

ных путей. – М.: Анахарсис, 2011. – 220 с.

10. Карбач Я.И., Сливка О.Я., Фищенко А.Я. Желчные кислоты у больных калькулёзным холециститом // Клиническая медицина. – 1973. – Т. 51. №12. – С.61-65.

11. Комаров Ф.И., Иванов А.И. Желчные кислоты; физиологическая роль, клиническое значение // Тер. архив. – 1972. – Т. 44. №3. – С.10-15.

12. Логинов А.С., Крюкова Л.З. Нарушение печеночно-кишечной циркуляции желчных кислот при хронических заболеваниях печени и кишечника // Успехи гепатологии. – Рига, 1984. – Вып.9. – С.96-111.

13. Маев И.В., Самсонов А.П., Салова Л.М. и др. Диагностика и лечение заболеваний желчевыводящих путей: Учебное пособие. – М.: ГОУВУНМЦМЗ РФ, 2003. – 96 с.

14. Мансуров Х.Х. Современные представления о механизме образования желчных камней. // Желчнокаменная болезнь. – Душанбе, 1981. – С.25-29.

15. Ногаллер А.М. Диагностика и лечение хронических заболеваний органов пищеварения. – М.: Медицина, 1966. – 10 с.

16. Хамитов Р.Ф., Ишмурзин Г.П., Подольская А.А. и др. Практическая гастроэнтерология: учебно-метод. пособие. – Казань, 2010. – С.41-42.

17. Шустова С.Г. Особенности спектра желчных кислот при физиологических условиях, развитии холелитиаза и желчнокаменной болезни: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1995. – 20 с.

18. Christl S.U., Bartram H.P., Paul A., et al. Bile acid metabolism by colonic bacteria in continuous culture: effects of starch and pH. // Ann. Nutrition metabolism. – 1997. – Vol. 41.

– P.45-51.

19. Garcia M.V., Bayyn D.J.E., Culebras F.J.M., et al. Hepatic metabolism of cholesterol // Nutr.Hosp. – 1996. – Vol. 11. №1. – P.37-42.

20. Hofmann A.F. Biliary secretion and excretion. The hepatobiliary component of the enterohepatic circulation of bile acids // Johnson L.R., ed. Physiology of the Gastrointestinal Tract. – 3 ed. – New York: Raven Press, 1994. – P.1555-1576.

21. Lammert F., Miquel J.F. Gallstone disease: from genes to evidence-based therapy // J Hepatol. – 2008. – Vol. 48 (Suppl 1). – S.124-135.

22. Lindbland L., Lundholm K., Schersten T. Influence of cholic and chenodeoxycholic acid on biliary cholesterol secretion in man // Europ J Clin Invest. – 1977. – Vol. 7. – P.383-388.

23. Nakeeb A., Comuzzie A.G., Martin L., et al. Gallstones: genetics versus environment // Ann Surg. – 2002. – Vol. 235. – P.842-849.

24. Portincasa P., Moschetta A., Palasciano G. Cholesterol gallstone disease. // Lancet. – 2006. – Vol. 368. – P.230-239.

25. Russo M.W., Wei J.T., Thiny M.T., et al. Digestive and liver diseases statistics, 2004 // Gastroenterology. – 2004. – Vol. 126. – P.1448-1453.

26. Shaffer E.A. Epidemiology and risk factors for gallstone disease: has the paradigm changed in the 21st century? // Curr Gastroenterol Rep. – 2005. – Vol. 7. – P.132-140.

27. Turumin J.L., Shanturov V.A. The disturbance of the gallbladder bile formation in-patient with cholesterol gallstone disease // XIV International Bile Acid Meeting "Bile Acid in Hepatobiliary Diseases – Basic Research and Clinical Application" (Falk Symposium №. 93). – Freiburg, Germany, 1996: Abstr. 105.

Информация об авторах: Макарова Ксения Сергеевна – аспирант, e-mail: kseny-m@yandex.ru; Сайфутдинов Рафик Галимизянович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой, тел. (843) 2368786, e-mail: rgsbancorp@mail.ru

© ГИРШ А.О., КАКУЛЯ Е.Н., ИВАНОВ К.А., УШАКОВА Н.Г., ЧУГУЛЕВ И.А., ШАКИРОВА З.А. – 2013
УДК 616-036.882-08: 616-006

ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Андрей Оттович Гириш¹, Евгений Николаевич Какуля², Константин Андреевич Иванов³, Наталья Геннадьевна Ушакова⁴, Игорь Александрович Чугулев⁵, Зауре Аббаевна Шакирова⁶
(¹Омская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. А.И. Новиков, кафедра анестезиологии и реаниматологии, зав. – д.м.н., проф. В.Н. Лукач; ²Родильный дом № 2, Россия, Омск, гл. врач – О.А. Попов; ³Западно-Сибирский медицинский центр ФМБА России, Омск, директор – д.м.н., проф. В.Ю. Шутов; ⁴Городская клиническая больница №1 им. А.Н. Кабанова, Омск, гл. врач – О.А. Огульков; ⁵МСЧ №9, Омск, гл. врач – Ю.В. Шаповалов; ⁶Нововаршавская центральная районная больница, гл. врач – Т.П. Пшеничко)

Резюме. Философия инфузионной терапии у пациентов, подвергающихся оперативному лечению, является темой постоянных споров отечественных и зарубежных авторов. Одни авторы предполагают, что ограниченное поступление жидкости будет значительно снижать осложнения и улучшать исход после операции. Другие считают, что гиповолемия может приводить к нарушению перфузии органов и их недостаточной оксигенации. Кроме того, нет общепринятого мнения в отношении используемых кристаллоидных и коллоидных растворов. Имеющиеся сегодня данные свидетельствуют о том, что применение в программе интраоперационной инфузионной терапии только кристаллоидов может вызывать перегрузку интерстициального пространства и негативные последствиями, тогда как применение коллоидов может улучшать микроциркуляцию и оксигенацию тканей.

Ключевые слова: интраоперационная инфузионная терапия, растворы коллоидов и кристаллоидов.

OPERATIVE INFUSION THERAPY

A.O. Girsh¹, E.N. Cacula², C.A. Ivanov³, N.G. Ushacova⁴, I.A. Chygylev⁵, Z.A. Snacirova⁶
(¹Omsk State Medical Academy, ²Maternity Hospital № 2, Omsk; ³West Siberia Medical Center of Federal Medical and Biological Agency of Russia, Omsk; ⁴Omsk Municipal Clinical Hospital № 1 name A.N. Kabanov; ⁵Omsk Medical Care Unit №9; ⁶Novovarshavskaya Central Regional Hospital, Omsk region, Russia)

Summary. The philosophy of infusion therapy in the patients who are exposed to operative treatment, is a theme of constant disputes of domestic and foreign authors. One authors assume that the limited entering of a liquid will reduce considerably complications and improve an outcome after operation. Others consider that the hypovolemia can lead to disturbance of perfusion of organs and their insufficient oxygenation. Besides, there is no standard opinion concerning used crystalloid and colloid solutions. The data available today testifies that application of the infusion therapy with crystalloids only can cause an overload of interstitial space and negative consequences whereas application of colloids can improve microcirculation and oxygenation of tissues.

Key words: operation infusion therapy, solutions of colloids and crystalloids.

Дефицит объема жидкости характерен для хирургических, травматологических и акушерских больных и связан со многими факторами [1]. Основными из них являются: исходное состояние больного, отсутствие приема жидкости перед операцией (до 12 ч), тошнота и рвота, предоперационное очищение кишечника, вазодилатация, вызванная сосудорасширяющими препаратами (например, применение местных анестетиков при использовании спинального и/или эпидурального обезболивания), интраоперационной потерей жидкости и кровотечение [6]. Гиповолемия также может развиваться и вторично на фоне генерализованного повреждения эндотелиального барьера, например, при воспалении, приводящем к диффузной капиллярной утечке и переходу жидкости из внутрисосудистого в интерстициальное пространство [1].

Именно поэтому инфузионная терапия при оперативных вмешательствах (в зависимости от их объема и длительности) является неотъемлемой и важной частью современного анестезиологического пособия [6].

Отсутствие инфузионной терапии у больных даже при малотравматичных и не особо длительных оперативных вмешательствах (при наличии адекватной анестезии) может способствовать в послеоперационном периоде развитию инфекционных осложнений, длительному заживлению операционного шва и значительному удлинению реабилитационного периода [28].

На сегодняшний день, рациональная и адекватная интраоперационная инфузионная терапия является значимым компонентом анестезиологического пособия, поддерживающим гомеостаз и снижающим процент послеоперационных осложнений [29].

Поэтому в программе интраоперационной инфузионной терапии, должны использоваться наиболее эффективные, безопасные, экономически выгодные, а также обладающие большой терапевтической широтой действия современные кристаллоидные и коллоидные растворы.

Основные принципы интраоперационного замещения жидкости

Инфузионная терапия может дать оптимальный лечебный эффект только тогда, когда врач четко представляет цель применения того или иного инфузионного раствора и его механизм действия [6].

Безусловно, что одной из главных задач интраоперационной инфузионной терапии является обеспечение стабильной системной гемодинамики путем быстрого восстановления объема циркулирующей плазмы, избегая чрезмерного накопления жидкости в интерстициальном пространстве [1]. Более того, проводимая инфузионная терапия должна оказывать минимальное негативное влияние на гомеостаз, электролитный и кислотно-щелочной баланс [2,4].

Одним из важнейших вопросов современной инфузионной терапии остается проблема использования в определенных клинических ситуациях тех или иных кристаллоидных и коллоидных растворов. На сегодняшний день, единого мнения, какие растворы – коллоидные или кристаллоидные, и в каком процентном соотношении, использовать в программе интраоперационной инфузионной терапии нет [1].

Основные аргументы в пользу выбора того или иного инфузионного раствора должны основываться на основании тяжести состояния больного, правильной и адекватной интерпретации различных показателей гомеостаза, а также имеющейся или возникающей клинической ситуации [6].

Введенные растворы, могут оставаться во внутрисосудистом пространстве или переходить в интерстициальное/внутриклеточное пространства [1]. Кристаллоиды с большей скоростью, чем коллоиды, уходят из внутрисосудистого пространства и распределяются в интерстициальном пространстве. Поэтому назначение исключительно кристаллоидов связано с

риском образования отека, особенно в поврежденных оперативным лечением тканях и органах [23,24,32]. Кроме того, введение больших количеств несбалансированных кристаллоидных растворов ведет к гиперхлоремическому ацидозу [2,16,20,22,30,31] и другим негативным эффектам [4,31].

В свою очередь, коллоидные растворы по сравнению с кристаллоидными, более длительное время могут существовать в сосудистом русле и способны дольше удерживаться в системе микроциркуляции, что приводит к эффективному увеличению сердечного выброса и улучшению снабжения тканей кислородом [3].

Объем инфузионной терапии во время операции

Коррекция предоперационного дефицита жидкости – краеугольный камень в предупреждении тяжелой артериальной гипотонии во время вводного наркоза и синдрома гипоперфузии во время анестезии [6].

При проведении интраоперационной инфузионной терапии восполняют физиологические потребности в жидкости (поддерживающая терапия), сопутствующий дефицит жидкости, в также потери через операционную рану (включая кровопотерю) [1].

На объем инфузионной терапии во время операции влияет большое количество факторов, которые должны быть учтены при осмотре больного и по возможности скорректированы во время проведения предоперационной подготовки [6].

В течение последних лет опубликовано значительное количество различных точек зрения на объем инфузионной терапии во время оперативного лечения [1].

В последнее время в зарубежной литературе появились публикации, свидетельствующие, что ограничение объема инфузионной терапии во время операции имеет преимущество перед так называемым «обычным или стандартным» объемом жидкости [13,17]. Суть данных исследований состоит в том, что ограниченное поступление жидкости будет значительно снижать риск возникновения осложнений инфузионной терапии и улучшать исход после оперативного лечения [1,14]. В то же время, нет общепринятого определения и внятного понимания «ограниченного или сухого» режима введения жидкости или режима «перегрузки» [6]. Кроме того, в данных работах не акцентируется внимание на возрасте больных, соотношении кристаллоиды/коллоиды в программе интраоперационной инфузионной терапии и выраженности травматичности оперативного лечения. Более того, даже умеренная интраоперационная гиповолемия, которую достаточно трудно диагностировать клинически и с помощью традиционного мониторинга (например – частоты сердечных сокращений, систолического, диастолического и среднего артериального давления и центрального венозного давления), может обуславливать нарушения капиллярной перфузии, которые, в свою очередь, вызывают метаболические нарушения, усугубление гиповолемии и дисфункцию органов [1].

В настоящее время, многие анестезиологи придерживаются тактики интраоперационного волемического возмещения, разработанной A Bergu и соавт. (1995) и P. Barash и соавт. (1993), в которой объем интраоперационной инфузионной терапии зависит от травматичности и длительности оперативного лечения. Так при операциях с минимальной травмой тканей (холецистэктомия, кесарево сечение и др.) весь объем интраоперационной инфузионной терапии составляют исключительно кристаллоиды (от 3 до 4 мл/кг/час). При операциях средней травматичности (гистерэктомия, резекция желудка и др.) объем интраоперационной инфузионной терапии составляет 6 мл/кг/час и включает в себя кристаллоиды и коллоиды в соотношении 4:1. При операциях с массивной травмой тканей (панкреатодуоденальная резекция, протезирование тазобедренного сустава и др.) объем интраоперационной инфузионной терапии составляет от 8 до 9 мл/кг/час и включает в себя кристаллоиды и коллоиды в соотношении 3:1.

Методология безопасной инфузионной терапии

Качественному составу инфузионной терапии сегодня придается большое значение [3]. Именно качественный состав инфузионных (кристаллоидных и коллоидных) сред определяет степень их воздействия на органы и системы и влияние на гомеостаз организма [4,10].

На 27 Международном симпозиуме специалистов интенсивной терапии и экстренной медицинской помощи (Брюссель, март 2007 года) было принято решение использовать в программе инфузионной терапии у больных, особенно находящихся в критических состояниях, самых безопасных синтетических коллоидных растворов гемодинамического типа действия, которые не оказывают негативного воздействия на гемостаз и имеют значительную терапевтическую широту действия. Такими синтетическими коллоидными растворами были признаны растворы гидроксипропилкрахмала (ГЭК) 130/0,42 и 130/0,4. Также на симпозиуме было озвучено, что растворы ГЭК 450/0,7 не должны применяться у больных в критических состояниях из-за большого количества побочных эффектов (грубое влияние на гемостаз) и низкой терапевтической широты действия (20 мл/кг массы тела), а растворы гидроксипропилкрахмала 200/0,5 должны применяться у больных в критических состояниях с особой осторожностью [7].

Кроме того, использование растворов ГЭК 200/0,5 может сопровождаться накоплением препарата в тканях организма. Депонирование молекул гидроксипропилкрахмала в организме зависит от общей дозы вводимого раствора, длительности введения и типа применяемого раствора [3,7,25]. На сегодняшний день, только растворы ГЭК 130/0,42 и 130/0,4 имеют короткий период циркуляции в сыровотке крови, что, в свою очередь, обуславливает их быстрый метаболизм и минимальное депонирование в тканях [12,26]. Более того, не было отмечено эффекта кумуляции в организме после многократного применения данных растворов [8,9] и не регистрировалось негативное влияние на систему гемостаза даже при инфузии значительных объемов данных растворов (до 50 мл/кг массы тела) [15]. На сегодняшний день, по данным большинства исследований из всех известных механизмов воздействия синтетических коллоидов на гемостаз для ГЭК 130/0,42 и ГЭК 130/0,4 отмечена только гемодилюция, что выгодно отличает их от других препаратов ГЭК [3,10,19,21].

Таким образом, все указанные свойства объясняют эффективность применения ГЭК 130/0,42 и 130/0,4 в хирургии, акушерстве и гинекологии, травматологии, медицине критических состояний и особенно у больных с тяжелым сепсисом.

В отличие от растворов ГЭК 200/0,5, 130/0,42 и 130/0,4 раствор 4% модифицированного желатина (МЖ) элиминируется из организма не только посредством клубочковой фильтрации (от 90 до 95% перелитого раствора) без опасности развития осмотического нефроза, но и кишечником (от 5 до 10% перелитого раствора). Более чем 60% введенного в сосудистое русло 4% МЖ выводится с мочой в первые сутки. Фракции препарата, которые непосредственно не выводятся почками, разлагаются путем протеолиза. Этот процесс настолько эффективен, что нет явлений кумуляции даже при почечной недостаточности, хотя доза препарата при этом должна быть снижена. Задержка препарата в организме происходит в клетках ретикулоэндотелиальной системы всего в течение 24-48 часов. Именно данные особенности метаболизма 4% раствора МЖ являются решающими в практически полном отсутствии анафилактических реакций у больных [5].

Коллоидно-осмотическое давление 4% раствора МЖ эквивалентно человеческому альбумину, что не способствует дегидратации интерстициального пространства [11]. Волемический эффект 4% раствора МЖ составляет 100%, а длительность терапевтического действия до 4 часов, что обуславливает эффективное увеличение сердечного выброса и приводит к существенному улуч-

шению снабжения тканей кислородом. Терапевтическая широта действия составляет до 200 мл/кг массы тела в сутки, что выгодно отличает 4% раствора МЖ от коллоидных растворов других групп [27].

К числу положительных свойств препарата можно также отнести отсутствие отрицательного влияния на гемостаз даже при больших объемах инфузии [4] и возможность применения на фоне продолжающегося кровотечения, при коагулопатии потребления и тромбоцитопении [10].

В последнее время в зарубежной и отечественной литературе стали появляться исследования по использованию так называемых «комбинированных» препаратов ГЭК. К разряду комбинированных препаратов ГЭК относится тетраспан. Это раствор 6% ГЭК 130/42, растворителем которого является сбалансированный электролитный раствор изотонического Стерофундина. В сравнении с другими растворами ГЭК, Тетраспан является наиболее физиологичным и безопасным препаратом. Это связано с тем, что все известные растворы ГЭК (Рефортан, Стабизол, Инфукол, Венофундин, Волювен и т.д.) имеют в своем составе изотонический раствор 0,9% натрия хлорида. Это означает, что при высокообъемной инфузии коллоидов, так же как при инфузии изотонического хлорида натрия потенциально возможно развитие гиперхлоремического ацидоза [18,31]. Было выявлено, что применение Тетраспана в программе инфузионной терапии не изменяет электролитный и кислотно-основной состав плазмы крови [2], а также не влияет на гемостаз и функцию почек [9].

На сегодняшний день, только использование в программе инфузионной терапии тетраспана позволяет соблюдать концепцию сбалансированной инфузионной терапии, которая заключается в том, чтобы не только создать врачу максимально комфортные условия при проведении инфузионной терапии (в неотложных ситуациях врач не тратит время на выбор стартового раствора у больных практически с любой патологией, особенно в тех ситуациях, когда невозможно или по каким-либо причинам нельзя провести лабораторную диагностику водно-электролитных и кислотно-основных нарушений гомеостаза, так как в арсенале врача существует готовый к применению сбалансированный инфузионный раствор), но и осуществлять инфузионную терапию раствором, эмпирически отвечающим потребностям больного в воде и электролитах в любых клинических ситуациях [9].

Безусловно, что применение сбалансированных кристаллоидных растворов в сочетании со сбалансированными коллоидными растворами в программе инфузионной терапии является наиболее безопасным вариантом введения жидкости [17,3,32]. Потому что, именно сбалансированные растворы в отличие от несбалансированных не вызывают негативных изменений электролитного состава плазмы и не усугубляет метаболический ацидоз, что крайне важно для больных, находящихся в критических состояниях, а также при условии отсутствия современного лабораторного контроля водно-электролитного и кислотно-щелочного балансов больного [2,4].

При введении в сосудистое русло больного больших количеств несбалансированного кристаллоидного раствора, в частности 0,9% натрия хлорида, развивается гипернатриемия и гиперхлоремия [16,18]. Последствием этого электролитного дисбаланса, а особенно гиперхлоремии, является возникновение гиперхлоремического метаболического ацидоза. Вероятность его развития у больного прямо пропорциональна количеству введенного 0,9% раствор натрия хлорида [30,31].

Сегодня, существуют отечественные [2,4] и зарубежные [9,30] исследования, подтверждающие преимущество использования сбалансированного кристаллоидного раствора стерофундина изотонического в виде моноинфузии в программе инфузионной терапии, так и в сочетании со сбалансированным коллоидным рас-

твором 6% ГЭК 130/42 (тетраспан), перед программой инфузионной терапии с участием несбалансированных кристаллоидов и коллоидов.

Ключевые положения из анализа интраоперационной инфузионной терапии

1. Единого мнения, какие растворы – коллоидные или кристаллоидные, и в каком соотношении, использовать в программе интраоперационной инфузионной терапии нет.

2. Основные аргументы в пользу выбора того или иного раствора должны основываться на основании тяжести состояния больного, правильной и адекватной интерпретации различных показателей гомеостаза, а также имеющейся или возникающей клинической ситуации.

3. Утверждение о том, что ограниченное поступление жидкости будет значительно снижать риск возникновения осложнений инфузионной терапии и улучшать исход после оперативного лечения требует дальнейшего исследования и изучения.

4. Наиболее часто используемой тактикой интраоперационного волемического возмещения, является тактика, в которой объем интраоперационной инфузии

онной терапии, зависит от травматичности и длительности оперативного лечения [].

5. В программе интраоперационной инфузионной терапии должны использоваться наиболее безопасные кристаллоидные и коллоидные растворы.

6. Использование в программе интраоперационного волемического возмещения сбалансированных кристаллоидных и коллоидных растворов позволяет, в отличие от несбалансированных кристаллоидных и коллоидных растворов, не оказывать воздействия на показатели электролитного и кислотно-основного баланса.

7. Имеются все основания для более широкого применения сбалансированных кристаллоидных изотонических растворов в программе интраоперационной инфузионной терапии как в моно режиме, так и в сочетании со сбалансированными коллоидными растворами гемодинамического типа.

Таким образом, на сегодняшний день развития медицины эффективной, рациональной, оптимальной и безопасной можно считать инфузионную терапию, которая не только способствует действенной стабилизации системной гемодинамики, но и негативно не влияет на параметры гемостаза, водно-электролитного и кислотно-щелочного балансов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болдт Д. Инфузионная терапия у пациентов, подвергающихся абдоминальной операции – больше вопросов, чем ответов (пер. с англ.) // Eur. J. of Anaesth. – 2006. – Vol. 3. №23. – P.631-640.

2. Какуля Е.Н., Попов О.А., Гириш А.О. Электролитный баланс у пациенток после операции кесарева сечения при проведении различных вариантов инфузионной терапии // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2011. – №4 (37). – С.41-43.

3. Молчанов И.В., Буланов А.Ю., Шулуток Е.М. Некоторые аспекты безопасности инфузионной терапии // Клинич. анест. и реаниматол. – 2004. – №3. – С.19-22.

4. Стуканов М.М., Гириш А.О., Юдакова Т.Н. Динамика параметров гемостаза, электролитного и кислотно-щелочного балансов у больных с геморрагическим шоком при использовании различных вариантов инфузионной терапии // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2010. – №3. – С.106-109.

5. Стуканов М.М., Гириш А.О., Лукач В.Н. и др. Анафилактические реакции при применении коллоидных растворов в программе инфузионной терапии при оказании скорой медицинской помощи // Медицина катастроф. – 2009. – №3 (67). – С.58-60.

6. Решетников С.Г., Бабаянц А.В., Проценко Д.Н. Инфузионная терапия в периоперационном периоде // Интенсивная – терапия. – 2008. – №3. – С.12-27.

7. Шифман Е.М., Флока С.Е. Целесообразность применения растворов гидроксигелированного крахмала: патофизиологическое обоснование или «хитросплетения брюссельских кружев»? // Вестник интенсив. терапии. – 2007. – №7. – С.41-46.

8. Bepperling F., Opitz J., Leuschner J. HES 130/0,4, a new HES specification: tissue storage after multiple infusion in rats // Crit. Care Med. – 1999. – Vol. 3. – P.73-76.

9. Boldt J., Schollhorn T., Schulte G., et al. Volume replacement with a new balanced hydroxyethylstarch preparation (HES 130/0,42) in patients undergoing abdominal surgery // European Journal of Anaesthesiology. – 2006. – Vol. 4. – P.1-9.

10. De Jonge E., Levi M. Effects of different plasma substitutes on blood coagulation: a comparative review // Crit. care Med. – 2001. – Vol. 29(6). – P.1261-1267.

11. Ernest D., Belzberg A.S., Dodek P.M. Distribution of normal saline and 5 % albumin infusions in cardiac surgical patients // Crit. Care Med. – 2001. – Vol. 29. – P.2299-2302.

12. Franz A., Bräunlich P., Gamsjäger T., et al. The effects of hydroxyethyl starches of varying molecular weights on platelet function // Anesth. Analg. – 2001. – Vol. 92. – P.1402-1407.

13. Gottschalk A., Standl T.G., Freitag M., et al. Effects of isovolaemic haemodilution on oxygenation of liver and skeletal muscle // Eur. J. Anaesthesiol. – 2005. – Vol. 22. – P.181-188.

14. Holte K., Sharrock N.E., Kehlet H. Pathophysiology and

clinical implications of perioperative fluid excess // Br. J. Anaesth. – 2002. – Vol. 89. – P.622-632.

15. Jughenrich C., Sauer mann W., Bepperling F., et al. Volume efficacy and reduced influence of measures of coagulation using hydroxyethyl starch 130/0,4 (6%) with an optimized in vivo molecular weight in orthopaedic surgery: a randomized, double blind study // Drugs. R. D. – 2004. – Vol. 5. – P.1-9.

16. Kellum J.A. Saline-induced hypercloraemie metabolic acidosis // Crit. Care Med. – 2002. – Vol. 30. – P.259-261.

17. Kudsk K.A. Evidence for conservative fluid administration following elective surgery // Ann. Surg. – 2003. – Vol. 238. – P.649-650.

18. Lang W., Zander R. Prediction of dilutional acidosis based on the revised classical dilution concept for bicarbonate // J. Appl. Physiol. – 2005. – Vol. 98. – P.62-71.

19. Lehmann G., Boll M., Hilgers R., et al. HES 130 shows less alteration of pharmacokinetics than HES 200 when dosed repeatedly // Acta. Anaesthesiol. Scand. – 2005. – Vol. 49. – P.3-4.

20. Lyons J.H., Moore F.D. Posttraumatic alkalosis: Incidence and pathophysiology of alkalosis in surgery // Surgery. – 1966. – Vol. 60. – P.93-106.

21. Marx G., Pedder S., Smith L., et al. Attenuation of capillary leakage by hydroxyethyl starch (130/0,42) in a porcine model of septic shock // G. Marx, // Crit. Care Med. – 2006. – Vol. 34. – P.3005-3010.

22. Mirza B.I. Saline-induced dilutional acidosis in a maintenance hemodialysis patient // Int. J. Artif. Organs. – 1999. – Vol. 22. – P.676-678.

23. Norberg A., Brauer K.I., Prough D.S., et al. Volume turnover kinetics of fluid shifts after hemorrhage, fluid infusion, and the combination of hemorrhage and fluid infusion in sheep // Anesthesiology. – 2005. – Vol. 2. – P.985-994.

24. Rex S., Scholz M., Weyland A., et al. Intra- and extravascular volume status in patients undergoing mural valve replacement: crystalloid vs. colloid priming of cardiopulmonary bypass // Eur. J. Anaesthesiol. – 2006. – Vol. 23. – P.1-9.

25. Sander O., Reinhart K., Meier A. Hellmann Equivalence of hydroxyethyl starch HES 130/0,4 and HES 200/0,5 for perioperative volume replacement in major gynaecological surgery // Acta. Anaesthesiologica. Scand. – 2003. – Vol. 47. – P.1151-1158.

26. Thomas A., Neff A., Fischler L., et al. The Influence of Two Different Hydroxyethyl Starch Solutions (6% HES 130/0,4 and 200/0,5) on Blood Viscosity // Anesth. Analg. – 2005. – Vol. 100. – P.1773-1780.

27. Van der Linden P. Pharmacology of gelatins Plasma volume expansion – Paris: Arnette. – 1992. – P.67-74.

28. Vincent J.L., De Backer D. Microvascular dysfunction as a cause of organ dysfunction in severe sepsis // Crit Care. – 2005. – Vol. 9 (Suppl.14). – S9-S12.

29. Verdant C., De Backer D. How monitoring of the microcirculation may help us at the bedside // Curr Opin Crit Care. – 2005. – Vol. 11. – P.240-244.

30. Zander R. Physiologie und Klinik des extrazellulären Bikarbonat-Pools: Pladoyer für einen bewußten Umgang mit HCO₃ // Infusionsther Transfusionsmed. – 1993. – Vol. 20. – P.217-235.

31. Zander R. Base Excess und Laktatkonzentration von

infusions und Blutprodukten // Anästhesiol intensivmed Notfallmed Schmerzther. – 2002. – Vol. 37. – P.359-363.

32. Zander R., Adams H.A., Boldt J., et al. Forderungen und Erwartungen an einen optimalen volumensersatz // Anästhesiol intensivmed Notfallmed Schmerzther. – 2005. – Vol. 40. – P.321-326.

Информация об авторах: Гирш Андрей Оттович – д.м.н., профессор кафедры, тел. (3812) 753264; 707403, e-mail: agirsh@mail.ru; Какуля Евгений Николаевич – заведующий отделением; Иванов Константин Андреевич – врач анестезиолог-реаниматолог; Ушакова Наталья Геннадьевна – заведующая отделением; Чугулев Игорь Александрович – заведующий отделением; Шакирова Зауре Абаевна – врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации Нововаршавской центральной районной больницы.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© КОСТИНА И.Н. – 2013
УДК 616.724

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРМОБИЛЬНОСТИ НА РАЗВИТИЕ ОСТЕОАРТРОЗА ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Ирина Николаевна Костина

(Уральская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. С.М. Кутепов, кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, зав. – д.м.н., проф. В.П. Журавлев)

Резюме. Целью настоящей работы стало изучение влияния гипермобильности на развитие остеоартроза (ОА) височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС). Проведенное ретроспективное исследование «случай-контроль» включало 746 лиц. Выполнено клиническое, рентгенологическое исследование ВНЧС. Проанализированы риск, шансы развития ОА ВНЧС у пациентов с гипермобильностью суставов (ГС). Установлено, что среди обследованных у 130 пациентов в возрасте от 16 до 53 лет выявлена ГС, из них у 50 (38,5%) пациентов определен ОА ВНЧС. Относительный риск развития ОА ВНЧС при ГС составил 0,82. Шанс развития ОА ВНЧС у пациентов с ГС равен 0,62. Для ОА ВНЧС на фоне ГС характерно легкое течение болезни и преобладание ранних не тяжелых стадий болезни. Взаимосвязь между ОА ВНЧС и ГС очень слабая. ГС существенно не влияет на развитие ОА ВНЧС.

Ключевые слова: остеоартроз, височно-нижнечелюстной сустав, гипермобильность суставов.

THE IMPACT OF HYPERMOBILITY ON THE DEVELOPMENT OF OSTEOARTHRITIS OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT

I.N. Kostina

(Ural State Medical Academy, Yekaterinburg)

Summary. Objective: to study the influence of hypermobility on the development of osteoarthritis (OA) of the temporomandibular joint (TMJ). Materials and methods: a retrospective study «case-control» included 746 persons. The clinical and x-ray study of the TMJ has been conducted. The risk, the chances of the development of the TMJ in patients with hypermobility of joints (HJ) have been analyzed. Results. Among the surveyed patients in 130 ones aged from 16 to 53 years HJ was revealed, in 50 (38,5%) of them TMJ was defined. The relative risk of development of TMJ when HJ amounted to 0,82. The chance of development of TMJ in the patients with HJ amounts to 0,62. For OA TMJ on the background of the HJ the mild course of the disease and the prevalence of early not severe stages of the disease are typical. The relationship between the TMJ and HJ is very weak. The HJ does not significantly affect the development of the TMJ.

Key words: osteoarthritis, temporomandibular joint, hypermobility joints.

Под гипермобильностью сустава (ГС) понимают увеличение объёма движений в одном или нескольких суставах по сравнению с условной среднестатистической нормой [12,14]. Термин «гипермобильный синдром» предложен J. Kirk, B. Ansell, E. Vuwaters в 1967 году и включен под шифром М 35.7 в МКБ-10 как самостоятельная нозологическая форма.

Распространённость ГС в европейской популяции, по данным разных исследователей, составляет в среднем 10%, в африканской и азиатской – 15-25% [6,9,12]. Среди городского населения ГС встречается в 3-8% случаев [1], среди школьников – в 11,7-15% случаев [6,16]. У женщин частота и выраженность ГС больше, чем у мужчин [12,16]. Конституциональная ГС является вариан-

том нормы и может не сопровождаться какими-либо клиническими симптомами [2], уменьшается в течение первых 10 лет жизни [12].

Этиология и патогенез ГС окончательно не ясны. В основе ГС лежит наследственный дефект коллагена. При мутации генов, отвечающих за синтез коллагена, образуется аномальный его тип или снижается продукция определенных типов коллагена, что приводит к поражению органов [3]. Разнообразные замены аминокислотных остатков в генах коллагена способны нарушать структуру, функцию молекул и вызывать разные клинические синдромы [3].

Известно, что ГС является фактором риска для развития раннего остеоартроза (ОА) [5,7,12]. У гипер-