

Н. В. Леменева

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРТЕРМИЯ У РЕБЕНКА (клиническое наблюдение)

ФГБУ ДНИИС и ЧЛХ, Клиника детской челюстно-лицевой хирургии и стоматологии, Москва

В представленном наблюдении показано развитие злокачественной гипертермии (ЗГ), развившейся через 30 мин после индукции севофлюраном. На наш взгляд, указанный случай иллюстрирует необходимость более настороженного отношения анестезиологов-реаниматологов, особенно работающих с пациентами детского возраста, в отношении злокачественной гипертермии. Нам также представляется актуальным немедленная регистрация дантролена на территории РФ. Препарат в необходимом количестве должен быть в наличии везде, где имеется оборудование для проведения ингаляционной анестезии.

Ключевые слова: гипертермия злокачественная, дантролен

CASE REPORT: MALIGNANT HYPERTHERMIA IN A CHILD

Lemeneva N.V.

This case report describes the malignant hyperthermia (MH) accident in 12-year old boy undergoing maxillary-facial surgery. Crisis began 30 min after normal sevoflurane induction. Patient was successfully treated hence the MH exhibited abortive course. One should consider this case as urgent reason for danтролен registration in Russia, because it is not officially available yet. And it also demonstrates the necessity for more vigilant relation to the MH especially in pediatric anaesthesiology.

Key words: malignant hyperthermia (MH), danтролен

Злокачественная гипертермия (ЗГ) — чрезвычайно редкое осложнение. Первые описания ЗГ относятся к началу XX века. В 1960 г. Denborough и Lovell предположили наследственный характер синдрома, столкнувшись с необходимостью проведения плановой анестезии при хирургическом лечении у пациента, большинство родственников которого умерли при проведении хирургических манипуляций под общей анестезией [5]. По различным источникам, частота развития ЗГ составляет 1 случай на 12 000—15 000 анестезий у детей и 1 случай на 50 000—100 000 у взрослых [6, 9, 12]. Более высокая частота осложнения у детей связана с частым использованием ингаляционных анестетиков, в том числе для индукции [1, 9]. Наиболее тяжелая с высокой вероятностью неблагоприятного исхода фулминантная форма ЗГ, по данным Датского регистра ЗГ [11], встречается в 1 случае на 25 000 анестезий, в 1 на 220 000 общих анестезий и в 1 случае на 62 000 анестезий с использованием ингаляционных анестетиков и сукцинилхолина (наблюдение ведется с 1977 г.). Летальность при развитии ЗГ первоначально оценивалась в 90%.

Одной из доказанных причин развития синдрома ЗГ является наследственный дефект рианодинового рецептора (RYR1) — комплекса из 4 белковых субъединиц, соединяющего T-трубочки с саркоплазматическим ретикулумом [1, 3, 9]. Рецептор работает как канал, через который Ca^{2+} выходит из ретикулума в саркоплазму. Активаторами канала являются низкие концентрации самого кальция, АТФ и его аналогов, кофеина, полиаминов, ионов тяжелых металлов, жирных кислот и некоторые другие вещества. Воздействие на дефектный рецептор веществ-активаторов (триггеров) переводит канал в аномально длительное открытое состояние. Избыточное освобождение ионов кальция из саркоплазматического ретикулума приводит к неспособности мембранного Ca^{2+} -насоса поддерживать его концентрацию в саркоплазме. Накопление в саркоплазме избытка ионов Ca^{2+} , концентрация которого может превышать нормальные величины в десятки и сотни раз, запускает цепь генерализованного мышечного сокращения, включающую активацию сократительных элементов, гидролиз АТФ и других макроэргов, увеличение потребления кислорода, повышенное образование тепла. Именно

за счет увеличения метаболизма мышечного волокна на фоне генерализованного мышечного спазма наблюдается быстрое нарастание концентрации углекислоты в выдыхаемом воздухе, повышение температуры тела, накопление лактата с развитием ацидоза, общей и локальной ишемии, т. е. формируется клиническое "лицо" ЗГ. Синдром быстро приводит к тяжелой общей гипоксии и массивному рабдомиолизу. Плазменными индикаторами рабдомиолиза является увеличение концентрации ионов Ca^{2+} , креатинфосфокиназы (КФК) и миоглобина. Таким образом, первичный процесс затрагивает лишь поперечнополосатые мышцы, но развивающиеся грубые метаболические и электролитные нарушения быстро приводят к развитию вторичных тяжелых расстройств жизнедеятельности: декомпенсации кровообращения, отеку легких и головного мозга, почечной недостаточности, синдрому ДВС и другим расстройствам, в конечном итоге ведущим к полиорганной недостаточности [1, 6, 9].

Дефект RYR1 наследуется по аутосомно-доминантному типу. Современный молекулярно-генетический анализ позволил выделить несколько генов в 19-й хромосоме, которые, вероятно, отвечают за предрасположенность к ЗГ; данная мутация имеет доминантный характер и определяет аминокислотную последовательность, а значит, и структуру рианодинового рецептора [3]. В RYR1 могут существовать и другие дефекты. Известно, что у пациентов с ЗГ нарушается метаболизм липида IP_3 (инозитол 1, 4, 5-трифосфата), так же как и других жирных кислот. Помимо этого, при ЗГ обнаруживается дефект натриевых (Na^+) каналов [3]. Все вышеописанные дефекты, каждый по-своему, способствуют накоплению избыточного количества кальция в цитоплазме миоцитов и поэтому могут служить пусковым механизмом в развитии ЗГ. Хотя в изучении ЗГ был достигнут большой прогресс, патофизиологические механизмы этого состояния у людей до сих пор не до конца изучены. Развитие синдрома ЗГ более вероятно для пациентов, страдающих миопатиями [4, 10]. В частности, R. Stoelting и соавт. [13] в 1988 г. выделили 2 миопатических синдрома, увеличивающих вероятность развития ЗГ, из которых в контексте данного случая наибольший интерес представляет миопатия, сопровождающаяся крипторхизмом, "грудью сапожника", кифозом, лордозом и гипоплазией нижней челюсти.

Триггерами ЗГ выступают вещества, при воздействии которых запускаются патологические механизмы ЗГ. Представляет несомненный интерес разделение триггерных агентов на абсолютные (облигатные) триггеры, или собственно триггерные агенты, и вещества, подозреваемые в наличии триггерных свойств (факультативные триггеры, табл. 1) [1].

Информация для контакта.

Леменева Наталия Владимировна — канд. мед. наук, зав. отд. анестезиологии-реанимации с палатой интенсивной терапии, анестезиолог-реаниматолог высшей категории. E-mail: lemeneva.nata@yandex.ru

Вероятные триггеры ЗГ

Облитатные триггеры	Факультативные триггеры
<ul style="list-style-type: none"> • Сукцинилхолин • Галогенсодержащие ингаляционные анестетики • Диэтиловый эфир 	<ul style="list-style-type: none"> • Кетамин • Фенотиазины • Аминостероидные недеполяризирующие миорелаксанты

Летальность при развитии ЗГ, первоначально оцененная в 90%, к 1975 г. составила уже 70%. Появление в 1979 г. дантролена и его включение в терапию и профилактику ЗГ позволило снизить летальность при развитии синдрома до 7% [8].

Золотой стандарт в диагностике предрасположенности к ЗГ в мире включает проведение галоган-кофеинового теста на разрыв мышечного волокна *in vitro*; этот метод подразумевает выполнение биопсии мышц и проводится в 40 учреждениях мира, из них 15 центров расположены на территории США. Усилиями Европейского бюро по изучению ЗГ и Североамериканского общества по изучению ЗГ определены стандартные условия проведения этого теста во всех центрах.

В отношении лечения ЗГ мировые стандарты являются общепринятыми [7] и существенно отличаются от российских. Стандартный алгоритм Malignant Hyperthermia Association of the United States (MHAUS) представлен в табл. 2.

Главный парадокс отечественной ситуации заключается в том, что дантролен, в 10 раз позволяющий снизить летальность при развитии ЗГ и иногда используемый даже в профилактических целях, по-прежнему не легализован на отечественном рынке и соответственно официально запрещен к ввозу, распространению и применению на территории РФ!

Современное развитие детской амбулаторной хирургии, все более широкое использование общей анестезии в детской стоматологии, а также активное применение общей ингаляционной анестезии для проведения малоинвазивных процедур (КТ, МРТ, эндоскопии и др.) у детей сделало современные ингаляционные анестетики практически незаменимыми в педиатрической практике [1, 2]. Поэтому можно ожидать и более частую встречаемость развития синдрома ЗГ.

Однако большинство анестезиологов, не столкнувшись в течение многих лет своей практической деятельности с ЗГ, утрачивают настороженность в отношении этого серьезного осложнения, что приводит к поздней диагностике, отсроченному началу лечения. Исходная осведомленность анестезиологов в вопросах патогенеза синдрома и механизмов его развития также отражает общее отношение к ЗГ как к малореальному событию в профессиональной жизни анестезиолога. Неудачное название синдрома также способствует неправильному пониманию его патогенеза и затрудняет диагностику [3]. Не следует недооценивать и тот факт, что манифестация ЗГ может быть отсрочена от момента непосредственного воздействия триггера, описаны даже случаи развития ЗГ после окончания анестезии [14].

Кроме того, на сегодняшний день в России нет официально уполномоченных организаций, где врачам и пациентам можно было бы получить информацию и поддержку при столкновении с синдромом ЗГ, а выявленным лицам высокого риска развития ЗГ провести генетическое и другое необходимое обследование.

Наш клинический случай является весьма ярким и иллюстративным вариантом abortивного течения синдрома ЗГ.

Б о л ь н о й К. Д., 12 лет и 11 мес, масса тела 36 кг, поступил в клинику для плановой операции — остеотомии нижней челюсти с наложением дистракционного аппарата в связи с врожденным недоразвитием нижней челюсти. При осмотре обращают на себя внимание вялость, гиподинамия, выраженный кифосколиоз, впалая грудная клетка. Дефицит массы тела не менее 30% в основном за счет недостаточного развития мышечной ткани. Мелкая моторика кистей отчетливо затруднена.

В раннем постнатальном анамнезе у ребенка отмечались ПЭП, мышечная гипотония; с рождения диагностированы множественные стигмы дисэмбриогенеза — нефроптоз, МАРС, недоразвитие нижней челюсти, дермоидная киста ладонной поверхности правой кисти, астигматизм обоих глаз, амблиопия. Ребенку в возрасте 7 лет выполнялась санация полости рта с ис-

Лечение ЗГ (рекомендации MHAUS, 1993 г.)

Терапия острого состояния
1. Немедленно прекратить введение всех триггерных препаратов. Провести гипервентиляцию 100% кислородом со скоростью 10 л/мин и более. Менять систему циркуляции и адсорбент нет необходимости.
2. Немедленно ввести дантролен в дозе 2—3 мг/кг. Общая доза вместе с повторными введениями может составлять до 10 мг/кг и более.
3. Провести коррекцию метаболического ацидоза. HCO_3^- 1—2 мэкв/кг.
4. Охладить пациента самым активным образом. С этой целью ввести охлажденный физиологический раствор по 15 мл/кг в течение 15 мин 3 раза внутривенно, провести лаваж полостей тела холодными растворами, использовать охлаждающие одеяла. Провести измерение температуры тела в течение всего периода лечения.
5. Аритмии сердечной деятельности обычно исчезают по мере уменьшения ацидоза и гиперкалиемии. Если они сохраняются, необходимо использовать стандартные антиаритмические препараты (за исключением блокаторов кальциевых каналов).
6. Провести мониторинг ETCO_2 газов артериальной крови и бедренной вены, K^+ , Ca^{2+} , контролировать коагуляционные тесты, фиксировать скорость мочеотделения.
7. Гиперкалиемию корригируют гипервентиляцией, введением бикарбоната натрия, растворов глюкозы с инсулином + регулярно используют инсулин в дозе 0,15 Ед/кг, CaCl_2 2—5 мг/кг.
8. Мочеотделение поддерживают на уровне > 2 мл/кг/ч.
9. Остановка сердца, встречающаяся иногда у мальчиков в возрастной группе до 9 лет после введения сукцинилхолина, может возникнуть на фоне субклинически текущей мышечной дистрофии вследствие остро возникающей гиперкалиемии. В этом случае необходимо ввести CaCl_2 вместе с другими препаратами, снижающими уровень калия.

Когда острая фаза миновала, необходимо:

1. Проводить наблюдение в блоке интенсивной терапии по меньшей мере 24 ч.
2. Продолжать вводить дантролен по 1 мг/кг каждые 6 ч в течение 24—48 ч. Дантролен в течение 24 ч можно вводить *per os* в дозе 1 мг/кг.
3. Продолжать мониторинг газов артериальной крови, уровня креатинкиназы, K^+ , Ca^{2+} , миоглобина в сыворотке и моче, коагуляционные тесты необходимо проводить каждые 6 ч до их нормализации. Постоянно измерять температуру тела до ее стабилизации.
4. Пациент может получить консультацию в MHAUS по телефону (203)847-0407. Заполните анкету "Извращенные метаболические реакции при анестезии (AMRA)", которую вы можете получить, позвонив по телефону (717)531-6936. Телефон горячей линии MHAUS по вопросу лечения ЗГ: (209)634-4917 работает 24 ч в сутки.

П р и м е ч а н и е. Перепечатано с изменениями из "Emergen-
cy Therapy for Malignant Hyperthermia", MHAUS, 1993.

пользованием седации, в 11-летнем возрасте оперирован по поводу пупочной грыжи, характер анестезии неизвестен.

Семейный анамнез: мать оперирована дважды, общая анестезия без особенностей, точный характер анестезии неизвестен. У отца никаких вмешательств под наркозом не выполнялось.

У ребенка в связи с недоразвитием нижней челюсти и предстоящей операцией на нижней челюсти запланирована интубация трахеи по фибробронхоскопу на сохраненном спонтанном дыхании.

На фоне ингаляции севофлурана по достижении МАК 1,2—1,4 установлен периферический венозный катетер, внутривенно выполнена премедикация: 0,1% атропин и 1% супрастин в возрастных дозировках, 3 мг мидазолама. Под контролем витальных показателей (AД , ЧСС , ЧДД , SpO_2 , etCO_2) на сохраненном самостоятельном дыхании с помощью фибробронхоскопа произведена назотрахеальная интубация трубкой № 5,5 "Север" с манжетой низкого давления без технических сложностей. После интубации трахеи дыхание симметричное справа и слева во всех

Показатели температуры, etCO_2 и КНДС на этапах наблюдения

Показатель	На пике криза	После купирования криза	На спонтанном дыхании через ИТ	После экстубации
etCO_2 , мм рт. ст.	99—100	43	40	42
pH	7,110	7,474	7,398	7,406
pCO_2 , мм рт. ст.	91,9	34,4	43,3	43,4
pO_2 , мм рт. ст.	218,8	205,7	112,5	88,4
Температура тела, °C	39,5	37,7	36,4	36,6

отделах легких. Хрипов нет. Интубационная трубка фиксирована, выполнена тампонада ротоглотки. Показатели etCO_2 в пределах 36—40 мм рт. ст. Сразу после интубации трахеи болюсно введен 2 мкг/кг фентанила и 0,8 мг/кг рокурония. Поддерживающая анестезия: 3 об.% севофлурана с потоком до 2 л/мин (МАК 1,0), 1 мкг/кг/ч фентанила внутривенно через инфузомат, 3—4 мг/кг/ч пропофола в инфузии. Через 30 мин на фоне стабильного течения анестезии отмечено постепенное нарастание etCO_2 , не поддающееся коррекции изменением параметров и режимов вентиляции (45, 50 мм рт. ст. и выше), синусовая тахикардия до 140—150 в минуту, нарушение микроциркуляции в виде мраморности кожных покровов, подъем температуры тела до фебрильных цифр (39°C). Начаты хирургические манипуляции во рту пациента прекращены. Проведен контроль нахождения эндотрахеальной трубки. Контрольный осмотр никаких проблем с ИВЛ не выявил (экскурсия грудной клетки равномерная, симметричная, аускультативно выслушивается жесткое дыхание во всех отделах). На фоне существующей (для массы тела 36 кг) гипервентиляции (МОД около 10 л при ЧД 20 в минуту) etCO_2 стремительно продолжало нарастать (с 52 до 60 и далее до 90 мм рт. ст.). По совокупности клинических признаков была заподозрена ЗГ. На фоне гипервентиляции легких 100% кислородом по открытому контуру после прекращения подачи севофлурана произведена быстрая замена эндотрахеальной трубки (№ 6.0 с манжетой низкого давления), а для исключения возможных технических влияний — дыхательного аппарата, контура, фильтров. Начаты внутривенное введение глюкокортикоидов, стимуляция диуреза, увеличен объем инфузионной терапии, проводились активные мероприятия по охлаждению (лед на магистральные сосуды, внутривенно введение охлажденных растворов, термоматрац и согревающее одеяло типа "warm touch" переведены в режим охлаждения). В анализе крови — ацидоз, гиперкапния (табл. 3). Максимальная температура тела 39,5°C, максимальное etCO_2 99—100 мм рт. ст. Содержание электролитов на этом этапе и далее в пределах нормальных величин. На фоне проводимой терапии наблюдались быстрая инволюция симптомов в виде снижения etCO_2 до 43 мм рт. ст. нормализации газового состава крови (см. табл. 3), снижение температуры до 38 и далее 37,7°C, нормализация цвета кожных покровов, снижение ЧСС до 90—100 в минуту. В течение всего времени проведения лечебных мероприятий ребенку проводилась ТВА на основе внутривенной инфузии фентанила и пропофола.

Ребенок в состоянии медикаментозного сна на ИВЛ переведен в ПИТ, где продолжены седация с помощью внутривенного введения пропофола до 4 мг/кг, ИВЛ в режиме ВІРАР, интенсивная терапия и мониторинг. После стабилизации состояния и под контролем показателей КЩС (см. табл. 3) и электролитов крови начаты мероприятия для пробуждения больного. Температура тела постепенно снижалась с 37,7 до 37,0, 36,6, 36,6 и до 36,4°C. Моча по уретральному катетеру светло-желтая, прозрачная, 2000 мл. Общий объем инфузии 2000 мл.

После восстановления адекватного самостоятельного дыхания и санации трахеобронхиального дерева эндотрахеальная трубка удалена. После экстубации дыхание адекватное во всех отделах справа и слева. Проводилась ингаляция увлажненным O_2 , SpO_2 98—100%. Мальчик в сознании, контактен, команды выполняет, полностью адекватен, пьет жидкость, самостоятельно присаживается. После удаления мочевого катетера мочеиспускание самостоятельное (250 мл). При дыхании атмосферным воздухом показатели газов крови удовлетворительные (см. табл. 3). Ребенок для дальнейшего наблюдения переведен в палату отделения, где продолжено наблюдение и лечение.

Вечером на фоне относительно удовлетворительного состояния ребенок предъявлял жалобы на болевые ощущения (больше в области передней группы мышц обоих бедер) и слабость в ногах, сгибание и разгибание ног в положении лежа отчетливо затруднены, мышцы бедра, больше четырехглавая, при пальпации спазмированы и несколько болезненны. В пробах крови через 8 ч после криза уровень креатининазы 2567 Ед/л, миоглобина 1194 мкг/л. Температура тела субфебрильная.

В анализах через 24 ч после криза отмечается лейкоцитоз (15,17 • 10⁹/л) за счет нейтрофилов и относительная лимфопения, в биохимическом анализе крови небольшое увеличение АСТ (50 Ед/л), что соответствует показателю до инцидента, глюкозурия (1,7 ммоль/л), снижение плотности мочи до 1018. Уровень КФК крови снизился до 635 Ед/л. 01.02.12 анализ мочи без патологических изменений. Рекомендовано продолжить наблю-

дение, в том числе лабораторное, и после контроля состояния принять решение о выполнении оперативного вмешательства.

В течение недели после эпизода, в том числе утром 06.02.12, состояние ребенка удовлетворительное, анализы без существенных отклонений. Мальчик подготовлен к операции и анестезии. В ходе анестезии полностью исключены все облигатные триггеры ЗГ и по возможности факультативные триггеры ЗГ. Проведена комбинированная анестезия. Интубация трахеи выполнена после индукции пропофолом и фентанилом, поддержание анестезии осуществлялось внутривенной инфузией пропофола и фентанила, ИВЛ — кислородно-закисной смесью 1:1 в режиме умеренной гипервентиляции (etCO_2 в пределах 34—36 мм рт. ст.), в качестве релаксанта использовали пипекурония бромид. Проводимый мониторинг etCO_2 , температура тела, электролитов, КЩС, SpO_2 , гемодинамических параметров (неинвазивно) не выявил никаких отклонений мониторируемых показателей от нормальных величин. Течение анестезии, операции и послеоперационного периода стабильные, без особенностей.

Анализируя данный клинический случай, следует отметить, что у данного пациента имелись особенности, позволяющие оценить риск развития ЗГ как высокий: миопатический синдром, кифосколиоз, недоразвитие нижней челюсти [12]. Однако, учитывая полное отсутствие структур, оказывающих консультативно-диагностическую помощь таким пациентам в России, мы не имели возможности ни подтвердить, ни опровергнуть такое смелое предположение. Кроме того, учитывая редкость данного осложнения, мы не проявили должной осторожности. Поэтому, с одной стороны, не имея высокой настороженности в плане риска развития ЗГ у данного пациента, и, с другой стороны, руководствуясь соображениями наиболее быстро и безопасно провести интубацию трахеи через нос по фибробронхоскопу с сохранением спонтанным дыханием, мы использовали севофлуран для индукции в анестезию. При этом первый симптом развития ЗГ — подъем etCO_2 — наблюдался отсроченно, после индукции, интубации и 1/2 ч стабильного, гладкого течения анестезии. Начало подъема etCO_2 совпало с началом хирургических манипуляций во рту, поэтому еще около 5—10 мин было затрачено на попытки коррекции режимов и параметров ИВЛ и ревизию контура и положения интубационной трубки в дыхательных путях пациента. Поскольку в течение всего этого времени etCO_2 , ЧСС и температура тела продолжали стремительно увеличиваться, диагноз уже практически не вызывал сомнений. В условиях отсутствия дантролена мы использовали весь остальной доступный комплекс мероприятий (гипервентиляция 100% O_2 , охлаждение, стимуляция диуреза, симптоматическая терапия; см. табл. 2) и довольно быстро добились нормализации основных показателей. Значительное увеличение плазменной концентрации КФК и миоглобина в анализах крови мы расценили как подтверждение диагноза ЗГ. Косвенным подтверждением правильности диагноза может являться также гладкое течение анестезии у данного пациента, проведенное с полным исключением всех облигатных и факультативных триггеров.

В помощь практикующим коллегам анестезиологам-реаниматологам представлена схема постановки диагноза ЗГ, предусматривающая особенности атипичных форм течения синдрома [1]. За основу взяты следующие признаки: 1) применение в ходе анестезии триггерных препаратов; 2) быстрый темп роста etCO_2 (более чем на 5 мм рт. ст. за 5 мин); 3) необъяснимая тахикардия и/или иные нарушения ритма сердца; 4) значительное повышение PaCO_2 и снижение PaO_2 , не корригуемые режимом ИВЛ; 5) уровень КФК-ММ более 1000 Ед/л или КФК_{общ.} более 200 Ед/л; 6) миоглобинемия и миоглобинурия; 7) гипертермия за 15 мин (темп

повышения температуры тела — более чем 0,5); 8) тризм — тип "невозможность открыть рот"; 9) генерализованная мышечная ригидность и/или боль при пальпации икроножных мышц. Все симптомы перечислены по убыванию степени их значимости. Различное сочетание вышеуказанных признаков позволит поставить диагноз и начать раннюю специфическую терапию.

Заключение

В данном наблюдении мы столкнулись с abortивным течением ЗГ, что позволило при условии ранней диагностики эффективно и быстро разрешить ситуацию без использования дантролена. Однако в случае развития ситуации по менее благоприятному сценарию вероятность получить дантролен минимальна, а его использование незаконно. Препарат не легализован на отечественном рынке и соответственно официально запрещен к ввозу, распространению и применению на территории РФ! Но, учитывая все более широкое использование ингаляционной анестезии, особенно в педиатрии, мы можем обеспечить безопасность наших больных в отношении развития ЗГ, лишь добившись регистрации в стране дантролена и обеспечив этим препаратом все медицинские учреждения, где имеются условия для проведения ингаляционной анестезии. Опыт США доказывает, что очень важно иметь в стране хотя бы один центр по диагностике и круглосуточному консультированию случаев ЗГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лебединский А. А., Триадский А. А. Злокачественная гипертермия и массивный рабдомиолиз. В кн.: Сборник лекций и материалов для обсуждения X Съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов. СПб.; 2006. 37—42.
2. Сидоров В. А., Цытин Л. Е., Гребенников В. А. Ингаляционные анестетики в педиатрии. М.: Мединформагентство; 2010.
3. Шнайдер Н. А. Злокачественная гипертермия — генетика, диагностика, профилактика. Острые и неотложные состояния в практике врача 2007; 4: 32—36.
4. Brownell A. K. W. Malignant hyperthermia: Relationship to other diseases. Br. J. Anaesth. 1988; 60: 303—308.
5. Denborough M. A., Lovell R. R. H. Anaesthetic deaths in a family [letter]. Lancet 1960; 2: 45.
6. Dubrow T. J., Wackym P. A., Abdul-Rasul I. H., Moore T. C. Malignant hyperthermia: experience in the prospective management of eight children. J. Pediatr. Surg. 1989; 24: 163—166.
7. Emergency therapy for malignant hyperthermia: Malignant Hyperthermia Association of the United States (MHAUS); 1993.
8. Johnson C., Edleman K. J. Malignant hyperthermia: A review. J. Perinatol. 1992; 12 (1): 61—71.
9. Merz B. Malignant hyperthermia: nightmare for anesthesiologists and patients. Med. News 1986; 255: 709—715.
10. Miller J. D., Lee C. Muscle diseases. Anesthesia and uncommon diseases. Philadelphia; 1990. 626—633.
11. Ording H. Incidence of malignant hyperthermia in Denmark. Anesth. Analg. 1985; 64: 700—704.
12. Sessler D. I. Malignant hyperthermia. J. Pediatr. 1986; 109—113.
13. Stoelting R. K., Dierdorf S. F., McCammon R. L. Pediatric patients. Anesthesia and co-existing diseases. New York: Churchill Livingstone; 1988. 857—861.
14. Strazis K. P., Fox A. W. Malignant hyperthermia: a review of published cases. Anesth. Analg. 1993; 77: 297—304.

Поступила 20.03.12

ЮБИЛЕЙ

АКАДЕМИКА РАМН ГЕЛЬФАНД БОРИС РУВИМОВИЧ



Гельфанд Борис Рувимович — известный в России и за ее пределами специалист по анестезиологии-реаниматологии и интенсивной терапии.

Профессиональную подготовку по анестезиологии и реаниматологии Б. Р. Гельфанд получил в 60-е годы в хирургической клинике Городской клинической больницы № 1 им. Н. И. Пирогова. Традиции ГКБ № 1 им. Н. И. Пирогова, ее многопрофильная лечебная работа оказали влияние на дальнейшую деятельность Б. Р. Гельфанда, который по праву считается учеником лидера отечественной хирургии Академика В. С. Савельева и выдающегося ученого анестезиолога-реаниматолога члена-корреспондента РАМН профессора В. А. Гологорского.

Научно-исследовательская деятельность Б. Р. Гельфанда в Российском национальном исследовательском медицинском университете им. Н. И. Пирогова всегда осуществлялась с привлечением молодых ученых. Основные научные исследования Б. Р. Гельфанда посвящены вопросам клинической анестезиологии и интенсивной терапии критических состояний. Впервые им изучена фармакокинетика основных ингаляционных анестетиков. Одним из первых в нашей стране Б. Р. Гельфандом исследованы патогенез, клиника и диагностика хирургического сепсиса и септического шока. Он разработал и внедрил в клиническую практику принципы и методологию

интенсивного лечения тяжелых хирургических гнойно-септических заболеваний и осложнений — перитонита, деструктивного панкреатита, нозокомиальной пневмонии. За разработку этих проблем он был удостоен Государственной Премии РСФСР, Премии Правительства Российской Федерации, Премии города Москвы в области медицины 2007 г. и Премии имени академика РАМН В. И. Бураковского.

Б. Р. Гельфандом и его учениками оптимизированы методы анестезиологического пособия при различных хирургических операциях, послеоперационной анальгезии, разработаны алгоритмы интенсивной и антибактериальной терапии критических состояний различного генеза, в частности синдрома полиорганной недостаточности, острого повреждения легких, стресс-поражений желудочно-кишечного тракта.

Б. Р. Гельфанд удостоен звания "Заслуженный врач Российской Федерации".

Борис Рувимович — автор 446 опубликованных работ, в том числе 23 книг (монографий, руководств, справочников, учебника) и 1 изобретения.

Под руководством Б. Р. Гельфанда были выполнены и защищены 9 докторских и 25 кандидатских диссертаций.

Более 40 лет Б. Р. Гельфанд ведет большую организаторскую и научно-педагогическую работу по подготовке студентов-медиков, ординаторов, аспирантов и врачей анестезиологов-реаниматологов.

Б. Р. Гельфанд — вице-президент Российской ассоциации специалистов по хирургическим инфекциям (РАСХИ), член Президиума правления Федерации анестезиологов-реаниматологов РФ, член Правления Российского общества хирургов, Московского научного общества анестезиологов-реаниматологов, член Европейского и Североамериканского общества интенсивной терапии и критической медицины. Он является главным редактором журнала "Инфекции в хирургии", заместителем главного редактора журнала "Вестник интенсивной терапии", членом редколлегии журнала "Анестезиология и реаниматология" и ряда других медицинских изданий. В 2008 г. Б. Р. Гельфанд назначен главным внештатным экспертом по специальности анестезиология-реаниматология Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития (Росздравнадзор).

Борис Рувимович в 2005 г. был избран членом-корреспондентом Российской академии медицинских наук, а в декабре 2011 г. — действительным членом РАМН.

Редколлегия нашего журнала поздравляет академика РАМН Б. Р. Гельфанда с юбилеем и желает крепкого здоровья на долгие годы.