

Выводы

1. В структуре больных ЛПЗК преобладают рабочие, мужчины трудоспособного возраста, 88,2% которых контактируют с производственными вредными факторами, 80% имеют патологию барьерных лимфоэпителиальных органов, 54,9% подвергаются постоянной длительно действующей инсоляции, 34,8% имеют очаги хронической бактериальной и/или грибковой инфекций, 20,8% - вирусоносители.

2. Выявлены значимые нарушения детоксикационной и метаболической функций печени у больных ЛПЗК в большей степени, чем у больных с ХД, проявляющиеся гиперлипид- и гиперхолестеринемией и уменьшением активности монооксигеназной системы печени, уровня аминотрансфераз, общего белка.

3. Наличие экзо- и эндогенной интоксикации у больных ЛПЗК, обусловленной нарушением детоксикационной и метаболической функций печени, необходимо учитывать при выборе тактики лечения.

Сведения об авторах статьи:

Гарифуллина Эльмира Фанисовна – врач дерматовенеролог, аспирант кафедры дерматовенерологии.

Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: tef84@mail.ru

Хисматуллина Зарема Римовна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой дерматовенерологии БГМУ.

Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

Тухватуллина Зульфия Габидуллаевна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой патологической анатомии и гистологии ТашПМИ. Адрес: г. Ташкент, 700011, ул. Шофирхон, 22.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аврунин, А.С. Адаптационные механизмы и регуляторно – метаболический профиль организма / А.С. Аврунин, Н.В. Корнилов, И.Д. Иоффе // Морфология. – 2004. - №6. - С.7-12.
2. Химкина, Л.Н., Значение эндогенной интоксикации при хронических дерматозах/ Л.Н. Химкина, Н.А. Добротина, Т.В. Копытова // Вестник дерматологии и венерологии. – 2003. - №5. - С.40-42.
3. Потекаев, Н.С. Лимфомы кожи / Н.Н. Потекаев// Клиническая дерматология и венерология. – 2006. - №1. - С.8-14.
4. Потекаев, Н.Н. Реактивные дерматозы / Н.Н. Потекаев// Клиническая дерматология и венерология. - 2010. - №1. - С.83-86.
5. Молочков, В.А. Псевдолимфомы-прелимфомы-лимфомы / В.А. Молочков, Е.М. Лезвинская, А.В. Молочков. // Росс. журн. кож. вен. болезней. - 2004. - №5. - С.4-7.
6. Клинико-лабораторная диагностика лимфом кожи. Медицинская технология № ФС-2006/299-У от 26 октября 2006 года. ФГУ «Уральский научно-исследовательский институт дерматовенерологии и иммунологии Росмедтехнологий» г.Екатеринбург// Медицинские технологии. – 2009. - №4 - С.27-34.
7. Молочков, В.А. Т – клеточные лимфомы кожи: современные подходы к клинко-морфологической диагностике (согласно классификации ВОЗ/ EORTC) и лечению/ В.А. Молочков, А.М. Ковригина, Г.В. Овсянникова // Российский журнал кожных и венерических болезней. - 2009. - №3 - С.4.
8. Willemze R., Jaffe E.S., Burg G. et al. WHO-EORTC classification for cutaneous lymphomas. Blood 2005; 105:3768-85.
9. Тухватуллина, З.Г. Лимфопролиферативные заболевания кожи: скрининг, клинко-лабораторный мониторинг, морфогенез, дифференциальная диагностика / З.Г. Тухватуллина, С.В. Рахимов, Э.Ф. Гарифуллина. – Ташкент, 2007. – С. -286-297.
10. Валиева, Э.Т. Современные подходы к оценке состояния условий труда и здоровья лаборантов нефтехимических производств/ Э.Т. Валиева, М.К. Гайнуллина, А.Х. Якупова // Медицинский вестник Башкортостана. – 2007. - №2. - С.15-18.
11. Сулейманов, Р.А., Динамика заболеваемости трудоспособного населения, проживающего в районе расположения Башкирского Биохимкомбината/ Р.А. Сулейманов, И.Г. Аьдулнагимов // Медицинский вестник Башкортостана. – 2007. - №2. - С.11-14.
12. Маянская, С.Д. Воспалительные болезни печени/ С.Д. Маянская, А.Б. Кривошеев. – Новосибирск, 2007. – С.87-92.
13. Рукша, Т.Г. Экспрессия внутриклеточного белка TsPO при лимфолифферативных заболеваниях кожи/ Т.Г. Рукша, Е.В. Петренко, Я.В. Барбецкая, А.В. Молочков // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2010. – №3. – С.7-10.
14. Крыжановский, Г.Н. Некоторые общепатологические закономерности и базовые механизмы развития патологических процессов/ Г.Н. Крыжановский // Архив патологии. - 2005. - №6. - С.44-49.

УДК 616.831-008.918

© В.Е. Лешкова, Ш.В. Тимербулатов, М.А. Садридинов, В.М. Сибаяев, Б.И. Гиматдинов, Р.М. Сахаутдинов

В.Е. Лешкова¹, Ш.В. Тимербулатов¹, М.А. Садридинов¹,
В.М. Сибаяев¹, Б.И. Гиматдинов², Р.М. Сахаутдинов²

ЭФФЕКТ ПОЛОЖИТЕЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В КОНЦЕ ВЫДОХА НА ВНУТРИЧЕРЕПНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

¹ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздравсоцразвития России, г. Уфа

²МУ Больница скорой медицинской помощи, г. Уфа

Цель исследования - оценка эффекта положительного давления в конце выдоха на внутричерепное давление на экспериментальной модели. Исследование проведено на 30 поросятах, которые были разделены на три группы. Повышали положительное давление в конце выдоха от 0 до 20 см вод. ст. при базовом значении внутричерепного давления (n=10), при субкомпенсированной (n=10) и декомпенсированной (n=10) внутричерепной гипертензии. Искусственная вентиляция легких с положительным давлением в конце выдоха сопровождалась увеличением внутригрудного давления и депрессией гемодинамики. Безопасный уровень положительного давления в конце выдоха составил 5 см вод. ст. Влияние положительного давления в конце выдоха на внутричерепное давление определялось не только величиной положительного давления в конце выдоха, но и тяжестью поражения головного мозга.

Ключевые слова: внутричерепная гипертензия, искусственная вентиляция легких, положительное давление в конце выдоха.

V.Ye. Leshkova, Sh.V. Timerbulatov, M.A. Sadritdinov, V.M. Sibayev,
B.I. Gimatdinov, R.M. Sakhautdinov

THE EFFECT OF POSITIVE END-EXPIRATORY PRESSURE ON INTRACRANIAL PRESSURE IN INTRACRANIAL HYPERTENSION EXPERIMENTAL MODEL

The objective of the research was to estimate the effect of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure in an experimental model. The study was conducted on 30 piglets divided into three groups. Positive end-expiratory pressure was raised from 0 to 20 cm H₂O at base value of intracranial pressure (n=10), in subcompensated (n=10) and decompensated (n=10) intracranial hypertension. Artificial ventilation of the lungs with positive end-expiratory pressure was accompanied by an elevation of intrathoracic pressure and hemodynamic depression. A safe level of positive end-expiratory pressure was 5 cm H₂O. The impact of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure was defined not only by the value of positive end-expiratory pressure, but also the severity of the brain damage.

Key words: intracranial hypertension, artificial ventilation of the lungs, positive end-expiratory pressure.

В настоящее время травматизм является одной из важнейших медико-социальных проблем. Сегодня в экономически развитых странах мира травмы занимают 3-е место среди причин смерти населения, причем травмы уносят жизни людей наиболее молодого трудоспособного возраста. По данным ФГУ «ЦНИИОИЗ» Минздравсоцразвития РФ внутричерепные травмы находятся на 6-м месте в структуре травматизма, ежегодно в России регистрируется около 500 000 случаев [1]. До настоящего времени остается высокой не только смертность в ближайшее после тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) время, но и инвалидность в отдаленном периоде. Синдром острого повреждения легких и его более тяжелая форма – острый респираторный дистресс-синдром – встречаются у 20-25% пациентов с изолированной черепно-мозговой травмой и служат независимыми предикторами неблагоприятного исхода [2], а вентиляция легких с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ) является одной из наиболее эффективных методик для коррекции и поддержания адекватного газообмена у таких пациентов. В то же время общепринятым является тот факт, что у больных с травмой головного мозга существует тесная взаимосвязь между клиническим исходом и внутричерепным давлением (ВЧД). Обладая неоспоримыми положительными эффектами, респираторная поддержка с ПДКВ, увеличивая внутригрудное давление, уменьшает венозный возврат, среднее артериальное давление, сердечный выброс, повышает давление в системе яремных вен, влияя тем самым как на ВЧД, так и на церебральное перфузионное давление (ЦПД). Настоящее исследование было проведено с целью оценки эффекта ПДКВ на ВЧД и ЦПД при внутричерепной гипертензии в эксперименте на биологической модели.

Материал и методы

Исследование осуществлялось в соответствии с «Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых в экспериментальных и других научных целях»

(1986 г.) и «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приказ Минвуза СССР № 742 от 13.11.1984). Эксперимент был проведен на 30 свиньях мужского пола породы Крупная белая в возрасте 1,5-2 месяца, массой 14-17 кг. Экспериментальных животных анестезировали. Внутримышечная премедикация включала атропин (0,05 мг/кг), кетамин (7 мг/кг). После премедикации в одну из аурикулярных вен устанавливали катетер (20-gauge), начинали инфузионную терапию (0,9% раствор NaCl). Индукцию осуществляли внутривенным введением тиопентала натрия (10 мг/кг). После миоплегии дитилином (3 мг/кг) интубировали трахею, начинали ИВЛ аппаратом ИВЛ МВ-200 «ЗисЛайн», Тритон Электроникс) в режиме CMV / VCV (принудительная вентиляция легких с управляемым объемом вдоха) со следующими параметрами: дыхательный объем 10 мл/кг, частота дыхания 20/мин, FiO₂ 0,4, I:E 1:2, ПДКВ 0 см вод. ст. На этапе поддержания анестезии использовали дробное введение тиопентала натрия (5 мг/кг/ч) и кетамина (2 мг/кг/ч), с целью миоплегии применяли ардуан (0,08 мг/кг/ч). С целью мониторинга артериального и центрального венозного давлений осуществляли канюлирование бедренной артерии и вены, используя прикроватный монитор Mindray iPM 9800. Инвазивное измерение внутричерепного давления проводили у всех животных. Мониторинг осуществляли при помощи системы «Spiegelberg: Brain-PressureMonitor» (Германия) с использованием паренхиматозных датчиков. На основе полученных данных рассчитывали церебральное перфузионное давление. В качестве меры среднего внутригрудного давления использовали показатель среднего давления в дыхательных путях. Для подбора параметров и контроля адекватности искусственной вентиляции легких проводилась оценка кислотно-щелочного состояния (КЩС) артериальной крови (анализатор кислотно-основного равновесия крови ЭЦ-60, КвертиМед).

Моделирование внутричерепной гипер-

тензии проводилось с помощью раздувания баллона, установленного субдурально в теменной области. Проведено три серии экспериментов. В первую группу вошли 10 животных с интактным головным мозгом. Вторую группу (n=10) составили животные с внутричерепной гипертензией, вызванной раздуванием субдурально установленного баллона до 1 мл, и в третью группу (n=10) вошли животные с внутричерепной гипертензией, вызванной раздуванием баллона до 2 мл. Группы животных не имели достоверных отличий по возрасту, массе тела, «базовым» показателям гемодинамики, внутричерепного давления, среднего давления в дыхательных путях, КЧС (табл. 1).

Таблица 1
«Базовые» характеристики экспериментальных животных исследуемых групп

Показатели	1-я группа	2-я группа	3-я группа	p
Возраст, дни	51 (45-60)	53 (45-61)	54 (48-58)	0,65
Масса тела, кг	16 (14-17)	15 (14-17)	15 (14-16)	0,71
Среднее артериальное давление, мм рт. ст.	108 (102-112)	110 (100-110)	110 (98-114)	0,77
Внутричерепное давление, мм. рт. ст.	9,3 (8,7-11,0)	9,2 (8,6-11,0)	8,9 (8,5-10,6)	0,82
Среднее давление в дыхательных путях, см. вод. ст.	12 (9-15)	12 (9-15)	10 (9-14)	0,80
раО ₂ , мм рт. ст.	110 (105-117)	102 (98-112)	106 (102-117)	0,44
раСО ₂ , мм рт. ст.	38 (36-40)	40 (38-41)	38 (36-40)	0,56

После стабилизации состояния и нормализации КЧС градуированно повышали ПДКВ до 5, 10, 15 и 20 см вод. ст. каждые 15 минут с регистрацией параметров в соответствии с протоколом эксперимента.

Для статистического анализа использовали компьютерную программу MedCalc

(MedCalc Software, Belgium). Выборочные параметры представлены как медиана (25-75% межквартильный разброс). Корреляцию вычисляли с помощью коэффициента корреляции Спирмена (ρ). Достоверность различий оценивали с помощью тестов Mann-Whitney и Wilcoxon.

Результаты

Серии экспериментов проведены при нераздутом баллоне (базовое значение ВЧД) и при раздувании баллона до 1 и 2 мл.

Базовое значение ВЧД составило 9,4 (8,7-11,0) мм рт. ст. после раздувания баллона на 1 мл – 15,9 (12,7-16,9) мм рт.ст. (субкомпенсированная внутричерепная гипертензия), на 2 мл – 28,5 (25,0-31,1) мм рт.ст. (декомпенсированная внутричерепная гипертензия). Показатели среднего артериального давления – 108 (102-112), 110 (102-114) и 99 (93-105) мм рт. ст. соответственно, церебрального перфузионного давления – 99 (91-102), 95 (83-101), 71 (59-80) мм рт. ст. соответственно, значение среднего давления в дыхательных путях – 12 (9-15), 12 (9-15) и 10 (9-14) см вод. ст. соответственно.

Во всех трех сериях экспериментов градуированное повышение ПДКВ при проведении ИВЛ сопровождалось закономерным достоверным ростом среднего давления в дыхательных путях и снижением среднего АД (табл. 2). Депрессия гемодинамики закономерно сопровождалась и снижением церебрального перфузионного давления. При градуированном повышении ПДКВ до 20 см вод. ст. отмечался достоверный рост ВЧД в 1- и 2-й сериях экспериментов до 15,8 (p=0,002) и 21,1 мм рт.ст. (p=0,001) соответственно.

Таблица 2
Влияние положительного давления в конце выдоха на среднее давление в дыхательных путях и среднее артериальное давление

Группы	Уровень ПДКВ, см вод. ст.					Коэффициент корреляции
	0	5	10	15	20	
Среднее давление в дыхательных путях, см вод. ст.						
1-я	12(9-15)	16(12-19)	22(18-25)	28(24-32)	32(30-34)	$\rho=1, p=0,045$
2-я	12(9-15)	15(13-19)	23(17-25)	29(21-33)	32(30-35)	$\rho=1, p=0,045$
3-я	10(9-14)	16(12-19)	24(20-25)	28(24-32)	32(28-34)	$\rho=1, p=0,045$
Среднее артериальное давление, мм рт. ст.						
1-я	108(102-112)	112(105-114)	103(99-108)	100(94-110)	90(80-98)	$\rho=-0,9, p=0,072$
2-я	110(102-114)	112(102-114)	107(100-112)	89(80-101)	67(60-78)	$\rho=-1, p=0,045$
3-я	99(93-105)	83(80-98)	80(75-95)	72(65-80)	60(56-72)	$\rho=-1, p=0,045$

Наиболее резкое повышения ВЧД в ответ на повышение ПДКВ приходилось на интервал от 5 к 10 см вод. ст. (см. рисунок). При проведении искусственной вентиляции легких с градуированным увеличением ПДКВ до 20 см вод. ст. на фоне критической внутричерепной гипертензии (3-я серия экспериментов) статистически значимого изменения ВЧД не наблюдалось.

Обсуждение

Одним из наиболее эффективных средств борьбы с гипоксией как фактором вторичного повреждения головного мозга является использование методов респираторной поддержки. Зачастую применяемые методики искусственной вентиляции легких требуют применения режимов вентиляции с положительным давлением в конце выдоха. На протяжении последних десятилетий в литературе

широко обсуждается возможность применения ПДКВ у больных с черепно-мозговой травмой и внутричерепной гипертензией. Для демонстрации возможностей и ограничений метода широко используются биологические модели. Так, Huseby et al. [3] в экспериментальной модели на собаках показал значимое снижение среднего артериального давления наряду с повышением ВЧД при повышении ПДКВ от 0 до 20 см вод.ст. Feldman et al. [4] в эксперименте на кроликах отметили снижение компенсаторных возможностей в отношении внутричерепной дистензии при повышении уровня ПДКВ от 0 до 10 см вод. ст. Клинические наблюдения Zhang et al. [5] показали наличие сильной корреляционной связи между уровнем ПДКВ, средним артериальным давлением и ВЧД. Caricato et al. [6] продемонстрировали взаимосвязь ПДКВ и ВЧД в зависимости от статического легочного комплайенса – у пациентов с низким комплайенсом ПДКВ не оказывало значимого влияния на системную гемодинамику и внутричерепное давление. Наши данные подтверждают наличие зависимости между уровнем ПДКВ, значениями внутригрудного давления, среднего артериального давления, церебрального перфузионного давления. Особенностью нашего исследования является тот факт, что в серии проведенных экспериментов продемонстрировано, что влияние ПДКВ на ВЧД определяется не только уровнем ПДКВ, но и значением «базальной» внутричерепной гипертензии. В нашем эксперименте повышение уровня ПДКВ

при отсутствии «базальной» внутричерепной гипертензии и при субкомпенсированной внутричерепной гипертензии сопровождалось достоверным ростом ВЧД, однако при значительной внутричерепной гипертензии (внутричерепной «плюс-объем» 2 мл, внутричерепное давление 23-33 мм рт. ст.) уровень ПДКВ не оказывал значимого влияния на ВЧД.

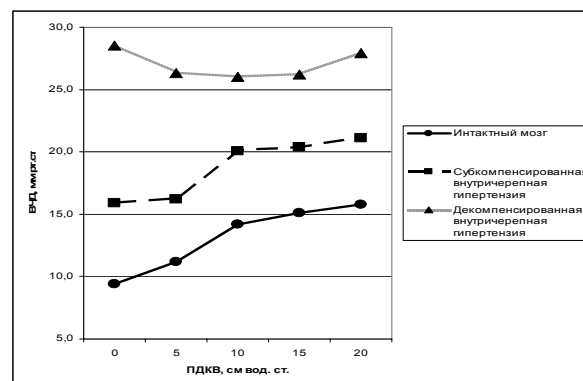


Рис. Влияние уровня ПДКВ на ВЧД при интактном мозге и при моделировании внутричерепной гипертензии

Заключение

Проведение искусственной вентиляции легких с ПДКВ закономерно сопровождается увеличением внутригрудного давления и депрессией гемодинамики за счет снижения венозного возврата. Безопасный уровень ПДКВ в нашем эксперименте составил 5 см вод. ст. Влияние ПДКВ на ВЧД определяется не только величиной ПДКВ, но и тяжестью поражения головного мозга.

Сведения об авторах статьи:

Лешкова Вероника Евгеньевна - к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ИПО БГМУ, 450071, г. Уфа, ул. Лесной проезд, д. 3, 8(347)237-77-92

Тимербулатов Шамиль Вилевич – к.м.н., доцент кафедры хирургии с курсом эндоскопии БГМУ, 450077, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3, 8(347) 255-54-57

Садригдинов Марсель Амирганович – д.м.н., заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии с курсом ИПО БГМУ, 450071, г. Уфа, ул. Лесной проезд, д. 3, 8(347)237-77-92

Сиббаев Вазир Мазгутович – д.м.н., профессор кафедры хирургии с курсом эндоскопии БГМУ, 450077, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3, 8(347) 255-54-57

Гиматдинов Булат Игоревич – заведующий отделением нейрореанимации МУ «Больница скорой медицинской помощи», 450106, г. Уфа, ул. Батырская, д. 39/2, 8(347)255-56-26

Сахаутдинов Ринат Маратович – заведующий отделением анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии МУ «Больница скорой медицинской помощи», 450106, г. Уфа, ул. Батырская, д. 39/2, 8(347) 255-44-80

ЛИТЕРАТУРА

1. Статистические показатели по социально значимым заболеваниям населения России. www.mednet.ru.
2. Holland M.C., Mackersie R.C., Morabito D. et al. The development of acute lung injury is associated with worse neurologic outcome in patients with severe traumatic brain injury. J Trauma, 2003, №55, p. 106–111.
3. Huseby J.S., Luce J.M., Cary J.M. et al. Effects of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure in dogs with intracranial hypertension. J Neurosurg., 1981, № 55, p. 704–707.
4. Feldman Z., Robertson C.S., Contant C.F. et al. Positive end expiratory pressure reduces intracranial compliance in the rabbit. J Neurosurg Anesthesiol., 1997, № 9, p. 175–179.
5. Zhang X., The impact of PEEP on cerebral perfusion pressure in brain injury patients complicated by lung injury. Chest, 2009, URL: <http://meeting.chestpubs.org/cgi/content/abstract/136/4/765>.
6. Caricato A., Effects of PEEP on the intracranial system of patients with head injury and subarachnoid hemorrhage: The role of respiratory system compliance. The Journal of trauma, injury, infection, and critical care, 2005, Vol. 58, №3, p. 571-576.