

4. Bakan N., Gedik E., Ersoy O. «Ранняя диагностика ТУР-синдрома» // Anesth. Analg. - 2000. - Jul. - V.91(1). - p.250-1
5. Tropaniek C.A., Lessard M.R. «Другие проявления ТУР-синдрома: гипергликемия и лактат-ацидоз в случаях массивного всасывания сорбитола» // Br. J. Anesth. - 2001. - Aug. - V.87(2). - p.316-9
6. Clenente Ramas L.M., Ramasco, Rueda F. «Синдром реабсорбции после ТУР простаты: обозрение патофизиологии диагностики терапевтических мероприятий» // Actas. Urol. Esp. - 2001. - Jan. - V.25(1). - p.14-31
7. Colan A., Luset J.C. «Фактор риска бактериурии после ТУР ДГПЖ» // Eur. Urol. - 2001. - Mar. - V.39(3). - p.272-6
8. Hung C.L., Wu C.J., Yang S., Chen H.H., Lin J.S. «Острая ренальная недостаточность в результате гемолиза при выполнении ТУР ДГПЖ» // Urology. - 2002. - Jan. - 59(1). - p. 137

## ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СТРУЙНОЙ ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ ПРИ ОТЛУЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОТ РЕСПИРАТОРА

Е.В. Евланова, Г.С. Лескин, Х.Х. Хапий

МОНИКИ им. М.Ф. Владимиরского, Москва

Проблема перехода от ИВЛ к самостоятельному дыханию (СД) известна давно, ровно столько, сколько существует сама ИВЛ. Недаром из англоязычной литературы к нам пришел термин “отлучение” больного от респиратора, подчеркивающий возникающую зависимость пациента от аппарата ИВЛ. Общепринятый и логичный путь решения настоящей проблемы состоит в как можно более раннем применении вспомогательных режимов вентиляции.

Главные факторы, препятствующие гладкому восстановлению самостоятельного дыхания – это резко возрастающая работа дыхания, создающая дополнительную нагрузку на сердечно-сосудистую систему; астения дыхательной мускулатуры и нарушения регуляции дыхания, возникающие при его продолжительном выключении.

В настоящее время для этой цели преимущественно используют методы вспомогательной вентиляции, регулируемые по объему или давлению на основе “триггерной” технологии.

Мы предприняли исследование, в основу которого была положена идея применения на переходном этапе от ИВЛ к самостояльному дыханию струйной ВЧ ИВЛ, метода в целом достаточно известного и апробированного в других областях анестезиологии и интенсивной терапии.

**Цель нашего исследования** – изучить принципиальную возможность и особенности применения струйной ВЧ ИВЛ как способа вентиляции на переходном этапе от ИВЛ, в том числе длительной, к самостояльному дыханию.

Работа основана на результатах, полученных при переводе с ИВЛ на СД у 98 пациентов в возрасте от 17 до 70 лет, которым в связи с острой дыхательной недостаточностью различного генеза проводили ИВЛ продолжительностью от 3 до 15 суток с помощью отечественных объемных респираторов, не имеющих блоков “триггерной” вспомогательной вентиляции.

Струйную ВЧИВЛ проводили с помощью респиратора “БРИЗ-301”.

На первом (предварительном) этапе оценивали ответные реакции сердечно-сосудистой и дыхательной систем при использовании различных вариантов перехода от ИВЛ к СД с помощью струйной ВЧМВЛ. Было установлено, что при использовании различных вариантов пере-

хода от ИВЛ к СД, информативными, отражающими реакцию организма можно считать частоту дыхания (ЧД), частоту сердечных сокращений (ЧСС), артериальное давление (АД), а также показатели артериальной оксигенации ( $SpO_2$ ), степень отклонения которых может служить критерием адекватности респираторной поддержки (РП).

Наиболее адекватным вариантом применения вспомогательной ВЧИВЛ оказалось ступенчатое снижение Рраб. При этом важное практическое значение имели следующие моменты:

- величина первоначального шагового снижения Рраб;
- конечная величина Рраб, после которой отключали объемный респиратор;
- продолжительность каждого промежуточного этапа РП.

На втором этапе для уточнения вопроса о готовности пациента к прекращению РП предложена специальная нагрузочная проба. Суть этой пробы состоит в снижении Рраб на 0,4 атмосферы с последующей поминутной оценкой динамики показателей ЧСС, АД,  $SpO_2$  и частоты дыхательных попыток пациента в течение 5 минут (так называемая “5-минутная проба”). Выявлено 3 типа реакций, отражающих степень компенсаторных возможностей пациентов к моменту прекращения ИВЛ: минимальную, умеренную и выраженную. Характер ответных реакций организма определял дальнейшую тактику снижения РП.

При минимальной реакции отмечалась тенденция к незначительному увеличению ЧСС и АД, ЧД к 4-й минуте было 4,3+0,8, при стабильных показателях  $SpO_2$ . Процесс “отлучения” в этих случаях проходил наиболее гладко и состоял в дальнейшем ступенчатом снижении “рабочего” давления вплоть до полного отключения ВЧ респиратора.

Умеренную реакцию расценивали как приемлемое напряжение компенсации, которая выражалась в увеличении ЧС на 3-5 циклов в минуту, тенденции к уменьшению  $SpO_2$ , учащении дыханий до 10-12 в минуту. Поэтому таким больным продлевали этап респираторной поддержки в режиме, установленном при 5-минутной пробе. При появлении тенденции к ухудшению показателей, увеличивали “рабочее” давление на 0,1 –0,2 атмосферы и “выдергивали” больного на этом этапе. Затем приступали к ступенчатому снижению “рабочего” давления с меньшим

шагом и переходили к каждому следующему этапу через больший интервал времени.

Появление выраженной реакции свидетельствовало о быстрой декомпенсации – увеличение ЧСС более, чем на 5-7 циклов в минуту, снижением или повышением АД, снижением SpO<sub>2</sub> на 3-4%, увеличением ЧД до 12-15 в минуту и более. Подобную реакцию расценивали как проявление декомпенсации систем дыхания и кровообращения в ответ на прекращение ИВЛ, свидетельствующую о не-готовности пациента к ее отмене.

В зависимости от срока пребывания на ИВЛ, пациенты были разделены на 3 группы:

№ группы	Срок пребывания на ИВЛ (сутки)	Количество пациентов
I	1 - 7	22
II	8 - 15	18
III	15 и более	10

Результаты исследования газового состава крови, частоты дыхания и гемодинамики у пациентов 1 группы в процессе прекращения ИВЛ показали, что тактика ступенчатого снижения Рраб в условиях ВЧИВЛ обеспечила возможность плавного перевода на СД на фоне поддержания адекватных показателей газообмена и гемодинамики.

Длительность процесса прекращения ИВЛ в данной группе колебалась от 40 мин до 3,5 ч и составила в среднем 2,5 ч.

Во 2-й группе значимых изменений оксигенации и показателей гемодинамики при переходе от ИВЛ к СД также, как и в предыдущей группе, зафиксировано не было, что в целом говорит об адекватности выбранных режимов. Зато общая продолжительность процесса прекращения ИВЛ во 2-й группе составила от 8 до 24 ч (в среднем около 15 ч), т. е. в 6 раз больше, чем в 1-ой.

В 3 группе разработанная тактика респираторной поддержки также в конечном итоге позволяла обеспечивать благополучный переход от ИВЛ к СД. Однако, процесс прекращения ИВЛ в данной группе больных оказался более сложным, чем в других. У части пациентов на начальном или одном из промежуточных этапов были отмечены выраженные реакции систем дыхания и кровообращения. Приходилось возобновлять ИВЛ, затем повторять попытку прекращения ИВЛ, либо возвращаться к предшествующему этапу вспомогательной вентиляции. Все это, в целом, усложняло процесс прекращения ИВЛ и увеличивало его длительность, которая в данной группе колебалась от 12 до 48 ч. Таким образом, было показано, что

тактика ступенчатого снижения “рабочего” давления обеспечивает возможность плавного перевода больных с разными сроками предшествующей ИВЛ на СД на фоне поддержания адекватных показателей газообмена и гемодинамики.

Третий этап исследования был посвящен обоснованию принципиальной возможности автоматизации перехода к СД на основе мониторинга уже упомянутых показателей адекватности газообмена и гемодинамики и использования обратной биологической связи для взаимодействия с ВЧ респиратором.

С целью усовершенствования методики мы применили так называемое “имитационное моделирование”. Суть его состоит в выборе нескольких эмпирически выбранных скоростей, т. е. автоматизированного поиска оптимального темпа снижения “рабочего” давления. Анализ представленных результатов, свидетельствует, что процесс автоматизации реален и дело за его инженерным воплощением.

Таким образом, на основе проведенного исследования доказана возможность эффективного использования струйной ВЧИВЛ в качестве средства вспомогательной вентиляции на этапе перевода пациентов отделения после продолжительной ИВЛ к самостоятельному дыханию. Струйная ВЧИВЛ позволяет гибко приспосабливать работу респиратора к сиюминутным нуждам больного. Широкий спектр патологических состояний наших пациентов, приведших к дыхательной недостаточности и необходимости продолжительной ИВЛ, свидетельствует в пользу универсальности метода вспомогательной вентиляции, т.е. способность струйной ВЧИВЛ не подавлять даже слабые попытки самостоятельного дыхания и отсутствие сколько-нибудь значимого действия на гемодинамику за счет сохранения естественной динамики внутригрудного давления в течение всего периода ВЧ вентиляции.

Ориентировка на простые физиологические показатели, как ЧСС, АД, ЧД, PaO<sub>2</sub> и SpO<sub>2</sub> по сути косвенно отражающие работу дыхания, оксигенацию и вентиляцию, т. е. главные параметры адекватности дыхания, позволяет внедрить данный метод в широкую клиническую практику.

Углубленное изучение свойств струйной ВЧИВЛ в процессе восстановления самостоятельного дыхания показало, что при определенном опыте врача, даже самые простые модели аппаратов для ВЧИВЛ в состоянии обеспечивать поставленную задачу путем подбора и регулировки параметров вентиляции вручную. Автоматизация же этого процесса открывает новые возможности метода, делает его более простым, надежным и совершенным.

## СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТКИ СО ВТОРИЧНЫМ ГНОЙНЫМ ЭПИДУРИТОМ, ОСЛОЖНЁННЫМ ЭПИДУРАЛЬНЫМ АБСЦЕССОМ ВЕРХНЕ-ГРУДНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

О.Н. Коваленко, В.М. Коваленко, В.В. Фролова, В.И. Барабаш, А.Е. Второв, Е.П. Белоброва

Астрахань

Спинальные эпидуральные абсцессы относятся к редким и крайне тяжёлым заболеваниям. Результаты лечения этой патологии и на сегодняшний день зачастую неутешительны. Конечно, положение дел с начала века существенно изменилось в лучшую сторону, однако, остающийся высокий процент инвалидности и поздней диагностики этой нозологической формы поддерживает высокую актуальность проблемы. В 1925 г. S. Schmalz представил сводку мировой литературы за 100 лет с сообщениями о 64 случаях воспалительных процессов в спинной клетчатке, выявленных при секции. О 19 случаях, наблюдавшихся за 20 лет в Эдинбурге, сообщили N. Dott, A. Hulme. О 8 случаях курации этого контингента больных за 10 лет в Венгрии сообщает V. Dus. С ростом знаний по этой патологии количество публикаций росло. М. А. Равикович и соавт. (1983 г.) сообщают о 53 случаях курации и 1 летальном исходе после оперативного лечения. В 60-75% случаев источником метастатических эпидуритов являются фурункулы, карбункулы, флегмоны, маститы, парапроктиты. Описаны случаи когда первичным очагом являлись: гаймориты, abortiones, остеомиелиты разной локализации. При этом первичный очаг может быть не полностью ликвидирован, или после его устранения может пройти несколько дней, недель, или даже месяцев (Е.Д. Дмитриева, 1934; A. Heusner, 1948; И.М. Иргер, 1988). Причём поражение эпидуральной клетчатки чаще встречается в грудном отделе позвоночника (48%), поясничном (44%), шейном (7-8%). По клиническому течению гнойных эпидуритов пользуются предложенным A. Heusner разделением на стадии: 1 – локальная боль в области поражённых сегментов, 2 – корешковая боль, 3 – парезы, 4 – параличи.

Успех лечения этой патологии зависит от ранней диагностики, стадии развития процесса, комплексного подхода к терапии, ведущая роль в которой отводится хирургической тактике. Задачей хирургического вмешательства является декомпрессия спинного мозга с восстановлением микроциркуляции, санация гнойного очага с ливидацией токсического влияния, ограничение воспалительного процесса. Эти мероприятия приводят к прекращению септического процесса и предотвращению метастазирования. Вмешательство необходимо производить в пределах визуально неизменённых тканей с максимально возможным иссечением эпидуральной клетчатки, приточно-отточным дренированием эпидурального пространства в каудальном и краинальном направлениях.

За период 5 лет в НХО Городской клинической больницы № 5 им. С.М. Кирова (Астрахань) наблюдалось 7 пациентов с гнойно-некротическими процессами в эпидуральной клетчатке спинного мозга. Все больные оперированы, летальных исходов не было. Сроки проведения опе-

ративного вмешательства от 3-х до 28 суток после начала заболевания.

Пациентка У., 1977 г.р., поступила в клинику 15.09.1999 г. с жалобами на боль в верхне-грудном отделе позвоночника, гипертермию до 39°C, резкую общую слабость, озноб, слабость нижних конечностей, задержку мочеиспускания. Больна с 9.09.1999 г. Заболевание началось с гипертермии с ознобами, головной боли, боли в шейном отделе позвоночника. Из анамнеза – в декабре 1998 г. находилась на стационарном лечении в отделении первичной гнойной хирургической инфекции по поводу гнойного лактационного мастита. 11.01.1999 г. госпитализирована в Областную инфекционную больницу с подозрением на гнойный менингит. На фоне лечения состояние прогрессивно ухудшалось, боль локализовалась в проекции остистых отростков от C-7 до Th-5, появилась пастозность мягких тканей, прогрессировали неврологические расстройства до глубокого нижнего парапареза, задержки мочи. Клинически установлен диагноз эпидурита, подтверждённый при МРТ-исследовании спинного мозга с уровнем поражения эпидуральной клетчатки Th-1 - Th-6. Больная переведена в нейрохирургический стационар. При поступлении состояние тяжёлое, обусловлено нейрологическими дефицитами, эндотоксикозом 2 степени. Начата предоперационная подготовка, коррекция витальных нарушений. Маркёрами эндотоксикоза явились биохимические, гемодинамические, гематологические, иммунные и интегральные клинические показатели.



Оперирована 15.01.1999 г. Скелетирование на уровне Th-2 – Th-5, при этом выделилось около 3 мл гноя из паравертебральных тканей. Ламинектомия 3-4-5 грудных позвонков. Изменённые жёлтая связка и периуральная клетчатка иссечены. Установлены приточно-отточные каудальный и краинальный дренажи.

Бактериологическое исследование крови, секрета молочной железы, отделяемого раны позвоночного канала выявило однородную патологическую флору – золоти-

стый стафилококк с определением чувствительности к карбенициллину, линкомицину.

Дальнейшее лечение в ОАРИТ общего профиля. Наличие сепсиса, помимо интракорпоральной детоксикации, массивной антибиотикотерапии с учётом результатов посева, введения максимальных суточных доз диоксидина, потребовало проведения методов эфферентной хирургии, включая: плазмоферез с трансфузией нативной плазмы с превышением инфузии 15-20%, экстракорпоральное УФО крови аппаратом ОВК в двух режимах по 20-30 минут, ВЛОК аппаратом АЛОК (2 мВт x 30 минут), ЭДО гипохлоридом натрия как внутривенно, так и в промывные воды.

Несмотря на проводимую терапию сохранялись клинические признаки эндотоксикоза, подтверждаемые совокупностью маркёров эндотоксикоза, включая иммунологические исследования крови (циркулирующие иммунные комплексы-110, В-лимфоциты – 8 (11,9 – 15,9), Т-лимф-89 (47,6 – 66,4), кол-во активных фагоцитов 5,62 (2,5 – 2,9), ЦРБ до ++++. ОАКрови – сдвиг лейкимоидной реакции влево, анизоцитоз, пойкилоцитоз, увеличение СОЭ. ЛИИ Кальф-Калифа до 6,1.

Кратковременное улучшение неврологической картины оказалось нестойким, с дальнейшим прогressированием процесса. К исходу 5-х суток послеоперационного периода появились признаки нагноения раны, что заставило 21.01.1999 г произвести ревизию послеоперационной раны, некротомию в пределах здоровых тканей. Дополнительная ламинэктомия Th-2, Th-6 – Th-7. Каудальный (7-8 см) и краиниальный (10-12 см) двухпросветный дренаж. Поэтажное дренирование операционной раны. В послеоперационном периоде продолжена начатая терапия гнойного процесса, эндотоксикоза с использованием непрямой электрохимической детоксикации, методов эфферентной хирургии.

В результате проводимой терапии состояние улучшилось: снижение эндотоксикоза до 1 степени к 14 суткам послеоперационного периода ревизии с купированием процесса к 2.02.1999 г. Заживление раны без нагноений, снятием швов на 12 сутки после ревизии. Дренажи раны удалены после трёхкратного отрицательного посева 12.02.1999 г. Бактериальный посев крови отрицательный. Улучшилась неврологическая картина, восстановились движения нижних конечностей, функция мочеиспускания. Гипсовый корсет наложен 12.03.1999 г. Больная активирована. Выписана в удовлетворительном состоянии 16.03.1999 г. Катамнез благоприятный. Корсет снят через 6 месяцев, деформация позвоночника в пределах физиологически допустимых норм, неврологически – полное восстановление. Диагноз: вторичный гнойный эпидурит 3 стадии. Распространённый абсцесс верхне-грудного отдела позвоночника. Состояние после расширенной ламинэктомии Th-2 – Th-7, санации и дренирования эпидурально-

го пространства, операционной раны. Сепсис. Эндотоксикоз 2 степени. Гранулирующая рана левой молочной железы.

#### Выходы.

1. Эпидуральные гнойные абсцессы – актуальная проблема диагностического и лечебного процесса, требующая продолженного изучения и современных подходов к терапии.

2. Активная хирургическая тактика в ранние сроки заболевания – метод выбора при курении этого контингента больных. При этом санация гноиного очага периуральный клетчатки должна происходить в границах неизменённых тканей; отсутствие положительного эффекта, динамики неврологических расстройств и, тем более, их нарастание на фоне сохраняющихся явлений эндотоксикоза диктует необходимость ревизии раны, повторной санации очага;

3. Длительное приточно-отточное дренирование позвоночного канала в каудальном и краиниальном направлениях, а также поэтажное дренирование операционной раны – эффективный способ борьбы с гноиным очагом и его генерализацией.

4. При курении данного контингента больных эффективность специфической консервативной терапии обусловлена комплексным подходом к лечению, использование методов эфферентной хирургии, ЭДО, ЭЛОК, фармакотерапии антибиотиков с плазмаферезом - необходимых составляющих лечебного процесса.

5. Представленный случай, являясь примером успешного лечения гноиного эпидурита, подтверждает вышеизложенные положения о необходимости максимально комплексной конфигурации терапевтического процесса у этого контингента больных.

#### Литература

1. Гайдар Б.В. Практическая нейрохирургия. – СПб.: Гиппократ, 2002. 648 стр.
2. Ерохина Л.Г., Маергойз С.Н. «К ранней диагностике и лечению спинальных эпидуритов» «Советская медицина» 1973 г. изд.№ 5 109-112стр.
3. Иргер И.М., Макарова Е.В., Равикович М.А. Спинальные эпидуральные абсцессы. – Л.: Медицина, 1988 г. изд.147 стр.
4. Кадыяджи П. Е. Спинальные эпидуральные абсцессы // Автотреферт дисс. ... к.м.н. - 1982
5. Кравченко-Бережная Н.Р., Мороз В.В., Кожура В.Л. // Анестезиология и реаниматология. – 2002. - № 6. - С.22
6. Материалы 8-го съезда анестезиологов-реаниматологов. – Омск, 2002
7. Мороз В.В., Крылов М.Л., Иванецкий Г.Р. // Анестезиология и реаниматология. - 1995. - № 6. – С.12
8. Нейштадт-Абрамович Р.С., Зыков С.П., и др. Консервативное лечение острого гноиного спинального эпидурита // Сборник научн. работ Башк.РКБ. – 1974. - №8. – С. 143 – 146
9. Рябов Г.А. Гипоксия критических состояний. – М., 1988

## ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ ГИПОКСИИ ПРИ СИНДРОМЕ ИМПЛАНТАЦИИ КОСТНОГО ЦЕМЕНТА

Е.Г. Мамаева, В.М. Машков, С. А. Божкова, И.В. Чурилова

ГФУН Рос. НИИТО им. Р.Р. Вредена, НИИ особо чистых биопрепараторов, Санкт-Петербург

Эндопротезирование суставов – одно из самых выдающихся достижений не только ортопедии, но и хирургии минувшего столетия [9]. С ростом доли пожилых людей в популяции возрастает потребность в замещении крупных суставов и, в первую очередь, тазобедренного. У значительного числа больных компоненты эндопротеза имплантируются на костном цементе (КЦ), показаниями к чему являются выраженный остеопороз, анатомические особенности, последствия ранее перенесенных травм или операций, необходимость быстрой активизации в пожилом возрасте. Костный цемент, предложенный для этих целей Charnley [11], к настоящему времени не претерпел существенных изменений своей основы – ею, по-прежнему, остается метилметакрилат.

Известно, что применение костного цемента может сопровождаться рядом осложнений, однако достойной альтернативы ему пока не существует. Анализируя данные осложнения, Rinecker в 1980 г. [19] ввел понятие «синдром имплантации костного цемента» (СИКЦ), который проявляется как местными, так и более опасными общими изменениями в организме. Современная техника приготовления и введения костного цемента снизили риск его использования. Тем не менее, до настоящего времени отмечаются такие общие реакции, как острая недостаточность сердечно-сосудистой и дыхательной систем вплоть до остановки кровообращения и смерти больного [16, 17, 20, 21]. Основные трактовки причин остановки кровообращения включают тромбоэмболию, воздушную, тканевую и жировую эмболии и токсическое воздействие мономера метилметакрилата (ММА) [3, 14, 18]. Роль эмбологических осложнений в патогенезе синдрома имплантации костного цемента, а также методы их профилактики и лечения в настоящее время изучены достаточно подробно, чего нельзя сказать о влиянии MMA. Исследования, посвященные этому вопросу, принадлежат, в основном, зарубежным авторам, они относительно немногочисленны и результаты их противоречивы. Клинические и экспериментальные наблюдения показали, что попадание мономера метилметакрилата в кровоток ведет к усилению тромбин-активированных нарушений в системе гемостаза, периферической вазодилатации и застою крови в легких, угнетению сократительной функции миокарда [12, 13, 15].

В наших предыдущих исследованиях на моделях с использованием фибробластов человека в культуре было показано, что MMA вызывает клеточную гипоксию и окислительный стресс за счет подавления активности митохондриальных ферментов, истощения эндогенной антиоксидантной системы и неконтролируемого роста процессов перекисного окисления, что приводит в конечном итоге к нарушению функций и структуры клеточной мембраны [5]. Выявленные механизмы определили новые подходы к патогенетической терапии имплантационного синдрома. По нашему мнению, одним из главных ее

принципов должны стать защита клеточных мембран и коррекция процессов энергетического обеспечения клеток. Продолжая исследования в этом направлении, на этой экспериментальной модели мы показали, что совместное применение препаратов с антиоксидантными и антигипоксантными свойствами способно существенно снизить степень клеточной альтерации. При этом наиболее выраженным защитным эффектом обладала комбинация антигипоксанта мафусол и проходящего клинические испытания антиоксиданта рексад [4]. В дальнейшем действенность такой терапии была показана *in vivo* [6].

Целью настоящего исследования стала оценка эффективности такой направленной цитопротекторной терапии в сочетании с оптимизацией выбора метода анестезии в клинике, где она была применена у пациентов при центральном эндопротезировании тазобедренного сустава.

### Материал и методы исследования.

Наблюдались 113 пациентов, перенесших первичное или рецидивное эндопротезирование тазобедренного сустава: контрольная группа (53) и основная, в которой проводилась антиоксидантно-антигипоксантная (АО-АГ) терапия (60). Средний возраст в контрольной группе составил  $54,1 \pm 1,9$ , а в основной –  $55,9 \pm 1,6$  года. У больных обеих групп не было статистически значимых различий по характеру основной патологии и выполненных вмешательств. При сопоставлении тяжести объективного статуса больных до операции с использованием системы ASA были найдены существенные различия между пациентами изученных групп: состояние больных группы АО-АГ-терапии было значимо ( $P < 0,01$ ) тяжелее, только в нее вошли пациенты с хронической сердечной и легочной недостаточностью.

Развитие СИКЦ диагностировали по наличию хотя бы одного из следующих признаков: гипотонии (со снижением среднего артериального давления более 10 мм Hg); расстройств ритма сердечной деятельности (изменение ЧСС, выходящее за пределы 60–100 ударов в минуту; любые формы экстрасистолий, пароксизм мерцательной аритмии, фибрилляция желудочек, астигмия); симптомов острой дыхательной недостаточности (в зависимости от вида анестезии выявляемых клинически или лабораторными и инструментальными методами).

Постоянный неинвазивный контроль витальных функций в течение операции осуществляли монитором фирмы «Hellige» (ФРГ) по следующим параметрам: электрокардиография, величина систолического и диастолического артериального давления, пульсоксиметрия. Газовый состав крови определяли на аппарате ABL-505 фирмы «Radiometer Medical». Уровень жировой гиперглобулемии оценивался по модифицированному методу Bshoer и Haach (1963). Интраоперационный мониторинг центральной гемодинамики проводили с помощью метода тетраполярной реографии с использованием реомониторного комплекса с компьютерной программой обработки и анализа сигнала фирмы «Диамант» (Санкт-Петербург) определяли сердечный индекс (СИ) и индекс общего периферического сосудистого сопротивления (ИОПСС).

Характеристика примененных препаратов. Мафусол – инфузионный гиперосмолярный раствор, основным фармакологическим компонентом препарата является фумарат натрия. Рексад – препарат, основным действующим веществом которого является антиоксидантный фермент (рекомбинантная супероксиддисмутаза).

Статистическую обработку полученных клинических данных проводили на IBM PC Pentium 2 с использованием программ Microsoft Excel 97 SR-1, Statistica 5.0, StatSoft, Inc. 1995. Для характеристики достоверности различий использовали критерий Стьюдента, непараметрический метод Вилкоксона (Wilcoxon matched pairs test).

### Результаты исследования.

В контрольной группе оперативные вмешательства у 5 пациентов (9,4%) выполнены под общим обезболиванием с ИВЛ, а у 48 (90%) – под спинномозговой анестезией. Продолжительность вмешательства равнялась в среднем  $1145 \pm 8$  мин. Операционная кровопотеря составила  $1165 \pm 90$  мл. Признаки СИКЦ, а именно – нарушения гемодинамики и проявления острой дыхательной недостаточности после установки компонентов эндопротеза на костном цементе отмечены в 30 (56,6%) случаях. При этом у 24 человек развилась гипотония (с брадикардией у 4 и тахикардией у 3); у 6 больных изменения ритма не сопровождались гипотонией (у 4 отмечена синусовая брадикардия, у 1 пациента пароксизм мерцательной аритмии и у 1 – синусовая тахикардия); во всех случаях выявлено снижение  $\text{SpO}_2$ , у 3 пациентов появились одышка и кашель. У одной из больных с синдромом имплантации костного цемента в ближайшем послеоперационном периоде выявлены признаки жировой эмболии, а у второго имелись клинические и лабораторные данные, свидетельствующие о тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии.

Для уточнения характера гемодинамических изменений при использовании костного цемента у 13 больных, оперированных под спинномозговой анестезией, были оценены и изучены непосредственно перед установкой эндопротеза и через 5 минут после этого этапа СИ и ИОПСС. Выявлено достоверное ( $p < 0,05$ ) снижение величины СИ при отсутствии существенных изменений ИОПСС. Таким образом, введение цемента приводит к определенной циркуляторной недостаточности, вероятно, потенцированной невозможностью развития адекватной компенсаторной реакции (повышения периферического сопротивления при снижении сердечного индекса) при использовании центрального регионарного блока в качестве метода анестезии.

В основной группе оперативные вмешательства у 12 пациентов (20,0 %) выполнены под общим обезболиванием с ИВЛ, а у 48 (80%) – под спинномозговой анестезией. У всех больных данной группы в течение операции применена антиоксидантно-антгипоксантная терапия, продолженная в послеоперационном периоде. Продолжительность операции была в среднем  $108,5 \pm 3,9$  мин. Операционная кровопотеря составила  $978,9 \pm 79$ , мл. Выбор метода анестезии зависел от характера сопутствующей патологии [6]. Признаки СИКЦ после установки компонентов эндопротеза на костном цементе отмечены у 9 (15%) больных, из них у 8 человек развилась гипотония (с синусовой брадикардией у 2 и тахикардией у 1); у одного больного изменения ритма не сопровождались гипотонией (выявлена синусовая брадикардия). Снижение  $\text{SpO}_2$  без кашля и одышки сочеталось с гемодинамическими нарушениями у 2 пациентов (у одного из них впоследствии диагностирован синдром жировой эмболии). Существенных изменений СИ и ИОПСС у пациентов, опериро-

ванных под спинномозговой анестезией, найдено не было, и можно полагать, что применение АО-АГ-терапии позволяет снизить негативное влияние костного цемента на сердечный выброс.

Таким образом, различий в травматичности вмешательства в сопоставляемых группах не было. В то же время, несмотря на большую тяжесть состояния пациентов основной группы, признаки СИКЦ в ней выявлены достоверно реже ( $p < 0,01$ ) и носили менее выраженный характер. Результаты контроля показателей центральной гемодинамики при цементном эндопротезировании дают основание считать, что одной из причин гипотонии, наиболее частого проявления синдрома имплантации костного цемента, служит снижение функциональных возможностей сердечно-сосудистой системы. Учет выявленных при корреляционном анализе достоверных связей развития имплантационного синдрома с определенными формами соматической патологии [7], а также с применением центральных регионарных блоков позволил оптимизировать выбор метода анестезии. Мы принимали во внимание, что механизм компенсации гипотонии, обусловленной симпатолизисом, может реализоваться с достаточной адекватностью при интактности сердца и его регуляции. Кроме того, мы считали крайне существенной вероятность потенцирования медикаментозной гипотонии за счет действия оксида азота. Избыток последнего, по данным литературы, может образоваться в результате инактивации внеклеточной супероксиддисмутазы. Наши данные свидетельствуют о существенном снижении активности данного фермента после введения костного цемента [1].

**Следовательно**, выбор способа анестезии, учитывая особенности патогенеза интраоперационных изменений организма после введения костного цемента, в сочетании с использованием направленной антиоксидантно-антгипоксантной терапии позволяет достичь значимого снижения частоты СИКЦ.

### Литература

- Божкова С.А., Войтович А.В., Мамаева Е.Г., Машков В.М., Афиногенов Г.Е. Регуляторно-метаболические проявления операционного стресса при эндопротезировании тазобедренного сустава и возможные методы его коррекции // Гений ортопедии. – 2002. – № 2. – С. 74-78.
- Кустов В.М., Перфилетова П.Е. Выявление жировой гиперглобулемии при повреждениях крупных суставов нижних конечностей // Материалы III Пленума правления Ассоциации ортопедов и травматологов России. – СПб– Уфа, 1998. – С. 147-148.
- Корнилов Н.В., Кустов В.М. Жировая эмболия. – СПб: Морсар АВ, 2001. – 287 с.
- Корнилов Н.В., Еропкина Е.М., Еропкин М.Ю., Мамаева Е.Г., Войтович А.В., Машков В.М., Афиногенов Г.Е., Семиголовский Н.Ю. Возможные пути коррекции токсического действия акрилового костного цемента с помощью цитопротекторных препаратов // Травматол. и ортопед. России. – 2002. – № 1. – С.50-56.
- Мамаева Е.Г., Еропкина Е.М., Еропкин М.Ю., Нетылько Г.И., Варфоломеев А.П. Цитопротекторные препараты при цементном эндопротезировании // Цитология. – 1999. – Т.41. – № 9. – С.822.
- Мамаева Е.Г., Анисимова Л.О., Нетылько Г.И., Машков В.М., Еропкина Е.М., Чурилова И.В. Цитопротекторные препараты для коррекции токсического действия акрилового костно-

- го цемента (экспериментальное исследование) // Вест. травматол. и ортопед. им. Н.Н. Приорова. – 2002. – № 1. – С.58-62.
7. Мамаева Е.Г. Синдром имплантации костного цемента при эндопротезировании тазобедренного сустава и соматическая патология // Материалы Российского национального конгресса «Человек и его здоровье». – СПб., 2001. – С.66.
8. Мамаева Е.Г., Машков В.М., Сажин А.В., Лебединский К.М. Аспекты выбора метода анестезии при цементном эндопротезировании // Материалы Российского национального конгресса «Человек и его здоровье». – СПб., 2002. – С. 32.
9. Amstutz H.C. Innovations in design and technology // Clin. Orthop. – 2000. – N 378. – P. 23-30.
10. Bschoor F., Haach K. – цит. по В.М. Кустову, П.Е. Перфилетовой, 1998
11. Charnley J. Acrylic cement in orthopaedic surgery. – Edinb.-London.: Livingstone, 1970. – 243 p.
12. Dahl O.E. Cardiorespiratory and vascular dysfunction related to major reconstructive orthopedic surgery // Acta Orthop. Scand. – 1997. – Vol. 68, N 6. – P. 607-614
13. Elmaraghy A.W. et al. The role of methylmethacrylate monomer in the formation and haemodynamic outcome of pulmonary fat emboli / A.W. Elmaraghy, B. Humeniuk, G.J. Anderson et al. // J. Bone Jt. Surgery. – 1998. – Vol. 80-B, N 1. – P. 156 – 161.
14. Esemenli B.T., Toker K., Lawrence R. Hypotension associated with methylmethacrylate in partial hip arthroplasties. The role of femoral canal size // Orthop. Rev. – 1991. – Vol. 20, N 7. – P. 619-623.
15. Fujimura N. et al. Blood coagulation and fibrinolytic activity during femoral neck prosthetic replacement using bone cement // N. Fujimura, M. Kawamata, K. Yamaya et al. // Masui. – 1995. – Vol. 44, N 5. – P. 686-690.
16. Lewis R.N. Respiratory complications of bone cement insertion during total hip replacement under spinal anaesthesia // Eur. J. Anaesthesiol. – 1997. – Vol. 14, N 1. – P. 52-54.
17. Ortega S. Heart arrest in cemented hip arthroplasty // Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. – 2000. – Vol. 47, N 1. – P. 31-35.
18. Patterson B.M. et al. Cardiac arrest during hip arthroplasty with a cemented long-stem component / B.M. Patterson, J.H. Healey, Ch.N. Cornell et al. // J. Bone Jt. Surgery. – 1991. – Vol. 73-A, N 2. – P. 271-277.
19. Rinecker H. New clinicopathological studies on the bone cement implantation syndrome // Arch. Orthop. Trauma Surg. – 1980. – Vol. 97, N 3. – P. 263-274.
20. Wheelwright E.F. et al. Hypotension during cemented arthroplasty. Relationship to cardiac output and fat embolism / E.F. Wheelwright, R.J. Byrck, D.F. Wigglesworth et al. // J. Bone Jt. Surgery. – 1993. – Vol. 75-B, N 5. – P. 715-723.
21. Vigorita V.J., Ghelman B. Orthopaedic pathology. – Phila.: Lippincott Williams & Wilkins, 1999. – 718 p.

## К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРИ ИНГАЛЯЦИИ ДЫМА

И.Н. Наэретдинов, В.Д. Исаков, Б.А. Парамонов, И.Ф. Шпаков, В.М. Женило

Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург,  
Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

В настоящее время в различных странах отмечается увеличение числа пожаров, которые нередко приводят к гибели людей. В крупных городах наиболее часто пострадавшие получают повреждения в результате пожаров, возникших в жилых помещениях (Муразян Р.И., Смирнов С.В., 1978; Дмитриенко О.В., 1993). Как правило, у пострадавших при пожарах в закрытых помещениях помимо общего перегревания, отравления продуктами горения и оксидом углерода, ожогов кожи, имеется термохимическое поражение дыхательных путей (ТХПДП). Поражение дыхательных путей (ДП) продуктами горения является одним из наиболее тяжелых видов травмы. Летальность среди таких пострадавших высока и составляет, по данным разных авторов, 50-80% (Буглаев А. И. с соавт., 1982; Ш.И. Курбанов, 1994 и др.). Частицы копоти, осевшие на поверхности слизистой оболочки ДП, оказывают не только термическое, но и химическое действие на эпителий, что приводит к его гибели. Исход травмы зависит от своевременности диагностики и адекватности проводимого лечения (Ш.И. Курбанов 1994, Ш.И. Курбанов и соавт., 1996 и др.). Разработана классификация поражения дыхательных путей на основании исследования данных фибрбронхоскопии (ФБС) (Парамонов Б. А. с соавт., 1998):

А. легкой степени: скопления копоти в носовых ходах, глотке, гортани, а в трахее и бронхах – в виде единичных участков площадью до 1 см<sup>2</sup>, которые легко эвакуировались при кашле с мокротой и электроотсосом че-

рез бронхоскоп; цвет слизистой оболочки бледно-розовый; инъекция сосудов; небольшое количество слизистого секрета в виде тяжей или нитей; кольца трахеи и главных бронхов хорошо контурировались. Макроскопически - целостность слизистой сохранена;

Б. средней степени: скопление копоти за пределами голосовых складок в трахее и бронхах в виде множественных разбросанных участков размерами по 3-4 см<sup>2</sup>; на фоне бледной слизистой - единичные петехиальные кровоизлияния; в просвете трахео-бронхиального дерева (ТБД) - значительное количество прозрачного секрета с примесью копоти; устья бронхов сужены, шпоры расширены; при санации в течение 4-6 часов после травмы копоть удаляется, в более поздние сроки - нет;

В. тяжелой и крайне тяжелой степени: тотальное наложение копоти в отделах верхних ДП и за пределами голосовых складок до устьев субсегментарных бронхов; конфигурация колец трахеи и главных бронхов не прослеживается; секрет с примесью копоти; на участках ТБД, где удается отмыть копоть, слизистая оболочка бледно-серого цвета с множественными петехиальными кровоизлияниями. Даже при выполнении ФБС в первые 4-6 часов после ингаляции дыма, адекватно санировать бронхи не удается. В течение последующих 2-3 суток при контрольных ФБС сохраняется копоть, что свидетельствует о поражении мерцательного эпителия.

Поэтому такие больные нуждаются в интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии, объем и качественный состав которой определить не всегда просто, особенно в случае многофакторного поражения. Иногда при поступлении пострадавший не производит впечатления тяжелого больного. Однако позднее (спустя 3-12 часов) из-за развившегося отека подслизистого пространства наступает асфиксия, которая может привести к гибели больного. Нередкими осложнениями ТХПДП являются тяжелые пневмонии и респираторный дистресс-синдром взрослых.

Анализ причин гибели людей в условиях пожара показывает, что 70-80 % случаев наступления летального исхода связано с вдыханием дыма и токсических газов. Вдыхание токсичного дыма инициирует развитие каскада воспалительных реакций: изменение проницаемости сосудов, нарушение микроперфузии крови, усиление хемотаксиса и депонирования нейтрофильных гранулоцитов, появление активных форм кислорода, выделение клетками медиаторов воспаления. У пострадавших выражены изменения ряда показателей гомеостаза: уменьшается объем ОЦК, нарушаются микроциркуляция и газообмен, водно-электролитный баланс и кислотно-основное состояние крови (Гугушвили А.В., 1966; Катрушенко Р.Н., 1967; Вазина И.Р., 1988 и др.).

В продуктах горения полимерных материалов содержится целый ряд токсичных соединений. К ним относятся: оксид углерода (СО), цианистый водород (HCN), хлористый водород (HCl), оксиды азота, в частности, диоксид азота, фосген и ряд других газообразных (Борисов Б.М., 1995). В случаях горения ряда полимерных материалов, используемых для изготовления предметов интерьера, газовая среда пожара претерпевает значительные изменения. При этом происходит уменьшение количества СО и появление в атмосфере пожара синильной кислоты и нитрилов в количествах, способных приводить к тяжелым интоксикациям. При горении образуется сложная газоаэрозольная смесь, содержащая в своем составе аэрозоль (копоть - дымовые частицы) и летучие продукты термоокислительного разложения (Боенко С.К. с соавт., 1990, и др.). При этом есть корреляционная связь между степенью загрязнения и глубиной проникновения копоти в дыхательных путях с концентрацией цианидов в крови. Синильная кислота (цианистый водород, HCN) бесцветная, прозрачная, летучая жидкость с запахом горького миндаля. Цианистый водород относится к высокотоксичным веществам общедовигового действия с высоким коэффициентом возможности ингаляционного отравления. В основе механизма токсического действия HCN лежит способность угнетать ряд тканевых ферментов, что приводит к нарушению утилизации кислорода в процессе клеточного дыхания и развитию очаговой или гистотоксической гипоксии. Смертельной токсической дозой считается 1,5-2 мг мин/л, при приеме внутрь смертельная доза составляет 70 мг. Пребывание в атмосфере с концентрацией паров синильной кислоты 7-12 мг/л уже через 5-10 минут может привести к развитию тяжелой клиники отравления. Известно, что значительные количества HCN выделяются при горении шерсти, ряда красителей, полиуретана, полиамидов и синтетических смол. Синильную кислоту, как и СО, следует рассматривать в качестве "дыхательных ядов", причем токсичность HCN в 50 раз превосходит токсичность СО. При этом токсические эффекты HCN проявляются раньше, чем СО. Следует отметить, что при поступлении HCN в кровь последняя возбуждает хеморецепторы каротидного клубочка, вызывая рефлекторную стимуляцию дыхания. Это обстоятельство ведет к увеличению легочной вентиляции и способствует проникновению в организм СО. С этим может быть связана зависимость между концентрацией карбоксигемоглобина в крови и степенью загрязнения копотью дыхательных путей, которая была установлена нами.

При судебно-медицинском исследовании пораженных с ТХПДП обнаруживают копоть в дыхательных путях вплоть до альвеол, в пазухах. При изучении ультраструктуры дыхательных путей у пострадавших, умерших после травмы, полученной при пожарах в закрытом помещении, с помощью светооптической и электронной микроскопии установили, что в наименьшей степени была изменена структура глотки и трахеи. В бронхах местами клетки погибли, однако остались прикрепленными к базальной пластинке. В более мелких бронхах и бронхиолах эпителий погиб и оторвался, видны лишь единичные нежизнеспособные клетки с грубыми структурными изменениями, в тканях под эпителием выражен отек и полнокровие. При исследовании в клетках эпителия дыхательных путей обнаружена копоть. У данных пострадавших наиболее значительные повреждения были выявлены в нижних отделах дыхательных путей (мелкие бронхи, бронхиолы). Это можно объяснить уменьшением в них скорости потока воздуха и, соответственно, большим осаждением продуктов горения на слизистой, вследствие чего, преобладает химический компонент травмы. Получены подтверждения, что траслокация продуктов горения в клетки вызывает их гибель.

Таким образом можно сделать вывод, при экспертной оценке отравлений, возникающих в условиях пожара, не принимаются во внимание и методически не разработаны диагностические критерии, связанные с оценкой воздействия на организм пострадавших частиц копоти. Определение и исследование копоти как элемента, содержащего высокотоксичные вещества (синильная кислота и ее производные), может иметь решающее значение в судебно-медицинской диагностике отравлений в условиях пожара, особенно в случаях обнаружения низких концентраций СОН в биологических объектах.

#### Литература

1. Боенко С.К., Палищук С.А., Родин В.И. Поражения дыхательных путей у обожженных. - Киев: Здоровье, 1990. - 136с.
2. Борисов Б.М. Токсикологическая оценка взрывоопасных соединений // Воен.-мед. журн. - 1995. - N 8. - С. 24-25.
3. З. Буглаев А.И., Катрушенко Р.Н., Цуриков В.П. Термические поражения органов дыхания, их диагностика на этапах медицинской эвакуации // Воен.-мед. журн. - 1982. - N 7. - С. 19-23.
4. Вазина И.Р. Функциональная морфология легких при термической травме : Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1988.-48с.
5. Гугушвили А.В. Морфологические изменения легкого при термических ожогах дыхательных путей в эксперименте // Эксперим. хирургия и анестезиология. - 1966. - N 3. - С. 13-14.

6. Дмитриенко О.Д. Специализированная помощь пострадавшим при ожогах в крупных городах : Автoreф. дис. ... д-ра мед. наук.- СПб., 1993. - 36 с.
7. Катрущенко Р.Н. Особенности клиники и лечения ожоговой болезни при поражениях кожи и дыхательных путей : Автoreф. дис. ... канд. мед. наук. - Л., 1967. - 16 с.
8. Курбанов Ш.И. Термические ингаляционные поражения у обожженных: Диагностика и лечение: Автoreф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1994. - 36 с.
9. Муразян Р.И., Смирнов С.В. Ожоги дыхательных путей // Вести, хирургии. - 1978. - Т. 120, № 3. - С. 76-80.
10. Парамонов Б.А., Шпаков И.Ф., Сидельников В.О.. Климов А.Г., Веневитинов И.О., Тарапасенко М.Ю. Современные подходы к диагностике и лечению термохимического поражений дыхательных путей у тяжелообожженных (статья) // Новости отоларингологии и логопатологии. - 1998. - № 2 (14). - С. 39-42

## ИЗМЕНЕНИЯ КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ПЛЕВРОПНЕВМОНИЕЙ

Е.А. Орлов

ОВГ СКО ВВ МВД РФ, Новочеркасск

Актуальность работ, посвященных лечению больных тяжелой пневмонией в наше время трудно переоценить. Одним из важнейших компонентов, определяющих тяжесть состояния больного пневмонией, является дыхательная недостаточность, следствием которой, в конечном итоге является недостаточная доставка кислорода к тканям, что в конечном итоге приводит к развитию гипоксии. Этим обстоятельством обусловлена важность и актуальность работ, посвященных исследованию факторов, влияющих на кислородтранспортную функцию крови у данной категории больных. Оценка показателя  $\text{SpO}_2$  в сочетании с учетом концентрации гемоглобина в крови и параметров центральной гемодинамики позволяет определить и основные показатели кислородтранспортной функции крови (А. П. Зильбер, 1996). Эти расчеты основаны на константе Гюфнера: один грамм гемоглобина способен связать 1,39 мл кислорода (Стручков П.В., Винницкая Р.С., Люкевич И.А., 1996; Зильбер А.П., 1996). Применение указанных тестов в сочетании с оценкой интенсивности выделения углекислого газа, которое составляет 0,8 от потребления кислорода (Шанин В. Ю., 1998), позволяет получить объективное представление о кислородном бюджете организма.

**Материал и методы.** В данном исследовании проанализированы данные, полученные при анализе 96 историй болезни больных пневмонией, проходивших лечение в реанимации ОВГ СКО ВВ МВД РФ в период с 1996 по 2001 годы. Все больные предъявляли жалобы на выраженный болевой синдром. 44 из них получали общепринятую терапию пневмонии и составили первую группу. Остальным на фоне проводимой терапии была проведена субплевральная анестезия 2% раствором лидокаина. С целью анализа кислородтранспортной функции гемоглобина у всех больных обеих групп были исследованы параметры центральной гемодинамики, сатурация кислорода, его содержание в периферической крови. Интенсивность болевого синдрома измерялась в балах по пятибалльной шкале, в которой отсутствие боли оценивалось в 1 балл, слабая боль – в 2 балла, средняя – в 3 балла, сильная – в 4 балла, нестерпимая – в 5 баллов. Исследование указанных физиологических показателей проводилось при поступлении в реанимационное отделение и через 1 час после начала лечения.

**Обсуждение полученных данных.** В таблице 1 представлены данные, характеризующие исследуемые показа-

тели у больных контрольной и исследуемой групп при поступлении в отделение интенсивной терапии. Отмечалось снижение содержания кислорода относительно нормального уровня в контрольной и исследуемых группах соответственно на 7,39% и 7,21% ( $p<0,05$ ). Отличия между данными о содержании кислорода в крови были также незначительны ( $p>0,05$ ). Кроме того, в обеих группах увеличивалось отношение сосудистого шунта в легких к минутному объему кровообращения до  $0,32\pm0,01$  ( $p<0,05$ ). Транспорт кислорода у больных контрольной группы составлял  $345,41\pm13,82$  мл/мин/м<sup>2</sup>, у больных исследуемой группы он не имел существенных отличий от больных контрольной группы и составлял  $344,34\pm13,77$  мл/мин/м<sup>2</sup> ( $p>0,05$ ).

Анализ данных, приведенных в таблице 1, свидетельствует, что после начала интенсивной терапии с применением субплевральной анестезии происходило снижение и нормализация значений артериального легочного шунта (с  $0,32\pm0,01$  до  $0,08\pm0,01$  МО;  $p<0,05$ ). Одновременно с этим отмечается рост транспорта кислорода кровью на 7,29% ( $p<0,05$ ) до значений, находящихся в безопасной зоне кривой Банкрофта (Bancroft, 1920) ( $\text{PO}_2$  составил  $369,47\pm14,78$  мл/мин/м<sup>2</sup>). Наблюдаемый в исследуемой группе рост транспорта кислорода кровью на 7% сопровождался увеличением выделения углекислого газа с дыханием на 27%. В контрольной группе  $\text{Q}_s/\text{Q}_t$  снижался на 18,75% ( $p<0,05$ ), составляя  $0,26\pm0,01$  МО ( $p<0,05$ ). При сравнении с исследуемой группой этот показатель был выше на 69,23% ( $p<0,05$ ). Содержание кислорода в артериализованной крови увеличивалось на 2,19% ( $p>0,05$ ) и составляло  $128,51\pm5,14$  мл, оставаясь на 14,46% ниже нормальных значений ( $p<0,05$ ) и на 24,04% меньше содержания кислорода в артериализованной крови больных исследуемой группы ( $p<0,05$ ). Транспорт кислорода у больных контрольной группы возрос на 2,19% ( $p>0,05$ ) и составлял  $352,98\pm14,12$  мл/мин/м<sup>2</sup>, оставаясь на 4,7% меньше, чем у больных исследуемой группы ( $p<0,05$ ).

Таблица 1

Сравнительные данные исходных значений параметров кислородтранспортной функции крови и артериального легочного шунта у больных контрольной и исследуемой групп

Показатель	Единицы измерения, нормальные показатели	Значения исследуемых показателей			
		Контрольная группа (n=44)		Исследуемая группа (n=52)	
		Исходные данные	После обезболивания	Исходные данные	После обезболивания
SpO <sub>2</sub>	%, 97,5±1,5	90,27 ± 3,61 Р	92,47 ± 3,69 Р	90,47 ± 3,62 Р	97,56 ± 0,73 Р1, Р2
SO <sub>2</sub>	Ml, >150,2	125,75 ± 5,03 Р	128,51 ± 5,14 Р	125,1 ± 5,00	159,41 ± 6,38 Р1, Р2
Q <sub>s</sub> /Q <sub>t</sub>	<0,1	0,31 ± 0,01 Р	128,51 ± 5,14 Р	0,32 ± 0,01 Р	0,08 ± 0,01 Р1, Р2
KEK	мл/л, >166,8	139 ± 5,56 Р	137,61 ± 5,50 Р	140,39 ± 5,62 Р	139,14 ± 5,57 Р
ДТО <sub>2</sub>	мл/мин/м <sup>2</sup> , ≥350	381,80 ± 15,27	381,81 ± 15,2724	380,99 ± 15,24	377,22 ± 15,09
ТО <sub>2</sub>	мл/мин/м <sup>2</sup> , ≥350	345,41 ± 13,82	352,98 ± 14,12	344,34 ± 13,77	369,47 ± 14,78 Р1, Р2

Примечания:

Р – достоверные изменения (р< 0,05) по сравнению с нормой,

Р1 – достоверные изменения (р< 0,05) по сравнению с контрольной группой,

Р2 – достоверные изменения (р< 0,05) по сравнению с исходными данными.

Во второй строке указаны изменения по сравнению с нормальными значениями (слева) и исходными данными (справа). Знаки «+» или «-» означают направленность изменений.

**Таким образом**, можно сделать вывод о негативном влиянии болевого синдрома у больных плевропневмонией на величину артерио-венозного шунтирования крови в легких и, как следствие этого, на кислородтранспортную функцию крови. Причиной увеличения потребления кислорода на 27,51% при увеличении его доставки на 7,29% у больных исследуемой группы может быть снижение степени шунтирования крови через анастомозы и лучшее удовлетворение кислородной потребности организма. У больных контрольной группы констатировано увеличение потребления кислорода всего на 1,07%, что недостаточно для покрытия кислородного запроса организма. Это, по нашему мнению, создавало предпосылки к отягощенному течению основного заболевания и к развитию ряда его осложнений (в первую очередь – инфекционно-токсического шока). Правильность данной мысли подтверждается различием в сроках выхода больных из инфекционно – токсического шока в группах наблюдения. Данный срок для больных контрольной группы составил 5,5±1,3 суток, а для больных исследуемой группы – 26,5±3,5 часа. Проведенный корреляционный анализ показал, что между интенсивностью болевого синдрома в баллах и содержанием и транспортом кислорода существует

вует сильная отрицательная корреляционная связь (коэффициент корреляции составил – 0,91, наклон кривой составил – 2,31). Сильная положительная корреляционная связь выявлена между доставкой кислорода и выделением углекислого газа, что, вероятно, связано с повышением потребности в кислороде и изменением формы кривой Банкрофта у исследуемой категории больных.

#### Литература

1. Дуков Л.Г. Патогенез и лечение гипоксемии при острой пневмонии. - Сов. медицина. – 1984. - № 1. - С. 67 – 72.
2. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность. Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1989. - 511 с.
3. Зильбер А.П. Респираторная медицина. Этюды критической медицины. 2 – Петрозаводск: Издательство Петрозаводского университета, 1996. - 488 с.
4. Стручков П.В., Виницкая Р.С., Люкевич И.А. Введение в функциональную диагностику внешнего дыхания. - М.: 1996, - 72с.
5. Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология. Учебник для медицинских вузов. - СПб.: "Специальная литература", 1998. - 596 с.
6. Bancroft J. On apnoeaemia // Lancet – 1920. - v. 2. - P. 485 – 489.

## РОЛЬ БОЛЕВОГО СИНДРОМА В РАЗВИТИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ

Е.А. Орлов

ОВГ СКО ВВ МВД РФ, Новочеркасск

В патогенезе пневмонии вообще и плевропневмонии в особенности, существенная роль отводится болевому синдрому, который, по данным различных авторов, встречается с частотой до 80%. Боль ограничивает вентиляцию легких, препятствует реализации кашлевого рефлекса, что приводит к нарушению дренажной функции

трахеобронхиального дерева и является фактором, способствующим прогрессированию заболевания. В этой связи борьба с болью обоснованно считается одним из ведущих разделов в комплексной интенсивной терапии данного заболевания. Имеющиеся на вооружении методы общеанальгетической направленности, к сожалению, не

отличаются высокой эффективностью, а назначение аналгетических средств наркотического ряда ведет к депрессии дыхания и вносит нежелательные корректизы в естественные процессы санации трахеобронхиального дерева. В связи с этим актуальным представляется разработка метода, обеспечивающего, с одной стороны, эффективное обезболивание, с другой – не оказывающего отрицательного влияния на функцию внешнего дыхания и санацию трахеобронхиального дерева. Одним из таких методов является предложенный еще в 1980 году J. Nunn метод субплевральной анестезии, который разрабатывался для послеоперационного обезболивания и впервые применен нами для лечения болевого синдрома у больных плевропневмонией.

Для проверки эффективности метода и влияния его на функцию внешнего дыхания были проведены исследования на двух группах больных. При распределении больных на группы строго выдерживался принцип сопоставимости по объему поражения легких, степени выраженности болевого синдрома и нарушений исследуемых физиологических параметров. Больным обеих групп осуществлялся общепринятый комплекс мероприятий по интенсивной терапии, соответствующий так называемому «стандарту лечения». Различия между группами состояли только в методе обезболивания. В I группе (127 человек), являющейся контрольной, обезболивание осуществлялось нестероидными противовоспалительными препаратами. Во II группе (150 человек), являющейся исследуемой, обезболивание достигалось при помощи субплевральной анестезии. Контроль эффективности обезболивания осуществлялся на основании субъективной оценки пациентом интенсивности болевого синдрома и его связи с дыхательными движениями. Кроме того, учитывались сроки пребывания больных в отделении интенсивной терапии, количество и характер осложнений рассматриваемого заболевания. В целях изучения влияния данных методов обезболивания на организм вообще и на физиологические параметры внешнего дыхания в частности у части больных (44 из первой и 52 из второй группы) проведены специальные исследования, которые можно условно сгруппировать следующим образом:

1) методы, направленные на исследование физиологии дыхания (функция внешнего дыхания, кривая "поток-объем", капнография, капнометрия, исследование окклюзационного давления в дыхательных путях в первые 100 мс вдоха, внутреннее ПДКВ, остаточный объем);

2) методы, направленные на оценку возникающих физиологических сдвигов (исследование параметров центральной гемодинамики, кислородтранспортной функции крови, артериального легочного шунта, термометрия);

3) методы, позволяющие судить о степени выраженности болевого синдрома и эффективности проводимого обезболивания (субъективная шкала оценки интенсивности болевого синдрома, сенсометрия);

4) характер распространения вводимого раствора (компьютерная томография с контрастированием субплеврального пространства).

В процессе анализа полученных данных установлено, что методы общеанальгетического воздействия не обеспечивают требующейся полноты обезболивания. После

проведения субплевральной анестезии больные сразу отмечали уменьшение или полное исчезновение болевого синдрома. Все они констатировали, что становилось возможным глубокое дыхание и реальное осуществление кашля с отделением мокроты. Кроме того, у всех больных после проведения субплевральной анестезии, как правило, наступал сон. У больных исследуемой группы уже через 10 минут после проведения анестезии отмечается снижение интенсивности болевого синдрома на 70%. Каюсь связь болевого синдрома с дыханием, следует подчеркнуть, что уже через 10 минут боли не причиняли больным дискомфорта при дыхании и кашле. У больных контрольной группы снижение болевого синдрома на 25% отмечено только на 30-й минуте после введения нестероидных противовоспалительных препаратов. На 60-й минуте интенсивность болевого синдрома относительно исходного уровня оказалась сниженной на 46%. Аналогичная динамика отмечена у больных контрольной группы и при исследовании у них связи боли с дыхательными движениями.

Для объективизации эффективности обезболивания больным обеих групп была проведена сенсометрия. Анализ показателей сенсометрии у больных исследуемой группы позволяет считать, что после проведения субплевральной анестезии наблюдается рост порога болевой чувствительности на стороне проведения блокады в 4,6 раза, на противоположной стороне грудной клетки отмечается увеличение порога болевой чувствительности в 2 раза. Порог тактильной чувствительности при этом не изменяется.

Наличие болевого синдрома вызывает нарушения функции внешнего дыхания. У больных плевропневмонией при поступлении расстройства функции внешнего дыхания носят смешанный характер. Рестриктивные расстройства у больных обеих групп проявлялись достоверным снижением ЖЕЛ и резерва выдоха до 50 % от должного. В 4 раза снижается максимальная вентиляция легких и резерв вдоха. О выраженных обструктивных нарушениях свидетельствует снижение ОФВ 1 на 2/3 относительно нормального значения у больных обеих групп. Через 1 час после начала интенсивной терапии у больных контрольной группы не произошло существенных изменений со стороны функции внешнего дыхания. У больных же исследуемой группы наблюдаются существенные изменения ФВД, которые, в целом, характеризуются положительной динамикой. Значительно, более чем на 1/3, возрастает дыхательный объем и жизненная емкость легких. На 1/4 увеличивается МОД, максимальная вентиляция легких увеличивается более чем в 2 раза, в 3,5 раза возрастает резерв вдоха. На 1/3 возрастает ОФВ 1.

Об уровне обструкции бронхов можно судить по нарушению параметров кривой "поток-объем". На всех участках кривой наблюдается снижение мгновенной объемной скорости. Так, показатель МОС 25 у больных контрольной и исследуемой групп составили соответственно 18% и 19% от должного значения. Показатель МОС 50 у больных контрольной и исследуемой групп составили по 21% от должного значения. МОС 75 у больных контрольной и исследуемой групп были равны соответственно 39% и 38% от должного значения. Эти величины свиде-

тельствуют о выраженной обструкции мелких и средних бронхов, а также о резком снижении мышечного усилия. Уже через 1 час после начала интенсивной терапии в показателях кривой "поток-объем" наблюдаются выраженные отличия между группами. У больных исследуемой группы после проведения субплевральной анестезии более чем в 2,5 раза увеличивается показатель МОС 75, значения МОС 25 увеличиваются более чем наполовину, а МОС 50 – на 1/3. В контрольной группе также наблюдается увеличение исследуемых показателей, но оно незначительно и статистически недостоверно.

Кроме указанных изменений на фоне выраженного болевого синдрома в обеих группах наблюдается снижение доставки кислорода к тканям. Так, при поступлении у больных контрольной и исследуемой групп наблюдается снижение  $\text{SpO}_2$  соответственно до 90,27% и 90,47%. Значительно, на 16,28%, у больных контрольной группы, и на 16,71%, у больных исследуемой группы, оказывается сниженным  $\text{SO}_2$ . Резко, до 32% от минутного объема кровообращения, возрастает артериальный легочный шунт. Транспорт кислорода оказывается ниже минимально допустимого значения на кривой Банкрофта на 1,31% у больных контрольной группы, и на 1,62% у больных исследуемой группы. Данное снижение не является статистически достоверным, и в состоянии покоя при таких параметрах транспорта кислорода минимальные потребности организма в состоянии основного обмена обеспечиваются вполне удовлетворительно. Но, учитывая повышенный кислородный запрос организма при воспалительных заболеваниях вообще и при пневмонии в частности, подобное количество кислорода оказывается явно недостаточным.

Через час после начала интенсивной терапии у больных исследуемой группы наблюдается выраженное улучшение исследуемых показателей. Так,  $\text{SpO}_2$  увеличивается на 7,84%, более чем на 1/4 возрастает содержание кислорода в крови, вследствие незначительного снижения концентрации гемоглобина несколько снижается кислородная емкость крови. Тем не менее, у больных исследуемой группы на 7,29% возрастает транспорт кислорода, на 75% относительно исходного снижается значение артериального легочного шунта.

У больных же контрольной группы в рассматриваемый срок наблюдения артериальный легочный шунт снижается на 19% относительно исходного, но, тем не менее, он у них составляет 26% минутного сердечного выброса.

Недостаточная доставка кислорода к тканям и увеличение артериального легочного шунта, выявленные с помощью указанных выше методов, коррелируют с изменениями капнограммы. В обеих группах в исходе отмечается снижение более чем на 25% выделения углекислого газа, более чем на 1/3 оказывается сниженным парциальное давление углекислого газа в конечной точке выдоха. Выраженность вентиляционно-перфузионных нарушений проявляется в увеличении показателя  $\Delta P/\Delta t$  и в возрастании отношения мертвого пространства к дыхательному объему более чем на 50% в обеих группах. Через час после проведения субплевральной анестезии на 9% возрастает парциальное давление углекислого газа, более чем на 43% снижается  $\Delta P/\Delta t$ . Отношение мертвого пространства

к дыхательному объему снижается на 1/3 относительно исходного и приближается к нормальным значениям. Примечательно увеличение выделения углекислого газа с выдыхаемым воздухом на 27%. Учитывая, что транспорт кислорода возрастает только на 7%, увеличение выделения углекислого газа на такую величину свидетельствует о значительном повышении потребления кислорода, превышающем увеличение доставки.

Для оценки влияния исследуемых методов на центральную регуляцию дыхания у больных был исследован нейрореспираторный драйв. При поступлении у больных обеих групп  $P_{\text{CO}_2}$  превышал нормальное значение более чем в 2 раза. После проведения субплевральной анестезии наблюдается снижение исследуемого показателя и в контрольной, и в исследуемой группах, но в исследуемой группе снижение более выраженное.

Согласно существующим представлениям, препарат, введенный в субплевральное пространство, растекается вверх и вниз вдоль позвоночного столба и проникает в заднее средостение.

Для уточнения распространения раствора 25 больным исследуемой группы в субплевральный катетер введен рентгенконтрастный препарат "Омнипак" в объеме 20 мл, после чего была проведена компьютерная томография. Раствор рентгенконтрастного вещества заполняет паравертебральное пространство и, кроме того, частично проникает в эпидуральное пространство на стороне введения.

Характеризуя особенности клинического течения заболевания в целом, можно отметить, что у больных исследуемой группы отмечается более благоприятное течение заболевания, что отразилось на сроках пребывания больных в реанимационном отделении. Так, продолжительность нахождения больных исследуемой группы в отделении реанимации и интенсивной терапии составила 3-4 суток, в то время как у больных контрольной группы – 10-11 суток. Потребность в проведении инотропной поддержки у больных исследуемой группы сохранялась в течение 24-30 часов, у больных контрольной группы – до 6,5 суток. Необходимость в субплевральном введении лидокаина у больных исследуемой группы сохранялась в течение 2-3 суток, больные же контрольной группы отмечали сохранение болевого синдрома до 6 суток.

Кроме того, у больных контрольной группы зафиксировано 5 случаев развития экссудативного плеврита, один из которых в последующем осложнился развитием эмпиемы плевры. У трех больных данной группы развился абсцесс легкого. У 4 больных из описываемой группы развился спонтанный пневмоторакс.

Среди больных исследуемой группы не отмечено случаев развития экссудативного плеврита, абсцессов легких и эмпиемы плевры. Только у 2 из них отмечено развитие пневмоторакса, который не был напряженным, не сопровождался смешением средостения и не оказал влияния на сроки нахождения больных в отделении реанимации и интенсивной терапии. Характеризуя же исходы в целом, мы можем заметить, что применение субплевральной анестезии не приводит к увеличению количества осложнений, более того в исследуемой группе отмечается более благоприятное течение заболевания, что может быть объяснено более качественным дренированием трахеоброн-

хиального дерева в результате снятия болевого компонента в патогенезе заболевания, что приводит и к снижению эндогенной интоксикации.

Резюмируя изложенное, мы имеем основание утверждать, что субплевральная анестезия должна стать не

просто конкурирующим, а одним из ведущих методов выбора в устраниении болевого синдрома при плевропневмонии.

## ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ СУПЕРОКСИДИСМУТАЗЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОЖОГОВ И ТЕРМОХИМИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Б.А. Парамонов, И.В. Чурилова, Н.В. Леонова, Ю.И. Дроздова, Л.М. Капитонов, Н.В. Мошенкова

Военно-медицинская академия, ГНИИ Особо чистых биопрепараторов, Санкт-Петербург  
ОВКГ-1602, Ростов-на-Дону

Ожоги дыхательных путей (ОДП) и термохимические поражения дыхательных путей (ТХДП) являются одним из наиболее тяжелых видов поражений. Лечение такого рода пострадавших является комплексным и включает ряд мероприятий: обеспечение доступа воздуха в дыхательные пути (включая трахеостомию и интубацию трахеи); санацию трахеобронхиального дерева различными способами, включая осуществление лечебно-диагностических бронхоскопий; проведение местной медикаментозной терапии муколитиками и антисептиками (посредством ультразвуковых и прочих ингаляций, орошений поверхности верхних дыхательных путей при бронхоскопиях внутрибронхиальными инстилляциями лекарственных препаратов с помощью гортанного шприца или трансназального катетера и другими способами); осуществление проведения инфузционной терапии и другие [2, 4, 6, 8]. При лечении ТХДП также применяются физические методы лечения без или в сочетании с медикаментозной терапией. Так, известен способ лечения ожогов дыхательных путей, согласно которому для обеспечения эффективного удаления с поверхности слизистой продукты неполного сгорания и ускоренного заживления до проведения бронхоскопии осуществляют внутривенное введение унитиола, а после осуществления санации трахеобронхиального дерева растворами антисептиков и муколитиков облучают пораженную поверхность низкоинтенсивным лазерным излучением [3]. До сих пор в стране и за рубежом широко применяется способ, когда в состав комплексной медикаментозной терапии входят большие дозы глюкокортикоидов (до 3 г в сутки), вводимые посредством внутривенных инфузий, ингаляций и орошения трахеобронхиального дерева [1, 7, 10].

До сих пор при лечении ОДП и ТХДП недостаточно внимания уделяли применению антиоксидантов.

**Цель исследования:** изучение возможности применения препаратов супероксиддисмутазы при лечении пострадавших с ОДП и ТХДП.

Теоретическая посылка заключается в следующем. Оксидительный стресс является типовой патологической реакций на любые виды травмы, в том числе, на ингаляционные поражения. Мощности естественных систем защиты организма от активных форм кислорода (АФК) во многих случаях не хватает и возникает необходимость введения антиоксидантов извне. Среди доступных препа-

ратов данного класса привлекает внимание сочетание супероксиддисмутазы (СОД) и  $\alpha$ -токоферола (ТФ). СОД переводит супероксиддисмутазон-радикал в перекись водорода, которая далее разрушается каталазой и ферментной системой глутатиона до воды и кислорода. Таким образом, супероксиддисмутаза предотвращает образование более токсичных, по сравнению с супероксиддисмутазон-радикалом, активных форм кислорода, повреждающих макромолекулы и клетки. Введение препаратов СОД также позволяет снизить интенсивность процессов перекисного окисления липидов. Кроме того, супероксиддисмутаза опосредованно предотвращает тромбообразование, нарушение функционирования кининовой системы, восстанавливает проходимость микросудов и оказывает другие эффекты. Введение СОД предотвращает инактивацию оксида азота, вызванную действием супероксиддисмутазон-радикала, что существенно улучшает легочной кровоток и газообмен. Альфа-токоферол обладает способностью инактивировать другой тип АФК - синглетный кислород (дельта и сигма), образующийся в результате "перескока" одного из электронов в молекуле кислорода на более высокий энергетический уровень или как следствие перемены спина непарным электроном. Таким образом, совместное введение антиоксидантов - СОД и ТФ обеспечивает инактивацию основных типов активных форм кислорода и обеспечивают восстановление функции легких.

Исследование базируется на результатах обследования и лечения 18 пострадавших с ингаляционными поражениями, сочетающимися с ожогами кожи.

Способ осуществляется следующим образом: в состав медикаментозной терапии у пострадавших с ОДП и ТХДП препараты супероксиддисмутазы (эрисод и рексад) в дозах от 16 до 40 мг в сутки и ТФ в дозе от 100 до 300 мг в сутки. При этом препараты СОД вводят внутривенно и посредством ингаляций (с использованием ультразвуковых ингаляторов), а  $\alpha$ -токоферол - внутримышечно или внутрь. Для внутривенного введения препараты СОД добавляют в растворы кристаллоидов, глюкозы и аминокислот и вводят внутривенно капельно; скорость введения составляет от 2,0 до 4,0 мг фермента в час. Доза препарата  $\alpha$ -токоферол составляет от 300 до 600 мг в сутки в виде капсул. Такое лечение проводят в течение 1-5 дней в зависимости от тяжести травмы и особенностей течения.

Уровни АФК в крови оценивали по интенсивности спонтанной и люминол-индуцированной хемилиюминесценции. Установили, что у всех пострадавших с ТХПДП после травмы многократно (10-300 раз в зависимости от тяжести травмы) возрастало количество АФК в крови. Введение СОД приводило к снижению этого уровня уже через 15-20 минут после начала введения. Положительный эффект был получен во всех случаях применения препарата.

Для иллюстрации приводим следующий клинический пример:

Больная Л-ва Ж.Г., 48 лет, и.б. № 32081, поступила в клинику термических поражений ВМедА 15.03.1998 г. с диагнозом: Комбинированная травма. Ингаляционное поражение парами метансульфохлорида, хлора и соляной кислоты. Химический ожог кислотным реагентом 18% / I-II степени лица, туловища, верхних и нижних конечностей. Химический ожог глаз кислотным реагентом 1-II степени. Взрывная травма. Множественные осколочные слепые ранения мягких тканей обоих голеней.

Из анамнеза травмы: пострадавшая находилась в средствах защиты (фильтрующий противогаз, kleenчатый фартук, резиновые перчатки) и отбирала пробы из реактора, в котором при температуре +70°C происходило хлорирование промежуточных продуктов синтеза диоксида. Произошел взрыв реактора. Пострадавшую окатило горячим химическим реагентом. От действия кислотного реагента средства защиты стали плавиться. Выбегая из помещения, пострадавшая сорвала с себя маску противогаза, в результате чего получила ингаляционное поражение. Первая помощь - промывание ожоговых ран проточной водой в течение 30 минут. В клинику термических поражений доставлена спустя 1 час с момента травмы.

Больная предъявляет жалобы на боль в ранах на чувство першения в горле, на кашель с отхождением большого количества слизистой мокроты. При первичном осмотре: кожа лица, верхних и нижних конечностей отечна, гиперемирована. В области голеней имеются многочисленные слепые осколочные ранения. При фибробронхоскопии, выполненной при поступлении обнаружено следующее: в ротовой полости и гортани - выраженный отек, гиперемия слизистой, участки беловато-серого цвета. Голосовая щель сужена, голосовые связки утолщены. Трахея гиперемирована, также имеются участки бледно-серого цвета. Произведено орошение слизистой 5% р-ром бикарбоната натрия. Выполнен туалет ожоговых ран, наложены асептические повязки.

Произведена пункция и катетеризация правой бедренной вены по Сельдингеру, начата инфузционная терапия. Больной введен 90 мг преднизолона внутривенно, а в трахеобронхиальное

дерево - 100 мг гидрокортизона. Начиная с 18 часов (спустя 7 часов после поступления) в состав проводимой инфузационной терапии введен препарат эрисод, который вводили внутривенно из расчета 2 мг в час (всего к исходу первых суток больная получила 34 мг препарата). В последующие 3 дня эрисод вводили внутривенно из расчета 12 мг в сутки. В течение первых суток дважды осуществляли внутримышечные инъекции а-токоферола (по 1 мл 30% раствора).

При осуществлении лечебно-диагностической бронхоскопии на следующие сутки была установлено наличие множественных эрозий и подслизистых кровоизлияний на фоне гиперемированной слизистой, был поставлен диагноз эрозивного эндотрахеобронхита. Дальнейшее лечение – обычное. Последующее течение травмы гладкое, выписана в удовлетворительном состоянии спустя 69 суток.

Таким образом, введение антиоксидантов - супероксиддисмутазы и а-токоферола в состав терапии позволяет повысить эффективность лечения ингаляционных поражений.

### Литература

1. Боенко С.К., Полищук С.А., Родин В.И. Поражения дыхательных путей у обожженных. - Киев: Здоровье, 1990. - 136 с..
2. Герасимова Л.И., Логинов Л.П., Смольский Б.Г. Диагностика и лечение ожогов дыхательных путей // Вести, хирургии.- 1979. - Т. 123, № 8. - С. 96-100
3. Миронов А.В., Синев Ю.В., Герасимова Л.И., Скрипаль А.Ю. Патент РФ №1708344 "Способ лечения ожогов дыхательных путей".
4. Карвайл Х.Ф., Парке ДХ. Ожоги у детей : Пер. с англ. - М. : Медицина, 1990. - 510 с..
5. Костюченко А.Л., Гуревич К.Я.. Лыткин М.И. Интенсивная терапия послеоперационных осложнений. - Санкт-Петербург: Специальная литература, 2000. - 535 с..
6. Курбанов Ш.И. Термические ингаляционные поражения у обожженных: Диагностика и лечение // Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1994.-36c.
7. Парамонов Б.А. , Климов А.Г. Веневитинов И.О., // Новости отоларин. и логопатол. - 1998-№2.(14).-С.39-42.
8. Abston S.E., Rutan T.C., Barron R.E. Treatment of burns. Inhalatory injury // Probl. surg. - 1987. - Vol. 24, N 6. - P. 370-384.
9. Di Vincenzi F.C., Pruitt B.A., Recler J.M. Inhalation injuries // J. Trauma. -1971. - Vol. 11, № 2. - P. 109-117.
10. Bernard G.R., Luce J.M., Sprung C.L. et al. // High-dose corticosteroids in patients with adult respiratory distress syndrome // N. Engl.J.Med. -1987. - Vol.31. - pp. 1565-1570.

## ПРОГНОЗИРОВАНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОГЕННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ХИРУРГИИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛИЦЕВОГО ОТДЕЛА ГОЛОВЫ

Н.Э. Петросян, Н.А. Беляков, Н.А. Неделько, В.И. Оноприев, М.А. Петросян

Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии,

Кубанская государственная медицинская академия, Краснодар

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

Согласно литературным публикациям, при хирургическом лечении больных с флегмонами лицевого отдела головы в 34% случаев отмечаются тромбогенные осложнения (А.А. Никитин и соавт., 1997; А.В. Лепилин, В.Ф. Киричук, С.С. Харламова, 2000). При этом структура тромбогенных осложнений весьма многообразна (тром-

бофлебит вен лица и глазницы, тромбоз венозных синусов твердой мозговой оболочки и др.) и имеет серьезные последствия для больного (О.Е. Егоров, В.А. Козлов, Ф.И. Шульман, 2001). Проблема чрезвычайно актуальна как для хирурга, так и для анестезиологов-реаниматологов.

Несмотря на очевидность высокого риска тромбогенных осложнений после вскрытия и дренирования флегмона лицевого отдела головы, до настоящего времени отсутствуют достоверные критерии прогнозирования угрозы тромбообразования у конкретного больного. Существующие в настоящее время схемы прогнозирования постоперационных тромбозов базируются на основе регистрации всех клинических и лабораторных показателей, способствующих их возникновению, но не учитывающие при этом степень сохранности защитно-приспособительных механизмов системы гемостаза (М.В. Балуда, В.П. Балуда, 1997).

Эффективность проводимой тромбопрофилактики во многом зависит от используемого лекарственного препарата. До настоящего времени в хирургической практике для этой цели использовался преимущественно нефракционированный гепарин, применение которого, однако, не устраивает возможности развития тромбогенных осложнений (D. Bergqvist et al., 1996).

В последнее время в периодической литературе появились работы о прямом антикоагулантном, антитромбопластиновом и антитромбиновом действии натрия гипохлорита (НГХ) при лечении гнойно-воспалительных заболеваний (Э.А. Петросян, 1991; М.А. Мурина, 1994). В то же время опыт использования натрия гипохлорита в качестве антитромботического средства в хирургической практике незначителен, что и явилось причиной его исследования.

Объектом клинического исследования были 77 человек, из которых 59 составили больные с гнойно-воспалительными заболеваниями лицевого отдела головы и 18 волонтеров. Все исследуемые были разделены на 3 группы. В группу сравнения вошли 30 больных, лечение которых проводилось по общепринятым методам традиционной терапии (назначение дезинтоксикационного, антибактериального и физиотерапевтического лечения). В основную группу вошли 29 больных, при лечении которых была использована комплексная терапия, включающая: внутривенную иммуностимуляцию организма окисленной кровью по разработанной нами схеме, внутривенное введение 0,03% раствора НГХ, в качестве антитромботического средства и, наконец, местное применение 0,08-0,1% раствора НГХ. Для адекватной интерпретации полученных результатов создана контрольная группа, куда вошли 18 волонтеров. В схему комплексного лечения больных с воспалительными заболеваниями лицевого отдела головы входило: удаление «причинного зуба», вскрытие и дренирование гнойника.

**Материал и методы:** в работе изучали количество тромбцитов (Тр.), время свертывания крови (ВСК), активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ), протромбиновое время (ПТВ), тромбиновое время (ТВ), концентрацию фибриногена (Ф), растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК), толерантность плазмы к гепарину (ТПГ) и фактора Хагемана (ХIIa-ЗФ).

**Результаты исследования.** Так, в группе сравнения изменение количества Тр. во все сроки наблюдения было не достоверным по отношению к здоровым ( $p > 0,05$ ). В основной же группе, отмечалось увеличение количества Тр. с 3-х по 7-е сутки ( $p < 0,05$ ), что можно объяснить ан-

тиагрегационными свойствами модифицированных НГХ белков и аминокислот крови.

ВСК в группе сравнения, как при поступлении, так и во все сроки наблюдения было укорочено по отношению к здоровым ( $p < 0,05$ ), что может говорить о гиперкоагуляционном синдроме. В основной группе уже на 1-е сутки достоверных изменений со стороны ВСК не обнаружено ( $p > 0,05$ ).

Изучение АПТВ в группе сравнения показало его укорочение в течение трех суток ( $p < 0,05$ ), что указывает на активацию фазы протромбинообразования и характерно для тромбофильического состояния. В основной же группе, отмечается удлинение АПТВ, как по отношению к здоровым лицам, так и к больным группы сравнения в течении 3-х суток ( $p < 0,05$ ), что может свидетельствовать о тенденции к гипокоагуляции крови за счет ингибиции НГХ процессов фибринообразования.

Изучение ПТВ в группе сравнения во все сроки наблюдения показало достоверное его укорочение относительно здоровых лиц ( $p < 0,05$ ), что может быть связано с освобождением из сосудистой стенки тканевого ингибитора внешнего пути свертывания – TFPi или с тромбиниемией при ДВС-крови, которые усиливают фибринообразование. В основной группе укорочение ПТВ во все сроки наблюдения было слабо заметным, а на 7-е сутки происходило его увеличение относительно показателя из группы сравнения ( $p < 0,05$ ), что можно объяснить антикоагулянтным действием НГХ, либо избыtkом продуктов фибринолиза.

При изучении ТВ было отмечено, что при поступлении больных он укорочен по отношению к здоровым лицам ( $p < 0,05$ ) с последующим его удлинением в течении 10-ти суток в группе сравнения, что может указывать на нарушение процессов полимеризации фибрин-мономеров. В основной группе ТВ было укорочено во все сроки наблюдения ( $p < 0,05$ ), однако с 3-х по 10-е сутки оно было достоверно ниже, показателей из группы сравнения ( $p < 0,05$ ). Подобный механизм изменения ТВ, по-видимому, связан с гиперфибриногенемией.

При изучении Ф в группе сравнения отмечается его высокая концентрация во все сроки наблюдения. На 1-е сутки концентрация Ф превышала контрольные данные на 240,7%, а в последующем отмечалось его снижение, однако он, по-прежнему, оставался высоким ( $p < 0,05$ ), что связывают с отложением в ране фибрина и бактериостатическим его действием. У больных основной группы концентрация Ф на 1-е сутки была несколько меньше, чем в группе сравнения, а на 3-и сутки происходило его повышение, что можно объяснить инфузиями НГХ и выбросом ПДФ в кровь.

Известно, что РФМК – особая форма растворимого фибринина и один из маркеров ДВС крови. При поступлении больных концентрация РФМК превышала в 8 раз данные здоровых лиц ( $p < 0,05$ ). В группе сравнения максимальные изменения приходились на 3-и сутки, что может свидетельствовать о тромбинемии с нарушением процессов полимеризации фибрин-мономеров и образованием неполнценного фибринина. У больных основной группы также во все сроки наблюдения отмечаются достоверно высокий уровень концентрации РФМК ( $p < 0,05$ ).

Так, на 1-е сутки заболевания, после вскрытия гнойного очага и начала проведения комплексной терапии, наблюдалось не достоверное увеличение концентрации РФМК до  $24,1 \pm 2,1$  мг/100 мл против  $18,8$  мг/100 мл в группе сравнения ( $p > 0,05$ ). На 3 сутки, на фоне проводимых инфузий НГХ, концентрация РФМК достигала своего максимального значения –  $25,1 \pm 1,7$  мг/100 мл и достоверно превышало данный уровень у больных в группе сравнения ( $p < 0,05$ ). Подобная тенденция отмечалась вплоть до 10 суток. По нашему мнению, высокие концентрации РФМК у больных основной группы могли бы быть обусловлены нарушением под воздействием НГХ преобразования фибриногена в нерастворимый фибрин за счет вступления его в реакцию гидроксилирования с растворимым фибрин-мономером. При данном механизме активный кислород НГХ присоединяется к реакционной поверхности фибрин-мономера посредством водородных связей, превращая его в неактивную форму.

Изучение ТПГ у поступивших больных отмечает его удлинение на 8,8% ( $p < 0,05$ ), что указывает на повышение концентрации прокоагулянтов крови и наклонность к внутрисосудистому свертыванию. После вскрытия флегмоны в группе сравнения наблюдается тенденция к укорочению ТПГ, которое к 3-м суткам достигает 22,4% и указывает на снижение общего антикоагуляционного потенциала крови. В основной группе, наблюдается удлинение ТПГ в течение 10-и суток относительно больных из группы сравнения ( $p < 0,05$ ), т.е. происходит увеличение общего антикоагуляционного потенциала крови с максимальными изменениями на 1-е сутки заболевания ( $p < 0,05$ ).

При изучении ХIIа-ЗФ, характеризующего состояние внутреннего механизма фибринолиза, в день поступления у больных наблюдается его увеличение в 7,2 раза относительно здоровых лиц, что свидетельствует об угнетении фибринолитического потенциала системы гемостаза в начале заболевания. Сразу после вскрытия и дренирования гнойных очагов у больных группы сравнения, отмечается тенденция к укорочению времени лизиса, однако оно, по-прежнему, превышало уровень здоровых лиц вплоть до 10-х суток ( $p < 0,05$ ). В основной группе, сразу после вскрытия гнойника и введения окисленной аутокрови уже на 1-е сутки наблюдается угнетение Хагеман-

зависимого фибринолиза, который превышал уровень у здоровых лиц в 10,2 раза ( $p < 0,05$ ). Проведение с 1-х суток заболевания инфузий НГХ способствовали активации фибринолитической системы крови, проявляющаяся достоверным укорочением времени ХIIа-ЗФ. Подобный механизм НГХ, по-видимому, может происходить по внешнему и внутреннему пути. При этом, по внешнему пути активация происходит за счет массивного высвобождения тканевого фактора из цитоплазматических мембран и тканевого активатора трансформации плазминогена в плазмин, а по внутреннему пути – путем трансформации фактора XII в его активную форму (ХIIа), который в свою очередь, стимулирует трансформацию плазминогена в плазмин, путем усиления трансформации прекаликреина. В результате этого происходит ускоренное расщепление фибрина с ускоренным выведением ПДФ из сосудистого русла.

**Таким образом**, обобщая результаты исследования, у больных в группе сравнения можно говорить об изменениях в системе плазменно-коагуляционного звена гемостаза – наличии гиперкоагуляции (уменьшение ВСК, АПТВ, ПТВ, ТВ и ТПГ, повышение концентрации Ф, РФМК и угнетение ХIIа-ЗФ). Подобные изменения характерны для переходной стадии ДВС крови, когда присутствуют только лабораторно диагностируемые изменения в системе гемостаза с высоким риском тромбообразования. В основной же группе, после проведения комплексной терапии с включением НГХ, происходит прерывание преобразования фибриногена в фибрин и активация фибринолитической активности крови, что проявляется тенденцией к умеренной гипокоагуляции. Подобные изменения можно характеризовать, как снижение степени выраженности лабораторных признаков ДВС-крови.

В заключении можно констатировать, что предложенный метод лечения больных с воспалительными заболеваниями лицевого отдела головы, включающий различные варианты использования натрия гипохлорита (местное, внутривенное и в качестве модификатора биологических сред), показал его высокую эффективность и позволил провести коррекцию состояния гемостаза и процессов заживления ран, сократить сроки пребывания больных в стационаре и существенно снизить экономические затраты.

## ОПТИМИЗАЦИЯ ТРАНСПОРТА И ПОТРЕБЛЕНИЯ КИСЛОРОДА ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ КАК ОСНОВА ПРОТОКОЛА ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

В.Д. Слепушкин, Р.В. Ежов

Северо-Осетинская государственная медицинская академия, Владикавказ  
Клиника интенсивной терапии, анестезии и реанимации ПЦРКБ, Беслан

Проанализирована динамика транспорта, потребления кислорода тканями, метаболизм у больных с гиповолемическим шоком (267 человек) вследствие острого кровотечения или травмы.

Определяли параметры центральной гемодинамики и внешнего дыхания методом компьютерной реографии и пневмографии комплексом “Диамант плюс”. Проводили

мониторирование ЭКГ, SpO<sub>2</sub>, АД неинв. В образцах венозной крови определяли показатели КЩС, электролитов (калий, натрий, кальций, магний) анализатором “Premier” (США). При помощи гематологического и биохимического анализаторов (Дания) определяли величину гематокрита, гемоглобина, активность ферментов АсАТ, АлАТ, КФК, ЛДГ. При помощи микронализатора фирмы Roche

измеряли уровень лактата. В тканях регистрировали рO<sub>2</sub> и рCO<sub>2</sub> анализатором Radiometr. Транспорт и потребление кислорода тканями рассчитывали по общепринятым методикам или определяли процент потребления кислорода тканями как разницу между насыщением артериальной крови (по данным пульсоксиметрии) и насыщением венозной крови кислородом (получен аппаратным методом прибором "Premier").

В первые 8-24 часа у больных регистрировали увеличение потребления кислорода тканями в среднем на 30%, что требовало повышения транспорта кислорода. Последнее достигалось несколькими методами: увеличением перфузионно-вентиляционного градиента кислорода на уровне легких (подача кислорода через лицевую маску при помощи концентратора кислорода, интубация трахеи с проведением ИВЛ аппаратами Фаза-7), возмещением дефицита ОЦК назначением концентрированных (10% растворов) препаратов гидроксигидроксикархамала, 7,5% раствором хлорида натрия или их сочетанием в соотношении 1:1; увеличением кровотока и улучшением микроциркуляции. Поддержание минутного объема кровообращения осуществляли под контролем регистрации центральной гемодинамики интронными препаратами дофаминергического ряда или контринаулярным гормоном коргликоном. Адекватная микроциркуляция поддерживалась за счет назначения 6% растворов гидроксигидроксикархамала, уменьшения количества интерстициальной жидкости (регистрация количества интерстициальной жидкости проводилась методом компьютерной реовазографии). При неэффективности указанных методов в ряде случаев использовали инфузию перфторана в дозе 4-5 мл/кг массы тела больного, что способствовало быстрому увеличению содержания кислорода в тканях, уменьшению активности ферментов, снижению уровня лактата в венозной крови, уменьшению выраженности ацидоза. Компоненты крови (эритроцитарную массу) назначали только при стойком снижении уровня гемоглобина ниже 70 г/л и гематокрита ниже 25%, согласно приказа МЗ РФ № 363 от 25 ноября 2002 года.

В последующие 3-5 суток у больных, как правило, регистрировалось уменьшение степени потребления кислорода тканями, что мы расцениваем как защитный феномен по типу гибернации за счет блокады ферментных систем. Все назначаемые нами медикаменты – центральные анальгетики, седативные препараты из группы бензодиазепинов, диприван, миорелаксанты, даларгин также обладают свойством ограничивать активность ферментных систем. В этот период проводили ИВЛ, поддерживали адекватный сердечный выброс и микроциркуляцию для обеспечения минимального уровня потребления кислорода в тканях (артерио-венозная разница по кислороду – в пределах 25-30%). При такой тактике не нарастает ацидоз, не увеличивается активность ферментов в крови (показатель целостности клеточных структур), практически не растет уровень лактата в венозной крови. В данный период уровень гемоглобина достаточно поддерживать в пределах 70-90 г/л, гематокрита – 23-30%. Назначаются антиоксиданты типа витамина Е, миксидола, даларгина.

Нецелесообразно в данный период назначение перфторана, так как это ведет к нарастанию активности процессов ПОЛ, ферментов, лактата, что свидетельствует о повреждении клеточных структур, увеличении процессов анаэробного фосфорилирования и, в конечном итоге, повышает вероятность формирования органных нарушений.

Третий период, возникающий после трех-пяти суток, характеризуется вновь нарастанием потребности тканей в кислороде, активацией метаболических тканевых процессов. В этот период назначаем дополнительно препараты метаболического ряда – актовегин (4-8 г в сутки в виде 10% или 20% растворов), реамберин (400 мл в сутки) на фоне поддержания адекватного МОК и ОПСС. При отсутствии абсолютных противопоказаний больным проводим полное энтеральное питание смесями типа "Нутризон". Практически прекратили практику восполнения недостатка белка назначением свежезамороженной плазмы, что регламентировано и приказом МЗ РФ № 363 от 25.11.02.

Перевод на самостоятельное дыхание проводим только под контролем напряжения содержания кислорода в артериальной и венозной крови. Как правило, в данный период нет показаний к увеличению содержания гемоглобина в крови выше 90-100 г/л при сохранении адекватного минутного объема кровообращения, так как расчетные данные показывают достаточный уровень транспорта кислорода при сохранным сердечном выбросе.

Соблюдение указанных принципов ведения критических больных с учетом отхода от полипрограммии (лечение ведется специалистами при постоянной консультации клинического фармаколога) и соблюдения формулярной системы МЗ РФ по использованию лекарственных средств позволило добиться снижения летальности в клинике интенсивной терапии, анестезии и реанимации на 4%, числа случаев возникновения синдрома ПОН – на 7%. При этом расход эритроцитарной массы уменьшился в 2,8 раза, плазмы – в 1,2 раза, альбумина – в 1,4 раза.

**Таким образом**, приведенные нами в настоящем исследовании данные, как и ранее опубликованные (В.Д. Слепушкин, С.В. Васильев, 1997; В.Д. Слепушкин, 2001) свидетельствуют, что у критических больных при наличии гиповолемического шока должен соблюдаться протокол интенсивной терапии, в основу которого может быть положен принцип адекватного обеспечения транспорта и потребления кислорода тканями, которое меняется на прямо противоположные значения в зависимости от времени, прошедшего с момента травмы.

#### Литература

- Григорьев Е.В. с соавт. Использование перфторуглеродных соединений в интенсивной коррекции тканевой гипоксии у больных с распространенным перитонитом // В кн. Соврем. пробл. интенсив. тер. при травматич. повреждениях и заболеваниях у шахтеров. - Новокузнецк, 2002.-С. 117-121
- Слепушкин В.Д., Васильев С.В. Оптимизация метаболизма у больных в критических состояниях // Вестник РАМН.-1997.-N 10.-С. 59-61
- Слепушкин В.Д. Оптимизация транспорта и потребления кислорода у больных, находящихся в критическом состоянии // Актуальн. вопр. интенсив. тер.-2001.-N 8-9.- С.28-32

## ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ ИММУНОФАРМАКОТЕРАПИЯ ЦИКЛОФЕРОНОМ КАК ВАРИАНТ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ИММУНООРИЕНТИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ УРОСЕПСИСА

Н.Д. Ушакова

Ростовский областной Центр гравитационной хирургии крови и острого гемодиализа МЛУ БСМП-2, Ростов-на-Дону

Согласно современным представлениям, одним из патофизиологических факторов сепсиса являются экзо- и эндогенные медиаторы, объединенные общим названием цитокины. Баланс между их про- и противовоспалительными группами может влиять на характер и исход гноно-септических заболеваний, а управление цитокиновым равновесием может рассматриваться в качестве мишени лечебного воздействия при лечении септических больных [1,2,3]. В связи с этим нами был предложен и изучен метод экстракорпоральной иммунной фармакотерапии (ЭИФТ) с использованием неспецифического иммуномодулирующего препарата циклоферона. Выбор препарата определялся описанным в эксперименте его свойством к дозозависимому активирующему воздействию на клетки макрофагально-моноцитарного ряда и Т-лимфоциты, являющиеся основными продуцентами провоспалительных цитокинов, с возможностью модуляции иммунного ответа в условиях бактериальной инвазии. Преимуществом же методики его экстракорпорального применения является то обстоятельство, что во время обработки клетки крови находятся вне контроля факторов гомеостаза, препятствующих активации клеток *in vivo*. Достижая лечебного иммуномодулирующего эффекта, препарат не вводится в организм больного, а индуцированные *in vitro* клетки-регуляторы действуют строго целенаправленно, обеспечивая доставку медиаторов к физиологически предназначенным клеткам-акцепторам.

Обследовано 43 больных осложненной уроинфекцией с признаками активности системного воспалительного ответа по сепсису. В зависимости от тяжести состояния, больные были подразделены на 3 группы: токсемия, тяжелый сепсис, ПОН. Все больные получали стандартную базисную терапию. У 30 больных ИТ была дополнена проведением экстракорпоральной иммунотерапии циклофероном. Наряду с общеклиническими исследованиями изучали концентрацию цитокинов в сыворотке крови (IL1, IL8, TNF, ILRa) иммуноферментным методом с использованием тест-систем (ООО «Цитокин», Санкт-Петербург). При исследовании иммунного статуса (методом проточной цитометрии «Coulter Epics XL/XL-MCL», «Beckman Coulter», США) проводили количественную оценку различных субпопуляций лимфоцитов (CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD20+), IgA, Ig M, Ig G в сыворотке крови (методом радиальной иммунодиффузии по Mancini). Определяли фагоцитарную активность нейтрофилов – с использованием культуры стафилококка (штамм 209), НСТ и НСТ<sub>z</sub> спектрофотометрическим методом по Пастушенкову. Исследования проводили до начала, на следующие сутки после проведения ЭИФТ и по

окончании программы ЭИФТ (5-7 сутки). Для получения представления о механизмах экстракорпорального воздействия циклоферона определяли уровень изучаемых медиаторов системной воспалительной реакции (СВР) в сыворотке крови *in vitro* до и после обработки клеток крови циклофероном.

В процессе анализа полученных результатов установлено, что во всех группах наблюдения имело место в той или иной степени выраженное повышение уровня всех изучаемых медиаторов СВР. Анализ соотношения оппозитных групп цитокинов (ILRa/TNF) свидетельствовал о смещении баланса содержания медиаторов СВР в сторону противовоспалительных иммуносупрессорных реакций различной степени выраженности в зависимости от стадии течения септического процесса. Наибольшая выраженность смещения баланса (в 3 и более раз) отмечалась у больных, находящихся в стадии тяжелого сепсиса и при развитии ПОН.

Анализ показателей иммунного статуса отчетливо свидетельствовал о прямой взаимосвязи развития вторичной иммунной недостаточности со степенью выраженности смещения баланса в сторону превалирования супрессорных медиаторов воспалительного ответа (табл. 1). Так, в группе больных токсемической фазой сепсиса выявляются признаки напряжения защитных реакций организма с первичными признаками формирования дисфункции иммунной системы по клеточному типу. Констатируется наличие нейтрофильного лейкоцитоза, повышение активности и интенсивности фагоцитарных реакций. Вместе с тем отмечается снижение завершенности процессов фагоцитоза, регистрируется уменьшение общего количества Т-лимфоцитов за счет клеток-хеллеров и повышение уровня супрессорных Т-лимфоцитов. В стадии же тяжелого сепсиса отчетливо выявляются угнетение реакций неспецифической защиты организма и формирование вторичной клеточной недостаточности с нарушением процессов АГ-специфической реакции иммунного ответа. Отмечается относительная лейкопения. Имеют место снижение активности, интенсивности и завершенности фагоцитарных реакций, истощение пула Т-лимфоцитов-хеллеров при дальнейшем приросте супрессорных Т-лимфоцитов, снижение количества В-лимфоцитов, неадекватность процессов антителообразования. У больных с ПОН отмечается дальнейшее углубление неспецифической и клеточной недостаточности с развитием дефицита всех пулов Т-лимфоцитов и блокированием процессов АТ-образования, характеризующих функционально метаболическую fazу развития иммунной недостаточности.

Таблица 1

## Показатели иммунного статуса у больных уросепсисом (исходные данные)

Показатели исследования Группы исследования	Здоровые доноры	I группа (токсемия)	II группа (тяжелый сепсис)	III группа (ПОН)
TNF/ILRa	6+1,8	2,4	> 3	> 4
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л		++*	+	N
HCT-тест нейтр. (спонт.), у.е.	99+27	+-*	-*	- -*
HCT-тест нейт. (стим.), у.е.	188+24	+-*	-*	- *
Ig A, г/л	1,4+0,3	+-*	N+	N-
Ig M, г/л	0,9+0,3	N	N-	- *
Ig G, г/л	11,6+3,6	N-	- -*	- - -*
CD3+, %	72+7	- *	- -*	- - *
CD4+, %	39+5	- *	- -*	- -
CD8+, %	23+4	+-*	++*	- *
CD16+, %	12+6	+-*	++*	- *
CD20+, %	9+6	N	- *	- *

Примечание: - \* достоверность отличий в сравнении со здоровыми донорами

При изучении содержания медиаторов СВР *in vitro* установлено повышение концентрации IL 1 на 23,1% и увеличение содержания IL 8 на 16,9 % после инкубации плазмы с циклофероном, реализующего биологическую функцию активации практически всех иммунных клеток (IL1) и мобилизацию (IL8) активированных макрофагов, продуцирующих цитокины, в очаги воспаления [1].

На следующие сутки после проведения ЭИФТ отмечается снижение на 21% концентрации IL8 и на 9% - TNF, не регистрируемое в контрольной группе, что характеризует тенденцию к регрессу степени выраженности гнойной интоксикации. Отсутствие при этом системного повышения концентрации IL 1 свидетельствует о локальном воздействии экстракорпорально продуцированных цитокинов, запускающих цепочку реакций противоинфекционной защиты организма. Это подтверждается и достоверно выявляемой активацией после проведения ЭИФТ фагоцитарных реакций, повышением количества Т-лимфоцитов-хелперов (на 12,2 %, p<0,05) и содержания В-лимфоцитов (на 9,6%, p< 0,01), не наблюдаемым на данном этапе исследования у больных контрольной группы.

По окончании программы ЭИФТ отмечается существенное статистически достоверное снижение концентрации факторов системного воспаления. При этом наблюдается стабилизация баланса содержания про- и противо-воспалительных медиаторов, сопровождающаяся оптимизацией состояния иммунореактивности организма. Динамика изменений показателей иммунного статуса характеризуется купированием недостаточности активности нейтрофилов, активацией процессов фагоцитоза, тенденцией к стабилизации содержания и соотношения основных субпопуляций Т- и В-лимфоцитов, оптимизацией процессов АТ-образования. Полученные результаты достоверно отличаются от динамики данных показателей у больных

контрольной группы, где сохраняются высокие уровни исследуемых цитокинов с сохранением превалирования супрессорных факторов СВР, признаков функционально-метаболической иммунной недостаточности.

**Проведенные нами исследования позволяют сделать следующие выводы:**

1. смещение баланса медиаторов СВР в сторону превалирования противовоспалительных реакций у больных уросепсисом имеет прямую корреляционную зависимость от развития цитокин-опосредованной иммуносупрессии и определяет fazu развития иммунного дистресс-синдрома;

2. ЭИФТ циклофероном способствует индуцированию выработки клетками макрофагально-моноцитарного ряда провоспалительных цитокинов IL1 и IL8, определяющих повышение противоинфекционной защиты в очагах воспаления и индукцию иммунного ответа по смешанному Th1/Th2 типу. При этом ингибируется супрессорная и индуцируется общая противоинфекционная активность организма;

3. патогенетические механизмы формирования СВР, а так же оценка эффектов экстракорпорального воздействия циклоферона позволяют патогенетически обосновать целесообразность применения метода ЭИФТ в качестве интерлейкин-индуцированной иммунотерапии во всех фазах течения септического процесса.

#### Литература

1. Козлов В.А. Некоторые проблемы цитокинов // Цитокины и воспаление. – 2002. – Т.1. – №1. – С. 5-8
2. Останин А.А., Леплина О.Ю., Тихонова М.А., Шевела Е.Я., Курганова Е.В., Стрельцова Е.И., Черных Е.Р. Цитокин-опосредованные механизмы развития системной иммуносупрессии у больных с гнойно-хирургической патологией // Цитокины и воспаление. – 2002. – Т.1. – №1. – С. 38-45
3. Симбирцев А.С. Цитокины – новая система регуляции защитных реакций организма // Цитокины и воспаление. – 2002. – Т.1. – №1. – С. 9-16

## МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ НОЗОКОМИАЛЬНЫМИ ПНЕВМОНИЯМИ НА ФОНЕ ИНФУЗИЙ ПЕРФТОРУГЛЕРОДОВ

Т.А. Шуматова, В.Б. Шуматов, Н.Г. Приходченко, Ю.А. Шастун, В.А. Павлов

Владивостокский государственный медицинский университет, Владивосток

Работами последних лет доказана клиническая эффективность включения перфторуглеродов в терапию тяжелых гнойно-септических процессов [1, 5]. Получены убедительные данные, подтверждающие, что инфузии данной группы препаратов позволяют обеспечить защиту жизненно важных органов и систем от последствий гипоксии [2, 4]. Описаны случаи успешного применения перфторуглеродов при инфекционных заболеваниях, у больных с признаками иммунодефицита. Приводятся сведения об улучшении reparативных процессов у пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями [1, 2]. Однако некоторые молекулярные механизмы действия перфторуглеродов требуют дальнейшего изучения.

**Цель исследования:** оценка эффективности введения эмульсии перфторуглеродов (перфторана) больным с гнойно-воспалительными процессами в брюшной полости, течение заболевания у которых осложнилось развитием тяжелой госпитальной пневмонии.

Наряду с динамикой клинической симптоматики, комплексом традиционного лабораторного обследования, эффективность терапии оценивалась по результатам биохимического тестирования конденсатов паров выдыхаемого воздуха (КПВВ) - экспираторов с определением маркеров воспаления: метаболитов оксида азота (NO), перекиси водорода, альфа-1-кислого гликопротеина (АКГП).

**Материал и методы исследований.** Уровень метаболитов NO в легочных экспиратах определяли колориметрическим методом при помощи реактива Griess. Содержание перекиси водорода ( $H_2O_2$ ) изучали флюoresцентным методом на спектрофлюориметре Hitachi M 850; АКГП – методом иммуноферментного анализа по методике Engvall.

В наше исследование были включены больные с госпитальной (нозокомиальной) пневмонией. К нозокомиальной относили пневмонии, подтвержденные рентгенологически, развившиеся через 48 и более часов после госпитализации, при отсутствии легочной инфекции на момент поступления больного в стационар. Диагноз пневмонии устанавливали на основании характерных для данного заболевания клинико-рентгенологических и лабораторных данных.

Обследовано 92 больных, в возрасте 14-56 лет, у которых на 3-6 сутки после экстренных оперативных вмешательств на брюшной полости развивалась тяжелая госпитальная пневмония. Пациенты с нозокомиальной пневмонией (НП) были распределены на две подгруппы: первую из них составили пациенты, находившиеся на самостоятельном дыхании, вторую – на аппарате ИВЛ. Перфторан вводился 2-3 раза, через день, из расчета 5 мл на кг массы тела. Контрольной была группа из 30 пациентов, получавших традиционную по тяжести воспалительного процесса этиологическую и патогенетическую терапию. Эспираторы у больных с самостоятельным дыханием собирали с использованием модифицированного нами устройства, у больных с ИВЛ экспираторы собирали из системы дыхательного контура на выдохе. Биохимическое тестирование экспираторов проводили в день постановки диагноза НП и назначения терапии, а также на 6 день от ее начала.

В целом, у больных с НП преобладала грам-отрицательная флора – 52,4% обследованных, у 28,6% пациентов обнаружены

грам-положительные микроорганизмы, в 20% - выявлены микст-культуры бактерий. У пациентов, находящихся на ИВЛ, в 68% случаях выделена Ps. Aerogenosa, как в монокультуре, так и в ассоциации с другими грам-отрицательными и грам-положительными микроорганизмами.

**Результаты исследования и обсуждение.** Мы установили, что при развитии НП, содержание метаболитов NO, перекиси водорода, АКГП в экспиратах у больных увеличивается. Максимальные концентрации данных биохимических маркеров регистрировались у пациентов с тяжелой формой дыхательной недостаточности, развившейся на фоне массивного воспаления легочной ткани. Уровень метаболитов NO в экспиратах у больных с НП, находящихся на самостоятельном дыхании, превышал показатели, регистрируемые у людей с неповрежденными легкими, в 4,5 раза, у пациентов с ИВЛ – в 4,2 раза (табл. 1, 2). Концентрация перекиси водорода в КПВВ у больных с НП также была максимальной у пациентов с наиболее тяжелыми проявлениями пневмонии. Высокие показатели регистрировали у пациентов с ИВЛ – 0,572+0,025 нмоль/мл и 0,426+0,024 нмоль/л – у пациентов при самостоятельном дыхании, соответственно. Поскольку известно, что альвеолоциты 2-го типа имеют индуцированные гены АКГП и способны продуцировать этот острофазный протеин, мы провели анализ его содержания в КПВВ у больных с тяжелыми НП и попытались оценить информативность данного показателя. Исследования показали, что концентрация АКГП в экспиратах у пациентов с НП увеличивается, и в 1,7 раза превышает уровень, отмечаемый у лиц с неповрежденными легкими ( $p<0,001$ ). Достоверных различий по содержанию этого маркера в экспиратах между группами пациентов с самостоятельным дыханием и находящихся на ИВЛ не установлено. Биохимическое тестирование экспираторов показало, что достоверные изменения уровня биомаркеров воспаления у больных с НП регистрировали только после двукратной и более инфузий перфторана. Данные по концентрации нитрит-иона, перекиси водорода, АКГП в КПВВ при различных вариантах терапии приведены в табл. 1 и 2. Нормализация нарушений гемодинамики и уменьшение степени дыхательной недостаточности после введения перфторана у пациентов с НП, находящихся на самостоятельном дыхании, наступали в более ранние сроки. Как видно из таблицы, включение препарата в схему терапии пациентов с НП при самостоятельном дыхании понижало генерацию метаболитов NO на 19,8%. У больных, которым проводилась ИВЛ, влияние препарата на интенсивность образования нитритов было менее выраженным. Концентрация нитрит-иона в экспиратах у этих пациентов, по сравнению с контрольной группой больных, получавших традиционную, адекватную тяжести терапию, снижалась только на 10%. Характер влияния инфузий перфторана на содержание перекиси водорода у больных с тяжелыми НП в обеих подгруппах был одинаковой. После введения перфторана

уровень  $\text{H}_2\text{O}_2$  в экспиратах у пациентов с самостоятельным дыханием ниже, чем при проведении традиционной терапии, на 21,1%, у пациентов, находящихся на ИВЛ, на 21,3%. Менее выраженное воздействие оказывало введение

препарата на уровень АКГП. Концентрация биомаркера в КПВВ у пациентов обеих групп достоверных различий между собой не имела.

Таблица 1

## Биохимические маркеры у больных с НП на самостоятельном дыхании

показатель	健康发展	исходные	традиционная терапия	введение перфторана
NO, нмоль/мл	1,03±0,08	4,52±0,23	3,61±0,18*	2,95±0,23**
$\text{H}_2\text{O}_2$ , нмоль/мл	0,175±0,007	0,426±0,024	0,304±0,018*	0,230±0,012**
АКГП, нг/мл	8,61±0,92	14,95±0,91	10,83±1,17*	9,75±0,92*

\* - достоверность различий по сравнению с исходными данными  $p<0,05$ ;

\*\* - достоверность различий между вариантами терапии  $p<0,05$ .

Таблица 2

## Биохимические маркеры воспаления у больных с НП на ИВЛ

показатель	健康发展	исходные	традиционная терапия	введение перфторана
NO, нмоль/мл	1,03±0,08	4,26±0,24	3,61±0,18	3,00±0,23**
$\text{H}_2\text{O}_2$ , нмоль/мл	0,175±0,007	0,572±0,025	0,390±0,016*	0,307±0,018**
АКГП, нг/мл	8,61±0,92	13,71±1,05	12,49±1,18	11,83±0,94

\* - достоверность различий по сравнению с исходными данными  $p<0,05$ ;

\*\* - достоверность различий между вариантами терапии  $p<0,05$ .

**Заключение.** Проведенное исследование показало, что мониторинг уровней метаболитов NO, перекиси водорода, альфа-1 кислого гликопротеина отражает динамику активности воспаления в дыхательных путях у больных с нозокомиальными пневмониями и может быть использован как комплекс высокинформативных критериев для оценки тяжести процесса.

Применение перфторана у больных с тяжелыми пневмониями в соответствии с результатами биохимического тестирования экспираторов патогенетически целесообразно и имеет клиническую эффективность. Инфузии перфторана способствуют снижению продукции в организме биологически активных молекул – оксида азота и перекиси водорода. Для контроля эффективности терапии наиболее информативным является тестирование экспираторов на уровень биологически активных молекул: нитрит-иона и перекиси водорода.

## Литература

1. Иваницкий Г.Р. Биофизические основы создания перфторуглеродных сред и газотранспортных кровезаменителей // Перфторуглеродные соединения в биологии и медицине. Пущино, 2001. – С.4-48.
2. Кузнецова И.Н. О воздействии эмульсии перфторуглеродов на организм // Перфторуглеродные соединения в биологии и медицине. Пущино, 2001. – С.70-76.
3. Мотавкин П.А., Гельцер Б.И. Клиническая и экспериментальная патофизиология легких. - М.: Наука, 1998. - 336с.
4. Мороз В.В. Перфторан в профилактике и лечении гипоксических состояний // Физиологическая активность фторсодержащих соединений. Пущино, 1995. – С.189-200.
5. Barnes P.J. Nitric oxide and airway disease // Ann. Med. - 1995. -Vol.27, N3. - P.389-393.
6. Kobayashi A., Hashimoto S., Kooguchi K. et al. Nitric oxide in lung disease // Chest. – 1998. – Vol.113, N 6. – P.1632-1639.

### ВЛИЯНИЕ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ АУТОГЕМОМАГНИТОТЕРАПИИ НА КИСЛОРОДТРАНСПОРТНУЮ ФУНКЦИЮ КРОВИ ПРИ СИНДРОМЕ ОСТРОГО ЛЕГОЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИМ СЕПСИСОМ

Р.Э. Якубцевич, В.В. Спас, И.А. Шапель, А.Н. Парfenov, С.Ф. Жук

Гродненский государственный медицинский университет, Гродненская областная клиническая больница  
Гродно, Беларусь

Летальность больных при синдроме острого легочного повреждения (СОЛП) на фоне сепсиса по-прежнему остается высокой, достигая 70%. Основной причиной, определяющей тяжесть состояния больного и летальный исход при септическом СОЛП является эндотоксемия. Ее начало сопровождается выбросом в кровь токсинов, патологически активированных медиаторов, реактивных свободных радикалов и протеиназ [8]. Системные воспалительные реакции, в результате которых развивается СОЛП, являются неспецифической стресс-реакцией организма крайней степени выраженности. Эта реакция обусловлена прогрессирующим нарушением метаболизма в органах с раз-

витием синдрома их гиперметаболической гипоксии [5]. Состояние длительной гипоксии органов становится фактором торможения всех энергозависимых процессов и, в первую очередь, пластических. Последние ответственны за структурное обеспечение внутриклеточной регенерации, необходимой для поддержания адекватной работы органов в экстремальных условиях [3].

Нарушения системного транспорта  $\text{O}_2$  в организме больного СОЛП обычно определяются расстройствами легочного газообмена, производительности сердца, либо уменьшением транспорта  $\text{O}_2$  циркулирующей кровью. С одной стороны, кислородный долг на периферии в тече-

ние 3-24 часов усугубляет развитие синдрома системного воспалительного ответа, с другой - тканевое повреждение медиаторами сепсиса само по себе вызывает недостаток кислородного обеспечения клеток [1]. Эта ситуация замыкает патологический круг метаболических нарушений, в центре которого стоит гипоксия.

Применение магнитных полей в реаниматологии было связано с появлением методики воздействия магнитного поля на кровь – так называемой экстракорпоральной аутогемомагнитотерапии (ЭАГМТ). В литературе имеются работы экспериментального характера, демонстрирующие удлинение сроков переносимости смертельной гипоксии при воздействии магнитного поля на кровь. При этом отмечено повышение парциального напряжения кислорода в артериальной крови и уровня оксигемоглобина у животных [2]. В экспериментальных исследованиях показано, что у куриных эмбрионов, находящихся в условиях аноксии, после воздействия магнитного поля существенно повышается выживаемость [7]. В исследованиях, проводимых нами ранее, отмечены эффекты ЭАГМТ в виде стабилизации системной гемодинамики.

В этой связи, принимая во внимание экспериментальные работы об антигипоксических эффектах переменного магнитного поля, представляет большой интерес изучить его влияние на систему транспорта кислорода пациентов, у которых роль гипоксии в патогенезе летального исхода выступает на первый план.

**Материалы и методы.** Исследования проводили у 67 больных хирургическим сепсисом, осложненным СОЛП. Клинический диагноз сепсиса основывался на критериях Согласительной Конференции Американского колледжа пульмонологов и Общества медицины критических состояний [6]. Постановка диагноза СОЛП происходила согласно критериям Американо-Европейской Согласительной конференции по РДСВ [4]. Причиной сепсиса, повлекшего развитие СОЛП, послужил деструктивный панкреатит в 40,3% случаев, перитонит вследствие перфораций кишечника в 31,3% случаев. В 17,9% его причиной явилась эмпиема плевры, в 10,5% – уросепсис. Всех пациентов разделили на 2 группы.

Больным первой группы ( $n=30$ ) проводили лечение в следующем объеме: 1) антибактериальная терапия; 2) иммунотерапия «Ронколейкином» (Биотех, Россия); 3) сеансы гемосорбции через «Овосорб» или плазмаферез; 4) респираторная терапия; 5) инфузционная терапия; 6) витамины группы В; 7) инфузия вазопрессоров при необходимости. Второй группе из 37 человек в дополнение к этому проводили ЭАГМТ аппаратом «Гемоспок» (ООО «Интерспок», Беларусь). Для этого забирали кровь из периферической вены самотеком посредством инфузационной системы во флакон с 2500 ЕД гепарина. Объем облучаемой крови составил  $6,0 \pm 0,2$  мл/кг массы тела. Кровь обрабатывали в момент ее инфузии в вену во время протекания по участку кровопроводящей магистрали, помещенной в зазор излучателя, генерирующего импульсное магнитное поле. Магнитная индукция при этом была равна 150 мТл, частота чередования импульсов – 10 Гц. Время магнитной обработки составляло 30 минут. ЭАГМТ проводили ежедневно. Курс состоял из 5-7 процедур.

Состояние центральной гемодинамики (ЦГД) оценивали методом реоплетизографии на реографе Р4-02.

Газовый состав крови изучали на анализаторе ABL-510 (Radiometer, Denmark). Исследовали следующие показатели:  $S_aO_2$  и  $S_vO_2$  – насыщение артериальной и венозной крови кислородом,  $p_aO_2$  и  $p_vO_2$  – парциальное напряжение  $O_2$  в артериальной и венозной крови,  $p50$  – напряжение  $O_2$  при 50% десатурации крови, Shunt – относительный физиологический шунт. На основании

полученных данных рассчитывали: 1) кислородную емкость крови (КЕК); КЕК = 1,39·Нв; 2) содержание  $O_2$  в артериальной крови ( $C_aO_2$ );  $C_aO_2 = KEK \cdot S_aO_2 \cdot 10^{-2}$ ; 3) содержание  $O_2$  в смешанной венозной крови ( $C_vO_2$ );  $C_vO_2 = KEK \cdot S_vO_2 \cdot 10^{-2}$ ; 4) артериовенозную разницу по кислороду ( $ABPO_2$ );  $ABPO_2 = C_aO_2 - C_vO_2$ ; 5) транспорт  $O_2$  ( $TO_2$ );  $TO_2 = C_aO_2 \cdot CI$ ; 6) потребление  $O_2$  ( $PO_2$ );  $PO_2 = ABPO_2 \cdot CI$ ; 7) коэффициент тканевой экстракции  $O_2$  (КТЭО<sub>2</sub>);  $KT\dot{E}O_2 = ABPO_2 / CaO_2 \cdot 100$ .

Исследование проводили в 4 этапа: 1 – в момент поступления пациента; 2- через сутки пребывания в отделении; 3 этап – через 2 суток лечения; 4 этап – перед переводом в профильные отделения. Анализ подверглись выжившие больные.

В качестве интегрального показателя оценки тяжести состояния больных использовали шкалу SAPS-II, для оценки степени тяжести полиорганной недостаточности – шкалу SOFA.

Обработку результатов проводили компьютерной программой «Statistica» с использованием t-критерия Стьюдента.

### Результаты исследования и их обсуждение.

Из данного исследования видно (см. таблицу), что организм пациентов обеих групп при поступлении претерпевал выраженную гипоксию, на что указывали сниженное парциальное напряжение  $O_2$  и сатурация крови, а также высокий уровень транспорта и потребления  $O_2$  в тканях. Эта реакция – компенсаторный ответ организма на высокую интенсивность тканевого метаболизма. Повышенная экстракция кислорода в тканях отразилась и на  $p_vO_2$ , который достигал критических значений. Следовательно, венозная кровь поступала в легкие значительно десатурированной. Это требовало дополнительных усилий респираторной системы для адекватной оксигенации крови и, помимо высокого легочного шунта, являлось дополнительным фактором в формировании гипоксемии.

При повышенной тканевой экстракции кислорода, сродство гемоглобина к последнему значительно усиливалось, что резко затрудняло отдачу его тканям. Проведение магнитной обработки крови позволило повлиять позитивно на ряд параметров системы транспорта кислорода. Повышение сатурации артериальной и венозной крови, а также парциального напряжения кислорода в ней на фоне снижения фракции шунта у исследуемых пациентов свидетельствует об улучшении диффузии кислорода через альвеоло-капиллярную мембрану. Ослабление кооперативного взаимодействия между гемоглобином и  $O_2$  уменьшило сродство между ними у исследуемой группы пациентов, что способствовало более интенсивной отдаче  $O_2$  тканям. На этом фоне наблюдалась тенденция к снижению как транспорта, так и потребления кислорода тканями. Кроме того, произошло уменьшение тканевой экстракции и артерио-венозной разницы по кислороду, что можно рассматривать как компенсацию резервов транспорта  $O_2$ . Второй сеанс ЭАГМТ еще интенсивнее повлиял на повышение содержания  $O_2$  в артериальной и смешанной венозной крови на фоне увеличения перфузируемых зон легких. Об этом говорит более низкий Shunt. Заметно возросли и параметры парциального напряжения  $O_2$  в артериальной и венозной крови, а также ее сатурация с прогрессивной нормализацией  $TO_2$  и  $PO_2$ . Снижение артерио-венозной разницы по кислороду отражает ликвидацию явлений тканевой гипоксии за счет увеличения объема его доставки тканям. Полученные эффекты можно трактовать и как компенсацию системы кровообращения. Наконец, на заключительном этапе исследования четко

прослеживается различие почти по всем параметрам. Практически приблизились к норме сатурация, парциальное напряжение  $O_2$  и его концентрация в крови. На фоне значительно возросшего  $p_vO_2$  еще более нормализовалась тканевая экстракция  $O_2$ , что уменьшило десатурацию и облегчило процесс оксигенации крови, возвращающейся в легкие. При этом доставка и потребление  $O_2$  тканями практически приблизилась к референтным значениям. Нормализация  $ABPO_2$  свидетельствовало об отсутствии кислородной задолженности в организме. Все эти изменения привели к уменьшению тяжести состояния по SAPS II с 35,6 до 16,9 (SOFA – с 5,0 до 0,3) баллов у пациентов, которым проводилась ЭАГМТ. Снижение тяжести по SAPS II с 26,8 до 23,0 (SOFA – с 4,4 до 1,1) баллов происходило у больных, получавших традиционное лечение. В

результате, летальность пациентов в группах распределилась следующим образом: в опытной она составила 31,6%, в контрольной – 50,2%. Таким образом, включение в лечебный комплекс ЭАГМТ достаточно эффективно корректирует доставку и потребление  $O_2$  и приводит к снижению тяжести СОЛП за счет компенсации гипоксии, также удлиняются сроки переносимости гипоксии, что позволяет выиграть время, в течение которого альвеоло-капиллярная мембрана сможет восстановить свою непосредственную функцию - повышение диффузии  $O_2$ . Можно предположить, что к стабилизации кислородтранспортной функции крови ведет нормализация системной гемодинамики и поверхностного заряда эритроцитарной мембранны, в результате чего улучшается ее газообмен и метаболизм.

Таблица 1

Показатель	Контрольная группа				Опытная группа			
	Этапы исследования							
	1	2	3	4	1	2	3	4
KEK, мл/л	146,2±8,4	139,5±6,4*	139,8±5,1*	145,2±5,6	149,5±9,8	160,2±7,4	149,7±3,8	145,1±4,2
$S_aO_2$ , %	86,6±1,6	86,8±1,2*	89,6±1,3*	95,2±0,4*	86,7±1,6	90,1±1,0	94,8±0,7	97,8±0,3
$S_vO_2$ , %	58,2±3,9	57,6±3,0*	59,9±3,2*	68,4±2,2*	53,9±3,3	61,6±2,3	65,6±2,2	76,1±1,6
$C_aO_2$ , мл/л	250,0±19,4	233,8±13,3*	237,9±15,7*	271,9±8,1*	267,9±14,9	303,2±12,6	291,2±9,6	291,5±7,4
$C_vO_2$ , мл/л	157,1±19,4	155,0±10,9*	158,1±11,8*	186,9±4,0*	172,8±19,9	214,2±21,9	213,9±16,0	238,1±9,0
$ABPO_2$ , мл/л	85,9±9,1	78,6±9,6	79,3±9,1	79,8±6,2*	95,8±8,1	88,4±8,7	75,7±6,2	52,5±4,4
$TO_2$ , мл/(мин·м <sup>2</sup> )	954,9±67,3	978,6±73,2	928,1±53,2*	842,5±35,4*	1081,4±68,2	937,8±53,9	806,9±52,1	758,4±37,2
$PO_2$ , мл/(мин·м <sup>2</sup> )	323,5±34,8	354,1±20,8*	288,8±28,9*	281,0±38,9*	387,2±30,2	304,2±23,9	235,6±20,7	140,7±18,3
$KT\Theta O_2$ , %	32,3±0,5	33,5±2,1*	34,8±3,8*	29,8±3,2*	36,5±4,5	28,8±2,3	27,2±2,7	18,1±1,5
$p_aO_2$ , мм рт. ст.	55,8±10,3	54,6±3,4*	62,7±3,6*	81,5±1,4*	58,0±9,9	71,1±3,9	72,2±3,3	92,8±1,3
$p_vO_2$ , мм рт. ст.	31,7±2,4	31,5±2,2	32,7±0,5*	39,1±1,9*	28,9±1,8	35,4±2,1	36,8±1,6	44,8±1,5
Shunt, %	28,2±4,6	34,4±3,0*	29,4±3,0*	18,5±2,6*	28,1±4,2	19,8±1,9	16,5±4,5	7,1±1,8
p50, мм Hg	17,2±3,6	15,3±3,1*	16,3±2,2	18,1±2,4*	17,7±3,3	23,9±2,9	19,4±3,0	22,9±2,1

\* - достоверность различий контрольных больных в сравнении с опытными в идентичных графах ( $p<0,05$ ).

### Выходы.

- Изменения параметров кислородтранспортной функции крови при СОЛП на фоне хирургического сепсиса свидетельствуют о глубоких нарушениях кислородного гомеостаза со срывом механизмов ауторегуляции.
- Традиционная интенсивная терапия синдрома не устраняет выраженные изменения основных показателей кислородтранспортной функции крови.
- ЭАГМТ, корректируя гемическую, тканевую и циркуляторную гипоксию, значительно быстрее и эффективнее, чем традиционные методы, нормализует основные показатели транспорта кислорода.

### Литература

- Кирячков Ю.Ю., Хмелевский Я.М. и др. // Вестн. интенсивной терапии. – 1999. – № 3. - С. 42-47.
- Скорик В.И., Жерновой А.И. Шаршина Л.М. // Бюл. экспер. биол. и мед. – 1993. - № 1. - С. 17-20.
- Ackerman M., Evans N., Ecklund M. // Crit. Care Nurs. Clin. N. Am. – 1994. – Vol. 6. – P. 321-340.
- Bernard G.R., Artigas A., Brigham K.L. et al. // Amer. J. Resp. Crit. Care Med. - 1994. - Vol. 149. - N 3, pt.1. - P. 818-824.
- Bonde Y., Waldau T., Antonsen K. // Intern. J. Intensive Care. – 1994. – Vol. 1. – P. 80-88.
- Bone R. C., Balk R. A., Cerra F. B. // Crit. Care Med. - 1992. - Vol. 20. – P. 864-874.
- DiCarlo A.L., Farrell J.M., Litovitz T.A. // Bioelectromagnetics – 1998. – Vol. 19. - P. 498-500.
- Raghuram J., Eng P., Ong Y.Y. // Ann. Acad. Med. Singapore. – 1998. – N 3. – P. 404-408.