

**НЕ****СПИ!**

#1

Всегда должен кто-то будить, когда другие сны!

(В.Макензи)

Декабрь
1998

Неофициальный печатный орган киевской секции Ассоциации Анестезиологов Украины

Системный воспалительный ответ, СЕПСИС.

ПАТОГЕНЕЗ И ТЕРАПИЯ.

Отчет о пленуме ассоциации
анестезиологов Украины

Проф. И.П.Шлапак

12-13 ноября 1998 г. в г.Львове состоялся пленум Ассоциации Анестезиологов Украины. Председатель оргкомитета, начальник Главного управления лечебно-профилактической помощи МЗ Украины В.А.Пищиков, открывая пленум, в своем выступлении подчеркнул значимость и заслуги анестезиологической службы в практическом здравоохранении, а также отметил актуальность и сложность проблемы, которую должны обсудить участники пленума.

В повестке работы пленума были четыре пленарных заседания, посвященных вопросам патогенеза и лечения сепсиса.

Первое пленарное заседание "Патофизиология системного воспалительного ответа" началось докладом А.И.Трещинского, А.А.Короткоручко, Л.А.Харченко "Некоторые новые аспекты системного воспалительного ответа и условия перехода в септическое состояние", в котором было показано, что в возникновении и развитии системной реакции наряду с повышенной концентрацией цитокинов, таких как фактор некроза опухоли (TNF), интерлейкины, происходит одновременно активация системы комплемента и гемостаза. Коагулопатия – одно из проявлений сепсиса. Активированный фактор XII (Хагемана) участвует в развитии синдрома ДВС.

Изменение системы коагуляции в генезе системных нарушений и их коррекция нашли свое отражение в докладе В.А.Лисецкого (Киев) "Нарушение микроциркуляции и гиперкоагуляция у онкологических больных как фактор развития тромбоэмбологических и септических осложнений". Патофизиологические и патобиохимические аспекты развития синдрома полиорганной недостаточности (ПОН) представил Я.М.Пидгирный (Львов), в частности, он четко показал наличие связи между транслокацией кишечной флоры и развитием септического шока и ПОН.

(Продолжение на стр. 2)

Уважаемые читатели,

В сложившейся ситуации информационного вакуума, окружившего отечественного врача, мы хотим предоставить вам возможность ознакомления как с передовыми достижениями мировой медицинской науки, так и с местными проблемами, которые могут показаться несущественными непосвященным людям, но за которыми стоят жизнь и здоровье пациентов и медиков.

Газета «**НЕ СПИ!**» будет издаваться ежемесячно и распространяться исключительно бесплатно на заседаниях киевского городского общества анестезиологов. Название, имидж, структура этого издания являются темой обсуждения, и мы просим вас участвовать в этом обсуждении. Нам видится, что основу газеты должны составить несколько рубрик: дайджест зарубежной информации; сообщения о наиболее важных событиях в анестезиологической службе Украины и Киева; информация о медицинской аппаратуре и лекарственных препаратах, и т.п. Нам представляется полезной публикация наиболее интересных и важных сообщений на заседаниях киевского общества анестезиологов и других мероприятий. Интересными могли бы быть клинические разборы, странички обмена опытом и дискуссионного клуба. Хотелось бы не обойти стороной хороший медицинский юмор. Нам очень хотелось бы, чтобы эта газета была действительно общественным изданием, и мы надеемся на вашу поддержку и помощь.

Независимое агентство научной
медицинской информации

Во втором номере газеты «**НЕ СПИ!**» будут рассмотрены возможности Internet в медицине, в частности в анестезиологии, а также представлен дайджест информации, почерпнутой из Internet.

Первый номер газеты «**НЕ СПИ!**» выпущен благодаря спонсорской помощи представительства фирмы «Доктор Редди's Лабораториз» в Украине.

Убедительно просим всех желающих активно участвовать в издании газеты «**НЕ СПИ!**»

Кiev, 253 222, а/я 374, Д.В.Гуляеву

т/ф (044) 530 54 89

gulyayev@mail.kar.net

(Продолжение статьи И.П.Шлапака «Системный воспалительный ответ, сепсис. Патогенез и терапия. Отчет о пленуме ассоциации анестезиологов Украины». Начало см. на стр. 1)

Примерно у каждого четвертого больного с септическим синдромом возникает острое повреждение легких с развитием острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) в результате повреждения активированными нейтрофилами эндотелия легочных капилляров. Летальность при ОРДС превышает 50%. Рассмотрению механизмов развития острого повреждения легких, диагностических критерии и методов лечения были посвящены: лекция профессора А.Хаммерле (Вена) и доклады Ф.С.Глумчера (Киев), А.А.Лебедева, Ю.А.Барабана, А.А.Лебедева мл. (Сумы); Д.М.Бидюк, Ю.С.Лещук, М.Я.Кись, Ю.А.Гера (Львов), Г.А.Васильева (Киев)

Диагностические трудности и терапевтические подходы с рациональной антибактериальной терапией хирургического сепсиса у парентеральных наркоманов были представлены в докладе И.Д.Герича, Д.А.Макара, Р.Д.Новосада и соавт. (Львов)

Выбор рациональной антибактериальной терапии пневмоний показал в своем докладе М.В.Бондарь (Киев).

В дискуссии, которая возникла относительно использования антибиотиков в клинической практике, прозвучала обоснованная тревога: пополнение арсенала антибактериальных средств не в силах соперничать с тяжелыми инфекциями. Увеличение числа резистентных штаммов, особенно госпитальной микрофлоры в отделениях интенсивной терапии, требует отрегулировать

стратегию и тактику использования антибиотиков. По предложению А.И.Трещинского и И.П.Ткачик пленум принял решение об организации комиссии за разумное использование антибиотиков в практике интенсивной терапии.

Интенсивная терапия тяжелого сепсиса и септического шока включает, наряду с респираторной поддержкой, коррекцию нарушений гемодинамики, санацию и контроль очагов инфекции, а также антибиотикотерапию. При септическом шоке, учитывая тяжелое состояние, неотложность ситуации и высокую летальность, принято использовать эмпирический (предположительный) подход в выборе антибактериальных средств. В докладе И.П.Шлапака приведены результаты контролированных исследований, выполненных в ряде исследовательских групп, которые дали основание этим авторам заключить, что антибиотикотерапия является важным компонентом в лечении септического шока. Как правило, рекомендуют применять как можно раньше антибиотики широкого спектра, используя методику комбинированной или монотерапии. При этом клиническое значение имеет степень высвобождения эндотоксина под действием антибиотиков (минимальная у карбепенемов и аминогликозидов). В последующем после идентификации микрофлоры выбор антибиотика основывается на чувствительности микрофлоры.

В докладе Л.А.Харченко представлено патофизиологическое обоснование новой технологии лечения ангиохолита и билиарного сепсиса с целенаправленной и специфической антибиотикотерапией.

**Выходят из печати издания,
подготовленные при участии
Независимого агентства научной
медицинской информации:**



Готовятся к изданию:

➤ Полищук Н.Е., Рассказов С.Ю.
Принципы ведения больного в неотложной
nevрологии и нейрохирургии.

В серии «Аnestезиологические тетради»:
➤ Принципы мониторинга в анестезиологии
➤ Ошибки и осложнения при анестезии

В серии «Конспект интенсивиста»
➤ Механизмы повреждающего действия ИВЛ
➤ Ведение больного с хронической почечной
недостаточностью

➤ Принципы фармакотерапии основных
синдромов в неврологии и психиатрии

В серии «Анестезиологические тетради»:

➤ Проводниковая анестезия
➤ Физиология, фармакология и мониторинг
нейромышечной проводимости

В серии «Конспект интенсивиста»

➤ Основы физиологии, патологии и
фармакологии гемостаза
➤ Карманный справочник лекарственных
средств, применяемых в интенсивной терапии
детей

Конспект лекции
Ф.С.Глумчера
**«ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ
ДИСТРЕСС СИНДРОМ»**

ОРДС - ЭТО ЛЕГОЧНЫЙ ОТВЕТ НА ЛОКАЛЬНУЮ ИЛИ СИСТЕМНУЮ ГИПОКСИЮ ТКАНЕЙ, ИХ ИШЕМИЮ И РЕПЕРФУЗИЮ; ЯВЛЯЕТСЯ ДИНАМИЧЕСКИМ ПАТОЛОГИЧЕСКИМ ПРОЦЕССОМ С МНОГОФАКТОРНОЙ ЭТИОЛОГИЕЙ. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ПРОЦЕСС В ЛЕГКИХ СВЯЗАН С МНОГИМИ ФАКТОРАМИ: АКТИВАЦИЯ ПЯН, ЭНДОТЕЛИОЦИТОВ, ПРОДУКЦИЕЙ СВОБОДНЫХ КИСЛОРОДНЫХ РАДИКАЛОВ. В ПАТОГЕНЕЗЕ НЕКОРРИГИРУЕМЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ АЛЬВЕОЛО-КАПИЛЛЯРНОЙ МЕМБРАНЫ.

Welling KL, 1996.

ПЯН - ОТВЕТСТВЕННЫЕ ЗА УДАЛЕНИЕ ИНОРОДНЫХ МАСС ИЗ ЛЕГКИХ; ОБЛАДАЮТ ВЫРАЖЕННЫМИ БАКТЕРИЦИДНЫМИ СВОЙСТВАМИ; МОГУТ УЧАСТВОВАТЬ В АУТОИММУННЫХ ПРОЦЕССАХ; ВАЖНА ИНТЕРАКЦИЯ МЕЖДУ ПЯН И ЦИТОКИНАМИ; АКТИВАЦИЯ ПРОИСХОДИТ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ L-selectin CD 62L и бета2-integrin CD11б СЕКВЕСТРАЦИЯ ПЯН В ЛЕГКИХ КОРРЕЛИРУЕТ С НАРУШЕНИЯМИ ГАЗООБМЕНА. РАЗВИТИЕ ОРДС ПРИ ЛЕЙКОПЕНИИ ЧАСТИЧНО ОПРОВЕРГАЕТ ИХ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОРДС, ЕСТЬ ПЯН-зависимый И ПЯН-независимый ПУТИ РАЗВИТИЯ ОРДС. СНИЖЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ В АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ЖИДКОСТИ АССОЦИИРУЕТСЯ С БЛАГОПРИЯТНЫМ ПРОГНОЗОМ.

ПОТЕНЦИАЛЬНО-ПОВРЕЖДАЮЩИЕ ФАКТОРЫ ПРИ ОРДС

В 83 исследованиях 77 факторов риска ОРДС (хотя только в половине случаев приводится четкая definicija синдрома):

ФАКТОР, ИНГИБИРУЮЩИЙ ЛЕЙКЕМИЮ
(Leukemia inhibitory factor - LIF) -
полифункциональный цитокин
(концентрация повышается в
бронхиальных смыках только при ОРДС,
но не у всех больных)

**ФАКТОР, ИНГИБИРУЮЩИЙ МИГРАЦИЮ
МАКРОФАГОВ** (Macrophage-migration
inhibitory factor - MIF) - один из первых
цитокинов, секретируется передней
долей гипофиза; при ОРДС
концентрация альвеолярной жидкости
повышается.

НУКЛЕАРНЫЙ ФАКТОР kappa B (kappa B NF) -
транскриптор для освобождения многих
цитокиновых генов; процесс зависит от
протеин- и тирозин-киназы, а также
фосфотидилхолинспецифической
фосфолипазы C; LPS запускает
активацию в АМ промоутеров

IL-1бета; IL-6; IL-8 - продуцируются
альвеолярными макрофагами
IL-8 способствует адгезии нейтрофилов,
активирует их функцию, повышение
концентрации в альвеолярной жидкости
и плазме крови коррелирует с
летальностью при ОРДС
IL-10 - играет важную роль в продукции TNFальфа
и в нарушении баланса между
провоспалительными и
антивоспалительными медиаторами при
ОРДС (особенно септическом); у
выживших больных концентрация ниже
чем у умерших.

**ЭПИТЕЛИАЛЬНО-КЛЕТОЧНЫЙ
НЕЙТРОФИЛЬНЫЙ ФАКТОР 78 (ENA78)**

**МАКРОФАГАЛЬНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ПЕПТИД
1альфа (MIP 1альфа)**

ELAM; ICAM; E - СЕЛЕКТИН - увеличивают
адгезию и провоспалительный эффект
нейтрофилов

C3a и C5a - повышение концентрации в
бронхиальных смыках в сочетании
особенно в сочетании со снижением
количества лейкоцитов - информативный
фактор риска развития ОРДС

ПОТЕНЦИАЛЬНО-ПОВРЕЖДАЮЩИЕ
ФАКТОРЫ ПРИ ОРДС
(продолжение)

ТРОМБОКСАНЫ И ЛЕЙКОТРИЕНЫ

ФЕРРИТИН И С-реактивный белок -
повышение концентрации в сыворотке
может служить прогностическим
фактором риска развития ОРДС и
отражают степень высвобождения
железа

ГРАНУЛОЦИТНЫЙ КОЛОНИЙ-
СТИМУЛИРУЮЩИЙ ФАКТОР (colony-stimulating factor - G-CSF) - активирует
функцию ПЯН, их инфильтрацию через
альвеолокапиллярную мембрану и
отек; в эксперименте инсталляция G-CSF вызывала ОРДС.

КСАНТИН-ОКСИДАЗА - преоксидный субстрат;
индуцирует образование свободных
кислородных радикалов; отмечается
достоверная разница между умершими
и выжившими больными с ОРДС
КСАНТИН - уровень был выше при ОРДС, но
разница между выжившими и
умершими недостоверная

ФАКТОР АКТИВАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ (PAF) -
концентрация в бронхиальных смыках
самая высокая при ОРДС
ERSICAN - протеогликан, возможно важный
фактор развития пневмофиброза при
ОРДС

МАТРИКСНАЯ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗА -
концентрация повышается при ОРДС

НОВЫЙ ХЕМОКИН мов-1 - способствует
хемотаксису клеток воспаления

ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЙ КЛЕТОЧНЫЙ АКТИВАТОР
НЕЙТРОФИЛОВ 78 (ENA-78),
МАКРОФАГАЛЬНЫЙ
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ПЕПТИД-1альфа
(MIP-1альфа) - коррелируют с
концентрацией ПЯН в легких при ОРДС

ЭНДОТЕЛИН

СТАДИИ ОРДС (Gattinoni L, et al. JAMA 1994)

- ПЕРВАЯ: вначале после воздействия этиологического фактора нет клинических и R-логических проявлений; затем признаки гипоксемии; появление легочных инфильтратов; высокая D(A-a) O₂;
- ВТОРАЯ: нейтрофильная инфильтрация легких; альвеолярная богатая протеинами экссудация; пролиферация фибробластов и альвеолоцитов II-типа; прогрессирование гипоксемии; снижение compliance
- ТРЕТЬЯ (хроническая): легочный фиброз; избыточная продукция коллагена; выраженные рестриктивные расстройства, снижение compliance, эмфизема легких

КРИТЕРИИ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА

(Согласительная конференция врачей Северной Америки и Европы, 1994)

НАЧАЛО: ОСТРОЕ

R-ГРАММА: 2-СТОРОННИЕ ЛЕГОЧНЫЕ ИНФИЛЬТРАТЫ

ДЗЛА < 19 мм рт. ст
или ОТСУТСТВИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ЗАСТОЙНОЙ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

PaO₂/FiO₂: < 200 мм рт. ст.

Chest 1995; 107: 1721-1726

Дополнительные: повышение Qs/Qt, снижение compliance

ЭТИОЛОГИЯ ОРДС

- СЕПСИС
- АСПИРАЦИЯ КИСЛОГО СОДЕРЖИМОГО
- МАССИВНЫЕ ГЕМОТРАНСФУЗИИ (> 3-3,5 л/сут)
- МНОЖЕСТВЕННАЯ ТРАВМА
- ОЖОГИ
- ПАНКРЕАТИТ
- Синдром ДВС
- ДЛИТЕЛЬНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ
- УТОПЛЕНИЕ
- ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ И ЛЕЙКОЗЫ (ХИМИОТЕРАПИЯ)
- ДЛИТЕЛЬНЫЕ ТРАВМАТИЧНЫЕ ОПЕРАЦИИ
- ТОКСИКОЗЫ БЕРЕМЕННЫХ (редко)
- АИК
- ПСОРИАЗ; ЭРИТРОДЕРМИЯ(редко)
- ИНГАЛЯЦИЯ ТОКСИЧНЫХ ГАЗОВ; ДЫМА
- ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ (ЧАЩЕ МИЛЛИАРНЫЙ)
- ОТРАВЛЕНИЯ
- СИНДРОМ ОБРАЗОВАНИЯ АНТИТЕЛ К ФОСФОЛИПИДАМ
- ИДИОПАТИЧЕСКИЙ

ТЕРАПИЯ ОРДС

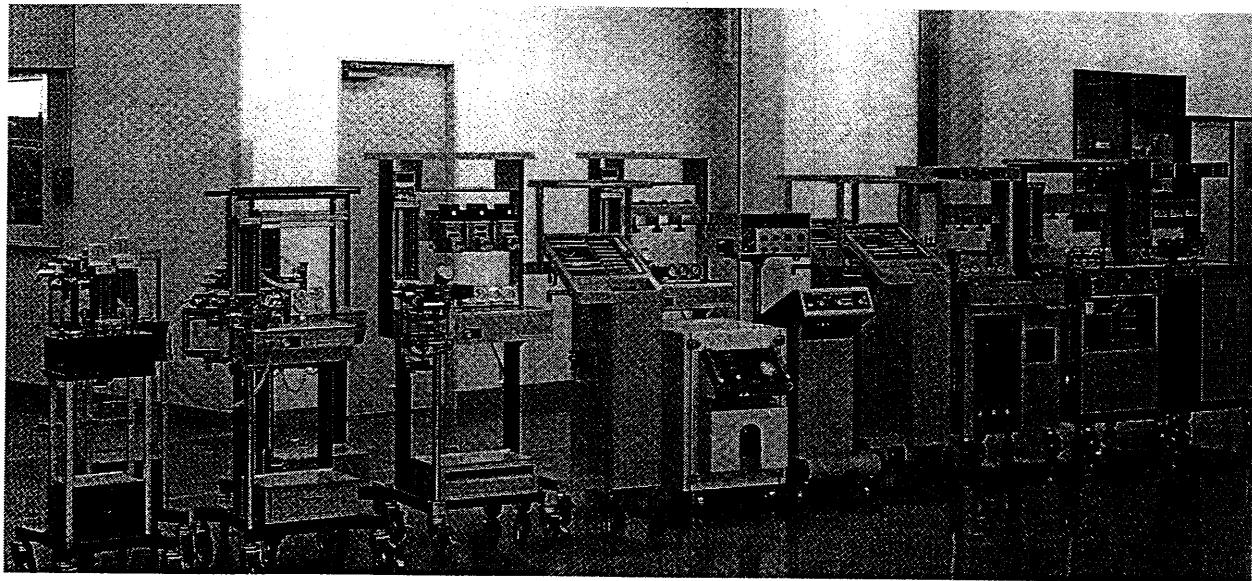
- КОНТРОЛИРУЕМАЯ ПО ДАВЛЕНИЮ (< 30-35 см вод ст) ИВЛ ($Vt < 8-10$ мл/кг) С ПДКВ (> 15 см вод ст - ?)
- PERMISSIVE (БЕЗОПАСНАЯ)
ГИПЕРКАПНИЯ с РСО2 < 55-80 мм рт ст; pH > 7,2; p50 < 34 мм рт ст) (инсулфляция газа в трахею 7-8 л/мин) - ?
- КИНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ (PRONE - позиция) в ранних стадиях ОРДС
- ПАРЦИАЛЬНО-ЖИДКОСТНАЯ ИВЛ С ПЕРФЛЮОРОКАРБОНОМ - ?
- МЕТИЛ-ПРЕДНИЗОЛОН (2,5 мг/кг/сут); ГИДРОКОРТИЗОН (125-250 мг/6ч) - ?
- ОКСИД АЗОТА (NO) (1-4 0 ppm) или PGI2(1-25нг/кг/мин) + PRONE + almitrine bismesylate (фенилэфрин 50-200 мкг/мин) (PGF2альфа)
- ЛИПОСОМАЛЬНЫЙ PGE1 (начальная доза 3,6 мг/кг/ч) - ?
- Вено-венозная ЭМО при $PaO_2/FiO_2 < 60$ мм рт ст и ПДКВ > 20 см вод ст (56,3 мл/кг/мин)
- ДИЕТА - DEPN-8 (аналогичная по составу с сурфактантом) - ?
- ИММУННО-КОМПЕТЕНТНАЯ ДИЕТА (L-аргинин, омега-3 жирные кислоты;, микроэлементы) - ?
- ОГРАНИЧЕНИЕ ОБЪЕМА ВНУТРИВЕННЫХ ИНФУЗИЙ (ДЗЛА < 12 мм рт ст)
- НАТУРАЛЬНЫЙ СУРФАКТАНТ (альвеофак) (200 мг/кг) - ??
- ИСКУССТВЕННЫЙ СУРФАКТАНТ (инсталляция или ингаляция 4-8 доз) (экзосурф 50мг/кг) - ??
- АНТИОКСИДАНТЫ:
СУПЕРОКСИДИСМУТАЗА, КАТАЛАЗА, EUK-8, N-acetyl-L-cystein, ambroxol,
- дитиокарбоматы (Pyrrolidine dithiocarbamate) - ?
- ИНГИБИТОРЫ ПРОТЕАЗ: альфа2-макроглобулин, альфа1-антитрипсин) - ?
- ИНСТАЛЛЯЦИЯ САЛЬБУТАМОЛА - ?
- МОНОКЛОНАЛЬНЫЕ АНТИТЕЛА И ИХ ХИМЕРЫ (анти-адгезивные, к E- и L-селектину) - ?
- ГЕМОФИЛЬТРАЦИЯ (УЛЬТРАФИЛЬТРАЦИЯ) - ???

ПЕРИТОНЕАЛЬНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ с Cisapride
(увеличивает спланхническую перфузию) - ???

AKOMA

Крупнейший в Японии производитель
наркозно-дыхательного оборудования
- фирма АКОМА -

предлагает широкий спектр наркозных аппаратов
и респираторов различного назначения



- 👉 Чрезвычайная простота в обслуживании
- 👉 Японская надежность
- 👉 Абсолютная доступность цен

Эксклюзивный дистрибутор в Украине - фирма MES
☎/✉ (044) 224 31 89



КЛЕКСАН



От нового слова в профилактике
тромбоэмболической болезни -
к новому стандарту в лечении
острых коронарных синдромов



Rhône-Poulenc Rorer

Представительство в Украине:

Киев, 252 050, ул. Глубочицкая, 4

(044) 247 68 38; (044) 247 68 40

СЕМЬ СМЕРТНЫХ ГРЕХОВ КЛИНИЧЕСКОЙ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ.

The seven sins of clinical anesthesia.

D.J.Doyle

1. Неполная оценка состояния больного

Неполучение информации, необходимой для обеспечения безопасной анестезии.

Однако, в некоторых неотложных ситуациях (например, разрыв аневризмы аорты, массивная травма) может быть недостаточно времени для выполнения полной оценки состояния больного (сбора анамнеза, в частности установления наличия аллергии, получения информации о ранее перенесенных анестезиях, и т.п.). К числу других возможных препятствий относятся языковый барьер и умственная несостоятельность больного (например, болезнь Альцгеймера). Важная информация из старой истории болезни пациента может быть недоступна из-за того, что история болезни уничтожена по истечении определенного времени хранения (например, 10 лет), либо хранится в другом месте, либо доступна только на микрофильме в «обычная рабочие часы». Часто старые записи оказываются недоступными без каких-либо явных причин («утеряны»), либо доступны лишь через несколько дней после подачи письменной заявки на выдачу истории болезни.

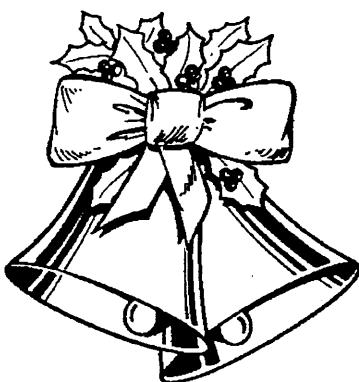
2. Недостаточная подготовка

Невыполнение проверки наркозного аппарата и оборудования перед началом проведения анестезии

Правильная подготовка к проведению анестезии включает:

- Проверку наркозного аппарата и мониторного оборудования
- Проверку электроотсоса
- Подготовку к обеспечению проходимости дыхательных путей (ляингоскоп, эндотрахеальный трахеостомический зонд)
- Подготовку препаратов для анестезии и для лечения в неотложных ситуациях
- Подготовку оборудования для внутривенных инфузий
- Подготовку специального оборудования (нагревателя, монитора сердечного выброса и т.п.)

Этот процесс может быть облегчен использованием специального проверочного списка. Выбор лекарственных средств и оборудования, которые должны быть подготовлены к проведению наркоза зависят, конечно, от клинических обстоятельств



За мгновением мгновенье - и жизнь промелькнет...

Пусть веселым мгновенье это блеснет!

Веселись, ибо жизнь - это сумасшествие творенья.

Как ее проводить, так она и пройдет





КЕТОРОЛ (KETOROL)

КЕТОРОЛАКА ТРОМЕТАМИН



Д-р РЕДДИ'с ЛАБОРАТОРИС Лтд.
Dr. REDDY'S LABORATORIES Ltd.

Эффективное средство для
послеперационной
анальгезии

Устраним боль
любой
локализации

Продолжительность
анальгезии 4-6 часов
после однократного
введения



Зане здороъе - наша забота