

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ

УДК 616-036.882-08:618

Оригинальная статья

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МОНИТОРИНГА ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПЕРФУЗИОННОГО ДАВЛЕНИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЭКЛАМПСИЧЕСКОЙ КОМЫ

Ю.С. Подольский – ФУВ МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, соискатель кафедры анестезиологии и реаниматологии; **И.Х. Хапий** – ФУВ МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, старший научный сотрудник кафедры анестезиологии и реаниматологии.

EFFICACY EVALUATION OF CEREBRAL PERFUSION PRESSURE IN COMPLEX TREATMENT OF ECLAMPTIC COMA

Yu.S. Podolsky – Moscow Regional Scientific Research Clinical Institute n.a. M.F. Vladimirovsky, department of anesthesiology and resuscitation, post-graduate; **I.H. Hapuy** – Moscow Regional Scientific Research Clinical Institute n.a. M.F. Vladimirovsky, department of anesthesiology and resuscitation, chief research assistant.

Дата поступления – 15.07.2010 г.

Дата принятия в печать – 16.09.2010 г.

Подольский Ю.С., Хапий И.Х. Оценка эффективности мониторинга церебрального перфузионного давления в комплексном лечении эклампсической комы // Саратовский научно-медицинский журнал. 2010. Т. 6, № 3. С. 559–561.

Цель исследования – изучить влияние уровня церебрального перфузионного давления на эффективность лечения родильниц в эклампсической коме. Колебания среднего артериального давления определяют динамику церебрального перфузионного давления. Активная гипотензивная терапия приводит к редукции мозгового кровотока, нарушая перфузионный баланс головного мозга. В основе лечения эклампсической комы лежит восстановление волевических показателей путем введения стабизола, снижение среднего артериального давления на 10-15% от исходного за счет сульфата магния и нимодипина. Сохранение церебрального перфузионного давления на уровне более 75 мм рт. ст. у родильниц в эклампсической коме обеспечило снижение летальности с 15,7 до 4,8 %.

Ключевые слова: эклампсическая кома, мозговой кровоток, церебральное перфузионное давление.

Podolsky Yu.S., Hapuy I.H. Efficacy evaluation of cerebral perfusion pressure in complex treatment of eclamptic coma // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2010. Vol. 6, № 3. P. 559–561.

The aim of this research is to study influence of cerebral perfusion pressure on the effectiveness of treatment of maternity patient in eclamptic coma. Fluctuation of average arterial pressure defines dynamics of the cerebral perfusion pressure. Active hypotensive therapy leads to reduction of cerebral blood flow, breaking perfusion balance of brain. The principal objective of treatment in eclamptic coma is to restore volemic indices by using stabizol, decrease of average arterial pressure (10-15% from the initial one), which is provided by magnesium sulfate and nimodipine. Providing the cerebral perfusion pressure above the level of 75 mm for maternity patient in eclamptic coma allowed to reduce lethality from 15,7 to 4,8%.

Key words: eclamptic coma, cerebral blood flow, cerebral perfusion pressure.

Введение. Показатель материнской смертности от гестоза в России в период с 1998 по 2007 г. увеличился с 6,8 до 29,6% [1], а доля этого осложнения беременности выросла с 4,13 до 5,22 с колебаниями по регионам до 6,8 на 100 000 новорожденных [2]. Важно отметить, что предотвратимость смертельных исходов при тяжелых формах гестоза по Российской Федерации составляет 61,8% [3]. Перинатальная смертность на фоне этого осложнения беременности превышает 10%, а в связи с гестозом ежегодно умирает около 145 000 женщин, треть из них (50 000) погибает от эклампсии [4], а летальность при эклампсической коме превышает 25% [5]. Такая ситуация в мире сохраняется по крайней мере с 1982 г. [6].

Предикторы гестоза остаются дискуссионными, что не дает возможности внедрения патофизиологически обоснованных методик профилактики и лечения данной патологии беременности, хотя основой коррекции этого осложнения до самого конца XX в. считалась гипотензивная терапия на фоне инфузионно-трансфузионной поддержки [7]. Между тем в настоящее время хорошо известно, что генерализованный артериолоспазм и гипертензионный синдром

являются компенсаторной реакцией, направленной на улучшение перфузионно-метаболического обеспечения фето-плацентарного комплекса [8]. Именно эти положения в последние годы стали основой для снижения объема и изменения не только качественного состава инфузионно-трансфузионной терапии, но и тактики проведения гипотензивной терапии, направленной на поддержание исходного церебрального перфузионного давления (ЦПД) более 75 мм рт. ст., обеспечивающего сохранение и восстановление функций головного мозга.

Цель настоящего исследования – изучить влияние уровня церебрального перфузионного давления на эффективность лечения родильниц в эклампсической коме.

Методы. Контрольную группу (I группа) составили 30 родильниц, находившихся ранее в отделении интенсивной терапии МОНИКИ, где проводился комплекс лечебных мероприятий, главным образом гипотензивная терапия: для снижения артериального давления наряду с сульфатом магния использовались клофелин, нитропруссид натрия, В-блокаторы и другие препараты. Онкотический компонент реализовался введением альбумина, желатиноля, реополиглюкина (стандартное лечение).

Основной группой (II группа) стали 18 родильниц в эклампсической коме, которым в качестве основного коллоидного раствора вводился стабизол в

Ответственный автор – Юрий Семенович Подольский.
Адрес: 142280, Московская обл., г. Протвино,
ул. Дружбы, 18, кв.106
Тел.: (4967) 34 18 21.
E-mail: podolskius@yandex.ru

течение первых 3-5 суток, а гипотензивная терапия обеспечивалась сульфатом магния и нимодипином, что способствовало снижению среднего артериального давления на 10-15% от исходного и поддерживало церебральное перфузионное давление более 75 мм рт. ст. (предложенный алгоритм интенсивного лечения).

При тестировании глубины коматозного состояния по шкале Глазго – Питтсбурга оценка глубины комы колебалась от 11 до 28 баллов и в среднем соответствовала $23,55 \pm 1,01$ балла. Объем инфузионно-трансфузионной терапии в первые 3 суток в обеих группах составлял не более 25 мл/кг в сутки, а объем потерь жидкости превышал объем инфузии не менее чем на 400-500 мл.

Показатели ЦГД изучались по прямому методу с катетеризацией правых отделов сердца плавающим катетером Свана – Ганса с последующим автоматическим расчетом среднего артериального давления (САД), общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) с помощью монитора фирмы Вахтер модели SOM2P 22/240 (Германия).

Измерение общего мозгового кровотока (МК) производилось неинвазивным (ингаляционным) радиоизотопным методом с применением радиофармпрепарата ^{133}Xe по методике V.D. Obrist et al. на видоизмененном аппарате КПРДИ-1 (СССР), с последующим расчетом кровотока по серому веществу (рМКБ) и белому веществу (рМКм), используя стохастический и двухкомпонентный методы.

Скорость потребления мозгом кислорода (СПМО₂) определяли как разницу по содержанию кислорода между артерией и внутренней яремной веной (мл/л).

Ликворное давление измеряли аппаратом «ИиНД», модель 500/75, ООО «Тритон-ЭлектроникС» (Россия).

Исследования проводились на четырех этапах: 1) при поступлении, 2) на 2-е-3-и сутки, 3) при выходе из комы, 4) перед переводом в соматическое отделение.

Результаты. Исходные показатели при поступлении в обеих группах не имели статистически значимых различий. Направленность же системных гемодинамических нарушений характеризовалась генерализованным артериолоспазмом на фоне гиповолемии, а перфузионно-метаболических изменений в тканях головного мозга – снижением мозгового кровотока, снижением потребления кислорода мозгом на фоне спазма пиальных сосудов.

В результате изучения динамики показателей при проведении стандартного и предложенного алгоритма лечения получены следующие данные (табл. 1).

Сравнительная оценка методик интенсивного лечения в обеих группах показала достоверное различие в динамике САД, ОПСС, МК, рМКБ и СПМО₂.

У родильниц I группы САД и ОПСС снижались на 2-м этапе, тогда как во II группе при проведении предложенного алгоритма лечения САД сохранялось на высоком уровне до 3-го этапа.

Анализ изучаемых показателей подтвердил, что МК и рМКБ в контрольной группе увеличивается к 3-му этапу, тогда как в основной группе эти изменения фиксируются уже на 2-м этапе.

Следует добавить, что СПМО₂ во II группе родильниц выше уже на 2-м этапе по сравнению с I группой, а к 3-му этапу различие между показателями увеличивается.

Проведение предложенного алгоритма лечения у родильниц II группы позволило сохранить ЦГД более 75 мм рт. ст. (табл. 2), что привело к снижению длительности коматозного состояния до менее 20 суток, тогда как в I группе доля таковых составила 11,9% (табл. 2).

Обсуждение. У родильниц в эклампсической коме для предупреждения прогрессирования системных нарушений и степени комы ведущее значение имеет увеличение транспорта кислорода и мозгового кровотока. Поэтому наряду с высокой оксигенацией крови, поддержанием сатурации артери-

Таблица 1

Динамика анализируемых показателей у родильниц в эклампсической коме при применении стандартного (I группа) и предложенного (II группа) лечения

Показатели n=48	1-й этап M±m		2-й этап M±m		3-й этап M±m		4-й этап (n=5) M±m	
	I группа	II группа	I группа	II группа	I группа	II группа	I группа	II группа
САД, мм рт. ст.	124,5±3,7	120,7±2,8	105,6±2,3*	113,2±1,4	104,7±1,6*	106,4±1,6*	95,2±2,3*	96,9±1,8*
ОПСС, динЧ	2785±141,0	2820±60	2268±108,0*	2432±131	2187±118,0*	2010±120*	1825±84,0*	1801±88*
МК, мл/100г/мин	38,3±2,4	38,0±1,3	39,4±1,3	44,7±0,9*	54,8±2,6*	59,6±1,9*	58,2±1,8	59,9±2,0
рМКБ, мл/100г/мин	42,4±3,0	43,2±1,1	45,1±0,8	48,8±1,0*	65,4±3,8*	66,5±2,1*	72,8±2,4	69,6±2,4
рМКм, мл/100г/мин	33,8±2,0	32,6±2,6	32,9±2,0	33,3±1,8	35,3±4,2	34,2±2,1	40,3±2,0*	35,6±1,6
СПМО ₂ , мл/100г/мин	1,20±0,16	1,3±0,06	1,39±0,06	1,6±0,03*	1,90±0,17**	2,3±0,21*	2,45±0,29*	3,3±0,26*

Примечание: * – разница достоверна к исходному исследованию ($p < 0,05$); ** – разница достоверна к предыдущему исследованию ($p < 0,05$).

Таблица 2

Показатели церебрального перфузионного давления у родильниц при применении стандартного (I группа) и предложенного (II группа) лечения, мм рт. ст.

Показатели n=48	1-й этап M±m	2-й этап M±m	3-й этап M±m	4-й этап M±m
I группа	82,3 ± 0,8	66,6 ± 1,4*	74,8 ± 0,3*	-
II группа	78,8 ± 0,9	75,6 ± 1,3*	77,8 ± 1,1*	-

Примечание: * – разница достоверна к исходному исследованию ($p < 0,05$).

альной крови выше 95%, первостепенное значение имеет повышение СИ, в основе которого должно лежать увеличение ОЦК. Не меньшее значение для предупреждения прогрессирования комы имеет адекватная гипотензивная терапия, хотя подавляющее большинство акушеров до настоящего времени считают основой лечения тяжелых форм гестоза, в том числе и эклампсической комы, стабилизацию АД на уровне 140/90-80 мм рт. ст. Действительно, при таких величинах давления САД колеблется в пределах 90-108 мм рт. ст., что обеспечивает у здорового человека нормальное ЦПД, превышающее 70 мм рт. ст. Однако при тяжелых формах гестоза, сопровождающихся энцефалопатией, обусловленной в той или иной степени выраженности отеком мозга [9], имеется высокое внутричерепное давление (ВЧД) и адекватное ЦПД должно обеспечиваться более высоким уровнем САД.

При проведении стандартного лечения у рожениц I группы с использованием трудноуправляемых гипотензивных средств наблюдалось место неоправданное снижение САД, которое сопровождалось снижением ЦПД на 2-м этапе до $66,6 \pm 1,4$ мм рт. ст., способствуя сохранению низкого уровня мозгового кровотока, в основном за счет корковых структур, и приводило к отеку серого вещества мозга.

Предложенный алгоритм лечения у рожениц II группы, основанный на принципах лечения коматозных состояний, принятых в неврологической и нейрохирургической практике, поддерживал ЦПД на 2-м этапе в пределах $75,6 \pm 1,3$ мм рт. ст., обеспечивая увеличение мозгового кровотока и восстановление перфузионного баланса головного мозга. Для восстановления волевых показателей использовался высокомолекулярный гидроксипропиловый крахмал (стабизол) [10], медленно привлекающий жидкость из интерстициального пространства и циркулирующий в сосудистом русле до 36 часов, а

гипотензивная терапия осуществлялась введением магния сульфата и нимодипина, который повышает мозговой кровоток, избирательно расширяя сосуды мелкого и среднего калибра.

Интенсивное лечение, направленное на сохранение ЦПД на уровне более 75 мм рт. ст., способствовало снижению летальности у рожениц в эклампсической коме с 15,7% (I группа) до 4,8% (II группа).

Заключение. Сохранение церебрального перфузионного давления выше 75 мм рт. ст. у рожениц в эклампсической коме способствовало быстрому выходу из коматозного состояния и значительному снижению летальности.

Библиографический список

1. Серов В.Н., Маркин С.А., Лубнин А.Ю. Эклампсия. М.: Мед. Информ. Агентство, 2002. 360 с.
2. Сидорова И.С. Гестоз. М.: Медицина, 2003. 416 с.
3. Кулаков В.И., Фролова О.Г., Токова З.З. Пути снижения материнской смертности в Российской Федерации // Акушерство и гинекология. 2004. № 2. С. 3-5.
4. Шифман Е.М. Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром // Петрозаводск: ИнтелТек, 2000. 430 с.
5. Sibai V.M. Eclampsia – maternal and perinatal outcome in 254 consecutive cases // Fm. J. Obstet. Gynecol. 1990. Vol. 163. P. 1049-1055.
6. Jagoe J., Magann E., Chauhan S. The effects of physical abuse on pregnancy outcomes in a low-risk obstetric population // Am. J. Obstet. Genecol. 2000. Vol. 182. P.1067-1069.
7. Абрамченко В.В. Активное ведение родов: Руководство для врачей. СПб., 1997. 667 с.
8. Садчиков Д.В., Василенко Л.В., Елютин Д.В. Гестоз. Саратов: СГМУ, 1999. 248 с.
9. Диагностика церебрального отека у беременных, перенесших эклампсию / А.П. Григоренко, М.Н. Козин, П.А. Карпов, П.А. Григоренко // Актуальные вопросы современной клинической медицины. Белгород, 2005. С. 28-30.
10. Молчанов И.В., Гольдина О.А., Горбачевский Ю.В. Растворы гидроксипропилового крахмала – современные и эффективные плазмозамещающие средства инфузионной терапии. М.: Изд-во ИЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 1998. 138 с.

УДК 617-089.5-035: 617-089.5-036.3(045) П-755

Обзор

ПЕРИОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ ВЫСОКОГО АНЕСТЕЗИОЛОГО-ОПЕРАЦИОННОГО РИСКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ, ЧАСТЬ I)

Д.В. Садчиков – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, заведующий кафедрой скорой медицинской и анестезиолого-реанимационной помощи факультета повышения квалификации и постдипломной подготовки специалистов, профессор, доктор медицинских наук; **М.В. Пригородов** – ГОУ ВПО Саратовский ВМедИ МО РФ, начальник центра анестезиологии и реаниматологии и интенсивной терапии, доктор медицинских наук; **Т.С. Вартанян** – Саратовский ГУЗ Перинатальный центр, заведующий отделением патологии беременности, кандидат медицинских наук.

PERIOPERATIVE COMPLICATIONS AT PATIENTS WITH HIGH ANESTHESIOLOGIC-OPERATIONAL RISK (LITERATURE REVIEW, PART I)

D.V. Sadchikov – *Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Emergency, Anesthesiologic and Resuscitation Aid of Raising Skills Faculty, Professor, Doctor of Medical Science*; **M.V. Prigorodov** – *Saratov Military Medical Institute, Head of Center of Anesthesiologic, Resuscitation and Intensive Therapy, Doctor of Medical Science*; **T.S. Vartanjan** – *Saratov Perinatal Center, Head of Ward of Pregnancy Pathology, Candidate of Medical Science*.

Дата поступления – 12.07.2010 г.

Дата принятия в печать – 16.09.2010 г.

Садчиков Д.В., Пригородов М.В., Вартанян Т.С. Периоперационные осложнения у пациентов высокого анестезиолого-операционного риска (обзор литературы, часть I) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2010. Т. 6, № 3. С. 561–565.

В литературном обзоре представлены частота, факторы риска, причины и механизмы возникновения периоперационных осложнений при торакальных и абдоминальных вмешательствах, включающие общие сведения, сердечно-сосудистые осложнения, сведения о массивной кровопотере, состоянии респираторной системы, гемостазиологические осложнения. Указаны причины развития осложнений, названы последствия неадекватной анестезии; рассмотрены механизмы развития периоперационных осложнений и последствия белково-энергетической недостаточности.

Ключевые слова: периоперационные сердечно-сосудистые, респираторные, гемостазиологические осложнения.

Sadchikov D.V., Prigorodov M.V., Vartanjan T.S. Perioperative complications at patients with high anesthesiologic-operational risk (literature review, part I) // *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2010. Vol. 6, № 3. P. 561–565.