

11. Провадо А.И. Морфофункциональные изменения в паренхиматозных органах при остром отравлении уксусной кислотой в различные стадии стресс-реакции: Автореф. дис... канд. мед. наук. – М., 2007. – 22 с.
12. Рожинская Л.Я. Остеопороз: диагностика нарушений метаболизма костной ткани и кальций-фосфорного обмена // Клин. лаб. диагностика. – 1998. – №5. – С.25-32.
13. Токарь В.И., Жаворонков А.А., Щербаков В.В. Фтор и

- эндокринная система – Новосибирск: Наука, 1991. – 194 с.
14. Фёдоров Ю.А., Дрожжина В.А. Клиника, диагностика и лечение некариозного поражения зубов // Новое в стоматологии. – 1997. – №10. – С.147.
15. Иванов В.С. Строение и функции пародонта // Заболевания пародонта. – 2-е изд. – М.: Медицина, 1987. – С.7-22.
16. Быков В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека. Учебное пособие. – СПб., 1996. – 247 с.

Информация об авторах: 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, кафедра гистологии Иркутского государственного медицинского университета, e-mail: kucherenko ak@rambler.ru, Изатулин Владимир Григорьевич – д.м.н., профессор, Кучеренко Александр Константинович – аспирант, Лебединский Владислав Юрьевич – д.м.н., профессор, научный руководитель центров здоровья сберегающих технологий и медико-биологических исследований Иркутского государственного технического университета.

© ДАЦ А.В., ГОРБАЧЕВА С.М., ДАЦ Л.С. – 2010

ЭТИОЛОГИЯ, ФАКТОРЫ РИСКА ГИПОВОЛЕМИИ У БОЛЬНЫХ ОТДЕЛЕНИЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

А.В. Дац, С.М. Горбачева, Л.С. Дац

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра скорой медицинской помощи и медицины катастроф, зав. – д.м.н., проф. С.М. Горбачева, кафедра семейной медицины, зав. – д.м.н., проф. Л.В. Меньшикова)

Резюме. В исследовании изучали истории болезни 665 больных, госпитализированных в отделения интенсивной терапии (ОИТ) общего профиля в 30 городских и районных больницах Иркутской области. Целью данного исследования явилось изучение распространенности, этиологии, диагностики, клинического течения и факторов риска гиповолемии у больных в критическом состоянии.

Ключевые слова: гиповолемия, этиология, диагностика, факторы риска.

THE ETIOLOGY, RISK FACTORS OF THE HYPOVOLEMIA IN PATIENTS IN CRITICAL CARE SERVICES

A. V. Dats, S. M. Gorbacheva, L. S. Dats

(Irkutsk State Institute for Medical Advanced Studies)

Summary. We studied 665 patients in critical care services in 30 hospitals of Irkutsk region. The purpose of the given research was studying the prevalence, etiology, diagnostics, clinical and risk factors of the hypovolemia in patients in critical care services.

Key words: etiology, hypovolemia, diagnostics, prevalence, risk factors.

Гиповолемия – это снижение объема циркулирующей крови, развивается вследствие патологических потерь жидкости через кожу, желудочно-кишечный тракт (рвота, диарея, отделяемое кишечного свища или желудочного зонда) или с мочой (прием диуретиков, болезни почек или надпочечников); при перемещении жидкости в третье пространство при непроходимости кишечника, ожогах, перитоните, панкреатите, травмах, операциях; при кровотечении и снижении поступления жидкости. Возможно развитие относительной гиповолемии за счет вазодилатации при сепсисе и перераспределительном шоке. Систолическая и диастолическая сердечная недостаточность приводит к снижению эффективного артериального объема и венозному застою. При этом повышение центрального венозного давления (ЦВД) ведет к увеличению гидростатического давления в капиллярах, переходу жидкости в ткани, снижению объема циркулирующей крови (ОЦК) и развитию гиповолемии. Снижение онкотического давления плазмы за счет гипоальбуминемии (при циррозе печени, нефротическом синдроме, голоде) приводит к увеличению перехода жидкости в межклеточное пространство и снижению ОЦК. При всех механизмах развития гиповолемии потери натрия и воды превышают их поступление.

Неадекватная коррекция гиповолемии у больных в критическом состоянии вызывает тканевую гипоперфузию, артериальную гипотонию, метаболический ацидоз, повреждение эндотелия, развитие синдрома системной воспалительной реакции и полиорганной недостаточности.

У больных в критическом состоянии вследствие перераспределения кровотока, задержки натрия и воды, а также «капиллярной утечки» жидкости, трудно оценить

волемический статус. Например, перераспределение кровотока при гиповолемии и сердечной недостаточности сопровождается многими одинаковыми компенсаторными и патологическими нейрогуморальными реакциями, клиническими и лабораторными проявлениями (тахикардия, холодные конечности, бледные кожные покровы, повышение удельного веса и снижение концентрации натрия в моче, возможна преренальная острая почечная недостаточность (ОПН)) [3].

При оценке волемического статуса также необходимо учитывать, что объем внеклеточной жидкости при гиповолемии может быть снижен, в норме или повышен. Большинство больных с гиповолемией хорошо переносят нагрузку жидкостью, но избыточная инфузия может привести к нарастанию сердечной недостаточности и отеку легких.

Жалобы при гиповолемии неспецифичны и обусловлены вторичными нарушениями электролитного баланса и перфузии тканей (жажда, ортостатическое головокружение, слабость, утомляемость, обмороки, анорексия, снижение диуреза, болезненные мышечные спазмы). Жажда является единственным побудительным стимулом, заставляющим человека пить, механизм жажды эффективен только, когда человек в сознании и может пить. Жажда возникает при повышении осмоляльности либо при снижении ОЦК или артериального давления (АД). Также стимулируют жажду увеличение уровня ангиотензина II и сухость слизистых оболочек. В пожилом возрасте механизмы жажды нарушены, что может приводить к недостаточному поступлению жидкости. Гиперосмоляльность может развиваться у младенцев или у коматозных больных, которые не способны попросить воды. Сухие слизистые имеют небольшую

диагностическую ценность, так как слизистая полости рта может быть сухой у нормально или избыточно гидратированных больных постоянно дышащих ртом.

Признаки централизации кровообращения (увеличение времени заполнения капилляров более 2 секунд, бледность и похолодание конечностей) отмечаются при гиповолемии и/или сердечной недостаточности [2]. Прохладные конечности могут быть и при переохлаждении. При сепсисе вследствие патологической вазодилатации температура конечностей может не снижаться.

С целью повышения доставки кислорода и удаления кислых продуктов при гиповолемии появляется учащенное дыхание. При этом тахипноэ (повышение частоты дыхания более 20 в минуту) может иметь другую причину (например, сердечная недостаточность, заболевание легких или болевой синдром). При гиповолемии также отмечается тахикардия (ЧСС более 90 в минуту), однако некоторые больные могут не иметь тахикардии (пожилые, спортсмены, больные с кардиостимуляторами и принимающие препараты, замедляющие ЧСС). Артериальная гипотензия (снижение систолического давления менее 90 мм рт.ст.) и снижение диуреза являются поздними признаками гиповолемии. Необходимо учитывать привычное для данного больного АД: для больных с повышенным АД снижение систолического давления на 40 мм рт.ст. означает артериальную гипотонию и может вызвать гипоперфузию и нарушение функции почек [2]. Больные с исходно низким АД нормально переносят снижение систолического давления до 80 мм рт.ст. Диагностическая ценность суточного диуреза уменьшается при назначении лазикса и медикаментов, вызывающих осмотический диурез (например, глюкозу и маннит). Более ранними признаками гиповолемии являются ортостатическая гипотония (при вставании снижение систолического артериального давления на 15 мм рт.ст.) и ортостатическое увеличение ЧСС более чем на 30 уд./мин. Среди всех физикальных данных по выявлению гиповолемии наибольшей специфичностью обладает ортостатическое увеличение ЧСС.

Гиповолемию во многих случаях можно предотвратить или быстро устранить путем тщательного наблюдения за больными группы риска и болюсного введения инфузионных сред при появлении первых признаков гиповолемии и гипоперфузии.

Цель работы: изучение этиологии, клинического течения и определения факторов риска гиповолемии у больных отделений интенсивной терапии.

Материалы и методы

Исследование носило ретроспективный характер и заключалось в изучении историй болезни 665 больных, госпитализированных в ОИТ 30 районных и городских больниц Иркутской области. Из них 494 больных поступили в ОИТ с места происшествия и из приемного отделения и 171 больных – из общих отделений больниц.

Возраст обследуемых от 15 до 90 лет, оценка по шкале SAPS II в первые 24 часа пребывания в ОРИТ составила 32,5 (22,5-59) балла, что соответствовало 32 (22,5-59)% риска госпитальной летальности.

Для определения внутрисосудистой волемии оценивали анамнез, физикальные данные, показатели периферической и центральной гемодинамики (ЧСС, АД, ЦВД), а также лабораторные признаки.

Оценку волемического статуса проводили с помощью мониторинга ЦВД: гиповолемию диагностировали при ЦВД менее 70 мм вод. ст. [1,4]; объемную перегрузку при ЦВД более 130 мм вод. ст. Учитывали, что ЦВД также может повышаться при недостаточности правого желудочка (хронической: легочное сердце и острой: инфаркт правого желудочка), легочной гипертензии, тампонаде сердца, повышении внутригрудного давления при ИВЛ и пневмотораксе, при этом на фоне сниженного объема циркулирующей крови ЦВД будет нормальным или повышенным.

К лабораторным признакам дегидратации относили: увеличение гематокрита, прогрессирующий метаболический ацидоз ($pH < 7,35$; $HCO_3^- < 22$ ммоль/л и снижение CO_2), удельный вес мочи > 1010 , снижение концентрации натрия в моче и гипернатриемию.

Статистический анализ результатов исследования проведен с использованием программы «Statistica» 6.0. Количественные данные представлены в виде медианы, 25 и 75 процентиля, Me (25%–75%); качественные – в виде частот. За уровень статистической значимости принято $p < 0,05$. Факторы риска определены при помощи логистического регрессионного анализа и выражались величиной OR (odds ratio) – отношение риска, показывающее, во сколько раз риск возрастает у лиц, имеющих данный фактор риска по сравнению с лицами, у которых он отсутствует, также определялся доверительный интервал (ДИ) с вероятностью 95%.

Результаты и обсуждение

Было установлено, что из 494 больных, госпитализированных в ОИТ с места происшествия и из приемного отделения, гиповолемия отмечалась у 388 (79%) – группа внебольничной гиповолемии. Из 171 больных, поступивших в ОИТ из общих отделений больниц, у 108 (63%) гиповолемия возникла в больнице – группа больничной гиповолемии. В лечении гиповолемии наряду с проведением инфузионной терапии необходимо выявить причины гиповолемии и устранить их. Этиологические факторы выявлялись отдельно в группах больничной и внебольничной гиповолемии.

Мы выделили этиологические факторы внебольничной гиповолемии:

- потери жидкости через желудочно-кишечный тракт (рвота, понос) и потери через почки (прием мочегонных) у 36 (9%) больных;
- потери жидкости при воздействии внешних причин (политравма, ожоги, отравление) – у 112 (28,9%);
- желудочные и легочные кровотечения – у 67 (17,1%);
- застойная сердечная недостаточность и кардиогенный шок у 38 (10%);
- гипоальбуминемия (цирроз печени, нефротический синдром) – у 42 (11%);
- перемещение жидкости в третье пространство (панкреатит, перитонит, кишечная непроходимость) – у 43 (11,1%);
- депонирование крови в емкостных сосудах (сепсис, перераспределительный шок) – у 50 (12,9%).

Таким образом, в 55,9% внебольничных случаев гиповолемия связана с потерями жидкости через желудочно-кишечный тракт и почки, с потерями жидкости при воздействии внешних причин (политравма, ожоги, отравления), а также при желудочных и легочных кровотечениях.

Больничная гиповолемия диагностирована у 108 больных, из них:

- недостаточный объем инфузионной терапии при политравме, сепсисе, сердечной недостаточности (СН), потерях через желудочно-кишечный тракт (рвота, аспирация содержимого желудка, свищи тонкого кишечника, отделяемое по дренажам) у 51 (47%);
- обширные операции у 34 (31%);
- назначение лазикса больным без учета вводимой и выводимой жидкости у 20 (19%);
- гемотрансфузионные осложнения у 1 (1%);
- избыточная ультрафильтрация при гемодиализе у 2 (2%).

В стационарах самой частой причиной развития гиповолемии недостаточный объем инфузионной терапии, при этом в 60% случаев развития гиповолемии в стационарах имеет мультифакторную структуру. Например, назначение лазикса на фоне недостаточного объема инфузионной терапии у больных с исходным дефицитом жидкости.

С помощью логистического регрессионного анализа определены факторы, способствующие развитию гиповолемии. Всего исследовано 30 факторов: острая сердечная недостаточность (ОСН), острая дыхательная недостаточность (ОДН), хроническая сердечная недостаточность (ХСН), ОПН, кома, мерцательная аритмия, инфаркт миокарда, артериальная гипертензия, артериальная гипотония, ишемическая болезнь сердца (ИБС), сахарный диабет, алкоголизм, пневмония, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), политравма, желудочно-кишечные кровотечения, панкреатит, перитонит, кишечная непроходимость, тромбоцитопения, анемия, лейкоцитоз, гипопропротеинемия, а также повышение уровня креатинина и мочевины, назначение искусственной вентиляции легких (ИВЛ), мочегонных, вазопрессоров и кардиотоников, возраст старше 60 лет. В таблице 1 приведены только значимые факторы риска гиповолемии у больных в критическом состоянии.

Факторы риска гиповолемии у больных в критическом состоянии

Факторы риска	Больные с гиповолемией (n=496)	Больные без гиповолемии (n=155)	OR (95% ДИ)	p
Кома	66	7	3,0 (1,3-3,3)	0,008
Алкоголизм	58	6	2,5 (1,1-5,7)	0,026
Возраст ≥ 60 лет	195	35	2,1 (1,4-3,3)	0,001
Сахарный диабет	26	3	2,6 (0,8-8,8)	0,128

Больные, находившиеся в коме, имели риск гиповолемии в 3 раза больше, чем больные с сохраненным сознанием (OR = 3,0; 1,3 < OR < 3,3; p = 0,008). Для больных с алкоголизмом риск гиповолемии в 2,5 раза выше, чем для больных без алкоголизма (OR = 2,5; 1,1 < OR < 5,7; p = 0,026). У больных 60 лет и старше риск гиповолемии увеличивается в 2,1 раза (OR = 2,1; 1,4 < OR < 3,3; p = 0,001).

Установлено, что риск гиповолемии увеличивался при сопутствующем сахарном диабете (OR = 2,6; 0,8 < OR < 8,8; p = 0,128). Но, учитывая низкую частоту встречаемости данной патологии в сравниваемых груп-

пах, значимого влияния этого фактора риска на развитие гиповолемии у больных не обнаружено.

При исследовании историй болезни нами выявлены ошибки, допущенные при восполнении объема жидкости, которые могут приводить к ятрогенным осложнениям:

- использование 5% раствора глюкозы для экстренного восполнения дефицита жидкости;
 - назначение вазопрессоров, гипотензивных, мочегонных, ингибиторов ангиотензин превращающего фермента (АПФ), и нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) при не устранённой гиповолемии;
 - оральная регидратация при декомпенсированном шоке;
 - проведение инфузионной терапии без учета ЦВД.
- Гиповолемию во многих случаях можно предотвратить или быстро устранить путем тщательного наблюдения за больными группы риска и проведения адекватной инфузионной терапии при появлении первых признаков гиповолемии и гипоперфузии.

Таблица 1

Таким образом, установлено, что 55,9% внебольничных случаев гиповолемии связаны с потерями жидкости через ЖКТ и почки, при воздействии внешних причин (политравма, ожоги, отравления), а также при желудочных и легочных кровотечениях.

В стационарах самой частой причиной развития гиповолемии явился недостаточный объем инфузионной терапии (данный фактор относится к ятрогенным), при этом в 60% случаев развития гиповолемии в стационарах имеет мультифакторную этиологию. К независимым факторам риска возникновения гиповолемии относятся кома, алкоголизм, возраст старше 60 лет, сахарный диабет. При восполнении объема жидкости наиболее частыми ошибками являются использование 5% раствора глюкозы для экстренного восполнения дефицита жидкости, проведение инфузионной терапии без учета ЦВД, а также назначение вазопрессоров, и мочегонных при неустраненной гиповолемии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сью Д.И., Винч Д. Интенсивная терапия: современные аспекты. – Пер. с англ. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 335 с.
2. Фаучи Э., Браунвальд Ю., Иссельбахер К. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харисону. – В 7 т.: Т. 1. – Пер. с англ. –

М.: Практика, 2005. – С.249-260.

3. Фаучи Э., Браунвальд Ю., Иссельбахер К. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харисону. – В 7 т.: Т. 4. – Пер. с англ. – М.: Практика, 2005. – С.1573-1586.

4. McGee D.C. Preventing complications of central venous catheterization // N. Engl. J. Med. – 2003. – Vol. 348. – P.1123.

Информация об авторах: 664058, г. Иркутск, м-н Первомайский, д.88, кв.4, Дац Андрей Владимирович – ассистент; Горбачева Светлана Михайловна – заведующая кафедрой, профессор, д.м.н.; Дац Людмила Сергеевна – ассистент, к.м.н., e-mail: lsdat@rambler.ru

© ОСИПОК Н.В., ЩУКИНА С.В., ДМИТРИЧЕНКО Т.М., БУТЫРИНА И.В. – 2010

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПОРАЖЕНИЯ ЛЁГКИХ У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

Н.В. Осипок¹, С.В. Щукина², Т.М. Дмитриченко², И.В. Бутырина²

(¹Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – д.м.н., проф. Ю.А. Горяев;

²МУЗ Клиническая больница №1 г. Иркутска, гл. врач – Л.А. Павлюк)

Резюме. При обследовании 103 больных анкилозирующим спондилоартритом изучены частота, механизм развития и факторы риска эмфиземы лёгких. На основании прогностической ценности факторов риска, выделены 3 группы риска. Рекомендованы мероприятия по профилактике поражения лёгких у больных АС.

Ключевые слова: анкилозирующий спондилоартрит, факторы риска, поражение лёгких.

RISK FACTORS OF DEVELOPMENT AND PROGRESSING OF PULMONARY LESION IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLOARTHRITIS

N.V. Osipok¹, S.V. Schukina², T.M. Dmitrichenko², I.V. Butyrina²

(¹Irkutsk State Medical University, ²Irkutsk Municipal Clinical Hospital №1)