

Структура основных жалоб, связанных с проведением операции и анестезии

Основные жалобы	2011 г. (N=124)		2012 г. (N=108)	
	«Общая» анестезия (N=86)	Регионарная анестезия (N=38)	«Общая» анестезия (N=68)	Регионарная анестезия (N=40)
Послеоперационная боль (%)	57	50	51	45
Тошнота и рвота (%)	45	24	41	25
Холод, дрожь, озноб (%)	38	47	19♦	22♦
Прочие (%)	17	18	25	21

Примечание: ♦ – $p < 0,05$ критерий Z в аналогичных группах между 2011 и 2012 гг.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисоглебская А. П. Контроль температуры и влажности в операционных // «АВОК» (Вентиляция, отопление, кондиционирование воздуха, теплоснабжение и строительная теплофизика). – 2007. – № 5. – С. 52–58.
2. Постановление главного государственного санитарного врача РФ от 18 мая 2010 г. № 58 «Об утверждении СанПиН 2.1.3.2630-10 «Санитарно-эпидемиологические требования к организациям, осуществляющим медицинскую деятельность».
3. Arkilic C. F., Akc A. O., Taguchi A., Sessler D. I., Kurz A. Temperature monitoring and management during neuraxial anesthesia // An observational study // Anesth analg. – 2000. – № 91. – P. 662–666.
4. Daniel I., Sessler M. D. Temperature monitoring and perioperative thermoregulation // Anaesthesiology. – 2008. – № 109. – P. 318–338.

5. Goetzl L., Rivers J., Zigelboim I., Wali A., Badell M., Sure-sh M. S. Intrapartum epidural analgesia and maternal temperature regulation // Obstet gynecol. – 2007. – № 109. – P. 687–690.

6. Kellogg D. L. Jr. In vivo mechanisms of cutaneous vasodilation and vasoconstriction in humans during thermoregulatory challenges // J. appl. physiol. – 2006. – № 100. – P. 1709–1718.

7. Sessler D. I., Kurz A., Lenhardt R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical wound infection and shorten hospitalization // NE journal of medicine. – 2001. – № 334 (19). – P. 1209–1215.

8. Torossian A. Survey on intraoperative temperature management in Europe // Eur j. anaesthesiol. – 2007. – № 24. – P. 668–675.

Поступила 03.09.2012

А. Ю. МАЛЫГИН¹, А. Л. ХОХЛОВ²

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СИМВАСТАТИНА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

¹Отделение анестезиологии и реанимации государственного учреждения

здравоохранения Ярославской области «Клиническая больница № 8»,

Россия, 150030, г. Ярославль, Суздальское шоссе, 39, тел. 84852447912. E-mail: doc_mal@rambler.ru;

²кафедра клинической фармакологии ГБОУ ВПО

«Ярославская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России,

Россия, 150000, г. Ярославль, ул. Революционная, 5, тел. 84852460935. E-mail: al460935@yandex.ru

В 12-месячном сравнительном рандомизированном исследовании оценена эффективность терапии высокой дозой симвастати́на (40 мг), назначаемого пациентам в остром периоде ишемического инсульта. Назначение 40 мг симвастати́на больным в острой фазе ишемического инсульта наряду с сопутствующей нейропротекторной и антигипертензивной терапией способствует уменьшению количества повторных кардиоваскулярных катастроф, положительной динамике неврологического статуса и регрессу проявлений эндотелиальной дисфункции в виде значительного уменьшения количества циркулирующих в крови клеток десквамированного эндотелия.

Ключевые слова: ишемический инсульт, симвастатин, высокая доза, эндотелиальная дисфункция, сердечно-сосудистые события.

A. Yu. MALYGIN¹, A. L. KHOKHLOV²

EXPERIENCE SIMVASTATIN IN ISCHEMIC STROKE

¹Yaroslavl hospital clinical municipal № 8, resuscitation unit,

Russia, 150000, Yaroslavl, Suzdalskoe highway, 39, tel. 84852447912. E-mail: doc_mal@rambler.ru;

²chair of clinical pharmacology Yaroslavl state medical academy,

Russia, 150000, Yaroslavl, Revolutsionnaya ul. 5, tel. 84852460935. E-mail: al460935@yandex.ru

The efficacy of high-dose simvastatin (40 mg/day) therapy initiated in acute stage of ischemic stroke was evaluated in 12-month comparative randomized study. Simvastatin 40 mg/day prescribed along with neuroprotective and antihypertensive treatment in acute stage of ischemic stroke leads to lowering of recurrent cardiovascular events number, positive dynamics of neurological status, regression of endothelial dysfunction reflected by significant decrease in number of circulating desquamated endotheliocytes.

Key words: ischemic stroke, simvastatin, high dose, endothelial dysfunction, cardiovascular events.

Проблема лечения острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) остается одной из наиболее актуальных во всем мире. На долю инсульта приходится почти треть всех случаев сердечно-сосудистой смерти [11], а у выживших больных инвалидизация составляет более 60% [8, 10]. В России регистрируется более 400 тыс. инсультов в год, среди которых более часто (70–85%) встречаются ишемические инсульты (ИИ) [2, 4].

Атеротромбоз является ведущим патогенетическим механизмом развития ишемического инсульта. В настоящее время основным объектом внимания исследователей стал эндотелий сосудов, который считается как органом-мишенью для артериальной гипертензии и атеросклероза, так и эффектором в патогенезе данных состояний [5]. Первичная и вторичная профилактика мозговых инсультов справедливо считается одной из приоритетных задач современной медицины. Довольно долгое время оставалась неясной целесообразность гиполипидемической терапии для профилактики мозговых инсультов. В литературе имеются как данные по позитивному влиянию гиполипидемических препаратов (прежде всего статинов) на исходы и рецидивы нарушений мозгового кровообращения [6, 9], так и более скромные результаты исследований в этой области [7]. При этом у сторонников терапии статинами нет единого мнения о том, как рано следует назначать эти препараты пациентам с ишемическим инсультом. Если при ишемической болезни сердца раннее назначение статинов считается, безусловно, оправданным, то польза применения этих препаратов уже в острой стадии мозгового инсульта окончательно не выяснена и требует дополнительных исследований. Влияние статинов на эндотелиальную дисфункцию, вероятно, происходит опосредованно через нормализацию липидного спектра крови и с помощью прямого воздействия на эндотелий (вне зависимости от воздействия на липидный спектр крови) [3]. Одним из маркеров повреждения сосудистого эндотелия является степень его десквамации, которую отражает количество циркулирующих (десквамированных) эндотелиоцитов в крови [13]. Увеличение числа циркулирующих эндотелиоцитов [1, 12] у пациентов, перенесших ишемический инсульт,

рассматривается как показатель степени повреждения сосудистой стенки [15]. Из вышеизложенного вытекает стратегия вторичной профилактики цереброваскулярных нарушений. Она заключается прежде всего в выявлении ранних предикторов прогноза тяжести инсульта, в качестве которых может выступать определение числа десквамированных эндотелиальных клеток.

Цель исследования — в 12-месячном наблюдении оценить смертность, частоту повторных кардиоваскулярных событий, динамику неврологического дефицита и эндотелиальной дисфункции у пациентов с впервые возникшим ишемическим инсультом при назначении симвастатина 40 мг/сут. в остром периоде болезни.

Материалы и методы

В исследование включено 210 пациентов обоего пола, средний возраст — $65,55 \pm 8,2$ года, с впервые возникшим ИИ. Выделено две группы: I — 105 пациентов, получавших стандартное лечение ИИ, группа II — 105 человек, дополнительно получавших 40 мг симвастатина (зокор-форте, MSD, Швейцария). Период наблюдения — 12 месяцев. Выполняли подсчет клеток десквамированного эндотелия; оценивали неврологический статус: шкалы MMSE, NIHSS, Скандинавская; динамику уровня общего холестерина (ОХ), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХСЛПНП), триглицеридов (ТГ). Статистическая обработка проводилась с использованием стандартных методов вариационной статистики. Для сравнения величин применяли t-тест Стьюдента, Хи-квадрат. Достоверными считались различия, если полученное значение p для данного критерия (теста) ниже критического уровня значимости $\alpha=0,05$.

Результаты и обсуждение

Из включенных в исследование 210 пациентов к 90-му дню наблюдения умерли 9 больных (6 — в I и 3 — во II группах). К середине наблюдения (180-е сутки) эти показатели в группах составляли 11 и 8 человек соответственно ($p>0,05$). В конце периода наблюдения смертность среди пациентов I группы по-прежнему была выше, но эти различия не имели статистической значимости (19 умерших в I группе и 16 — во II группе). Повторные сердечно-сосудистые события также наблюдались

Динамика показателей липидного спектра (ммоль/л)

Показатель	День исследования	Группа I	Группа II
ОХ, ммоль/л	1	$5,16 \pm 1,6$	$5,46 \pm 1,3$
	90	$5,0 \pm 1,08$	$5,22 \pm 1,0^*$
	180	$5,06 \pm 0,7$	$4,91 \pm 1,2^{***}$
	360	$5,07 \pm 0,7$	$4,72 \pm 0,7^{*** \dagger \ddagger}$
Х-ЛПНП, ммоль/л	1	$2,21 \pm 0,9$	$2,21 \pm 0,6$
	90	$2,17 \pm 0,5$	$2,04 \pm 0,4^*$
	180	$2,25 \pm 0,4$	$1,94 \pm 0,7^{*** \dagger \ddagger}$
	360	$2,12 \pm 0,4$	$1,83 \pm 0,8^{*** \dagger \ddagger}$
ТГ, ммоль/л	1	$1,09 \pm 0,2$	$1,15 \pm 0,4$
	90	$0,96 \pm 0,3$	$1,07 \pm 0,3^{\dagger \ddagger}$
	180	$0,94 \pm 0,3$	$0,99 \pm 0,4^{***}$
	360	$1,02 \pm 0,3$	$0,96 \pm 0,4^{***}$

Примечание: ОХ — общий холестерин, Х-ЛПНП — холестерин липопротеидов низкой плотности, ТГ — триглицериды; * — $p<0,05$, ** — $p<0,01$, *** — $p<0,001$ (по сравнению с исходными значениями); † — $p<0,05$, ‡ — $p<0,01$, $^{\dagger \ddagger}$ — $p<0,001$ (по сравнению с аналогичными показателями противоположной группы).

в обеих группах и в течение года составили за период наблюдения в I группе – 21,9% (n=23) и во II группе – 16,19% (n=17), $p>0,05$. Комбинированная конечная точка (смерть + повторные ССЗ + повторные госпитализации) была достигнута в 64 случаях в I группе (60,9%) и в 49 (46,6%) – во II ($p=0,037$).

При поступлении изучаемые группы больных имели сходный липидный профиль (таблица). На протяжении исследования в группе I все показатели липидного спектра не менялись. На фоне терапии симвастатином в группе II отмечено отчетливое снижение уровней ОХ, ТГ и ХС ЛПНП уже на 90-е сутки наблюдения с последующим высокодостоверным достижением нормальных для больных высокого риска значений к 180-му и 360-му дням (таблица).

Число клеток десквамированного эндотелия подсчитывалось в динамике с использованием методики J. Hladovec [14]. На фоне стандартного лечения в группе I, хотя и наблюдалось достоверное уменьшение количества эндотелиоцитов через 1 и 3 недели лечения, в дальнейшем число их даже возросло, хотя и оставалось статистически значимо ниже по отношению к исходному уровню. Напротив, в группе II достоверное уменьшение числа клеток десквамированного эндотелия после недели приема симвастатина продолжало выражено регрессировать и составило в конце периода наблюдения 9,59±3,37 против 17,67±6,5 клеток исходно, $p<0,001$ (рис. 1).

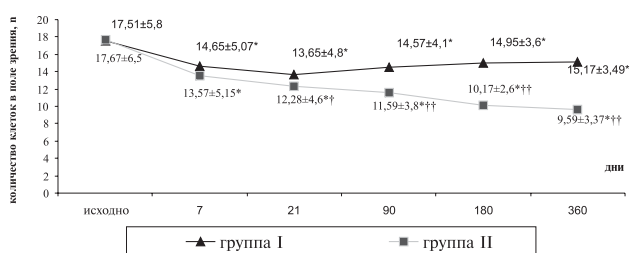


Рис. 1. Динамика числа клеток десквамированного эндотелия

Примечание: * – $p<0,001$ (по сравнению с исходными значениями); † – $p<0,05$, †† – $p<0,001$ (по сравнению с аналогичными показателями противоположной группы).

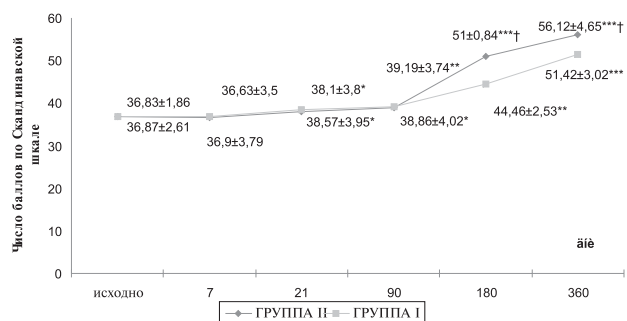


Рис. 2. Динамика неврологического статуса по Скандинавской шкале (баллы)

Примечание: * – $p<0,05$, ** – $p<0,01$, *** – $p<0,001$ (по сравнению с исходными значениями); † – $p<0,05$ (по сравнению с аналогичными показателями противоположной группы).

При оценке неврологического статуса по Скандинавской шкале (Scandinavian Stroke Study Group, 1985) в каждой из групп отмечалось достоверное нарастание баллов к 90-му и далее к 180-му и 360-му дням наблюдения. Однако это нарастание было более быстрым и выраженным у пациентов, получавших зокор-форте. Абсолютные показатели оценки в этой группе были достоверно выше, чем в группе I, в конце исследования (рис. 2).

При оценке ментальных функций по шкале Mini Mental State Examination – MMSE (M. Folstein et al., адаптированная, 1985) также отмечалось более раннее восстановление когнитивных способностей у больных, принимающих 40 мг симвастатина (рис. 3).

Улучшение показателей по шкале NIHSS было зафиксировано в каждой из групп, но у пациентов группы II это улучшение было более отчетливым. При этом межгрупповое различие показателей было достоверным ($p=0,04$) (рис. 4).

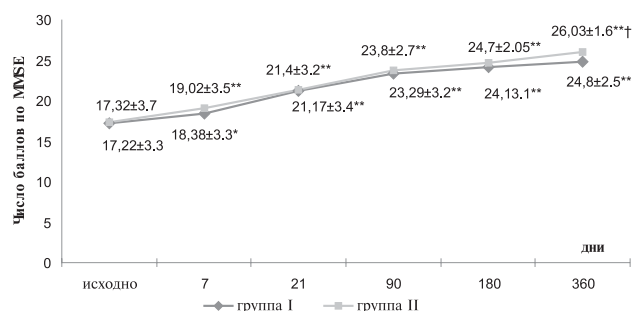


Рис. 3. Динамика неврологического статуса по шкале MMSE (баллы)

Примечание: * – $p<0,01$, ** – $p<0,001$ (по сравнению с исходными значениями); † – $p<0,001$ (по сравнению с аналогичными показателями противоположной группы).

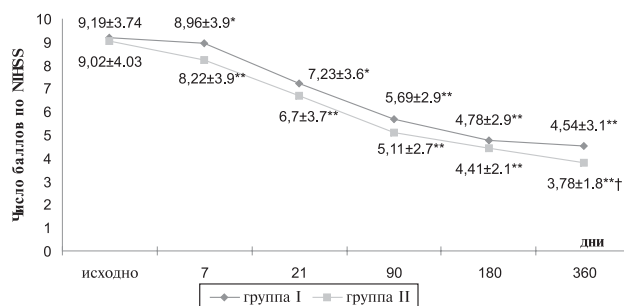


Рис. 4. Динамика неврологического статуса по шкале NIHSS (баллы) десквамированного эндотелия

Примечание: * – $p<0,01$, ** – $p<0,001$ (по сравнению с исходными значениями); † – $p<0,05$ (по сравнению с аналогичными показателями противоположной группы).

Полученные в исследовании результаты свидетельствуют о том, что назначение 40 мг симвастатина (зокор форте), начиная с острой фазы ишемического инсульта, наряду с сопутствующей нейротекторной и антигипертензивной терапией способствует уменьшению количества повторных кардиоваскулярных катастроф; отчетливой поло-

жительной динамике неврологического статуса; регрессу проявлений эндотелиальной дисфункции в виде значительного уменьшения количества циркулирующих в крови клеток десквамированного эндотелия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беркович О. А., Беляева О. Д., Баженова Е. А. и др. Влияние статинов на функциональное состояние эндотелия сосудов у больных ишемической болезнью сердца // Русский медицинский журнал. – 2002. – № 10 (19). – С. 874–877.
2. Дамулин И. В., Парфенов В. А., Скоромец А. А., Яхно Н. Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге / Н. Н. Яхно. Болезни нервной системы: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2005. – Том 1. – С. 231–302.
3. Довгалецкий П. Я., Фурман Н. В. Стабилизация атеросклеротической бляшки — основа лечения острого коронарного синдрома // Атмосфера. Кардиология. – 2004. – № 3. – С. 6–10.
4. Суслина З. А. Сосудистые заболевания головного мозга в России: реальность и перспективы решения проблемы. Материалы XIII Международной конференции «Актуальные направления в неврологии», 27–29 апреля 2011 г., Судак (Украина). – Судак, 2011.
5. Суслина З. А., Танашиян М. М., Лагода О. В. Атеросклероз и ишемические нарушения мозгового кровообращения // Атеротромбоз. – 2009. – № 2. – С. 60–67.

6. Amarenco P., Bogousslavsky J., Callahan A. et al. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack // N. engl. j. med. – 2006. – № 335. – P. 549–559.
7. Amarenco P., Labreuche J., Lavalle'e P., Touboul P. J. Statin in stroke prevention and carotid atherosclerosis: systematic review and meta-analysis // Stroke. – 2004. – № 35. – P. 2902–2909.
8. American heart association. 2001 Heart and stroke statistical update. – Dallas, Texas: American heart association, 2001.
9. Bianco M., Nombela F., Castellanos M. et al. Statin treatment withdrawal in ischemic stroke: A controlled randomized study // Neurology. – 2007. – № 69. – P. 904–910.
10. Bonita R. Epidemiology of stroke // Lancet. – 1992. – № 339. – P. 342–344.
11. Bonita R. Stroke prevention: a global perspective // In: Norris J. W., Hachinsky V., eds. Stroke Prevention. – New York: Oxford university press, 2001. – P. 259–274.
12. Bory M., Sampol J., Yvorra S. et al. Detection des cellules endotheliales circulantes: un nouveau test diagnostique de l'angor de repos // Arch. mal. coeur. vaiss. – 1995. – № 88 (12). – P. 1827–1831.
13. Hladovec J. Circulating endothelial cells as a sign of vessel wall lesions // Physiol. bohemoslov. – 1978. – № 27. – P. 140–144.
14. Hladovec J. Physiol. Bohemoslov. – 1978. – Vol. 27. – P. 140–144.
15. Vanhoutte P. M. How to assess endothelial function in human blood vessels // J. hypertens. – 1999. – № 17 (8). – P. 1047–1058.

Поступила 03.10.2012

**А. М. МАНУЙЛОВ¹, М. С. БОЛОКОВ¹,
Б. Н. ГУРМИКОВ¹, Е. Г. ПОТЯГАЙЛО²**

ВЛИЯНИЕ РАННЕГО ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА

¹Кафедра хирургии № 2 ФПК и ППС и

²кафедра госпитальной педиатрии ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. 89034665883. E-mail: gurmikov@mail.ru

В исследование были вовлечены 2 группы пациентов после дистальной субтотальной резекции желудка по 21 человеку. В первую группу вошли пациенты, которым проводилось раннее энтеральное питание. У больных второй группы проводилось парентеральное питание. Оценивались объективное состояние пациентов, время пребывания в стационаре, наличие послеоперационных осложнений как со стороны раны и брюшной полости, так и со стороны общих осложнений. Включение раннего энтерального питания в обычную схему ведения больных в послеоперационном периоде после резекции желудка позволяет предотвратить различные осложнения со стороны раны и брюшной полости (нагноение раны, несостоятельность анастомоза). Раннее энтеральное питание, обеспечивая сохранность слизистой тонкой кишки, позволяет предотвратить бактериальную транслокацию и снизить риск инфекционных осложнений. У больных, получавших раннее энтеральное питание, средняя длительность пребывания в стационаре достоверно меньше ($16,24 \pm 0,36$ суток, $P < 0,01$), чем у больных, которые получали парентеральное питание ($23,14 \pm 0,81$ суток, $P < 0,01$). Этот аспект имеет экономическое значение.

Ключевые слова: раннее энтеральное питание, резекция желудка.

**A. M. MANUYLOV¹, M. S. BOLOKOV¹,
B. N. GURMIKOV¹, E. G. POTJAGAJLO²**

THE EFFECTS OF EARLY ENTERAL NUTRITION ON CLINICAL COURSE IN THE POSTOPERATIVE
PERIOD IN PATIENTS AFTER GASTRIC RESECTION

¹Department of surgery № 2,

²department of hospital pediatrics Kuban state medical university,
Russia, 350063, Krasnodar, str. Sedina, 4, tel. 89034665883. E-mail: gurmikov@mail.ru