

Каменева Е.А., Коваль С.С., Григорьев Е.В., Вавин Г.В., Разумов А.С.

МУЗ «Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского»,

Кемеровская государственная медицинская академия,

ГУЗ «Кемеровская областная клиническая больница»,

г. Кемерово,

Филиал ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН,

г. Новокузнецк

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ВЫБОР ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ

Обоснована необходимость определения вариантов развития острого повреждения легких (ОПЛ) при тяжелой сочетанной травме. Разработаны критерии, позволяющие определить три клинико-лабораторных варианта ОПЛ, которые являются основанием для дифференцированного выбора инфузионной терапии. Показана возможность нормализации показателей гемостазиологических тестов, липидограммы и оксигенации у пострадавших с индексом шока более 15 баллов при включении в программу инфузионной терапии 6 % раствора гидроксиэтилированного крахмала 130/0,4 C2/C6 9/1.

Ключевые слова: *тяжелая травма, острое повреждение легких, гемостаз, выбор инфузионной терапии, гидроксиэтилированный крахмал.*

Kameneva E.A., Koval S.S., Grigoryev E.V., Vavin G.V., Razumov A.S.

Municipal Clinical Hospital № 3,

Kemerovo State Medical Academy,

Kemerovo Regional Clinical Hospital,

Kemerovo,

Branch of SRI of General Resuscitation,

Novokuznetsk

DIFFERENTIATED SELECTION OF INFUSION THERAPY DAMAGE OF THE ACUTE LUNGS INJURY SEVERE TRAUMA

The need of determining the versions of the development of acute lung injury (ALI) with the severe trauma was substantiated. Are developed the criteria, which make it possible to determine three clinical laboratory versions (ALI), which are base for the differentiated selection of infusion therapy. The possibility of normalizing the indices of hemostasis, lipidogrammy and oxygenation in patients with the index of shock of more than 15 marks with the start in the program of infusion therapy by 6 % of solution of the hydroxyethyl starch 130/0,4 C2/C6 9/1 was shown.

Key words: *severe trauma, acute lung injury, hemostasis, the choice of infusion therapy, hydroxyethyl starch.*

Тяжелые травматические повреждения инициируют системный воспалительный ответ, замыкающийся на активации и потреблении тром-

боцитов, активации системы гемостаза, изменении реологии крови. Следствием этого является генерализованное повреждение эндотелия, активация тканевых факторов, дисбаланс цитокинов с последующим формированием синдрома полиорганной недостаточности (СПОН). Биохимические основы СПОН при тяжелой сочетанной травме определяются синдромом капиллярной утечки, дисбалансом липопероксидаци-

Корреспонденцию адресовать:

Григорьев Евгений Валерьевич,
Тел/факс: 8 (3842) 36-91-36, 73-48-56.
E-mail: grigoriev@mail.ru

онного статуса. Все перечисленное приводит к развитию острого повреждения легких (ОПЛ), как неизбежному осложнению тяжелой сочетанной травмы. Компонентами развития ОПЛ могут являться нарушения в основных звеньях системы гемостаза, метаболизма липидов, повреждение эндотелия, нарушения микроциркуляции, изменения соотношения водных пространств и секторов, присоединение легочных и внелегочных, системных и локальных гнойно-септических осложнений. С этой точки зрения, вызывает интерес определение вероятных вариантов развития ОПЛ и синдрома жировой эмболии, как основы дифференцированного выбора инфузионных сред для коррекции выше перечисленных нарушений [1, 2].

Цель исследования – повысить эффективность интенсивной терапии острого повреждения легких при тяжелой сочетанной травме на основании выделения вариантов развития ОПЛ и дифференцированного выбора инфузионных сред.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование выполнено в 2 этапа. На первом этапе обследованы 47 пострадавших с тяжелой сочетанной травмой (ТСТ), находившихся на лечении в отделении анестезиологии и реанимации МУЗ «Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского», г. Кемерово. Все пострадавшие поступили в отделение реанимации максимально в первые 2 часа с момента получения травмы.

Критерии включения: тяжелая сочетанная травма без превалирования тяжелой ЧМТ.

Критерии исключения: превалирование тяжелой ЧМТ по данным шкалы ком Глазго и/или показателям компьютерной томографии, возраст менее 16 и старше 65 лет, известные на момент поступления хронические заболевания.

Тяжесть шока определяли в первые часы поступления по шкалам СпБ НИИ

СП им. Джанелидзе, тяжесть травмы – по шкале TRISS. Больные были разделены на 3 группы, в зависимости от тяжести состояния [3-5]. В первую группу включены больные, состояние которых соответствовало I степени шока (n = 11); во вторую – II степени шока (n = 21); в третью – III степени шока (n = 15). Больные в группах были сопоставимы по полу и возрасту. Средний возраст пациентов составил 32 года (табл. 1).

В качестве контроля использованы показатели практически здоровых лиц – доноров, составивших контрольную группу (n = 20).

На втором этапе, после выделения вариантов развития ОПЛ (см. ниже), в исследование дополнительно были включены 21 пострадавший (11 – со II степенью шока и 10 – с III степенью шока), которым была проведена дифференцированная инфузионная терапия.

Для определения наличия острого повреждения легких (ОПЛ) использовали диагностические критерии [6]. Показатели липидного обмена (липопротеиды очень низкой плотности – ЛПОНП и триацилглицеролы – ТАГ) определяли с помощью автоматического биохимического анализатора Cobas Miras Plus.

Параллельно с определением классических показателей гемостаза, проводилась оценка функционального состояния гемостаза с помощью автоматизированной регистрации резонансных колебаний, возни-

Таблица 1
Распределение больных по характеру сочетанной травмы и тяжести состояния

| Характер травмы | Группа 1 (n = 11) | Группа 2 (n = 21) | Группа 3 (n = 15) |
|---|----------------------|----------------------|----------------------|
| Скелетная травма + ЧМТ + тупая травма живота, n | 3 | 3 | 3 |
| Скелетная травма + тупая травма груди, n | 5 | 10 | 6 |
| Скелетная травма + ЧМТ, n | 3 | 8 | 6 |
| Шкала СпБ НИИ СП, баллы | 12 ± 4 | 19 ± 6 | 29 ± 5 |
| ISS/RTS | 30,33/7,841 | 33,9/6,866 | 49,88/5,8 |
| Шкала TRISS | 3,57 ± 0,91 | 16,51 ± 1,34 | 49,25 ± 2,34 |
| Вероятность летального исхода, % | 12 | 24 | 34 |
| Частота развития ОПЛ, % | 34 | 100 | 100 |

Сведения об авторах:

Каменева Евгения Александровна, канд. мед. наук, ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Коваль Сергей Сергеевич, врач анестезиолог-реаниматолог, зав. отделением анестезиологии и реанимации МУЗ «Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского», г. Кемерово, Россия.

Григорьев Евгений Валерьевич, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, науч. сотр. Филиала ГУ НИИ «ОР РАМН», г. Новокузнецк, Россия.

Вавин Григорий Валерьевич, канд. мед. наук, зам. главного врача по лабораторной службе ГУЗ «Кемеровская областная клиническая больница», зав. кафедрой клинической лабораторной диагностики ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Разумов Александр Сергеевич, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой биохимии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

кающих при образовании, ретракции и лизисе сгустка (метод экспресс-гемовискозиметрии, анализатор АРП-01 «Меднорд»). Оценивали следующие показатели:

r — время реакции. Характеризует 1 и 2 фазы процесса свертывания крови, отражает протромбиновую активность крови и время начала образования сгустка, позволяет оценить функциональное состояние прокоагулянтного звена системы гемостаза. Норма: 5-7 мин.

k — константа тромбина. Характеризует время образования сгустка, соответствует I и II фазам процесса коагуляции крови. Норма: 4-6 мин.

t — константа свертывания крови. Соответствует периоду от конца видимого свертывания крови до начала ретракции сгустка. Характеризует III фазу свертывания крови. Норма: 30-47 мин.

AM — фибрин-тромбоцитарная константа крови (максимальная плотность сгустка). Характеризует структурные реологические свойства образовавшегося сгустка (вязкость, плотность, эластичность). Норма: 500-700 отн. ед.

T — константа тотального свертывания крови (время формирования фибрин-тромбоцитарной структуры сгустка). За этот период завершается формирование полноценного кровяного сгустка, начинаются процессы ретракции и спонтанного лизиса. Норма: 40-60 мин.

F — суммарный показатель ретракции и спонтанного лизиса сгустка. Характеризует полноценность ретракции и интенсивность фибринолиза. Норма: 10-20 %.

Ar — интенсивность спонтанной агрегации тромбоцитов. Характеризует спонтанную агрегационную активность тромбоцитов. Норма: «-»4 — «-»12 отн. ед.

Общеклинические исследования крови производили на автоматическом гематологическом аппарате «Advia 60». Кислотно-щелочное состояние (КЩС) и газы крови определяли на аппарате «Bayer Rapid-Lab 865».

Стандарт интенсивной терапии включал в себя инфузионно-трансфузионную терапию (средний объем инфузии 25 ± 11 мл/кг массы тела, включая инфузию гиперХаес 200 мл на догоспитальном этапе, декстранов и препаратов гидроксипропилированного крахмала 6 % 200/0,5 на первом этапе и ГЭК 6 % 130/0,4 С2/С6 9/1 на втором этапе исследования) по достижению уровня почасового диуреза 1 мл/кг массы тела, купированию метаболического лактат-ацидоза (лактат менее 1,5 ммоль/л и компенсация pH), нормализации среднего АД на уровне 75 мм рт. ст. Эритроцитарную массу переливали по уровню гемоглобина 75 г/л и гематокрита 0,25 л/л, свежезамороженную плазму — по уровню антитромбина III. Респираторная поддержка (вентиляции с контролем по давлению с достижением индекса оксигенации более 300). Обезболивание опиатными агонистами (фентанил инфузия в/в). Ранняя энтеральная нутритивная поддержка. Оперативные вмешательства по стабилизации переломов, дренирование плевнотораксов и гемотораксов. Антибактериальная терапия назначалась, исходя из особенностей повреждения (от-

крытые/закрытые), карты резистентности микрофлоры отделения реанимации.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли с помощью программы «Биостат» и Statistica 6.0. Характер распределения вариантов определялся по критерию Колмогорова-Смирнова. Характер связи между явлениями исследовался с вычислением коэффициента корреляции Пирсона. Использовался точный критерий Фишера χ^2 . Данные приведены как среднее значение \pm стандартное отклонение ($M \pm \sigma$). Критический уровень значимости был принят $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исследования системы гемостаза проводились как с использованием методов биохимического мониторинга, так и с применением гемовискозиметрии. Данные, полученные ранее, свидетельствуют о корреляции между показателями «классического гемостаза» и данными, полученными в ходе проведения гемовискозиметрии [7, 8].

Установлено, что при тяжелой сочетанной травме в сосудисто-тромбоцитарном звене гемостаза происходят следующие изменения. Спонтанная агрегация тромбоцитов у пациентов первой группы достоверно увеличивается только к 3 суткам, а к 5 суткам достоверно не отличается от контроля. У пациентов второй группы спонтанная агрегация тромбоцитов достоверно снижается на 2 сутки, а начиная с 3-х суток, увеличивается на протяжении всего периода исследования. Изменения происходят параллельно активации в первые трое суток системы фибринолиза. У пациентов третьей группы спонтанная агрегация тромбоцитов достоверно увеличивается на протяжении всего периода наблюдения и по времени совпадает с уменьшением количества тромбоцитов (меньше 150×10^9 /л на 5 сутки). Во второй и первой группах максимальное снижение содержания тромбоцитов происходит на 3 сутки — до $168 \pm 12,05$ ($\times 10^9$) и $174,27 \pm 13,42$ ($\times 10^9$), соответственно, а, начиная с 7 суток, достоверно не отличается от контроля.

Для больных всех групп характерно повышение активности коагуляционного звена гемостаза: достоверно уменьшаются время реакции r, константа тромбина k и увеличиваются максимальная плотность сгустка AM и показатель тромбиновой активности Kk. При этом, если у больных первой группы к 7 суткам происходит нормализация практически всех показателей коагуляционного звена гемостаза, то у больных, у которых балл выше 15, нормализация не происходит. У больных третьей группы происходит постепенное ухудшение изучаемых показателей в течение всего периода наблюдения. Аналогичным образом изменяются и эквивалентные биохимические показатели коагуляционного звена гемостаза: уменьшается АПТВ, повышаются содержание фибриногена крови и ПТИ у больных всех групп в пределах

100 %. К концу 7 суток происходит достоверное увеличение АПТВ и уменьшение содержания фибриногена только у пациентов 1 и 2 групп.

Анализ полученных данных позволяет заключить, что у больных с индексом шока по классификации СПб НИИ СП им. Джанелидзе менее 14 баллов развиваются нарушения в системе гемостаза: выраженная активация коагуляционного звена гемостаза и угнетение системы фибринолиза, показатели которых нормализуются только к 7 суткам. У больных с индексом шока от 15 до 22 баллов развиваются нарушения в системе гемостаза в виде активации коагуляционного звена гемостаза на протяжении всего периода исследования и выраженной активации системы фибринолиза. У больных с индексом шокогенности более 23 баллов развиваются нарушения в системе гемостаза: выраженная активация системы свертывания крови и угнетение фибринолитической системы.

У больных с индексом шока более 14 баллов по классификации тяжести травматического шока и прогноза в первые трое суток после травмы увеличивается содержание атерогенных ЛПОНП и ТАГ, снижается количество тромбоцитов.

Таким образом, при тяжелой сочетанной травме происходят такие изменения: увеличение концентрации ЛПОНП и ТАГ, гиперкоагуляция по показателям гемовискозиметрии и снижение количества тромбоцитов, при которых, как известно, возрастает выраженность острого повреждения легких [9].

Проведенный анализ динамики индекса оксигенации у пациентов с ТСТ показал, что во всех группах развивается ОПЛ: в I группе – начальные проявления сниженного индекса оксигенации с нормализацией ко вторым-третьим суткам, во II и III – начиная со вторых суток. Нормализация оксигенации происходит только у больных с I степенью шока. В группе же пострадавших с III степенью шока отмечается прогрессивное снижение респираторного индекса на протяжении всего периода лечения. При этом рентгенологические симптомы ОПЛ легких в группе I были у 27,7 % больных, в группе II – у 32,2 % пациентов, в группе III – у 58,9 % больных.

Проведенный корреляционный анализ показал следующую зависимость:

1. Тяжесть состояния по баллам шкалы шокогенности и значения индекса оксигенации ($r = -0,59$ при $p < 0,01$) – умеренная обратная связь.
2. Активация сосудисто-тромбоцитарного гемостаза и индекс оксигенации ($r = -0,61$ при $p < 0,05$) – сильная обратная связь.
3. Индекс оксигенации и уровень ЛПОНП ($r = -0,45$ при $p < 0,05$) – умеренная обратная связь.
4. Индекс оксигенации и уровень триацилглицеролов ($r = -0,7$ при $p < 0,05$) – умеренная обратная связь.
5. Индекс оксигенации и концентрации лактата ($r = -0,52$ при $p < 0,05$) – умеренная обратная связь.
6. Индекс оксигенации и DO_2 и VO_2 ($r = 0,63$ при $p < 0,05$ и $r = -0,47$ при $p < 0,05$, соответственно).

На основании наших исследований разработаны критерии вероятности развития ОПЛ у больных с тяжелой сочетанной травмой (табл. 2).

Выделены три варианта развития острого повреждения легких у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой. Выделение вариантов развития ОПЛ предполагает необходимость проведения дифференцированной интенсивной коррекции:

- **первый вариант** – фракционированные гепарины (0,6 мл/сут) + 10 % ГЭК 200/0,5 или 6 % ГЭК 130/0,4 (7-10 мл/кг/сут) + пентоксифиллин (150 мг/сут);
- **второй вариант** – фракционированные гепарины (0,3-0,6 мл/сут дробно) + 6 % раствор ГЭК 130/0,4 (10-12 мл/кг/сут) + пентоксифиллин (300 мг/сут);
- **третий вариант** – фракционированные гепарины (0,3 мл/сут) + 6 % раствор ГЭК 130/0,4 (12-20 мл/кг/сут) + СЗП + пентоксифиллин (300 мг/сут).

С учетом прогрессирующих расстройств микроциркуляции и сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза дозировка препаратов гидроксипропилированного крахмала и низкомолекулярного гепарина в зависимости от тяжести больного увеличивалась. Гемодилюция при инфузии гидроксипропилированного крахмала (ГЭК) приводит к стабилизации гемодинамики и улучшению реологических свойств крови; эти эффекты имеют важное клиническое значение.

В ранее проведенных исследованиях было показано, что влияние различных препаратов ГЭК на микроциркуляцию, гемостаз и оксигенацию тканей зависит от поколения ГЭК, при этом тетракрахмалы, как последнее поколение препаратов ГЭК, обладают наилучшими качественными характеристиками в отношении реологии и гемостазиологических показателей. Препарат ГЭК 130/0,4 отличается от ранее внедренных в практику терапии тяжелой травмы применяемых ГЭК молекулярной массой, меньшей степенью замещения и схемой замещения (отношение числа гидроксипропилированных радикалов в положениях C2 и C6 9 : 1). Эти отличия определяют размер молекулы *in vivo*, от которого, в свою очередь, зависит характер влияния на реологические свойства крови и систему гемостаза.

Отметим, что у пострадавших с I степенью шока с оценкой по шкале СПб НИИ СП им. Джанелидзе и TRISS до 4 баллов не отметили клинически значимых расстройств в гемостазиологических показателях (как по данным гемовискозиметрии, так и по данным биохимического анализа системы гемостаза), что предполагало включение препаратов ГЭК как второго, так и третьего поколения. Однако даже в этом случае, с учетом «атерогенного» характера обмена ЛПОНП и необходимостью улучшения реологических свойств крови, мы отдавали предпочтение использованию тетракрахмалов [6, 10].

Что касается второй и третьей групп пострадавших, тяжесть которых по шкале СПб НИИ СП определялась более 15 баллов, то у данной категории зафиксированы значимые расстройства в системе гемостаза (гиперкоагуляция с истощением антикоа-

Таблица 2
Критерии вероятности развития ОПЛ
(клинико-лабораторные варианты)

| Параметр | Вероятность развития ОПЛ низкая | Вероятность развития ОПЛ высокая | ОПЛ сомнения не вызывает |
|---|---------------------------------|----------------------------------|--------------------------|
| Тяжесть состояния: | | | |
| - TRISS | 3,57 | 16,51 | 49,25 |
| - шкала шока СПБ НИИ СП | 12 ± 4 | 19 ± 6 | 29 ± 5 |
| Гемостаз | | | |
| г, мин | 4-7 | 3-4 или 7-8 | < 3 или > 8 |
| к, мин | 4-6 | 3-4 или 6-7 | < 3 или > 7 |
| Аг, отн. ед. | 4-12 | 12-18 | > 18 |
| АМ, отн. ед. | 500-700 | 700-800 | > 800 |
| Кк | 16-25 | 12-16 или 25-35 | < 12 или > 35 |
| F, % | 10-20 | 5-10 | < 5 |
| АПТВ, сек | 35-45 | 25-35 или 45-55 | < 25 или > 55 |
| Плазминоген, % | 80-100 | 70-80 | < 70 |
| Антитромбин III, % | 85-115 | 70-85 | < 70 |
| Фибриноген, г/л | 2-4 | 4-5 | > 5 |
| Тромбоциты, 10 ⁹ /л | 170-350 | 140-170 | < 140 |
| Баллы по шкале Мюррея | 0,41 ± 0,03 | 1,23 ± 0,38 | 2,50 ± 0,31 |
| Транспорт кислорода | | | |
| DO ₂ , мл/мин/м ² | 520-720 | 400-520 | < 400 |
| VO ₂ , мл/мин/м ² | 110-180 | 90-110 | < 90 |
| Лактат крови | | | |
| Артерия | 0,8-1,3 | 1,3-1,7 | > 1,7 |
| Вена | 0,9-1,2 | 1,2-2,0 | > 2,0 |
| С-реактивный белок, мг/л | < 30 | 30-60 | > 60 |
| Липидограмма | | | |
| ТАГ, ммоль/л | 0,4-1,82 | 1,8-2,2 | > 2,2 |
| ЛПОНП, ммоль/л | 0,2-0,5 | 0,5-0,8 | > 0,8 |
| Синдром жировой эмболии (частота встречаемости клинико-лабораторных признаков, %) | | | |
| - немотивированная тахикардия | 21 | 29 | 39 |
| - нейтральные липиды в моче | 12 | 19 | 39 |
| - характерная картина при офтальмоскопии | 23 | 34 | 45 |
| - липиды ликвора | 19 | 28 | 45 |
| - липиды в бронхоальвеолярном лаваже | 18 | 29 | 56 |

гулянтной системы и активацией фибринолиза, прямо коррелирующее с тяжестью состояния больного), развитие ОПЛ и нарушения липидного обмена. Данная ситуация скорректирована использованием тетракарбаматов. Отметим, что, наряду с нормализацией сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза и восстановлением коагуляционного потенциала, имеется тенденция к нормализации показателей обмена липидов и индекса оксигенации. Данной категории больных использовалась респираторная поддержка по принципам «безопасной ИВЛ», но не использовали нереспираторные методы терапии (прон-позиция, сурфактант и т.д.). В исследование нами также не включались больные с выраженным повреждением легких вследствие тупой травмы груди и развитием «прямого» ОПЛ с критическим снижением индекса оксигенации в первые сутки исследования [11, 12].

Результаты исследования подтверждают факт влияния инфузионных сред на основе ГЭК путем реализации не связанных с объемозамещением эффектов, в частности, нормализация эндотелиоцитарного потенциала сосудистой стенки, восстановление проницаемости капилляров и нивелирование leakage syndrome. Особенно важным является учет данных фактов в той ситуации, когда травматический шок требует «агрессивной» инфузии, что характерно для терапии больных, относящихся при оценке по TRISS более 4 баллов [13, 14].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выделены три клинико-лабораторных варианта ОПЛ при тяжелой сочетанной травме. Клинически

Таблица 3
Динамика индекса оксигенации в группах с дифференцированной инфузионной терапией (M ± m)

| Группы больных | Индекс оксигенации | | | | |
|-------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | 1 сутки | 2 сутки | 3 сутки | 5 сутки | 7 сутки |
| Группа А (n = 36) | 302,18 ± 42,01 n = 36 | 271,99 ± 16,7 n = 25 | 267,08 ± 22,15 n = 23 | 264,66 ± 27,3 n = 23 | 285,5 ± 23,75 n = 20 |
| Группа Б (n = 21) | 317,92 ± 49,44 n = 21 | 326,04 ± 30,34 n = 21 | 318,5 ± 37,9* n = 20 | 289,07 ± 41,08 n = 16 | 306,61 ± 30,02 n = 15 |

Примечание: группа А - больные с оценкой по шкале шока более 15 баллов с проведением традиционной инфузионной терапии, группа Б - группа с оценкой по шкале шока более 15 баллов с проведением дифференцированной инфузионной терапии ОПЛ (Волювен).

Таблица 4
Динамика гемовискозиметрических показателей в группе Б (группа Волювен) (M ± m)

| Показатель | Референтные значения | Посттравматический период (сутки) | | | | |
|----------------|----------------------|-----------------------------------|---------------|---------------|--------------|--------------|
| | | 1 n = 21 | 2 n = 21 | 3 n = 20 | 5 n = 16 | 7 n = 15 |
| Аг, отн. ед. | -9,9 ± 1,1 | -9,6 ± 0,9 | -8,6 ± 0,5 | -6,2 ± 0,5 | -5,6 ± 0,4* | -4,5 ± 0,2* |
| г, мин | 5,4 ± 0,3 | 3,7 ± 0,1 | 3,1 ± 0,2 | 5,6 ± 0,4 | 5,1 ± 0,4 | 5,7 ± 0,5 |
| к, мин | 4,5 ± 0,1 | 3,2 ± 0,1 | 2,9 ± 0,2* | 4,1 ± 0,4 | 3,4 ± 0,3 | 4,6 ± 0,3 |
| t, мин | 39,8 ± 1,9 | 37,2 ± 1,5 | 30 ± 1,4 | 34,4 ± 1,6 | 35,7 ± 1,2 | 35 ± 1,4 |
| АМ, отн. ед. | 669 ± 17,1 | 660,2 ± 14,8 | 576,2 ± 15,5* | 567,2 ± 12,1* | 571,2 ± 18,2 | 573,1 ± 15,9 |
| T, мин | 49,8 ± 2,1 | 44,2 ± 2,8 | 34 ± 3,5 | 40,1 ± 2,9 | 42,2 ± 3,9 | 40,3 ± 2,2 |
| F, % | 14,1 ± 1,1 | 13,2 ± 1,1 | 9 ± 0,6* | 11,3 ± 0,5 | 12,2 ± 0,7 | 15,2 ± 0,8 |
| ЛПОНП, ммоль/л | 0,89 ± 0,21 | 1,92 ± 0,192* | 1,72 ± 0,178 | 1,34 ± 0,19 | 1,52 ± 0,176 | 1,52 ± 0,176 |
| ТАГ, ммоль/л | 0,38 ± 0,02 | 0,72 ± 0,02* | 0,82 ± 0,032* | 0,75 ± 0,054* | 0,32 ± 0,018 | 0,32 ± 0,12 |

Примечание: * p < 0,05 в сравнении с референтными значениями.

апробировано включение в программу инфузионной терапии больных с индексом шока более 15 баллов 6 % раствора гидроксипропилированного крахма-

ла 130/0,4 С2/С6 9/1, позволившее нормализовать показатели гемостазиологических тестов, липидограммы и оксигенации.

ЛИТЕРАТУРА

- Georgopoulos, D. Fat embolism syndrome: clinical examination is still the preferable diagnostic method /D. Georgopoulos, D. Bouros //Chest. – 2003. – V. 123. – P. 982-983.
- Gossling, H.R. Fat embolism syndrome. A review of the pathophysiology and physiological basis of treatment /H.R. Gossling, A.D. Pellegrini //Clin. Orthop. – 1982. – V. 165. – P. 68-82.
- Шок: теория, клиника, организация противошоковой помощи /под ред. С.Ф. Багненко, Г.С. Мазуркевича. – М.: Политехника, 2004.
- Boyd, C.R. Evaluating Trauma Care. The TRISS Method /C.R. Boyd //J. Trauma. – 1987. – V. 27. – P. 370-378.
- Champion, H.R. A Revision of the Trauma Score /H.R. Champion //J. Trauma. – 1989. – V. 29. – P. 623-629.
- De Jonge, E. Effects of different plasma substitutes on blood coagulation: A comparative review /E. De Jonge, M. Levi //Crit. Care Med. – 2001. – V. 29. – P. 1261-1269.
- Каменева, Е.А. Диагностические и прогностические маркеры острого повреждения легких при тяжелой сочетанной травме /Е.А. Каменева, Е.В. Григорьев, Г.А. Ли и др. //Общая реаниматология. – 2007. – Т. III, № 3. – С. 28-33.
- Каменева, Е.А. Варианты острого повреждения легких и синдрома жировой эмболии /Е.А. Каменева, С.С. Коваль, Е.В. Григорьев и др. //Общая реаниматология. – 2008. – Т. IV, № 3. – С. 17-24.
- Нарушения липидного обмена после тяжелой механической травмы /В.В. Мороз, Л.В. Молчанова, М.Ю. Муравьева и др. //Общая реаниматология. – 2006. – Т. II, № 5-6. – С. 40-43.
- Boldt, J. Do plasma substitutes have additional properties beyond correcting volume deficits? /J. Boldt //Shock. – 2006. – V. 25(2). – P. 103-116.

11. Acute lung injury in SIRS patients: role of vascular endothelial damage /T. Saito, H. Kushi, J. Sato et al. //Crit. Care Med. – 2006. – V. 34(12). – A. 85.
12. An international view of hydroxyethyl starch /J. Treib, J.F. Baron, M.T. Grauer et al. //Intensive Care Med. – 1999. – V. 25. – P. 258-268.
13. Voluven, a lower substituted novel hydroxyethyl starch (HES 130/0.4), causes fewer effects on coagulation in major orthopedic surgery than HES 200/0.5 /O. Langeron, M. Doelberg, E.T. Ang et al. //Anesth Analg. – 2001. – V. 92. – P. 855-862.
14. The influence of intravascular volume therapy with a new hydroxyethyl starch preparation (6% HES 130/0.4) on coagulation in patients undergoing major abdominal surgery /G. Haisch, J. Boldt, C. Krebs et al. //Anesth. Analg. – 2001. – V. 92. – P. 565-571.



СТРЕСС СПАСЕТ ОТ СТАРЕНИЯ?

Последние исследования британских ученых показали, что ссоры и нервные потрясения отнюдь не ведут к скорой кончине, наоборот, благодаря им мы можем прожить дольше, оставаясь бодрыми и красивыми. Более того, стресс может стать профилактикой болезни Альцгеймера, артритов и сердечно-сосудистых заболеваний.

Исследования в этой области уже в течение нескольких лет ведутся врачом Мариосом Кириазисом, который достаточно известен в лондонских ученых кругах. Он проводит их на тестовых группах пациентов, которые подвергаются так называемым «правильным» стрессам. Такой формой нервного потрясения считается, например, ситуация спешки, связанная с возможным опозданием на самолет. Кириазис уверяет, что в таком случае в организме ускоряется процесс формирования клеток, что омолаживает организм (в том числе кожу, позволяя избежать появления морщин) и повышает иммунитет. Также в подобных условиях быстрее идет и формирование новых клеток мозговых тканей, что повышает работоспособность человека. Исследователь утверждает, что подобные стрессы сродни утренней зарядке, при помощи которой мы стараемся поддерживать физическую форму. Нервные же потрясения являются «зарядкой» для клеток нашего организма. Особенно актуальны, по его заверениям, подобные упражнения для людей, которым уже исполнилось 35 лет.

При этом всячески предписывается избегать «неправильных» расстройств. Под ними подразумеваются стрессовые ситуации, которые тянутся длительное время, вредны для людей и сами по себе способны провоцировать болезни. К «неправильным» стрессам относятся и те, которые связаны с угрозой человеческой жизни.

Несмотря на то, что исследования доктора Кириазиса не проходили клинические испытания, он говорит, что для того, чтобы убедиться в его правоте, достаточно взглянуть на его пациентов. По определению врача, это люди, которым удается сохранить хорошую форму, не прибегая к медикаментам и косметическим процедурам.

Вполне возможно, что бодрая пробежка за уходящим автобусом с мыслью об очередном опоздании на работу, предэкзаменационное состояние или внезапное появление дома толпы незваных гостей, действительно может поднять ваш иммунитет или избавить от пары нежелательных морщин. Любой может испробовать метод доктора Кириазиса на себе, искусственно создавая себе подобные стрессы каждый день.

Источник: MIGnews.com