

3. Shapiro B. Arterial blood gas monitoring. Crit. Care Clin. 1988; 4: 479—92.
4. The ICU Book. Paul L. Marino. Philadelphia: Williams & Wilkins; 1996.
5. D'Alonzo G. E., Dantzger D. R. Mechanisms of abnormal gas exchange. Med. Clin. North. 1983; 67: 557—71.
6. Harris E. A., Kenyon A. M., Nisbet H. D. et al. The normal alveolar-arterial oxygen tension gradient in man. Clin. Sci. 1974; 46: 89—104.
7. Pontoppidan H., Geffin B., Lowerstein E. Acute Respiratory Failure in the Adult. New England Journal of Medicine. 1972; 287 (15): 743—52.
8. Mellegaard K. The Alveolar-Arterial Oxygen Difference: Its Size and Components in Normal Man. Acta Physiol. Scand. 1966; 67: 10—20.
9. National Trauma Data Base (NTDB). American College of Surgeons. 2004.
10. Абакумов М. М., Ермолова И. В., Погодина А. Н., Владимиров Е. С., Картавенко В. И., Шербатенко М. К., Абакумов А. М., Казанцев С. В., Шарифуллин Ф. А. Диагностика и лечение разрывов диафрагмы. Хирургия. 2000; 7 (1): 28—33.
11. Ермолова И. В., Абакумов М. М., Погодина А. Н. и др. Конгресс московских хирургов: Тез. докл. М.; 2005.
12. Сотниченко Б. А., Макаров В. И., Калинин О. Б. и др. Ошибки диагностики и хирургической тактики при разрывах диафрагмы. Вестн. хир. 2008; 3: 19—23.
13. Тулупов А. Н., Дворецкий С. Ю., Ивченко Д. Р. Правосторонняя травматическая диафрагмальная грыжа. Вестн. хир. 2008; 5: 87—90.
2. Gritsan A. I., Kolesnichenko A. P. Diagnosis and intensive treatment of acute respiratory distress syndrome in adults and children. Krasnoyarsk (in Russian).
3. Shapiro B. Arterial blood gas monitoring. Crit. Care Clin. 1988; 4: 479—92.
4. The ICU Book. Paul L. Marino. Philadelphia: Williams & Wilkins; 1996.
5. D'Alonzo G. E., Dantzger D. R. Mechanisms of abnormal gas exchange. Med. Clin. North. 1983; 67: 557—71.
6. Harris E. A., Kenyon A. M., Nisbet H. D. et al. The normal alveolar-arterial oxygen tension gradient in man. Clin. Sci. 1974; 46: 89—104.
7. Pontoppidan H., Geffin B., Lowerstein E. Acute Respiratory Failure in the Adult. New England Journal of Medicine. 1972; 287 (15): 743—52.
8. Mellegaard K. The Alveolar-Arterial Oxygen Difference: Its Size and Components in Normal Man. Acta Physiol. Scand. 1966; 67: 10—20.
9. National Trauma Data Base (NTDB). American College of Surgeons. 2004.
10. Abakumov M. M., Ermolova I. V., Pogodina A. N., Vladimirova E. S., Kartavenko V. I., Shcherbatenko M. K., Abakumov A. M., Kazantsev S. V., Sharifullin F. A. Diagnosis and treatment of diaphragm rupture. Khirurgiya. 2000; 7: 28—33 (in Russian).
11. Ermolova I. V., Abakumov M. M., Pogodina A. N. et al. Congress Moscow surgeons: тезисно report. Moscow; 2005 (in Russian).
12. Sotnichenko B. A., Makarov V. I., Kalinin O. B. et al Error diagnosis and surgical tactics in the diaphragm ruptures. Vestnik khirurgii. 2008; 3: 19—23 (in Russian).
13. Tulupov A. N., Dvoretzkiy S. Yu., Ivchenko D. R. Right-sided traumatic diaphragmatic hernia. Vestnik khirurgii. 2008; 5: 87—90 (in Russian).

REFERENCES

1. Ashbaugh D. G., Bigelow D. B., Petty T. L., Lewin. Acute respiratory distress in adults. Lancet. 1967; 2: 319—23.

Поступила 22.02.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 615.38.015.2:615.246.2].03:616.94

А. Ю. Яковлев, Р. М. Зайцев, С. Ю. Власкин, В. О. Никольский, В. И. Попов, В. Е. Кучеренко, Рябикова М.А.

ПРИМЕНЕНИЕ ГИПЕРОСМОТИЧЕСКИХ ИЗООНКОТИЧЕСКИХ РАСТВОРОВ ПРИ ПРОДЛЕННОЙ ВЕНО-ВЕНОЗНОЙ ГЕМОФИЛЬТРАЦИИ У БОЛЬНЫХ ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫМ СЕПСИСОМ

ГБУЗ НО Нижегородская областная клиническая больница им. Н. А. Семашко, 603126, Нижний Новгород

У больных с грамотрицательным сепсисом проведены исследования динамики циркуляции и элиминации в фильтрат веществ низкой и средней молекулярной массы, липополисахаридов грамотрицательных бактерий во время проведения продленной вено-венозной гемофильтрации. Определено положительное влияние гиперхаеса на компенсацию эндотоксикоза и возможность повторного введения препарата во время проведения гемофильтрации.

Ключевые слова: гемофильтрация, гиперхаес, вещества низкой и средней молекулярной массы, липополисахарид, МАЧ-тест

APPLICATION OF HYPEROSMOTIC ISO-ONCOTIC SOLUTIONS FOR PROLONGED VENO-VENOUS HAEMOFILTRATION IN PATIENTS WITH GRAMM NEGATIVE SEPSIS

Yakovlev A. Yu., Zaytsev R.M., Vlaskin S. Yu., Nikolsky V.O., Popov V.I., Kucherenko V.E., Ryabikova M.A.

Semashko Nizhny Novgorod Regional Clinical Hospital, 603125, Nizhny Novgorod, Russia

Dynamics of circulation and elimination of low and medium molecular weight substances and lipopolysaccharides of Gram negative bacteria were studied during prolonged veno-venous haemofiltration in patients with Gram negative sepsis. Positive effect of HyperHAES solution for endotoxemia compensation has been defined in the study. HyperHAES can be used repeatedly during prolonged veno-venous haemofiltration.

Key words: haemofiltration, HyperHAES, low and medium molecular weight substances, lipopolysaccharide, MAЧ-test

Применяемая при сепсисе высокообъемная инфузионная терапия в условиях системной воспалительной реакции часто не достигает своей цели из-за повышенной сосудистой проницаемости, прогрессирования ин-

терстициального отека, полиорганной недостаточности (ПОН), что может отрицательно влиять на выживаемость [1—7].

Эффективность применения продленных методов гемокоррекции в этих условиях может напрямую зависеть от восстановления транскапиллярного обмена [8]. Одним из перспективных направлений решения возникающих проблем может быть использование в процессе детокси-

Информация для контакта:

Яковлев Алексей Юрьевич (Yakovlev Aleksey Yur'evich), e-mail: aritnru@list.ru

Динамика изучаемых показателей

Показатель	Группа больных	Значения показателей на различных этапах исследования					
		перед ГФ	через 4 ч	через 5 ч	через 8 ч	через 12 ч	через 24 ч
ВНиСММ плазмы	1-я	39,3 ± 2,0	34,3 ± 1,5*	33,4 ± 1,60*	30,5 ± 1,0*	27,6 ± 0,8*	25,4 ± 1,1*
	2-я	38,9 ± 1,4	33,5 ± 1,1*	37,1 ± 1,4*, **	30,2 ± 1,2*	25,1 ± 0,9*, **	22,3 ± 1,0*, **
ВНиСММ эритроцитов	1-я	35,7 ± 1,1	34,8 ± 1,3	34,5 ± 1,0	33,4 ± 1,3	31,8 ± 1,0*	30,4 ± 0,9*
	2-я	36,1 ± 0,7	35,0 ± 0,9	35,4 ± 1,1	33,2 ± 0,8*	30,3 ± 1,0*	29,5 ± 0,7*
ВНиСММ мочи	1-я	35,8 ± 1,3	36,0 ± 1,8	36,9 ± 1,5	38,3 ± 1,4	37,6 ± 1,9	37,9 ± 1,6
	2-я	36,4 ± 1,7	37,2 ± 1,5	40,2 ± 1,6	42,0 ± 0,9*, **	43,4 ± 1,6*, **	41,4 ± 1,2*, **
ВНиСММ фильтрата	1-я	36,5 ± 1,5	32,4 ± 1,3*	30,5 ± 1,2*	29,4 ± 1,0*	26,9 ± 0,7*	23,0 ± 0,9*
	2-я	35,9 ± 0,9	32,2 ± 1,1*	33,8 ± 1,0*, **	30,4 ± 0,9*	23,7 ± 0,8*, **	20,9 ± 0,7*, **
ИСЭИ	1-я	39,2 ± 1,3	33,3 ± 1,2*	31,3 ± 1,0*	26,8 ± 1,1*	23,2 ± 0,9*	20,5 ± 1,1*
	2-я	38,6 ± 1,5	31,7 ± 1,3*	32,7 ± 1,2*	24,0 ± 0,9*, **	17,8 ± 1,3*, **	16,0 ± 1,0*, **
ЛПС _{плазма} , пкг/мл	1-я	56,8 ± 3,0	49,0 ± 3,1*	48,5 ± 2,7*	49,9 ± 2,3*	48,5 ± 2,0*	48,1 ± 1,9*
	2-я	54,3 ± 3,3	48,7 ± 2,9*	54,0 ± 2,4*, **	43,2 ± 2,5*	39,4 ± 2,2*, **	40,2 ± 2,5*, **
ЛПС _{фильтрат} , пкг/мл	1-я	4,9 ± 0,6	4,5 ± 0,5	4,2 ± 0,5	4,4 ± 0,3	4,1 ± 0,4	4,2 ± 0,5
	2-я	5,2 ± 0,7	4,2 ± 0,6	6,9 ± 0,7*, **	6,2 ± 0,6*, **	5,5 ± 0,5**	4,5 ± 0,7
СРБ, мг/л	1-я	186,5 ± 12,6	182,5 ± 10,9	178,4 ± 11,5	171,8 ± 7,6	166,1 ± 9,7	159,3 ± 8,6*
	2-я	184,7 ± 9,1	183,3 ± 11,0	179,4 ± 10,3	156,2 ± 9,0*	147,2 ± 7,5*, **	140,5 ± 6,7*, **
Na ⁺ , ммоль/л	1-я	137,3 ± 1,1	138,2 ± 0,9	138,0 ± 0,7	138,2 ± 0,5	139,1 ± 0,7	138,8 ± 1,0
	2-я	138,7 ± 0,7	138,5 ± 1,0	144,8 ± 0,9*, **	139,6 ± 0,9	139,5 ± 0,6	139,7 ± 0,4

Примечание. * — достоверность относительно исходных значений, ** — достоверность относительно значений 1-й группы на одинаковых этапах исследования.

кации гиперосмотических изотонических растворов, положительные гемодинамические эффекты которых сопровождаются мобилизацией жидкости из печеночных клеток и интерстициального пространства с возрастанием перфузии тканей [9—11].

Цель исследования — изучить эффективность и проанализировать механизмы воздействия применения гиперосмотического изотонического раствора гиперхаеса при продленной вено-венозной гемофильтрации.

Материал и методы. Проспективное рандомизированное исследование проведено у 41 больного с абдоминальным сепсисом различной этиологии, осложнившимся ПОН. Диагноз сепсиса и ПОН у больных основывался на общепринятых показателях клинико-лабораторной диагностики (наличие очага инфекции, данные бакпосева, лейкоцитоз, прокальцитонин, С-реактивный белок, МАЧ-тест, критерии органных дисфункций). Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от параметров инфузионной терапии при проведении первого сеанса продленной вено-венозной гемофильтрации (ПВВГФ) на аппарате Multifiltrate ("Fresenius", Германия). В 1-й группе (22 пациента) ПВВГФ проводилась со скоростью 200 мл/мин, скорость замещения составляла 35 мл/кг/ч, скорость ультрафильтрации — 100 мл/ч. 19 больным 2-й группы через 4 ч после начала ПВВГФ проводилась инфузия 250 мл раствора Гиперхаес ("Fresenius Kabi", Германия). Гиперхаес (гидроксиэтилкрахмал 200/0,5 + 7,2% раствор NaCl) имеет высокую осмолярность (2464 мосм/л), за счет которой реализуется лечебный эффект аутогемодилуции при гиповолемических состояниях и нарушениях трансапиллярного обмена.

В качестве метода исследования эндотоксикоза мы выбрали методику М. Я. Малаховой и соавт. [12] с определением индекса синдрома эндогенной интоксикации (ИСЭИ), равного отношению произведения плазменных и эритроцитарных веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНиСММ) к ВНиСММ мочи (норма 5,32 ± 0,48 усл. ед., субкомпенсация 10—20 усл. ед., декомпенсация более 20 усл. ед.) Липополисахаридемию определяли с помощью диагностического набора МАЧ-endotox spp. теста (ГУ НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, ООО НПФ "РОХАТ", Россия). Электролитный состав крови и С-реактивный белок определяли с помощью унифицированных лабораторных методик.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью программ Microsoft Exel и Statistica 6.0 по критериям непараметрической статистики, используя критерий сравнения Краскела—Уоллиса ANOVA.

Результаты исследования и их обсуждение. Исходные значения изучаемых показателей свидетельствовали о декомпенсированном характере эндотоксикоза вследствие высоких значений ВНиСММ плазмы и эритроцитов при их низкой почечной элиминации [13]. Бактериальную природу происхождения эндотоксикоза подтверждали высокие значения липополисахарида грамотрицательных бактерий в крови. Источником липополисахаридемии при абдоминальном сепсисе является как первичный очаг в брюшной полости, так и собственный кишечник человека с его симбионтной флорой, которая в условиях острой кишечной недостаточности часто служит причиной поддержания эндотоксикоза и ПОН.

Инфузия гиперхаеса через 4 ч после начала ПВВГФ не сопровождалась значительными изменениями гемодинамики: АД_{ср} выросло с 78,3 до 86 мм рт. ст., ЦВД — с 67,9 до 76 мм вод.ст., ЧСС не изменялась. Различия в выраженности гемодинамических эффектов применения гиперхаеса при острой массивной кровопотере и сепсисе на фоне проведения ПВВГФ могут быть обусловлены преобладанием нарушений общего сосудистого сопротивления до развития септического шока.

Выявленное увеличение циркуляции липополисахаридов (ЛПС) и ВНиСММ после инфузии гиперхаеса происходило, на наш взгляд, за счет улучшения перфузии и трансапиллярного обмена как в первичном абдоминальном очаге инфекции, так и в кишечнике. Рост липополисахаридемии был относительно кратковременным, не сопровождался клиникой манифестации септического шока и не требовал назначения инотропных препаратов для стабилизации гемодинамики. Однако необходимо дальнейшее изучение влияния гиперхаеса на циркуляцию

ЛПС без экстракорпоральных методов коррекции. Ино- тропные препараты не использовались у пациентов 2-й группы, в то время как в 1-й группе у 3 больных на фоне ПВВГФ развилась картина септического шока, что потре- бовало введение симпатомиметиков (см. таблицу).

Рост эндотоксемии сопровождался увеличенной эли- минацией ВНиСММ и ЛПС в фильтр, что повлияло на достоверность полученных через 12 ч после начала ПВВГФ межгрупповых отличий.

Коррекция ВНиСММ у больных 2-й группы может быть обусловлена и снижением их продукции в связи с удалением части ЛПС из сосудистого русла в фильтр. Регресс гиперлипополисахаридемии нельзя объяснить только эффектами гемофильтрации, так как молекулярная масса этого основного патогена граммотрицательного сеп- сиса варьирует от 2000 до 2 000 000 Д, что значительно превышает проницаемость гемофильтра. По-видимому, положительные эффекты гиперхаеса при ПВВГФ связа- ны как с ростом элиминации низкомолекулярной фракции циркулирующего ЛПС на фоне аутогемодилюционной фазы действия гиперхаеса, так и с уменьшением трансло- кационного поступления эндотоксина в сосудистое русло из кишечника в последующем [14, 15].

Известно, что гипертонические растворы могут сни- жать проявления транслокации бактерий и улучшать ме- зентериальный кровоток [16—19]. В ряде работ установ- лены такие терапевтические механизмы гиперхаеса, как противоотечный, улучшающий микроциркуляцию сли- зистой и барьерную функцию, а также стимулирующий кишечную моторику и снижающий внутрибрюшное да- вление [20—23]. Следствием снижения липополисахари- демии является и уменьшение содержания С-реактивного белка в крови, начиная с 12-го часа ПВВГФ, в большей степени у больных 2-й группы.

Уровень Na^+ плазмы в первые часы после введения гиперхаеса достоверно повысился, не превысив безопас- ный порог физиологических значений [24]. Однако уже через 4 ч после введения препарата натрия у больных 1-й и 2-й групп не имела достоверных межгрупповых от- личий. Относительно быстрое купирование натриемии, повысившейся после инфузии гиперхаеса, обусловлено высокими клиренсовыми характеристиками гемофи- тра по отношению к внеклеточным ионам, а также при- меняемыми высокообъемными характеристиками экстра- корпоральной гемокоррекции. Высокая эффективность и относительная безопасность влияния инфузии гиперхаеса на показатели электролитного обмена позволяют рассма- тривать вопрос о возможном повторном использовании изотонических растворов во время процедуры ПВВГФ.

Таким образом, включение в инфузионную программу ПВВГФ гиперосмотического изотонического раство- ра гиперхаеса способствует достижению основной цели экстракорпоральной детоксикации у больных с граммотри- цательным сепсисом, а именно повышению компенсации эндотоксикоза за счет увеличения элиминации и сниже- ния продукции ВНиСММ, ЛПС и С-реактивного белка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мусаева Т. С., Заболотских И. Б. Ранняя инфузионно-трансфу- зионная терапия тяжелого сепсиса и септического шока (ана- литический обзор литературы). Вестник интенсивной терапии. 2009; 2: 28—39.
2. Руднов В. А. Сепсис: современные подходы к диагностике и ин- тенсивной терапии (часть первая). Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2010; 7 (1): 48—57.
3. Руднов В. А. Базисный комплекс интенсивной терапии тяжелого сепсиса и септического шока с учетом современных рекоменда- ций (часть вторая). Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2010; 7 (3): 42—9.

4. Bouchard J., Mehta R. L. Fluid balance issues in the critically ill patient. *Contrib Nephrol.* 2010; 164: 69—78.
5. Brandt S., Regueira T., Bracht H. et al. Effect of fluid resuscitation on mortality and organ function in experimental sepsis models. *Crit. Care.* 2009; 13 (6): 186.
6. Rivers E., Nguyen B., Havstad S. et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N. Engl. J. Med.* 2001; 345 (19): 1368—77.
7. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for manage- ment of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit. Care Med.* 2008; 36 (1): 296—327.
8. Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение: Практическое руководство / Савельев В. С., Гельфанд Б. Р., ред. 2-е изд. М.: ООО "МИА"; 2010.
9. Петриков С. С., Крылов В. В., Солодов А. А. и др. Влияние гипе- росмолярных растворов на оксигенацию и метаболизм головно- го мозга. *Общая реаниматология.* 2008; 4 (6): 57—64.
10. Mawritz W., Schimetta W., Oberreither S. et al. Are hypertonic solu- tions safe for prehospital small-volume resuscitation? *Eur. J. Emer- gency Med.* 2002; 9: 315—9.
11. Strandvik G. F. Hypertonic saline in critical care: a review of the literature and guidelines for use in hypotensive states and raised in- tracranial pressure. *Anaesthesia.* 2009; 64: 990—1003.
12. Малахова М. Я. Эндогенная интоксикация как отражение ком- пенсаторной перестройки обменных процессов в организме. *Эфферентная терапия.* 2000; 6 (4): 3—14.
13. Шукевич Л. Е., Шукевич Д. Л., Григорьев Е. В. Новый подход к диагностике синдрома эндогенной интоксикации при абдоми- нальном сепсисе. В кн.: Материалы 4-й Международной конфе- ренции "Актуальные аспекты экстракорпорального очищения крови в интенсивной терапии". М., 2004: 94—5.
14. Klein D., Derzko A., Foster D. et al. Daily variation in endotoxin lev- els is associated with increased organ failure in critically ill patients. *Shock.* 2007; 28: 524—9.
15. Marshall J., Foster D., Vincent J. et al. Diagnostic and prognostic implications of endotoxemia in critical illness: results of the MEDIC study. *J. Infect. Dis.* 2004; 190: 527—34.
16. Singh A., Carlin B. W., Shade D., Kaplan P. D. The use of hypertonic saline for fluid resuscitation in sepsis: A review. *Crit. Care Nurs. Quart.* 2009; 32 (1): 10—3.
17. Garrido A. P., Cruz J. R. J., Poli de Figueiredo L. F., Rochae Silva M. Small volume of hypertonic saline as the initial fluid replacement in experimental hypodynamic sepsis. *Crit. Care.* 2006; 10 (2): 62.
18. Shi H. P., Deitch E. A., Da Xu Z. et al. Hypertonic saline improves intestinal mucosa barrier function and lung injury after trauma-hem- orrhagic shock. *Shock.* 2002; 17 (6): 496—501.
19. Somell A., Sollevi A., Suneson A. et al. Beneficial effects of hyper- tonic saline/dextran on early survival in porcine endotoxin shock. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2005; 49 (8): 1124—34.
20. Жбанников П. С., Михин Д. В., Ганерт А. Н., Неронов Д. В. Малообъемное восстановление гемодинамики в целенаправленной терапии абдоминального сепсиса. *Инфекции в хирургии.* 2011; 9 (2): 55—60.
21. Radhakrishnan R. S., Xue H., Moore-Olufemi S. D. et al. Hypertonic saline resuscitation prevents hydrostatically induced intestinal ede- ma and ileus. *Crit. Care Med.* 2006; 34 (6): 1713—8.
22. Vega D., Badami C. D., Caputo F. J. et al. The influence of the type of resuscitation fluid on gut injury and distant organ injury in a rat model of trauma/hemorrhagic shock. *J. Trauma.* 2008; 65 (2): 409—14.
23. Zakaria R., Tsakadze N. L., Garrison R. N. Hypertonic saline resus- citation improves intestinal microcirculation in a rat model of hemor- rhagic shock. *Surgery.* 2006; 140 (4): 579—87.
24. Герасимов Л. В., Мороз В. В. Водно-электролитный и кислотно- основной баланс у больных в критических состояниях. *Общая реаниматология.* 2008; 4 (4): 79—85.

REFERENCES

1. Musaeva T. S., Zabolotskikh I. B. Early infusion-transfusion therapy of heavy sepsis and septic shock (the state-of-the-art review of literature). *Vestnik intensivnoy terapii.* 2009; 2: 28—39 (in Russian).
2. Rudnov V. A. Sepsis: modern approaches to diagnostics and intensive therapy (part one). *Vestnik anesteziologii i reanimatologii.* 2010; 7 (1): 48—57 (in Russian).
3. Rudnov V. A. Basic complex of intensive therapy of heavy sepsis and septic shock taking into account modern recommendations (part sec-

- ond). Vestnik anesteziologii i reanimatologii. 2010; 7 (3): 42—9 (in Russian).
4. Bouchard J., Mehta R. L. Fluid balance issues in the critically ill patient. *Contrib Nephrol.* 2010; 164: 69—78.
 5. Brandt S., Regueira T., Bracht H. et al. Effect of fluid resuscitation on mortality and organ function in experimental sepsis models. *Crit. Care.* 2009; 13 (6): 186.
 6. Rivers E., Nguyen B., Havstad S. et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N. Engl. J. Med.* 2001; 345 (19): 1368—77.
 7. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit. Care Med.* 2008; 36 (1): 296—327.
 8. Sepsis: classification, kliniko-diagnostic concept and treatment: Practical guidance / Pod red. V. S. Savel'eva, B. R. Gel'fanda. 2-e izd., dop. i perer. M.: OOO "MIA"; 2010 (in Russian).
 9. Petrikov S. S., Krylov V. V., Solodov A. A. i soavt. Influence of giperosmolyarny solutions on oxygenation and brain metabolism. *Obshchaya reanimatologiya.* 2008; 4 (6): 57—64 (in Russian).
 10. Mawritz W., Schimetta W., Oberreither S. et al. Are hypertonic solutions safe for prehospital small-volume resuscitation? *Eur. J. Emergency Med.* 2002; 9: 315—9.
 11. Strandvik G. F. Hypertonic saline in critical care: a review of the literature and guidelines for use in hypotensive states and raised intracranial pressure. *Anaesthesia.* 2009; 64: 990—1003.
 12. Malakhova M. Ya. Endogenous intoxication as reflection of compensatory reorganization of exchange processes in an organism. *Efferentnaya terapiya.* 2000; 6 (4): 3—14 (in Russian).
 13. Shukevich L. E., Shukevich D. L., Grigor'ev E. V. New approach to diagnostics of a syndrome of endogenous intoxication at abdominal sepsis. Materials of the 4th international conference "Actual Aspects of Extracorporeal Clarification of Blood in Intensive Therapy». Moscow; 2004: 94—5 (in Russian).
 14. Klein D., Derzko A., Foster D. et al. Daily variation in endotoxin levels is associated with increased organ failure in critically ill patients. *Shock.* 2007; 28: 524—9.
 15. Marshall J., Foster D., Vincent J. et al. Diagnostic and prognostic implications of endotoxemia in critical illness: results of the MEDIC study. *J. Infect. Dis.* 2004; 190: 527—34.
 16. Singh A., Carlin B. W., Shade D., Kaplan P. D. The Use of Hypertonic Saline for Fluid Resuscitation in Sepsis: A Review. *Crit. Care Nurs. Quart.* 2009; 32 (1): 10—3.
 17. Garrido A. P., Cruz J. R. J., Poli de Figueiredo L. F., Rochae Silva M. Small volume of hypertonic saline as the initial fluid replacement in experimental hypodynamic sepsis. *Crit. Care.* 2006; 10 (2): 62.
 18. Shi H. P., Deitch E. A., Da Xu Z. et al. Hypertonic saline improves intestinal mucosa barrier function and lung injury after trauma-hemorrhagic shock. *Shock.* 2002; 17 (6): 496—501.
 19. Somell A., Sollevi A., Suneson A. et al. Beneficial effects of hypertonic saline/dextran on early survival in porcine endotoxin shock. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2005; 49 (8): 1124—34.
 20. Жbannikov P. S., Mikhin D. V., Ganert A. N., Neronov D. V. Small-volume restoration of haemodynamics in purposeful therapy of abdominal sepsis. *Infektsii v khirurgii.* 2011; 9 (2): 55—60 (in Russian).
 21. Radhakrishnan R. S., Xue H., Moore-Olufemi S. D. et al. Hypertonic saline resuscitation prevents hydrostatically induced intestinal edema and ileus. *Crit. Care Med.* 2006; 34 (6): 1713—8.
 22. Vega D., Badami C. D., Caputo F. J. et al. The influence of the type of resuscitation fluid on gut injury and distant organ injury in a rat model of trauma/hemorrhagic shock. *J. Trauma.* 2008; 65 (2): 409—14.
 23. Zakaria R., Tsakadze N. L., Garrison R. N. Hypertonic saline resuscitation improves intestinal microcirculation in a rat model of hemorrhagic shock. *Surgery.* 2006; 140 (4): 579—87.
 24. Gerasimov L. V., Moroz V. V. Water and electrolytic and acid and main balance at patients in critical conditions. *Obshchaya reanimatologiya.* 2008; 4 (4): 79—85 (in Russian).

Поступила 22.01.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616-099-036.11-07:616.151.4

А. В. Бадалян, Е. А. Лужников, Ю. С. Гольдфарб, М. А. Годков, В. Б. Хватов, Е. Е. Биткова, А. Н. Ельков, К. К. Ильяшенко, В. П. Никулина, С. Б. Матвеев

ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОМЕОСТАЗА В РЕАБИЛИТАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ ХИМИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ

НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, Москва

Обобщены наблюдения над 78 больными, находившимися в реабилитационном токсикологическом отделении Центра лечения острых отравлений НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского после окончания реанимационных и детоксикационных мероприятий. Для анализа материала выделены 3 клинические группы: 1-я — отравления психофармакологическими средствами, 2-я — отравления прижигающими жидкостями, 3-я — отравления нейротоксикантами с развитием энцефалопатии (психофармакологическими средствами, наркотиками и этанолом). Во всех группах выявлены расстройства реологии и гемостаза, указывающие на ускорение образования эритро- и тромбоцитарных агрегатов, нарушение вискоэластичности, отмечены также признаки эндотоксикоза. Сохраняющиеся на реабилитационном этапе изменения показателей гомеостаза требуют тщательной диагностики для последующей целенаправленной коррекции выявленных нарушений.

Ключевые слова: *острые отравления, реабилитация, диагностика*

HOMEOSTASIS CHANGES DURING REHABILITATION PERIOD AFTER ACUTE CHEMICAL POISONING

Badalyan A.B., Luzhnikov E.A., Goldfarb Yu.S., Godkov M.A., Khvatov V.B., Bitkova E.E., Elkov A.N., Ilyashenko K.K., Nikulina V.P., Matveev S.B.

Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine, Moscow, Russia

The article deals with review of 78 patients of rehabilitation toxicological unit. The patients received resuscitation and detoxification. All patients were divided into three groups; 1st group — patients after poisoning with psychopharmaceuticals, 2nd group - patients after poisoning with cauterizing liquids and 3rd group - patients with encephalopathy after poisoning with neurotoxin (psychopharmaceuticals, narcotics and ethanol). Disorders of rheology, haemostasis and endotoxemia accrued in all groups. These disorders were a signs of the erythrocytes and platelets aggregation developing and viscoelasticity disorder. Homeostasis changes during rehabilitation period need an accurate diagnostics for purposeful treatment of the defined disorders.

Key words: *acute poisoning, rehabilitation, diagnostics*