute renal injury. The review describes the aspects of diagnostics of acute renal injury and principles of peri-operative management.

Key words: acute renal injury, acute renal dysfunction, renal failure

For citations: Sokolov D.V., Polushin Yu.S. Acute renal injury in the peri-operative period. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2018, Vol. 15, no. 1, P. 46-54. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2018-15-1-46-54

Формирование представлений об остром почечном повреждении. Первое описание синдрома почечной недостаточности, трактуемого как «неспособность почек выделять мочу» (ischuria renalis), было сделано W. Heberden в 1802 г. в его труде «Commentaries on the History and Cure of Diseases» [17]. В 1827 г. R. Bright в работе «Reports of Medical Cases» впервые описал основные симптомы почечной недостаточности [9]. С тех пор сочетание отеков, альбумина в моче и олигурии стали называть болезнью Брайта. В 1892 г. W. Osler в статье «The Principles and Practice of Medicine» впервые разграничил хроническую и острую болезнь почек [40]. Во время Первой мировой войны было описано уже более 35 000 случаев стрептококк-ассоциированного острого нефрита, сопровождавшегося выраженными отеками, альбуминурией, который N. Raw в 1915 г. назвал «траншейным» нефритом, и это показало огромную значимость проблемы [44]. В период Второй мировой войны (в 1941 г.) E. Bywaters и D. Beal подробно описали в *British Medical Journal* нарушение функции почек при «crush»-синдроме (синдроме длительного сдавливания) [10]. Впервые же термин «острая почечная недостаточность (ОПН)» ввел американский физиолог Homer W. Smith в пу-

бликации «The Kidney: Structure and Function in Health and Disease» в 1951 г. [46].

В течение последующих 50 лет появилось около 35 различных определений ОПН, что, конечно, вносило определенную сумятицу в разработку проблемы и сохраняло чувство неудовлетворенности у имевших к ней отношение специалистов. Поэтому неслучайно в 2000 г. по инициативе C. Ronco, J. A. Kellum, R. Mehta создана организация ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative) [26], целью которой было: а) упорядочить имеющиеся данные по данной проблематике, б) разработать единый подход к формулировке понятия почечной дисфункции, в) предложить критерии для ее стратификации. В мае 2004 г. ADQI предложила определять почечную дисфункцию на основе подъема уровня креатинина в сыворотке крови и снижения темпа диуреза. Также предложена классификация RIFLE [7], в которой степени нарушения функции почек были разделены по тяжести – Risk (риск), Injury (повреждение), Failure (недостаточность), двум исходам – Loss (потеря функции) и End Stage Kidney Disease (терминальная почечная недостаточность). Стадии тяжести (их три) зависели от уровня креатинина сыворотки крови и количества выделяемой

мочи. Исходы (потеря функции и терминальная почечная недостаточность) определяли по продолжительности отсутствия функции почек. С тех пор многие специалисты стали применять эту шкалу в исследованиях для оценки частоты возникновения и исходов острого нарушения функции почек.

Система критериев RIFLE неплохо себя зарекомендовала на практике, хотя бы в отношении предсказания исходов у пациентов с острой почечной дисфункцией. Однако оказалось, что эта система не лишена недостатков. Много вопросов вызвало наличие в классификации классов R (риск) и E (терминальная почечная недостаточность – ТПН). Например, риск развития какого-либо заболевания или патологического состояния – не само это состояние или заболевание, а терминальная почечная недостаточность (ТПН) (класс E) – исход, а никак не сама ОПН. Эти и некоторые другие соображения побудили к поиску модификаций классификационной системы острой патологии почек.

В сентябре 2004 г. ADQI в тесном сотрудничестве с ASN (Американским обществом нефрологов – American Society of Nephrology), ISN (Международным обществом нефрологов – International Society of Nephrology), Национальной почечной организацией США (NKF – National Kidney Foundation) на конгрессе ESICM (European Society of Intensive Care Medicine) в Виченце (Италия) предложили шире смотреть на проблему нарушения почечной функции, предложив новую концепцию – концепцию острого повреждения почек (AKI/ОПП). Тогда же была создана группа экспертов различных специальностей AKIN (Acute Kidney Injury Network), которым надлежало проводить дальнейшую разработку проблемы острого почечного повреждения (ОПП).

Первые результаты деятельности данной группы были представлены на конференции AKIN в Амстердаме (Нидерланды) в 2005 г., когда были предложены усовершенствованное определение и классификация ОПП уже без учета классов повреждения почек и опоры на стандартизованную скорость клубочковой фильтрации. Согласно предложению AKIN, ОПП определялось как «быстрое снижение функции почек (в течение 48 ч),

предполагающее нарастание абсолютных значений креатинина сыворотки крови на 26,5 мкмоль/л или более, относительное повышение концентрации креатинина, равное или превышающее 50% (т. е. в 1,5 раза) по сравнению с исходным уровнем, либо как документированная олигурия при диурезе менее 0,5 мл/кг массы тела/ч в течение 6 часов» [37]. Термин ОПП был призван акцентировать внимание на возможность обратимости повреждения почек в большинстве случаев. Окончательную модификацию классификация приобрела в 2012 г. в редакции руководства по ОПП KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) (табл. 1) [24] и с тех пор активно используется как нефрологами, так и реаниматологами всего мира.

Частота встречаемости ОПП среди пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) высока. Так, по данным J. Case [11], она составляет от 20 до 50%, чаще всего выступая в качестве одного из проявлений синдрома множественной органной дисфункции у пациентов с сепсисом. Присоединение почечного повреждения свидетельствует о большой вероятности летального исхода. По данным E. Hoste [19], почечная дисфункция с потребностью в заместительной почечной терапии (ЗПТ) увеличивает смертность до 50%.

Исследования, связанные с проблематикой острого повреждения почек, в последнее время сфокусированы на лучшем понимании причин и механизмов развития ОПП, своевременной идентификации пациентов с высоким риском почечной дисфункции, поиске биомаркеров для ранней диагностики ОПП, а также совершенствовании стратегии по предупреждению и лечению ОПП.

Выявление пациентов с высоким риском развития ОПП. Идентификация пациентов с высоким риском развития ОПП способствует ранней диагностике повреждения почек, оптимизации фармакотерапии с исключением применения нефротоксичных лекарственных препаратов, более взвешенному подходу к применению рентгеноконтрастных методов исследования [32], прогнозированию неблагоприятных последствий у пациентов, подвергающихся кардиохирургическим вмешательствам [22]. В частности, риск послеоперационного ОПП зависит от

Таблица 1. Критерии острого повреждения почек (KDIGO)

Table 1. Acute kidney injury criteria (KDIGO)

Стадия	Уровень креатинина в сыворотке крови	Объем выделяемой мочи
1	В 1,5–1,9 раза выше исходного или повышение на $\geq 0,3$ мг/дл ($\geq 26,5$ мкмоль/л)	$< 0,5$ мл/(кг $\cdot$ ч ⁻¹) за 6–12 ч
2	В 2,0–2,9 раза выше исходного	$< 0,5$ мл/(кг $\cdot$ ч ⁻¹) за ≥ 12 ч
3	В 3,0 раза выше исходного, или повышение до $\geq 4,0$ мг/дл ($\geq 353,5$ мкмоль/л), или начало заместительной почечной терапии, или у больных < 18 лет, снижение СКФ до < 35 мл/мин/1,73 м ²	$< 0,3$ мл/(кг $\cdot$ ч ⁻¹) за ≥ 24 ч или анурия в течение ≥ 12 ч

Примечание: СКФ – скорость клубочковой фильтрации

характера и продолжительности операции, длительности применения влияющих на функцию почек препаратов, стабильности показателей гемодинамики. Возраст и хроническая болезнь почек (ХБП) – два часто сопутствующих преморбидных фактора риска развития ОПП. В послеоперационном периоде риск повышается пропорционально снижению уровня скорости клубочковой фильтрации [33].

Клинические и биохимические факторы риска ОПП четко не стратифицированы. Оценка риска с помощью биомаркеров также детально не разработана. Известно, что хирургическая травма, искусственное кровообращение приводят к высвобождению биологических повреждающих агентов (цитокинов, перекисных радикалов и ионов свободного железа), которые, в свою очередь, стимулируют выработку тубулярными клетками протеинов, вовлеченных в механизмы защиты и повреждения клеток. Например, тканевый ингибитор металлопротеиназ (TIMP-2) и инсулиноподобный фактор, связывающий белок (IGFBP7), индуцируют остановку клеточного цикла G1, который, как предполагается, предотвращает преждевременное саморазрушение клеток (подвергающихся апоптозу), в том числе тубулярного эпителия [36]. NGAL (липокалин, ассоциированный с желатиной нейтрофилов) и гепсидин вовлечены в регуляцию уровня свободного железа и влияют на степень ОПП [35]. L-FABP (L-тип белка, связывающий жирные кислоты) в основном экспрессируется в тканях с активным метаболизмом жирных кислот. Его главная функция – участие во внутриклеточном транспорте длинноцепочечных жирных кислот, подвергающихся β -окислению в митохондриях. L-FABP вырабатывается на фоне высокого содержания перекисных радикалов с целью блокирования их негативного влияния. Сигнальная молекула KIM-1 (Kidney Injury Molecule-1, молекула повреждения почек) – трансмембранный гликопротеин, экспрессируется в клетках проксимальных канальцев после их ишемического или токсического повреждения. Он регулирует процессы регенерации поврежденного эпителия.

Эти протеины можно определить в моче, и на сегодня многочисленные исследования отвели им роль биомаркеров имеющейся (т. е. состоявшейся) острой патологии почек. Однако их оценка в сочетании с факторами риска может помочь и в прогнозировании развития почечного повреждения. Например, сочетание данных по мочевым маркерам TIMP-2, IGFBP7 с факторами риска, такими как возраст более 65 лет, мужской пол, ожирение (индекс массы тела > 40 кг/м²), имеющиеся ХБП, заболевания печени, хроническая сердечная недостаточность, хроническая артериальная недостаточность, сахарный диабет, артериальная гипертензия, злокачественные новообразования, хроническая обструктивная болезнь легких, анемия, гипоальбуминемия [34], убедительно предсказывают ОПП после кардиохирургических операций (AuROC 0,97, 95%-ный

ДИ 0,92–1,00) [36]. Возможность точно прогнозировать ОПП проверена и с помощью оценки содружественных изменений NGAL и L-FABP (AuROC 0,93, 95%-ный ДИ 0,87–0,99). KIM-1 и IL-18 в комбинации также позволяют оценить риск тяжелого ОПП (AuROC 0,93, 95%-ный ДИ 0,79–0,98) [4].

Принципы периоперационного ведения пациентов, находящихся в группе риска ОПП. Основными факторами, вносящими вклад в развитие почечной дисфункции, являются микроциркуляторная ишемия, системный и локальный воспалительный ответ, ведущие к снижению возможностей биоэнергетической адаптации клетки, нарушению регуляции метаболических процессов, остановке цикла клеточного деления [54].

Контроль и стабильность показателей гемодинамики – важнейший аспект ведения пациентов с риском ОПП, связанного с хирургическими вмешательствами. Показана связь между тяжестью и длительностью интраоперационной гипотензии и развитием ОПП [49]. Гипотензия является веским, независимым фактором развития острой почечной патологии, и ее следует избегать [52]. Эта концепция подтверждена результатами исследования SEPSISPAM, где поддержание среднего артериального давления (САД) на уровне 80–85 мм рт. ст. у пациентов с сепсисом с хронической артериальной гипертензией в анамнезе снижало потребность в ЗПТ по сравнению с контрольной группой, где САД поддерживалось на уровне 65–70 мм рт. ст. Несмотря на отсутствие четкого значения САД, обеспечивающего поддержание адекватной перфузии почек и, следовательно, эффективную гломерулярную фильтрацию, известно, что высокие значения САД у пациентов с гипертензией в анамнезе в меньшей степени ассоциированы с развитием ОПП [5]. Безопасные значения артериального давления необходимо подбирать индивидуально для каждого пациента. Снижение его в периоперационный период (по сравнению с показателями до операции) особенно пагубно влияет на пациентов с нарушенной ауторегуляцией: старшая возрастная группа, ХБП и хроническая артериальная гипертензия; пациенты, принимающие ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и блокаторы ангиотензина-2. Блокируя локальное действие брадикининов, ответственных за вазоконстрикцию отводящей артерии клубочка, они способствуют снижению СКФ, усугубляя почечную дисфункцию [28].

Периоперационная оптимизация гемодинамики может иметь хороший ренопротективный эффект, однако оптимальные подходы к ее стабилизации не разработаны. Противоречивыми остаются данные о роли инфузионной терапии в улучшении перфузии почек и их функции, хотя инфузионную терапию широко используют с целью предупреждения и терапии периоперационной гипотензии. Сочетание инфузионной терапии с вазопрессорными препаратами при ориентированном на сердечный выброс контроле гемодинамики остается популярным. Од-

нако большинство исследований такого подхода не показывают значительного снижения осложнений и 30-суточной смертности в послеоперационном периоде среди пациентов общехирургического профиля [42]. Замечено, что такая стратегия инфузионной терапии в конечном итоге не снижает объем вводимых растворов, и в реальной жизни у пациентов в критическом состоянии имеет место перегрузка инфузией, на фоне которой часто фиксируют ухудшение почечной функции в связи с нарастанием венозного застоя [44]. Показано, что рестриктивная стратегия инфузии имеет меньшую связь с развившейся впоследствии почечной дисфункцией, нежели либеральный протокол инфузионной поддержки [18]. В то же время исследование ProCESS (Protocolized Care for Early Septic Shock) установило, что развитие ОПП у пациентов с септическим шоком не ассоциировано со стандартным протоколом инфузионной терапии и гемотрансфузии, а также с применением вазопрессоров [25].

Довольно полно изучена связь между повреждением тубулярного эпителия и снижением СКФ. Сниженная реабсорбция хлоридов в клетках поврежденного почечного эпителия обуславливает повышение их доставки к macula densa и, соответственно, приводит к вазоконстрикции приводящей артериолы, что и обуславливает снижение клубочковой фильтрации. Такая тубулогломерулярная взаимосвязь теоретически может быть прервана применением почечных вазодилататоров, например натрийуретическим пептидом (ANP) и фенолдопамом. Результаты одного моноцентрового рандомизированного исследования показали, что введение небольших доз ANP предотвращало развитие ОПП после больших хирургических вмешательств [39], однако для введения данного метода в рутинную практику необходимо проведение дополнительных исследований. Предполагаемый положительный эффект при использовании фенолдопама был опровергнут в ходе большого мультицентрового исследования, в котором введение этого препарата при кардиохирургических вмешательствах не привело к снижению частоты ОПП и потребности в ЗПТ [8].

Проводимые исследования по оценке эффективности инотропных препаратов не выявили их какого-либо нефропротективного эффекта [21]. Оценка других фармакологических и нефармакологических средств и мер (селективных ренальных вазодилататоров, аденозина, статинов, эндокринной и противовоспалительной терапии, терапия CD4⁺CD25⁺FoxP3 Treg-клетками, а также ишемическое preconditionирование) пока не показали существенного преимущества в рутинной клинической практике по профилактике и терапии ОПП [29, 31, 47, 55].

Применение препаратов с нефротоксичным действием также часто приводит к развитию ОПП, особенно если их используют у пациентов с высоким риском развития почечной дисфункции. Это, однако, не означает полного исключения их из программ

терапии, если они абсолютно необходимы для лечения пациента, но коррекция при этом дозировок с переоценкой роли средств при появлении признаков ОПП должна проводиться обязательно [23].

Ранняя диагностика ОПП играет ключевую роль для достижения благоприятного исхода [1]. В идеале это могло бы быть достигнуто с помощью мониторинга функции почек в режиме реального времени, что позволило бы избежать осложнений. В настоящее время диагностика ОПП, как было отмечено выше, базируется на изменении уровня креатинина и/или на снижении темпа диуреза, т. е. на двух показателях, имеющих низкую специфичность или фиксирующихся с запозданием. Вводимые в связи с этим в мире автоматические электронные системы тревоги, срабатывающие при выявлении повышенного уровня креатинина у пациента или при снижении скорости клубочковой фильтрации (т. н. e-alert), завоевывают популярность, так как показывают свою эффективность [13]. Проводимые исследования оценивают влияние этих систем на содержание лечебного процесса, частоту осложнений, медико-экономическую составляющую [53]. Как было отмечено выше, хорошие результаты показало использование биомаркеров почечного повреждения. Лучше всего зарекомендовали себя TIMP-2 и IGFBP7. Созданный на их основе набор для экспресс-диагностики ОПП (NephroCheck) широко используется за рубежом в практике интенсивной терапии [51]. Текущей задачей является формирование на основе биомаркеров шкал оценки риска, стратификации и прогнозирования ОПП.

Подходы к терапии ОПП. Консенсусной является стратегия, описанная в KDIGO 2012 г. Она сводится к коррекции гиповолемии, поддержанию адекватных гемодинамических показателей, коррекции гипергликемии, исключению нефротоксичных препаратов. В настоящее время нет стандартной лекарственной терапии для лечения повреждения и блокирования мальадаптивного пути репарации после эпизода ОПП, хотя текущие исследования показывают хорошие клинические эффекты от применения щелочной фосфатазы, малых интерферирующих РНК, аналогов α -меланоцит стимулирующего гормона, костного морфогенетического белка. Возможно, наиболее зарекомендовавшие себя препараты найдут свое место в рутинной клинической практике [14, 41, 48, 50]. В рамках коррекции гиповолемии с помощью инфузионной терапии в современной практике несколько исследований показали важность не только качества инфузионных растворов [38], но их количества [43, 45].

В 10–15% случаев пациентам в критическом состоянии с ОПП требуется проведение ЗПТ. Критерии инициации острого диализа хорошо известны, их можно разделить на абсолютные и относительные (табл. 2) [3].

Подходы к ЗПТ у пациентов с проявлениями множественной органной дисфункции отработаны в меньшей степени. Сегодня в большинстве случа-

Таблица 2. Абсолютные и относительные показания для начала острого диализа при ОПП [3]**Table 2. Absolute and relative indications to start acute dialysis in case of acute renal injury [3]**

Показатель	Характеристика	Абсолютное/относительное
Метаболические нарушения	Мочевина > 27 ммоль/л	Относительное
	Мочевина > 35,7 ммоль/л	Абсолютное
	Гиперкалиемия > 6 ммоль/л	Относительное
	Гиперкалиемия > 6,5 ммоль/л или > 6 ммоль/л и ЭКГ-изменения	Абсолютное
	Диснатриемия	Относительное
	Гипермагниемия > 4 ммоль/л с анурией и отсутствием глубоких сухожильных рефлексов	Абсолютное
Ацидоз	pH > 7,1	Относительное
	pH < 7,1	Абсолютное
	Лактацидоз на фоне приема метформина	Абсолютное
Гиперволемия	Чувствительная к диуретикам	Относительное
	Нечувствительная к диуретикам	Абсолютное

ев предпочтение отдается не интермиттирующей (проводимой дискретно), а продолжительной заместительной почечной терапии [20]. Она лучше переносится гемодинамически нестабильными больными, а также пациентами с острым повреждением головного мозга; характеризуется лучшим прогнозом восстановления после ОПП. В настоящий момент идет поиск взаимосвязи значений различных биомаркеров и критериев инициации и оценки ЗПТ. Считаются спорными вопросы эффективности при раннем и позднем ее начале, о рациональной продолжительности ее проведения, а также о моменте прекращения ЗПТ. В отсутствие рандомизированного клинического исследования, дизайн которого удовлетворил бы разных специалистов, это решение принимается врачом анестезиологом-реаниматологом, исходя из конкретной клинической ситуации, хотя и с опорой на рекомендации KDIGO. Они предполагают использование дозы эффлюэнта 20–25 мл/(кг · ч⁻¹) для продолжительной ЗПТ и $Kt/V = 3,9$ для интермиттирующей, применение для продолжительной ЗПТ антикоагулянтной терапии с преимущественным использованием цитратной антикоагуляции. Долгое время более высокая стоимость продолжительной ЗПТ по сравнению с интермиттирующим гемодиализом существенно снижала распространенность методик в реанимационной практике, однако последние оценки как за рубежом, так и в России [2, 15] совокупной финансово-экономической составляющей с учетом осложнений и конечных исходов показали значительное преимущество продолжительных методик.

Стратегии ведения пациентов после ОПП. Более половины пациентов ОРИТ имеют клинические признаки ОПП, что по частоте сходно со встречаемостью дыхательной недостаточности, и гораздо большие популяции пациентов с клиникой шока (33%) или ОРДС (10%) [6, 20]. Должен или нет нефролог начинать курировать ведение пациента в

период его нахождения в ОРИТ, до сих пор остается предметом дискуссии [16, 27]. Однако данные наблюдений за отдаленными осложнениями у пациентов, перенесших ОПП, свидетельствуют о высокой в дальнейшем ассоциации почечной дисфункции со смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний, большом риске развития повторных эпизодов ОПП и перехода в ХБП с подключением уже программного гемодиализа [12, 30]. Все это, несомненно, подводит к выводу о необходимости тесного взаимодействия анестезиологов-реаниматологов со специалистами-нефрологами для дальнейшей обсервации пациентов, перенесших ОПП, после их выписки из ОРИТ, с целью оценки остаточной функции почек, стратификации рисков, подбора необходимой терапии.

Заключение

ОПП является частой патологией у пациентов в ОРИТ. Большое число и тяжесть отдаленных последствий после эпизода перенесенной дисфункции почек заставляют пристальнее относиться как к профилактике ОПП в период госпитализации, так и к разработке стратегии ведения пациентов после выписки из стационара. Современный подход к проблеме включает разработку критериев стратификации рисков развития ОПП с учетом клинического состояния пациента, преморбидного фона, выработанной терапевтической стратегии. Большие надежды возлагаются на новые биомаркеры почечного повреждения не только с целью постановки диагноза ОПП, выработки критериев инициации и модальности ЗПТ, но и как возможных предикторов почечной дисфункции и ее последующих осложнений. Ряд исследований по разработке фармакологической терапии ОПП показал обнадеживающие результаты, и, возможно, разработанные на их основе препараты в последующем займут достойное место в клинической практике.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Копылова Ю. В., Поз Я. Л., Строков А. Г., Попцов В. Н., Воронина О. В., Ухренков С. Г. Острое повреждение почек: исторические аспекты и критерии диагностики // Вестн. трансплантологии и искусственных органов. – 2010. – Т. 12, № 1. – С. 94–99.
2. Полушин Ю. С., Соколов Д. В., Белоусов Д. Ю., Чеберда А. Е. Фармакоэкономическая оценка интермиттирующей и продолжительной заместительной почечной терапии // Вестн. анестезиологии и реаниматологии. – 2017. – Т. 14, № 6. – С. 6–20.
3. Смирнов А. В., Добронравов В. А., Румянцев А. Ш., Шилов Е. М., Ватазин А. В., Каюков И. Г., Кучер А. Г., Есаян А. М. Национальные рекомендации. Острое повреждение почек: основные принципы диагностики, профилактики и терапии. Ч. II. Нефрология. – 2016. – Т. 20, № 2. – С. 86–100.
4. Arthur J. M., Hill E. G., Alge J. L., Lewis E. C., Neely B. A., Janech M. G., Tumlin J. A., Chawla L. S., Shaw A. D. Evaluation of 32 urinebiomarkers to predict the progression of acute kidney injury after cardiac surgery // *Kidney Int.* – 2014. – Vol. 85. – P. 431–438.
5. Asfar P., Meziani F., Hamel J. F., Grelon F., Megarbane B., Anguel N., Mira J. P., Dequin P. F. High versus low blood-pressure target in patients with septic shock // *New Engl. J. Med.* – 2014. – Vol. 370. – P. 1583–1593.
6. Bellani G., Laffey J. G., Pham T. et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries // *JAMA.* – 2016. – Vol. 315. – P. 788–800.
7. Bellomo R., Ronco C., Kellum J. A. et al. Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group // *Crit. Care.* – 2004. – Vol. 8. – P. R204–R212.
8. Bove T., Zangrillo A., Guarracino F., Alvaro G., Persi B., Maglioni E., Galdieri N., Comis M., Caramelli F., Pasero D. C., Pala G., Renzini M., Conte M., Paternoster G., Martinez B., Pinelli F., Frontini M., Zucchetti M. C., Pappalardo F., Amantea B., Camata A., Pisano A., Verdecchia C., Dal Checco E., Cariello C., Fatta L., Baldassarri R., Scandroglio A. M., Saleh O., Lembo R., Calabro M. G., Bellomo R., Landoni G. Effect of fenoldopam on use of renal replacement therapy among patients with acute kidney injury after cardiac surgery: a randomized clinical trial // *JAMA.* – 2014. – Vol. 312, № 21.
9. Bright R. Reports on medical cases selected with a view of illustrating disease with reference to morbid anatomy // London. Longmen, Rees, Orne, Brown, and Green, 1827. – Vol. I.
10. Bywaters E. G. L., Beall D. Crush injuries with impairment of renal function // *BMJ.* – 1941. – P. 140–147.
11. Case J., Khan S., Khalid R., Khan A. Epidemiology of acute kidney injury in the intensive care unit // *Crit. Care Research and Practice.* – 2013. – P. 479–730.
12. Chawla L. S., Amdur R. L., Shaw A. D. et al. Association between AKI and long-term renal and cardiovascular outcomes in United States veterans // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* – 2014. – Vol. 9. – P. 448–456.
13. Chen S. Retooling the creatinine clearance equation to estimate kinetic GFR when the plasma creatinine is changing acutely // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2013. – Vol. 24. – P. 877–888.
14. Doi K., Hu X., Yuen P. S. T. et al. AP214, an analogue of α -melanocyte-stimulating hormone, ameliorates sepsis-induced acute kidney injury and mortality // *Kidney international.* – 2008. – Vol. 73, № 11. – P. 1266–1274.
15. Ethgen O., Schneider A. G., Bagshaw S. M., Bellomo R., Kellum J. A. Economics of dialysis dependence following renal replacement therapy for critically ill acute kidney injury patients // *Nephrology Dialysis Transplantation.* – 2015. – Vol. 30, № 1. – P. 54–61.
16. Flaatten, H., Darmon, M. A nephrologist should be consulted in all cases of acute kidney injury in the ICU: Yes // *Intens. Care Med.* – 2017. – Vol. 43. – P. 874.
17. Heberden W. Commentaries on the history and cure of diseases // London, Payne. – 1802. Reprinted by Classics of Medicine Library, Birmingham, 1983.
18. Hjortrup P. B., Haase N., Bundgaard H., Thomsen S. L., Winding R., Petill V., Aaen A., Lodahl D., Christensen H., Madsen M. B., Winkel P., Wetterslev J., Perner A. CLASSIC Trial Group, Scandinavian Critical Care Trials Group Restricting volumes of resuscitation fluid in adults with septic shock after initial management: the CLASSIC randomised, parallel-group, multicentre feasibility trial // *Intens. Care Med.* – 2016. – Vol. 42. – P. 1695–1705.
19. Hoste E. A., de Corte W. Epidemiology of AKI in the ICU // *Acta Clin. Belg.* – 2007. – Vol. 62, Suppl 2. – P. 314–317.
20. Hoste E. A., Bagshaw S. M., Bellomo R., Cely C. M., Colman R., Cruz D. N., Edipidis K., Forni L. G., Gomersall C. D., Govil D., Honor P. M., Joannes-Boyau O., Joanniidis M., Korhonen A. M., Lavrentieva A., Mehta R. L., Palevsky P., Roessler E., Ronco C., Uchino S., Vazquez J. A., Vidal Andrade E.,

REFERENCES

1. Kopylova Yu.V., Poz Ya.L., Strokov A.G., Poptsov V.N., Voronina O.V., Ukhrenkov S.G. Acute renal injury: historical aspects and diagnostic criteria. *Vestn. Transplantologii I Iskusstvennykh Organov*, 2010, vol. 12, no. 1, pp. 94–99. (In Russ.)
2. Polushin Yu.S., Sokolov D.V., Belousov D.Yu., Cheberda A.E. Pharmacoeconomic assessment of intermittent and continuous renal replacement therapy. *Vestn. Anesteziologii I Reanimatologii*, 2017, vol. 14, no. 6, pp. 6–20. (In Russ.)
3. Smirnov A.V., Dobronravov V.A., Rumyantsev A.Sh., Shilov E.M., Vatazin A.V., Kayukov I.G., Kucher A.G., Esayan A.M. National recommendations. Acute renal injury: main diagnostic principles of diagnostics, prevention and therapy. Part II. *Nephrologiya*, 2016, vol. 20, no. 2, pp. 86–100. (In Russ.)
4. Arthur J.M., Hill E.G., Alge J.L., Lewis E.C., Neely B.A., Janech M.G., Tumlin J.A., Chawla L.S., Shaw A.D. Evaluation of 32 urinebiomarkers to predict the progression of acute kidney injury after cardiac surgery. *Kidney Int.*, 2014, vol. 85, pp. 431–438.
5. Asfar P., Meziani F., Hamel J.F., Grelon F., Megarbane B., Anguel N., Mira J.P., Dequin P.F. High versus low blood-pressure target in patients with septic shock. *New Engl. J. Med.*, 2014, vol. 370, pp. 1583–1593.
6. Bellani G., Laffey J.G., Pham T. et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA*, 2016, vol. 315, pp. 788–800.
7. Bellomo R., Ronco C., Kellum J.A. et al. Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit. Care*, 2004, vol. 8, pp. R204–R212.
8. Bove T., Zangrillo A., Guarracino F., Alvaro G., Persi B., Maglioni E., Galdieri N., Comis M., Caramelli F., Pasero D.C., Pala G., Renzini M., Conte M., Paternoster G., Martinez B., Pinelli F., Frontini M., Zucchetti M.C., Pappalardo F., Amantea B., Camata A., Pisano A., Verdecchia C., Dal Checco E., Cariello C., Fatta L., Baldassarri R., Scandroglio A. M., Saleh O., Lembo R., Calabro M.G., Bellomo R., Landoni G. Effect of fenoldopam on use of renal replacement therapy among patients with acute kidney injury after cardiac surgery: a randomized clinical trial. *JAMA*, 2014, vol. 312, no. 21.
9. Bright R. Reports on medical cases selected with a view of illustrating disease with reference to morbid anatomy. *London*, Longmen, Rees, Orne, Brown, and Green, 1827. vol. I.
10. Bywaters E.G.L., Beall D. Crush injuries with impairment of renal function. *BMJ*, 1941, pp. 140–147.
11. Case J., Khan S., Khalid R., Khan A. Epidemiology of acute kidney injury in the intensive care unit. *Crit. Care Research and Practice*, 2013, pp. 479–730.
12. Chawla L.S., Amdur R.L., Shaw A.D. et al. Association between AKI and long-term renal and cardiovascular outcomes in United States veterans. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*, 2014, vol. 9, pp. 448–456.
13. Chen S. Retooling the creatinine clearance equation to estimate kinetic GFR when the plasma creatinine is changing acutely. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 2013, vol. 24, pp. 877–888.
14. Doi K., Hu X., Yuen P.S.T. et al. AP214, an analogue of α -melanocyte-stimulating hormone, ameliorates sepsis-induced acute kidney injury and mortality. *Kidney International*, 2008, vol. 73, no. 11, pp. 1266–1274.
15. Ethgen O., Schneider A.G., Bagshaw S.M., Bellomo R., Kellum J.A. Economics of dialysis dependence following renal replacement therapy for critically ill acute kidney injury patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2015, vol. 30, no. 1, pp. 54–61.
16. Flaatten, H., Darmon, M. A nephrologist should be consulted in all cases of acute kidney injury in the ICU: Yes. *Intens. Care Med.*, 2017, vol. 43, pp. 874.
17. Heberden W. Commentaries on the history and cure of diseases. *London*, Payne, 1802, Reprinted by Classics of Medicine Library, Birmingham, 1983.
18. Hjortrup P.B., Haase N., Bundgaard H., Thomsen S.L., Winding R., Petill V., Aaen A., Lodahl D., Christensen H., Madsen M.B., Winkel P., Wetterslev J., Perner A. CLASSIC Trial Group, Scandinavian Critical Care Trials Group Restricting volumes of resuscitation fluid in adults with septic shock after initial management: the CLASSIC randomised, parallel-group, multicentre feasibility trial. *Intens. Care Med.*, 2016, vol. 42, pp. 1695–1705.
19. Hoste E.A., de Corte W. Epidemiology of AKI in the ICU. *Acta Clin. Belg.*, 2007, vol. 62, suppl 2, pp. 314–317.
20. Hoste E.A., Bagshaw S.M., Bellomo R., Cely C.M., Colman R., Cruz D.N., Edipidis K., Forni L.G., Gomersall C.D., Govil D., Honor P.M., Joannes-Boyau O., Joanniidis M., Korhonen A.M., Lavrentieva A., Mehta R.L., Palevsky P., Roessler E., Ronco C., Uchino S., Vazquez J.A., Vidal Andrade E.,

- Ronco C., Uchino S., Vazquez J. A., Vidal Andrade E., Webb S., Kellum J. A. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study // *Intens. Care Med.* - 2015. - Vol. 41. - P. 1411-1423.
21. Hou C., Gong J., Chen D., Wang W., Liu M., Liu B. Levosimendan for prevention of acute kidney injury after cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials // *Am. J. Kidney Dis.* - 2016. - Vol. 67 - P. 408-416.
 22. Huen S. C., Parikh C. R. Predicting acute kidney injury following cardiac surgery: a systematic review // *Ann. Thorac. Surg.* - 2013. - Vol. 93 - P. 337-347.
 23. Ichaï C., Vinsonneau C., Souweine B., Armando F., Canet E., Clec'h C., Constantin J. M., Darmon M., Duranteau J., Gaillot T., Garnier A., Jacob L., Joannes-Boyau O., Juillard L., Journois D., Lautrette A., Muller L., Legrand M., Lerolle N., Rimmel T., Rondeau E., Tamion F., Walrave Y., Velly L. Acute kidney injury in the perioperative period and in intensive care units (excluding renal replacement therapies) // *Ann. Intens. Care.* - 2016. - Vol. 6. - P. 48.
 24. Kellum J. A. Kidney disease improving global outcomes: KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury // *Kidney Int.* - 2012. - Vol. 2. - P. 8-12.
 25. Kellum J. A., Chawla L. S., Keener C., Singbartl K., Palevsky P. M., Pike F. L., Yealy D. M., Huang D. T., Angus D. C. ProCESS and ProGRESS-AKI Investigators. The effects of alternative resuscitation strategies on acute kidney injury in patients with septic shock // *Am. J. Respir. Crit. Care.* - 2016. - Vol. 193. - P. 281-287.
 26. Kellum J. A., Mehta R., Ronco C. Acute dialysis quality initiative (ADQI) // *Nephrol. Dial. Transplant.* - 2001. - Vol. 16. - P. 1555-1558.
 27. Kellum J. A., Hoste E. A. J. A nephrologist should be consulted in all cases of acute kidney injury in the ICU: No // *Intens. Care Med.* - 2017. - Vol. 43 - P. 877.
 28. Knight E. L., Glynn R. J., McIntyre K. M., Mogun H., Avorn J. Predictors of decreased renal function in patients with heart failure during angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy: results from the studies of left ventricular dysfunction (SOLVD) // *Am. Heart J.* - 1999. - Vol. 138 - P. 849-855.
 29. Lewicki M., Ng I., Schneider A. G. HMG CoA reductase inhibitors (statins) for preventing acute kidney injury after surgical procedures requiring cardiac bypass // *Cochrane Database Syst. Rev.* - 2015. - Vol. 3:CD010480
 30. Linder A., Fjell C., Levin A. et al. Small acute increases in serum creatinine are associated with decreased long-term survival in the critically ill // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* - 2014. - Vol. 189 - P. 1075-1081.
 31. Martina M. N. et al. T lymphocytes and acute kidney injury: update // *Nephron. Clinical practice.* - 2014. - Vol. 127, № 1-4. - P. 51-55. PMC. Web. 21
 32. Mehran R., Aymong E. D., Nikolsky E., Lasic Z., Iakovou I., Fahy M., Mintz G. S., Lansky A. J., Moses J. W., Stone G. W., Leon M. B., Dangas G. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 2004. - Vol. 44. - P. 1393-1399.
 33. Masoomi H., Carmichael J. C., Dolich M., Mills S., Ketana N., Pigazzi A., Stamos M. J. Predictive factors of acuterenal failure in colon and rectal surgery // *Am. Surg.* - 2012. - Vol. 78. - P. 1019-1023.
 34. Mårtensson J., Bellomo R. What's new in perioperative renal dysfunction? // *Inten. Care Med.* - 2015. - Vol. 41 - P. 514.
 35. Martines A. M., Masereeuw R., Tjalsma H., Hoenderop J. G., Wetzels J. F., Swinkels D. W. Iron metabolism in the pathogenesis of iron-induced kidney injury // *Nat. Rev. Nephrol.* - 2013. - Vol. 9. - P. 385-398.
 36. Meersch M., Schmidt C., Van Aken H., Martens S., Rossaint J., Singbartl K., Gorch D., Kellum J. A., Zarbock A. Urinary TIMP2 and IGFBP7 as early biomarkers of acute kidney injury and renal recovery following cardiac surgery // *PLoS One.* - 2014. - Vol. 9. - P. e93460.
 37. Mehta R. L., Kellum J. A., Shan S. V. et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury // *Crit. Care.* - 2007. - Vol. 11. - P. 31.
 38. Myburgh J. A., Finfer S., Bellomo R., Billot L., Cass A., Gattas D., Glass P., Lipman J., Liu B., McArthur C., McGuinness S., Rajbhandari D., Taylor C. B., Webb S. A. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care // *N. Engl. J. Med.* - 2012. - Vol. 367. - P. 1901-1911.
 39. Nigwekar S. U., Navaneethan S. D., Parikh C. R., Hix J. K. Atrial natriuretic peptide for management of acute kidney injury: a systematic review and metaanalysis // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* - 2009. - Vol. 4. - P. 261-272.
 40. Osler W. The principles and practice of medicine // New York: D. Appleton and Company, 1892. - P. 717-770.
 41. Peters E., Masereeuw R., Pickkers P. The potential of alkaline phosphatase as a treatment for sepsis-associated acute kidney injury // *Nephron Clin. Pract.* - 2014. - Vol. 127. - P. 144-148.
 - Webb S., Kellum J. A. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. *Intens. Care Med.*, 2015, vol. 41, pp. 1411-1423.
 21. Hou C., Gong J., Chen D., Wang W., Liu M., Liu B. Levosimendan for prevention of acute kidney injury after cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am. J. Kidney Dis.*, 2016, vol. 67, pp. 408-416.
 22. Huen S.C., Parikh C.R. Predicting acute kidney injury following cardiac surgery: a systematic review. *Ann. Thorac. Surg.*, 2013, vol. 93, pp. 337-347.
 23. Ichaï C., Vinsonneau C., Souweine B., Armando F., Canet E., Clec'h C., Constantin J. M., Darmon M., Duranteau J., Gaillot T., Garnier A., Jacob L., Joannes-Boyau O., Juillard L., Journois D., Lautrette A., Muller L., Legrand M., Lerolle N., Rimmel T., Rondeau E., Tamion F., Walrave Y., Velly L. Acute kidney injury in the perioperative period and in intensive care units (excluding renal replacement therapies). *Ann. Intens. Care*, 2016, vol. 6, pp. 48.
 24. Kellum J.A. Kidney disease improving global outcomes: KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int.*, 2012, vol. 2, pp. 8-12.
 25. Kellum J.A., Chawla L.S., Keener C., Singbartl K., Palevsky P.M., Pike F.L., Yealy D.M., Huang D.T., Angus D.C. ProCESS and ProGRESS-AKI Investigators. The effects of alternative resuscitation strategies on acute kidney injury in patients with septic shock. *Am. J. Respir. Crit. Care*, 2016, vol. 193, pp. 281-287.
 26. Kellum J.A., Mehta R., Ronco C. Acute dialysis quality initiative (ADQI). *Nephrol. Dial. Transplant.*, 2001, vol. 16, pp. 1555 - 1558.
 27. Kellum J.A., Hoste E.A.J. A nephrologist should be consulted in all cases of acute kidney injury in the ICU: No. *Intens. Care Med.*, 2017, vol. 43, pp. 877.
 28. Knight E.L., Glynn R.J., McIntyre K.M., Mogun H., Avorn J. Predictors of decreased renal function in patients with heart failure during angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy: results from the studies of left ventricular dysfunction (SOLVD). *Am. Heart J.*, 1999, vol. 138, pp. 849-855.
 29. Lewicki M., Ng I., Schneider A.G. HMG CoA reductase inhibitors (statins) for preventing acute kidney injury after surgical procedures requiring cardiac bypass. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2015, vol. 3:CD010480
 30. Linder A., Fjell C., Levin A. et al. Small acute increases in serum creatinine are associated with decreased long-term survival in the critically ill. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2014, vol. 189, pp. 1075-1081.
 31. Martina M.N. et al. T lymphocytes and acute kidney injury: update. *Nephron. Clinical Practice*, 2014, vol. 127, no. 1-4, pp. 51-55. PMC. Web. 21
 32. Mehran R., Aymong E. D., Nikolsky E., Lasic Z., Iakovou I., Fahy M., Mintz G.S., Lansky A.J., Moses J.W., Stone G.W., Leon M.B., Dangas G. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2004, vol. 44, pp. 1393-1399.
 33. Masoomi H., Carmichael J.C., Dolich M., Mills S., Ketana N., Pigazzi A., Stamos M.J. Predictive factors of acuterenal failure in colon and rectal surgery. *Am. Surg.*, 2012, vol. 78, pp. 1019-1023.
 34. Mårtensson, J., Bellomo, R. What's new in perioperative renal dysfunction? *Inten. Care Med.*, 2015, vol. 41, pp. 514.
 35. Martines A.M., Masereeuw R., Tjalsma H., Hoenderop J.G., Wetzels J.F., Swinkels D.W. Iron metabolism in the pathogenesis of iron-induced kidney injury. *Nat. Rev. Nephrol.*, 2013, vol. 9, pp. 385-398.
 36. Meersch M., Schmidt C., Van Aken H., Martens S., Rossaint J., Singbartl K., Gorch D., Kellum J.A., Zarbock A. Urinary TIMP2 and IGFBP7 as early biomarkers of acute kidney injury and renal recovery following cardiac surgery. *PLoS One*, 2014, vol. 9, pp. e93460.
 37. Mehta R.L., Kellum J.A., Shan S.V. et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit. Care*, 2007, vol. 11, pp. 31.
 38. Myburgh J.A., Finfer S., Bellomo R., Billot L., Cass A., Gattas D., Glass P., Lipman J., Liu B., McArthur C., McGuinness S., Rajbhandari D., Taylor C.B., Webb S.A. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *N. Engl. J. Med.*, 2012, vol. 367, pp. 1901-1911.
 39. Nigwekar S.U., Navaneethan S.D., Parikh C.R., Hix J.K. Atrial natriuretic peptide for management of acute kidney injury: a systematic review and metaanalysis. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*, 2009, vol. 4, pp. 261-272.
 40. Osler W. The principles and practice of medicine. *New York, D. Appleton and Company*, 1892. pp. 717-770.
 41. Peters E., Masereeuw R., Pickkers P. The Potential of Alkaline Phosphatase as a Treatment for Sepsis-Associated Acute Kidney Injury. *Nephron Clin. Pract.*, 2014, vol. 127, pp. 144-148.

42. Pearse R.M., Harrison D.A., MacDonald N., Gillies M.A., Blunt M., Ackland G., Grocott M.P., Ahern A., Griggs K., Scott R., Hinds C., Rowan K. Effect of a perioperative, cardiac output-guided hemodynamic therapy algorithm on outcomes following major gastrointestinal surgery: a randomized clinical trial and systematic review // *JAMA*. - 2014. - Vol. 311. - P. 2181-2190.
43. Prowle J.R., Kirwan C.J., Bellomo R. Fluid management for the prevention and attenuation of acute kidney injury // *Nat. Rev. Nephrol.* - 2014. - Vol. 10. - P. 37-47.
44. Raw N. Trench Nephritis: a record of five cases // *Brit. Med. J.* - 1915. - № 2 (2856). - P. 468.
45. Raimundo M., Crichton S., Martin J.R., Syed Y., Varrier M., Ostermann M. Increased fluid administration after early acute kidney injury is associated with less renal recovery // *Shock*. - 2015. - Vol. 44. - P. 431-437.
46. Smith H.W. Acute renal failure related to traumatic injuries; in *The Kidney: structure and function in health and disease* // Cary, Oxford University Press. - 1951.
47. Su X., Xie X., Liu L., Lv J., Song F., Perkovic V., Zhang H. Comparative effectiveness of 12 treatment strategies for preventing contrast-induced acute kidney injury: a systematic review and bayesian network metaanalysis // *Am. J. Kidney Dis.* - 2016. - Vol. 16. - P. 30421-30428.
48. Sugimoto H., LeBleu V.S., Basukonda D. et al. Activin-like kinase-3 activity is important for kidney regeneration and reversal of fibrosis // *Nature medicine*. - 2012. - Vol. 18, № 3. - P. 396-404.
49. Sun L.Y., Wijeyesundera D.N., Tait G.A., Beattie W.S. Association of intraoperative hypotension with acute kidney injury after elective noncardiac surgery // *Anesthesiology*. - 2015. - Vol. 123. - P. 515-523.
50. Thompson J.D., Kornbrust D.J., Foy J.W.D. et al. Toxicological and pharmacokinetic properties of chemically modified sirnas targeting p53 rna following intravenous administration // *Nucleic Acid Therapeutics*. - 2012. - Vol. 22, № 4. - P. 255-264.
51. Vijayan A., Faubel S., Askenazi D.J., Cerda J., Fissell W.H., Heung M., Humphreys B.D., Koyner J.L., Liu K.D., Mour G., Nolin T.D., Bihorac A. Clinical use of the urine biomarker [TIMP-2] Ч [IGFBP7] for acute kidney injury risk assessment // *Am. J. Kidney Dis.* - 2016. - Vol. 68. - P. 19-28.
52. Walsh M., Devereaux P.J., Garg A.X., Kurz A., Turan A., Rodseth R.N., Cywinski J., Thabane L., Sessler D.I. Relationship between intraoperative mean arterial pressure and clinical outcomes after noncardiac surgery: toward an empirical definition of hypotension // *Anesthesiology*. - 2013. - Vol. 119. - P. 507-515.
53. Wilson F.P., Shashaty M., Testani J., Aqeel I., Borovskiy Y., Ellenberg S.S., Feldman H.I., Fernandez H., Gitelman Y., Lin J., Negoianu D., Parikh C.R., Reese P.P., Urbani R., Fuchs B. Automated, electronic alerts for acute kidney injury: a singleblind, parallel-group, randomised controlled trial // *Lancet*. - 2015. - Vol. 385. - P. 1966-1974.
54. Zarbock A., Gomez H., Kellum J.A. Sepsis-induced acute kidney injury revisited: pathophysiology, prevention and future therapies // *Curr. Opin. Crit. Care*. - 2014. - Vol. 20. - P. 588-595.
55. Zhou C., Jeon Y., Meybohm P., Zarbock A., Young P.J., Li L., Hausenloy D.J. Renoprotection by remote ischemic conditioning during elective coronary revascularization: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // *Int. J. Cardiol.* - 2016. - Vol. 222. - P. 295-302.
42. Pearse R.M., Harrison D.A., MacDonald N., Gillies M.A., Blunt M., Ackland G., Grocott M.P., Ahern A., Griggs K., Scott R., Hinds C., Rowan K. Effect of a perioperative, cardiac output-guided hemodynamic therapy algorithm on outcomes following major gastrointestinal surgery: a randomized clinical trial and systematic review. *JAMA*, 2014, vol. 311, pp. 2181-2190.
43. Prowle J.R., Kirwan C.J., Bellomo R. Fluid management for the prevention and attenuation of acute kidney injury. *Nat. Rev. Nephrol.*, 2014, vol. 10, pp. 37-47.
44. Raw N. Trench Nephritis: A record of five cases. *Brit. Med. J.*, 1915, no. 2(2856), pp. 468.
45. Raimundo M., Crichton S., Martin J.R., Syed Y., Varrier M., Ostermann M. Increased fluid administration after early acute kidney injury is associated with less renal recovery. *Shock*, 2015, vol. 44, pp. 431-437.
46. Smith H.W. Acute renal failure related to traumatic injuries; in *The Kidney: structure and function in health and disease*. Cary, Oxford University Press. 1951.
47. Su X., Xie X., Liu L., Lv J., Song F., Perkovic V., Zhang H. Comparative effectiveness of 12 treatment strategies for preventing contrast-induced acute kidney injury: a systematic review and bayesian network metaanalysis. *Am. J. Kidney Dis.*, 2016, vol. 16, pp. 30421-30428.
48. Sugimoto H., LeBleu V.S., Basukonda D. et al. Activin-like kinase-3 activity is important for kidney regeneration and reversal of fibrosis. *Nature medicine*, 2012, vol. 18, no. 3, pp. 396-404.
49. Sun L.Y., Wijeyesundera D.N., Tait G.A., Beattie W.S. Association of intraoperative hypotension with acute kidney injury after elective noncardiac surgery. *Anesthesiology*, 2015, vol. 123, pp. 515-523.
50. Thompson J.D., Kornbrust D.J., Foy J.W.D. et al. Toxicological and Pharmacokinetic Properties of Chemically Modified siRNAs Targeting p53 RNA Following Intravenous Administration. *Nucleic Acid Therapeutics*, 2012, vol. 22, no. 4, pp. 255-264.
51. Vijayan A., Faubel S., Askenazi D.J., Cerda J., Fissell W.H., Heung M., Humphreys B.D., Koyner J.L., Liu K.D., Mour G., Nolin T.D., Bihorac A. Clinical use of the urine biomarker [TIMP-2] Ч [IGFBP7] for acute kidney injury risk assessment. *Am. J. Kidney Dis.*, 2016, vol. 68, pp. 19-28.
52. Walsh M., Devereaux P.J., Garg A.X., Kurz A., Turan A., Rodseth R.N., Cywinski J., Thabane L., Sessler D.I. Relationship between intraoperative mean arterial pressure and clinical outcomes after noncardiac surgery: toward an empirical definition of hypotension. *Anesthesiology*, 2013, vol. 119, pp. 507-515.
53. Wilson F.P., Shashaty M., Testani J., Aqeel I., Borovskiy Y., Ellenberg S.S., Feldman H.I., Fernandez H., Gitelman Y., Lin J., Negoianu D., Parikh C.R., Reese P.P., Urbani R., Fuchs B. Automated, electronic alerts for acute kidney injury: a singleblind,parallel-group, randomised controlled trial. *Lancet*, 2015, vol. 385, pp. 1966-1974.
54. Zarbock A., Gomez H., Kellum J.A. Sepsis-induced acute kidney injury revisited: pathophysiology, prevention and future therapies. *Curr. Opin. Crit. Care*, 2014, vol. 20, pp. 588-595.
55. Zhou C., Jeon Y., Meybohm P., Zarbock A., Young P.J., Li L., Hausenloy D.J. Renoprotection by remote ischemic conditioning during elective coronary revascularization: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Int. J. Cardiol.*, 2016, vol. 222, pp. 295-302.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ФГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский
государственный медицинский университет
им. акад. И. П. Павлова»,
197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8.

Соколов Дмитрий Васильевич

врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации
и интенсивной терапии для экстренной детоксикации
научно-клинического центра анестезиологии и
реаниматологии.

E-mail: sokolovdv82@gmail.com

Полушин Юрий Сергеевич

академик РАН, доктор медицинских наук, профессор,
руководитель научно-клинического центра анестезиологии
и реаниматологии, заведующий кафедрой анестезиологии и
реаниматологии.

E-mail: polushin1@gmail.com

FOR CORRESPONDENCE:

Pavlov First Saint Petersburg State
Medical University,
6-8, Lva Tolstogo St.,
St. Petersburg, 197022

Dmitry V. Sokolov

Anesthesiologist and Emergency Physician
of Anesthesiology and Intensive Care Department
for Emergency Detoxication of Research Clinical Center
of Anesthesiology and Intensive Care.

E-mail: sokolovdv82@gmail.com

Yury S. Polushin

Academician of RAS, Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of Research Clinical Center of Anesthesiology and
Intensive Care, Head of Anesthesiology and Intensive Care
Department.

E-mail: polushin1@gmail.com

НЕЙРОГЕННЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ

В. И. ШАТАЛОВ¹, А. В. ЩЕГОЛЕВ¹, А. Н. ГРИЦАЙ¹, В. С. АФОНЧИКОВ²

¹ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» МО РФ, Санкт-Петербург, Россия

²ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе», Санкт-Петербург, Россия

Нейрогенный отек легких (НОЛ) является одним из осложнений острых заболеваний и травм головного мозга (ГМ) и сопровождается развитием тяжелой дыхательной недостаточности. Его возникновение связано с высоким уровнем летальности. Существует несколько теорий развития НОЛ. Наиболее современной и обсуждаемой среди них является теория «двойного удара». В ее основе лежит повреждение легких за счет системной воспалительной реакции, источником медиаторов воспаления для которой становится глиальная ткань поврежденного ГМ. Сходство патогенеза позволяет рассматривать НОЛ как одну из форм острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС). Для его диагностики используются общие с ОРДС критерии, выявляемые на фоне острого повреждения ГМ и не имеющие связи с другими этиологическими факторами. Эффективных мер профилактики и лечения НОЛ в настоящее время не разработано. Ведущее место в его терапии занимает поддержание газообмена с помощью искусственной вентиляции легких, которую рекомендуется проводить в соответствии с принципами протективной вентиляции. При этом использование ее отдельных подходов возможно только в условиях нейромониторинга.

Ключевые слова: нейрогенный отек легких, острый респираторный дистресс-синдром, острое повреждение головного мозга, протективная вентиляция легких

Для цитирования: Шаталов В. И., Щеголев А. В., Грицай А. Н., Афончиков В. С. Нейрогенный отек легких // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2018. – Т. 15, № 1. – С. 55-62. DOI: 10.21292/2078-5658-2018-15-1-55-62

NEUROGENIC PULMONARY EDEMA

V. I. SHATALOV¹, A. V. SCHEGOLEV¹, A. N. GRITSAY¹, V. S. AFONCHIKOV²

¹S. M. Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg, Russia

²Dzhanilidze St. Petersburg Research Institute of Emergency Care, St. Petersburg, Russia

Neurogenic pulmonary edema is one of the complications of acute cerebral diseases and traumas and it is accompanied by severe respiratory failure. It is associated with a high mortality level. There are several theories about neurogenic pulmonary edema development. The theory of the double hit is the most recent causing significant discussion. The theory is based on the pulmonary injury due to systemic inflammatory response when the glial tissue of the injured brain becomes the source of inflammatory mediators. A similar pathogenesis allows considering neurogenic pulmonary edema to be one of the forms of acute respiratory distress syndrome. It has diagnostic criteria common with acute respiratory distress syndrome, which are identified during acute cerebral injury and not associated with the other etiological factors. Currently, there are no effective prevention and treatment of neurogenic pulmonary edema. Support of respiratory exchange through artificial pulmonary ventilation is a major tool used for its management, which is recommended to be performed in compliance with protective ventilation principles. And some particular approaches of the preventive ventilation can be applied only with neuromonitoring.

Key words: neurogenic pulmonary edema, acute respiratory distress syndrome, acute cerebral injury, protective pulmonary ventilation

For citations: Shatalov V.I., Schegolev A.V., Gritsay A.N., Afonchikov V.S. Neurogenic pulmonary edema. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2018, Vol. 15, no. 1, P. 55-62. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2018-15-1-55-62

Дыхательная недостаточность является одним из наиболее часто развивающихся внечерепных осложнений различных острых заболеваний и травм головного мозга (ГМ). Она возникает, по разным оценкам, у 81–83% пациентов с тяжелым повреждением центральной нервной системы (ЦНС) [33].

Ее развитие может существенным образом утяжелять состояние пациента, негативно сказываться на течении основного заболевания и в ряде случаев становится самостоятельной клинической проблемой, требующей применения дополнительных средств и методов лечения. Наиболее частыми причинами дыхательной недостаточности являются вентилятор-ассоциированная пневмония и острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС). Но, наряду с ними, многие авторы выделяют также такое осложнение острого повреждения ГМ, как нейрогенный отек легких (НОЛ) [23, 33].

Недостаток знаний о механизмах развития и патогенезе этого состояния, отсутствие эффективных способов профилактики его возникновения и лече-

ния, а также высокая летальность пациентов с НОЛ являются причиной неослабевающего интереса со стороны ученых и клиницистов, занимающихся изучением острой церебральной патологии.

Впервые он был описан W. Shanahan в 1908 г. как осложнение у 11 больных, перенесших эпилептические припадки [44]. F. Moutier в 1918 г. продемонстрировал несколько случаев внезапного развития отека легких у солдат, получивших огнестрельное ранение головы во время Первой мировой войны [32]. Сходную клиническую картину наблюдали R. Simmons et al., которые описали развитие альвеолярного отека легких и формирование очагов кровоизлияния в них у 17 военнослужащих с изолированными пулевыми ранениями ГМ [45].

В настоящий момент нет точных данных о частоте развития этого осложнения при различных острых заболеваниях и травмах ГМ. Это связано с объективными трудностями дифференциальной диагностики НОЛ с другими видами отека легких [7, 10].

Чаще всего НОЛ диагностируют при нетравматических субарахноидальных кровоизлияниях

(САК) и черепно-мозговой травме (ЧМТ). Частота его возникновения при САК, по данным различных авторов, варьирует от 2 до 23% [14, 34]. При этом она находится в прямой взаимосвязи с возрастом пациента, сроками хирургического вмешательства, локализацией аневризм в вертебрально-базилярном бассейне, а также со степенью тяжести состояния по шкале Hunt – Hess и с рентгенологическими признаками выраженности кровоизлияния по градации Fisher.

Однозначных данных о частоте развития НОЛ при ЧМТ нет. Клинические и рентгенологические проявления отека легких, возникающие у 20–25% пациентов с тяжелой ЧМТ, большинством авторов описываются как ОРДС, но сведения о причинах возникновения этого осложнения не приводятся [19, 41].

При этом F. Rogers et al. на аутопсии умерших от ЧМТ выявили развитие отека легких у 32% пациентов, погибших непосредственно на месте получения травмы, и у 50% скончавшихся в первые 96 ч после поступления в стационар. Показатели газообмена при этом находились в прямой корреляции с уровнем церебрального перфузионного давления, что позволило авторам предположить нейрогенную причину возникших изменений [42].

Наличие специфической связи между повреждением ЦНС и развитием отека легких подтверждают данные, полученные при кондиционировании доноров органов. По данным D. McKeown et al., НОЛ у пациентов со смертью ГМ развивается в 13–18% случаев [31].

Развитие этого осложнения описано также при таких заболеваниях ЦНС, как эпилепсия, опухоли ГМ, рассеянный склероз, но эти сведения носят единичный характер и не поддаются системному анализу [15, 49, 50].

В патогенезе развития НОЛ в настоящее время многие исследователи отводят ведущую роль гиперкатехоламинемии [10, 22]. Причиной резкого повышения концентрации в плазме крови эндогенных катехоламинов является активация симпатической нервной системы, возникающая при остром повреждении ГМ. Несмотря на то что точные механизмы формирования патологического потока избыточной импульсации из этого отдела вегетативной нервной системы до сих пор не установлены, ряд исследователей связывают это с повреждением таких стволовых структур, как гипоталамус и продолговатый мозг [21, 37].

Существует несколько теорий возникновения НОЛ вследствие резкого увеличения концентрации эндогенных катехоламинов. Гемодинамическая теория предполагает развитие отека легких по гидростатическому механизму. Большинство исследователей, предлагающих эту теорию в качестве ведущей причины нарушений газообмена у пациентов с острым повреждением ГМ, считают, что в основе лежит осторазвивающаяся левожелудочковая недостаточность вследствие формирования кардио-

миопатии такоубо. Это потенциально обратимое состояние возникает при различных стрессовых состояниях и в том числе при острых заболеваниях и травмах ГМ. Оно проявляется внезапным преходящим снижением сократимости миокарда неишемического генеза вследствие гиперактивации симпатической нервной системы. По одной из наиболее распространенных версий, возникающее при этом резкое повышение концентрации в крови эндогенных катехоламинов вызывает спазм мелких ветвей коронарных артерий, что, в свою очередь, приводит к повреждению миокарда и снижению его контрактильной способности.

Одним из первых этот механизм развития НОЛ описал R. Conno в 1969 г. Он обнаружил наличие участков некроза миокарда при аутопсии умерших нейрохирургических больных, у которых течение заболевания сопровождалось развитием отека легких [9].

S. Mayer et al. при обследовании 72 пациентов с аневризматическими САК без сопутствующих кардиологических заболеваний выявили снижение сократимости левого желудочка разной степени выраженности у 9 из них. Снижение сократимости левого желудочка сопровождалось увеличением уровня биохимических маркеров повреждения миокарда, появлением изменений на электрокардиограмме и ростом давления в легочной артерии (ДЛА) и давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) [29].

Сходные данные получили M. Bahloul и et al., которые при обследовании 7 пациентов с НОЛ на фоне тяжелой ЧМТ также выявили снижение сократительной способности миокарда, наличие неспецифических изменений на ЭКГ и рост ДЗЛА. Кроме того, у 4 умерших пациентов в легких было подтверждено наличие альвеолярного отека без признаков воспалительных изменений. Однако в миокарде исследователи обнаружили лишь картину интерстициального отека без признаков некроза кардиомиоцитов [3].

По другой версии, левожелудочковая недостаточность формируется не вследствие прямого повреждающего действия эндогенных катехоламинов на миокард, а в результате вызванного ими резкого повышения системного сосудистого сопротивления. Неспособность миокарда левого желудочка обеспечить адекватный ударный объем в этих условиях приводит к росту давления в малом круге кровообращения и развитию гидростатического отека легких. Однако эта теория получила подтверждение лишь в экспериментальных работах, выполненных на животных [12, 43]. Исследований с участием человека, которые подтвердили бы этот механизм развития НОЛ, в настоящий момент нет.

Тем не менее гемодинамическая теория не может в полной мере объяснить все выявляемые патологические изменения в легких, обнаруживаемые у пациентов с повреждением ГМ. Так, появление белков плазмы и форменных элементов крови в

интерстиции и альвеолах легких, выявляемое при развитии НОЛ, не может быть обусловлено только гидростатическим механизмом [48]. Кроме того, что левожелудочковая недостаточность возникает далеко не у каждого пациента с острыми заболеваниями и травмами ЦНС. Это привело к появлению теорий развития отека легких, основанных на увеличении проницаемости легочных капилляров.

J. Theodore и E. Robin в 1976 г. предложили так называемую «теорию взрыва» [47]. В ее основе также лежит активация симпатической нервной системы, которая приводит к быстрому подъему артериального давления (АД) как в большом, так и в малом круге кровообращения. Однако, по мнению авторов, стремительно возрастающее гидростатическое давление на стенки легочных капилляров, менее адаптированных к гипертензии, чем сосуды большого круга кровообращения, приводит не только к транссудации жидкости через альвеолокапиллярную мембрану, но и вызывает прямое повреждающее воздействие на эндотелий по механизму баротравмы, разрушая в первую очередь межклеточные соединения эндотелиоцитов. В результате этого возрастает проницаемость легочных капилляров не только для воды и электролитов, но и для крупных белковых молекул и форменных элементов крови. Таким образом, эта теория сочетает в себе два синергично действующих механизма формирования отека легких.

Она нашла подтверждение в экспериментальном исследовании M. Maron et al., которые изучали зависимость проницаемости сосудов легких для плазмы крови от ДЛА. Для этого они осуществляли перфузию изолированного легочного препарата, постепенно увеличивая давление в венозных капиллярах. В результате исследования было установлено, что микроциркуляторное русло становилось проницаемо для белковых молекул при ДЛА выше 70 мм рт. ст. [26]. Полученные данные подтверждают потенциальную возможность формирования НОЛ по механизму «теории взрыва», поскольку такой высокий уровень легочной гипертензии крайне редко встречается в клинической практике при левожелудочковой недостаточности, лежащей в основе гемодинамической теории.

Однако в настоящее время накоплено недостаточно данных, полученных в клинических исследованиях, подтверждающих состоятельность этой теории. Это связано с трудностями в проведении расширенного гемодинамического мониторинга у пострадавших сразу после получения травмы, когда, по мнению авторов, придерживающихся этой гипотезы, и возникает повреждение легочного эндотелия. Есть сведения лишь о единичных клинических наблюдениях, в которых описываются случаи развития отека легких в течение нескольких часов после резкого повышения АД и ДЛА на фоне острых заболеваний ГМ [8, 52].

В то же время существует целый ряд исследований, опровергающих теории формирования отека

легких, в основе которых лежит повышение давления в малом круге кровообращения. В эксперименте на собаках M. McClellan et al. вызывали повреждение ГМ путем введения гипертонического солевого раствора в желудочковую систему. Возникший при этом отек приводил к развитию внутричерепной гипертензии, которая сопровождалась умеренным повышением АД и ДЛА. На этом фоне отмечалось увеличение проницаемости легочных капилляров в 3 раза. Однако повышение давления в малом круге кровообращения до аналогичного уровня путем раздувания баллона в левом предсердии у собак с интактным ГМ не привело к возникновению отека легких. Это позволило авторам сделать вывод, что повышение проницаемости легочных капилляров происходит не только в результате гемодинамического фактора, но вследствие влияния ЦНС на эндотелий легочных капилляров [30].

Аналогичные данные были получены R. Bowers et al. В схожем по дизайну исследовании, проведенном на овцах, они также обнаружили увеличение проницаемости легочных сосудов на фоне внутричерепной гипертензии. При этом выявленная капиллярная утечка из сосудов малого круга не сопровождалась экстраординарным подъемом давления в малом круге кровообращения, что также позволило предположить авторам наличие каких-то факторов, вызывающих увеличение проницаемости эндотелия, высвобождающихся при повреждении ГМ [6].

В исследовании H. van der Zee et al. также регистрировалось повышение проницаемости легочных капилляров у овец с индуцированной внутричерепной гипертензией [48]. Авторам удалось купировать это явление путем введения альфа-адреноблокатора, что позволило предположить о существовании прямого воздействия на эндотелий легких эндогенных катехоламинов. Это легло в основу теории адренергической гиперчувствительности легочных венул. Она основывается на предположении, что возникающая вследствие острого повреждения ГМ гиперкатехоламинемия приводит как к вазоконстрикции легочных венул, вызывая тем самым повышение давления в микроциркуляторном русле легких, так и увеличению проницаемости сосудистой стенки [13].

В настоящее время наиболее обсуждаемой является предложенная L. Mascia в 2009 г. теория «двойного удара» [27]. Она заключается в последовательном воздействии на легкие двух групп повреждающих факторов. Первую волну агрессии вызывают провоспалительные цитокины, фактор некроза опухоли и другие медиаторы системной воспалительной реакции. Их источником являются микроглия и астроциты, которые в большом количестве выбрасывают эти медиаторы воспаления при остром повреждении ГМ [40]. Кроме того, росту концентрации в крови этих веществ способствует возникающее в результате прямого поражения ЦНС повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера [17].

Вследствие воздействия на эндотелий легочных капилляров провоспалительных веществ происходит увеличение его проницаемости, что на фоне активации симпатoadренальной системы, вызывающей повышение давления в малом круге, приводит к перемещению плазмы крови и части форменных элементов в интерстициальное пространство легких, а в последующем и в альвеолы [27]. Таким образом, эта теория не противоречит предыдущим, дополняя их более конкретным механизмом формирования капиллярной утечки в микроциркуляторном русле малого круга кровообращения.

Вторым же «ударом» авторы теории считают повреждение легких, возникающее в результате воздействия искусственной вентиляции (ИВЛ), проводимой на фоне уже имеющегося ОРДС. Применение высокого дыхательного объема способствует возникновению баро- и волюмотравмы, а использование неправильно подобранного положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) вызывает ателек-тотравму легочной паренхимы [28].

Более того, легкие пациентов с ЧМТ после «первого удара» становятся более восприимчивы ко вторичным факторам агрессии [25]. При этом механически повреждаемые при проведении ИВЛ они сами становятся источником факторов воспаления, которые вызывают их дополнительное повторное поражение [18, 53].

Таким образом, рассматриваемая теорией «двойного удара» модель повреждения легких при остром повреждении ГМ по своей сути практически ничем не отличается от ОРДС, формирующегося при травматической болезни, сепсисе, панкреонекрозе и иных патологических состояниях, сопровождающихся системной воспалительной реакцией, с той лишь разницей, что источником медиаторов воспаления, индуцирующих дальнейший каскад патофизиологических изменений, является поврежденный ГМ. Это позволяет в настоящий момент рассматривать НОЛ как особую форму ОРДС, диагностируемую на основании общепринятых критериев, дополненных наличием тяжелого повреждения ЦНС и отсутствием связи с иными этиологическими факторами [10].

Описано две клинические формы НОЛ. Первая носит название фульминантной и характеризуется быстрым развитием в течение первых нескольких часов после острого повреждения ГМ. Возникновение этой формы связано с высокой летальностью пациентов. По разным оценкам, она составляет от 60 до 100%. Другая форма носит название отсроченной и возникает через 12–24 ч после тяжелого поражения ГМ. Летальность при этом варианте НОЛ составляет около 50% [7].

В настоящий момент не предложено никаких профилактических и лечебных воздействий для снижения или полного устранения негативного влияния на легкие факторов первой волны агрессии. Данные об эффективности применения альфа-адреноблокаторов с целью предотвращения разви-

тия НОЛ при остром повреждении ГМ были получены в нескольких экспериментальных исследованиях на животных [35, 48]. Однако аналогичных работ, выполненных в клинических условиях, нет. Существуют лишь единичные описания клинических наблюдений, в которых применение альфа-адреноблокаторов способствовало регрессу клинической симптоматики у пациентов с НОЛ [11, 51].

Исходя из патогенеза теории «двойного удара», определенную роль в профилактике развития и купировании НОЛ могли бы играть кортикостероиды, способные блокировать синтез медиаторов воспаления. Но ни экспериментальных исследований, ни клинических наблюдений, подтверждавших их эффективность, нет. Исследования же, выполненные при ОРДС другой этиологии, носят противоречивый характер, что в целом не позволяет рекомендовать применение кортикостероидов при НОЛ [39, 46].

Основным направлением в лечении этого осложнения в настоящий момент является поддержание газообмена до восстановления функции легких, причем ведущая роль принадлежит ИВЛ. Респираторную поддержку при развитии НОЛ в настоящее время рекомендовано проводить в соответствии с получившей широкое распространение концепцией протективной вентиляции легких, используемой при ОРДС [7, 10].

Этот подход предусматривает предотвращение гипероксии, применение малого дыхательного объема, ограничение Рплато и подбор адекватного ПДКВ в соответствии с принципом «открытых легких» [2]. В частности, подбор параметров ИВЛ при этом осуществляется в соответствии с известным протоколом ARDSnet. Лежащий в его основе подход позволяет минимизировать вентиляториндуцированное повреждение легких, обеспечивая при этом необходимый уровень газообмена.

Однако применение этого протокола при НОЛ может иметь ряд ограничений. В целях снижения избыточного содержания кислорода во вдыхаемой газовой смеси он допускает формирование умеренной гипоксемии. В качестве минимальных пороговых значений оксигенации служит PaO_2 55–80 мм рт. ст. или SpO_2 88–95%, что не соответствует ряду клинических рекомендаций по лечению пациентов с острым повреждением ГМ. Одной из их основных задач является предотвращение вторичной ишемии ЦНС. Отсутствие исследований с высоким уровнем доказательности не позволяет сделать однозначный вывод о безопасности умеренной гипоксемии у пациентов с НОЛ, развившимся на фоне острой патологии ГМ. Поэтому для пациентов этой категории рекомендован более высокий уровень оксигенации без указания конкретных целевых значений [2, 54].

Возможность развития гиперкапнии на фоне применения низкого дыхательного объема при лечении НОЛ также носит дискуссионный характер. Увеличение $PaCO_2$ приводит к вазодилатации сосудов

ГМ, что в условиях сниженного краниocereбрального комплаенса может приводить к росту ВЧД [1]. В связи с этим в настоящее время развитие пермиссивной гиперкапнии либо не рекомендовано, либо допускается в условиях мониторинга ВЧД и церебрального метаболизма [2, 54].

Влияние ПДКВ на ВЧД у пациентов с острым повреждением ГМ в целом носит противоречивый характер. По данным ряда исследователей, ПДКВ может приводить к внутричерепной гипертензии и ухудшать перфузию ЦНС. В основе механизма, подвергнувшегося наибольшему изучению, лежит предположение о том, что высокий уровень ПДКВ приводит к затруднению венозного оттока от ГМ за счет повышения внутригрудного давления, что и вызывает рост ВЧД [20].

Однако клинические исследования, выполненные в последние годы, не подтверждают эту теорию. Изучение влияния ПДКВ на ВЧД и мозговой кровоток у пациентов с различной острой патологией ГМ продемонстрировало преувеличенную значимость этого взаимодействия. В большинстве работ исследуемый уровень ПДКВ находился в терапевтическом диапазоне, рекомендованном протоколом ARDSnet, и составлял от 5 до 20 см вод. ст., не приводя при этом к развитию внутричерепной гипертензии, что позволило авторам сделать вывод о возможности относительно безопасного применения этого метода лечения дыхательной недостаточности у пациентов с острым повреждением ГМ [5, 24].

Исключение составляет лишь рекрутмент-маневр. В тех исследованиях, в которых открытие альвеол достигалось за счет высокого ПДКВ (выше 35 см вод. ст.), отмечались значимое увеличение ВЧД и снижение церебрального перфузионного давления [4, 36]. Ограниченное количество работ, посвященных этому вопросу, не позволяет сделать однозначные выводы, но, по-видимому, безопасное применение этого маневра возможно только в условиях соответствующего мониторинга.

В качестве дополнения к ИВЛ с целью улучшения газообмена рассматриваются такие методики, как ингаляция оксида азота и экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО), но опыт их применения при НОЛ также носит единичный характер. Данные об эффективности НО получены при консервации органов доноров и являются

описаниями отдельных клинических случаев, при которых было достигнуто временное улучшение газообмена за счет добавления во вдыхаемую смесь NO [38].

Применение ЭКМО у пациентов с острой церебральной патологией имеет существенные ограничения в связи с необходимостью поддержания гипокоагуляции крови при проведении процедуры, что увеличивает риск интракраниальных кровоизлияний. В настоящее время его успешное использование продемонстрировано в описании клинического случая применения этой методики у пациентки с НОЛ, развившимся после САК. С целью снижения риска интракраниального кровоизлияния авторы исключили применение гепарина, заменив его альтернативным антикоагулянтом нафамостатом мезилатом, что, с их точки зрения, позволило избежать осложнений в периоперационном периоде, обеспечив при этом адекватный газообмен. После восстановления функции легких ЭКМО было прекращено на 7-е сут после начала применения [16].

Заключение

В настоящее время патогенез НОЛ до конца не изучен. Имеющиеся данные экспериментальных и клинических исследований свидетельствуют о его схожести с патогенезом ОРДС, что позволяет рассматривать НОЛ в качестве одной из форм этого осложнения. Для установления диагноза НОЛ поэтому используются общие с ОРДС диагностические критерии, но при НОЛ возникшие изменения должны формироваться на фоне острого повреждения ГМ и не иметь связи с другими этиологическими факторами, тем самым делая его «диагнозом исключения». Эффективные методы оценки риска развития данного состояния, средства его профилактики или методы воздействия на отдельные звенья его патогенеза не разработаны. Ключевой задачей в лечении НОЛ является поддержание газообмена. Ведущая роль в этом отводится ИВЛ, которую рекомендовано проводить с использованием принципов протективной вентиляции легких. При этом реализацию отдельных подходов к профилактике вентиляториндуцированного повреждения легких целесообразно проводить только в условиях мониторинга ВЧД.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ainslie P. N., Duffin J. Integration of cerebrovascular CO₂ reactivity and chemoreflex control of breathing: mechanisms of regulation, measurement, and interpretation // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* – 2009. – Vol. 296, № 5. – P. R1473-R1495.
2. ARDSnet ventilation protocol summary; 2008. http://www.ardsnet.org/files/ventilator_protocol_2008-07.pdf

REFERENCES

1. Ainslie P.N., Duffin J. Integration of cerebrovascular CO₂ reactivity and chemoreflex control of breathing: mechanisms of regulation, measurement, and interpretation. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.*, 2009, vol. 296, no. 5, pp. R1473-R1495.
2. ARDSnet ventilation protocol summary; 2008. http://www.ardsnet.org/files/ventilator_protocol_2008-07.pdf

3. Bahloul M., Chaari A. N., Kallel H. et al. Neurogenic pulmonary edema due to traumatic brain injury: evidence of cardiac dysfunction // *Am. J. Crit. Care.* – 2006. – Vol. 15. – P. 462–470.
4. Bein T., Kuhr L. P., Bele S. et al. Lung recruitment maneuver in patients with cerebral injury: effects on intracranial pressure and cerebral metabolism // *Intens. Care Med.* – 2002. – Vol. 28, № 5. – P. 554–558.
5. Boone M. D., Jinadasa S. P., Mueller A. et al. The effect of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral hemodynamics // *Neurocrit. Care.* – 2017. – Vol. 26, № 2. – P. 174–181.
6. Bowers R. E., McKeen C. R., Park B. E. et al. Increased pulmonary vascular permeability follows intracranial hypertension in sheep // *Am. Rev. Respir. Dis.* – 1979. – Vol. 119. – P. 637–641.
7. Busl K. M., Bleck T. P. Neurogenic Pulmonary Edema // *Crit. Care Med.* – 2015. – Vol. 43, № 8. – P. 1710–1715.
8. Carlson R. W., Schaeffer R. C. Jr., Michaels S. G. et al. Pulmonary edema following intracranial hemorrhage // *Chest.* – 1979. – Vol. 16. – P. 731–734.
9. Connor R. C. Myocardial damage secondary to brain lesions // *Am. Heart J.* – 1969. – Vol. 78. – P. 145–148.
10. Davison D. L., Terek M., Chawla L. S. Neurogenic pulmonary edema // *Crit. Care.* – 2012. – Vol. 16, № 2. – P. 212.
11. Davison D. L., Chawla L. S., Selassie L. et al. Neurogenic pulmonary edema: successful treatment with IV phentolamine // *Chest.* – 2012. – Vol. 141, № 3. – P. 793–795.
12. Ducker T. B., Simmons R. L. Increased intracranial pressure and pulmonary edema. 2. The hemodynamic response of dogs and monkeys to increased intracranial pressure // *J. Neurosurg.* – 1968. – Vol. 16. – P. 118–123.
13. Fein I. A., Rackow E. C. Neurogenic pulmonary edema // *Chest.* – 1982. – Vol. 16. – P. 318–320.
14. Friedman J. A., Pichelmann M. A., Piepgras D. G. et al. Pulmonary complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage // *Neurosurgery.* – 2003. – Vol. 52. – P. 1025–1031.
15. Gentiloni N., Schiavino D., Della Corte F. et al. Neurogenic pulmonary edema: a presenting symptom in multiple sclerosis // *Ital. J. Neurol. Sci.* – 1992. – Vol. 13. – P. 435–438.
16. Gyo Jun Hwang, Seung Hun Sheen, Hyoung Soo Kim et al. Extracorporeal membrane oxygenation for acute life-threatening neurogenic pulmonary edema following rupture of an intracranial aneurysm // *J. Korean Med. Sci.* – 2013. – Vol. 28, № 6. – P. 962–964.
17. Habgood M. D., Bye N., Dziegielewska K. M. et al. Changes in blood-brain barrier permeability to large and small molecules following traumatic brain injury in mice // *Eur. J. Neurosci.* – 2007. – Vol. 25. – P. 231–238.
18. Heuer J. F., Pelosi P., Hermann P. et al. Acute effects of intracranial hypertension and ARDS on pulmonary and neuronal damage: a randomized experimental study in pigs // *Intens. Care Med.* – 2011. – Vol. 37. – P. 1182–1191.
19. Holland M. C., Mackersie R. C., Morabito D. et al. The development of acute lung injury is associated with worse neurologic outcome in patients with severe traumatic brain injury // *J. Trauma.* – 2003. – Vol. 55. – P. 106–111.
20. Huseby J. S., Luce J. M., Cary J. M. et al. Effects of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure in dogs with intracranial hypertension // *J. Neurosurg.* – 1981. – Vol. 55, № 5. – P. 704–705.
21. Imai K. Radiographical investigations of organic lesions of the hypothalamus in patients suffering from neurogenic pulmonary edema due to serious intracranial diseases: relationship between radiographical findings and outcome of patients suffering from neurogenic pulmonary edema // *No Shinkei Geka.* – 2003. – Vol. 31. – P. 757–765.
22. Inamasu J., Sugimoto K., Yamada Y. et al. The role of catecholamines in the pathogenesis of neurogenic pulmonary edema associated with subarachnoid hemorrhage // *Acta Neurochir. (Wien).* – 2012. – Vol. 154, № 12. – P. 2179–2184.
23. Lee K., Rincon F. Pulmonary complications in patients with severe brain injury // *Crit. Care Res. Pract.* – 2012. – 2012:207247.
24. Lima W. A., Campelo A. R., Gomes R. L. et al. The impact of positive end-expiratory pressure on cerebral perfusion pressure in adult patients with hemorrhagic stroke // *Rev. Bras. Ter. Intensiva.* – 2011. – Vol. 23, № 3. – P. 291–296.
25. López-Aguilar J., Villagrà A., Bernabé F. et al. Massive brain injury enhances lung damage in an isolated lung model of ventilator-induced lung injury // *Crit. Care Med.* – 2005. – Vol. 33. – P. 1077–1083.
26. Maron M. B. Effect of elevated vascular pressure transients on protein permeability in the lung // *J. Appl. Physiol.* – 1989. – Vol. 67. – P. 305–310.
3. Bahloul M., Chaari A.N., Kallel H. et al. Neurogenic pulmonary edema due to traumatic brain injury: evidence of cardiac dysfunction. *Am. J. Crit. Care*, 2006, vol. 15, pp. 462-470.
4. Bein T., Kuhr L.P., Bele S. et al. Lung recruitment maneuver in patients with cerebral injury: effects on intracranial pressure and cerebral metabolism. *Intens. Care Med.*, 2002, vol. 28, no. 5, pp. 554-558.
5. Boone M.D., Jinadasa S.P., Mueller A. et al. The effect of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral hemodynamics. *Neurocrit. Care*, 2017, vol. 26, no. 2, pp. 174-181.
6. Bowers R.E., McKeen C.R., Park B.E. et al. Increased pulmonary vascular permeability follows intracranial hypertension in sheep. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1979, vol. 119, pp. 637-641.
7. Busl K.M., Bleck T.P. Neurogenic Pulmonary Edema. *Crit. Care Med.*, 2015, vol. 43, no. 8, pp. 1710-1715.
8. Carlson R.W., Schaeffer R.C.Jr., Michaels S.G. et al. Pulmonary edema following intracranial hemorrhage. *Chest*, 1979, vol. 16, pp. 731-734.
9. Connor R.C. Myocardial damage secondary to brain lesions. *Am. Heart J.*, 1969, vol. 78, pp. 145-148.
10. Davison D.L., Terek M., Chawla L.S. Neurogenic pulmonary edema. *Crit. Care*, 2012, vol. 16, no. 2, pp. 212.
11. Davison D.L., Chawla L.S., Selassie L. et al. Neurogenic pulmonary edema: successful treatment with IV phentolamine. *Chest*, 2012, vol. 141, no. 3, pp. 793-795.
12. Ducker T.B., Simmons R.L. Increased intracranial pressure and pulmonary edema. 2. The hemodynamic response of dogs and monkeys to increased intracranial pressure. *J. Neurosurg.*, 1968, vol. 16, pp. 118-123.
13. Fein I.A., Rackow E.C. Neurogenic pulmonary edema. *Chest*, 1982, vol. 16, pp. 318-320.
14. Friedman J.A., Pichelmann M.A., Piepgras D.G. et al. Pulmonary complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*, 2003, vol. 52, pp. 1025-1031.
15. Gentiloni N., Schiavino D., Della Corte F. et al. Neurogenic pulmonary edema: a presenting symptom in multiple sclerosis. *Ital. J. Neurol. Sci.*, 1992, vol. 13, pp. 435-438.
16. Gyo Jun Hwang, Seung Hun Sheen, Hyoung Soo Kim et al. Extracorporeal membrane oxygenation for acute life-threatening neurogenic pulmonary edema following rupture of an intracranial aneurysm. *J. Korean Med. Sci.*, 2013, vol. 28, no. 6, pp. 962-964.
17. Habgood M.D., Bye N., Dziegielewska K.M. et al. Changes in blood-brain barrier permeability to large and small molecules following traumatic brain injury in mice. *Eur. J. Neurosci.*, 2007, vol. 25, pp. 231-238.
18. Heuer J.F., Pelosi P., Hermann P. et al. Acute effects of intracranial hypertension and ARDS on pulmonary and neuronal damage: a randomized experimental study in pigs. *Intensive Care Med.*, 2011, vol. 37, pp. 1182-1191.
19. Holland M.C., Mackersie R.C., Morabito D. et al. The development of acute lung injury is associated with worse neurologic outcome in patients with severe traumatic brain injury. *J. Trauma*, 2003, vol. 55, pp. 106-111.
20. Huseby J.S., Luce J.M., Cary J.M. et al. Effects of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure in dogs with intracranial hypertension. *J. Neurosurg.* 1981, vol. 55, no. 5, pp. 704-705.
21. Imai K. Radiographical investigations of organic lesions of the hypothalamus in patients suffering from neurogenic pulmonary edema due to serious intracranial diseases: relationship between radiographical findings and outcome of patients suffering from neurogenic pulmonary edema. *No Shinkei Geka*, 2003, vol. 31, pp. 757-765.
22. Inamasu J., Sugimoto K., Yamada Y. et al. The role of catecholamines in the pathogenesis of neurogenic pulmonary edema associated with subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir. (Wien)*, 2012, vol. 154, no. 12, pp. 2179-2184.
23. Lee K., Rincon F. Pulmonary complications in patients with severe brain injury. *Crit. Care Res. Pract.*, 2012, 2012:207247.
24. Lima W.A., Campelo A.R., Gomes R.L. et al. The impact of positive end-expiratory pressure on cerebral perfusion pressure in adult patients with hemorrhagic stroke. *Rev. Bras. Ter. Intensiva*, 2011, vol. 23, no. 3, pp. 291-296.
25. López-Aguilar J., Villagrà A., Bernabé F. et al. Massive brain injury enhances lung damage in an isolated lung model of ventilator-induced lung injury. *Crit. Care Med.*, 2005, vol. 33, pp. 1077-1083.
26. Maron M.B. Effect of elevated vascular pressure transients on protein permeability in the lung. *J. Appl. Physiol.*, 1989, vol. 67, pp. 305-310.

27. Mascia L. Acute lung injury in patients with severe brain injury: a double hit model // *Neurocrit. Care.* – 2009. – Vol. 11. – P. 417–426.
28. Mascia L., Zavala E., Bosma K. et al. High tidal volume is associated with the development of acute lung injury after severe brain injury: an international observational study // *Crit. Care Med.* – 2007. – Vol. 35. – P. 1815–1820.
29. Mayer S. A., Lin J., Homma S. et al. Myocardial injury and left ventricular performance after subarachnoid hemorrhage // *Stroke.* – 1999. – Vol. 30. – P. 780–786.
30. McClellan M. D., Dauber I. M., Weil J. V. Elevated intracranial pressure increases pulmonary vascular permeability to protein // *J. Appl. Physiol.* – 1989. – Vol. 67. – P. 1185–1191.
31. McKeown D. W., Bonser R. S., Kellum J. A. Management of the heartbeating brain-dead organ donor // *Br. J. Anaesth.* – 2012. – Vol. 108 (Suppl. 1). – P. 96–107.
32. Moutier F. Hypertension et mort par oedeme pulmo aigu chez les blesses cranio-encephaliques // *Presse Méd.* – 1918. – Vol. 16. – P. 108–109.
33. Mrozek S., Constantin J. M., Geeraerts T. Brain-lung crosstalk: Implications for neurocritical care patients // *World J. Crit. Care Med.* – 2015. – Vol. 4, № 3. – P. 163–178.
34. Muroi C., Keller M., Pangalu A. et al. Neurogenic pulmonary edema in patients with subarachnoid hemorrhage // *J. Neurosurg. Anesthesiol.* – 2008. – Vol. 20 – P. 188–192.
35. Nathan M. A., Reis D. J. Fulminating arterial hypertension with pulmonary edema from release of adrenomedullary catecholamines after lesions of the anterior hypothalamus in the rat // *Circ. Res.* – 1975. – Vol. 16. – P. 226–235.
36. Nemer S. N., Caldeira J. B., Azeredo L. M. et al. Alveolar recruitment maneuver in patients with subarachnoid hemorrhage and acute respiratory distress syndrome: a comparison of 2 approaches // *J. Crit. Care.* – 2011. – Vol. 26, № 1. – P. 22–27.
37. Ochiai H., Yamakawa Y., Kubota E. Deformation of the ventrolateral medulla oblongata by subarachnoid hemorrhage from ruptured vertebral artery aneurysms causes neurogenic pulmonary edema // *Neurol. Med. Chir. (Tokyo).* – 2001. – Vol. 41, № 11. – P. 529–534.
38. Park E. S., Son H. W., Lee A. R. et al. Inhaled nitric oxide for the brain dead donor with neurogenic pulmonary edema during anesthesia for organ donation: A case report // *Korean J. Anesthesiol.* – 2014. – Vol. 67. – P. 133–138.
39. Peter J. V., John P., Graham P. L. et al. Corticosteroids in the prevention and treatment of acute respiratory distress syndrome (ARDS) in adults: metaanalysis // *BMJ.* – 2008. – Vol. 336. – P. 1006–1009.
40. Rancan M., Stahel P. F., Kossmann T. Inflammatory response in acute traumatic brain injury: a double-edged sword // *Curr. Opin. Crit. Care.* – 2002. – Vol. 8. – P. 101–105.
41. Rincon F., Ghosh S., Dey S., Maltenfort M. et al. Impact of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome after traumatic brain injury in the United States // *Neurosurgery.* – 2012. – Vol. 71 – P. 795–803.
42. Rogers F. B., Shackford S. R., Trevisani G. T. et al. Neurogenic pulmonary edema in fatal and nonfatal head injuries // *J. Trauma.* – 1995. – Vol. 16. – P. 860–866.
43. Sarnoff S. J., Sarnoff L. C. Neurohemodynamics of pulmonary edema. II. The role of sympathetic pathways in the elevation of pulmonary and stemic vascular pressures following the intracisternal injection of fibrin // *Circulation.* – 1952. – Vol. 16. – P. 51–62.
44. Shanahan W. Acute pulmonary edema as a complication of epileptic seizures // *NY Med. J.* – 1908. – Vol. 37. – P. 54–56.
45. Simmons R. L., Heisterkamp C. A., Collins J. A. et al. Respiratory insufficiency in combat casualties 3. Arterial hypoxemia after wounding // *Ann. Surg.* – 1969. – Vol. 16. – P. 45–52.
46. Tang B. M., Craig J. C., Eslick G. D. et al. Use of corticosteroids in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a systematic review and metaanalysis // *Crit. Care Med.* – 2009. – Vol. 37. – P. 1594–1603.
47. Theodore J., Robin E. D. Speculations on neurogenic pulmonary edema (NPE) // *Am. Rev. Respir. Dis.* – 1976. – Vol. 113. – P. 405–411.
48. van der Zee H., Malik A. B., Lee B. C. et al. Lung fluid and protein exchange during intracranial hypertension and role of sympathetic mechanisms // *J. Appl. Physiol. Respir. Environ. Exerc. Physiol.* – 1980. – Vol. 48. – P. 273–280.
49. Wagle V. G., Hall A., Voytek T. et al. Aqueductal (pencil) glioma presenting as neurogenic pulmonary edema: a case report // *Surg. Neurol.* – 1990. – Vol. 34. – P. 435–438.
50. Wayne S. L., O'Donovan C. A., McCall W. V., Link K. Postictal neurogenic pulmonary edema: experience from an ECT model // *Convuls. Ther.* – 1997. – Vol. 13. – P. 181–184.
27. Mascia L. Acute lung injury in patients with severe brain injury: a double hit model. *Neurocrit. Care*, 2009, vol. 11, pp. 417–426.
28. Mascia L., Zavala E., Bosma K. et al. High tidal volume is associated with the development of acute lung injury after severe brain injury: an international observational study. *Crit. Care Med.*, 2007, vol. 35, pp. 1815–1820.
29. Mayer S.A., Lin J., Homma S. et al. Myocardial injury and left ventricular performance after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 1999, vol. 30, pp. 780–786.
30. McClellan M.D., Dauber I.M., Weil J.V. Elevated intracranial pressure increases pulmonary vascular permeability to protein. *J. Appl. Physiol.*, 1989, vol. 67, pp. 1185–1191.
31. McKeown D.W., Bonser R.S., Kellum J.A. Management of the heartbeating brain-dead organ donor. *Br. J. Anaesth.*, 2012, vol. 108, suppl. 1, pp. 96–107.
32. Moutier F. Hypertension et mort par oedeme pulmo aigu chez les blesses cranio-encephaliques. *Presse Med.*, 1918, vol. 16, pp. 108–109.
33. Mrozek S., Constantin J.M., Geeraerts T. Brain-lung crosstalk: Implications for neurocritical care patients. *World J. Crit. Care Med.*, 2015, vol. 4, no. 3, pp. 163–178.
34. Muroi C., Keller M., Pangalu A. et al. Neurogenic pulmonary edema in patients with subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg. Anesthesiol.*, 2008, vol. 20, pp. 188–192.
35. Nathan M.A., Reis D.J. Fulminating arterial hypertension with pulmonary edema from release of adrenomedullary catecholamines after lesions of the anterior hypothalamus in the rat. *Circ. Res.*, 1975, vol. 16, pp. 226–235.
36. Nemer S., Caldeira J.B., Azeredo L.M. et al. Alveolar recruitment maneuver in patients with subarachnoid hemorrhage and acute respiratory distress syndrome: a comparison of 2 approaches. *J. Crit. Care*, 2011, vol. 26, no. 1, pp. 22–27.
37. Ochiai H., Yamakawa Y., Kubota E. Deformation of the ventrolateral medulla oblongata by subarachnoid hemorrhage from ruptured vertebral artery aneurysms causes neurogenic pulmonary edema. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*, 2001, vol. 41, no. 11, pp. 529–534.
38. Park E.S., Son H.W., Lee A.R. et al. Inhaled nitric oxide for the brain dead donor with neurogenic pulmonary edema during anesthesia for organ donation: A case report. *Korean J. Anesthesiol.*, 2014, vol. 67, pp. 133–138.
39. Peter J.V., John P., Graham P.L. et al. Corticosteroids in the prevention and treatment of acute respiratory distress syndrome (ARDS) in adults: metaanalysis. *BMJ*, 2008, vol. 336, pp. 1006–1009.
40. Rancan M., Stahel P.F., Kossmann T. Inflammatory response in acute traumatic brain injury: a double-edged sword. *Curr. Opin. Crit. Care*, 2002, vol. 8, pp. 101–105.
41. Rincon F., Ghosh S., Dey S., Maltenfort M. et al. Impact of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome after traumatic brain injury in the United States. *Neurosurgery*, 2012, vol. 71, pp. 795–803.
42. Rogers F.B., Shackford S.R., Trevisani G.T. et al. Neurogenic pulmonary edema in fatal and nonfatal head injuries. *J. Trauma*, 1995, vol. 16, pp. 860–866.
43. Sarnoff S.J., Sarnoff L.C. Neurohemodynamics of pulmonary edema. II. The role of sympathetic pathways in the elevation of pulmonary and stemic vascular pressures following the intracisternal injection of fibrin. *Circulation*, 1952, vol. 16, pp. 51–62.
44. Shanahan W. Acute pulmonary edema as a complication of epileptic seizures. *NY Med. J.* 1908, vol. 37, pp. 54–56.
45. Simmons R.L., Heisterkamp C.A., Collins J.A. et al. Respiratory insufficiency in combat casualties 3. Arterial hypoxemia after wounding. *Ann. Surg.*, 1969, vol. 16, pp. 45–52.
46. Tang B.M., Craig J.C., Eslick G.D. et al. Use of corticosteroids in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a systematic review and metaanalysis. *Crit. Care Med.*, 2009, vol. 37, pp. 1594–1603.
47. Theodore J., Robin E.D. Speculations on neurogenic pulmonary edema (NPE). *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1976, vol. 113, pp. 405–411.
48. van der Zee H., Malik A.B., Lee B.C. et al. Lung fluid and protein exchange during intracranial hypertension and role of sympathetic mechanisms. *J. Appl. Physiol. Respir. Environ. Exerc. Physiol.*, 1980, vol. 48, pp. 273–280.
49. Wagle V.G., Hall A., Voytek T. et al. Aqueductal (pencil) glioma presenting as neurogenic pulmonary edema: a case report. *Surg. Neurol.*, 1990, vol. 34, pp. 435–438.
50. Wayne S.L., O'Donovan C.A., McCall W.V., Link K. Postictal neurogenic pulmonary edema: experience from an ECT model. *Convuls. Ther.*, 1997, vol. 13, pp. 181–184.

51. Wohns R. N., Tamas L., Pierce K. R. et al. Chlorpromazine treatment for neurogenic pulmonary edema // *Crit. Care Med.* – 1985. – Vol. 16. – P. 210–211.
52. Wray N. P., Nicotra M. B. Pathogenesis of neurogenic pulmonary edema // *Am. Rev. Respir. Dis.* – 1978. – Vol. 16. – P. 783–786.
53. Wu S., Fang C. X., Kim J. et al. Enhanced pulmonary inflammation following experimental intracerebral hemorrhage // *Exp. Neurol.* – 2006. – Vol. 200. – P. 245–249.
54. Young N., Rhodes J. K., Mascia L. et al. Ventilatory strategies for patients with acute brain injury // *Curr. Opin. Crit. Care.* – 2010. – Vol. 16, № 1. – P. 45–52.
51. Wohns R.N., Tamas L., Pierce K.R. et al. Chlorpromazine treatment for neurogenic pulmonary edema. *Crit. Care Med.*, 1985, vol. 16, pp. 210-211.
52. Wray N.P., Nicotra M.B. Pathogenesis of neurogenic pulmonary edema. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1978, vol. 16, pp. 783-786.
53. Wu S., Fang C.X., Kim J. et al. Enhanced pulmonary inflammation following experimental intracerebral hemorrhage. *Exp. Neurol.*, 2006, vol. 200, pp. 245-249.
54. Young N., Rhodes J.K., Mascia L. et al. Ventilatory strategies for patients with acute brain injury. *Curr. Opin. Crit. Care*, 2010, vol. 16, no. 1, pp. 45-52.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия
им. С. М. Кирова» МО РФ,
194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6.
Тел.: 8 (812) 329–71–21.

Шаталов Владимир Игоревич

кандидат медицинских наук,
преподаватель кафедры анестезиологии и реаниматологии.
E-mail: vishatalov@yandex.com

Щеголев Алексей Валерьянович

доктор медицинских наук, доцент, начальник кафедры
(начальник клиники) анестезиологии и реаниматологии.
E-mail: alekseischegolev@gmail.com

Грицай Александр Николаевич

кандидат медицинских наук, старший преподаватель
кафедры анестезиологии и реаниматологии.
E-mail: gritsaj.aleks@yandex.ru

Афончиков Вячеслав Сергеевич

ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе»,
кандидат медицинских наук, доцент, заместитель главного
врача по анестезиологии и реаниматологии, руководитель
клинического центра анестезиологии и реаниматологии.
192242, Санкт-Петербург, Будапештская ул., д. 3.
Тел.: 8 (921) 579–11–40.
E-mail: shwalbe262@mail.ru

FOR CORRESPONDENCE:

S.M. Kirov Military Medical Academy,
6, Academician Lebedev St.,
St. Petersburg, 194044.
Phone: +7 (812) 329–71–21.

Vladimir I. Shatalov

Candidate of Medical Sciences,
Teacher of Anesthesiology and Intensive Care Department.
E-mail: vishatalov@yandex.com

Aleksey V. Schegolev

Doctor of Medical Sciences, Head of Anesthesiology
and Intensive Care Department (Head of the Clinic).
E-mail: alekseischegolev@gmail.com

Alexandr N. Gritsaj

Candidate of Medical Sciences, Senior Teacher
of Anesthesiology and Intensive Care Department.
E-mail: gritsaj.aleks@yandex.ru

Vyacheslav S. Afonchikov

Dzhanilidze St. Petersburg Research Institute of Emergency
Care,
Candidate of Medical Sciences, Deputy Head Doctor
for Anesthesiology and Intensive Care, Deputy Head
of Anesthesiology and Intensive Care Clinical Center.
3, Budapeshtskaya St., St. Petersburg, 192242
Phone: +7 (921) 579–11–40.
E-mail: shwalbe262@mail.ru

DOI 10.21292/2078-5658-2018-15-1-63-69

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО КУПИРОВАНИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРТЕРМИИ БЕЗ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ДАНТРОЛЕНА (клиническое наблюдение)

А. А. ХРЯПА, К. Н. ХРАПОВ, И. В. ШЛЫК, Н. С. СМОЛИН, В. Д. НАЗАРОВ, А. А. МУСАЕЛЯН, С. В. ЛАПИН

ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова», Санкт-Петербург, Россия

Представлен клинический случай лечения больного, у которого была диагностирована злокачественная гипертермия во время кардиохирургического вмешательства. Больному проводили анестезию с использованием десфлурана. Состояние пациента удалось стабилизировать за счет своевременной диагностики и агрессивной терапии неспецифическими средствами с применением искусственного кровообращения. Рассмотрены различные варианты клинических проявлений этого осложнения, способы диагностики и направления терапии.

Ключевые слова: злокачественная гипертермия, анестезия, десфлуран, искусственное кровообращение

Для цитирования: Хряпа А. А., Храпов К. Н., Шлык И. В., Смолин Н. С., Назаров В. Д., Мусаелян А. А., Лапин С. В. Случай успешного купирования злокачественной гипертермии без использования дантролена (клиническое наблюдение) // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2018. – Т. 15, № 1. – С. 63-69. DOI: 10.21292/2078-5658-2018-15-1-63-69

SUCCESSFUL MANAGEMENT OF MALIGNANT HYPERTHERMIA AVOIDING THE USE OF DANTROLENE (a clinical case)

А. А. KHRYAPA, K. N. KHRAPOV, I. V. SHLYK, N. S. SMOLIN, V. D. NAZAROV, A. A. MUSAELIAN, S. V. LAPIN

Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

The article describes the clinical case when malignant hyperthermia was diagnosed in the patients during the cardiac surgery. The patient had anesthesia with desflurane. The state of the patient was stabilized due to timely diagnostics and aggressive therapy with non-specific agents and cardiopulmonary bypass. The article presents different variants of clinical manifestations of this complication, ways of diagnostics and specific therapy.

Key words: malignant hyperthermia, anesthesia, desflurane, cardiopulmonary bypass

For citations: Khryapa A.A., Khrapov K.N., Shlyk I.V., Smolin N.S., Nazarov V.D., Musaelian A.A., Lapin S.V. Successful management of malignant hyperthermia avoiding the use of dantrolene (a clinical case). *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2018, Vol. 15, no. 1, P. 63-69. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2018-15-1-63-69

Злокачественная гипертермия представляет собой редкое жизнеугрожающее наследственное фармакогенетическое расстройство, связанное с патологией скелетной мускулатуры и проявляющееся развитием гиперметаболического синдрома. Этот синдром инициируется ингаляционными анестетиками, сукцинилхолином, тяжелой физической нагрузкой и перегреванием у предрасположенных к злокачественной гипертермии пациентов. Специфическое лечение (дантролен) в достаточной степени эффективно, однако для врачей в нашей стране практически недоступно. В связи с этим особую актуальность приобретают максимально ранняя диагностика злокачественной гипертермии и понимание того, какими неспецифическими методами можно попытаться ее купировать.

Описание клинического случая. Больной В. (71 год) поступил в клинику университета с диагнозом: атеросклероз коронарных артерий. Ишемическая болезнь сердца. Стенокардия напряжения, II функциональный класс. Гипертоническая болезнь 3-й стадии, 4-я степень риска сердечно-сосудистых осложнений; хроническая сердечная недостаточность, II функциональный класс. Выявлены показания к выполнению оперативного вмешательства – бимаммарного и аутоартериального коронарного

шунтирования. Оперативное вмешательство планировали выполнить без искусственного кровообращения. Больной получал антигипертензивную терапию (нолипрел 5 мг, бисопролол 5 мг, нифедипин 10 мг). Ранее оперативные вмешательства в условиях общей анестезии пациенту не проводили. Кроме того, не было никаких данных об осложнениях, связанных с общей анестезией, у родственников пациента.

В день оперативного вмешательства за 30 мин до поступления в операционную пациенту с целью премедикации введено 2 мл раствора диазепама (10 мг) внутримышечно. Температура в подмышечной впадине утром в день операции составила 36,4°C.

В операционной под местной анестезией выполнили пункцию и катетеризацию правой лучевой артерии, наладили инвазивное измерение артериального давления. Для индукции анестезии использовали тиопентал натрия (500 мг), фентанил (0,3 мг), пипекурония бромид (8 мг). Интубация трахеи выполнена трубкой № 8 без особенностей и осложнений. Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) – в режиме объемной вентиляции: дыхательный объем – 550 мл, частота дыхания – 12/мин, положительное давление в конце выдоха – 5 см вод. ст., FiO₂ – 0,5, поток свежего газа – 0,5 л/мин. Под-

держание анестезии осуществляли десфлураном 6 об. %, фентанилом – 2 мкг/(кг · мин⁻¹). После индукции для поддержания целевых значений артериального давления использовали инфузию норадреналина в дозе 0,03–0,05 мкг/(кг · мин⁻¹). Через 50 мин после начала осуществлен контроль кислотно-основного, газового и электролитного состава артериальной крови: pH – 7,57, pCO₂ – 29 мм рт. ст., pO₂ – 254 мм рт. ст., Na⁺ – 132 ммоль/л, K⁺ – 3,2 ммоль/л, лактат – 1,3 ммоль/л, гематокрит – 38%, BE = +4,6 ммоль/л. Проводили коррекцию гипоксии и гипокалиемии. Температура тела (в пищеводе) – 37,4°C. Через 60 мин осуществлен повторный контроль газового состава и электролитов артериальной крови: pH – 7,42, pCO₂ – 36 мм рт. ст., pO₂ – 176 мм рт. ст., Na⁺ – 133 ммоль/л, K⁺ – 4,6 ммоль/л, лактат – 4,0 ммоль/л, гематокрит – 33%, BE = -1,1 ммоль/л. Приблизительно в это же время отметили подъем температуры в пищеводе до 37,8°C. Согревание пациента (с помощью матраса) было остановлено. В течение следующего часа температура тела (в пищеводе) продолжала повышаться и достигла 39°C. В анализе артериальной крови: pH – 7,31, pCO₂ – 40 мм рт. ст., pO₂ – 227 мм рт. ст., Na⁺ – 136 ммоль/л, K⁺ – 4,5 ммоль/л, лактат – 4,5 ммоль/л, гематокрит – 32%, BE = -6,2 ммоль/л.

Для коррекции метаболического ацидоза использован 5%-ный раствор натрия гидрокарбоната (150 мл); для поддержания нормального значения СО₂ увеличен объем минутной вентиляции. Однако состояние больного продолжало ухудшаться, отмечена четкая тенденция к гипотензии. Для поддержания целевых значений артериального давления потребовалось повышение дозы норадреналина до 0,3 мкг/(кг · мин⁻¹). Кроме того, для устранения гиперкапнии (повышение ЕТСО₂ до 55 мм рт. ст.) объем минутной вентиляции был увеличен уже до 15 л/мин. Зафиксировано появление частых желудочковых extrasystoles. В анализе артериальной крови: pH – 7,27, pCO₂ – 54 мм рт. ст., pO₂ – 276 мм рт. ст., Na⁺ – 140 ммоль/л, K⁺ – 4,6 ммоль/л, лактат – 5,3 ммоль/л, гематокрит – 33%, BE = -2,1 ммоль/л. Температура в пищеводе достигла 39,5°C.

Оперативное вмешательство было остановлено. Ухудшение состояния больного связали с развитием злокачественной гипертермии. Десфлуран был отключен, заменена натронная известь, продолжена ИВЛ с потоком свежего газа 9 л/мин. Гипнотический компонент анестезии обеспечивали далее введением пропофола. Проводили охлаждение больного с помощью водяного матраса, промыванием желудка холодной водой и обкладыванием тела в области магистральных сосудов и головы льдом. Уровень миоглобина составил 498,4 нг/мл.

Желаемого эффекта от выполненных мероприятий, однако, достигнуть не удалось. Несмотря на проводимую симптоматическую терапию ситуация продолжала ухудшаться. Отмечено прогрессирование гипотензии, что обусловило не-

обходимость увеличения дозы норадреналина до 0,9 мкг/(кг · мин⁻¹). Появились полиморфные желудочковые extrasystoles, резистентные к медикаментозной терапии (лидокаин 1,5 мг/кг). Кроме того, по данным капнометрии отмечено нарастание pCO₂ до 92–94 мм рт. ст. при минутной вентиляции более 17 л/мин. Температура в пищеводе достигла значения 41,8°C. В анализе артериальной крови: pH – 7,19, pCO₂ – 71 мм рт. ст., pO₂ – 203 мм рт. ст., Na⁺ – 142 ммоль/л, K⁺ – 4,8 ммоль/л, лактат – 5,2 ммоль/л, гематокрит – 35%, BE = -1,1 ммоль/л. С учетом сложившихся обстоятельств решено подключить параллельное искусственное кровообращение с использованием умеренной гипотермии и завершить запланированное оперативное вмешательство. На фоне проведения искусственного кровообращения температуру тела (в пищеводе) в течение 30 мин удалось снизить до 35°C; постепенно нормализовалось кислотно-основное состояние: pH – 7,36, pCO₂ – 38 мм рт. ст. Газообмен и уровень основных электролитов оставались в пределах референсных значений: pO₂ – 272 мм рт. ст., Na⁺ – 138 ммоль/л, K⁺ – 5,5 ммоль/л, лактат – 10,0 ммоль/л, гематокрит – 29%, BE = -3,9 ммоль/л. После выполнения основного этапа оперативного вмешательства искусственное кровообращение было прекращено. Доза норадреналина после отключения искусственного кровообращения составляла 0,05 мкг/(кг · мин⁻¹).

Послеоперационный период протекал относительно гладко, сохранялась нормотермия, ИВЛ прекращена через 4 ч после операции, однако были отмечены признаки острого почечного повреждения (креатинин 0,174 ммоль/л, мочевины -14,2 ммоль/л). Почечно-заместительную терапию не проводили, на 3-е сут больной был переведен в профильное отделение.

При генетическом исследовании в лаборатории научно-методического центра по молекулярной медицине Университета у пациента обнаружена миссенс-мутация 24354 C>CA(616N>NK) в гене RYR1.

Обсуждение

У пациентов со злокачественной гипертермией имеет место нарушение метаболизма кальция в волокнах скелетных мышц, вызванное мутациями в гене рианодинового рецептора (RYR1). Рианоновый рецептор представляет собой кальциевый канал саркоплазматического ретикулума (СР), участвующий в высвобождении данных ионов из депо СР при деполяризации мышечного волокна. Патогенные мутации в гене RYR1 увеличивают чувствительность кальциевых каналов СР к активации экзогенными и эндогенными агентами, что вызывает неконтролируемый выброс ионов из СР в цитоплазму клеток [13, 14].

Повышение концентрации Ca²⁺ в цитоплазме миоцитов вызывает сокращение мышечных волокон, гиперстимулирует анаэробный и аэробный гликолитический метаболизм, что проявляется

респираторным и метаболическим ацидозом, ригидностью мышц, гиперкалиемией, гипертермией, повышенным потреблением кислорода и увеличением концентрации углекислого газа в крови [3, 17]. Истощение энергетических запасов в конце концов приводит к гибели клетки.

Злокачественная гипертермия представляет собой заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования, то есть имеется 50%-ный риск заболевания у потомков. Мутации в данном гене, помимо злокачественной гипертермии, могут быть причиной следующих патологических состояний: болезни центрального стержня, центронуклеарной миопатии, миопатии с диспропорцией мышечных волокон. Мутации в гене RYR1 обнаруживаются у 70–80% пациентов со злокачественной гипертермией. На данный момент известно около 300 патологических вариантов [4]. Большинство из них являются так называемыми «приватными» мутациями, т. е. обнаруживаемыми только в одной семье. Практически все мутации, ассоциированные со злокачественной гипертермией, являются миссенс-абберациями, т. е. приводящими к замене аминокислот. Помимо патологических мутаций, при сканировании гена RYR1 в популяции были обнаружены так называемые доброкачественные варианты, которые не приводят к развитию злокачественной гипертермии [4].

Европейской ассоциацией по работе со злокачественной гипертермией был выпущен список мутаций в гене RYR1 с доказанной патогенностью [4]. Несмотря на то что данный список включает 35 аббераций, отсутствие данных мутаций у пациента с подозрением на злокачественную гипертермию не исключает постановку такого диагноза. Это связано с большим количеством «частных» мутаций, не включенных в официальный список. Таким образом, генетические исследования в настоящее время имеют ограниченную значимость из-за низкой чувствительности вследствие разнообразия мутаций и генов.

У обсуждаемого пациента в лаборатории научно-методического центра по молекулярной медицине при поиске мутаций в гене RYR1 обнаружена миссенс-мутация 24354 C>CA(616N>NK). Данная мутация не содержится в базе данных известных патологических мутаций злокачественной гипертермии, но в то же время отсутствует в перечне доброкачественных полиморфизмов в гене RYR1 и приводит к изменению аминокислотной последовательности белка.

Встречаемость случаев злокачественной гипертермии в конкретной популяции зависит от распространенности людей с предрасположенностью к ней и от частоты использования триггерных препаратов для анестезии (прежде всего ингаляционных анестетиков и сукцинилхолина). Частота злокачественной гипертермии составляет примерно 1:100 000 анестезий, при этом у мужчин ее регистрируют в 2 раза чаще, чем у женщин [10]. Среди опубликованных случаев основная доля пришлась на пациентов до

19 лет (от 45 до 52%) [10, 15]. Приблизительно у половины пациентов, у которых зафиксировано развитие злокачественной гипертермии, был один или два эпизода воздействия триггерного агента [15].

Цифры, отражающие частоту развития этого осложнения, наверное, должны быть больше, поскольку в связи с вариабельной пенетрантностью злокачественной гипертермии возможны легкие, нераспознанные и атипичные реакции, которые не регистрируют как злокачественную гипертермию.

Пациенты, предрасположенные к развитию злокачественной гипертермии, могут страдать от различных нейромышечных заболеваний [8]. Семейный анамнез, свидетельствующий о факте такого осложнения у родственников первой линии, является четким индикатором предрасположенности к злокачественной гипертермии [10, 18]. Данный пациент не имел нейромышечных заболеваний, при подробном расспросе после операции было подтверждено, что его родственники успешно переносили различные оперативные вмешательства под общей анестезией.

В представленном случае диагноз злокачественной гипертермии был поставлен исключительно на основании клинических признаков. В соответствии со шкалой, предложенной M. G. Larach et al. в 1994 г., диагноз злокачественной гипертермии был «очень вероятен» (количество баллов – 43, ранг – «очень вероятно», табл. 1), хотя отсутствовал такой патогномичный признак, как генерализованная мышечная ригидность, и не было зафиксировано признаков мышечного повреждения (не определяли уровень креатинфосфокиназы – КФК) [11].

Таблица 1. Зафиксированные клинические признаки у пациента В., использованные для расчета вероятностной оценки развития злокачественной гипертермии по шкале M. G. Larach et al. (1994) [11]

Table 1. Documented clinical signs in Patient V. which were used to predict malignant hyperthermia susceptibility by calculation of clinical grading scale by M.G. Larach et al. (1994) [11]

	Процесс	Показатель	Баллы
1	Респираторный ацидоз	Артериальный $\text{PaCO}_2 > 60$ мм рт. ст. при правильно подобранных параметрах вентиляции	15
2	Повышение температуры	Необъяснимое быстрое повышение температуры тела или необъяснимое повышение температуры тела выше $38,8^\circ\text{C}$	15
3	Вовлечение сердца	Необъяснимая тахикардия	3
4	Другие признаки, которые не являются частью единого процесса	$\text{pH} < 7,25$	10

Клинические проявления злокачественной гипертермии могут варьировать, но, как правило, ее ранними признаками являются гиперкапния, си-

нусовая тахикардия, спазм жевательной мускулатуры или генерализованная мышечная ригидность (табл. 2) [2].

Таблица 2. Значение предварительной оценки вероятности развития злокачественной гипертермии и ее ранг в соответствии со шкалой M. G. Larach et al. [11]

Table 2. Conclusion of preliminary prediction of malignant hyperthermia susceptibility and its rank according to clinical grading scale by M.G. Larach et al. [11]

Предварительная оценка	Ранг вероятности развития ЗГ	Описание вероятности
0	1	Почти никогда
3–9	2	Невероятно
10–19	3	Несколько меньше, чем вероятно
20–34	4	Несколько больше, чем вероятно
35–49	5	Очень вероятно
50+	6	Почти определено

Ранние клинические признаки отражают метаболическую потребность, наиболее важные из них – смешанный ацидоз и увеличение ЕТСО₂. Наиболее частым начальным признаком злокачественной гипертермии является внезапное повышение ЕТСО₂, которое трудно купировать повышением минутной вентиляции. Использование мониторинга ЕТСО₂ и температуры во время анестезии позволяет быстро диагностировать развитие злокачественной гипертермии, а быстрая детекция и агрессивное поддерживающее лечение могут спасти жизнь пациента и не допустить развития серьезных осложнений. Генерализованная мышечная ригидность на фоне нейромышечной блокады фактически является ее патогномичным признаком при наличии других признаков. Одновременно все признаки злокачественной гипертермии у многих больных не развиваются.

Данные литературы свидетельствуют, что, как правило, наблюдаются следующие сценарии проявления злокачественной гипертермии [1, 5, 12]:

1) сразу после индукции анестезии (как правило, тризм жевательной мускулатуры);

2) в ходе оперативного вмешательства на любой фазе использования анестетика (как правило, постепенное ухудшение состояния за счет нарастания гиперкапнии, тахикардии, метаболического ацидоза и иногда генерализованной мышечной ригидности);

3) после прекращения использования ингаляционных анестетиков;

4) после операции (изолированный рабдомиолиз на фоне отсутствия других признаков);

5) после успешного купирования возможен рецидив, особенно у пациентов с повышенной мышечной массой.

В данном случае наблюдали второй сценарий развития злокачественной гипертермии, который, по-видимому, является наиболее частым.

Существует распространенное мнение, что злокачественная гипертермия начинается обязательно с гипертермии. Однако гипертермия является ее поздним признаком и обычно отсутствует в момент, когда появляются первые подозрения. Другими поздними признаками злокачественной гипертермии, кроме повышения температуры, являются: гиперкалиемия (в том числе ЭКГ-признаки), желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия, повышение уровня миоглобина в плазме и моче, нарушения коагуляции. В большой группе из 2 555 пациентов со злокачественной гипертермией быстрое повышение или высокая температура в качестве первого признака зафиксированы лишь у 8,3% пациентов. Единственным признаком данного осложнения гипертермия была только у 3,2% пациентов, в число трех признаков она входила у 60% пациентов со средним значением температуры 39,1°C [10]. В нашем случае выраженная гиперкапния, не купирующаяся увеличением минутного объема вентиляции легких, оказалась главным признаком надвигающегося кризиса, повышение температуры отмечено позже.

Считается, что высокие значения температуры тела коррелируют с высокой вероятностью неблагоприятного исхода. В большой группе собранных случаев было показано, что риск развития смерти при использовании мониторинга внутренней температуры снижался вдвое по сравнению с теми случаями, когда мониторинг температуры не проводили [9]. Согласно рекомендациям Ассоциации злокачественной гипертермии США, температурный мониторинг должен использоваться при общей анестезии продолжительностью более 30 мин [6]. Наиболее эффективен мониторинг температуры ядра тела. Теоретически постоянный мониторинг температуры тела позволяет более быстро поставить диагноз злокачественной гипертермии, быстрее начать терапию, уменьшить пиковую температуру и продолжительность периода гипертермии. В описанном случае использовали постоянный мониторинг температуры ядра тела (пищеводный датчик), что позволило довольно быстро зафиксировать изменение температурного режима.

Для постановки предварительного диагноза злокачественной гипертермии лабораторные исследования не требуется. Тесты, которые могут лишь отчасти поддержать версию о развитии злокачественной гипертермии, включают: рН артериальной крови < 7,25, дефицит оснований – 8 ммоль/л; К > 6 ммоль/л; креатинфосфокиназа (КФК) > 10,000 Ед (без использования сукцинилхолина); КФК > 20,000 (с использованием сукцинилхолина); миоглобин плазмы > 170 мкг/л; миоглобин мочи > 60 мкг/л.

Кофеин-галотановый тест на мышечную контрактуру рассматривается как золотой стандарт для диагностики злокачественной гипертермии. Для его выполнения необходимо получить биопсийный образец мышечной ткани (2 г). К сожалению, в на-

шей стране в рутинной практике этот тест недоступен для врачей. Установлено, что высокий балл по шкале M. G. Larach et al. [11] сильно коррелирует с результатами кофеин-галотанового теста [19].

Клиническая симптоматика, характерная для злокачественной гипертермии (гиперкапния, тахикардия, мышечная ригидность, рабдомиолиз, гипертермия и аритмия), неспецифична и может быть обусловлена другими причинами. В первую очередь необходимо исключить факторы, связанные с анестезией и оперативным вмешательством (неадекватная вентиляция, истощение адсорбера, нарушение работы экспираторного клапана, повышенное поступление CO₂ при лапароскопических операциях и др.). Другие медицинские причины этой клинической симптоматики достаточно многочисленны и, кроме того, встречаются чаще, чем злокачественная гипертермия (анафилаксия, трансфузионные реакции, нейролептический злокачественный синдром, серотониновый синдром, феохромоцитома, тиреотоксический криз, нейромышечные заболевания, сепсис и пр.). Процесс дифференциальной диагностики может потребовать определенного времени, поэтому пока клиницист не убежден в альтернативном диагнозе, следует инициировать терапию злокачественной гипертермии.

Препаратом выбора для купирования злокачественной гипертермии является дантролен. Он связывает RYR1-рецептор и ингибирует освобождение кальция из СР, тем самым прекращая неконтролируемые мышечные сокращения [20]. Смертность при злокачественной гипертермии после внедрения в клиническую практику дантролена и современного мониторинга снизилась с 80 до 10% [16]. Другие блокаторы кальция при развитии злокачественной гипертермии неэффективны. Более того, они противопоказаны в связи с возможностью усугубления гипотензии и гиперкалиемии.

Дантролен в России не зарегистрирован и практически недоступен, поэтому, представляя данное

наблюдение, мы хотели акцентировать внимание на том, что в такой сложной ситуации и другие меры могут быть эффективными. Своевременная диагностика и быстрые, даже где-то «агрессивные», симптоматические действия могут привести к успеху. Помимо назначения дантролена, основными направлениями начальной терапии являются: 1) прекращение подачи анестетика, по возможности использование угольных фильтров; 2) оптимизация оксигенации и вентиляции (гипервентиляция 100%-ным кислородом); 3) мониторинг и коррекция уровня калия (препараты калия, бикарбонат, глюкоза с инсулином); 4) мониторинг и коррекция acidоза; 5) профилактика миоглобин-индуцированной почечной недостаточности (гидратация, диуретики, бикарбонат); 6) лечение нарушений ритма; 7) мониторинг и коррекция температуры ядра тела (пищеводный, ректальный или ушной датчик); пациентов с внутренней температурой > 39°C необходимо охлаждать (инфузия холодного физиологического раствора, обкладывание льдом, водяной матрас и т. д.) до тех пор, пока температура не снизится до 38,5°C. При рефрактерной злокачественной гипертермии возможно использование экстракорпоральной мембранной оксигенации [7]. В данном случае, учитывая характер оперативного вмешательства, имелась возможность экстренного подключения аппарата искусственного кровообращения. Прямым показанием для использования у больного этого метода было прогрессирование острой сердечно-сосудистой недостаточности. Дополнительно в руках анестезиолога оказался чрезвычайно эффективный способ контроля температуры тела.

С нашей точки зрения, своевременная диагностика злокачественной гипертермии, использование всего комплекса возможных неспецифических мер, включая экстренный переход на искусственное кровообращение, позволили успешно справиться с возникшим осложнением.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Evans T. J., Parent C. M., McGunigal M. P. Atypical presentation of malignant hyperthermia // *Anesthesiology*. – 2002. – Vol. 97, № 2. – P. 507–508.
2. Glahn K. P., Ellis F. R., Halsall P. J. et al. European Malignant Hyperthermia Group. Recognizing and managing a malignant hyperthermia crisis: guidelines from the European Malignant Hyperthermia Group // *Br. J. Anaesth.* – 2010. – Vol. 105, № 4. – P. 417–420.
3. Gronert G. A. Malignant hyperthermia // *Anesthesiology*. – 1980. – Vol. 53, № 5. – P. 395–423.
4. Hopkins P. M., Rüffert H., Snoeck M. M. et al. Malignant Hyperthermia Group guidelines for investigation of malignant hyperthermia susceptibility // *Br. J. Anaesth.* – 2015. – Vol. 115, № 4. – P. 531–539.
5. Hopkins P. M. Malignant hyperthermia: advances in clinical management and diagnosis // *Br. J. Anaesth.* – 2000. – Vol. 85, № 1. – P. 118–128.

REFERENCES

1. Evans T.J., Parent C.M., McGunigal M.P. Atypical presentation of malignant hyperthermia. *Anesthesiology*, 2002, vol. 97, no. 2, pp. 507–508.
2. Glahn K.P., Ellis F.R., Halsall P.J. et al. European Malignant Hyperthermia Group. Recognizing and managing a malignant hyperthermia crisis: guidelines from the European Malignant Hyperthermia Group. *Br. J. Anaesth.*, 2010, vol. 105, no. 4, pp. 417–420.
3. Gronert G.A. Malignant hyperthermia. *Anesthesiology*, 1980, vol. 53, no. 5, pp. 395–423.
4. Hopkins P.M. Rüffert H., Snoeck M.M. et al. Malignant Hyperthermia Group guidelines for investigation of malignant hyperthermia susceptibility. *Br. J. Anaesth.*, 2015, vol. 115, no. 4, pp. 531–539.
5. Hopkins P.M. Malignant hyperthermia: advances in clinical management and diagnosis. *Br. J. Anaesth.*, 2000, vol. 85, no. 1, pp. 118–128.

6. <http://www.mhaus.org/healthcare-professionals/mhaus-recommendations/temperature-monitoring> (Accessed on May 21, 2015).
7. Huh H., Jung J. S., Park S. J. et al. Successful early application of extracorporeal membrane oxygenation to support cardiopulmonary resuscitation for a patient suffering from severe malignant hyperthermia and cardiac arrest: a case report // *Korean J. Anesthesiol.* – 2017. – Vol. 7, № 3. – P. 345-349.
8. Klingler W., Rueffert H., Lehmann-Horn F. et al. Core myopathies and risk of malignant hyperthermia // *Anesth. Analg.* – 2009. – Vol. 109, № 4. – P. 1167-1173.
9. Larach M. G., Brandom B. W., Allen G. C. et al. Malignant hyperthermia deaths related to inadequate temperature monitoring, 2007-2012: a report from the North American malignant hyperthermia registry of the malignant hyperthermia association of the United States // *Anesth. Analg.* – 2014. – Vol. 119, № 6. – P. 1359-1366.
10. Larach M. G., Gronert G. A., Allen G. C. et al. Clinical presentation, treatment, and complications of malignant hyperthermia in North America from 1987 to 2006 // *Anesth. Analg.* – 2010. – Vol. 110, № 2. – P. 498-507.
11. Larach M. G., Localio A. R., Allen G. C. et al. A clinical grading scale to predict malignant hyperthermia susceptibility // *Anesthesiology*. – 1994. – Vol. 80, № 4. – P. 771-779.
12. Litman R. S., Flood C. D., Kaplan R. F. et al. Postoperative malignant hyperthermia: an analysis of cases from the North American Malignant Hyperthermia Registry // *Anesthesiology*. – 2008. – Vol. 109, № 5. – P. 825-829.
13. Louis C. F., Zualkernan K., Roghair T., Mickelson J. R. The effects of volatile anesthetics on calcium regulation by malignant hyperthermia-susceptible sarcoplasmic reticulum // *Anesthesiology*. – 1992. – Vol. 77, № 1. – P. 114-125.
14. O'Sullivan G. H., McIntosh J. M., Heffron J. J. Abnormal uptake and release of Ca^{2+} ions from human malignant hyperthermia-susceptible sarcoplasmic reticulum // *Biochem Pharmacol.* – 2001. – Vol. 61, № 12. – P. 1479-1485.
15. Rosenberg H., Davis M., James D. et al. Malignant hyperthermia // *Orphanet. J. Rare Dis.* – 2007. – Vol. 2. – P. 21-35.
16. Rosenberg H., Fletcher J. E. An update on the malignant hyperthermia syndrome // *Ann. Acad. Med. Singapore*. – 1994. – Vol. 23, № 6. – P. 84-97.
17. Rosenberg H., Pollock N., Schiemann A. et al. Malignant hyperthermia: a review // *Orphanet. J. Rare Dis.* – 2015. – Vol. 10. – P. 93-112.
18. Sambuughin N., Holley H., Muldoon S. et al. Screening of the entire ryanodine receptor type 1 coding region for sequence variants associated with malignant hyperthermia susceptibility in the north american population // *Anesthesiology*. – 2005. – Vol. 102, № 3. – P. 515-521.
19. Studo R. T., Cunha L. B., Carmo P. L. et al. Use of the caffeine halothane contracture test for the diagnosis of malignant hyperthermia in Brazil // *Braz. J. Med. Biol. Res.* – 2010. – Vol. 43, № 6. – P. 549-556.
20. Zhao F., Li P., Chen S. R. et al. Dantrolene inhibition of ryanodine receptor Ca^{2+} release channels: Molecular mechanism and isoform selectivity // *J. Biol. Chem.* – 2001. – Vol. 276, № 17. – P. 13810-13816.
6. <http://www.mhaus.org/healthcare-professionals/mhaus-recommendations/temperature-monitoring> (Accessed on May 21, 2015).
7. Huh H., Jung J.S., Park S.J. et al. Successful early application of extracorporeal membrane oxygenation to support cardiopulmonary resuscitation for a patient suffering from severe malignant hyperthermia and cardiac arrest: a case report. *Korean J. Anesthesiol.*, 2017, vol. 7, no. 3, pp. 345-349.
8. Klingler W., Rueffert H., Lehmann-Horn F. et al. Core myopathies and risk of malignant hyperthermia. *Anesth. Analg.*, 2009, vol. 109, no. 4, pp. 1167-1173.
9. Larach M.G., Brandom B.W., Allen G.C. et al. Malignant hyperthermia deaths related to inadequate temperature monitoring, 2007-2012: a report from the North American malignant hyperthermia registry of the malignant hyperthermia association of the United States. *Anesth. Analg.*, 2014, vol. 119, no. 6, pp. 1359-1366.
10. Larach M.G., Gronert G.A., Allen G.C. et al. Clinical presentation, treatment, and complications of malignant hyperthermia in North America from 1987 to 2006. *Anesth. Analg.*, 2010, vol. 110, no. 2, pp. 498-507.
11. Larach M.G., Localio A.R., Allen G.C. et al. A clinical grading scale to predict malignant hyperthermia susceptibility. *Anesthesiology*, 1994, vol. 80, no. 4, pp. 771-779.
12. Litman R.S., Flood C.D., Kaplan R.F. et al. Postoperative malignant hyperthermia: an analysis of cases from the North American Malignant Hyperthermia Registry. *Anesthesiology*, 2008, vol. 109, no. 5, pp. 825-829.
13. Louis C.F., Zualkernan K., Roghair T., Mickelson J.R. The effects of volatile anesthetics on calcium regulation by malignant hyperthermia-susceptible sarcoplasmic reticulum. *Anesthesiology*, 1992, vol. 77, no. 1, pp. 114-125.
14. O'Sullivan G.H., McIntosh J.M., Heffron J.J. Abnormal uptake and release of Ca^{2+} ions from human malignant hyperthermia-susceptible sarcoplasmic reticulum. *Biochem Pharmacol.*, 2001, vol. 61, no. 12, pp. 1479-1485.
15. Rosenberg H., Davis M., James D. et al. Malignant hyperthermia. *Orphanet. J. Rare Dis.*, 2007, vol. 2, pp. 21-35.
16. Rosenberg H., Fletcher J.E. An update on the malignant hyperthermia syndrome. *Ann Acad Med Singapore*, 1994, vol. 23, no. 6, pp. 84-97.
17. Rosenberg H., Pollock N., Schiemann A. et al. Malignant hyperthermia: a review. *Orphanet. J. Rare Dis.*, 2015, vol. 10, pp. 93-112.
18. Sambuughin N., Holley H., Muldoon S. et al. Screening of the entire ryanodine receptor type 1 coding region for sequence variants associated with malignant hyperthermia susceptibility in the north american population. *Anesthesiology*, 2005, vol. 102, no. 3, pp. 515-521.
19. Studo R.T., Cunha L.B., Carmo P.L. et al. Use of the caffeine halothane contracture test for the diagnosis of malignant hyperthermia in Brazil. *Braz. J. Med. Biol. Res.*, 2010, vol. 43, no. 6, pp. 549-556.
20. Zhao F., Li P., Chen S.R. et al. Dantrolene inhibition of ryanodine receptor Ca^{2+} release channels: Molecular mechanism and isoform selectivity. *J. Biol. Chem.*, 2001, vol. 276, no. 17, pp. 13810-13816.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ФГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский
государственный медицинский университет
им. акад. И. П. Павлова»,
197022, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, д. 6-8.

Хряпа Александр Александрович

кандидат медицинских наук, заведующий отделением
анестезиологии-реанимации научно-клинического центра
анестезиологии и реаниматологии.
E-mail: alex_khryapa@yahoo.com

Храпов Кирилл Николаевич

доктор медицинских наук, руководитель отдела
анестезиологии научно-клинического центра
анестезиологии и реаниматологии, профессор кафедры
анестезиологии и реаниматологии.
E-mail: khrapov.kirill@mail.ru

FOR CORRESPONDENCE:

Pavlov First Saint Petersburg
State Medical University,
6-8, Lva Tolstogo St.,
St. Petersburg, 197022

Alexander A. Khryapa

Candidate of Medical Sciences, Head of Anesthesiology
and Intensive Care Department of Research Clinical Center
of Anesthesiology and Intensive Care.
E-mail: alex_khryapa@yahoo.com

Kirill N. Khrapov

Doctor of Medical Sciences, Head of Anesthesiology
Department of Research Clinical Center of Anesthesiology and
Intensive Care, Professor of Anesthesiology and Intensive Care
Department.
E-mail: khrapov.kirill@mail.ru

Шлык Ирина Владимировна

доктор медицинских наук, заместитель главного врача по анестезиологии и реаниматологии, заместитель руководителя научно-клинического центра по анестезиологии и реаниматологии, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии.

E-mail: irina_shlyk@mail.ru

Смолин Никита Сергеевич

студент VI курса, член студенческого научного общества при кафедре анестезиологии и реаниматологии.

E-mail: smolinnikitas@gmail.com

Назаров Владимир Дмитриевич

младший научный сотрудник лаборатории диагностики аутоиммунных заболеваний НМЦ по молекулярной медицине.

E-mail: Nazarov19932@mail.ru

Мусаелян Арам Ашотович

студент IV курса, член студенческого научного общества по молекулярной медицине.

E-mail: a.musaelyan8@gmail.com

Лапин Сергей Владимирович

кандидат медицинских наук, заведующий лабораторией диагностики аутоиммунных заболеваний НМЦ по молекулярной медицине.

E-mail: svlapin@mail.ru

Irina V. Shlyk

Doctor of Medical Sciences,
Deputy Head Doctor for Anesthesiology and Intensive Care,
Deputy Head of Anesthesiology and Intensive Care Research Clinical Center, Professor of Anesthesiology and Intensive Care Department.

E-mail: irina_shlyk@mail.ru

Nikita S. Smolin

Student of the 6th year, Member of Students' Research Society by Anesthesiology and Intensive Care Department.

E-mail: smolinnikitas@gmail.com

Vladimir D. Nazarov

Junior Researcher of Laboratory for Diagnostics of Autoimmune Diseases of Research Center of Molecular Medicine.

E-mail: Nazarov19932@mail.ru

Aram A. Musaelyan

Student of the 4th year,
Member of Students' Molecular Medicine Research Society.

E-mail: a.musaelyan8@gmail.com

Sergey V. Lapin

Candidate of Medical Sciences, Head of Laboratory for Diagnostics of Autoimmune Diseases of Research Center of Molecular Medicine.

E-mail: svlapin@mail.ru

DOI 10.21292/2078-5658-2018-15-1-70-76

УСПЕШНАЯ ОРТОТОПИЧЕСКАЯ ТРАНСПЛАНТАЦИЯ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА (клиническое наблюдение)

К. В. АГАПОВ, В. В. ВИЦУКАЕВ, А. Г. ЗАХАРЧЕНКО, Я. П. КИРЕЕВ, О. А. КУРИЛОВА, А. А. ШУТОВ

ФГБУ «Федеральный клинический центр высоких медицинских технологий» Федерального медико-биологического агентства РФ, Москва, Россия

Среди пациентов, страдающих терминальной сердечной недостаточностью, смертность достигает 50% в течение года после постановки диагноза. Радикальным способом решения этой проблемы и повышения качества жизни таких пациентов является ортотопическая трансплантация сердца. Буквально еще 10 лет назад выполнение данной операции и, главное, ведение посттрансплантационного периода было по силам только ведущим научно-исследовательским центрам. Сегодня с совершенствованием и ростом доступности достижений кардиохирургии, анестезиологии, интенсивной терапии, кардиологии и иммунологии данная операция и посттрансплантационное ведение осваиваются многопрофильными краевыми и областными центрами. Последнее повышает доступность высокотехнологической помощи населению в регионах.

Ключевые слова: ортотопическая трансплантация сердца, посттрансплантационный период, иммуносупрессия, многопрофильный стационар, гипертрофия миокарда донорского сердца

Для цитирования: Агапов К. В., Вицукаев В. В., Захарченко А. Г., Киреев Я. П., Курилова О. А., Шутков А. А. Успешная ортотопическая трансплантация сердца в условиях многопрофильного стационара (клиническое наблюдение) // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2018. – Т. 15, № 1. – С. 70-76. DOI: 10.21292/2078-5658-2018-15-1-70-76

SUCCESSFUL ORTHOTOPIC CARDIAC TRANSPLANTATION IN MULTI-SPECIALTY HOSPITAL (a clinical case)

K. V. AGAPOV, V. V. VITSUKAEV, A. G. ZAKHARCHENKO, YA. P. KIREEV, O. A. KURILOVA, A. A. SHUTOV

Federal Clinical Center of High Medical Technologies, Moscow, Russia

The mortality rate reaches 50% in the patients with a terminal cardiac failure within one year after it is diagnosed. Orthotopic cardiac transplantation is a radical method to solve this problem and enhance life quality of such patients. Even 10 years ago this surgery and the most important post-transplantation management could be performed only by leading research centers. Currently, given the improvement and accessibility of cardiac surgery, anesthesiology, intensive care, cardiology, and immunology, this type of surgery and post-transplantation management have been mastered by multi-specialty regional centers. The latter improves the accessibility of high tech care for people residing in the periphery.

Key words: orthotopic cardiac transplantation, post-transplantation management, immuno-supression, multi-specialty hospital, donor myocardium hypertrophy

For citations: Agapov K.V., Vitsukaev V.V., Zakharchenko A.G., Kireev Ya.P., Kurilova O.A., Shutov A.A. Successful orthotopic cardiac transplantation in multi-specialty hospital (a clinical case). *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2018, Vol. 15, no. 1, P. 70-76. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2018-15-1-70-76

Начиная с 1967 г., когда К. Барнард произвел первую в мире ортотопическую трансплантацию сердца (ОТС) от человека человеку [7], эта операция позволила не только продлить жизнь больным с терминальной сердечной недостаточностью, но и существенно повысить их качество жизни в современном обществе, а в дальнейшем, после социальной реабилитации, возобновить трудовую деятельность.

Благодаря достижениям хирургии, анестезиологии и реаниматологии, иммунологии и фармакологии, ОТС стала областью медицины, сконцентрировавшей в себе новейшие медико-биологические науки. Достижения в области иммуносупрессии, профилактики реакции отторжения, профилактики и лечения инфекции преобразовали то, что когда-то считалось экспериментом или операцией с крайним хирургическим риском в обычное вмешательство, доступное во всем мире. Сегодня в России ОТС выполняются не только на базе ведущих федеральных институтов, но и в краевых и областных больницах,

например, Свердловской области, г. Краснодара, Красноярского края и др. [1, 2].

В 1976 г. в ФГБУ «ФКЦ ВМТ» ФМБА (тогда Клиническая больница № 119 ФМБА) В. В. Горбунов совместно с академиком В. И. Шумаковым одними из первых, наравне с сотрудниками Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М. Ф. Владимирского, выполнили первые для Московской области трансплантации почек. С этого момента и до настоящего времени продолжается программа трансплантации почки в ФГБУ «ФКЦ ВМТ» ФМБА РФ, что обеспечило высокий уровень развития ряда служб, необходимых при ОТС. Реципиенты почек получают комплексную дотрансплантационную поддержку и посттрансплантационное ведение – контроль иммуносупрессии и функции трансплантата.

В 2016 г. в отделении кардиохирургии совместно с отделением кардиореанимации начали формировать лист ожидания ОТС. Первая ОТС была выполнена 02.04.2017 г. Настоящее клиническое

наблюдение включает описание периоперационного периода этой операции и анализ особенностей лечения реципиента в течение 6 мес. посттрансплантационного периода.

Клиническое наблюдение

Больной М. (57 лет) госпитализирован в связи с жалобами на одышку при ходьбе, общую слабость, утомляемость. Из анамнеза известно о периодических подъемах артериального давления (АД) до 150 и 90 мм рт. ст. Лекарственные препараты регулярно не применял. Анамнез ишемической болезни сердца (ИБС) с 2015 г., когда впервые начал отмечать дискомфорт за грудиной при физических нагрузках. В 2016 г. перенес острый инфаркт миокарда. Начал отмечать постепенное снижение толерантности к физическим нагрузкам. В 2017 г. выполнена коронароангиография. Диагностировано многососудистое диффузное атеросклеротическое поражение коронарных артерий, в том числе сосудов дистального русла.

При обследовании по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлена дилатация левого желудочка (ЛЖ) сердца: конечно-диастолический объем ЛЖ – 235 мл, конечно-систолический объем ЛЖ – 157 мл. Сократительная функция ЛЖ значительно снижена: фракция выброса (ФВ) ЛЖ по Симпсону составила 30%. Выявлен акинез всех переднеперегородочных и нижних сегментов, гипокинез базальных сегментов; регургитация крови на митральном клапане до 3-й степени; трикуспидальная недостаточность 2-й степени с признаками умеренной легочной гипертензии, расчетное систолическое давление в легочной артерии (ДЛА_с) – 41 мм рт. ст.; нижняя полая и печеночные вены расширены.

Электрокардиограмма: на фоне синусового ритма полная блокада левой ножки пучка Гиса.

По данным компьютерной томографии органов грудной клетки и брюшной полости обнаружена центрилобулярная буллезная эмфизема легких на фоне пневмосклероза. Хронический панкреатит, хронический холецистит.

Лабораторные серологические тесты на наличие наиболее частых возбудителей воспаления миокарда данных за активный инфекционный процесс не выявили. Уровень натрийуретического пептида В-типа умеренно повышен (186 пг/мл).

Для оценки уровня общего легочного сосудистого сопротивления и исключения противопоказаний к ОТС выполнена катетеризация правых отделов сердца и легочной артерии с помощью катетера Свана – Ганца. При измерении ДЛА: ДЛА_с – 20 мм рт. ст., диастолическое – 8 мм рт. ст., среднее (ДЛА_{ср}) – 12 мм рт. ст., давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) – 7 мм рт. ст., транспульмональный градиент (ДЛА_{ср} – ДЗЛА) – 5 мм рт. ст. При термодилуционном измерении сердечного выброса сердечный индекс (СИ) составил $2,3 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{м}^2$, общее легочное сосудистое сопротивление – $1,1 \text{ усл. ед. Вуда}$. Сделано заключение: у больного легочной гипертензии нет, противопоказаний к ОТС нет.

На основании жалоб, данных анамнеза и обследования установлен диагноз: ИБС, стенокардия 3-го функционального класса, постинфарктный кардиосклероз.

Осложнения: ишемическая кардиомиопатия, хроническая сердечная недостаточность IIa стадии, 3-й функциональный класс по номенклатуре Нью-Йорка (New York Heart Association). Нарушение ритма сердца: полная блокада левой ножки пучка Гиса.

Сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия II ст., 2-й ст., риск сердечно-сосудистых осложнений высокий; хроническая обструктивная болезнь сердца, центрилобулярная буллезная эмфизема легких, хронический панкреатит, хронический холецистит.

В связи с тем, что эндоваскулярная или хирургическая реваскуляризация миокарда у больного ишемической кардиомиопатией признана невыполнимой, принято решение после дополнительного обследования по программе будущего реципиента сердца включить больного в лист ожидания ОТС [4, 5].

02.04.2017 г. больному выполнена ОТС по модифицированной биатриальной методике, разработанной В. И. Шумаковым [5].

Донор – мужчина, 40 лет. Диагноз: нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние в области лобных долей головного мозга. Операция: декомпрессионная трепанация черепа. Атоническая кома. Смерть головного мозга. Длительность атонической комы 36 ч. При проведении ЭхоКГ обнаружена гипертрофия миокарда ЛЖ: межжелудочковой перегородки (МЖП) от 1,4 до 1,6 см и задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ) от 1,1 до 1,2 см. ФВ ЛЖ на фоне синусовой тахикардии ($100\text{--}110 \text{ мин}^{-1}$) составила 65%. Гемодинамика поддерживалась инфузией норадреналина в дозе до $400 \text{ нг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$. Другие вазопрессоры и кардиотонические препараты не использовались. Среднее АД (АД_{ср}) к моменту изъятия органов составляло 70 мм рт. ст., центральное венозное давление – 4–6 мм рт. ст. Концентрация гемоглобина 100 г/мл при гематокрите 29%. Консервация донорского сердца раствором «Кустодиол» (3 000 мл), длительность консервации к моменту начала операции у реципиента 110 мин.

Операция и общая анестезия. Индукция общей анестезии у реципиента: пропофол ($1,7 \text{ мг/кг}$), фентанил (5 мкг/кг), рокуроний (1 мг/кг). Поддержание анестезии: севофлуран $0,7\text{--}1,0 \text{ МАК}$, фентанил ($3 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$), рокуроний ($0,5 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$). Мониторинг витальных функций включал: регистрацию ЭКГ, измерение SpO₂ методом пульсоксиметрии, инвазивный контроль АД, оценку показателей центральной гемодинамики, включая измерение СИ с помощью катетера PiCCO и Свана – Ганца термодилуционным методом в постоянном режиме с интермиттирующим нагреванием термофиламен-

та (Vigilance Edwards TM); контроль адекватности ИВЛ (спирометрия), капнографию и газоанализ дыхательной смеси, оценку газового состава и кислотно-основного состояния (КОС) крови; неинвазивную церебральную оксиметрию; контроль глубины анестезии по уровню биспектрального индекса (BIS) электроэнцефалограммы; контроль системы гемостаза, измерение центральной и периферической температуры тела; контроль диуреза и уровня гликемии.

В связи со снижением СИ (рис. 1) до начала искусственного кровообращения (ИК) начата инфузия допамина в дозе $3 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$. ИК проводили в нормотермическом режиме с объемной скоростью $2,5 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{м}^2$. Поддержание анестезии во время ИК пропофолом, вводимым путем инфузии, регулируемой по концентрации в крови. Длительность ИК составила 132 мин, пережатия аорты – 47 мин. Общая длительность ишемии трансплантата – 157 мин. После снятия зажима с аорты сердечная деятельность восстановилась через фибрилляцию (однократная дефибрилляция). Зарегистрирован синусовый ритм с частотой $70\text{--}71 \text{ мин}^{-1}$. В дальнейшем ритм навязан электрокардиостимулятором в режиме VVI с частотой 100 мин^{-1} . К моменту окончания ИК к миокарду предсердий и желудочков подшиты по два электрода для использования электрокардиостимулятора и поддержания частоты сердечных сокращений на уровне выше 90 мин^{-1} .

После снятия зажима с аорты возобновлена инфузия допамина в дозе $3 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$, затем начата инфузия добутамина (рис. 1). Необходимости в назначении других симпатомиметиков не было. Длительность ИК в параллельном режиме составила 60 мин. ИК закончено при удовлетворительных показателях центральной гемодинамики.

После завершения основного этапа операции на фоне параллельного ИК выполнена чреспищеводная ЭхоКГ, по данным которой функция пересаженного сердца признана удовлетворительной. Градиенты на клапанах в пределах нормы, регургитация до 1-й степени. Зон гипокинезов нет. Признаков легочной гипертензии нет. Выявлена концентрическая умеренная симметричная гипертрофия миокарда ЛЖ (толщина МЖП – 1,7 см, ЗСЛЖ – 1,4 см), ФВ ЛЖ – 58%.

Ранний послеоперационный период. Клиническое течение раннего послеоперационного периода без существенных особенностей. Седацию во время искусственной вентиляции легких (ИВЛ), включая период вспомогательной ИВЛ, осуществляли дексметомедином в подобранных дозах. Через 5 ч после операции зарегистрировано снижение СИ до $1,7\text{--}1,9 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{м}^2$ и снижение АД до 91 и 66 мм рт. ст. ($\text{АД}_{\text{ср}}$ 52 мм рт. ст.). Уровень глобально-конечно-диастолического объема при транспульмональной термодилуции составил 559–562 мл/м², что указывало на умеренную гиповолемию, хотя значения ЗДА находились в нормальных пределах

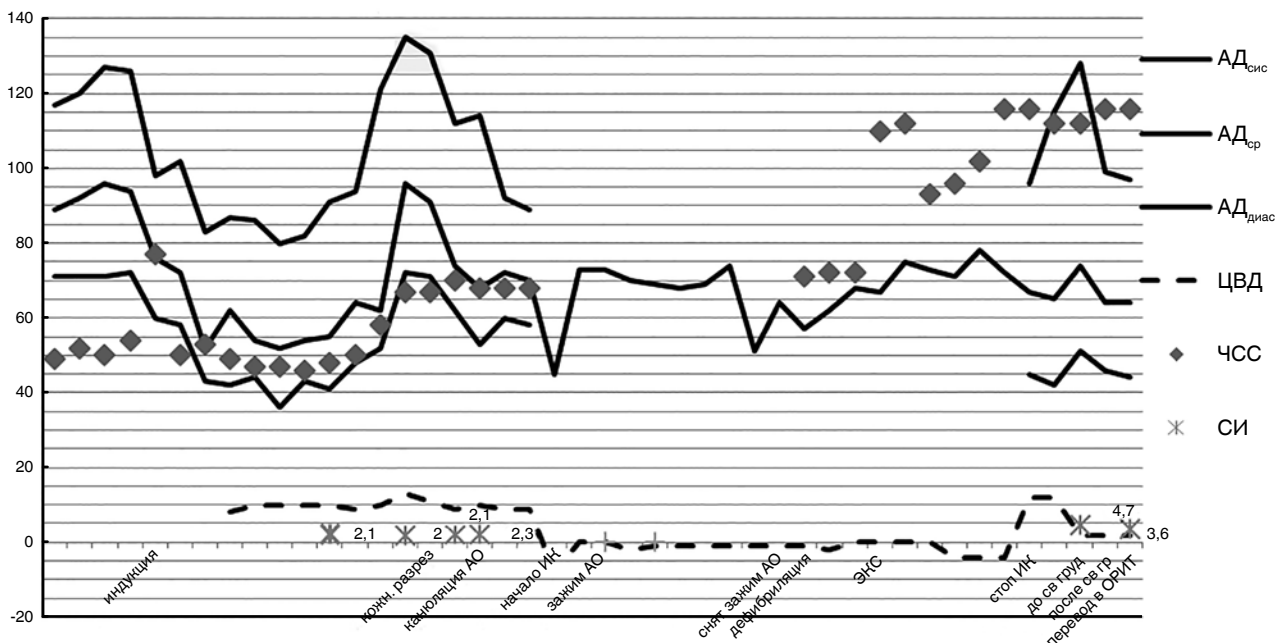


Рис. 1. Параметры центральной гемодинамики.

Примечание: индукция – начало анестезии, АО – аорта, ИК – искусственное кровообращение, ЭКС – электрокардиостимуляция, св. груд. – сведение грудины, ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии.

Fig. 1. Parameters of central hemodynamics

Note: induksia – the start of anesthesia, AO – aorta, IK – cardiopulmonary bypass, ECS – pacing, sv. gdrud. – sternal approximation, ORIT – Intensive Care and Anesthesiology Ward

(13–15 мм рт. ст.). Величина положительного гемогидробаланса к этому моменту составляла 400 мл. После инфузии 500 мл сбалансированных кристаллоидов растворов СИ повысился до $3 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{м}^2$.

Через 12 ч после окончания операции на фоне ясного сознания, восстановленного мышечного тонуса, стабильной центральной гемодинамики, удовлетворительных показателей КОС и электролитов крови и отношении PO_2/FiO_2 300 мм рт. ст. ИВЛ прекращена, проведена экстубация трахеи.

Через 12 ч после операции выполнена трансторакальная ЭхоКГ с измерением толщины свободной стенки правого желудочка (ПЖ), которая составила 0,4 см (норма не более 0,5 см). Утолщение свободной стенки ПЖ может являться ранним признаком острого отторжения трансплантата.

В дальнейшем инфузия допамина прекращена, введение добутамина в дозе $3\text{--}5 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ продолжалось в течение 9 сут. Использование временного электрокардиостимулятора в режиме DDD с подобранными параметрами продолжалось в течение 14 сут, пока частота собственного синусового ритма пересаженного сердца уверенно не установилась на уровне 90 мин^{-1} и более.

Общее состояние больного удовлетворительное, существенных отклонений гомеостаза нет. Незначительные отклонения в функции отдельных органов и систем полностью соответствовали тяжести перенесенной операции и особенностям исходного состояния больного и корригировались симптоматической терапией.

Иммуносупрессия и антибиотикопрофилактика. Базиликсимаб (мышино-человеческие химерические моноклональные антитела) 20 мг в/в во время индукции анестезии. Пульс-терапия глюкокортикостероидами (метилпреднизолон в дозе $1\,000 \text{ мг}$) перед снятием зажима с аорты. Через 8 ч после реперфузии трансплантата начата поддерживающая иммуносупрессия глюкокортикостероидом (метилпреднизолон 125 мг в/в каждые 8 ч). На 2-е сут после ОТС начата трехкомпонентная иммуносупрессия глюкокортикостероидом (метилпреднизолон), ингибитором кальциневрина (такролимус) и цитостатиком-антиметаболитом (микофеноловая кислота). На 4-е сут начат контроль концентрации такролимуса, была выполнена повторная инфузия моноклональных антител.

Во время нахождения в листе ожидания у больного выявлен высокий титр иммуноглобулинов G к вирусу простого герпеса I типа, ядерному и капсидному антигену вируса Эпштейна – Барр и токсоплазме.

Для профилактики герпетической вирусной инфекции использовали валганцикловир (450 мг/сут). Для профилактики токсоплазмоза назначали ко-тримоксазолом в дозе 960 мг/сут .

Антибиотикопрофилактику осуществляли цефалоспорином интраоперационно и сочетанием карбапенема и оксазолидинона в посттрансплантационный период. Мониторинг инфекционного статуса пациента включал: ежедневный контроль

уровня С-реактивного белка (CRP), еженедельную ПЦР-диагностику потенциальных или подозреваемых вирусных и грибковых инфекций. Плановую противогрибковую профилактику не проводили. Однако в связи с недостаточной концентрацией такролимуса в крови в течение 5 дней после ОТС, несмотря на повышение дозировки иммуносупрессора, было принято решение назначить нистатин перорально для конкурентных взаимодействий с изоферментом CYP3A4, отвечающим за метаболизм такролимуса в печени. Должная эффективная концентрация ($10\text{--}15 \text{ нг/мл}$) такролимуса была достигнута на 16-е сут после ОТС.

В биоптатах миокарда, полученных при эндомикардиальной биопсии на 7-е сут после ОТС, были выявлены признаки острого клеточного отторжения (степени 1B по российской классификации [4] и 1R по критериям International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) [9, 10], что потребовало пульс-терапии метилпреднизолоном по $1\,000 \text{ мг}$ в сутки в течение 3 сут. Вероятно, осложнение было обусловлено особенностями метаболизма реципиента, не позволившими своевременно достичь необходимой иммуносупрессивной концентрации такролимуса.

При последующих эндомикардиальных биопсиях, в том числе выполненных через 1,5 мес. после ОТС, признаков клеточного отторжения либо не было, либо его морфологические проявления соответствовали степени 1A или 0R. По данным иммуногистохимических исследований признаков гуморального отторжения не выявлено. Таким образом, однократная пульс-терапия метилпреднизолоном позволила поддержать уровень иммуносупрессии и снизить степень клеточного отторжения и без осложнений дожидаться достижения эффективной концентрации такролимуса.

На 24-е сут после ОТС реципиент в удовлетворительном состоянии выписан из клиники под амбулаторное наблюдение по месту жительства. В дальнейшем регулярные посттрансплантационные обследования реципиента, включая повторные эндомикардиальные биопсии, а также коронароангиографические исследования, проводили в соответствии с разработанным в ФНЦТИО им. акад. В. И. Шумакова планом обследования реципиентов сердца и рекомендациями ISHLT [3–5].

В настоящее время состояние реципиента оценивается как удовлетворительное. По результатам эндомикардиальной биопсии признаки гуморального и клеточного отторжения отсутствуют. На ЭКГ сохраняется синусовый ритм трансплантированного сердца с частотой 83 мин^{-1} ; неполная блокада правой ножки пучка Гиса, нормальное положение электрической оси сердца (рис. 2). По данным ЭхоКГ (табл.) выявлена умеренная регургитация на митральном и трикуспидальном клапанах. Легочной гипертензии нет, умеренная гипертрофия миокарда ЛЖ, сократительная функция ЛЖ не нарушена.

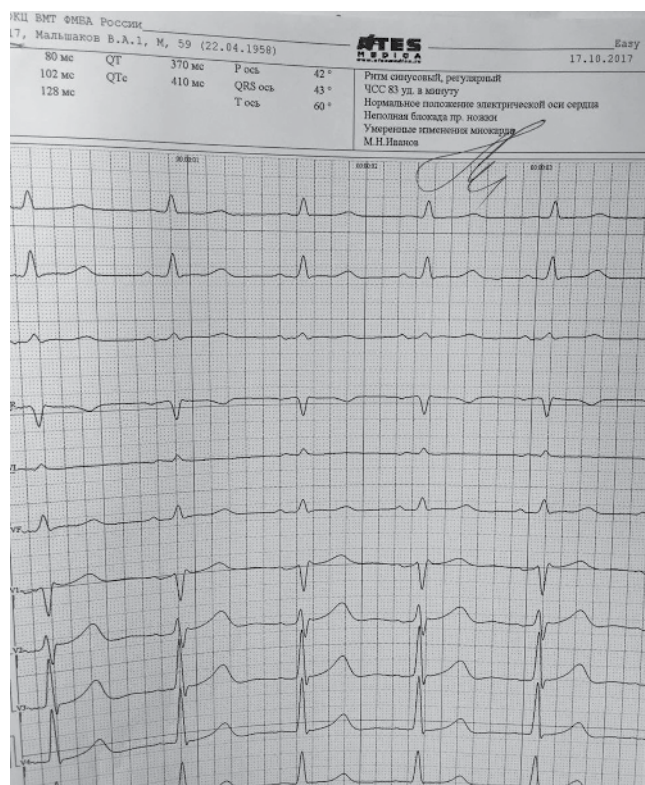


Рис. 2. ЭКГ

Fig. 2. ECG

Обсуждение

Необходимо отметить выявленную у донора гипертрофию миокарда ЛЖ. Под последней, согласно рекомендациям American Society of Echocardiography, подразумевают утолщение МЖП и ЗСЛЖ до 1,2 см и более [11]. При этом выделяют несколько степеней гипертрофии миокарда ЛЖ: незначительную (1,2–1,3 см), умеренную (1,4–1,7 см) и выраженную (свыше 1,7 см). В рекомендациях ISHLT от 2010 г. (уровень доказательности C) допустима трансплантация от донора с гипертрофией стенки ЛЖ не более 1,4 см. При этом указывается, что не должно быть сопутствующей клапанной патологии и сердечной недостаточности донорского сердца и что предполагаемое время ишемии трансплантата не должно превышать 4 ч [4, 9, 10]. В бо-

лее ранних исследованиях указывали, что трансплантация сердца с гипертрофией миокарда ЛЖ более 1,2 см сопряжена с развитием осложнений как в раннем, так и в позднем периодах после трансплантации [6]. В дальнейшем стали появляться исследования, где однолетняя выживаемость реципиентов, которым пересадили сердце с гипертрофией миокарда ЛЖ в пределах 1,2–1,7 см, не отличалась от реципиентов без гипертрофии миокарда ЛЖ донорского сердца. Также наличие утолщения стенок донорского сердца не влияло на частоту использования механической поддержки кровообращения после ОТС [8, 13].

Принимая решение о возможности выполнить трансплантацию сердца одному из реципиентов от потенциального донора с вышеуказанными особенностями, допускали определенную вероятность развития дисфункции трансплантата в раннем посттрансплантационном периоде, а затем и диастолической дисфункции ЛЖ пересаженного сердца в дальнейшем. Вместе с тем гипертрофия миокарда была в наибольшей степени выражена в области межжелудочковой перегородки, кроме того, существовала возможность соблюсти вышеуказанные условия. Благодаря этому риск неблагоприятного исхода трансплантации сердца существенно снижался.

Аргументами за выполнение первой для нашего центра ОТС послужило нижеследующее:

- дистанционный мультиорганный забор органов с расстоянием между лечебными учреждениями, где находились донор и реципиент, 26 км, что сокращало время консервации;
- потенциальный донор достаточно молодого возраста (40 лет);
- отличие массы тела потенциального донора не превышала 20% процентов от массы тела потенциального реципиента (75 и 60 кг соответственно);
- отсутствие легочной гипертензии у потенциального реципиента;
- возможность при неблагоприятном течении раннего посттрансплантационного периода использовать устройства для механической поддержки кровообращения;
- наличие соответствующего диагностического и лабораторного оснащения для посттранспланта-

Таблица. Результаты ЭхоКГ

Table. Results of Echo-ECG

20.09.2017 амбулаторно возраст 59 лет (операция от 02.04.2017г.)		
Показатели	фактически	норма
Правое предсердие (размер полости, см), ПП	не увеличено	не увеличено
Левое предсердие (размер полости, см), ЛП	апикально 3,5	1,9–4,0 см
Конечно-диастолический объем, см, КДО ЛЖ	по Симпсону 53	110–145 мл
Конечно-систолический объем, см, КСО ЛЖ	по Симпсону 15	40–65 мл
Фракция выброса, ФВ	по Симпсону 72	Более 55%
Толщина межжелудочковой перегородки, см	1,4–1,8	0,8–1,1
Толщина задней стенки левого желудочка, см	1,1–1,3	0,8–1,1
Толщина свободной стенки правого желудочка	0,5	До 0,5

ционного ведения реципиентов, прежде всего контроля уровня иммуносупрессии и ранней диагностики отторжения трансплантата.

Заключение

Выполнение ОТС как высокотехнологичной операции, безусловно, должно быть сосредоточено в многопрофильных центрах, обладающих соответствующей материально-технической базой,

имеющих опыт трансплантации других органов. Но, с нашей точки зрения, опыт трансплантации различных органов, накопленный более чем за пятидесятилетнюю историю, необходимо переносить в областные и краевые центры, равномерно охватывая огромную территорию России. Это повысит доступность высокотехнологичной медицинской помощи для наших граждан, с одной стороны, и логистику обеспечения донорскими органами в разных регионах страны, с другой.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барбухатти К. О., Космачева Е. Д., Колодина М. В. и др. Пятилетний опыт трансплантации сердца в Краснодарском крае // Вестн. трансплантологии и искусственных органов. – 2015. – Т. 17, № 2. – С. 80–84.
2. Климушева Н. Ф., Идов Э. М., Иофин А. И. и др. Оценка эффективности трансплантологической помощи пациентам с терминальной сердечной недостаточностью в Свердловской области // Вестн. трансплантологии и искусственных органов. – 2014. – Т. XVI, № 2. – С. 60–65.
3. Козлов И. А., Тимербаев В. Х., Журавель С. В. Анестезиолого-реаниматологическое обеспечение трансплантаций внутренних органов // Трансплантация органов и тканей многопрофильном научном центре. Под ред. Хубутия М. Ш. – М.: АирАрт, 2011. – С. 111–143.
4. «Трансплантация сердца» национальные клинические рекомендации. Утверждены решением Координационного Совета общероссийской общественной организации трансплантологов «Российское трансплантологическое общество», 2013. – С. 16; 35–36.
5. Трансплантация сердца: Руководство для врачей / Под ред. Шумакова В. И. – М.: Медицинское информационное агентство. – 2006. – С. 133–134.
6. Aziz S., Soine L. A., Lewis S. L. et al. Donor left ventricular hypertrophy increases risk for early graft failure // *Transpl. Int.* – 1997. – Vol. 10, № 6. – P. 446–450.
7. Barnard. Ch. The operation: a human cardiac transplant: an interim report of successful operation performed at Groote Schuur hospital Capetown South Africa // *South Afr. Med. J.* – 1967. – Vol. 42. – P. 1271.
8. Goland S., Czer L. S., Kass R. M. et al. Use of cardiac allografts with mild and moderate left ventricular hypertrophy can be safely used in heart transplantation to expand the donor pool // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2008. – Vol. 51, № 12. – P. 1214–1220.
9. ISHLT Guidelines for the care of heart transplant recipients (guidelines) // *J. Heart Lung Transplant.* – 2010. – Vol. 29, № 8. – P. 914–956.
10. ISHLT Standards and Guidelines Committee. ISHLT Guidelines for the Care of Heart Transplant Recipients. University of Alabama at Birmingham Division of Cardiothoracic surgery, 2012. – P. 916.
11. Lang R. M., Biering M., Devereux R. B. et al. Recommendation for chamber quantification // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2006. – Vol. 7. – P. 79–108.
12. Mehra M. R., Canter C. E., Hannan M. M. et al. The 2016 International Society for Heart Lung Transplantation listing criteria for heart transplantation: A 10-year update. January. – 2016. – Vol. 35, № 1. – P. 1–23.
13. Pinzon O. W., Stoddard G. J., Bader F. et al. Impact of Donor Left Ventricular Hypertrophy on Cardiac Transplant Recipients Outcomes // *J. Heart Lung Transplantation.* – 2011. – Vol. 30, № 4. – P. 67–68.

REFERENCES

1. Barbukhatti K.O., Kosmacheva E.D., Kolodina M.V. et al. 5 year experience of cardiac transplantation in Krasnodar Kray. *Vestn. Transplantologii i Iskusstvennykh Organov*, 2015, vol. 17, no. 2, pp. 80–84. (In Russ.)
2. Klimusheva N.F., Idov E.M., Iofin A.I. et al. Evaluation of efficiency of transplantation care to those with terminal cardiac failure in Sverdlovsk Region. *Vestn. Transplantologii i Iskusstvennykh Organov*, 2014, vol. XVI, no. 2, pp. 60–65. (In Russ.)
3. Kozlov I.A., Timerbaev V.Kh., Zhuravel S.V. *Anesteziologo-reanimatologicheskoe obespechenie transplantatsiy vnutrennikh organov. Transplantatsiya organov i tkaney mnogoprofilnom nauchnom tsentre*. [Anaesthesiologic and intensive care during transplantation of internal organs. Transplantation of organs and tissues in a multi-profile research center]. M. Sh. Khubutiya, eds., Moscow, AirArt Publ., 2011, pp. 111–143. (In Russ.)
4. *Transplantatsiya serdtsa natsionalnye klinicheskie rekomendatsii*. [Heart transplantation. National clinical recommendations]. Approved by Coordinating Council of All-Russia Society of Transplantologists "Russian Transplantation Society", 2013, pp. 16, 35–36.
5. *Transplantatsiya serdtsa. Rukovodstvo dlya vrachey*. [Heart transplantation. Doctors' guidelines]. V.I. Shumakov, eds., Moscow, Meditsinskoye Informatsionnoye Agentstvo Publ., 2006, pp. 133–134.
6. Aziz S., Soine L.A., Lewis S.L. et al. Donor left ventricular hypertrophy increases risk for early graft failure. *Transpl. Int.*, 1997, vol. 10, no. 6, pp. 446–450.
7. Barnard. Ch. The operation: a human cardiac transplant: an interim report of successful operation performed at Groote Schuur hospital Capetown South Africa. *South Afr. Med. J.*, 1967, vol. 42, pp. 1271.
8. Goland S., Czer L.S., Kass R.M. et al. Use of cardiac allografts with mild and moderate left ventricular hypertrophy can be safely used in heart transplantation to expand the donor pool. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2008, vol. 51, no. 12, pp. 1214–1220.
9. ISHLT Guidelines for the care of heart transplant recipients (guidelines). *J. Heart Lung Transplant.*, 2010, vol. 29, no. 8, pp. 914–956.
10. ISHLT Standards and Guidelines Committee. ISHLT Guidelines for the Care of Heart Transplant Recipients. University of Alabama at Birmingham Division of Cardiothoracic surgery, 2012, pp. 916.
11. Lang R.M., Biering M., Devereux R.B. et al. Recommendation for chamber quantification. *Eur. J. Echocardiogr.*, 2006, vol. 7, pp. 79–108.
12. Mehra M.R., Canter C.E., Hannan M.M. et al. The 2016 International Society for Heart Lung Transplantation listing criteria for heart transplantation: A 10-year update. *January*, 2016, vol. 35, no. 1, pp. 1–23.
13. Pinzon O.W., Stoddard G.J., Bader F. et al. Impact of Donor Left Ventricular Hypertrophy on Cardiac Transplant Recipients Outcomes. *J. Heart Lung Transplantation*, 2011, vol. 30, no. 4, pp. 67–68.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ФГБУ ФКЦ ВМТ ФМБА России,
141435, Московская обл.,
городской округ Химки,
микр. Новогорск.

Агапов Константин Васильевич

доктор медицинских наук, генеральный директор.
Тел./факс: 8 (495) 575-62-71, 8 (495) 631-96-64.
E-mail: kb@kb119.ru

Вицукаев Виталий Васильевич

кандидат медицинских наук, заведующий отделением
кардиохирургии центра сердечно-сосудистой
и эндоваскулярной хирургии.
Тел.: 8 (495) 575-62-99.
E-mail: vivavic@rambler.ru

Шутов Алексей Александрович

кандидат медицинских наук, главный врач.
Тел.: 8 (495) 575-60-18.
E-mail: kb@kb119.ru

Захарченко Александр Геннадиевич

заведующий отделением анестезиологии и реанимации
центра сердечно-сосудистой и эндоваскулярной хирургии.
Тел.: 8 (495) 575-60-84.
E-mail: zahar-671711@mail.ru

Курилова Оксана Александровна

кандидат медицинских наук, врач отделения
анестезиологии и реанимации центра сердечно-сосудистой
и эндоваскулярной хирургии.
Тел.: 8 (495) 575-60-84.
E-mail: curilova@mail.ru

Киреев Ярослав Павлович

врач отделения анестезиологии и реанимации центра
сердечно-сосудистой и эндоваскулярной хирургии.
Тел.: 8 (495) 575-60-84.
E-mail: yarikkireev@yandex.ru

FOR CORRESPONDENCE:

Federal Clinical Center of High Medical Technologies,
Microrraion of Novogorsk,
Municipal District of Khimki,
Moscow Region, 141435

Konstantin V. Agapov

Doctor of Medical Sciences, General Director.
Phone/Fax: +7 (495) 575-62-71, +7 (495) 631-96-64.
E-mail: kb@kb119.ru

Vitaly V. Vitsukaev

Candidate of Medical Sciences, Head of the Department
of Research Center for Cardiac Vascular and Endovascular
Surgery.
Phone: +7 (495) 575-62-99.
E-mail: vivavic@rambler.ru

Aleksey A. Shutov

Candidate of Medical Sciences, Head Doctor.
Phone: +7 (495) 575-60-18.
E-mail: kb@kb119.ru

Alexandr G. Zakharchenko

Head of Anesthesiology and Intensive Care Department of
Research Center for Cardiac Vascular and Endovascular Surgery.
Phone: +7 (495) 575-60-84.
E-mail: zahar-671711@mail.ru

Oksana A. Kurilova

Candidate of Medical Sciences, Doctor of Anesthesiology and
Intensive Care Department of Research Center for Cardiac
Vascular and Endovascular Surgery.
Phone: +7 (495) 575-60-84.
E-mail: curilova@mail.ru

Yaroslav P. Kireev

Doctor of Anesthesiology and Intensive Care Department
of Research Center for Cardiac Vascular and Endovascular Surgery.
Phone: +7 (495) 575-60-84.
E-mail: yarikkireev@yandex.ru

DOI 10.21292/2078-5658-2018-15-1-76-77

КОММЕНТАРИЙ РЕДАКЦИИ

Поздравляя авторов с успешным началом программы трансплантации сердца, хочется акцентировать внимание на нескольких обстоятельствах.

Выполняя первую в своей программе операцию, авторы очень грамотно подошли к оценке потенциальных рисков, обусловленных донорскими и реципиентскими особенностями. Был использован трансплантат со значимой (до 1,6 см) асимметричной гипертрофией миокарда, что при прочих равных условиях могло повысить риск периоперационных осложнений. Учитывая этот фактор, ав-

торы адекватно оценили гемодинамический статус донора, обеспечили потенциально короткое время консервации органа и использовали трансплантат у реципиента без легочной гипертензии. Данные обстоятельства способствовали максимально благоприятному течению посттрансплантационного периода. Этот опыт, несомненно, повышает интерес к данному клиническому наблюдению.

Обсуждая свое клиническое наблюдение, авторы резюмируют, что «...опыт трансплантации различных органов, накопленный более чем за пятидесятилетнюю историю, необходимо переносить в областные и краевые центры, равномерно охватывая огромную территорию России». Нет оснований полагать, что они призывают выполнять такие опера-

ции в неподготовленных для этого стационарах, поскольку трансплантации сердца требуют серьезных организационных и материальных ресурсов. Реализация трансплантационной программы вообще не представляется возможной без соответствующей подготовки и лицензирования, да и ситуация в России сейчас очень далека от «трансплантационного бума» начала 1970-х годов, когда после операции Кристиана Барнарда десятки трансплантаций были выполнены в различных странах без должной подготовки, по принципу «лишь бы отметиться». Это истина, не подлежащая сомнению и вполне соответствующая современному тренду развития отечественной трансплантационной хирургии. В то же время о возможности успешной реализации трансплантаций сердца (и других органов) в многопрофильных лечебных учреждениях областного и городского уровня свидетельствует ряд успешных региональных программ, в частности в Научно-исследовательском институте – Краевой клинической больнице № 1 им. проф. С. В. Очаповского в г. Краснодаре, в Свердловской областной клинической больнице, в лечебных учреждениях гг. Красноярска, Ростова, Белгорода, Республики Башкортостан и др.

Авторы статьи, описывающей успешное клиническое наблюдение, представляют первый опыт крупного многопрофильного лечебного учреждения федерального уровня и всячески подчеркивают значимость предшествующего успешного опыта трансплантаций почки и кардиохирургии.

В нашей стране есть всего один специализированный трансплантационный центр – ФНЦ им. акад. В. И. Шумакова, который физически не может даже близко удовлетворить потребность в трансплантациях сердца, хотя и выполняет их больше всех в стране. Специализированные кардиохирургические центры, как показывает настоящее состояние отечественной трансплантационной хирургии, не очень активно реализуют трансплантационные программы, о чем свидетельствуют данные регистра Российского трансплантологического общества за 2016 г., опубликованного в журнале «Вестник трансплантологии и искусственных органов» [1]. В этой же статье указывается на необходимость решения таких вопросов, как: «...2) дальнейшее увеличение активности «молодых» программ донорства и трансплантации органов (Ростовская, Саратовская, Оренбургская области, Красноярский край), 3) развитие программ экстраренальных трансплантаций в регионах с достаточно высокой донорской активностью, в которых до настоящего времени выполнялись только трансплантации почки либо единичные трансплантации экстраренальных органов (Волгоградская, Самарская, Кемеровская, Челябинская, Ростовская области, Красноярский край)» [1].

Хочется надеяться, что данное клиническое наблюдение встанет в один ряд с другими публикациями, способствующими активизации деятельности Российского трансплантационного сообщества.

*Член редколлегии
профессор И. А. Козлов*

ЛИТЕРАТУРА

1. Готьё С. В., Хомяков С. М. Донорство и трансплантация органов в Российской Федерации в 2016 г. IX сообщение регистра Российского трансплантологического общества. // Вестн. трансплантологии и искусственных органов. – 2017. – Т. 19, № 2. – С. 6–26.

REFERENCES

1. Gotye S.V., Khomyakov S.M. Donorship and organ transplantation in the Russian Federation in 2016. The IXth presentation at the register of the Russian Transplantology Society. *Vestn. Transplantologii I Iskustvennykh Organov*, 2017, vol. 19, no. 2, pp. 6–26. (In Russ.)

ISSN 2078-5658 (Print)
ISSN 2541-8653 (Online)
www.vair-journal.com

Издатель придерживается признанных правил поведения и этических норм применимо к своей работе и работе принадлежащих ему журналов.

Заявление основывается на принципах Комитета по этике (COPE) относительно равенства всех статей/авторов для редактора, редакции и рецензентов, конфиденциальности, недобросовестности, оригинальности и плагиата (с уведомлением о том, какие шаги будут предприняты при его обнаружении), конфликтов интересов.

The publisher shall adhere to generally acknowledged code of behavior and ethics relevant to its work and journals owned by it.

This statement is based on principles of Committee on Publication Ethics (COPE) on the equality of all articles/authors for the editor, editorship and advisors, confidentiality, dishonesty, originality and plagiarism (with notification of the actions to be taken should it be found), conflict of interests.

Научно-практический журнал
«Вестник анестезиологии и реаниматологии»,

Том 15, № 1, 2018

Свидетельство о регистрации в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций № ФС77-36877 от 20 июля 2009 г.

129515, Москва, ул. Академика Королева, д. 13, стр. 1

ПОДПИСКА ПО КАТАЛОГУ АГЕНТСТВА «РОСПЕЧАТЬ»: 20804

Формат 60x84/8. Бумага офсетная. Офсетная печать.
8,21 уч-изд. л. Тираж 1000 экз.
Отпечатано в типографии «П-ЦЕНТР»

Главный редактор

Академик РАН, проф. Ю. С. ПОЛУШИН

Зам. главного редактора

Д.м.н. И. В. ШЛЫК

Ответственный секретарь

К.м.н. И. В. ВАРТАНОВА
vestnikanestrian@gmail.com

ООО «НЬЮ ТЕРРА»

Тел.: (499) 665 28 01

Ответственный за выпуск

Ю. Б. Бердникова
E-mail: Julia@fiot.ru

Редактор

Е. Н. Кuryuchina

Корректор

Е. Г. Николаева

Оригинал-макет, компьютерная верстка

А. Д. Фуфаев

Служба рекламы

А. А. Перунова
E-mail: Perunova@fiot.ru

Scientific Practical Journal
Messenger of Anesthesiology and Resuscitation,

Volume 15, no. 1, 2018

Registration Certificate no. FS77-36877 as of July 20, 2009 by Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology, and Mass Media.

13-1, Akademika Korolyova St., Moscow, 129515

DISTRIBUTION THROUGH ROSPECHAT SUBSCRIPTION: 20804

Format 60x84/8. Offset paper. Offset print.
Publisher's signature 8.21. Run: 1000 copies.
Printed by P-Centre

Editor-in-Chief

Academician of RAS, Professor YU. S. POLUSHIN

Deputy Editors-in-Chief

Doctor of Medical Science I. V. Shlyk

Executive Secretary

Candidate of Medical Science I. V. Vartanova
vestnikanestrian@gmail.com

ООО NEW TERRA

Phone: +7 (499) 665 28 01

Publication Manager

Yu. B. Berdnikova,
E-mail: Julia@fiot.ru

Editor

E. N. Kuryuchina

Corrector

E. G. Nikolaeva

Layout and Computer Design

A. D. Fufayev

Advertisement Service

A. A. Perunova
E-mail: Perunova@fiot.ru

Для публикации в журнале статья в электронном виде должна быть отправлена на почту vestnikanestrian@gmail.com

Ответственность за достоверность информации, содержащейся в рекламных материалах, несут рекламодатели.

For publication in the journal the soft version of the manuscript is to be forwarded to vestnikanestrian@gmail.com

Advertisers bear full responsibility for all information contained in promotional and information materials.

ЛЮБАЯ ЧАСТЬ КОНТЕНТА ЖУРНАЛА «ВЕСТНИК АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ» МОЖЕТ БЫТЬ ИСПОЛЬЗОВАНА ТОЛЬКО ПРИ УСЛОВИИ УКАЗАНИЯ ССЫЛКИ НА ПОЛНЫЙ URL АДРЕС МАТЕРИАЛА.

ANY PART OF THE CONTENT OF MESSENGER OF ANESTHESIOLOGY AND RESUSCITATION JOURNAL CAN BE USED ONLY IF THE REFERENCE IS PROVIDED FOR THE COMPLETE URL ADDRESS OF THE MATERIAL.

Новейшая система терапевтической контролируемой гипотермии Arctic Sun 5000 – Medivance (США) оказывает протективное действие на жизненно важные органы, позволяет снизить скорость и интенсивность метаболических процессов, уменьшая потребность тканей в кислороде.

На сегодняшний день технология системы **Arctic Sun 5000** обеспечивает наиболее точный и быстрый уровень контроля температуры пациента за счет циркуляции воды в каналах манжет на гидрогелевой основе, имитирующих эффект погружения тела пациента в воду и обеспечивающих высокоэффективный, быстрый теплообмен, за счет полного и непрерывного контакта манжеты с кожей пациента.

Применение искусственной гипотермии позволяет улучшить исход у пациентов с:

- Остановкой сердца (постреанимационная болезнь)
- Травматическими повреждениями головного мозга
- Инсультом
- Печеночной энцефалопатией
- Медикаментозно не купируемой лихорадкой
- Инфарктом миокарда с подъемом ST



novalung®

Система экстракорпоральной мембранной вентиляции iLA (interventional Lung Assist) – Novalung

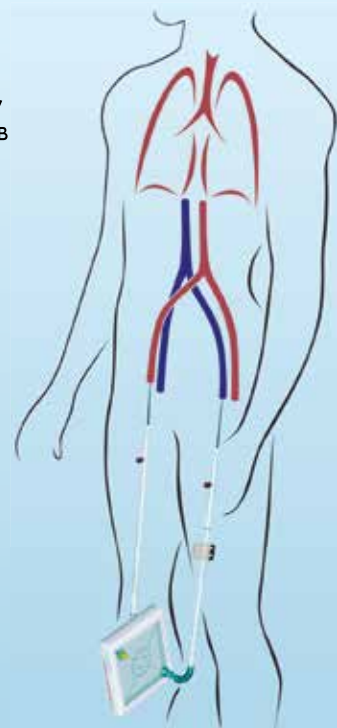
Система iLA обеспечивает эффективную оксигенацию и элиминацию CO_2 , за счет высокотехнологичной мембраны Novalung с уникальным покрытием, позволяющим в течение 29 дней протезировать функцию легких у пациентов с тяжелыми формами дыхательной недостаточности, не поддающимися лечению традиционными режимами ИВЛ.

Система iLA служит мостом к выздоровлению у пациентов с тяжелым: РДСВ, не прибегая к агрессивным режимам вентиляции.

iLA позволяет успешно лечить пациентов с не купируемым астматическим статусом, эффективно удаляя CO_2 из организма в протективных режимах вентиляции.

Подсоединение **системы iLA** осуществляется пункционным методом через бедренную артерию/бедренную вену, поток крови обеспечивается за счет артерио-венозной разницы давлений, без насоса, что делает данную процедуру относительно простой и доступной в широкой клинической практике.

Объем заполнения системы составляет 250 мл.
Поток крови регулируемый: от 0,5 до 4,5 л/мин.



– эксклюзивный дистрибьютор в России

www.schag.ru

ЗАО «ШАГ»
119002, г. Москва,
Карманицкий пер., д. 9
Арбат Бизнес Центр, офис 501А
т. +7 (495) 956-13-09,
ф. +7 (495) 956-13-10

ООО «ШАГ Северо-Запад»
193318, г. Санкт-Петербург,
ул. Ворошилова, д. 2
Бизнес Центр «Охта», офис 206
т. +7 (812) 440-92-21,
ф. +7 (812) 440-73-90

ООО «ШАГ-Юг»
344091,
г. Ростов-на-Дону,
пр-кт Стачки, д. 245
т. +7 (863) 298-00-76,
т./ф. +7 (863) 266-74-36