

REFERENCES

1. Miller J.M., Zipes D.P. Therapy for cardiac arrhythmias. In: Bonow R.O. et al., eds. Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 2012: 710—44.
2. Treatment of arrhythmias / Korzun A.I., Frolov A.A., Podlesov A.M. — <http://medinfo.ru/article/16/page/20/> (Accessed 15.02.2012) (in Russian).
3. Mazur N.A. Practical Cardiology. M.: Medpraktika-M; 2009 (in Russian).
4. Treatment of arrhythmias in acute myocardial infarction / Shevchenko N.M. V mire lekarstv. Clinicheskaya farmakologiya I farmacoterapiya. 1999. № 1 (3). (<http://medi.ru/doc/7290103.htm> Accessed — 10.05.2011) (in Russian).
5. Loukianova I.Y. Pre-hospital management of patients with atrioventricular conduction disturbances: mistakes and oversights. Skoraya meditsinskaya pomotch. 2012; 13 (2): 51—6 (in Russian).
6. Saiganov S.A., Grishkin Y.N. Effect of complete atrioventricular heart blockade on hemodynamics in patients with low myocardial infarctions. Vestnik aritmologii. 2009; 58: 10—4 (in Russian).
7. Syrkin A.L. Myocardial infarction. 3-rd ed. M.: Meditsinskoye informatsionnoye agentstvo; 2003 (in Russian).
8. Emel'yanova G.F. Modern clinical and imaging diagnosis of myocardial infarction of the right ventricle of the heart. Dr. tech. sci. Obninsk; 2003. (<http://www.dissertat.com/content/sovremennaya-kliniko-luchevaya-diagnostika-infarkta-miokarda-pravogo-zheludochka-serdtsa#ixzz2N3p6bnEA> Accessed — 12. 02. 20011) (in Russian).
9. Shalaev S.V. Diagnosis and treatment of cardiogenic shock in patients with myocardial infarction. Serdtze. 2003; 2 (1): 6—10 (in Russian).
10. Shpector A.V., Vasil'eva E.Yu. Cardiology: Clinical lectures. M.: AST: Astrel; 2008 (in Russian).
11. Lifanova I.E. Bradycardia in patients with myocardial infarction (in Group of long-term follow up) Dr. tech. sci. Diss. Moscow; 2005 (in Russian).
12. Kryzhanovskii V.A., Pauere E.R. Electrocardio-angiographic parallels with myocardial infarction. Kardiologiya. 1999: 64—74 (in Russian).
13. Sokolov V.V., Kaplunova O.A. Do we know all about the coronary arteries of the heart? Morfologiya. 1997; 2: 112—9 (in Russian).
14. Kushakovskii M.S. Heart arrhythmia (heart rhythm disorders and violations conductivity. causes, mechanisms, electrocardiographic and electrophysiological diagnostics, clinic, treatment): a guide for clinicians: 2nd ed. SPb.: IKF "Foliant"; 1999 (in Russian).
15. Lusov V.A., Volkov N.A., Gordeev I.G. Myocardial infarction: a practical guide. M.: Litterra; 2010 (in Russian).
16. Kapilevich L.V., Davlyatyarova K.V., Koshelskaya E.V., Bredihina Y.P., Andreev V.I. Physiological testing methods in sports. Tomsk: Izdatel'stvo Tomskogo politehnicheskogo universiteta, 2009 (in Russian).
17. Ben Ameer Y., Mghaieth F., Ouchallal K. et al. Prognostic significance of second and third degree atrioventricular block in acute inferior wall myocardial infarction. Ann. Cardiol. Angéiol. 2003; 52: 30—3.
18. De Luna A.B. Guide to clinical ECG: Per. s angl. M.: Meditsina; 1993 (in Russian).
19. Morgan D., Heller L. The physiology of the cardiovascular system. SPb.: Izdatel'stvo "Piter"; 2000 (in Russian).
20. Goldberger E. Treatment of patients with severe heart disease: Per. s angl. A.P. Spektor. Moscow: Meditsina, 1979 (in Russian).

Поступила 18.04.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616-001.36-02:616-005.11-07

Т.Н. Юдакова¹, А.О. Гирш², С.В. Максимишин³, О.А. Мальков²

СОПРЯЖЕННОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ШОКОМ

¹БУЗОО ГКБ № 1 им. А.Н. Кабанова, 644112, Омск; ²ГБОУ ВПО ОмГМА, 644043, Омск;

³БУЗОО ГКБ СМП № 1; 644112, Омск

Введение. Нарушение функции эндотелия является одним из универсальных механизмов патогенеза многих критических состояний. Целью исследования явилась оценка взаимосвязи показателей системной гемодинамики и дисфункции эндотелия на фоне ее морфологической картины у больных с геморрагическим шоком. Материалы и методы. Представлены результаты исследования, выполненного у 17 больных с геморрагическим шоком 3-й степени тяжести. Диагноз геморрагического шока у больных устанавливали на догоспитальном этапе лечения. Все пациенты на догоспитальном этапе лечения получали инфузионную терапию, ИВЛ, которая осуществлялась после интубации трахеи, а также симптоматическую терапию. Общий объем кровопотери у больных составлял 2900 ± 200 мл. Всем больным на госпитальном этапе проводили оперативное лечение, после которого пациенты поступали в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), где получали инфузионно-трансфузионную, инотропную и сосудистую антибактериальную, респираторную и симптоматическую терапию. Оценивали параметры сердечно-сосудистой системы (ударный объем сердца — УОС, минутный объем кровообращения — МОК, общее периферическое сосудистое сопротивление — ОПСС, объем циркулирующей крови — ОЦК) методом интегральной реографии по М.И. Тищенко. Определяли показатель гематокрита, количество эритроцитов, уровень гемоглобина, содержание лактата, эндотелина-1 и фактора Виллебранда в сыворотке венозной крови. Исследования проводились при поступлении больных в операционную, через 12 и 24 ч после поступления больных из операционной в ОРИТ. Для морфологического исследования у больных интраоперационно брали биопсию сальника, материал фиксировали в 10% нейтральном формалине и после соответствующей проводки по спиртам заливали в парафиновые блоки. Срезы толщиной 3—5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином по ван Гизону и Вейгерту. Результаты и обсуждение. У всех пациентов при поступлении регистрировали гиподинамический тип кровообращения, обусловленный гиповолемией, которая подтверждалась не только данными волемического статуса, но и морфологической картиной сосудов сальника, где отмечалось сладжирование эритроцитов и тромбообразование, а также выход клеток красной крови в интерстициальное

пространство. В это же время у больных регистрировали увеличение содержания в плазме крови эндотелина-1 и фактора Виллебранда, что также свидетельствовало о наличии эндотелиальной дисфункции у больных. Проведенный корреляционный анализ позволил выявить у больных статистически значимые связи между параметрами системной гемодинамики и дисфункции эндотелия, которые свидетельствовали о взаимосвязи гемоциркуляторных нарушений и эндотелиальной дисфункции. Несмотря на положительную динамику параметров системной гемодинамики, к концу первых суток, проведенный корреляционный анализ регистрировал сохраняющиеся статистически значимые связи между данными волемического и гемодинамического статуса и эндотелиальной дисфункции. У больных с геморрагическим шоком III степени тяжести на фоне нарушений системной гемодинамики и волемического статуса формируется эндотелиальная недостаточность, которая имеет тесную взаимосвязь с параметрами, отражающими работу сердечно-сосудистой системы и тканевой перфузии.

Ключевые слова: эндотелиальная дисфункция, геморрагический шок

RELATIONS OF CARDIOVASCULAR SYSTEM AND ENDOTHELIAL DYSFUNCTION INDICATORS IN PATIENTS WITH HEMORRHAGIC SHOCK

Iudakova T.N.¹, Girsh A. O.², Maksimishin S.V.³, Malcov O.A.²

¹Kabanov City Clinical Hospital N1, 644112, Omsk, Russia; ²Omsk state medical academy, 644043, Omsk, Russia; ³Emergency City Clinical Hospital N1, 644112, Omsk, Russia

Endothelial dysfunction is a universal mechanism of pathogenesis of many critical conditions. Goal of the study was to assess a relation of cardiovascular system and endothelial dysfunction indicators in patients with hemorrhagic shock. Materials and methods; 17 patients with hemorrhagic shock 3 were involved in the study. All patients received infusion therapy, artificial lung ventilation after tracheal intubation and symptomatic treatment in prehospital period. Common volume of blood loose was 2900±200 mL. The patients received infusion, transfusion, inotrope, antibacterial, respiratory and symptomatic therapy in ICU after surgical treatment. Cardio-vascular system parameters were assessed by Tischenko method of integral reography. Number of red cells, hemoglobin, lactate, endothelin-1 and Wb-factor of venous blood were studied before surgery, in 12 and in 24 hours after. Morphological study of the omentumbiopsy was carried out. Results; Performed correlation analysis showed statistically significant relations of cardiovascular system and endothelial dysfunction indicators in patients with hemorrhagic shock. Endothelial dysfunction occurs in patients with hemorrhagic shock 3. The endothelial dysfunction correlates with parameters of cardio-vascular system and tissue perfusion.

Key words: endothelial dysfunction, hemorrhagic shock

Введение. Нарушение функции эндотелия является одним из универсальных механизмов патогенеза многих критических состояний, который играет значительную роль в развитии синдрома полиорганной недостаточности и летальных исходов [1]. В связи с этим целью настоящего исследования явилось оценка взаимосвязи показателей системной гемодинамики и дисфункции эндотелия на фоне ее морфологической картины у больных с геморрагическим шоком.

Материал и методы. В работе представлены результаты проспективного открытого контролируемого клинического исследования (после разрешения этического комитетом больницы), выполненного у 17 больных (средний возраст 29,3 ± 5,4 года), поступивших в отделение реанимации и интенсивной терапии Городской клинической больницы № 1 им. А.Н. Кабанова с геморрагическим шоком 3-й степени тяжести, причиной которого у всех больных была массивная кровопотеря вследствие синдрома Меллори—Вейса, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Критерии включения: возраст пациентов от 18 до 35 лет; острое начало заболевания; поступление в лечебно-профилактическое учреждение в течение одного часа с момента обращения за медицинской помощью. Критерии исключения: травматическое поражение органов брюшной полости; сопутствующая суб- и декомпенсированная хроническая патология почек, печени, сердца, легких; онкологическая патология; гормонотерапия и химиотерапия в анамнезе; сахарный диабет; терминальное состояние. Диагноз геморрагического шока у больных устанавливали на догоспитальном этапе лечения и основании следующих клинических признаков: отсутствие сознания, бледность и холодность кожных покровов, систолическое АД (АД_{сис}), диастолическое АД (АД_{диаст}), среднее АД (САД), ЧСС и шоковый индекс Алговера. Все пациенты на догоспитальном этапе получали инфузионную терапию, которую проводили через катетер установленный в центральной (подключичной) вене, ИВЛ, которая осуществлялась после ин-

тубации трахеи, а также симптоматическую терапию (внутривенно допамин в дозе 5 мкг/кг в 1 мин). Инфузионную терапию (на догоспитальном и госпитальном этапах) у больных проводили сбалансированным кристаллоидным раствором — стерофундин изотонический (В. Braun, Германия) и коллоидным раствором 4% модифицированного желатина — гелофузин (В. Braun, Германия). Соотношение кристаллоидных и коллоидных растворов в программе инфузионной терапии у больных составляло 1:3. Общий объем кровопотери у больных (определяли на основании данных системной гемодинамики, количества эритроцитов и содержания в них гемоглобина, оценки объема наружной и внутренней кровопотери) составил 2900 ± 200 мл. На госпитальном этапе лечения заместительную терапию анемии и ДВС-синдрома проводили с помощью трансфузии свежемороженой одногруппной плазмы и эритроцитарной массы в соотношении 3:1 на основании динамики данных коагулограммы. Всем больным ранее проводили оперативное лечение, после которого пациенты поступали в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), где получали инфузионно-трансфузионную, инотропную и сосудистую (внутривенно допамин в дозе 5 мкг/кг в 1 мин в течение всего периода наблюдения), антибактериальную, респираторную и симптоматическую терапию. На госпитальном этапе лечения у больных осуществляли оценку параметров сердечно-сосудистой системы (ударный объем сердца — УОС, минутный объем кровообращения — МОК, общее периферическое сосудистое сопротивление — ОПСС, объем циркулирующей крови — ОЦК) методом интегральной реографии по М.И. Тищенко. Стандартизованными методами определяли показатель гематокрита, количество эритроцитов, уровень гемоглобина, содержание лактата, эндотелина-1 и фактора Виллебранда в сыворотке венозной крови при поступлении больных в операционную, через 12 и 24 ч после поступления больных из операционной в ОРИТ. Для морфологического исследования у больных интраоперационно брали биопсию сальника, материал фиксировали в 10% нейтральном формалине и после соответствующей проводки по спиртам заливали в парафиновые блоки. Срезы толщиной 3—5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином по ван Гизону и Вейгерту. Проводили гистологическую и гистохимическую оценку препарата. Были обследованы 20 здоровых

Информация для контакта:

Гирш Андрей Оттович (Girsh Andrey Ottovich),
e-mail: agirsh@mail.ru

Динамика параметров системной гемодинамики, гематологических и биохимических показателей у больных с геморрагическим шоком, Me (QL; QA) — медиана (верхний и нижний квартили)

Показатель	Контроль	Период лечения		
		при поступлении	12 ч	24 ч
ЧСС, мин ⁻¹	68,0 ± 2,0	132,5 (130,0; 136,0)*	125,5 (124,0; 127,0)*	119,5 (118,0; 121,0)*,^
АД _{снет}	133,0 ± 11,0	65,0 (60,0; 70,0)*	90,0 (85,0; 95,0)*	110,0 (100,0; 110,0)*,^
АД _{династ}	84,0 ± 8,0	30,0 (30,0; 40,0)*	65,0 (60,0; 70,0)*	75,0 (70,0; 80,0)*
САД	94,6 ± 2,1	40,8 (40,0; 48,3)*	74,1 (66,6; 78,3)*	85,0 (80,0; 90,0)*,^
ЦВД, см вод. ст.	—	0,0 (0,0; 0,0)	0,0 (0,0; 1,5)	4,0 (2,0; 5,0)*,^
УОС, мл	91,5 ± 1,6	32,5 (31,0; 34,0)*	36,0 (34,0; 37,0)*	43,0 (41,0; 45,0)*,^
МОК, л/мин	6,2 ± 0,3	4,4 (4,2; 4,5)*	4,3 (4,1; 4,4)*	5,1 (4,8; 5,3)*,^
ОПСС, дин · с · см ⁻⁵	1257,0 ± 55,0	2899,5 (2876,0; 2925,0)*	2544,5 (2510,0; 2721,0)*	2224,5 (2204,0; 2553,0)*
ОЦК, л $\chi^2 = 27,0$ ($p < 0,0001^*$)	4,51 ± 0,02	1,85 (1,82; 1,89)*	2,19 (2,18; 2,22)*,^	3,10 (2,97; 3,12)*,^
ОЦП, л $\chi^2 = 26,7$ ($p < 0,0001^*$)	2,56 ± 0,03	1,18 (1,17; 1,19)*	1,45 (1,37; 1,52)*,^	2,18 (1,99; 2,29)*,^
ОЦЭ, л $\chi^2 = 22,2$ ($p < 0,00006^*$)	1,95 ± 0,01	0,73 (0,65; 0,93)*	0,83 (0,65; 0,96)	0,91 (0,76; 1,01)*,^
Индекс Алговера, усл. ед.	0,5 ± 0,06	2,1 (2,0; 2,2)*	1,4 (1,3; 1,5)*	1,1 (1,1; 1,2)*,^
Эритроциты, · 10 ¹² /л	4,1 ± 0,3	2,2 (1,8; 2,6)	2,2 (1,8; 2,6)*	2,8 (2,4; 3,2)*
Гемоглобин, г/л	129,6 ± 9,4	53,5 (52,0; 58,0) *	53,5 (52,0; 58,0)*	64,5 (63,0; 68,0)*
Гематокрит, %	42,0 ± 2,3	16,5 (15,0; 20,0)*	18,0 (17,0; 19,0)*	20,0 (19,0; 21,0)*,^
Общий белок, г/л	78,0 ± 2,3	44,5 (43,0; 46,0)*	44,5 (43,0; 46,0)*	47,5 (47,0; 50,0)*,^
Лактат, ммоль/л ($p < 0,00002^*$)	0,78 ± 0,03	4,0 (3,9; 4,1)*	3,6 (3,5; 3,8)*	3,2 (3,1; 3,3)*,^
Тромбоциты, · 10 ⁹ /л	240,0 ± 11,0	122,0 (115,0; 126,5)*	128,0 (125,0; 130,0)*	135,0 (130,0; 142,0)*,^
Эндотелин-1, фмоль/л	0,21 ± 0,02	1,5 (1,4; 1,6)*	1,3 (1,2; 1,4)*	1,2 (1,1; 1,3)*,^
Фактор Виллебранда, %	83,7 ± 14,3	189,5 (187,3; 190,4)*	190,0 (189,7; 191,2)*	189,1 (195,2; 197,4)*

Примечание. * — статистически значимые различия между показателями контроля и у больных при поступлении, через 12 и 24 ч после начала лечения при $p < 0,05$; ^ — статистически значимые различия между показателями этапов (сроков) лечения при $p < 0,05$ (критерий Вилкоксона для двух зависимых выборок); ♦ — различия показателей статистически значимы между этапами (сроками) лечения (ANOVA Фридмана). Материал представлен как медиана, нижний и верхний квартили.

доноров (контроль). Статистическую обработку проводили с помощью дисперсионного и корреляционного анализов с использованием программы Statistica-6 и обязательным определением достоверности установленной связи по величине p , которая документировалась только при $p < 0,05$ [2].

Результаты исследования и их обсуждение. Тяжесть состояния больных, несмотря на проведение на догоспитальном этапе инфузионной, а также инотропной и сосудистой терапии, при поступлении в операционную обусловлена геморрагическим шоком III степени, о чем свидетельствовали данные системной гемодинамики, индекса Алговера, центрального венозного давления (ЦВД), лактата (см. таблицу) и клинические симптомы (бледность и похолодание кожных покровов, запустевание подкожных вен на конечностях). У всех пациентов регистрировали гиподинамический тип кровообращения, что подтверждалось низкими значениями МОК, который в свою очередь поддерживался за счет выраженной тахикардии и значительного увеличения ОПСС (см. таблицу). Тахикардия и сосудистый спазм служили компенсаторными механизмами, так как УОС у больных был меньше контрольных значений в 2,6 раза. Ведущим патогенетическим фактором снижения УОС была гиповолемия — ОЦК уменьшился на 56% за счет плазменного и глобулярного компонентов (см. таблицу). Наличие тяжелой гиповолемии подтверждалось и морфологической картиной сосудов сальника (см. рисунок на вклейке), в которых отмечалось сладжирование эритроцитов и тромбообразование, а также выход клеток красной крови в интестинальное пространство. Данная морфологическая

картина была характерна для тяжелых циркуляторных нарушений в сосудах и развивающейся эндотелиальной недостаточности [3, 4]. Действительно тяжелая ишемия и гипоксия, как локального, так и системного характера, вызывают развитие эндотелиальной недостаточности [4, 5]. Кроме того, вышедшие из сосуда клетки красной и белой крови не только потенцируют дальнейшее повреждение клеток эндотелия, но и приобретают антигенные свойства и способствуют возникновению аутоиммунного повреждения тканей и органов [3]. В это же время у больных регистрировалось увеличение содержания в плазме крови эндотелина-1 и фактора Виллебранда (см. таблицу), что также свидетельствовало о наличии эндотелиальной дисфункции у больных. Увеличение концентрации в сыворотке крови фактора Виллебранда может возникать не только при стимуляции эндотелия, но при его активации и повреждении [5]. Повышенное содержания эндотелина-1 в сыворотке крови скорее всего было связано с гиперкатехоламинемией и активацией сосудисто-тромбоцитарного гемостаза [6]. Проведенный корреляционный анализ позволил определить у больных статистически значимые связи между УОС и эндотелином-1 ($r = -0,58, p < 0,05$), УОС и лактатом ($r = -0,96, p < 0,05$), ОЦК и эндотелином-1 ($r = -0,68, p < 0,05$), ОЦК и фактором Виллебранда ($r = -0,51, p < 0,05$), ОПСС и эндотелином-1 ($r = 0,59, p < 0,05$), ОПСС и фактором Виллебранда ($r = 0,38, p < 0,05$), лактатом и фактором Виллебранда ($r = 0,52, p < 0,05$), лактатом и эндотелином-1 ($r = 0,64, p < 0,05$), которые свидетельствовали о взаимосвязи гемоциркуляторных нарушений и эндотелиальной дисфункции. Действительно,

тяжелые нарушения системной гемодинамики обуславливают не только циркуляторную гипоксию, но и являются ответственными за развитие эндотелиальной дисфункции и незапрограммированного апоптоза [3, 7].

Проводимая в ОРИТ инфузионно-трансфузионная терапия на фоне инотропной и сосудистой поддержки способствовала устранению острой сердечно-сосудистой недостаточности за счет позитивного влияния на сократительную функцию миокарда и ОЦК (см. таблицу). Это подтверждалось дисперсионным анализом, который позволил выявить статистически достоверные различия параметров центральной гемодинамики, лактата и индекса Алговера (см. таблицу) в разные сроки лечения. В то же время дисперсионный анализ не выявил в динамике статистически значимой разницы содержания эндотелина-1 и фактора Виллебранда (см. таблицу). Это свидетельствовало, что дисфункция эндотелия сохранялась на протяжении всего периода наблюдения. Проведенный в конце первых суток корреляционный анализ позволил выявить у больных статистически значимые связи между УОС и эндотелином-1 ($r = -0,41, p < 0,05$), УОС и лактатом ($r = -0,83, p < 0,05$), ОЦК и эндотелином-1 ($r = -0,52, p < 0,05$), ОЦК и фактором Виллебранда ($r = -0,36, p < 0,05$), ОПСС и эндотелином-1 ($r = 0,49, p < 0,05$), ОПСС и фактором Виллебранда ($r = 0,32, p < 0,05$), лактатом и фактором Виллебранда ($r = 0,46, p < 0,05$), лактатом и эндотелином-1 ($r = 0,53, p < 0,05$), которые подтверждали взаимосвязь эндотелиальной дисфункции и сохраняющихся микроциркуляторных нарушений. Это позволяло предполагать, что сохраняющаяся гиповолемия на фоне проводимой массивной инфузионно-трансфузионной терапии возможно связана с нарушенной барьерной функцией эндотелия и имеет статус относительной. Действительно, эндотелиальная дисфункция является самостоятельной причиной нарушения кровообращения в органах и системах, поскольку провоцирует ангиоспазм и/или тромбоз сосудов [5]. Более того, тяжелые циркуляторные и волемические нарушения, а также возникающая вследствие их смешанная гипоксия сами по себе являются факторами, негативно влияющими на клетки эндотелия и вызывающими выброс из них медиаторов системной воспалительной реакции [3], которые еще больше усугубляют дисфункцию эндотелия [6] и негативно влияют на волемический статус больных [4].

Заключение

Таким образом, у больных с геморрагическим шоком III степени тяжести на фоне нарушений системной гемодинамики и волемического статуса формируется эндоте-

лиальная недостаточность, которая имеет тесную взаимосвязь с параметрами, отражающими работу сердечно-сосудистой системы и тканевой перфузии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Стуканов М.М., Лукач В.Н., Гирш А.О. и др. Оценка параметров гемостаза, электролитного и кислотно-щелочного баланса у больных в состоянии геморрагического шока при использовании различных вариантов инфузионной терапии. Журнал имени Н.И. Пирогова. 2011; 5: 51—5.
2. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных: применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: Медицина; 2006.
3. Малкова О.Г., Медведева С.Ю., Лейдерман И.Н. Взаимосвязь нарушений липидного обмена и эндотелиальной дисфункции у пациентов с тяжелым сепсисом. Вестник Уральской академической науки. 2012; 3: 17—22.
4. Jacob M., Bruegger D., Rehm M., Welsch U., Conzen P., Becker B.F. Contrasting effects of colloid and crystalloid resuscitation fluids on cardiac vascular permeability. Anesthesiology. 2006; 104: 1223—31.
5. Mehta D., Malik A.B. Signaling mechanisms regulating endothelial permeability. Physiol. Rev. 2006; 86: 279—367.
6. Ait-Oufella H., Maury E., Lehoux S., Guidet B., Offenstadt G. The endothelium: physiological functions and role in microcirculatory failure during severe sepsis. Intensive Care Med. 2010; 36 (8): 1286—98.
7. Reitsma S., Slaaf D.W., Vink H., van Zandvoort M.A., Egbrink M.G. The endothelial glycocalyx: composition, functions, and visualization. Pflügers Arch. 2007; 454: 345—59.

REFERENCES

1. Stukanov M.M., Lukach V.N., Girsh A.O. et al. Assessment of parameters of a hemostasis, electrolytic and acid-base balance at patients in a condition of hemorrhagic shock when using various options of infusional therapy. Surgery. Magazine of a name of N.I. Pirogov. 2011; 5: 51—5 (in Russian).
2. Rebrova O.J. Statistical analysis of medical data: application of a package of the applied STATISTICA programs. Moscow; 2006 (in Russian).
3. Malkova O.G., Medvedeva S.J., Leiderman I.N. Interrelation of violations of a lipidic exchange and endothelial dysfunction at patients with heavy sepsis. Messenger of the Ural academic science. 2012; 3: 17—22 (in Russian).
4. Jacob M., Bruegger D., Rehm M., Welsch U., Conzen P., Becker B.F. Contrasting effects of colloid and crystalloid resuscitation fluids on cardiac vascular permeability. Anesthesiology. 2006; 104: 1223—31.
5. Mehta D., Malik A.B. Signaling mechanisms regulating endothelial permeability. Physiol. Rev. 2006; 86: 279—367.
6. Ait-Oufella H., Maury E., Lehoux S., Guidet B., Offenstadt G. The endothelium: physiological functions and role in microcirculatory failure during severe sepsis. Intensive Care Med. 2010; 36 (8): 1286—98.
7. Reitsma S., Slaaf D.W., Vink H., van Zandvoort M.A., Egbrink M.G. The endothelial glycocalyx: composition, functions, and visualization. Pflügers Arch. 2007; 454: 345—59.

Поступила 18/03/13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013
УДК 616.36-008.64-036.11-036.88-037

Л.Ф. Еремеева, А.П. Бердников, Т.С. Мусаева, И.Б. Заболотских ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Кафедра анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО
Кубанский государственный медицинский университет Минздрава Российской Федерации,
350063, Краснодар, ул. Седина 4

Мы обследовали 243 пациентов в возрасте от 18 до 65 лет с острой печеночной недостаточностью. Цель — оценить прогностическую способность шкал оценки тяжести APACHE III, SOFA, MODS, Чайлд—Пью и выявить предикторы летального исхода при острой печеночной недостаточности.

Результаты. При острой печеночной недостаточности, как компоненте синдрома ПОН, наилучшей прогностической способностью обладают шкалы APACHE III и SOFA. Независимыми предикторами летального исхода при поступлении являются уровень креатинина > 132 мкмоль/л, фибриногена $< 1,4$ г/л и натрий < 129 ммоль/л.

Ключевые слова: острая печеночная недостаточность, шкалы оценки тяжести, исход

К ст. Юдаковой Т.Н. и соавт.

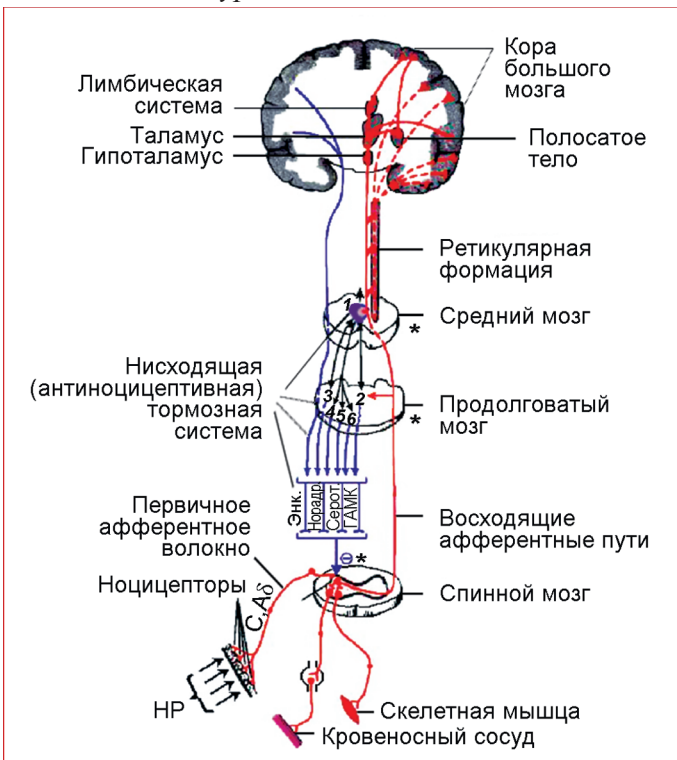
Слабирование эритроцитов и тромбообразование. Окраска гематоксилином и эозином по ван Гизону и Вейгерту. Ув. 200.



К ст. Вяткина А.А. и соавт.

Рис. 2. Наркозно-дыхательный аппарат и система мониторинга.

К ст. Гурьянова В.А. и соавт.



К ст. Бутова А.А. и соавт.

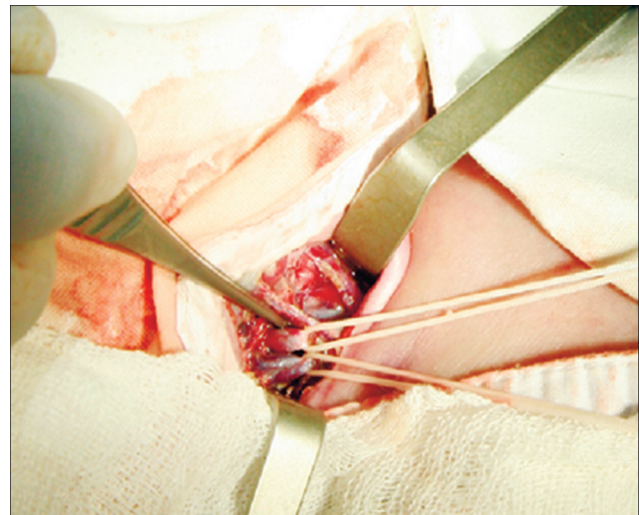


Рис. 1. Выделение левой общей сонной артерии и левой яремной вены.

◀ Схема проведения боли (по Д.А. Харкевичу [11] с нашими дополнениями).
* — взаимодействие α -агонистов с α -адренорецепторами, НР — ноцицептивный раздражитель.