

Комитет по здравоохранению
Администрации Волгоградской области
Волгоградский государственный медицинский университет

ПРОТОКОЛЫ

ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

КРИТИЧЕСКИХ

СОСТОЯНИЙ

*Методические указания
по интенсивной терапии
и организации анестезиолого-реанимационной
службы Волгоградской области*

Волгоград 2007



УТВЕРЖДАЮ

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВЫ
Администрации Волгоградской
области
ПРЕДСЕДАТЕЛЬ
Комитета по здравоохранению
АНИЩЕНКО Е.А.

« 18 » июня 2007



СОГЛАСОВАНО

РЕКТОР
Волгоградского государственного
медицинского университета
Академик РАМН

ПЕТРОВ В.И.

« 19 » июня 2007

№ _____

ПРОТОКОЛЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

*Методические указания по интенсивной терапии
и организации анестезиолого-реанимационной службы
Волгоградской области*

Волгоград 2007

УДК

ББК

П

Научный редактор – академик РАМН, профессор **В.И. Петров**.

Составители:

Попов Александр Сергеевич – д.м.н., заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФУВ ВолГМУ;

Экстрем Андрей Викторович – к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ФУВ ВолГМУ.

Попов А.С. Протоколы интенсивной терапии критических состояний: Учеб. – методическое издание / А.С. Попов, А.В. Экстрем; Волгогр. гос. мед. ун-т. – Волгоград: ВолГМУ, 2007. – 170 с.

Библиогр.: 239 назв.

Пособие соответствует государственному образовательному стандарту дисциплины 14.00.37. – Анестезиология и реаниматология.

В книге рассмотрены вопросы организационной и лечебной работы службы анестезиологии и реаниматологии в Волгоградской области в части интенсивной терапии наиболее актуальных критических ситуаций (региональные протоколы).

Протоколы предназначены для обязательного применения практическими врачами анестезиологами-реаниматологами, заведующими отделениями анестезиологии-реанимации, а также для организаторов здравоохранения, руководителей профильных служб, главных врачей и заместителей главных врачей по лечебной работе в качестве методических указаний по организации работы и оценки качества медицинской помощи (КМП).

Протоколы подготовлены и оформлены рабочими группами во главе с ведущими специалистами РФ по рассматриваемой тематике, рассмотрены, рецензированы и одобрены к применению в качестве региональных протоколов в полном соответствии с Приказом МЗ РФ от 3 августа 1999 г. № 303 «О введении в действие отраслевого стандарта «Протоколы ведения больных. Общие требования» и Приказом ОКЗ № 670 от 26.06.05.

© Волгоградский государственный медицинский университет, 2007

**Благодарности научным руководителям рабочих групп,
научным консультантам и рецензентам:**

- Б.Р. Гельфанду, д.м.н., проф., чл.-корр. РАМН (Москва)
- Е.М. Шифману, д.м.н., проф. д. чл. РАЕН (Петрозаводск)
- И.В. Молчанову, д.м.н., проф. (Москва)
- Е.М. Овечкину, д.м.н., проф. Президенту Всероссийской ассоциации региональной анестезии и лечения острой боли (Москва)
- И.Б. Заболотских, д.м.н., проф. (Краснодар)
- Г.Г. Жданову, д.м.н., проф. (Саратов)
- В.В. Щуковскому, д.м.н., проф. (Саратов)
- И.Н. Лейдерману, д.м.н., проф. (Екатеринбург)
- В.А. Гурьянову д.м.н., проф. (Москва)

Особая благодарность:

- научному редактору и учителю – ректору ВолГМУ, академику РАМН

В.И. Петрову;

- Заместителю Главы Администрации Волгоградской области – Председателю Комитета по здравоохранению **Е.А. Анищенко.**

1. ОГЛАВЛЕНИЕ

		Стр.
1.	ОГЛАВЛЕНИЕ	4
2.	ВЫХОДНЫЕ ДАННЫЕ НЫНЕ ДЕЙСТВУЮЩИХ ПРОТОКОЛОВ	4
3.	СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ	6
4.	ВСТУПЛЕНИЕ	8
5.	ПРОТОКОЛ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ СЕПСИСА И СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА	11
6.	ПРОТОКОЛ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА	39
7.	ПРОТОКОЛ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ТЯЖЕЛЫХ ГЕСТОЗОВ	59
8.	ПРОТОКОЛ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ И ГЕМОРАГИЧЕСКОГО ШОКА	97
9.	ПРОТОКОЛ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ	118
10.	ПРОТОКОЛ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ АНАЛЬГЕЗИЯ	151

2. ВЫХОДНЫЕ ДАННЫЕ РАННЕ УТВЕРЖДЕННЫХ, ИЗДАНЫХ И НЫНЕ ДЕЙСТВУЮЩИХ ПРОТОКОЛОВ

2.1. Рабочая группа, подготовившая «Протокол интенсивной терапии сепсиса и септического шока»:

1. Попов А.С., д.м.н. заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФУВ ВолГМУ, главный анестезиолог-реаниматолог Департамента здравоохранения г. Волгограда.

2. Бухтин А.А., к.м.н., заведующий службой анестезиологии-реанимации Волгоградского областного перинатального центра.

3. Шишкин А.Н., врач анестезиолог-реаниматолог роддома № 1.

4. Журова А.А., заведующая отделением анестезиологии-реанимации Центрального роддома.

Научные консультанты: Б.Р. Гельфанд, д.м.н., проф., чл.-корр. РАМН (Москва); Е.М. Шифман, д.м.н., проф. д. чл. РАЕН (Петрозаводск).

Рецензенты:

1. В.А. Гурьянов, д.м.н., проф. (Москва)

2. В.В. Щуковский, д.м.н., проф. (Саратов)

Протокол утвержден после обсуждения на заседании ВНОАР № 211 от 19.09.2005.

Впервые опубликовано: Попов А.С. Организация анестезиолого-реанимационной службы в Волгоградской области: Практич. рук-во под редакцией академика РАМН Петрова В.И. / А.С. Попов, А.В. Экстрем; Волгогр. гос. мед. ун-т. – Волгоград: ВолГМУ, 2006. – С. 77-103.

Согласовано: Председатель Комитета по здравоохранению Администрации Волгоградской области Анищенко Е.А.

2.2. Рабочая группа, подготовившая «Протокол интенсивной терапии ОРДС»:

1. Егоров В.М., главный нештатный анестезиолог-реаниматолог ОКЗ.
2. Попов А.С., д.м.н., заведующий кафедрой АиР ФУВ ВолГМУ.
3. Бухтин А.А., к.м.н., заведующий службой анестезиологии-реанимации Волгоградского областного перинатального центра.
4. Губарев В.П., заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии ОКБ.

Научный консультант: Е.М. Шифман, д.м.н., проф. д. чл. РАЕН (Петрозаводск).

Рецензенты:

1. В.А. Гурьянов, д.м.н., проф. (Москва)
2. В.В. Щуковский, д.м.н., проф. (Саратов)

Протокол утвержден после обсуждения на заседании ВНОАР № 212 от 26.12.2005.

Впервые опубликовано: Попов А.С. Организация анестезиолого-реанимационной службы в Волгоградской области: Практич. рук-во под редакцией академика РАМН Петрова В.И. / А.С. Попов, А.В. Экстрем; Волгогр. гос. мед. ун-т. – Волгоград: ВолГМУ, 2006. – С. 103-122.

Согласовано: Председатель Комитета по здравоохранению Администрации Волгоградской области Анищенко Е.А.

3. СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ

APACHE	Acute Physiology and Chronic Health Evaluation - шкала острых физиологических и хронических расстройств - универсальная шкала прогноза и риска летального исхода, основанная на оценке функциональных нарушений.
FiO ₂	Fraction inspiratory O ₂
IPPV	ИВЛ с перемежающимся положительным давлением (Intermitting positive pressure ventilation)
IRV	Инверсия фаз вдоха/выдоха (Inverse ratio ventilation)
MRSA	Резистентные к метициллину штаммы Staphylococcus aureus, термин появился в 1960 г.
PaO ₂	Напряжение (парциальное давление) кислорода в артериальной крови, the partial pressure of arterial oxygen, (мм.рт.ст.).
PaO ₂ /FiO ₂	Респираторный коэффициент. Отношение напряжения (парциального давления) кислорода в артериальной крови к величине его фракции во вдыхаемой газовой смеси. (The ratio of the partial pressure of arterial oxygen to the fraction of inspired oxygen).
Рпик	Максимальное давление в дыхательном контуре
Рплат	Давление «плато»
PEEP	ПДКВ (Positive end expiratory pressure)
SaO ₂	Насыщение (сатурация) гемоглобина кислородом в артериальной крови, определяемая методом пульсоксиметрии в процентах.
SOFA	Sequential Organ Failure Assessment - Шкала оценки последовательной дисфункции/недостаточности органных систем, позволяющая провести оценку тяжести и эволюции полиорганной недостаточности. Первоначально (1994) называлась шкалой оценки органной недостаточности, связанной с сепсисом (Sepsis-Related Organ Failure Assessment), однако затем (1998) название было изменено, т.к. проблема ПОН не ограничивается сепсисом.
Ti	Time inspiratory
Te	Time expiratory
TNF	Фактор некроза опухоли (ФНО).
VT	Объем вдоха
VM	Минутный объем дыхания
АСТ	Аспаратаминотрансфераза (АсАТ), L-аспарат: 2-оксоглутаратаминотрансфераза; КФ 2.6.1.1.
АЧТВ	См. АПТВ.
БРЛС	Бета-лактамазы расширенного спектра, продуцируемые, например, Klebsiella pneumonia.
ВЧД	Внутричерепное давление
ГКС	Кортикостероиды.
ГЭК	Коллоидные плазмозаменители на основе гидроксиэтилированного крахмала.
ДВС	Диссеминированное внутрисосудистое свертывание.
ЖКТ	Желудочно-кишечный тракт.
ИВЛ	Искусственная вентиляция легких.
ИТ	Интенсивная терапия.
КОД	Коллоидно-осмотическое давление.
КТ	Компьютерная томография.
МСТ/ЛСТ	Торговое название жировых эмульсий 2-го поколения для парентерального питания, включающих триглицериды с длинной (ЛСТ) и средней (МСТ) цепью, в оригинале - МСТ/ЛСТ.

МТ	Масса тела.
НПивл	Нозокомиальная пневмония, связанная с ИВЛ (респиратор-ассоциированная пневмония).
ОАК	Общий анализ крови.
ОАМ	Общий анализ мочи.
ОДН	Острая дыхательная недостаточность.
ОПЛ	Острое паренхиматозное повреждение легких.
ОПН	Острая почечная недостаточность.
ОПСС	Общее периферическое сосудистое сопротивление.
ОР	Оксациллинорезистентные штаммы.
ОРДС	Острый респираторный дистресс-синдром, acute respiratory distress syndrome (ARDS).
ОРИТ	Отделение реанимации и интенсивной терапии.
ОЦК	Объем циркулирующей крови.
ОЧ	Оксациллиночувствительные штаммы.
ПДКВ	Положительное давление в конце выдоха, РЕЕР (режим респираторной поддержки).
ПОН	Полиорганная недостаточность.
РАСХИ	Российская Ассоциация Специалистов по Хирургической Инфекции.
САД	Систолическое артериальное давление.
ССВО	Синдром системного воспалительного ответа (SIRS).
СШ	Септический шок.
УЗИ	Ультразвуковое исследование.
ЦВД	Центральное венозное давление.
ЦНС	Центральная нервная система.
ЧД	Частота дыхания.
ЧДД	Частота дыхательных движений.
ЧСС	Частота сердечных сокращений.
ЭКГ	Электрокардиография.

4. ВСТУПЛЕНИЕ

Уважаемый коллега! Вы держите в руках протоколы лечения критических состояний. Это не учебник, это руководство к работе, содержащее новейшую информацию по эффективному лечению некоторых критических состояний.

Смысл составления данных протоколов – собрать и кратко изложить в удобной, структурированной форме современные подходы к диагностике и лечению тяжелой реанимационной патологии с элементами стандартизации и унификации подходов к интенсивной терапии.

Необходимо отметить, почему этот труд называется протоколы, а не стандарты, как часто можно услышать в современной литературе и медицинских журналах. Дело в том, что стандарты по определению это то, что никогда нельзя нарушать. Протоколы же – документ рекомендательного характера, несущий необходимую информацию, но позволяющий маневрировать в нестандартной клинической ситуации.

Поскольку в реальной клинической ситуации может потребоваться изменить назначения тех или иных технологий или препаратов; пути, скорость их введения, более логично использовать в работе форму протокола.

Характерный пример – назначение искусственной вентиляции легких (ИВЛ) при острой дыхательной недостаточности. Жесткое назначение ИВЛ при той или иной нозологии (например - эклампсии) недопустимо, поскольку это не лечебная манипуляция, а протезирование функции, и назначается она при определенной степени дыхательной недостаточности, а не при той или иной нозологии. Данные вопросы становятся предметом дискуссии между анестезиологами-реаниматологами и представителями других специальностей, не имеющими доступа к данной технологии (разрешение к использованию), но тем не менее, считающими возможным руководить действиями других специалистов, что, по сути, противозаконно.

Поэтому, для эффективного применения данных протоколов, необходимо соблюдать следующие положения и правила:

1. Протоколы созданы только для врачей анестезиологов-реаниматологов, с **учетом базисных знаний по специальности**. Протоколы не предназначены для использования врачами других специальностей, в виду отсутствия у них базисных знаний по специальности анестезиология и реаниматология и находится вне сферы их компетенции.
2. Профильные специалисты обязаны проводить работу **только в рамках компетенции своей специальности**.
3. Приоритет в проведении интенсивной терапии принадлежит анестезиологу-реаниматологу, как специалисту медицины критических состояний, а не профильному специалисту. Данный приоритет закреплен в п. 5.7. Приложения №1 (Положение об отделении (группе) анестезиологиии-

реанимации лечебно-профилактического учреждения) организующего приказа МЗ СССР №841 от 11.06.86 (О дальнейшем совершенствовании анестезиолого-реанимационной помощи населению), где недвусмысленно указано, что персонал анестезиолого-реанимационных отделений: **«...консультирует врачей других отделений по вопросам практической анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии...»**

Административный прессинг со стороны главврача, начмеда, не имеющих специализации и опыта работы в анестезиологии и реаниматологии, не только противозаконен, но и должен обсуждаться в рамках проблемы превышения служебных полномочий.

4. Протокол является базой, основой для работы, а не догматом, прописывающим действия в каждой конкретной клинической ситуации.
5. Основа каждого протокола – перечень задач, которые необходимо решить (выполнить) для получения положительного результата лечения. Это основа. Перечень препаратов или технологий – механизмы решения поставленных задач, а не базис.
6. Применение препаратов должно быть с учетом проблемы полипрагмазии, в соответствии с принципом разумной достаточностью. Главное обеспечить решение поставленных задач в полном объеме.
7. При необходимости отступить от буквы протокола, необходимо документально зафиксировать это с объяснением причин, чтобы при дальнейшем разбирательстве можно было понять логику принятия решения.
8. Протоколы не являются истиной в последней инстанции. Они должны ретивизироваться, из них необходимо исключать не эффективные технологии и добавлять новое, необходимое.

Решение о разработке региональных протоколов в целях улучшения оказания медицинской помощи населению г. Волгограда и области, учитывающих возможности конкретного региона, принято на заседании Волгоградского областного научного общества анестезиологов и реаниматологов № 207 от 28.03.2005 в соответствии с Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 3 августа 1999 г. № 303 «О введении в действие отраслевого стандарта «Протоколы ведения больных. Общие требования» и Приказом ОКЗ № 670 от 26.06.05.

Для реализации плана улучшения работы анестезиолого-реанимационной Службы области решением Общества организованы рабочие группы, представляющие проекты протоколов для обсуждения и утверждения на заседаниях Общества. Данные проекты также размещались для ознакомления и обсуждения на Интернет-сайте Общества, рассылались по ЛПУ области и г. Волгограда и утверждались на соответствующих заседаниях Общества

Протоколы стали не только результатом коллективного творчества практических врачей и сотрудников кафедры анестезиологии и реаниматологии ФУВ ВолГМУ.

В состав рабочих групп – разработчиков входили ведущие специалисты РФ по соответствующим тематикам. Протоколы рецензированы наиболее авторитетными учеными в данных областях анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии.

Любая конструктивная критика или реальные предложения по улучшению протоколов не только приветствуются, но и необходимы. Коллеги, помните, основная наша задача – обеспечить выздоровление чьих-то близких и родных.

5. ПРОТОКОЛ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ СЕПСИСА И СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА

Содержание:

1. Актуальность проблемы.
2. **Краткое резюме по этиологии и патогенезу сепсиса.**
3. Диагностика сепсиса и оценка его тяжести.
4. Лечение сепсиса и септического шока.
 - 4.1. Тактика лечения.
 - 4.2. Мероприятия по организации лечения.
 - 4.3. Принципиальные положения интенсивной терапии.
 - 4.4. Первичная интенсивная терапия сепсиса.
 - 4.5. Базисная терапия сепсиса.
 - 4.5.1. Гемодинамическая поддержка.
 - 4.5.2. Санация инфекционного очага.
 - 4.5.3. Антибактериальная терапия.
 - 4.5.4. Респираторная поддержка.
 - 4.5.5. **Антимедиаторная терапия.**
 - 4.5.6. **Метаболическая терапия.**
 - 4.5.7. Элиминация эндотоксинов.
 - 4.5.8. Иммунозаместительная терапия.
 - 4.5.9. Коррекция нарушений гемостаза.
 - 4.5.10. Нутритивная поддержка.
 - 4.5.11. Профилактика образования стресс-язв в ЖКТ.
5. Инструментально-лабораторный контроль за лечением сепсиса.
6. Критерии перевода больных в профильное отделение из ОРИТ.
7. Список рекомендуемой литературы.

1. АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ, ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЙ

Сепсис по-прежнему остаётся одной из самых актуальных проблем медицины критических состояний в связи со стабильно высокой летальностью. В Волгоградской области, за первые 5 лет 21 века, гнойно-септические осложнения были основной причиной материнской смертности.

Сепсис – это патологический процесс, в основе которого лежит реакция организма в виде генерализованного (системного) воспаления на инфекцию различной природы (бактериальную, вирусную, грибковую).

Данный протокол сформирован на основе следующих источников:

1. Рекомендаций по тактике лечения сепсиса, разработанные общими усилиями American College of Chest Physicians, American College of Emergency Physicians, American Thoracic Society, Australian and New Zealand Intensive Care Society, European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, European Society of Intensive Care Medicine, European Respiratory Society, International Sepsis Forum, Society of Critical Care Medicine, Surgical Infection Society.

Рекомендации изложены в программной статье R. Phillip Dellinger, MD; Jean M.

Carlet, MD; Henry Masur, MD; Herwig Gerlach, MD, PhD; Thierry Calandra, MD; Jonathan Cohen, MD; Juan Gea-Banacloche, MD, PhD; Didier Keh, MD; John C. Marshall, MD; Margaret M. Parker, MD; Graham Ramsay, MD; Janice L. Zimmerman, MD; Jean-Louis Vincent, MD, PhD; Mitchell M. Levy, MD. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Critical Care Medicine*, March 2004, Volume 32, Issue 3 (p. 858 - 873).

С данной статьей можно ознакомиться на следующих адресах в интернете:
http://www.sccm.org/professional_resources/guidelines/table_of_contents/index.asp,

Ссылка на абстракт:

<http://www.ccmjournal.com/pt/re/ccm/abstract.00003246-200403000-00038.htm;jsessionid=CEjUeeXgTGtUtuIPei0xebwEV1MgVRxwaKqer2VNbu4EgslhBaT2!1362100327!-949856032!9001!-1>.

Ссылка на полную версию (платно):

<http://www.ccmjournal.com/pt/re/ccm/pdfhandler.00003246-200403000-00038.pdf;jsessionid=CEjUeeXgTGtUtuIPei0xebwEV1MgVRxwaKqer2VNbu4EgslhBaT2!1362100327!-949856032!9001!-1>.

2. Сепсис в начале 21 века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. **Патолого-анатомическая диагностика. Практическое руководство. Коллектив авторов Российской Ассоциации Специалистов по Хирургическим Инфекциям. Москва 2004.**

3. Сепсис в начале XXI века: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. **Методические рекомендации. Москва 2004. Методические рекомендации приняты на Калужской согласительной конференции РАСХИ (июнь 2004 г.)**

2. КРАТКОЕ РЕЗЮМЕ ПО ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗУ СЕПСИСА

На сегодня имеются все основания утверждать, что в основе сепсиса лежит формирование реакции генерализованного воспаления, инициированной инфекционным агентом. Именно неконтролируемый выброс эндогенных медиаторов воспаления и недостаточность механизмов, ограничивающих их эффект, являются причинами органно-системных повреждений.

Локальное воспаление, сепсис, тяжелый сепсис, септический шок и полиорганная недостаточность – это звенья одной цепи в реакции организма на воспаление, следствие прогрессирования системного воспаления с развитием нарушения функций систем и органов.

Подробно ознакомиться с современными представлениями по этиологии и патогенезу можно в литературных источниках [1, 2, 3, 7, 8, 11, 12, 13, 21, 34, 35, 36, 40, 43, 45, 48, 49, 56, 74, 77, 78].

3. ДИАГНОСТИКА СЕПСИСА И ОЦЕНКА ЕГО ТЯЖЕСТИ

Обследование пациента с подозрением на сепсис соответствует принятым стандартам и состоит из следующих пунктов:

1. Анамнез.

2. Общее физикальное обследование с обязательным определением:

– АД.

– Среднего АД (по SOFA).

– ЧСС.

– ЧДД.

– Термометрии.

- Пульсоксиметрии (SaO₂ – мониторный контроль).
- Почасового диуреза.
- ЦВД (после катетеризации центральной вены).
- Давления заклинивания легочных капилляров (при возможности использовать данную технологию).

3. Лабораторное обследование:

- Группа крови.
- Резус-фактор.
- Общий анализ крови (полный).
- Лактат плазмы крови.
- Содержание С-реактивного белка.
- Содержание прокальцитонина (при возможности лаборатории).
- Коагулограмма, АЧТВ.
- Биохимия крови: общий белок, белковые фракции, билирубин, мочевины, креатинин.
- Глюкоза крови.
- Электролиты и осмолярность плазмы.
- Общий анализ мочи.
- Анализ мочи по Нечипоренко.
- Бактериологическое исследование отделяемого из предполагаемого источника сепсиса (на стерильность, чувствительность микрофлоры к антибиотикам) **до начала антибактериальной терапии.**

4. Дополнительные методы исследования для верификации источника инфекции и оценки состояния пациента:

- ЭКГ.
- УЗИ.
- Рентгенография.
- Дополнительные диагностические мероприятия, зависящие от особенностей клинической ситуации.

5. Для верификации диагноза:

- Консультация профильных специалистов.
- Консультация терапевта.
- Консилиум.

Диагностические мероприятия должны быть выполнены как можно быстрее. В случае нестабильного состояния пациента исследования необходимо проводить на месте (в ПИТ).

Установление диагноза «сепсис»

Для определения диагноза сепсиса, предлагается использовать диагностические критерии сепсиса, принятые на Калужской согласительной конференции российской ассоциации специалистов по хирургическим инфекциям РАСХИ (табл. 1). Особенностями приведенной классификации является отсутствие оценки тяжести сепсиса.

Таблица 1

Диагностические критерии сепсиса (Сепсис в начале 21 века, 2004 г.)

<i>Общие критерии</i>
Лихорадка температура >38,3°C
Гипотермия температура <36°C
Частота сердечных сокращений >90/мин (>2 стандартных отклонений от нормального возрастного диапазона)
Тахипноэ

Нарушение сознания
Необходимость инфузионной поддержки (>20 мл/кг за 24 часа)
Гипергликемия (>7,7 ммоль/л) в отсутствие сахарного диабета
Критерии воспаления
Лейкоцитоз >12×10 ⁹ /л
Лейкопения <4×10 ⁹ /л
Сдвиг в сторону незрелых форм (>10%) при нормальном содержании лейкоцитов
Содержание С реактивного белка в крови >2 стандартных отклонений от нормы
Содержание прокальцитонина в крови >2 стандартных отклонений от нормы
Гемодинамические критерии
Артериальная гипотензия: АД _{сисг} ^a <90 мм. рт. ст., АД _{ср} ^a <70 мм. рт. ст., или снижение АД _{сисг} более, чем на 40 мм. рт. ст. (у взрослых) или снижение АД _{сисг} как минимум на 2 стандартных отклонения ниже возрастной нормы
Сатурация S _{VO2} >70%
Сердечный индекс >3,5 л/мин/М ²
Критерии органной дисфункции
Артериальная гипоксемия PaO ₂ /FiO ₂ <300
Острая олигурия <0,5 мл/кг ×час
Повышение креатинина более чем на 44 мкмоль/л (0,5 мг%)
Нарушения коагуляции: АПТВ ^b >60 сек. или МНО ^c >1,5
Тромбоцитопения <100×10 ⁹ /л
Гипербилирубинемия >70 ммоль/л
Кишечная непроходимость (отсутствие кишечных шумов)
Индикаторы тканевой гипоперфузии
Гиперлактатемия >1 ммоль/л
Симптом замедленного заполнения капилляров, мраморность конечностей
Примечание:
^a АД _{сисг} – систолическое артериальное давление.
АД _{ср} – среднее артериальное давление.
^b АПТВ – активированное парциальное тромбопластиновое время.
^c Международное нормализованное отношение.

Определение тяжести сепсиса

Для клинического определения тяжести процесса (тяжести сепсиса) в клинической практике необходимо использовать критерии, приведенные в табл. 2. Критерии созданы для диагностики сепсиса и имеют разделение по тяжести процесса.

Таблица 2

Диагностика сепсиса (R.C.Bone et al, 1992г)

Патологические синдромы	Клинические признаки
Бактериемия	Наличие живых бактерий в крови
Синдром системного воспалительного ответа (при наличии двух и более из указанных признаков)	1. Гипертермия >38°C или гипотермия <36°C 2. ЧСС 90 и более в 1 мин 3. ЧД 20 и более в 1 мин 4. Лейкоцитоз >12×10 ⁹ /л или лейкопения <4×10 ⁹ /л (юные формы более 10%)

Сепсис (ССВО+ инфекционный очаг или при наличии 4-х указанных признаков)	<ol style="list-style-type: none"> Доказанный активный очаг инфекции Гипертермия $>38^{\circ}\text{C}$ или гипотермия $<36^{\circ}\text{C}$ Лейкоцитоз $>12 \times 10^9/\text{л}$ или лейкопения $<4 \times 10^9/\text{л}$ (юные формы более 10%) Тромбоцитопения Один из 3-х признаков: <ul style="list-style-type: none"> - ОДН, требующая ИВЛ, - Олигурия <25 мл/час, - Уровень лактата более 4 ммоль/л
Тяжелый сепсис (сопровождается дисфункцией органов, гипотензией и гипоперфузией)	<ol style="list-style-type: none"> Нарушение сознания Гипоксемия Метаболический ацидоз ($\text{pH} < 7,3$) Олигурия < 30 мл/ч ДВС – синдром (количество тромбоцитов на 25% ниже нормы, Д – димеры 1:40)
Септический шок (диагностируется при наличии сепсиса и одного из указанных признаков)	<ol style="list-style-type: none"> Гипотензия, несмотря на высокий темп инфузионной терапии. Потребность в вазопрессорах для поддержания АД. Высокий сердечный выброс на фоне низкого ОПСС
Синдром мультиорганной дисфункции (нарушения функций органов, требующие протезирования утраченных функций). Дисфункция по 2 и более системам органов	<ol style="list-style-type: none"> ОРДС ($\text{PaO}_2 < 70$ ммоль/л, билатеральные инфильтраты в легких, необходимость ИВЛ с ПДКВ > 5 см.вд.ст ОПН (креатинин > 175 мкмоль/л, натрийурия менее 40 ммоль/л, олигурия < 30 мл/ч) Острая печеночная недостаточность: $\text{Bi} > 34$ ммоль/л; АСТ, АЛТ в 2 раза выше нормы ДВС – синдром Нарушение сознания

Как следует из приведенной таблицы, для диагностики септического шока недостаточно иметь исходно низкие цифры системного артериального давления! Обязательна неэффективность инфузионной терапии с высоким темпом введения инфузионных сред.

Для цифрового выражения тяжести состояния пациентов, в практике реанимационных отделений области, предлагается использовать шкалу SOFA (The Sepsis-related Organ Failure Assessment, табл. 3). Шкала **SOFA** применяется для оценки полиорганной недостаточности при интенсивной терапии пациентов с септическим синдромом.

Таблица 3
Шкала SOFA

Показатели	Оценка				
	0	1	2	3	4
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	≥ 400	300 – 399	200 – 299	100 – 199	< 100
Количество тромбоцитов в мл	$\geq 150\ 000$	100 000 – 149 999	50 000 – 99 999	20 000 – 49 999	$< 20\ 000$
Билирубин сыворотки мкмоль/л	< 20	20 – 32	33 – 101	102 – 204	> 204

Среднее артериальное давление	≥ 70 мм. рт. ст.	< 70 мм. рт. ст. без использования вазопрессоров	Использование любой дозы добутамина Допамин ≤ 5 мкг/кг в минуту	Допамин 5 – 15 мкг/кг в минуту Адреналин ≤ 0.1 мкг/кг в минуту Норадреналин ≤ 0.1 мкг/кг в минуту	Допамин > 15 мкг/кг в минуту Адреналин > 0.1 мкг/кг в минуту Норадреналин > 0.1 мкг/кг в минуту
Оценка тяжести комы по Глазго	15	13 – 14	10 – 12	6 – 9	3 – 5
Креатинин сыворотки или диурез	Креатинин сыворотки < 100 мкмоль/л	Креатинин сыворотки 100 – 170 мкмоль/мл	Креатинин сыворотки 171 – 299 мкмоль/л	Креатинин сыворотки 300 – 400 мкмоль/л Суточный диурез 200 – 499 мл	Креатинин сыворотки > 440 мкмоль/л Суточный диурез < 200 мл

Пояснения по применению шкалы SOFA:

1. РаО₂ в мм. рт. ст. FiO₂ в % от 0.21 до 1.00.
2. Адренергические средства применялись хотя бы 1 час. Дозировка – в мкг/кг в минуту.
3. 0 – наиболее оптимальный параметр, 4 – наиболее аномальный параметр.
4. Информация должна собираться и оцениваться 1 раз в сутки в течение всего времени нахождения пациента в отделении интенсивной терапии.
5. Среднее (системное) артериальное давление рассчитывается по формуле:

$$САД = \frac{АД(систолическое) + 2АД(диастолическое)}{3}$$

6. SOFA индекс равен сумме всех шести показателей.

Интерпретация:

Минимальное значение – 0.

Максимальное значение – 24.

Чем выше один показатель, тем более выражена недостаточность оцениваемой системы.

Чем выше индекс в целом – тем более выражена полиорганная недостаточность.

Показатели смертности при оценке по SOFA

Система:	0	1	2	3	4
Дыхательная	20%	27%	32%	46%	64%
Сердечно-сосудистая	22%	32%	55%	55%	55%
Свертывающая	35%	35%	35%	64%	64%
Центральная нервная	26%	35%	46%	56%	70%
Печень	32%	34%	50%	53%	56%
Почки	25%	40%	46%	56%	64%

При суммации поражения риск летального исхода увеличивается!

Этиологическая диагностика сепсиса

После определения диагноза сепсиса, установления его тяжести необходимо определить источник инфекции и провести микробиологическую диагностику для выбора режима антибактериальной терапии.

Микробиологическая диагностика сепсиса предполагает исследование:

1. субстрата из вероятного очага инфекции в организме (мочи, цереброспинальной жидкости, отделяемого из ран, секрета дыхательных путей и т.д.),
2. периферической крови.

Основными требованиями к правильности забора и транспортировки **патологического материала** являются:

1. максимальное приближение к очагу инфекции,
2. предотвращение контаминации материала посторонней микрофлорой,
3. предотвращение пролиферации микроорганизмов во время транспортировки и хранения до начала микробиологического исследования.

Предпочтительно использование специально разработанных приспособлений промышленного производства. Применение приготовленных в лаборатории питательных сред для гемокультуры, ватных тампонов для забора материала, а также различного рода подручных средств должно быть исключено. Протоколы забора и транспортировки патологического материала должны быть согласованы с микробиологической службой учреждения, и строго выполняться.

Исследование **периферической крови** наиболее качественно при использовании сред промышленного производства в сочетании с автоматическими анализаторами роста бактерий.

Для проведения адекватного микробиологического исследования крови следует строго соблюдать следующие правила:

1. Кровь для исследования необходимо забирать до назначения антибиотиков. **Если больной уже получает антибактериальную терапию, то кровь следует забирать непосредственно перед очередным введением препарата.** Ряд коммерческих сред для исследования крови имеют в своем составе сорбенты антибактериальных препаратов, что повышает их чувствительность.

2. Стандартом исследования крови на стерильность является забор материала из двух периферических вен с интервалом до 30 минут в два флакона. При наличии подозрений на грибковую этиологию необходимо использовать специальные среды. Большое количество проб не увеличивает частоту выявления возбудителей.

3. Кровь для исследования необходимо забирать из периферической вены. Преимуществ забора крови из артерии нет.

4. Для оптимизации выявления значимых возбудителей можно получить гемокультуру через центральный венозный катетер, при условии, **что он только что установлен.**

5. **Забор крови из ранее поставленного катетера допускается только для диагностики катетер-ассоциированного сепсиса!**

Получение культур крови из периферической вены и через центральный венозный доступ стратегически важно. Если выделен один и тот же микроорганизм в обеих культурах, вероятность, что именно он вызвал сепсис, выше. Кроме того, если культура, получена из

крови через центральный катетер раньше чем из периферической вены (на 2 часа и более), то высока вероятность, что это катетер-ассоциированный сепсис.

Если из образцов выделяется один и тот же микроорганизм, а количественное соотношение обсемененности образцов из катетера и вены равняется или больше 5, то катетер, по всей видимости, является источником сепсиса. Чувствительность данного метода диагностики составляет более 80%, а специфичность достигает 100%.

6. Забор крови из вены следует проводить с тщательным соблюдением асептики. Кожу в месте венепункции дважды обрабатывают раствором йода или повидон-йода концентрическими движениями от центра к периферии в течение минимум 1 минуты. Непосредственно перед забором кожу обрабатывают 70% спиртом. При проведении венепункции оператор использует стерильные перчатки и стерильный сухой шприц. Каждую пробу (10 мл крови или в объеме, рекомендованном инструкцией производителя флаконов) забирают в отдельный шприц. Крышку каждого флакона со средой перед прокалыванием иглой для инокуляции крови из шприца обрабатывают спиртом.

Интерпретация

Бактериемия не является патогномичным признаком сепсиса. Обнаружение микроорганизмов без клинико-лабораторных подтверждений синдрома системного воспалительного ответа должно расцениваться не как сепсис, а как транзиторная бактериемия.

В том случае, если из предполагаемого очага инфекции и из периферической крови выделяется один и тот же микроорганизм, его этиологическую роль в развитии сепсиса следует считать доказанной.

При выделении различных возбудителей из очага инфекции и периферической крови необходимо оценивать этиологическую значимость каждого из них.

При соблюдении строгих требований к забору материала и использовании современных микробиологических методик гемокультура при сепсисе выявляется более чем в 50% случаев.

Возбудителями сепсиса могут быть бактерии (>95% случаев) и грибы. В большинстве многопрофильных медицинских учреждений частота грамположительного и грамотрицательного сепсиса приблизительно одинакова.

Существует некоторая взаимосвязь между локализацией очага инфекции и характером микрофлоры, запускающей инфекционно-воспалительный процесс (табл. 4).

Таблица 4.

Предположительная этиология сепсиса в зависимости от локализации первичного очага

Локализация первичного очага	Наиболее вероятные возбудители
Легкие (нозокоми- альная пневмония, развившаяся вне АРО)	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> (<i>Klebsiella spp.</i> , <i>E.coli</i>), <i>Staphylococcus aureus</i>
Легкие (нозокоми- альная пневмония, развившаяся в АРО)	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Acinetobacter spp.</i>
Брюшная полость	<i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Bacteroides spp.</i> , <i>Enterococcus spp.</i> , <i>Streptococcus spp.</i>
Кожа и мягкие ткани	<i>S. aureus</i> , <i>S. pyogenes</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Enterococcus spp.</i> , <i>P. aeruginosa</i> , Коагулазоотрицательные стафилококки, <i>Clostridium spp.</i> и другие анаэробы
Почки	<i>Enterobacteriaceae</i> (<i>E.coli</i> , <i>Klebsiella spp.</i> , <i>Enterobacter spp.</i> , <i>Proteus spp.</i>), <i>P. aeruginosa</i> , <i>Enterococcus spp.</i> , <i>Candida spp.</i>
Ротоглотка	<i>Streptococcus spp.</i> , <i>Staphylococcus spp.</i> , Анаэробы
После спленэктомии	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i>

Внутривенный катетер	<i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , Реже – <i>Enterococcus spp.</i> , <i>Candida spp.</i>
----------------------	--

При выделении типичных патогенов (например *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *грибы*) для постановки диагноза достаточно одного положительного результата.

При выделении микроорганизмов, являющихся кожными сапрофитами и способных контаминировать образец (*Staphylococcus epidermidis*, *другие коагулазонегативные стафилококки*, *дифтероиды*), для подтверждения истинной бактериемии требуется два положительных анализа на гемокультуру.

Значение в этиологии сепсиса имеет транслокация бактерий из кишечника при нарушении микроциркуляции и появлении патологической проницаемости слизистой оболочки.

Увеличение продолжительности жизни лиц, перенесших критические состояния, применение комбинированной антибиотикотерапии и новые препараты широкого спектра обусловили появление в последние годы прежде редко встречавшихся микроорганизмов, таких как *Enterococcus faecium*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Flavobacterium spp.*

В отделениях трансплантологии и онкологии более часто встречается сепсис, вызванный грибами (обычно *Candida spp.*)

4. ЛЕЧЕНИЕ СЕПСИСА И СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА

4.1. Тактика лечения сепсиса

Тактика лечения сепсиса включает в себя **первичную** и **базисную** интенсивную терапию.

Первичная интенсивная терапия включает в себя:

1. мероприятия по стабилизации состояния пациента,
2. выполнение диагностических мероприятий,
3. выполнение манипуляций, необходимых для проведения интенсивной терапии.

Базисная интенсивная терапия включает в себя ряд задач, решаемых параллельно (см. ниже).

4.2. Мероприятия по организации лечения

1. При подозрении на сепсис пациент переводится в АРО.
2. Ставится в известность руководство отделением и больницей.
3. Заказываются и доставляются необходимые медикаменты, инфузионные среды, вызывается лаборатория.
4. При первой возможности собирается консилиум, в который включаются заведующие отделениями, заместитель главного врача по лечебной работе.
5. Принимаются меры для вызова главных специалистов – реаниматолога, хирурга, акушера-гинеколога, терапевта, клинического фармаколога.
6. Обязательные манипуляции:
 - Катетеризация центральной и периферической вен.
 - Катетеризация мочевого пузыря (при септическом шоке).
 - При явлениях кишечной непроходимости – постановка назогастрального зонда.

4.3. Принципиальные положения интенсивной терапии

Эффективная интенсивная терапия (ИТ) сепсиса возможна только при условии полноценной хирургической санации очага инфекции и адекватной антимикробной терапии.

Неадекватная стартовая антимикробная терапия - независимый фактор риска летального исхода у больных с сепсисом.

Основная цель интенсивной терапии – оптимизация транспорта кислорода в условиях его повышенного потребления, характерного для тяжелого сепсиса и септического шока. Это направление лечения реализуется посредством гемодинамической и респираторной поддержки. Необходимо отметить, что необходимость респираторной поддержки совершенно **не означает обязательность применения ИВЛ!**

Обязательно назначение лечения сепсиса профильными специалистами исключительно в рамках компетентности своей специальности!

4.4. Первичная интенсивная терапия сепсиса

Интенсивная терапия сепсиса должна начаться, как только синдром распознан и не должна откладываться до перевода в ОРИТ. Повышение концентрации лактата в сыворотке указывает на гипоперфузию у пациентов группы риска, которые еще не имеют гипотензии.

В течение первых 6 часов интенсивной терапии целями терапии сепсис-ассоциированной гипоперфузии должны стать:

1. ЦВД - 8-12 см водн. ст.,
2. АДср. - более 65 мм рт. ст. (определение см. в SOFA),
3. диурез - 0,5 мл/кг×ч,
4. сатурация крови в верхней полой вене или правом предсердии - не менее 70%.

Методы достижения цели - гемодинамическая поддержка.

Гемодинамическая поддержка

Для решения данной задачи используются:

1. Инфузионно-трансфузионная терапия.
2. Вазопрессоры/Инотропы.
3. ***Глюкортикоиды.***

Инфузионная терапия

Основными задачами первичной инфузионной терапии у больных с сепсисом являются: немедленное восстановление адекватной тканевой перфузии, нормализация клеточного метаболизма, коррекция расстройств гомеостаза, снижение концентрации медиаторов септического каскада и токсических метаболитов.

Первичная инфузионная терапия имеет несколько особенностей:

1. Скорость введения инфузионных сред должна быть максимально допустимой (10 – 20 мл × кг × час) до стабилизации гемодинамики. После стабилизации гемодинамики необходимо снизить до необходимой для поддержания постоянной круглосуточной инфузии из расчета суточной потребности.
2. Количество зависит от степени гиповолемии.
3. Качество инфузионных растворов коллоиды: кристаллоиды в соотношении 2:1, 1:1.
4. Кристаллоиды преимущественно с содержанием соли (гипергликемия - прогностический признак отрицательного исхода, поэтому растворы глюкозы должны быть исключены).
5. Коллоиды – гидроксипроксиэтилкрахмал, преимущественно препараты 200/0,5 и 400/0,5. **Декстраны и альбумин** (особенно!) из программы инфузионной терапии **исключаются** и применяются лишь в случае отсутствия ГЭК, с заведомо худшими результатами лечения!

Инотропы

Низкое перфузионное давление требует включения в программу интенсивной терапии препаратов, повышающих сосудистый тонус и/или инотропную функцию сердца. Основные препараты: допамин, добутамин, адреналин.

При скорости введения **Добутамина**:

- более 10 мкг/кг×мин преобладает α-адренергический эффект, что приводит к артериальной вазоконстрикции,
- от 5 до 10 мкг/кг×мин определяется инотропная поддержка без тахикардии, выраженной гипертензии, ухудшения периферического кровотока, гиперлактатемии.
- менее 5 мкг/кг×мин стимулирует дофаминергические рецепторы в почечном, мезентериальном и коронарном сосудистом русле, что приводит к вазодилатации, увеличению гломерулярной фильтрации и экскреции натрия.

Допамин - аналогичен по действию и дозированию добутамину.

Скорость введения **Адреналина** для инотропной поддержки составляет 0,05-0,1 мкг×кг×мин. При этом отсутствует тахикардия, выраженная гипертензия, ухудшение периферического кровотока, гиперлактатемия.

Вазопрессоры

Скорость введения **Норадреналина** для вазопрессорной поддержки составляет 0,05-0,1 мкг×кг×мин.

Глюкокортикоиды

Главным итогом современных исследований является получение доказательств, которые можно суммировать следующим образом:

- использование ГКС (метилпреднизолона, дексаметазона, бетаметазона) в терапии септического шока нецелесообразно в связи с отсутствием влияния на снижение летальности и увеличением риска госпитальных инфекций;
- добавление гидрокортизона в дозах 240—300 и более мг/сутки на протяжении 5 - 7 дней к комплексу терапии септического шока позволяет ускорить момент стабилизации гемодинамики, отмены сосудистой поддержки и снизить летальность у больных с **сопутствующей относительной надпочечниковой недостаточностью**.

Таким образом:

- 1. при отсутствии лабораторных доказательств развития относительной надпочечниковой недостаточности, использовать гидрокортизон следует при рефрактерном септическом шоке или при необходимости введения высоких доз катехоламинов для поддержания гемодинамики.**
- 2. применение глюкокортикоидов при отсутствии септического шока, признаков адреналовой недостаточности при сепсисе противопоказано.**

Применение респираторной поддержки при первичной терапии сепсиса, септического шока зависит от степени острой дыхательной недостаточности.

Если в течение первых 6 часов интенсивной терапии сепсиса или септического шока не достигнуто 70 % насыщение кислородом центральной венозной или смешанной венозной крови при условии достижения ЦВД 8-12 мм Нг при активном введении жидкости, то необходимо:

1. Переливать эритроцитарную массу до достижения гематокрита 30 %.
2. И/или назначить добутамин (допамин) со скоростью введения до 20 мкг × кг × мин (чаще всего 5-10 мкг × кг × мин).

Цель – достижение повышения оксигенации венозной крови, как итога улучшения доставки кислорода тканям.

Определение оксигенации центральной венозной или лабораторным методом, или пульсоксиметром.

Методика:

- 1. Осуществляется забор венозной крови шприцом из центральной вены в количе-**

- стве 5 мл.
2. Кровь помещается в полиуретан-полимерные гепаринизированные буферинизированные вакуумные пробирки Vacumtest или им подобные.
 3. Пробирки помещаются в клипсу пульсоксиметра, откалиброванного на определение сатурации капиллярной крови.
 4. Для моделирования пульсовых волн используется маятникообразные движения пробирки. Современные пульсоксиметры часто не нуждаются в моделировании пульсовых волн.
 5. Полученные значения на экране пульсоксиметра определяются как оксигенация центральной венозной крови.

4.5. Базисная терапия сепсиса

Для достижения целей интенсивной терапии сепсиса необходимо реализовать следующие задачи:

1. Гемодинамическая поддержка.
2. Санация инфекционного очага.
3. Антибактериальная терапия.
4. Респираторная поддержка..
5. Антимедиаторная терапия.
6. **Метаболическая терапия.**
7. Элиминация эндотоксинов.
8. Иммунозаместительная терапия.
9. Коррекция нарушений гемостаза.
10. Нутритивная поддержка.
11. Профилактика образования стресс-язв в ЖКТ.

4.5.1. Гемодинамическая поддержка

Для решения данной задачи используются:

4. Инфузионно-трансфузионная терапия.
5. Вазопрессоры/Инотропы.
6. **Глюкортикоиды.**

Базисная инфузионная терапия

Базисная инфузионная терапия сепсиса рассчитывается и проводится в соответствии с основными принципами, положениями и подходами инфузионной терапии. Расчет количественного и качественного состава инфузионной программы должен определяться особенностями пациента:

1. степенью гиповолемии и, соответственно, нарушения гемодинамики,
2. фазой синдрома ДВС,
3. наличием периферических отеков,
4. уровнем альбумина крови,
5. тяжестью острого легочного повреждения,
6. степенью почечной недостаточности.

В силу значительной вариабельности степени повреждения эндотелия, объем инфузионной терапии следует подбирать индивидуально, стремиться к тому, чтобы:

- давление заклинивания в легочных капиллярах не превышало коллоидно-онкотического давления плазмы (во избежание отека легких),
- увеличивался сердечный выброс.

Следует принимать во внимание параметры, характеризующие газообменную функцию легких - PaO_2 и PaO_2/FiO_2 , динамику рентгенологической картины.

Краткое изложение особенностей базисной инфузионной программы при сепсисе заключается в следующем:

1. Среднесуточная потребность в объемах инфузионной терапии составляет 30-60 мл×кг веса

- пациента. Уточняется водным балансом за сутки.
2. Для инфузионной терапии в рамках целенаправленной ИТ сепсиса и септического шока обязательно сочетанное применение кристаллоидных и коллоидных инфузионных сред в соотношении от 1:1 до 4:1 в зависимости от реальной клинической ситуации.
 3. При применении инфузии кристаллоидов необходимо учитывать особенности распределения растворов между водными секторами. Завышенная инфузия кристаллоидов сопряжена с более высоким риском отека тканей, а их гемодинамический эффект менее продолжителен, чем у коллоидов.
 4. При назначении коллоидов необходимо учитывать, что ГЭК с молекулярной массой 200/0,5 и 400/0,5 имеют потенциальное преимущество перед декстранами в силу меньшей утечки через порозную мембрану и отсутствия клинически значимого воздействия на гемостаз. Основная задача применения коллоидов (ГЭК) в данной ситуации – поддержание необходимого осмотического давления плазмы, ввиду снижения уровня белков плазмы крови, переместившихся в интерстиций.
 5. **Применение альбумина при критических состояниях способствует повышению летальности (некоторые исследования показывают до 20%).** Увеличение КОД при инфузии альбумина носит временный характер, а затем, в условиях синдрома «капиллярной протечки», происходит экстравазация альбумина. Переливание альбумина, возможно, будет полезным только при снижении уровня альбумина менее 20 г/л.
 6. **Применение криоплазмы показано только при коагулопатии потребления и снижении коагуляционного потенциала крови.**
 7. По мнению большинства экспертов, минимальная концентрация гемоглобина для больных с тяжелым сепсисом должна быть в пределах 90-100 г/л. Использование донорской эритроцитарной массы необходимо ограничивать ввиду высокого риска развития различных осложнений.

Вышесказанное, естественно, не отражает всю сложность применения инфузионной терапии и является дополнением к её принципам и положениям.

Инотропы. Вазопрессоры. Глюкокортикоиды.

О применении данных препаратов сказано выше.

4.5.2. Санация инфекционного очага

У каждого пациента с сепсисом необходимо найти источник инфекции, определить, дренируется ли абсцесс, удалить некротизированные ткани, отказаться от использования потенциально инфицированного устройства, или продолжать поиск источника продолжающегося микробного загрязнения.

Хирургическое лечение сепсиса, выбор тактики и объемы оперативного вмешательства определяются профильными специалистами хирургических специальностей.

4.5.3. Антибактериальная терапия

Антибиотикотерапия при сепсисе имеет два уровня:

1. эмпирическая терапия. Назначается после уточнения нозологического диагноза до получения результатов бактериологического исследования.
2. После получения результатов бактериологического исследования режим антибактериальной терапии может быть изменен с учетом выделенной микрофлоры и ее чувствительности.

ВАЖНО – антибиотикотерапия назначается только после стабилизации гемодинамики, поскольку разрушаемые антибиотиками микроорганизмы увеличивают воспалительный медиатор и, соответственно, проблемы с гемодинамикой.

Эмпирическая терапия

Доказано, что **ранняя, адекватная эмпирическая антибактериальная терапия сепсиса приводит к снижению летальности** и частоты осложнений. Эмпирический выбор антибактериальных препаратов заключается в применении комбинации антибиотиков с широким спектром активности, учитывая перечень потенциальных возбудителей с пред-

полагаемой чувствительностью. Выбор эмпирического режима терапии сепсиса должны базироваться на основе следующих критериев:

- Спектр предполагаемых возбудителей в зависимости от локализации первичного очага (табл. 4).
- Тяжесть инфекции, оцененная по шкале SOFA или APACHE II. Тяжелый сепсис, характеризующийся наличием выраженной полиорганной недостаточности (ПОН), имеет более высокий процент летальности, чаще приводит к развитию терминального септического шока. Результаты антибактериальной терапии тяжелого сепсиса с выраженной ПОН значительно хуже по сравнению с сепсисом с элементами ПОН, поэтому применение максимального режима антибактериальной терапии у больных с тяжелым сепсисом должно осуществляться на самом раннем этапе лечения. Следовательно, **фактор эффективности должен доминировать над фактором стоимости.**
- Условия возникновения сепсиса – внебольничный или нозокомиальный.
- Уровень резистентности нозокомиальных возбудителей по данным микробиологического мониторинга. Рекомендации по антибактериальной терапии нозокомиального сепсиса без учета локального уровня антибиотикорезистентности имеют условный характер.

В программах терапии антибактериальные препараты ранжированы на два уровня – средства 1-го ряда (оптимальные) и альтернативные средства.

Средства 1-го ряда – режимы антибактериальной терапии, применение которых с позиций доказательной медицины и, по мнению экспертов, позволяет с наиболее высокой вероятностью достичь клинического эффекта.

К альтернативным средствам (2-го ряда) отнесены препараты, эффективность которых при данной патологии также установлена, но рекомендуются они во вторую очередь по различным причинам (стоимость, переносимость, уровень устойчивости) и назначаются при **недоступности или непереносимости средств 1-го ряда.**

Сепсис с неустановленным очагом инфекции

Рациональный выбор режима антибактериальной терапии сепсиса определяется не только локализацией очага инфекции, но и условиями возникновения инфекции [Сепсис в начале 21 века. Классификация, клиничко-диагностическая концепция и лечение, 2004.] (табл.5).

Таблица 5

Рекомендации по антибактериальной терапии сепсиса с неустановленным первичным очагом

Условие возникновения	Средства 1-го ряда	Альтернативные средства
Внебольничный сепсис ¹	Амоксициллин/клавуланат +/- аминогликозид Ампициллин/сульбактам +/- аминогликозид Цефотаксим +/- метронидазол Цефтриаксон +/- метронидазол Левифлоксацин (Таваник) +/- метронидазол Моксифлоксацин	Амоксициллин/клавуланат +/- аминогликозид Ампициллин/сульбактам +/- аминогликозид Ципрофлоксацин +/- метронидазол Офлоксацин +/- метронидазол Пефлоксацин +/- метронидазол Левифлоксацин +/- метронидазол Моксифлоксацин
Нозокомиальный сепсис, APACHE <15, без ПОН	Цефепим +/- метронидазол Цефоперазон/сульбактам	Имипенем, Меропенем Цефтазидим +/- метронидазол Ципрофлоксацин +/- метронидазол
Нозокомиальный сепсис, APACHE >15 и/или ПОН ²	Имипенем, Меропенем	Цефепим +/- метронидазол Цефоперазон/сульбактам Ципрофлоксацин +/- метронидазол

¹ При тяжелом сепсисе с ПОН или критическом состоянии пациента наибольший клинический эффект ожидается при назначении карбапенема (имипенем, меропенем, эртапенем) или цефепима с метронидазолом или новых фторхинолонов (левофлоксацин, моксифлоксацин).
² При высоком риске MRSA следует обсудить целесообразность присоединения ванкомицина или линезолида к любому режиму терапии
При локализации первичного очага в брюшной полости и ротоглотке следует предполагать участие в инфекционном процессе анаэробных микроорганизмов.

Если предполагается **внебольничный характер инфекции**, то препаратами выбора могут быть цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефтриаксон) или фторхинолоны нового поколения (левофлоксацин, моксифлоксацин), обладающие более высокой активностью против грамположительных бактерий.

Допустимо использование цефалоспоринов II поколения или защищенных аминопенициллинов (амоксциллин/клавуланат, ампициллин/сульбактам) в комбинации с аминогликозидами (гентамицин, нетилмицин).

Учитывая высокую вероятность абдоминальных источников инфекции цефалоспорины и фторхинолоны целесообразно комбинировать с метронидазолом.

При тяжелом внебольничном сепсисе с полиорганной недостаточностью и критическом состоянии пациента (APACHE II более 15 баллов) наиболее эффективно применение карбапенемов (имипенем, меропенем, эртапенем) или цефалоспорины IV поколения цефепима в сочетании с метронидазолом или фторхинолоном последнего поколения (левофлоксацин или моксифлоксацин).

При терапии **нозокомиального сепсиса** следует предполагать возможность участия в инфекционном процессе полирезистентных госпитальных штаммов микроорганизмов. Необходимо учитывать широкое распространение в медицинских учреждениях метициллинорезистентных стафилококков, некоторых энтеробактерий – продуцентов бета-лактамаз расширенного спектра (что снижает эффективность цефалоспоринов, аминогликозидов, фторхинолонов), синегнойной палочки, устойчивой к гентамицину, ципрофлоксацину, ингибитор-защищенным пенициллинам.

В настоящее время необходимо признать, что оптимальным режимом эмпирической терапии тяжелого нозокомиального сепсиса с ПОН являются карбапенемы (имипенем, меропенем), как препараты, к которым отмечается наименьший уровень резистентности среди внутрибольничных штаммов грамотрицательных бактерий.

В некоторых ситуациях достойной альтернативой карбапенемам являются цефепим, защищенные антипсевдомонадные бета-лактамы (цефоперазон/сульбактам, пиперациллин/тазобактам) и ципрофлоксацин в адекватных дозах.

В случае неэффективности указанных режимов терапии следует оценить целесообразность дополнительного назначения ванкомицина или линезолида, а также системных антимикотиков (флуконазол, амфотерицин В).

Сепсис с установленным первичным очагом инфекции

Программы эмпирической антибактериальной терапии сепсиса с установленным очагом представлены в таблице 6 [Сепсис в начале 21 века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение, 2004.].

Таблица 6

Рекомендации по антибактериальной терапии сепсиса с установленным первичным очагом

Локализация первичного очага	Характер инфекции	Средства 1-го ряда	Альтернативные средства
Брюшная полость	Внебольничная	Амоксициллин/клавуланат +/- аминогликозид (гентамицин, нетилмицин)	Ампициллин/сульбактам +/- аминогликозид (гентамицин, нетилмицин)

		Цефотаксим + метронидазол Цефтриаксон + метронидазол	Левифлоксацин (Таваник) + метронидазол Моксифлоксацин Офлоксацин + метронидазол Пефлоксацин + метронидазол Тикарциллин/клавуланат Цефуроксим + метронидазол +/- аминогликозид (гентамицин, нетилмицин) Эртапенем
	Нозокомиальная АРАСНЕ <15, без ПОН	Цефепим + метронидазол Цефоперазон/сульбактам	Имипенем, Меропенем Левифлоксацин + метронидазол Цефтазидим + метронидазол Ципрофлоксацин + метронидазол
	Нозокомиальная АРАСНЕ >15 и/или ПОН	Имипенем Меропенем	Цефепим + метронидазол Цефоперазон/сульбактам +/- амикацин Ципрофлоксацин+ метронидазол +/- амикацин
Легкие	Нозокомиальная пневмония вне ОРИТ	Левифлоксацин (Таваник) Цефотаксим Цефтриаксон	Имипенем, Меропенем, Эртапенем Офлоксацин, Цефепим
	Нозокомиальная пневмония в ОРИТ, АРАСНЕ <15, без ПОН	Цефепим Цефтазидим + амикацин	Имипенем, Меропенем Цефоперазон/сульбактам +/- амикацин Ципрофлоксацин +/- амикацин
	Нозокомиальная пневмония в ОРИТ, АРАСНЕ >15 и/или ПОН ¹	Имипенем Меропенем	Цефепим +/- амикацин
Кожа, мягкие ткани, кости	III уровень поражения (кожа, подкожная клетчатка, фасции, мышцы)	Амоксициллин/клавуланат Левифлоксацин (Таваник) +/- клиндамицин или метронидазол	Имипенем, Меропенем, Эртапенем Цефепим + клиндамицин или метронидазол Цефотаксим/цефтриаксон + клиндамицин или метронидазол Ципрофлоксацин/офлоксацин + клиндамицин или метронидазол
Кожа, мягкие ткани, кости	C вовлечением костей	Имипенем Меропенем Цефепим + метронидазол или клиндамицин	Левифлоксацин (Таваник) + метронидазол Цефотаксим/цефтриаксон + клиндамицин или метронидазол Цефоперазон/сульбактам Ципрофлоксацин/офлоксацин + клиндамицин или метронидазол
	Некротизирующую	Имипенем	Цефепим + клиндамицин

	щие инфекции	Меропенем	Цефотаксим/цефтриаксон + клиндамицин
	Укусы	Амоксициллин/клавуланат	Доксициклин
	На фоне трофических нарушений	Предложить однозначные рекомендации по лечению данной группы инфекций не представляется возможным, в связи с крайним разнообразием клинических форм и этиологии. Для выбора режима антибактериальной терапии необходима консультация специалистов по антибактериальной терапии.	
Почки	Внебольничный	Офлоксацин Цефотаксим Цефтриаксон	Левифлоксацин (Таваник) Моксифлоксацин Ципрофлоксацин
	Нозокомиальный ²	Левифлоксацин Офлоксацин Ципрофлоксацин	Имипенем Меропенем Цефепим
После спленэктомии		Цефотаксим Цефтриаксон	Амоксициллин/клавуланат Имипенем, Меропенем Левифлоксацин Цефепим
ЦНС	Внебольничные инфекции, в том числе открытые травмы черепа и позвоночника	Цефотаксим Цефтриаксон	Меропенем Хлорамфеникол
	Нозокомиальные инфекции ¹	Меропенем Цефепим	Пефлоксацин Хлорамфеникол
Катетер-ассоциированный		Ванкомицин Линезолид	Оксациллин + гентамицин Цефазолин + гентамицин Рифампицин + ципрофлоксацин (ко-тримоксазол) Фузидиевая кислота + ципрофлоксацин (ко-тримоксазол)

¹ При высоком риске MRSA целесообразно присоединение ванкомицина или линезолида к любому режиму терапии; линезолид характеризуется лучшим проникновением в ткань легких и ЦНС.

² Пациенты с апостематозным пиелонефритом должны получать антибактериальную терапию по программе нозокомиального пиелонефрита.

Планирование этиотропной терапии сепсиса

При выделении из крови или первичного очага инфекции этиологически значимого микроорганизма, появляется возможность проведения этиотропной терапии с учетом чувствительности. Рекомендации по этиотропной терапии представлены в таблице 7 [Сепсис в начале 21 века. Классификация, клинко-диагностическая концепция и лечение, 2004.].

Таблица 7

Рекомендации по этиотропной терапии сепсиса

Микроорганизмы	Средства 1-го ряда	Альтернативные средства
Грамположительные микроорганизмы		

<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Staphylococcus epidermidis</i> ОЧ	Оксациллин (не менее 12 гр. в сутки) Цефазолин	Амоксициллин/клавуланат Цефуросим Левифлоксацин, Моксифлоксацин
<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Staphylococcus epidermidis</i> ОР	Ванкомицин Линезолид	Рифампицин+ко-тримоксазол (ципрофлоксацин) Фузидиевая кислота+ко-тримоксазол (ципрофлоксацин)
<i>Streptococcus viridans</i>	Ампициллин Бензилпенициллин	Ванкомицин Цефотаксим, Цефтриаксон
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Цефотаксим Цефтриаксон Цефепим	Ванкомицин Имипенем, Меропенем Левифлоксацин, Моксифлоксацин
<i>Enterococcus faecalis</i>	Ампициллин + гентамицин	Ванкомицин +/- гентамицин, Линезолид
<i>Enterococcus faecium</i>	Линезолид	Ванкомицин + гентамицин
Грамотрицательные		
<i>E. coli</i> , <i>P. mirabilis</i> ,	Амоксициллин/клавуланат Цефотаксим Цефтриаксон	Имипенем, Меропенем Фторхинолоны ¹ Цефепим
<i>K.pneumoniae</i> <i>P.vulgaris</i> ,	Имипенем, Меропенем	Амикацин Цефепим Цефоперазон/сульбактам Цефотаксим, Цефтриаксон Ципрофлоксацин
<i>Enterobacter spp.</i> , <i>Citrobacter spp.</i> , <i>Serratia spp.</i>	Имипенем, Меропенем Цефепим	Амикацин Цефотаксим, Цефтриаксон Ципрофлоксацин
<i>Acinetobacter spp.</i>	Имипенем Меропенем Цефоперазон/сульбактам	Ампициллин/сульбактам Цефтазидим + амикацин Ципрофлоксацин + амикацин
<i>P.aeruginosa</i>	Меропенем Цефтазидим +/- амикацин Цефепим +/- амикацин	Имипенем Цефоперазон/сульбактам +/- амикацин Ципрофлоксацин +/- амикацин
<i>Burkholderia cepacia</i>	Меропенем Ципрофлоксацин	Цефтазидим, Цефоперазон Ко-тримоксазол
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	Ко-тримоксазол	Тикарциллин/клавуланат Доксициклин
<i>Candida spp.</i>	Флуконазол, Амфотерицин В	Каспофунгин
Обозначения: ОЧ – оксациллиночувствительные штаммы; ОР – оксациллинорезистентные штаммы		
¹ левифлоксацин, моксифлоксацин, офлоксацин, пefлоксацин, ципрофлоксацин		

Рекомендованные дозы антибактериальных средств при лечении сепсиса указаны в таблице 8.

Таблица 8

Дозы внутривенных антибиотиков для эмпирической терапии сепсиса

Пенициллины	
Бензилпенициллин	1-2 млн ЕД 6 раз в сутки (стрептококковые инфекции); 4 млн ЕД 6-8 раз в сутки (газовая гангрена, менингит)
Ампициллин	2 г 4-6 раз в сутки
Оксациллин	2 г 4-6 раз в сутки

Комбинации β-лактамов с ингибиторами β-лактамаз	
Амоксициллин/клавуланат	1,2 г 3-4 раза в сутки
Ампициллин/сульбактам	1,5 г 3-4 раза в сутки
Тикарциллин/клавуланат	3,2 г 3-4 раза в сутки
Цефоперазон/сульбактам	4 г 2 раза в сутки
Цефалоспорины I-III поколения без антисинегнойной активности	
Цефазолин	2 г 2-3 раза в сутки
Цефотаксим	2 г 3-4 раза в сутки ¹
Цефтриаксон	2 г 1 раз в сутки ¹
Цефуроксим	1,5 г 3 раза в сутки
Цефалоспорины III-IV поколения с антисинегнойной активностью	
Цефепим	2 г 2 раза в сутки
Цефтазидим	2 г 3 раза в сутки
Цефоперазон	2-3 г 3 раза в сутки
Карбапенемы	
Имипенем	0,5 г 4 раза в сутки или 1 г 3 раза в сутки
Меропенем	0,5 г 4 раза в сутки или 1 г 3 раза в сутки
Эртапенем	1 г 1 раз в сутки
Аминогликозиды	
Амикацин	15 мг/кг в сутки ²
Гентамицин	5 мг/кг в сутки ²
Нетилмицин	4-6 мг/кг в сутки ²
Фторхинолоны	
Левифлоксацин (Таваник)	500-1000 мг 1 раз в сутки
Моксифлоксацин	400 мг 1 раз в сутки
Офлоксацин	400 мг 2 раза в сутки
Пефлоксацин	400 мг 2 раза в сутки
Ципрофлоксацин	400-600 мг 2 раза в сутки
Препараты с антистафилококковой активностью	
Ванкомицин	1 г 2 раза в сутки
Линезолид	600 мг 2 раза в сутки
Рифампицин	300-450 мг 2 раза в сутки
Фузидиевая кислота	500 мг 4 раза в сутки
Препараты с антианаэробной активностью	
Клиндамицин	600-900 мг 3 раза в сутки
Линкомицин	600 мг 3 раза в сутки
Метронидазол	500 мг 3-4 раза в сутки
Препараты с противогрибковой активностью	
Флуконазол	6-12 мг/кг/сутки – в/венная инфузия со скоростью не более 10 мл/мин
Амфотерицин В	0,6-1,0 мг/кг/сутки – в/венная инфузия в 400 мл 5% раствора глюкозы со скоростью 0,2-0,4 мг/кг/час
Амфотерицин В липосомальный	3 мг/кг 1 раз в сутки
Каспофунгин	В первый день – 70 мг 1 раз в сутки, затем – по 50 мг 1 раз в сутки
¹ При инфекциях ЦНС суточную дозу следует увеличить в два раза	
² Суточная доза может вводиться в одно или 2-3 введения	

Путь введения антимикробных средств

При сепсисе предпочтительным является внутривенное введение антибактериальных средств. Убедительных данных в пользу внутриартериального или эндолимфатического введения антибиотиков не имеется.

Комбинированное применение антибактериальных препаратов

Назначения комбинаций антибактериальных препаратов преследует цель максимально увеличить воздействие на инфекционный агент за счет расширения спектра действия и сочетания различных механизмов противомикробного действия.

Продолжительность антибактериальной терапии

В связи с отсутствием патогномичных признаков бактериальной инфекции, абсолютные критерии прекращения антибактериальной терапии установить сложно. Вопрос о прекращении антибиотикотерапии решается индивидуально на основании комплексной оценки динамики состояния пациента. Критерии достаточности антибактериальной терапии сепсиса могут быть представлены следующим образом:

- положительная динамика основных симптомов инфекции;
- отсутствие признаков системной воспалительной реакции;
- нормализация функции желудочно-кишечного тракта;
- нормализация количества лейкоцитов в крови и лейкоцитарной формулы.
- отрицательный анализ на гемокультуру.

Сроки антибактериальной терапии хирургических инфекций различной локализации составляют минимум 10 дней.

В определенных клинических ситуациях требуются более длительные режимы антибактериальной терапии. Например:

- при инфекциях, вызванных *S. aureus*, необходимы длительные курсы антибактериальной терапии – 2-3 недели.
- при инфекциях, локализующихся в органах и тканях, в которых терапевтические концентрации антибиотиков трудно достижимы. Это относится, прежде всего, к остеомиелиту, инфекционному эндокардиту, вторичному гнойному менингиту.

Таким образом, длительность антибиотикотерапии необходимо определять в каждой клинической ситуации индивидуально, при необходимости вопрос о тактике лечения следует решать совместно со специалистом по антимикробной химиотерапии. Необоснованно длительная антибиотикотерапия не желательна из-за развития возможных осложнений лечения, риска селекции резистентных штаммов и развития суперинфекции

При отсутствии стойкого клинико-лабораторного ответа на адекватную антибактериальную терапию в течение 5-7 дней, необходимо проведение дополнительного обследования для выявления осложнений или очага инфекции другой локализации.

4.5.4. Респираторная поддержка.

Легкие одни из органов-мишеней, вовлекаемых в патологический процесс при сепсисе. Клинико-лабораторные проявления ОДН при сепсисе соответствуют острому респираторному дистресс-синдрому (ОРДС). Показания к проведению респираторной поддержки при сепсисе определяются **развитием паренхиматозной дыхательной недостаточности** и подробно представлены в протоколе лечения ОРДС.

Диагноз не может быть показанием для ИВЛ (например, септический шок). ОДН, требующая ИВЛ, может быть существенно выражена при сепсисе и без септического шока. Показанием является степень утраты функции внешнего дыхания.

4.5.5. Антимедиаторная терапия.

Используются препараты, снижающие продукцию и накопление медиаторов ССВР:

1. НПВС для внутривенного применения:

- Ксефокам по 8 мг внутривенно струйно через 8 часов (до 32 мг в сутки), или
- Перфолган по 1 грамму внутривенно через 6 часов (4 грамма в сутки), или
- Долак по 30 мг внутривенно через 6-8 часов.

Анальгин использовать нежелательно из-за токсического действия на гемопоэз. Препараты для внутримышечного применения также нежелательны.

2. Ингибиторы протеолиза показаны при лейкоцитозе более 20×10^9 . Применяется контри-

кал - 50 тыс. АТЕ в/в кап 2 раза в сутки. При активации фибринолиза с клинически выраженной гипокоагуляцией показано введение более высоких доз - контрикал в дозе 100-200 тыс. АТЕ в/в кап., затем по 20 тыс. АТЕ/час в течение суток, в последующем поддерживающие дозы.

4.5.6. Метаболическая терапия

Контроль гликемии

Важным аспектом комплексной ИТ тяжелого сепсиса является постоянный контроль уровня гликемии и инсулинотерапия. Высокий уровень гликемии является фактором неблагоприятного исхода у больных с диагностированным сепсисом. В этой связи необходимо стремиться к поддержанию уровня гликемии в пределах 4,5 - 6,1 ммоль/л. При уровне гликемии более 6,1 ммоль/л должна проводиться инфузия инсулина (в дозе 0,5 - 1 Ед/час для поддержания нормогликемии (4,4 - 6,1 ммоль/л). Контроль концентрации глюкозы проводят каждые 1 - 4 часа, в зависимости от клинической ситуации. При выполнении данного алгоритма регистрируется статистически значимое повышение выживаемости.

Антигипоксанты,

В настоящее время для лечения и предотвращения гипоксических поврежденных организма используются субстратные, регуляторные и пластические антигипоксанты.

Субстратные антигипоксанты

Макроэрги. Препарат экзогенного фосфокреатина (ФКр). Физиологической функцией ФКр считается обеспечение внутриклеточного транспорта энергии в кардиомиоцитах, клетках скелетной мускулатуры, головного мозга. На фоне действия экзогенного ФКр происходит уменьшение функциональных проявлений ишемии миокарда, избыточной активации ПОЛ.

Неотон. Болюсно вводится 2 г препарата с последующей капельной инфузией в течение 2-х часов со скоростью 3-4 г/ч. Поддерживающая терапия на протяжении последующих 5-ти дней составляет 4-8 г Неотона в сутки.

Соли янтарной кислоты. Под влиянием солей янтарной кислоты значительно уменьшается или полностью компенсируется постгипоксический метаболический ацидоз различного происхождения. Высокая антигипоксическая и антиоксидантная активность сукцинатов реализована в инфузионном препарате "*Реамберин 1,5% для инфузий*" (НТФФ "Полисан"). Дозирование – 400 мл в сутки.

Гамма-оксимаслянная кислота (ГОМК) Доказано влияние ГОМК на обмен глюкозы с переориентацией на путь прямого окисления, снижение содержания лактата, увеличение содержания пирувата. ГОМК может превращаться в янтарный полуальдегид, выполняющий роль окислительно-восстановительного буфера. ГОМК улучшает обеспечение субстратами цикл трикарбоновых кислот и активизирует энергетического обмена.

Если исходить именно из субстратного, а не депримирующего эффекта оксипутирата натрия, то такой эффект возможен при введении доз препарата, достигающих 200-300 мг/кг больного инфузионно в сутки.

Регуляторные антигипоксанты

К ним относятся:

- витамины группы В - кокарбоксилаза, пиридоксин, цианкобаламин,
- тиоловые производные - амтизол,
- производные пиридина (Мексидол, Эмоксипим),
- депротеинизированный гемолизат крови,
- диметилсульфоксид.

Витамины группы В клинического значения как антигипоксанты не имеют.

У Амтизола обнаружен четкий положительный инотропный эффект, а также способность препятствовать гиперкоагуляции и развитию послеоперационной тромбофилии на фоне дефицита кислорода и энергодающих субстратов. Он обладает выраженным мембраностабилизирующим действием, а также способен снижать интенсивность ПОЛ. Дозировка Амтизола: болюсная - 2-3 мг/кг, суточная - 5-8 мг/кг МТ на фоне наибольшей выраженности гипоксии.

Мексидол применяется по 600 мг внутривенно микроструйно (5-7 мин) или капельно в первые 5-10 дней после эпизода или в течение гипоксии. Мексидол отличается от эмоксипина тем, что к нему «пришита» молекула янтарной кислоты, поэтому применение этого препарата предпочтительнее.

В качестве клинически эффективного регуляторного антигипоксанта может использоваться депротеинизированный гемолизат крови молочных телят, содержащий широкий спектр низкомолекулярных веществ

(гликолипиды, нуклеозиды и нуклеотиды, олигопептиды и аминокислоты). Препарат - Актовегин Nicomed.

При использовании Актовегина:

1. увеличивается подача глюкозы к мозговым клеткам в условиях кислородной недостаточности,
2. уменьшается выраженность отека мозга,
3. улучшается мозговое кровообращение при окклюзии магистральных сосудов,
4. уменьшается выраженность гипергликемии при коррекции сахарного диабета.

Эти процессы приводят к ускорению метаболизма и повышению энергетических ресурсов клетки. При условиях, ограничивающих нормальные функции энергетического метаболизма (гипоксия, недостаток субстрата) и при повышенном потреблении энергии (регенерация), Актовегин стимулирует энергетические процессы функционального метаболизма и анаболизма.

Актовегин **2-4 грамма в сутки** минимум 7 дней, максимум 2 недели.

Цитохром С. Применяется в дозах в 50-100 мг активного вещества на разовое внутривенное введение.

Свойства регуляторного антигипоксанта выявлены при применении диметилсульфоксида (ДМСО, Димексид). При парентеральном введении в дозе 0,5 - 1 г/кг МТ в сутки (в растворе с концентрацией не более 20%) Димексид оказывается также одним из самых мощных антиоксидантов-scavenger. Раствор для инфузии готовится ex tempore из 100 % концентрата в 400 мл физраствора. Вводится внутривенно капельно со скоростью 5 мл×кг веса×час.

Пластические регуляторы обмена

Рибоксин. Имеются данные о способности инозина повышать активность ряда ферментов цикла Кребса, стимулировать синтез нуклеотидов, оказывая тем самым благоприятное влияние на энергодающие процессы, способствовать реституции клеточного повреждения. При назначении уже на фоне развившегося гипоксического состояния неотложного эффекта инозина ожидать нельзя, он будет отсроченным на несколько дней. Отсюда применение Рибоксина при острой гипоксии менее эффективно чем применение регуляторов и субстратных антигипоксантов.

ЦИТОФЛАВИН комбинированный препарат - сочетает действие всех видов антигипоксантов (рибоксин, витамины В, янтарная кислота)!

Олифен. На поверку в клинических условиях Олифен оказался активным антиагрегантом тромбоцитов и его антигипоксические эффекты объясняются улучшением микроциркуляции и опосредованным благоприятным изменением кислородного режима тканей. Олифен не следует рассматривать как средство экстренной терапии.

Милдронат. Не снижает потребление O₂, не стимулирует глюконеогенеза, вдвое уменьшает гликолиз, обладает свойствами антиоксидантов.

По своей структуре милдронат является синтетическим аналогом предшественника биосинтеза карнитина - гамма-бутиробетаина. Установлено, что, как и карнитин, он участвует в энергетическом обмене клеток и тем самым предупреждает активацию реакций гликолиза, которые доминируют в условиях тканевой гипоксии, потому обладает цитопротекторным действием.

Милдронат оказывает благоприятное влияние на переносимость высокообъемного плазмафереза у пациентов с резко сниженными резервами миокарда. Имеются данные об улучшении состояния больных с ИБС, осложненной сердечной недостаточностью и предотвращения возникновения желудочковых аритмий при применении Милдроната.

Суточная доза Милдроната 1 гр, разделенный на 2 приема в/венно.

или

L-карнитин – 10% - 10 мл внутривенно капельно 2 раза в сутки в течение 7 дней. Предназначен также для перевода метаболизма на утилизацию жиров, а не протеинов.

При применении антигипоксантов необходимо сочетать препараты разных механизмов действия и использовать эффективные дозировки.

Антиоксиданты

1. аскорбиновая кислота до 1000 мг/сутки внутривенно капельно,
2. эссенциале - 5 мл в/в 3 раза в сутки внутривенно капельно,

3. вит Е - 300-600 мг/сут. подкожно,
4. витамин А – 33 000 МЕ,
5. церулоплазмин - 500 мг/ сутки внутривенно капельно.

Применяется сочетание нескольких выше перечисленных препаратов.

4.5.7. Элиминация эндотоксинов

Методы экстракорпоральной детоксикации

Биологически активные вещества и продукты метаболизма, участвующие в развитии генерализованного воспаления, являются мишенью для применения методов детоксикации.

1. Плазмаобмен (плазмаферез, плазмафильтрация) рассматривается как эффективный метод коррекции генерализованного воспаления у больных с ОРДС. Оптимально применение плазмаобмена в постоянном или дискретном режимах с удалением в среднем 3 - 5 объемов плазмы с замещением ее ГЭК, кристаллоидными растворами, свежезамороженной плазмой (только при проблемах с гемостазом). При коэффициенте просеивания равном 1, элиминируются С-реактивный протеин, гаптоглобин, С3 фрагмент компонента, 1-антитрипсин, а также IL-6, тромбоксан В2, гранулоцит-стимулирующий фактор, TNF. Использование сорбентов для очистки плазмы самого пациента от патогенных субстратов способствует уменьшению риска контаминации, связанного с применением чужеродных белков в процессе процедур, и снижению стоимости затрат на проведение процедуры.

2. Для удаления веществ с молекулярной массой от 5×10^3 Д до 5×10^4 Д применяется **гемофильтрация**, основанная на конвекционном способе массопереноса. Гемофильтрация является единственным методом элиминации большой группы биологически активных веществ и метаболитов. Помимо коррекции азотемии, в процессе гемофильтрации элиминируются анафилатоксины С3а, С5а, провоспалительные цитокины (TNF-а, IL-1b, IL-6, IL-8), b2-микроглобулин, миоглобин, паратгормон, лизоцим (м.м. 6000 Д), а-амилаза (м.м. 36000-51000 Д), креатинфосфакиназа, щелочная фосфатаза, трансаминазы, и др. Действие гемофильтрации распространяется на плазменные белки, включая иммуноглобулины, циркулирующие иммунные комплексы, аминокислоты.

3. Наиболее мощным способом очищения крови является **гемодиализация**, сочетающая в себе 2 способа массопереноса – диффузия+ конвекция, которая охватывает весь спектр веществ, которые удаляются при гемодиализе и гемофильтрации. Дополнительный вклад в процесс детоксикации вносит сорбционный компонент патологических веществ на мембране гемодиализера.

4. Гемодиализ, основанный на диффузии веществ, преимущественно малой молекулярной массы (5×10 Д) через полупроницаемую мембрану и удалении избыточного количества жидкости из организма по градиенту давления, применяется для лечения больных с острой почечной недостаточностью на фоне сепсиса. Скорость диффузии находится в зависимости от величины молекулярной массы веществ. По мере увеличения молекулярной массы веществ до 5×10^3 Д скорость диффузии уменьшается до предельно низкого уровня и не соответствует скорости генерации потенциально токсичных субстанций, таких как олигопептиды.

Энтеросорбция

При сохраненном пассаже кишечника необходимо использовать перорально энтеросорбенты:

1. Полифепан – 2 столовые ложки 4 раза в сутки или,
2. Энтеросгель – 2 столовые ложки 4 раза в сутки или,
3. Энтеродез – внутрь, по 100 мл приготовленного раствора, 4 раза в сутки в течение 2-7 дней. Раствор готовят ex tempore. Перед употреблением 5 г порошка растворяют в 100 мл кипяченой воды.

4.5.8. Иммунозаместительная терапия.

Использование внутривенных иммуноглобулинов в рамках иммунозаместительной

терапии тяжелого сепсиса и СШ является в настоящее время единственным доказанным методом иммунокоррекции при сепсисе, повышающим выживаемость. Наилучший эффект зарегистрирован при использовании комбинации IgG и IgM «ПЕНТАГЛОБИН». Стандартный режим дозирования заключается во введении 3-5 мл/кг/сутки в течение 3-х дней подряд.

4.5.9. Коррекция нарушений гемостаза.

При **гиперкоагуляции** для профилактики тромбоза глубоких вен и тромбоэмболических осложнений:

1. Или гепарин - 150-300 ЕД/кг/сут внутривенно дозатором под контролем времени свертывания, коагулограммы, количества тромбоцитов. Цель – достижения показателя времени свертывания крови в 2 раза больше нормы, исчезновения гиперкоагуляции по лабораторным тестам.

или клексан 0,2 - 0,4 мл п/к 1-2 раза в сутки (фраксипарин, кливарин, фрагмин в сопоставимых дозах).

2. Антиагреганты: пентоксифиллин - 100-200 мг внутривенно капельно 2 раза в сутки.

3. Активированный протеин С (**дротрекогин-альфа активированный, зигрис**). Показания к применению зигриса - сепсис с тяжестью состояния более 25 баллов по шкале APACHE II или развитие двухкомпонентной полиорганной недостаточности. Обязательное условие назначения — надежное устранение очага инфекции и как можно более раннее начало инфузии АПС. Введение АПС в дозировке 24 мкг/кг/час в течение 96 часов снижает риск летального исхода на 19,4%.

При **коагулопатии потребления** - СЗПлазма (250-500 мл) с введением в контейнер микродозы гепарина (1 ЕД гепарина на 1 мл плазмы) внутривенно капельно до нормализации показателей свертывающей системы крови.

4.5.10. Нутритивная поддержка.

Вопросы нутритивной поддержки при сепсисе рассмотрены в протоколе нутритивной поддержки у пациентов в критическом состоянии. Основная особенность – модульный принцип обеспечения нутритивной поддержки.

Противопоказания к нутритивной поддержке:

1. Рефрактерный шок (доза допамина более 5 мкг/кг/мин и систолическое АД менее 90 мм рт. ст.).
2. Тяжелая некупируемая артериальная гипоксемия.
3. Некорригированная гиповолемия.
4. Декомпенсированный метаболический ацидоз.
5. Непереносимость сред для проведения нутритивной поддержки.

4.5.11. Профилактика образования стресс-язв в ЖКТ.

Выполнение задачи играет существенную роль в благоприятном исходе при ведении больных с тяжелым сепсисом и септическим шоком. Летальность у больных с кровотечениями из стресс-язв ЖКТ колеблется от 64 до 87%.

Внутрижелудочный рН (24 часа) после введения различных препаратов.

продолжительность действия в течение суток	Лекарственный препарат		рН
	Омепразол (лосек)	(40 мг в/в × 2 раза)	6,42±0,47
	Фамотидин	(40 мг в/в × 2 раза)	4,31±1,31
	Ранитидин	(50 мг в/в × 3 раза)	3,74±2,48
	Циметидин	(200 мг в/в × 4 раза)	3,33±1,68

Частота возникновения стресс-язв без проведения их профилактики у больных в критическом состоянии может достигать 52,8%. Профилактическое применение блокаторов H₂-рецепторов и ингибиторов протонной помпы в 2 и более раза снижает риск ослож-

нений. Основная целевая задача - поддержание рН выше 3,5 (до 6,0). Эффективность ингибиторов протонной помпы выше, чем применение H₂-блокаторов.

5. ИНСТРУМЕНТАЛЬНО-ЛАБОРАТОРНЫЙ КОНТРОЛЬ ЗА ЛЕЧЕНИЕМ СЕПСИСА

1. Общее физикальное обследование с мониторингом жизненно важных функций как минимум раз в час с обязательным включением:

- АД.
- Среднее АД.
- ЧСС.
- ЧДД.
- Термометрия.
- ЦВД.
- SaO₂ – постоянный контроль пульсоксиметром.
- Диурез.

Мониторинг гемодинамики с помощью катетера Swan-Ganz расширяет возможности контроля и оценки эффективности гемодинамической терапии, но доказательств снижения летальности при его использовании не получено.

2. Лабораторное мониторингирование:

- Общий анализ крови (полный).
- Общий анализ мочи.
- Лактат плазмы крови.
- Содержание С-реактивного белка.
- Содержание прокальцитонина.
- Анализ на количество средних молекул в плазме крови.
- Коагулограмма, АЧТВ.
- Биохимия крови: глюкоза, общий белок, белковые фракции, билирубин, мочевины, креатинин.
- Глюкоза крови.
- Электролиты и осмолярность плазмы.
- Анализ мочи по Нечипоренко.

3. Дополнительные методы исследования для оценки состояния пациента:

- ЭКГ в остром периоде, затем – по показаниям.
- УЗИ органов малого таза и брюшной полости.
- Рентгенография легких по показаниям.

4. Консультации (терапевта и др.) и консилиумы по потребности

6. КРИТЕРИИ ПЕРЕВОДА БОЛЬНЫХ В ПРОФИЛЬНОЕ ОТДЕЛЕНИЕ

Критерии перевода больного в профильное отделение общие для отделений анестезиологии-реанимации, изложены в методических рекомендациях по организации работы анестезиолого-реанимационных отделений, стандартны как и для любого другого пациента.

7. СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балака И.М. Пульмогенный сепсис. Вопросы диагностики и лечения. В сб.: Материалы международной конференции «Раны и раневые инфекции» 11-13.11.1998, Москва, с. 200-201.
2. Бочоришвили В.Г. Сепсисология с основами инфекционной патологии. - Тбилиси.: Мецниереба, 1988, 80 с.
3. Мартыненко Т.И., Шойхет Я.И., Колесников М.А., Коновалова И.В. Взаимосвязь тяжёлой пневмонии и сепсиса. В кн.: Материалы 13 национального Конгресса по болезням органов дыхания. СПб, 10-14.11.2003, с. 214.
4. Alejandria M.M., Lansang M.A., Dans L.F. Intravenous immunoglobulin for treating sepsis and septic shock (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 4, 2002. Oxford: Update Software.
5. Bernard G.R. Drotrecogin alfa (activated) (recombinant human activated protein C) for the treatment of severe sepsis. //Crit. Care Med. 2003; 31 (1 Suppl): p. 85–89.
6. Boldt J., Muller M., Mentges D., et al. Volume therapy in the critically ill: is there a difference? //Intensive Care Med. 1998; 24: p. 28 - 36.
7. Bone R.C. A personal experience with SIRS and MODS. //Crit. Care Med. - 1996; 24 (8): p. 1417-1418.
8. Bone R.C. Pathogenesis of sepsis. //Ann. Intern. Med. - 1991; 115: p. 457 - 469.
9. Bone R.C. Sepsis and controlled clinical trials: the odyssey (editorial; comment). //Crit. Care Med. - 1995; 23 (7): p. 1165 - 1166.
10. Bone R.C. Sepsis, the sepsis syndrome, multi-organ failure: a plain for comparable definitions //Ann. Intern. Med. - 1991; 114: p. 332 - 333.
11. Bone R.C. Toward a theory regarding the pathogenesis of the systemic inflammatory response syndrome: What we do and do not know about cytokine regulation. //Crit. Care Med. - 1996; 24: p. 163 - 170.
12. Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis: the ACCP/SCCM consensus conference committee. //Chest. - 1992; 101: p. 1644 - 1655.
13. Bonten M.J., Froom A.H., Gaillard C.A., et al. The Systemic Inflammatory Response in the Development of Ventilator-Associated Pneumonia. //AM. J. RESPIR. CRIT. CARE MED. - 1997; 156: p. 1105 – 1113.
14. Caswell J.L., Middleton S.D., Sorden J.R. Expression of the neutrophil chemoattractant interleukin-8 in the lesions of bovine pneumonic pasteurellosis. //Veterinary Pathology, - 1998. 35 (2): p. 124-131.
15. Chollet-Martin S., Montravers P., Gibert C., et al. High levels of interleukin-8 in the blood and alveolar spaces of patients with pneumonia and adult respiratory distress syndrome. //Infect. Immun., - 1993, Vol 61, № 11, p. 4553 - 4559.
16. Cole L., Bellomo R., Hart G., et al. A phase II randomized, controlled trial of continuous hemofiltration in sepsis. //Crit. Care Med. - 2002; 30: p. 100 – 106.
17. Cundell D.R., Weiser J.N., Shen J., Young A., Tuomanen E.I. Relationship between colonial morphology and adherence of Streptococcus pneumoniae. //Infect. Immun. - 1995; 63: p. 757 - 761.
18. Danner R.L., Elin R.I., Hoseini I.M. et al Endotoxin determinations in 100 patients with septic shock. //Clin. Res. - 1988; 36: p. 453.
19. de Werra I., Jaccard C., Corradin S. Cytokines, nitrite/nitrite, sTNF, and procalcitonin concentrations: comparisons in patients with septic shock, cardiogenic shock, bacterial pneumonia. //Crit. Care Med. - 1997; 25: p. 607 - 613.
20. Dehoux M.S., Boutten A., Ostinelli J., et al. Compartmentalized cytokine production within the human lung in unilateral pneumonia. //Am. J. Respir. Crit. Care Med. - 1994; 150: p. 710 – 716.
21. Dellinger R.P., Bone R.C. To SIRS with love. //Crit. Care Med. - 1998; 26(1): p. 178.
22. Dobb G.J. Multiple organ failure-"words mean what it say they mean". //Intensive Care

- World. - 1991; 8: p. 157 - 159.
23. Fox-Dewhurst R., Alberts M., Kajikawa O., et al. Pulmonary and systemic inflammatory responses in rabbits with Gram-negative pneumonia. //Am. J. Respir. Crit. Care Med. - 1997; 155: p. 2030 – 2040.
 24. Frevert, C.W., S. Huang, et al., Functional characterization of the rat chemokine KC and its importance in neutrophil recruitment in a rat model of pulmonary inflammation. //J. Immunol. - 1995. 154: p. 335 - 344.
 25. Gramm H.J., Dollinger P., Beier W. Procalcitonin – ein neuer marker der inflamatorischen. //Chir. Gastroenterol. - 1995; 11, s2: p. 51 - 54.
 26. Green G.M. The role of the alveolar macrophage in the clearance of bacteria from the lung. //J. Exp. Med., - 1964. 119: p. 167 - 175.
 27. Hakansson A., Kidd A., Wadell G., Sabharwal H., Svanborg C. Adenovirus infection enhances the in vitro adherence of Streptococcus pneumoniae. //Infect. Immun. - 1994; 62: p. 2707 - 2714.
 - 28. Hauser A.R., Cobb E., Bodi M. et al. //Crit. Care Med. - 2002; 30(3): p. 521 - 528.**
 29. Heath L., Chrisp C., Huffnagle G., et al. Effector mechanisms responsible for gamma interferon-mediated host resistance to Legionella pneumophila lung infection: the role of endogenous nitric oxide differs in susceptible and resistant murine hosts. //Infect. Immun. - 1996; 64: p. 5151-5160.
 30. Kelley J. Cytokines of the lung. //Am. Rev. Respir. Dis. - 1990; 141: p. 765 – 788.
 31. Kobayashi A., Hashimoto S., Kooguchi K., et al. Expression of inducible nitric oxide synthase and inflammatory cytokines in alveolar macrophages of ARDS following sepsis. //Chest/ - 1998; 113: p. 1632 - 1639.
 32. Kollinga U.K., Hansena F., Brauna J., et al, Leucocyte response and anti-inflammatory cytokines in community acquired pneumonia. //Thorax. - 2001; 56: p. 121 – 125.
 33. Kolls J.K., Lei D., Nelson S., et al. Exacerbation of murine P carinii infection by adenoviral-mediated gene transfer of a TNF soluble receptor. //Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1995; 151: p. 13.
 34. Kurahashi, K., O. Kajikawa, T. Sawa, et al., Pathogenesis of septic shock in Pseudomonas aeruginosa pneumonia. //J. Clin. Invest. - 1999. 104 (6): p. 743 - 750.
 35. Kuse E.R., Langefeld I., Jaeger K. Procalcitonin – a new diagnostic tool in complications following liver transplantation. //Intensive Care Med. - 2000; s. 2: p. 187 – 192.
 36. Levy M.M., Fink M.P., Marshall J. et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. //Crit. Care Med. - 2003; 31: p. 1250 - 1256.
 37. MacLean A., Wei X.Q., Huang F.P., et al. Mice lacking inducible nitric-oxide synthase are more susceptible to herpes simplex virus infection despite enhanced Th1 cell responses. //J. Gen. Virol. - 1998; 79: p. 825 - 830.
 38. MacMicking J.D., North R.J., LaCourse R., et al. Identification of nitric oxide synthase as a protective locus against tuberculosis. //Proc. Natl. Acad. Sci. USA. - 1997; 94: p. 5243 - 5248.
 - 39. Martin C., Viviani X., Leone M. et al. //Crit. Care Med. - 2000; 28: p. 2758 – 2765.**
 40. Maus U., Rosseau S., Knies U., et al. Expression of pro-inflammatory cytokines by flow-sorted macrophages in severe pneumonia. //Eur. Respir. J. - 1998; 11: p. 534 – 541.
 41. Meduri G.U., Headley S., Kohler G., et al. Persistent elevation of inflammatory cytokines predicts a poor outcome in ARDS. //Chest. - 1995; 107: p. 1062 – 1073.
 42. Medzhitov R., Janeway Jr. An ancient system of host defense. //Curr. Opin. Immunol. - 1998. 10 (1): p. 12 - 15.
 43. Meisner M. Procalcitonin. A new innovative infection parameter. Biochemical and clinical aspects. 2000 Georg Thieme Verlag. Stuttgart-New York, 196 p.
 44. Moussa K., Michie H.J., Cree I.A., et al. Phagocyte function and cytokine production in community-acquired pneumonia. //Thorax. - 1994; 49: p. 107 – 111.
 45. Nelson S., Mason C.M., Kolls J., et al. Pathophysiology of pneumonia. //Clin. Chest Med. -

- 1995; 16: p. 1 – 12.
46. Nelson S., Noel P., Bokulic R., et al. Murine recombinant tumor necrosis factor enhances pulmonary host defense against *Staphylococcus aureus*. //Am. Rev. Respir. Dis. - 1989; 139: p. 357.
 47. Pfeffer K., Matsuyama T., Kundig T.M., et al. Mice deficient for the 55 kd tumor necrosis factor receptor are resistant to endotoxic shock, yet succumb to *L. Monocytogenes* infection. //Cell - 1993; 73: p. 457 - 467.
 48. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients in sepsis. Task force of the American College of Critical Care Medicine, Society of Critical Care Medicine. //Crit. Care Med. - 1999; 27: p. 639.
 49. Pugin, J., Heumann I.D., Tomasz A., et al., CD14 is a pattern recognition receptor. //Immunity. - 1994. 1(6): p. 509 - 516.
 50. Riesenfeld-Orn I., Wolpe S., Garcia-Bustos J.F., Hoffmann M.K., Tuomanen E. Production of interleukin-1 but not tumor necrosis factor by human monocytes stimulated with pneumococcal cell surface components. //Infect. Immun. - 1989; 57: p. 1890 - 1893.
 51. Rivers E., Nguyen B., Havstad S., et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. //N. Engl. J. Med. - 2001; 345: p. 1368 – 1377.
 52. Rolfe M.W., Kunkel S.L., Standiford T.J., et al. Pulmonary fibroblast expression of interleukin-8: a model for alveolar macrophage-derived cytokine networking. //Am. J. Respir. Cell Molecular Biology. - 1991. 5(5): p. 493 - 501.
 53. Rottenberg M.E., Gigliotti Rothfuchs A.C., Gigliotti D., et al. Role of innate and adaptive immunity in the outcome of primary infection with *Chlamydia pneumoniae*, as analyzed in genetically modified mice. //J. Immunol. - 1999; 162: p. 2829 - 2836.
 54. Sasaki S., Miura T., Nishikawa S., et al. Protective role of nitric oxide in *Staphylococcus aureus* infection in mice. //Infect. Immun. - 1998; 66: p. 1017 - 1022.
 55. Saukkonen K., Sande S., Cioffe C., et al. The role of cytokines in the generation of inflammation and tissue damage in experimental gram-positive meningitis. //J. Exp. Med. 1990; 171: p. 439 - 448.
 56. Sha W., Liou H., Tuomanen E., et al. Targeted disruption of the p50 subunit of NF- κ B leads to multifocal defects in immune responses. //Cell. - 1995; 80: p. 321 - 330.
 57. Shellito J.E., Kolls J.K., Olariu R., et al. Nitric oxide and host defense against *Pneumocystis carinii* infection in a mouse model. //J. Infect. Dis. - 1996; 173: p. 432 - 439.
 58. Singh S., Wort S.J., Evans T.W. Inducible nitric oxide and pulmonary infection. //Thorax. - 1999; 54: p. 959 - 960.
 59. Smith M.F., Abel A.A., et al. Peripheral blood neutrophil production of interleukin-1 receptor antagonist and interleukin-1 beta. //J. Clin. Immunol. - 1994; 14: p. 20-30.
 - 60. Stuber F., Petersen M., Bokelmann F., et al. //Crit. Care Med. - 1996; 24: p. 381 - 384.**
 61. Stuehr D.J., Kwon N.S., Gross S.S., et al. Synthesis of nitrogen oxides from L-arginine by macrophage cytosol: requirement for inducible and constitutive components. //Biochem. Biophys. Res. Commun. - 1989; 161: p. 420 - 426.
 62. Takala A., Jousela I., Olkkola K. et al. SIRS without systemic inflammation in acutely ill patients admitted to hospital in a medicfl emergency. //Clin. Sci. - 1999; 96: p. 287 - 295.
 63. Taniguchi T., Koido Y., Aiboshi J. et al. Change in the ratio of IL-6 to IL-10 predicts a poor outcome with patients SIRS. //Crit. Care Med. - 1999; 27: p. 1262 - 1264.
 64. The ARDS Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. //N. Engl. J. Med. - 2000; 342: p. 1301 – 1308.
 65. Tomasz A., Saukkonen K. The nature of cell wall-derived inflammatory components of pneumococci. //Pediatr. Infect. Dis. J. - 1989; 8: p. 902 - 903.
 66. Tsai W.C., Strieter R.M., Wilkowski J.M., et al. Lung-specific transgenic expression of KC enhances resistance to *Klebsiella pneumoniae* in mice. //J. Immunol. - 1998. 161(5): p. 2435 - 2440.

67. Tuomanen E., Hengstler B., Rich R., Bray M.A., Zak O., Tomasz A. Nonsteroidal anti-inflammatory agents in the therapy for experimental pneumococcal meningitis. //J. Infect. Dis. - 1987; 155: p. 985 - 990.
68. Tuomanen E., Liu H., Hengstler B., Zak O., Tomasz A. The induction of meningeal inflammation by components of the pneumococcal cell wall. //J. Infect. Dis. - 1985; 151: p. 859 - 868.
69. Tuomanen E., Rich R., Zak O. Induction of pulmonary inflammation by components of the pneumococcal cell surface. //Am. Rev. Respir. Dis. - 1987; 135: p. 869 - 874.
70. Tuomanen E.I., Austrian R., Robertmeasure H., pathogenesis of pneumococcal infection. //N. Engl. J. Med. - 1995; Vol. 332 No. 19. p. 1280 – 1284.
71. Ueda S., Nishio K., Minamino N. et al. Increased plasma levels of adrenomedullin in patients with SIRS. //Am. J. Respir. Crit. Care Med. - 1999; 160: p. 132 - 136.
- 72. Unsaro A. //Intensive Care Med. - 2000; 26: p. 299.**
73. Van der Poll T., van Deventer S.J., Cate H., et al. Tumor necrosis factor is involved in the appearance of interleukin-1 receptor antagonist in endotoxemia. //J. Infect. Dis. - 1994; 169: p. 665 – 667.
74. Villard, J., Dayer-Pastore F., Hamacher J., et al. GRO alpha and interleukin-8 in Pneumocystis carinii or bacterial pneumonia and adult respiratory distress syndrome. //Am. J. Respir. Crit. Care Med., - 1995. 152: p. 1549 - 1554.
75. Vincent I.L. Dear SIRS, I'm sorry to say that I don't like you. //Crit. Care Med. - 1997; 25: p. 372 - 374.
76. Vincent J.L., Moreno R., et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. //Intensive Care Medicine. - 1996; 22: p. 707 - 710.
77. Wheeler M.A., Smith S.D., Garcia-Cardena G., et al. Bacterial infection induces nitric oxide synthase in human neutrophils. //J. Clin. Invest. - 1997; 99: p. 110 – 116.
78. Zimmerman I.I., Ringer T.V. Inflammatory responses in sepsis. //Crit. Care Clin. - 1992; 8: p. 163 - 189.

6. ПРОТОКОЛ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА

Содержание:

1. Определение ОРДС.
2. Этиология и патогенез ОРДС.
3. Клиника, диагностика и оценка тяжести ОРДС.
4. Лечение ОРДС.
 - 4.1. Тактика интенсивной терапии.
 - 4.2. Мероприятия по организации лечения.
 - 4.3. Принципиальные положения интенсивной терапии.
 - 4.4. Интенсивная терапия.
 - 4.4.1 *ликвидация заболевания, вызвавшего развитие ОРДС;*
 - 4.4.2 *респираторная поддержка;*
 - 4.4.3 *улучшение легочного кровотока;*
 - 4.4.4 *гемодинамическая поддержка;*
 - 4.4.5 *устранение отека легких;*
 - 4.4.6 *метаболическая терапия;*
 - 4.4.7 *элиминация эндотоксинов;*
 - 4.4.8 *коррекция нарушений гемостаза;*
 - 4.4.9 *рациональная антибактериальная терапия;*
 - 4.4.10 *седация;*
 - 4.4.11 *анальгезия;*
 - 4.4.12 *нутритивная поддержка;*
 - 4.4.13 *профилактика образования стресс-язв в ЖКТ.*
5. Осложнения ОРДС.
6. Инструментально-лабораторный контроль за лечением ОРДС.
7. Критерии перевода больных в профильное отделение из АРО.

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОРДС

Все виды острых поражений респираторной паренхимы легких сопровождающиеся рестриктивными расстройствами объединяются общим термином – **острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС)**.

В зарубежной литературе его называли "респираторный дистресс-синдром взрослых", или ARDS, где первая буква соответствовала слову adult (взрослые). В 1994 году Согласительная Комиссия ученых из стран Европы и Америки, занимающихся этой проблемой, пересмотрела терминологию. Аббревиатура осталась прежней (ARDS), но первая буква "а" в аббревиатуре стала обозначать слово acute (острый).

2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА

Основные группы заболеваний, при которых развивается ОРДС:

1. **Вирусно-бактериальные пневмонии**, которые принимают злокачественное течение, и сопровождаются массивным, иногда тотальным, двусторонним поражением респираторной паренхимы с тяжелой, трудно корригируемой, дыхательной недостаточностью. На таком фоне могут развиваться деструктивные процессы, и даже гангрена легких.

2. **Острые поражения легких**, объединенные термином "шоковые легкие", развивающиеся у больных:

- с тяжелой травмой,
- перенесших оперативные вмешательства (в том числе и с искусственным кровообращением на открытом сердце - постперфузионный легочный синдром),
- с геморрагическим шоком,
- с анафилактическим шоком,
- массивными гемотрансфузиями (синдром "гомологичной крови"),
- в акушерской практике поражения легких развиваются при гестозах, эмболии околоплодными водами, синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания (синдром ДВС).

3. **Поражение лёгких при различных экзогенных, эндогенных интоксикациях.** Любые эндогенные интоксикации воспалительного характера, особенно сепсис, сопровождаются поражением легких.

Таким образом, можно сделать вывод – любое заболевание с нарушением гомеостаза может протекать с ОРДС. Это является результатом реализации многочисленных не дыхательных функций легких (филтрация, дезинтоксикация, выделение и инактивация БАВ).

Патогенетические механизмы являются общими для всех видов ОРДС. В основе патофизиологии ОРДС лежит:

1. *формирование реакции системного воспаления, инициированной повреждающими агентами,*
2. *неконтролируемый выброс эндогенных медиаторов воспаления,*
3. *недостаточность механизмов ограничивающих эффект эндогенных медиаторов воспаления,*
4. *поражение клеточных мембран с увеличением проницаемости сосудистой стенки,*
5. *переход жидкой части крови в легочный интерстиций с развитием отека легких,*
6. *как результат – тяжелая острая паренхиматозная дыхательная недостаточность,*
7. *результат поражения клеточных мембран других органов и систем - органо-системные повреждения.*

Резюмируя патогенез, можно утверждать следующее:

1. **ОРДС является вторичным токсическим поражением респираторной паренхимы, возникающим при целом ряде патологических состояний.**
2. **"Суммация" поражений при полиорганной недостаточности определяет высокую летальность - до 80% у больных с развернутой клинической картиной ОРДС.**
3. **Ведущим фактором танатогенеза при ОРДС является тяжелая гипоксемия.**

Подробно ознакомиться с патогенезом ОРДС можно в следующих источниках:

1. *Кассиль В.Л., Золотокрылина Е.С. Острый респираторный дистресс-синдром. М. Москва. 2003.*
2. *Киров М.Ю., Кузьков В.В., Недашковский Э.В. Острое повреждение легких при сепсисе. Патогенез и интенсивная терапия. Архангельск. 2004.*
3. *Корячкин В.А., Страшнов В.И. Интенсивная терапия угрожающих состояний. С-Пб. 2002.*

3. КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ОРДС

Общий план обследования больных:

1. Жалобы.
2. Клиническая картина.
3. Рентгенологическое исследование.
4. Лабораторные исследования.

Жалобы: одышка, чувство нехватки воздуха.

Объективные методы исследования.

Симптоматика является результатом острой паренхиматозной дыхательной недостаточности:

- одышка,
- цианоз,
- тахикардия,
- оксигенация артериальной крови снижается ниже границы нормы (90%), с некоторых пор не корректируется оксигенотерапией ⇒ это наиболее патогномичный симптом ОРДС.

Для паренхиматозной дыхательной недостаточности особенно характерна гипоксемия, не поддающаяся коррекции даже при использовании специальных методик ИВЛ с оксигенотерапией.

Аускультативно:

На ранних этапах - жесткое дыхание, *затем* бронхиальное, вследствие увеличенной звукопроводимости легочной стромы при интерстициальном отеке.

На поздних этапах дыхание может быть ослабленным и даже не проводиться совсем ("немое" или "молчащее легкое"), особенно в задненижних отделах. Хрипы не обильные, чаще сухие, хотя можно услышать и крепитацию. Мокрота скудная или может отсутствовать, в отличие от гемодинамического ("сердечного") отека легких, для которого характерно обильное количество пенистой мокроты.

Рентгенологическая картина. Отражает основные этапы развития ОРДС.

На начальном этапе характерны признаки интерстициального отека легких: общее усиление легочного рисунка над всеми отделами за счет периваскулярного и перибронхиального скопления жидкости. Для легких в норме характерны два пути лимфооттока - к центру и к периферии. Возрастание лимфооттока к центру при ОРДС приводит к увеличению тени и потере структурности корней легких. Возрастание лимфооттока к периферии легких способствует появлению избыточного количества жидкости в плевральной полости.

При прогрессировании ОРДС и развитии альвеолярной фазы отека появляются вначале мелкие (симптом "снежной бури"), а затем более крупные очаговые и сливные затенения.

Терминальная фаза характеризуется интенсивным гомогенным затенением легочной ткани в поврежденных отделах, сливающимся с тенями сердца и диафрагмы.

Рентгенологические проявления ОРДС могут быть симметричными или с преобладанием на какой-либо стороне.

Лабораторные исследования:

1. При анализе газов крови самым первым признаком является гипокапния (как отражение начала гипервентиляции необходимой для достижения нормальной оксигенации крови), затем появляется и нарастает гипоксемия и лишь в терминальной фазе нарастает гиперкапния.

2. ОРДС сопровождается выраженной гипопроотеинемией, которая приводит к снижению онкотического давления и гиповолемии со сгущением крови. Это усугубляет нарушения микроциркуляции и дестабилизирует центральную гемодинамику.

3. Нарушения гемодинамики и прямое воздействие токсических субстанций на почки сопровождаются снижением диуреза и положительным водным балансом.

4. Нарастание концентрации билирубина и трансаминаз отражают нарушения функции печени.

5. Возможен умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево и относительным снижением числа лимфоцитов. Снижается фагоцитарная активность лейкоцитов. Отмечается токсическая зернистость нейтрофилов.

6. Одним из немногих методов объективизации и количественной оценки уровня интоксикации является определение концентрации средне-молекулярных олигопептидов крови (уровень средних молекул). Наиболее простым и доступным является метод Н.И. Габриэлян. В норме уровень средних молекул в пределах 220-250 Ед. При умеренной интоксикации этот показатель возрастает до 350-400 Ед., при тяжелой - до 500-600 Ед. с максимальным увеличением до 900-1200 Ед. Это отражает уже практически инкурабельное состояние.

7. Более точные критерии диагностики ОРДС дают методики определения объема внесосудистой жидкости легких (ВСЖЛ). Используются различные красочные, изотопные, реографические методы, и терморазведение.

Исследования внесосудистой жидкости показывают, что даже после нетяжелых оперативных вмешательств вне грудной полости наблюдаются признаки увеличения объема ВСЖЛ. При этом, двукратное нарастание объема ВСЖЛ еще может не сопровождаться ни клиническими, ни рентгенологическими, ни лабораторными проявлениями. Если наблюдаются первые признаки ОРДС, значит, имеет место уже далеко зашедший патологический процесс.

Учитывая последнее, можно усомниться в истинной частоте этого осложнения. Можно полагать, что феномен ОРДС является практически постоянным спутником оперативных вмешательств. Речь должна вестись не столько о частоте вообще ОРДС, сколько о частоте той или иной степени тяжести ОРДС.

Оценка тяжести ОРДС осуществляется по шкале Murray (1998).

Рентген	Баллы	Гипоксемия	Баллы
Инфильтратов нет	0	$PaO_2/FiO_2 > 300$	0
Инфильтраты в 1 квадранте	1	$PaO_2/FiO_2 = 225 - 299$	1
Инфильтраты в 2 квадрантах	2	$PaO_2/FiO_2 = 175 - 224$	2
Инфильтраты в 3 квадрантах	3	$PaO_2/FiO_2 = 100 - 174$	3
Инфильтраты в 4 квадрантах	4	$PaO_2/FiO_2 < 100$	4
Необходимость в РЕЕР	Баллы	Комплаинс (C)	Баллы
РЕЕР 0 - 5 см H ₂ O	0	> 80 мл/см H ₂ O	0
РЕЕР 6 - 8 см H ₂ O	1	60 - 79 мл/см H ₂ O	1
РЕЕР 9 - 11 см H ₂ O	2	45 - 59 мл/см H ₂ O	2
РЕЕР 12 - 15 см H ₂ O	3	20-39 мл/см H ₂ O	3
РЕЕР > 15 см H ₂ O	4	< 19 мл/см H ₂ O	4

Комплаинс вычисляется как:

$$K \text{ (EDC effective dynamic complaine)} = V_t / P_{\text{peak}} - \text{РЕЕР}$$

Степень поражения легких = Сумма баллов/Число параметров, используемых при оценке.

Оценка:

0	Отсутствие поражения легких
0,1-2,5	Умеренное поражение

Ошибки: Диагноз ОРДС выставляется далеко не всегда:

1. При возникновении этого осложнения на фоне вирусно-бактериальной пневмонии фиксируется динамика распространения процесса в легких, без патогенетической оценки наблюдаемых изменений в респираторной паренхиме.

2. При возникновении ОРДС на фоне тяжелых травм и оперативных вмешательств, панкреатита, септического и ожогового шока чаще ставится диагноз "гипостатическая пневмония".

3. ОРДС чаще всего не определяется из-за отсутствия мониторингового оборудования, элементарного пульсоксиметра, который позволяет определить наиболее патогномичный признак – снижение оксигенации крови.

Подходы к лечению определяются диагнозами и характеризуются неадекватностью. Где причиной видится лишь воспалительный компонент, усилия направляются на обеспечение антибактериальной терапии. Прогрессирование процесса связывают всего лишь с низкой чувствительностью возбудителей к антибиотикам.

4. ЛЕЧЕНИЕ ОРДС

4.1. Тактика интенсивной терапии

Тактика лечения ОРДС включает в себя первичную и базисную интенсивную терапию.

Первичная интенсивная терапия включает в себя:

4. мероприятия по стабилизации состояния пациента,
5. выполнение диагностических мероприятий,
6. выполнение манипуляций, необходимых для проведения интенсивной терапии.

Базисная интенсивная терапия включает в себя ряд задач, решаемых параллельно (см. ниже).

4.2. Мероприятия по организации лечения

7. При подозрении на ОРДС пациент переводится в АРО. Только там, наряду с активным динамическим наблюдением, можно организовать постоянный мониторинг показателей газообмена и гемодинамики, контроль водного баланса.
8. Оповещается руководство отделения и больницы.
9. Заказываются и доставляются необходимые медикаменты, инфузионные среды.
10. При первой возможности собирается консилиум, в который включаются заведующие отделениями, заместитель главного врача по лечебной работе.
11. Принимаются меры для вызова главных специалистов – реаниматолога, хирурга, акушера-гинеколога, терапевта, клинического фармаколога.
12. Обязательные манипуляции:
 - катетеризация центральной и периферической вен,
 - катетеризация мочевого пузыря (при шоке),
 - постоянное мониторирование SpO₂ пульсоксиметром.

4.3. Принципиальные положения интенсивной терапии

Эффективная интенсивная терапия ОРДС возможна только при условии ликвидации заболевания, вызвавшего ОРДС.

Основная цель интенсивной терапии – оптимизация транспорта кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану и борьба с гипоксемией.

4.4. Интенсивная терапия

Основные решаемые задачи:

1. ликвидация заболевания, вызвавшего развитие СОПЛ/ОРДС;
2. респираторная поддержка;
3. улучшение легочного кровотока;
4. гемодинамическая поддержка;

5. *устранение отека легких;*
6. *метаболическая терапия;*
7. *элиминация эндотоксинов;*
8. *коррекция нарушений гемостаза;*
9. *рациональная антибактериальная терапия;*
10. *седация;*
11. *анальгезия;*
12. *нутритивная поддержка;*
13. *профилактика образования стресс-язв в ЖКТ.*

4.4.1. Ликвидация заболевания, вызвавшего развитие ОРДС

Чаще всего это производится хирургическими специалистами по профилям (проведение оперативного вмешательства, хирургическая санация очага инфекции), т.е. в зависимости от этиологии ОРДС.

4.4.2. Респираторная поддержка

Включает в себя:

1. оксигенотерапию,
2. вспомогательную вентиляцию легких,
3. искусственную вентиляцию легких,
4. терапию сурфактантами,
5. экстракорпоральную оксигенацию крови.

1. Начало терапии – оксигенотерапия при самостоятельном дыхании - ингаляция увлажненного O_2 со скоростью 4-8 л/мин. Коррекцию гипоксемии осуществляют ингаляцией кислорода через носовые канюли или кислородную маску Venturi. При положительном результате ограничиваются этим этапом, при нарастании гипоксемии – снижении транспорта кислорода и сатурации гемоглобина кислородом менее 85% переходят к следующему этапу.

Самостоятельное дыхание с положительным давлением в конце выдоха (СДППД или СРАР) с применением мешка Gregory или герметичной рото-носовой маски с постоянным положительным давлением в дыхательных путях 3-10 см вод. ст. Концентрацию кислорода нежелательно увеличивать свыше 60% на продолжительное время из-за опасности кислородной интоксикации. При нарастании гипоксемии – снижении транспорта кислорода и сатурации гемоглобина кислородом менее 85% переходят к следующему этапу.

2. Вспомогательное дыхание. ВВЛ методом поддержки дыхания давлением или объема с $R_{пик}$ 20-30 см вод. ст. и $PEEP$ 3-10 см вод. ст., возможна комбинации с синхронизированной перемежающейся принудительной вентиляцией легких (СППВЛ, SIMV, VIPAP, BILEVEL, PAV). Осуществляется через эндотрахеальную трубку после процедуры интубации трахеи (см ниже).

3. Искусственная вентиляция легких. Если ОРДС достиг стадии, когда требуется более высокая концентрация кислорода (более 60%) для поддержания минимально приемлемой (не менее 85%) сатурации гемоглобина кислородом, то такие больные должны быть переведены на ИВЛ. Показаниями также являются показатели газового состава артериальной крови и КОС. Следует принимать во внимание скорость нарастания гипоксемии, ацидоза, а также общее состояние больного и рентгенологическую картину в легких.

Показания к ИВЛ при ОРДС такие же как при любой ОДН плюс:

1. Артериальная гипоксемия (SpO_2 менее 85% или определяется устойчивая тенденция к

- снижению сатурации гемоглобина кислородом, P_{aO_2} менее 60 мм рт. ст. при использовании высоких концентраций кислорода через плотно прилегающую маску).
2. Метаболический или дыхательный ацидоз (P_{aCO_2} более 50 мм рт. ст., pH менее 7,3).
 3. Критическая артериальная гипотензия.
 4. Терминальное состояние.

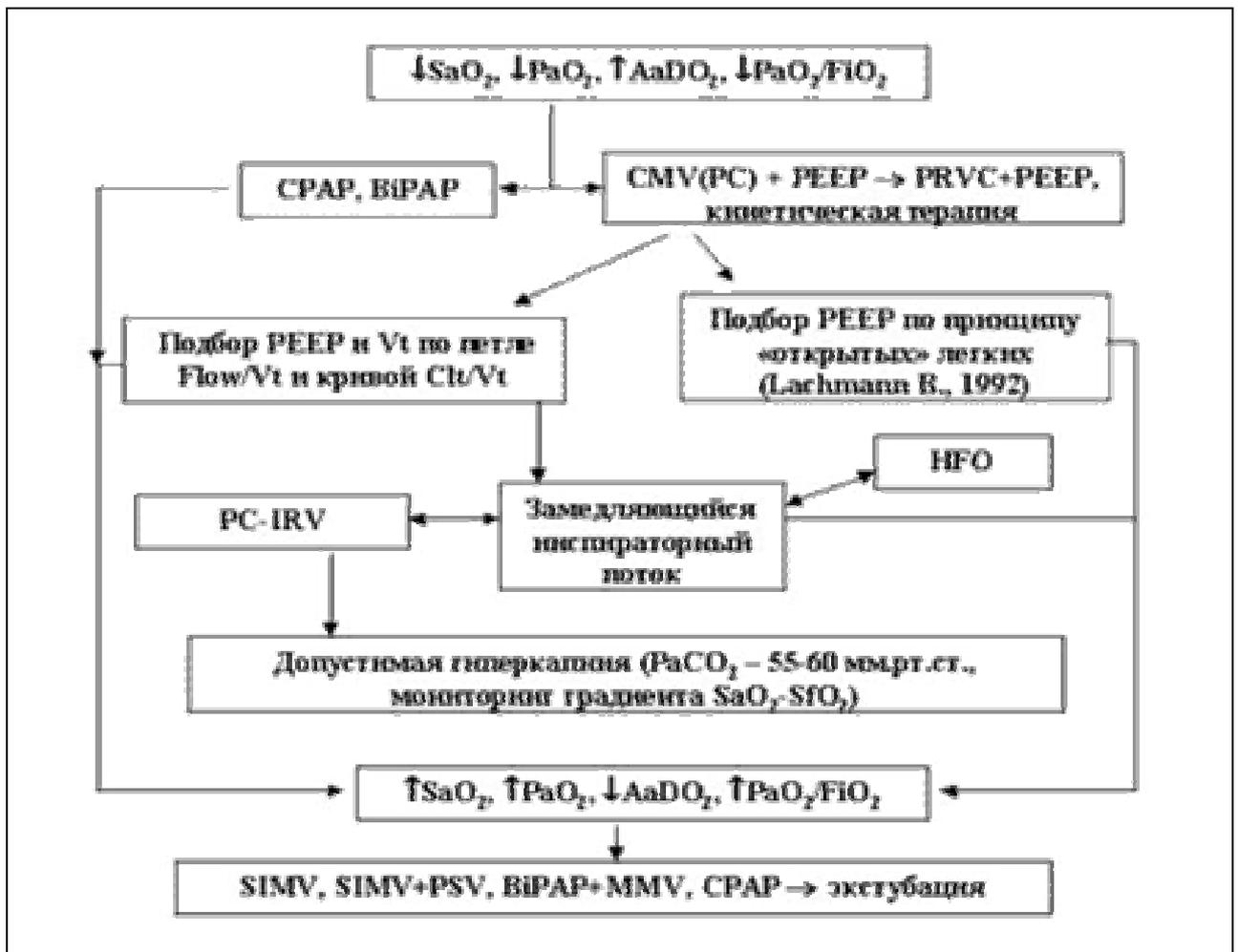
Перевод больного на ИВЛ осуществляется по общим правилам. После внутривенной премедикации, через маску подается 100% кислород (преоксигенация). Для индукции в наркоз целесообразно использовать ГОМК или кетамин. Предосторожности – обычные.

Интубация трахеи и перевод больного на ИВЛ должны быть своевременными, не ожидая развития терминального состояния на фоне истощенных резервов дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Целевые задачи респираторной поддержки при ОРДС

- P_{aO_2} на уровне не менее 100 мм рт. ст.
- SpO_2 более 90%
- P_{aCO_2} не более 32 мм рт. ст.

Схема респираторной поддержки при ОРДС



Последовательность режимов вентиляции:

1. Начало с IPPV с $T_i : T_e = 1 : 2-3$, дыхательные объемы рассчитываются по обычной схеме, $F_iO_2 < 0,6$. Дыхательная смесь должна иметь влажность 98-100% и температуру 30-32°C.
2. При отсутствии результата: PEEP 5-15 см вод. ст., $T_i:T_e = 1:1,5$ или 1:1, инспираторная пауза - менее 20% дыхательного цикла (0,3-0,4 сек), по возможности F_iO_2 менее 0,6. Дыхательные объемы и ЧДД регулируются по необходимости.
3. При отсутствии результата: инверсия фаз вдоха выдоха + инспираторная пауза. $T_i : T_e = 2-4 : 1$, по возможности F_iO_2 менее 0,6, а Pпик менее 40 см вод. ст. и Pплат менее 35 см вод. ст., рампообразная форма кривой инспираторного потока, PEEP - 5-25 см вод. ст.

Далее - при положительном развитии событий:

4. PEEP.
5. IPPV.
6. ВИВЛ.
7. Самостоятельное дыхание через эндотрахеальную трубку или трахеостому.
8. Экстубация (деканюляция).

При отсутствии результата:

4. Объемная ИВЛ с ограничением Pпик, PEEP - 5-25 см вод. ст.
5. ИВЛ с управляемым давлением: Pпик менее 40 см вод. ст., $T_i : T_e = 2-4:1$, PEEP - 0-20 см вод. ст., инспираторная пауза применяется редко, форма кривой инспираторного потока снижающаяся (рампообразная), по возможности F_iO_2 менее 0,6.
6. **Сочетанная ИВЛ: объемная ИВЛ и струйная высокочастотная ИВЛ.**
7. При отрицательном развитии событий – тщательное, практически постоянное

наблюдение с регуляцией и подбором параметров вентиляции, с изменением фаз вдоха/выдоха, увеличением уменьшением РЕЕР.

Принципы «безопасной» ИВЛ при ОРДС:

1. ИВЛ контролируемая по давлению.
2. Нисходящая форма кривой потока в фазу вдоха.
3. Инверзия фаз вдоха и выдоха.
4. Умеренный VT (6-8 мл/кг) при коррекции VM частотой дыхания.
5. Невысокое пиковое давление на вдохе.
6. «Допустимая» гиперкапния.
7. Общий РЕЕР (установленный и auto-РЕЕР).

Противопоказания к «допустимой» гиперкапнии:

1. Повышенное ВЧД.
2. Тяжелая системная гипертония.
3. Тяжелая сердечная недостаточность.
4. Легочное сердце, выраженная легочная гипертензия.
5. Применение бета-блокаторов.
6. Выраженный метаболический ацидоз.

Некоторые правила ИВЛ:

1. По возможности проводить ИВЛ в режиме "защиты легких": ДО – 4-6 мл/кг, РЕЕР - 10-15 см H₂O, P_{peak} - менее 35 см H₂O; фракция кислорода в дыхательной смеси – 60% и менее для обеспечения SpO₂ не менее 90%, PaO₂ на уровне не менее 80 мм рт. ст.
2. МОД – минимально необходимый для поддержания нормальной оксигенации крови. Если для этого необходимо, используется гипервентиляция.
3. Процент кислорода в дыхательной смеси. Если на фоне ИВЛ не удается обеспечить минимально необходимый уровень оксигенации крови при концентрации кислорода в дыхательной смеси до 60% - следует увеличить процент кислорода до необходимого, вплоть до 100%.
4. Уровень РЕЕР должен быть отрегулирован таким образом, чтобы получить наилучший результат: оказать минимальное влияние на сердечный выброс при максимальном улучшении оксигенации артериальной крови.
5. Адекватность доставки кислорода тканям можно контролировать по напряжению кислорода в смешанной венозной крови. Показатель зависит от содержания кислорода в артериальной крови и сердечного выброса (является интегральным). При относительно стабильном уровне метаболизма (t° - норма) снижение PvO₂ ниже 40 мм рт. ст. указывает на недостаточную доставку кислорода к органам и тканям. Если при этом SpO₂ не уменьшилась, то это свидетельствует о снижении сердечного выброса.
6. Особенность ОРДС в фазе разрешения – **большое количество вязкой мокроты** требующей тщательной частой санации!!!

У больных с ОРДС на ИВЛ и после необходимо проводить:

1. дыхательную гимнастику,
2. массаж грудной клетки,
3. применять prone-position,
4. постуральный дренаж,
5. санацию дыхательных путей (по показаниям санационная фибробронхоскопия),

В стадии разрешения, когда выделяется большое количество мокроты: эндобронхиальное введение линкомицина, диоксидина, химопсина, амброксола - 15 мг 3 раза в сут. в/в. Полезна ингаляция аэрозолей эуфиллина, преднизолона, амброксола.

Критерии прекращения ИВЛ и перехода к ВВЛ:

- значительный регресс клинико-рентгенологических признаков ОРДС,
 - нормализация гемодинамики,
 - температура тела ниже 38°C, отсутствие септических осложнений,
 - отсутствие выраженной анемии (Hb больше 90 г/л), гипокалиемии (калий в плазме не менее 3 ммоль/л), метаболического ацидоза (BE не ниже -4), олигурии (диурез не менее 50 мл/ч),
 - отсутствие выраженной гиперкоагуляции крови,
 - хорошая адаптация к ИВЛ, PaO₂ более 90 мм рт. ст. и SpO₂ не менее 92% при FiO₂ ниже 0,5, а PaO₂/ FiO₂ более 180,
 - при переходе от ИВЛ к ВВЛ пульс не должен учащаться и среднее АД не должно повышаться более чем на 10 мм рт. ст.,
 - частота самостоятельного дыхания в условиях ВВЛ должна быть не ниже 10 и не выше 20 в минуту,
 - хорошая субъективная переносимость режима, в попытке самостоятельного вдоха не участвуют вспомогательные мышцы.
- Режимы ВВЛ - любой имеющийся (СППВЛ, SIMV, VIPAP, VILEVEL, PAV).

Основание для прекращения ИВЛ как и при любой длительной ИВЛ наличие:

1. ясного сознания,
2. клинически адекватного дыхания без выраженных признаков дыхательной недостаточности (одышки, тахикардии, повышения АД, беспокойства, потливости),
3. нормальной оксигенации крови без оксигенотерапии (более 90-95%),
4. активного кашлевого рефлекса в ответ на санацию трахеобронхиального дерева,
5. стабильных показателей гемодинамики.

При соблюдении этих условий у пациента может быть экстубирована трахея, за больным должно быть установлено постоянное наблюдение и мониторинг основных функций организма.

Часть больных в течение нескольких дней после прекращения ИВЛ и ВВЛ нуждаются в кислородотерапии (40-60 % O₂).

Следует учесть, что несмотря на применение самых современных респираторных методик, можно не получить желаемого результата. Надо признать, что, прекрасно справляясь с вентиляционной дыхательной недостаточностью, ИВЛ при паренхиматозной дыхательной недостаточности на фоне ОРДС, часто не в состоянии адекватно корригировать гипоксемию.

4. Терапия сурфактантами. В настоящее время в РФ для применения взрослым разрешен Сурфактант-VL, который выпускается в виде лиофилизированного порошка для приготовления эмульсии для эндобронхиального введения по 75 мг во флаконах по 10 мл.

Сурфактант-VL применяется:

- болюсно эндобронхиально в дозе 6 – 9 мг на кг веса,
- повторно вводится в той же дозе через 6 – 12 часов,
- максимальная суточная доза - 36 мг на кг веса,
- при необходимости повторное введение препарата через 3 – 4 суток до 4 раз в общей сложности.

5. Вспомогательная экстракорпоральная мембранная оксигенация крови. При ОРДС экстракорпоральная мембранная оксигенация со скоростью 25-30% от минутного объема кровотока и продолжительностью до двух суток дает возможность выиграть время для обеспечения активной детоксикации - до трех сеансов гемосорбции или плазмафереза

в сутки. Только сочетание детоксикации и ЭКМО обеспечивает обратное развитие органических поражений при крайне тяжелых стадиях ОРДС. В таких случаях смертность снижается до 30%. При возможности используется методика экстракорпорального выведения CO₂, с помощью мембранных оксигенаторов.

4.4.3. Улучшение легочного кровотока

Теоретическая основа фармакотерапии легочного кровотока – селективная констрикция легочных сосудов в невентилируемых зонах и дилатация сосудов в вентилируемых зонах должна привести к уменьшению шунтирования крови. Это является основой фармакотерапии гипоксемии при ОРДС. Такие сосудисто-активные препараты в идеале должны оказывать влияние на легочную сосудистую сеть и почти не оказывать влияние на системную циркуляцию.

В литературе упоминаются оксид азота (NO) и простагландин, назначаемые ингаляционно в небольших дозах (приводят к вазодилатации в вентилируемых зонах легочной ткани), Алмитрин и НПВС (усиливающие рефлекс ЛВГ в невентилируемых зонах легких).

Из всех этих препаратов реально имеется возможность применять только НПВС. Для исключения серьезных побочных действий необходимо использовать только внутривенное введение препаратов и разрешенные для внутривенного применения препараты:

1. Анальгин (внутривенно не более 2 грамм в сутки) или,
2. Кеторолак (внутривенно 15-30 мг через 4-6 часов) или,
3. Лорноксикам внутривенно по 8 мг через 6 часов (24 мг в сутки) или,
4. Перфалган внутривенно по 1 г через 6 часов (4 г в сутки).

Диклофенак разрешен только внутримышечного применения, поэтому не применяется.

Можно вводить оксигенированный перфторан эндобронхиально (50-80 мл, 2-7 дней). Кровоток перераспределяется в расширяемые перфтораном легочные сосуды, прилежащие к вентилируемым отделам, что уменьшает эффект шунта и гипоксемию. Кроме того, перфторан обладает сурфактантоподобным эффектом, снижая поверхностное натяжение в альвеолах и улучшая растяжимость лёгких.

4.4.4. Гемодинамическая поддержка

Для решения данной задачи используются:

7. Инфузионно-трансфузионная терапия.
8. Вазопрессоры/Инотропы.
9. Глюкортикоиды.

Инфузионная терапия

Основными задачами инфузионной терапии у больных с ОРДС являются:

1. волюмокоррекция - восстановление адекватного объема циркулирующей крови (ОЦК) и нормализация ее состава;
2. гемореококоррекция - нормализация гомеостатических и реологических свойств крови;
3. поддержание нормальной микро- и макроциркуляции;
4. нормализация электролитного баланса и кислотно-основного равновесия;
5. активная инфузионная детоксикация;
6. метаболическая коррекция - прямое воздействие на тканевой метаболизм за счет активных компонентов кровезаменителя;
7. увеличение осмотического и онкотического давления плазмы с целью перемещения жидкости из интерстиция в кровяное русло.

Инфузионная терапия при ОРДС имеет несколько особенностей:

6. Скорость введения инфузионных сред при начальной инфузионной терапии должна быть максимально допустимой (10 – 20 мл × кг × час) до стабилизации гемодинамики. После стабилизации гемодинамики необходимо снизить скорость введения инфузионных сред до необходимой для поддержания постоянной круглосуточной инфузии из расчета суточной потребности.
7. Количество инфузионной терапии зависит от степени исходной гиповолемии, суточной потери жидкости и суточной потребности организма в жидкости. Среднесуточная потребность в объемах инфузионной терапии составляет 30-60 мл×кг веса пациента. Уточняется водным балансом за сутки.
8. Качество инфузионных растворов - обязательно сочетанное применение кристаллоидных и коллоидных инфузионных сред, коллоиды: кристаллоиды в соотношении 2:1, 1:1, 1:2 в зависимости от реальной клинической ситуации.
9. При применении инфузии кристаллоидов необходимо учитывать особенности распределения растворов между водными секторами. Завышенная инфузия кристаллоидов сопряжена с риском отека тканей, а их гемодинамический эффект менее продолжителен, чем у коллоидов.
10. Кристаллоиды преимущественно с содержанием соли (гипергликемия - прогностический признак отрицательного исхода при критических состояниях, поэтому растворы глюкозы должны быть исключены, особенно при сепсисе!).
11. При назначении коллоидов необходимо учитывать, что ГЭК с молекулярной массой 200/0,5 и 400/0,5 имеют потенциальное преимущество перед декстранами в силу меньшей утечки через порозную мембрану сосудов легких и отсутствия клинически значимого воздействия на гемостаз. Основная задача применения коллоидов (ГЭК) в данной ситуации – поддержание необходимого осмотического давления плазмы в виду снижения уровня белков плазмы крови, переместившихся в интерстиций легких.
12. **Применение альбумина при критических состояниях способствует повышению летальности (некоторые исследования показывают до 20%).** Увеличение КОД при инфузии альбумина носит временный характер, а затем в условиях синдрома «капиллярной протечки» происходит экстравазация альбумина в интерстиций легких с увеличением там онкотического давления и перемещения жидкой части крови в интерстиций. Результат – усиление отека ткани легкого. Переливание альбумина, возможно, будет полезным только при снижении уровня альбумина менее 20 г/л.
13. **Применение криоплазмы показано только при коагулопатии потребления и снижении коагуляционного потенциала крови.**
14. Для поддержания необходимого количества газопереносчиков необходимо мониторировать количество эритроцитов, гемоглобина, гематокрита и т.д. При недостатке газопереносчиков следует учитывать, что при массивных гемотрансфузиях ОРДС усугубляется, являясь составной частью синдрома «гомологичной крови»! При выраженной анемии (Hb менее 70 г/л, Ht менее 20%), производится трансфузия эритроцитарной массы до 3 суток хранения или отмытых эритроцитов.
15. Для восполнения дефицита газопереносчиков эффективно применение перфторуглерода. Кроме газопереносной функции, полезны его другие качества – хорошая проникаемость в поврежденные воспалением сосуды легких и периферии. Минимальная доза: 400 мл в первый день, по 200 мл в последующие 3 дня. Скорость введения – согласно инструкции! Основное осложнение – не соблюдение скорости введения препарата и последующая стойкая гипотония.

Вышесказанное, естественно, не отражает всю сложность применения инфузионной терапии и является дополнением её принципам и положениям.

Инотропы

Низкое перфузионное давление требует включения в программу интенсивной терапии препаратов, повышающих сосудистый тонус и/или инотропную функцию сердца. Основные препараты: допамин, добутамин, адреналин.

Действие **добутамина** дозозависимо. При скорости введения:

- более 10 мкг/кг×мин преобладает α-адренергический эффект, что приводит к артериальной вазоконстрикции,
- от 5 до 10 мкг/кг×мин определяется инотропная поддержка без тахикардии, выраженной гипертензии, ухудшения периферического кровотока, гиперлактатемии.
- менее 5 мкг/кг×мин стимулируются дофаминергические рецепторы в почечном, мезентериальном и коронарном сосудистом русле, что приводит к вазодилатации, увеличению гломерулярной фильтрации.

Допамин аналогичен по действию и дозированию **добутамину**.

Адреналин также обладает дозозависимым действием на ЧСС, АД, сердечный выброс, работу левого желудочка, доставку и потребление кислорода. Скорость введения адреналина для инотропной поддержки составляет 0,05-0,1 мкг×кг×мин. При этом отсутствует тахикардия, выраженная гипертензия, ухудшение периферического кровотока, гиперлактатемия. Увеличение скорости введения адреналина сопровождается тахикардией, ухудшением спланхического кровотока, гиперлактатемией.

Вазопрессоры

Норадреналин повышает среднее артериальное давление и увеличивает гломерулярную фильтрацию. Оптимизация системной гемодинамики под действием норадреналина ведет к улучшению функции почек без применения низких доз допамина. Скорость введения норадреналина для прессорной поддержки составляет 0,05-0,1 мкг×кг×мин.

Глюкокортикоиды

3. при отсутствии лабораторных доказательств развития относительной надпочечниковой недостаточности, использовать гидрокортизон следует при необходимости введения высоких доз катехоламинов для поддержания гемодинамики.
4. применение глюкокортикоидов при отсутствии признаков адреналовой недостаточности при ОРДС на фоне сепсиса противопоказано!

4.4.5. Устранение отека легких

Для решения данной задачи используются следующие возможности:

- РЕЕР-терапия при ИВЛ, ВВЛ, СРАР,
- уменьшение (минимизация вплоть до исключения) белковой нагрузки в программе инфузионно-трансфузионной терапии,
- внутривенно салуретики по потребности,
- ультрагеомольтрация,
- кортикостероиды, применять только при отсутствии противопоказаний, например сепсиса.

4.4.6. Метаболическая терапия

Включает в себя:

1. *Контроль гликемии.*
2. **Антигипоксанты.**
3. **Антиоксиданты.**
4. *Антимедиаторная терапия.*
5. *Анаболические стероиды.*

Контроль гликемии

Высокий уровень гликемии является фактором неблагоприятного исхода у больных в критическом состоянии. В этой связи необходимо стремиться к поддержанию уровня

гликемии в пределах 4,5 - 6,1 ммоль/л. При уровне гликемии более 6,1 ммоль/л должна проводиться инфузия инсулина (в дозе 0,5 - 1 Ед/час для поддержания нормогликемии (4,4 - 6,1 ммоль/л). Контроль концентрации глюкозы проводят каждые 1 - 4 часа, в зависимости от клинической ситуации. При выполнении данного алгоритма регистрируется статистически значимое повышение выживаемости.

Антигипоксанты

В настоящее время для лечения и предотвращения гипоксических повреждений организма используются субстратные, регуляторные и пластические антигипоксанты.

Субстратные антигипоксанты

Макроэрги. Препарат экзогенного фосфокреатина (ФКр). Физиологической функцией ФКр считается обеспечение внутриклеточного транспорта энергии в кардиомиоцитах, клетках скелетной мускулатуры, головного мозга. На фоне действия экзогенного ФКр происходит уменьшение функциональных проявлений ишемии миокарда, избыточной активации ПОЛ.

Неотон. Болюсно вводится 2 г препарата с последующей капельной инфузией в течение 2-х часов со скоростью 3-4 г/ч. Поддерживающая терапия на протяжении последующих 5-ти дней составляет 4-8 г Неотона в сутки.

Соли янтарной кислоты. Под влиянием солей янтарной кислоты значительно уменьшается или полностью компенсируется постгипоксический метаболический ацидоз различного происхождения. Высокая антигипоксическая и антиоксидантная активность сукцинатов реализована в инфузионном препарате "*Реамберин 1,5% для инфузий*" (НТФФ "Полисан"). Дозирование – 400 мл в сутки.

Гамма-оксимасляная кислота (ГОМК) Доказано влияние ГОМК на обмен глюкозы с переориентацией на путь прямого окисления, снижение содержания лактата, увеличение содержания пирувата. ГОМК может превращаться в янтарный полуальдегид, выполняющий роль окислительно-восстановительного буфера. ГОМК улучшает обеспечение субстратами цикл трикарбоновых кислот и активизирует энергетического обмена.

Если исходить именно из субстратного, а не депримирующего эффекта оксипутирата натрия, то такой эффект возможен при введении доз препарата, достигающих 200-300 мг/кг больного инфузионно в сутки.

Регуляторные антигипоксанты

К ним относятся:

- витамины группы В - кокарбоксилаза, пиридоксин, цианкобаламин,
- тиоловые производные - амтизол,
- производные пиридина (Мексидол, Эмоксипим),
- депротеинизированный гемолизат крови,
- диметилсульфоксид.

Витамины группы В клинического значения как антигипоксанты не имеют.

У Амтизола обнаружен четкий положительный инотропный эффект, а также способность препятствовать гиперкоагуляции и развитию послеоперационной тромбофилии на фоне дефицита кислорода и энергодающих субстратов. Он обладает выраженным мембраностабилизирующим действием, а также способен снижать интенсивность ПОЛ. Дозировка Амтизола: болюсная - 2-3 мг/кг, суточная - 5-8 мг/кг МТ на фоне наибольшей выраженности гипоксии.

Мексидол применяется по 600 мг внутривенно микроструйно (5-7 мин) или капельно в первые 5-10 дней после эпизода или в течение гипоксии. Мексидол отличается от эмоксипина тем, что к нему «пришита» молекула янтарной кислоты, поэтому применение этого препарата предпочтительнее.

В качестве клинически эффективного регуляторного антигипоксанта может использоваться депротеинизированный гемолизат крови молочных телят, содержащий широкий спектр низкомолекулярных веществ (гликолипиды, нуклеозиды и нуклеотиды, олигопептиды и аминокислоты). Препарат - Актовегин Nicomed.

При использовании Актовегина:

5. увеличивается подача глюкозы к мозговым клеткам в условиях кислородной недостаточности,
6. уменьшается выраженность отека мозга,
7. улучшается мозговое кровообращение при окклюзии магистральных сосудов,
8. уменьшается выраженность гипергликемии при коррекции сахарного диабета.

Эти процессы приводят к ускорению метаболизма и повышению энергетических ресурсов клетки. При условиях, ограничивающих нормальные функции энергетического метаболизма (гипоксия, недостаток субстрата) и при повышенном потреблении энергии (регенерация), Актовегин стимулирует энергетические процессы функционального метаболизма и анаболизма.

Актовегин 2-4 грамма в сутки минимум 7 дней, максимум 2 недели.

Цитохром С. Применяется в дозах в 50-100 мг активного вещества на разовое внутривенное введение.

Свойства регуляторного антигипоксанта выявлены при применении диметилсульфоксида (ДМСО, Димексид). При парентеральном введении в дозе 0,5 - 1 г/кг МТ в сутки (в растворе с концентрацией не более 20%) Димексид оказывается также одним из самых мощных антиоксидантов-scavenger. Раствор для инфузии готовится ex tempore из 100 % концентрата в 400 мл физраствора. Вводится внутривенно капельно со скоростью 5 мл×кг веса×час.

Пластические регуляторы обмена

Рибоксин. Имеются данные о способности инозина повышать активность ряда ферментов цикла Кребса, стимулировать синтез нуклеотидов, оказывая тем самым благоприятное влияние на энергодающие процессы, способствовать реституции клеточного повреждения. При назначении уже на фоне развившегося гипоксического состояния неотложного эффекта инозина ожидать нельзя, он будет отсроченным на несколько дней. Отсюда применение Рибоксина при острой гипоксии менее эффективно чем применение регуляторных и субстратных антигипоксантов.

ЦИТОФЛАВИН комбинированный препарат - сочетает действие всех видов антигипоксантов (рибоксин, витамины В, янтарная кислота)!

Олифен. На поверку в клинических условиях Олифен оказался активным антиагрегантом тромбоцитов и его антигипоксические эффекты объясняются улучшением микроциркуляции и опосредованным благоприятным изменением кислородного режима тканей. Олифен не следует рассматривать как средство экстренной терапии.

Милдронат. Не снижает потребление O₂, не стимулирует глюконеогенеза, вдвое уменьшает гликолиз, обладает свойствами антиоксидантов.

По своей структуре милдронат является синтетическим аналогом предшественника биосинтеза карнитина - гамма-бутиробетаина. Установлено, что, как и карнитин, он участвует в энергетическом обмене клеток и тем самым предупреждает активацию реакций гликолиза, которые доминируют в условиях тканевой гипоксии, потому обладает цитопротекторным действием.

Милдронат оказывает благоприятное влияние на переносимость высокообъемного плазмафереза у пациентов с резко сниженными резервами миокарда. Имеются данные об улучшении состояния больных с ИБС, осложненной сердечной недостаточностью и предотвращении возникновения желудочковых аритмий при применении Милдроната.

Суточная доза Милдроната 1 гр, разделенный на 2 приема в/венно.

или

L-карнитин – 10% - 10 мл внутривенно капельно 2 раза в сутки в течение 7 дней.

Предназначен также для перевода метаболизма на утилизацию жиров, а не протеинов.

При применении антигипоксантов необходимо сочетать препараты разных механизмов действия и использовать эффективные дозировки.

Антиоксиданты

6. аскорбиновая кислота до 1000 мг/сутки внутривенно капельно,
7. эссенциале - 5 мл в/в 3 раза в сутки внутривенно капельно,
8. вит Е - 300-600 мг/сут. подкожно,
9. витамин А – 33 000 МЕ,
10. церулоплазмин - 500 мг/ сутки внутривенно капельно.

Применяется сочетание нескольких вышеперечисленных препаратов.

Антимедиаторная терапия

Используются препараты, снижающие продукцию и накопление медиаторов ССВР:

1. НПВС для внутривенного применения:

- Ксефокам по 8 мг внутривенно струйно через 8 часов (до 32 мг в сутки), или
- Перфалган по 1 грамму внутривенно через 6 часов (4 грамма в сутки), или
- Долак (кеторол, кеторолак) по 30 мг внутривенно через 6-8 часов.

Анальгин использовать нежелательно из-за токсического действия на гемопоэз.

Препараты для внутримышечного применения также нежелательны.

2. Ингибиторы протеолиза показаны при лейкоцитозе более 20×10^9 . Применяется контрикал - 50 тыс. АТЕ в/в кап 2 раза в сутки. При активации фибринолиза с клинически выраженной гипокоагуляцией показано введение более высоких доз - контрикал в дозе 100-200 тыс. АТЕ в/в кап., затем по 20 тыс. АТЕ/час в течение суток, в последующем поддерживающие дозы.

Анаболические стероиды

Ретаболил - 1,0 в/м 1 раз в 3 суток.

4.4.7. Элиминация эндотоксинов

Методы экстракорпоральной детоксикации

Биологически активные вещества и продукты метаболизма, участвующие в развитии генерализованного воспаления, являются мишенью для применения методов детоксикации.

1. Плазмаобмен (плазмаферез, плазмафильтрация) рассматривается как эффективный метод коррекции генерализованного воспаления у больных с ОРДС. Оптимально применение плазмаобмена в постоянном или дискретном режимах с удалением в среднем 3 - 5 объемов плазмы с замещением ее ГЭК, кристаллоидными растворами, свежезамороженной плазмой (только при проблемах с гемостазом). При коэффициенте просеивания равном 1, элиминируются С-реактивный протеин, гаптоглобин, С3 фрагмент комплемента, 1-антитрипсин, а также IL-6, тромбосан В2, гранулоцит-стимулирующий фактор, TNF. Использование сорбентов для очистки плазмы самого пациента от патогенных субстратов способствует уменьшению риска контаминации, связанного с применением чужеродных белков в процессе процедур, и снижению стоимости затрат на проведение процедуры.

2. Для удаления веществ с молекулярной массой от 5×10^3 Д до 5×10^4 Д применяется **гемофильтрация**, основанная на конвекционном способе массопереноса. Гемофильтрация является единственным методом элиминации большой группы биологически активных веществ и метаболитов. Помимо коррекции азотемии, в процессе гемофильтрации элиминируются анафилатоксины С3а, С5а, провоспалительные цитокины (TNF-а, IL-1b, IL-6, IL-8), b2-микроглобулин, миоглобин, паратгормон, лизоцим (м.м. 6000 Д), а-амилаза (м.м. 36000-51000 Д), креатинфосфакиназа, щелочная фосфатаза, трансаминазы, и др. Действие гемофильтрации распространяется на плазменные белки, включая иммуноглобулины, циркулирующие иммунные комплексы, аминокислоты.

3. Наиболее мощным способом очищения крови является **гемодиализация**, сочетающая в себе 2 способа массопереноса – диффузия+ конвекция, которая охватывает весь спектр веществ, которые удаляются при гемодиализе и гемофильтрации. Дополнительный вклад в процесс детоксикации вносит сорбционный компонент патологических веществ на мембране гемодиализатора.

4. Гемодиализ, основанный на диффузии веществ, преимущественно малой молекулярной массы (5×10^3 Д) через полупроницаемую мембрану и удалении избыточного количества жидкости из организма по градиенту давления, применяется для лечения больных с острой почечной недостаточностью на фоне сепсиса. Скорость диффузии находится в зависимости от величины молекулярной массы веществ. По мере увеличения молекулярной массы веществ до 5×10^3 Д скорость диффузии уменьшается до предельно низкого уровня и не соответствует скорости генерации потенциально токсичных субстанций, таких как олигопептиды.

Энтеросорбция

При сохраненном пассаже кишечника необходимо использовать перорально энтеросорбенты:

4. Полифепан – 2 столовые ложки 4 раза в сутки или,
5. Энтеросгель – 2 столовые ложки 4 раза в сутки или,
6. Энтеродез – внутрь, по 100 мл приготовленного раствора, 4 раза в сутки в течение 2-7

дней. Раствор готовят ex tempore. Перед употреблением 5 г порошка растворяют в 100 мл кипяченой воды.

4.4.8. Коррекция нарушений гемостаза

При гиперкоагуляции для профилактики тромбоза глубоких вен и тромбоэмболических осложнений:

1. Гепарин - 150-300 ЕД/кг/сут внутривенно дозатором под контролем времени свертывания, коагулограммы, количества тромбоцитов, или клексан 0,2 - 0,4 мл п/к 1-2 раза в сутки (фраксипарин, кливарин, фрагмин в сопоставимых дозах).

Цель – достижения показателя времени свертывания крови в 2 раза больше нормы, исчезновения гиперкоагуляции по лабораторным тестам.

2. Антиагреганты: пентоксифиллин - 100-200 мг внутривенно капельно 2 раза в сутки.

3. Активированный протеин С (**дротрекогин-альфа активированный, зигрис**).

Показания к применению зигриса – сепсис с ОРДС с тяжестью состояния более 25 баллов по шкале АРАСНЕ II или развитие двухкомпонентной полиорганной недостаточности. Обязательное условие назначения - надежное устранение очага инфекции и как можно более раннее начало инфузии АПС. Введение АПС в дозировке 24 мкг/кг/час в течение 96 часов снижает риск летального исхода на 19,4%.

При коагулопатии потребления - СЗПлазма (250-500 мл) с введением в контейнер микродозы гепарина (1 ЕД гепарина на 1 мл плазмы) внутривенно капельно до нормализации показателей свертывающей системы крови.

4.4.9. Рациональная антибактериальная терапия

Если ОРДС развивается на фоне пневмонии, сепсиса, в послеоперационном периоде, антибактериальная терапия полностью соответствует применению при сепсисе (**см. протокол ИТ сепсиса**). В остальных случаях антибиотикотерапия применяется для подавления легочной флоры в комплексе лечебно-профилактических мероприятий. Выбор антибиотиков либо эмпирическим путем, либо по данным бактериологического анализа.

В последнее время исследования указывают на необходимость у больных в критическом состоянии использовать параллельно противогрибковые препараты: флюконазол (Дифлюкан, Микосист, Флюкостат) 400 мг в первые сутки, по 100-200 мг в/в в последующие сутки, или интраконазол в общепринятой дозировке.

Окислительные методы (непрямое электрохимическое окисление), т.е. добавление к инфузионным растворам 0,06% раствора гипохлорита натрия, признаны малоэффективными, дающие серьезные осложнения.

Деконтаминация кишечника признана неэффективной.

4.4.10. Седация

Для многих больных пребывание в отделении реанимации и интенсивной терапии сопровождается психоэмоциональным стрессом. Инвазивные процедуры и другие мероприятия могут причинять боль, а больной не всегда способен сообщить об этом. Лишение сна, побочные эффекты лекарственных средств, метаболические нарушения могут вызвать нарушение сознания в виде делирия или психоза.

Психомоторное возбуждение представляет собой угрозу для жизни, так как может привести к смещению интубационной трубки или разгерметизации дыхательного контура, вырыванию дренажных трубок, внутривенных катетеров. Причинами возбуждения могут быть гипоксемия, нарушения КОС и метаболизма, неблагоприятная реакция на лекарственное средство, десинхронизация с аппаратом ИВЛ и/или неадекватная ИВЛ.

При возникновении возбуждения необходимо установить причину его развития и по возможности ее устранить. Лишь после этого используется фармакотерапия.

Для постоянной седации используется монотерапия или сочетание препаратов из разных групп:

1. Делирий купируются галоперидолом (2-10 мг в/в или в/м).
2. ГОМК для получения депримирующего действия 200-300 мг на кг МТ в сутки инфузионо или болюсно.
3. Кетамин - 1 мг кг МТ в час инфузионно или болюсно.
4. Бензодиазепины – седуксен, реланиум, дормикум инфузионно или болюсно.
5. Нейролептики – аминазин, тизерцин – болюсно с учетом их выраженного гипотензивного действия.
6. Барбитураты – тиопентал, пропофол инфузионно или болюсно.

Желательны контакты с родными и близкими, их участие и поддержка. Следует разрешать близким общаться с больным в отделениях реанимации и интенсивной терапии, естественно, при соблюдении определенных санитарно-гигиенических правил.

4.4.11. Анальгезия

Все инвазивные процедуры непременно следует выполнять в условиях местной или общей анестезии.

Послеоперационное обезболивание осуществляется согласно принципам мультимодальной аналгезии (см. протокол).

4.4.12. Нутритивная поддержка

Развитие синдрома ПОН при РДС, как правило, сопровождается проявлениями гиперметаболизма. В этой ситуации покрытие энергетических потребностей происходит за счет деструкции собственных клеточных структур (аутоканнибализм), что усугубляет имеющуюся органную дисфункцию и усиливает эндотоксикоз. Поэтому проведение искусственной питательной поддержки является крайне важным компонентом лечения и входит в комплекс обязательных лечебных мероприятий.

Нутритивная поддержка подробно рассматривается в соответствующем протоколе. Однако, при проведении нутритивной поддержки у больных с ОРДС, целесообразно ориентироваться на следующие рекомендации:

- энергетическая ценность в острой фазе – 25-35 ккал/кг/24 ч;
- энергетическая ценность в фазе стабильного гиперметаболизма – 35-50 ккал/кг/24 ч;
- глюкоза - менее 6 г/кг/24 ч;
- липиды - 0,5-1 г/кг/24 ч;
- белки - 1,2-2,0 г/кг/24 ч, тщательный контроль за азотистым балансом;
- витамины - стандартный суточный набор + вит. К (10 мг/24 ч) + вит. В1 и В6 (100 мг/24 ч) + вит. А, С, Е;
- микроэлементы - стандартный суточный набор + Zn (15-20 мг/24 ч + 10 мг/л при наличии жидкого стула);
- электролиты - Na⁺, K⁺, Ca соответственно балансным расчетам и концентрации в плазме.

Выбор метода нутритивной поддержки зависит от степени выраженности питательной недостаточности и состояния функций желудочно-кишечного тракта:

- пероральный прием энтеральных диет,
- энтеральное зондовое питание,
- парентеральное питание,
- парентеральное + энтеральное зондовое питание.

При парентеральном введении жировых эмульсий рекомендуется режим круглосуточного введения. Необходимо отдавать предпочтение жировым эмульсиям 2-го поколения

ния типа МСТ/ЛСТ, которые демонстрируют более высокую скорость утилизации из кровеносного русла.

Раннее начало нутритивной поддержки в сроки 24-36 часов более эффективно, чем с 3 - 4-х суток интенсивной терапии. Раннее энтеральное питание рассматривается как более дешевая альтернатива полному парентеральному питанию. В качестве смесей энтерального питания по показаниям могут быть использованы стандартные полимерные смеси высокой питательной плотности.

В условиях, когда функции ЖКТ сохранены, но нарушены акт глотания и сознание, предпочтительно внутрижелудочное зондовое питание сбалансированными рационами.

Противопоказания к нутритивной поддержке:

6. Рефрактерный шок (доза допамина более 5 мкг/кг/мин и систолическое АД менее 90 мм рт. ст.).
7. Тяжелая некупируемая артериальная гипоксемия.
8. Некорригированная гиповолемия.
9. Декомпенсированный метаболический ацидоз.
10. Непереносимость сред для проведения нутритивной поддержки.

4.4.13. Профилактика образования стресс-язв в ЖКТ

Выполнение задачи играет существенную роль в благоприятном исходе при ведении больных в критическом состоянии, так как летальность у больных с кровотечениями из стресс-язв ЖКТ колеблется от 64 до 87%.

Внутрижелудочный pH (24 часа) после введения различных препаратов.

продолжительность действия в течение суток	Лекарственный препарат		pH
	Омепразол (лосек)	(40 мг в/в × 2 раза)	6,42±0,47
	Фамотидин	(40 мг в/в × 2 раза)	4,31±1,31
	Ранитидин	(50 мг в/в × 3 раза)	3,74±2,48
	Циметидин	(200 мг в/в × 4 раза)	3,33±1,68

Частота возникновения стресс-язв без проведения их профилактики у больных в критическом состоянии может достигать 52,8%. Профилактическое применение блокаторов H₂-рецепторов и ингибиторов протонной помпы в 2 и более раза снижает риск осложнений. Основное направление профилактики и лечения - поддержание pH выше 3,5 (до 6,0). При этом эффективность ингибиторов протонной помпы выше, чем применение H₂-блокаторов.

5. ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ОРДС

В ходе интенсивной терапии ОРДС может возникнуть ряд осложнений, способных привести к летальному исходу.

Осложнения, связанные с интубационной или трахеостомической трубкой:

1. обтурация мокротой,
2. перегиб, смещение интубационной трубки,
3. избыточное раздувание манжетки.

Осложнения обусловленные ИВЛ:

1. неполадки в функционировании аппаратов ИВЛ,
2. неправильный выбор режимов вентиляции легких,
3. плохое увлажнение газовых смесей,
4. нозокомиальные инфекции легких,
5. баротравма легких.

Осложнения не связанные с ятрогенией:

- **Нозокомиальные инфекции легких.**

- Бактериальный трахеобронхит.
- Интерстициальный фиброз и эмфизема легких.
- Острые язвы ЖКТ.
- Сердечно-сосудистая недостаточность, отек легких.
- ДВС синдром.
- Инфекционный синусит.
- Расстройство ВЭБ.
- Пневмоторакс, пневмомедиастинум.
- Гидроторакс с инфицированием плеврального выпота.
- Нарушение глотания.
- Трахеопищеводный свищ.

6. ИНСТРУМЕНТАЛЬНО-ЛАБОРАТОРНЫЙ КОНТРОЛЬ ЗА ЛЕЧЕНИЕМ.

Минимальный объем мониторинга:

1. Общее физикальное обследование с мониторингом жизненно важных функций как минимум раз в час с обязательным включением:

- АД, среднее АД.
- ЧСС.
- ЧДД.
- Термометрия.
- ЦВД.
- **SaO₂ – постоянный контроль пульсоксиметром.**
- Диурез.
- Водный баланс за сутки.

Мониторинг гемодинамики с помощью катетера Swan-Ganz расширяет возможности контроля и оценки эффективности гемодинамической терапии, однако доказательств снижения летальности при его использовании не получено.

2. Лабораторное мониторирование (как минимум 1 раз в сутки):

- Общий анализ крови (полный).
- Общий анализ мочи.
- Лактат плазмы крови.
- Анализ на количество средних молекул в плазме крови.
- Коагулограмма, АЧТВ.
- Биохимия крови: глюкоза, общий белок, белковые фракции, билирубин, мочевины, креатинин.
- Глюкоза крови.
- Электролиты и осмолярность плазмы.
- Анализ мочи по Нечипоренко.

Максимальный объем мониторинга: минимум и дополнительно :

1. КЩС смешанной периферической крови.
2. РаО₂.
3. Электролиты и осмолярность плазмы не реже 2 раз в сутки (при возможности).
4. Рентгенография легких не реже 1 раза в 2 суток (при возможности).
5. Бактериологическое исследование - мокроты, из операционной раны и определение чувствительности высеваемой микрофлоры к антибиотикам (при возможности).
6. Белковые фракции, ПТИ, АлАТ, АсАТ по показаниям.
7. Фибробронхоскопия санационная при проведении ИВЛ выполняется не реже 1 раза в 2 суток (при возможности).

8. Кардиомониторный контроль.
9. Определение растяжимости легких и аэродинамического сопротивления дыхательных путей, расчет индекса повреждения легких ежедневно (при возможности). Индекс повреждения легких – рассчитывается при ИВЛ контролируемой по объему (R. Tharrat et al. 1988):

$$\text{ИПЛ} = \text{FiO}_2 \times P_{\text{peak}} / \text{PaO}_2 \times 10.$$

ИПЛ норма $\approx 0,42$, при повреждении повышается.

3. Дополнительные методы исследования для оценки состояния пациента:
 - ЭКГ в остром периоде, затем – по показаниям.
 - УЗИ органов малого таза и брюшной полости.
4. Консультации (терапевта и др.) и консилиумы по потребности

7. КРИТЕРИИ ПЕРЕВОДА БОЛЬНЫХ В ПРОФИЛЬНОЕ ОТДЕЛЕНИЕ

Критерии перевода больного в профильное отделение общие для пациентов отделений анестезиологии-реанимации.

7. ПРОТОКОЛ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ТЯЖЕЛЫХ ГЕСТОЗОВ.

Содержание:

ЧАСТЬ I. ВВЕДЕНИЕ

- 1.1. Цели и задачи разработки и внедрения данного протокола.**
- 1.2. Концепция протокола.**
- 1.3. Область применения настоящего протокола.**
- 1.4. Литературные ссылки.**

ЧАСТЬ II. ХАРАКТЕРИСТИКА ТРЕБОВАНИЙ ПРОТОКОЛА.

- 2.1. Расширенное определение понятий.**
- 2.2. Данные клинической эпидемиологии.**
- 2.3. Модель пациента.**
- 2.4. Модель патологического процесса.**
 - 2.4.1. Патогенетическое обоснование модели патологического процесса.
 - 2.4.2. Классификация гестозов.
 - 2.4.3. Диагностика гестозов, оценка тяжести.
- 2.5. Лечение тяжелых гестозов.**
 - 2.5.1. Тактика лечения.
 - 2.5.2. Мероприятия по организации лечения.
 - 2.5.3. Принципиальные положения интенсивной терапии.
 - 2.5.4. Первичная интенсивная терапия.
 - 2.5.4.1. Поддержание проходимости дыхательных путей, респираторная поддержка.*
 - 2.5.4.2. Профилактика и лечение судорожного синдрома.*
 - 2.5.4.3. Коррекция волевых нарушений.*
 - 2.5.4.4. Коррекция гемодинамических расстройств.*
 - 2.5.4.5. Адекватная седация.*
 - 2.5.4.5. Решение вопроса о сроках и способе родоразрешения.*
 - 2.5.4.5. Профилактика синдрома аортокавальной компрессии.*
 - 2.5.5. Базисная терапия.
 - 2.5.5.1. Респираторная поддержка.*
 - 2.5.5.2. Коррекция водно-электролитных расстройств.*
 - 2.5.5.3. Профилактика судорожного синдрома.*
 - 2.5.5.4. Поддержание адекватной седации.*
 - 2.5.5.5. Профилактика и коррекция нарушений гемостаза.*
 - 2.5.5.6. Коррекция гипоксических повреждений и оксидантного стресса.*
 - 2.5.5.7. Элиминация биологически активных веществ.*
 - 2.5.5.8. Обеспечение нутритивной поддержки.*
- 2.6. Анестезия и обезболивание у пациенток с тяжелыми гестозами.**
 - 2.6.1. Региональная анестезия.
 - 2.6.2. Общая анестезия.
- 2.7. Послеоперационный период.**

- 2.8. Инструментально-лабораторный контроль за лечением гестозов.
 2.9. Ошибки, опасности и осложнения ИТ.
 2.10. Требования к режиму труда, отдыха, лечения или реабилитации.
 2.11. Требования к уходу за пациентом и вспомогательным процедурам.
 2.12. Требования к диетическим назначениям и ограничениям.
 2.13. Информированное добровольное согласие пациента при выполнении протокола.
 2.14. Дополнительная информация для пациентов и членов его семьи
 2.15. Стоимостные характеристики протокола.
ЧАСТЬ III. ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ПРОТОКОЛА.
ЧАСТЬ IV. МОНИТОРИРОВАНИЕ ПРОТОКОЛА.
ЛИТЕРАТУРА И ПУБЛИКАЦИИ ПО ПОТКОЛУ.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ	Артериальная гипертензия
АД	Артериальное давление
АДГ	Антидиуретический гормон
АлАТ	Аланинаминотрансфераза
АсАТ	Аспартатаминотрансфераза
АЧТВ (АПТВ)	Активированное парциальное частичное тромбиновое время
БАВ	Биологически активные вещества
ВИВЛ	Вспомогательная искусственная вентиляция легких
ГМ	Головной мозг
ГОМК	Гамма-оксимасляная кислота
ГЭБ	Гематоэнцефалический барьер
ГЭК	Препараты гидроксипропилированного крахмала
ДАД	Диастолическое артериальное давление
ДВС	Диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДЗЛК	Давления заклинивания в легочных капиллярах
ЗВУР	Задержки внутриутробного развития
ИВЛ	Искусственная вентиляция легких
ИТ	Интенсивная терапия
ИТТ	Инфузионно-трансфузионная терапия
КОД	коллоидно-осмотическим давлением плазмы
КТ	Компьютерная томография
ЛДГ	Лактатдегидрогеназа
МКБ	Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем
НА	Норадреналин
ОРДС	Острый респираторный дистресс-синдром
ОРИТ	Отделение реанимации и интенсивной терапии

ОСТ	Отраслевой стандарт
ОЦК	Объем циркулирующей крови
ПИТ	Палата интенсивной терапии
ПОЛ	Перекисное окисление липидов
РААС	Система «ренин-ангиотензин-альдостерон»
СПОН	Синдром полиорганной недостаточности
ССВО	Синдром системного воспалительного ответа
ТВВА	Тотальная внутривенная анестезия
ТЭЛА	Тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ	Ультразвуковое исследование
ФКр	Экзогенный фосфокреатин
ЦВД	Центральное венозное давление
ЦНС	Центральная нервная система
ЧДД	Частота дыхательных движений
ЧСС	Частота сердечных сокращений
ЭКГ	Электрокардиография
IL	Интерлейкин
PEEP	Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ)
SaO ₂	Насыщение сатурация гемоглобина кислородом в артериальной крови
SIRS	Systemic inflammatory response syndrome – синдром системного воспалительного ответа, ССВО
TNF	Фактор некроза опухоли

ЧАСТЬ I. ВВЕДЕНИЕ

Фамилии, имена, отчества разработчиков	Место работы с указанием занимаемой должности, степени и звания	Адрес места работы с указанием почтового индекса	Рабочий телефон с указанием кода города
ШИФМАН Е.М.	Доктор медицинских наук, профессор, действительный член РАЕН, заслуженный врач Республики Карелия, руководитель службы анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии Республиканского перинатального центра (Петрозаводск).	185035, Республиканский перинатальный центр МЗиСР Республики Карелия	8142-57-77-35
ШИШКИН А.Н.	МУЗ «Роддом №1 г. Волгограда», врач анестезиолог-реаниматолог высшей квалификационной категории.	МУЗ «Роддом №1 г. Волгограда».	8442-74-16-75
СВИРИДОВ В.В.	МУЗ «Роддом №1 г. Волгограда», врач анестезиолог-реаниматолог высшей квалификационной категории.	МУЗ «Роддом №1 г. Волгограда».	8442-74-16-75
ЭКСТРЕМ А.В.	доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ВолГМУ, кандидат медицинских наук.	ГОУ «Волгоградский государственный медицинский университет», 400131 г.Волгоград, пл. Павших Борцов, 1.	8442-35-30-50
ПОПОВ А.С.	ГОУ «Волгоградский государственный медицинский университет», факультет усовершенствования врачей, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии, главный нештатный анестезиолог-реаниматолог Департамента здравоохранения Администрации г. Вол-	ГОУ «Волгоградский государственный медицинский университет», 400131 г.Волгоград, пл. Павших Борцов, 1.	8442-35-30-49

	гограда, доктор медицинских наук.		
--	-----------------------------------	--	--

1.1. ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ РАЗРАБОТКИ И ВНЕДРЕНИЯ ДАННОГО ПРОТОКОЛА.

Целью разработки и внедрения Протокола является улучшение качества оказания медицинской помощи, снижение материнской и младенческой смертности при интенсивной терапии тяжелых гестозов у беременных, рожениц и родильниц в акушерских стационарах РФ.

Задачи настоящей разработки:

1. Создание рабочего Протокола интенсивной терапии на основании современных данных по эффективным методам лечения тяжелых гестозов с применением принципов доказательной медицины.

2. Мониторинг эффективности Протокола (эффективность ИТ гестозов), согласно предлагаемым моделям пациента и патологического процесса.

3. Внесение изменений в настоящий Протокол возможно в случае получения информации в ходе мониторинга Протокола о наличии убедительных данных о необходимости изменения требований Протокола, но не реже 1 раза в год.

1.2. КОНЦЕПЦИЯ ПРОТОКОЛА.

Ведущая концепция Протокола - разделение интенсивной терапии гестозов **на первичную и базисную** интенсивную терапию, основанную:

А. На принципах доказательной медицины.

Б. На применении современных технологий принципов современной реаниматологии.

В. На патофизиологическом подходе к классификации, диагностике и интенсивной терапии гестозов.

В настоящем протоколе используется шкала убедительности доказательств данных исследований:

А) Доказательства убедительны: есть веские доказательства предлагаемому утверждению.

В) Относительная убедительность доказательств: есть достаточно доказательств в пользу того, чтобы рекомендовать данное предложение.

С) Достаточных доказательств нет: имеющихся доказательств недостаточно для вынесения рекомендации, но рекомендации могут быть даны с учетом иных обстоятельств.

Д) Достаточно отрицательных доказательств: имеется достаточно доказательств для отказа от применения данного лекарственного средства или технологии в определенной ситуации.

Е) Веские отрицательные доказательства: имеются достаточно убедительные доказательства того, чтобы исключить лекарственное средство

или методику из рекомендаций.

1.3. ОБЛАСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ НАСТОЯЩЕГО ПРОТОКОЛА.

Отраслевой «Протокол ведения больных. Интенсивная терапия тяжелых гестозов» предназначен для применения в системе здравоохранения Российской Федерации.

Область применения данного протокола - лечебные учреждения, имеющие в своей структуре подразделения анестезиолого-реанимационного, акушерского и гинекологического профиля, оказывающие медицинскую помощь при соответствующей модели заболевания (тяжелый гестоз, преэклампсия, эклампсия).

1.4. ЛИТЕРАТУРНЫЕ ССЫЛКИ.

1. Eclampsia, eMedicine, 5.10.2005. Stephanie R Fugate, Consulting Staff, Department of Obstetrics and Gynecology, Woodbridge Family Health Clinic
2. Pregnancy, Eclampsia. eMedicine, 18.03.2004. Michael B Brooks, Consulting Staff, Department of Emergency Medicine, St. Mary-Corwin Medical Center
3. Baha M. Sibai, MD, Obstetrics & Gynecology 2005;105:402-410 CLINICAL EXPERT SERIES © 2005 by The American College of Obstetricians and Gynecologists
4. Калинин А.Л., Анестезия и интенсивная терапия в акушерстве, Находка, 2005
5. Miller, Ronald D., Clinical Anesthesiology 5th ed., 2000
6. MD Paul G. Barash, Clinical Anesthesia 4th ed., 2001
7. Kirsten Duckitt et al. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. BMJ Mar. 12, 2005;330:565
8. New ACOG Treatment Guidelines 2004, Paul D. Chan, M.D. Susan M. Johnson, M.D.
9. Шифман Е. М., Преэклампсия. Эклампсия. HELLP-синдром, изд-во «ИнтелТек», Петрозаводск, 2002.
10. Rackow EC, Fein AI, Lippo J. Colloid osmotic pressure as a prognostic indicator of pulmonary oedema and mortality in the critically ill. Chest 1977; 72: 709
11. Benedetti TJ, Kates R, Williams V. Hemodynamic observations in severe pre-eclampsia complicated by pulmonary oedema. American Journal of Obstetrics and Gynecology 1985; 152: 330-334
12. Sibal BM, Spinnato JA, Watson DL, Lewis JA, Anderson GD. Effects of magnesium sulphate on electro-encephalographic findings in pre-eclampsia-eclampsia. Obstetrics and Gynecology 1984; 64: 261-266.
13. Schnindler M, Gatt S, Isert P, Morgan D, Cheung A. Thrombocytopenia and platelet functional defects in pre-eclampsia. Implications for regional anaesthesia. Anaesthesia and intensive Care 1990; 18: 169-174.
14. M. C. Mushambi, A. W. Halligan, and K. Williamson Recent developments in the pathophysiology and management of pre-eclampsia, Br. J. Anaesth. 1996 76: 133-148
15. Davey DA, Macgillivray I. The classification and definition of hypertensive

- disorders of pregnancy. American Journal of Obstetrics and Gynaecology 1988; 158: 892-898.
16. Sibai BM. Eclampsia-maternal and perinatal outcome in 254 consecutive cases. American Journal of Obstetrics and Gynaecology 1990; 163: 1049-1055.
 17. Frederic S. Bongard, M, Current Critical Care Diagnosis & Treatment, 2nd ed., 2003
 18. The Johns Hopkins Manual of Gynecology and Obstetrics 2nd edition (May 2002): By Brandon J., Md. Bankowski (Editor), Amy E., MD Hearne (Editor), Nicholas C., MD Lambrou (Editor), Harold E., MD Fox (Editor), Edward E., MD Wallach (Editor), The Johns Hopkins University Department (Producer) By Lippincott Williams & Wilkins Publishers
 19. Cheek TG, Samuels P. Pregnancy-induced hypertension. In: Datta S, ed. Anesthetic and Obstetric Management of the High risk Pregnancy. St Louis: Mosby Year Book, 1991; 423-456.
 20. Clark SL, Cotton DB. Clinical indications for pulmonary artery catheterisation in the patient with severe pre-eclampsia. American Journal of Obstetrics and Gynecology 1988; 158: 453-8.
 21. Jouppila P, Jouppila R, Hollmen A et al: Lumbar epidural analgesia to improve intervillous blood flow during labor in severe preeclampsia. Obstet Gynecol 59:158, 1982
 22. The Simpson handbook of obstetric anaesthesia, Dr A S Buchan and Dr G H Sharwood-Smith 1999
 23. Anesthesia for the Pregnant Patient, Eveline A. M. Faure, MD, Department of Anesthesia and Critical Care (emeritus), University of Chicago
 24. Drugs in Pregnancy and Lactation, 6th edition: Gerald G Briggs BPharm, Roger K Freeman MD, Sumner J Yaffe MD By Lippincott Williams & Wilkins Publishers (November 2001)
 25. THE ICU BOOK Second Edition, PAUL L. MARINO, MD, PhD, FCCM, 1998
 26. ACCP-NHLBI National Conference on Oxygen Therapy. Chest 1984; 86:234-247.
 27. Кулаков В.И., Серов В.Н., Шифман Е.М., Федорова Т.А., Мурашко Л.Е., Пырегов А.В., Аревшатян А.В., Заварзина О.О. /Базовые принципы проведения анестезии и интенсивной терапии у беременных с гестозом. //Методические рекомендации. Москва, 2004.
 28. Корячкин В.А., Страшнов В.И., Чуфаров В.Н. Клинические функциональные и лабораторные тесты в анестезиологии и интенсивной терапии. Издание второе, переработанное и дополненное. – Санкт-Петербургское медицинское издательство. – СПб., 2004. – 304 с.

ЧАСТЬ II. ХАРАКТЕРИСТИКА ТРЕБОВАНИЙ ПРОТОКОЛА

2.1. РАСШИРЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЙ.

Гестоз – это синдром полиорганной недостаточности, возникающий при беременности, в основе которого лежит генерализованное повреждение эндотелия вследствие иммунного конфликта между плодом и матерью.

Гестоз легкий, средней тяжести и тяжелый (преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром) есть **фазы единого процесса**, которые отличаются друг от друга тяжестью состояния пациенток и превалированием поражения той или иной системы.

Тяжелый гестоз - преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром.

Преэклампсия – это фаза гестоза, при котором в клинических проявлениях **преобладает** поражение головного мозга, сопровождаемое гиперрефлексией и клонусом.

Эклампсия – это фаза гестоза, при котором в клинических проявлениях преобладает поражение головного мозга, сопровождаемое судорожным синдромом и комой.

HELLP-синдром – тяжелая форма преэклампсии с гемолизом, поражением печени и тромбоцитопенией; наиболее частая причина острой почечной недостаточности во время беременности (от Hemolysis, Elevated Liver enzyme values, and Low Platelet counts; гемолиз, увеличение активности ферментов печени, снижение количества тромбоцитов).

2.2. ДАННЫЕ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭПИДЕМИОЛОГИИ.

Благодаря внедрению жестких принципов диагностики и лечения эклампсии в США, материнская смертность при данном заболевании составляет менее 1 %. Младенческая смертность так же снизилась, но составляет около 12% [1]. В развитых странах каждые 0,05-0,2% беременностей заканчиваются развитием эклампсии, причиной материнских смертей чаще всего является повреждение ЦНС, составляет по разным данным от 8 до 36% [2].

2.3. МОДЕЛЬ ПАЦИЕНТА.

В соответствии с требованиями ОСТ к структуре «Протокола ведения больных» модели пациента подразделяются на нозологические, синдромальные и модели клинической ситуации.

Дифференцируемые модели пациента, сформированные в настоящем протоколе:

1. Модель пациента с тяжелым гестозом в дородовом периоде.

Критерии включения пациентов – сочетание признаков (1) и (2):

1. Наличие беременности с признаками гестоза (нозологическая модель).
2. Клинические, лабораторные и инструментальные признаки недостаточности функции органов и систем (синдрома полиорганной недостаточности) как следствие ССВО с поражением гистогематических и эндотелиальных барьеров, требующих проведения мероприятий протокола **первичной интенсивной терапии** (синдромальная модель). Включает в себя родоразрешение как ключевой пункт первичной ИТ тяжелого гестоза (модель клинической ситуации).

2. Модель пациента с тяжелым гестозом после проведения протокола первичной интенсивной терапии.

Критерий включения - послеродовой период (модель клинической ситуации) у больных с тяжелым гестозом (нозологическая модель) с полученными первыми положительными результатами от выполнения протокола первичной ИТ (синдромальная модель).

2.4. МОДЕЛЬ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА.

В протоколе использована синдромальная модель критического состояния – тяжелого гестоза и предусмотрено выделение 3 клинических ситуаций:

1. Подготовка к оперативному родоразрешению.
2. Собственно оперативное родоразрешение
3. Послеродовой период.

2.4.1. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ МОДЕЛИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА.

Причины развития гестоза остаются неизвестными, что отражается в наличии не менее 40 теорий возникновения данного осложнения беременности [4, 10,15].

Наиболее предпочтительней выглядит иммунная теория возникновения гестозов. Она предполагает, что в ответ на антигенную стимуляцию плодом организма беременной женщины, происходит активация клеточного и гуморального звеньев иммунного ответа.

Клеточный компонент обусловлен активацией клеток (нейтрофилов, макрофагов, моноцитов, лимфоцитов) и высвобождением провоспалительных и противовоспалительных медиаторов.

Активация гуморального компонента выражается в выделении биологически активных веществ:

1. гистамин,
2. серотонин,
3. продуктов:
 - калликреин-кининового каскада,
 - перекисного окисления липидов,
 - протеолиза,
 - нарушенного метаболизма (острофазовые среднемолекулярные белки),

- распада лейкоцитов (лизосомальные ферменты), продукты деградации нейтрофилов,
- деградации тромбоцитов
- деградации факторов коагуляции,
- деградации комплемента.

Причины неадекватного, гиперергического иммунного ответа неизвестны.

В итоге происходит аутоиммунное повреждение собственных тканей матери, аналогично тому, как это происходит при SIRS (systemic inflammatory response syndrome – синдром системной воспалительной реакции), но без проявления инфекционного компонента (ввиду отсутствия токсикоза, связанного с инфекционным агентом).

Морфологически поражение проявляется повреждением клеточных мембран и гистогематических барьеров материнского организма. Мембраны играют важную роль в морфологической целостности клеток и внутриклеточных органелл, в рецепции, ионной проницаемости, транспорте метаболитов, передаче нервного импульса, в активном транспорте воды и электролитов. Происходит фосфорилирование фосфолипидов клеточной мембраны, что ведет к нарушению как матричной (структурной), так и барьерной функции мембранных белков. Происходит:

1. блокирование активного транспорта ионов и воды между водными секторами организма,
2. повышение проницаемости клеточной стенки для K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , воды;
3. перераспределение электролитов и воды по водным секторам организма по градиенту концентрации, т.е. по закону диффузии, с повышением гидрофильности клеток, развитием интерстициального отека.

Центральное звено патогенеза гестозов представлено на схеме 1.

Схема 1

Центральное звено патогенеза гестозов.



Представленный механизм иммунного повреждения клеточных мембран и гистогематических барьеров, на уровне органов и систем проявляется в нарушении их функции, что является основой полиорганной недостаточности. Патофизиологические изменения, происходящие на системном уровне представлены на схеме 2.

Схема 2

Патофизиология гестозов

- замедление инактивации альдостерона, задержка натрия и воды в организме, это приводит к усугублению артериальной гипертензии и вводно-электролитного дисбаланса [1,2,3,4,15].

Механизм развития гипертонической болезни при беременности связан с активацией системы ренин-ангиотензин-альдостерон (РААС) в ответ на перераспределение жидкости по секторам и развитие гиповолемии.

Неадекватная вазопрессорная реакция активизируется к началу 22-й недели гестации у пациенток с последующим возможным развитием преэклампсии. Одной из основных причин стойкой артериальной гипертензии при преэклампсии и эклампсии является стремление ауторегуляторных механизмов поддержать перфузию ишемизированного головного мозга на приемлемом уровне за счет увеличения артериального давления [15,10].

Система дыхания

Повреждение клеточных мембран и гистогематических барьеров, перераспределение жидкости и электролитов по водным секторам (в основном в интерстиций) ведут к: формированию интерстициального (некардиогенного) отека легких, увеличению жесткости легких, отеку альвеолярно-капиллярной мембраны с затруднением транспорта кислорода и углекислоты через нее. Клинически эти патофизиологические изменения проявляются развитием ОРДС

Центральная нервная система

Повреждение клеточных мембран и гистогематических барьеров, в частности, ГЭБ, перераспределение жидкости по секторам ведут к:

- прямому повреждению эндотелия сосудов,
- отеку и набуханию вещества головного мозга.

Кроме ишемических нарушений вследствие окклюзии сосудов, происходящей при сдавливании вещества головного мозга в черепной коробке (имеющей постоянных объем) происходит механическая травма нервной ткани, сосудов с развитием участков кровоизлияний, инфарктов. Клинические проявления этого – весь комплекс неврологических нарушений.

Данные КТ головного мозга подтверждают наличие у таких больных диффузного отека мозга, кровоизлияний и инфарктов.

Исследования оксигенации коры головного мозга также указывают на выраженную ишемизацию коры головного мозга, что и является причиной неврологических нарушений.

Таким образом, нарушение защитной функции ГЭБ с формированием аутоиммунного поражения головного мозга в виде астроглиоза с блокадой центральной регулирующей иммунонейроэндокринной и норадренергической функций голубого пятна является важным патогенетическим фактором развития преэклампсии и эклампсии как проявления СПОН.

Почки

У большинства женщин с гестозами наблюдается снижение перфузии по-

чек и клубочковой фильтрации. Причиной снижения клубочковой фильтрации служат:

- набухание эндотелия клубочков,
- сужение просвета гломерулярных капилляров,
- уменьшения перфузии почек за счет уменьшения внутрисосудистого объема жидкости,
- депонирование фибрина в эндотелиальных клетках (клубочковый эндотелиоз).

Несмотря на распространенность олигурии (т.е. когда диурез $< 20-30$ мл \times час $^{-1}$) развитие почечной недостаточности наблюдается редко.

Острый тубулярный некроз с элементами почечной недостаточности чаще всего обратим, и имеет благоприятный прогноз.

Корковый некроз встречается редко, но приводит к устойчивой почечной недостаточности.

Водно-электролитные нарушения

Водно-электролитные нарушения характеризуются перераспределением жидкости и электролитов по водным секторам вследствие нарушения функции клеточных мембран и гистогематических барьеров. Параллельно нарушается выведение жидкости из организма. Клинически это проявляется патологической прибавкой веса беременной, наличием периферических отеков.

В результате:

1. Во внутрисосудистом секторе определяется **гиповолемия** различной степени выраженности с гемоконцентрацией и гипопроотеинемией (за счет перемещения белков во внесосудистое русло через поврежденные мембраны),
2. Во внесосудистых водных секторах наблюдается **гиперволемия** различной степени выраженности.
3. Общее состояние волемии в организме женщины с гестозом характеризуется как **гиперволемия**.

Система гемостаза

Система свертывания крови активируется при любой форме гестоза и характеризуется активацией коагуляционного каскада и запуском ДВС-синдрома. В норме протеин С, являясь естественным антикоагулянтом, уравновешивает спонтанную коагуляцию. Активация при гестозах коагуляционного каскада истощает эндогенные запасы протеина С, вызывает сдвиг баланса коагуляции/антикоагуляции в сторону гиперкоагуляции.

Тромбоцитопения часто диагностируется на фоне гестозов – у 1/3 всех пациенток. Выраженная тромбоцитопения ($< 100 \times 10^9$ /литр) отмечается лишь у 15 % пациенток с тяжелой формой заболевания. Это происходит в результате повышенного потребления тромбоцитов на фоне ДВС.

Об активации тромбоцитов также свидетельствуют данные обратной взаи-

мосвязи между количеством тромбоцитов и продуктами распада фибриногена.

Прямая корреляция между временем кровотечения и количеством тромбоцитов существует только тогда, когда их количество меньше, чем 100×10^9 /литр [14].

При гестозах концентрация простациклина в сосудистом русле организма матери понижается, а выработка тромбосана-A2 увеличивается. Нарушение равновесия между простациклином и тромбосаном вызывает агрегацию тромбоцитов, увеличение сосудистой проницаемости.

Печень

Нарушения функционирования сердечно-сосудистой системы ведет к нарушению перфузии печени, гипоксии органа. Важным моментом так же является высвобождение большого количества фибронектина, который откладывается не только в почках, но и синусоидах печени, приводя в сумме с гипоперфузией и гипоксией к развитию перипортального некроза, субкапсулярных кровоизлияний и, в конечном итоге, к печеночной недостаточности.

Плод

Многофакторное нарушение плацентарной перфузии увеличивает частоту задержки внутриутробного развития (ЗВУР) и перинатальной смертности.

Отслойка плаценты – частое осложнение тяжелых гестозов.

Смертность, танатогенез

Основной причиной смерти пациенток с эклампсией является:

1. отслойка плаценты с профузным кровотечением (7-10%);
2. ДВС-синдром (7-11%);
3. отек легких (3-5%);
4. острая почечная недостаточность (5-9%);
5. аспирационная пневмония (2-3%);
6. остановка сердца (2-5%).

Младенческая смертность составляет от 5,6% до 11,8%. Основные причины:

1. недоношенность,
2. ЗВУР [3].

2.4.2. КЛАССИФИКАЦИЯ ГЕСТОЗОВ

Классификация гестозов представлена в **Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10, 1995)**, класс XV, блоки 010 – 016, и предусматривает следующую классификацию отеков, протеинурии и гипертензивных расстройств во время беременности, родов и в послеродовом периоде:

- 012. Вызванные беременностью отеки и протеинурия без гипертензии.
 - 012.0. Вызванные беременностью отеки и протеинурия без гипертензии (ОП-гестоз).
 - 012.1. Вызванная беременностью протеинурия (П-гестоз).
 - 012.2. Вызванные беременностью отеки и протеинурия (ОП-гестоз).
- 013. Вызванная беременностью гипертензия без значительной протеинурии (Г-гестоз).
- 014. Вызванная беременностью гипертензия со значительной протеинурией.
 - 0.14.0. Преэклампсия средней тяжести.
 - 0.14.1. Тяжелая преэклампсия.
 - 0.14.9. Преэклампсия неуточненная.
- 015. Эклампсия.
 - 015.0. Эклампсия во время беременности.
 - 015.1. Эклампсия в родах.
 - 015.2. Эклампсия в послеродовом периоде.
 - 015.9. Эклампсия неуточненная по срокам.
- 016. Гипертензия у матери неуточненная.

В Волгоградской области рекомендуется придерживаться официальной классификации гестозов из МКБ-10.

2.4.3. ДИАГНОСТИКА ГЕСТОЗОВ, ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ.

Факторы, способствующие развитию гестозов:

1. возраст свыше 40 лет;
2. наличие родов и гестоза в анамнезе;
3. наличие гестоза у матери;
4. многоплодная беременность;
5. фоновые заболевания (наличие инсулинзависимого диабета, хронической артериальной гипертензии, заболевания почек и аутоиммунных заболеваний);
6. большой временной интервал между беременностями;
7. повышенная масса тела;
8. наличие протеинурии.

Обследование пациенток соответствует общепринятым положениям и состоит из следующих пунктов:

1. Анамнез.
2. Общее физикальное обследование с обязательным определением:
 - АД на обеих руках с определением разницы АД.
 - ЧСС.
 - ЧДД.
 - Наличия и распространенности отеков, измерения окружности голени.
 - Термометрии.

- Пульсоксиметрии .
- Почасового диуреза.
- ЦВД (после катетеризации центральной вены).
- Давления заклинивания легочных капилляров (при возможности использовать данную технологию).

3. Лабораторное обследование:

- Группа крови.
- Резус-фактор.
- Общий анализ крови (полный) с обязательным определением гематокрита, количества тромбоцитов.
- Коагулограмма .
- Суточная экскреция белка с мочой.
- Концентрация креатинина в сыворотке крови.
- Концентрация мочевой кислоты в сыворотке крови.
- Концентрация АЛАТ и АсАТ, ЛДГ в сыворотке крови.
- Биохимия крови: общий белок, белковые фракции, билирубин, мочевины, креатинин.
- Глюкоза крови.
- Электролиты и осмолярность плазмы.
- Общий анализ мочи.

4. Дополнительные методы исследования для оценки состояния пациента:

- ЭКГ.
- УЗИ.
- Интегральная или тетраполярная реография с определением распределения жидкости по водным секторам и типа центральной гемодинамики (при возможности использовать эту технологию).
- Измерение церебральной оксигенации (при возможности использовать эту технологию).
- Рентгенография.
- Дополнительные диагностические мероприятия, зависящие от особенностей клинической ситуации.

5. Для верификации диагноза:

- Консультация профильных специалистов,
- Консультация терапевта,
- Консилиум.

Диагностические мероприятия должны быть выполнены как можно быстрее. В случае нестабильного состояния пациентки исследования необходимо проводить на месте (в отделении реанимации).

Диагностические критерии гестозов

Отеки во время беременности – перераспределение жидкости о внесосудистые секторы. Патологическая прибавка в весе у беременных (более 400 г в неделю) является маркером задержки жидкости в организме и ранним диагностическим признаком

гестоза.

Выделяют 4 степени тяжести отеков беременных:

I степень – отеки локализуются только на нижних конечностях

II степень - распространяются на переднюю брюшную стенку

III степень - распространяются на верхние конечности и лицо

IV степень – генерализованные отеки вплоть до анасарки

Протеинурия во время беременности – появление белка в моче более 300 мг/сутки после 20 недель беременности.

Выделяют 3 степени тяжести протеинурии беременных:

I степень – протеинурия до 1 г/л

II степень – от 1 г/л до 3 г/л

III степень – более 3 г/л

Преэклампсия – клинически проявляется после 20 недель беременности артериальной гипертензией, протеинурией, генерализованными отеками. Для преэклампсии средней тяжести характерны:

- увеличение систолического АД до 150 мм рт.ст.,
- увеличение диастолического АД до 110 мм рт.ст.,
- АД пульсовое более 40 мм рт.ст.,
- разница АД систолического на обеих руках не более 30 мм рт.ст.,
- разница АД диастолического на обеих руках не более 20 мм рт.ст.,
- наличие ангиопатии сетчатки,
- протеинурия в разовой порции мочи до 5 г/л, в суточной порции – до 3 г/л,
- патологическая прибавка массы тела,
- отеки на нижних конечностях и передней брюшной стенке,
- почасовой диурез не менее 40 мл/час,
- суточный диурез – не менее 600 мл;
- уменьшение количества тромбоцитов до 150×10^9 /л,
- увеличение гематокрита свыше 34%,
- наличие фибриногена В (слабоположительная реакция),
- увеличение креатинина до 300 мкмоль/л.

Преэклампсия тяжелой степени – дальнейшее развитие клинической и лабораторной картины. Для преэклампсии тяжелой степени характерны:

- АД систолическое более 150 мм рт.ст.,
- АД диастолическое более 110 мм рт.ст.,
- АД пульсовое менее 40 мм рт.ст.,
- разница АД систолического на обеих руках более 30 мм рт.ст.,
- разница АД диастолического на обеих руках более 20 мм рт.ст.,
- наличие симптомов поражения органов-мишеней:
 - головная боль, резистентная к анальгетикам,
 - зрительные нарушения в виде «пелены перед глазами»,
 - изменение психического статуса,
 - возбужденное состояние (резистентное к транквилизаторам) или заторможенность,
 - боли в эпигастрии и правом подреберье, тошнота, рвота (симптомы растяжения капсулы печени),
 - острое нарушение мозгового кровообращения,
 - острая почечная недостаточность,
 - острая дыхательная недостаточность (как результат ОРДС),

- *гепатоцеллюлярная дисфункция – повышение концентрации АлАТ, АсАТ,*
- *гипоксия, ЗВУР плода, маловодие.*
- протеинурия в разовой порции мочи – более 5 г/л, в суточном количестве – свыше 3 г/л, в моче появляются почечный эпителий и зернистые цилиндры,
- патологическая прибавка массы тела и генерализованные отеки, отек слизистой оболочки носовых ходов, затрудненное носовое дыхание,
- почасовой диурез менее 40 мл/час, суточный менее 600 мл,
- количество тромбоцитов меньше 150 000,
- гематокрит более 42%,
- увеличение концентрации АлАТ и АсАТ сыворотки выше нормы,
- наличие фибриногена В (положительная или резко положительная реакция),
- коагулопатия,
- увеличение креатинина свыше 300 мкмоль/л,
- отек сетчатки, кровоизлияния, отслойка сетчатки и др.;

Эклампсия - характеризуется развитием генерализованных тонико-клонических судорог на фоне преэклампсии во время беременности, родов или в течение 7 суток послеродового периода.

По степени выраженности судорожного синдрома выделяют следующие варианты течения эклампсии:

1. единичный приступ судорог;
2. эклампсический статус – серия судорожных припадков, следующих один за другим через короткие промежутки времени;
3. эклампсическая кома – потеря сознания после приступа судорог.

Приступ судорог продолжается в среднем от 1 до 3 минут и состоит из нескольких фаз, которые сменяют одна другую.

Первая фаза – *предсудорожная* – длится 20-30 с и характеризуется дрожанием век, подергиванием мимических мышц лица, пальцев рук.

Вторая фаза – *тонических судорог* – длится от 10-20 до 60 секунд. Голова запрокидывается назад, все мышцы напрягаются, тело выгибается. Дыхание может прекратиться за счет тонического сокращения поперечнополосатой мускулатуры.

Третья фаза – *клонических судорог* – длится от 1 до 10 минут. Характеризуется спастическими сокращениями и расслаблениями групп мышц туловища и конечностей, судороги распространяются сверху вниз. Имеется риск остановки дыхания, прикусывания языка, аспирации крови, слизи, переломов костей.

Четвертая фаза – *фаза разрешения* – длится от нескольких минут до нескольких часов. Восстанавливается самостоятельное дыхание, уменьшается глубина утраты сознания вплоть до его восстановления. После восстановления сознания пациентки жалуются на головную боль, общую слабость, ретроградную амнезию. Коматозное состояние после первого приступа судорог может перейти в новый судорожный припадок, что является неблагоприятным прогностическим признаком. Может отмечаться гипертермия до 38,5-41° С, что также ухудшает прогноз.

Наиболее частые ошибки в диагностике:

1. Отсутствие реакции на ускоренные темпы прибавки веса при наблюдении за пациентками в женской консультации.

2. Не определение очевидных отеков у пациенток!

3. Толкование любого судорожного синдрома как проявление эклампсии. Недооценка состояния больных с тяжелой формой преэклампсии в послеоперационном и послеродовом периоде.
4. Несвоевременная диагностика HELLP-синдрома.
5. Нераспознанные симптомы преждевременной отслойки плаценты и внутреннего кровотечения.
6. Недооценка объема кровопотери.
7. Неправильно принятое решение о транспортировке.

2.5. ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛЫХ ГЕСТОЗОВ.

2.5.1. Тактика лечения

Тактика лечения эклампсии включает в себя **первичную и базисную** интенсивную терапию.

Первичная интенсивная терапия включает в себя:

1. мероприятия по стабилизации состояния пациентки,
2. выполнение мероприятий по организации лечения,
3. выполнение диагностических мероприятий,
4. выполнение манипуляций, необходимых для проведения интенсивной терапии.

Базисная интенсивная терапия включает в себя ряд задач решаемых параллельно (см. ниже). Очень важно тактически разделить задачи, решаемые немедленно и в плановом порядке.

2.5.2. Мероприятия по организации лечения

1. При подозрении на развитие тяжелого гестоза пациентка переводится в отделение анестезиологии-реанимации для начала интенсивной терапии.
2. Ставится в известность руководство отделением и родильным домом.
3. Заказываются и доставляются необходимые медикаменты, инфузионные среды, вызывается лаборатория.
4. При первой возможности собирается консилиум, в который включаются заведующие отделениями, заместитель главного врача по лечебной работе.
5. Принимаются меры для вызова главных специалистов – реаниматолога, акушера-гинеколога.
6. Обязательные манипуляции:
 - Катетеризация периферической вены.
 - Катетеризация центральной вены **только после купирования судорог и при надежном контроле судорожной готовности.**
 - Катетеризация мочевого пузыря.

2.5.3. Принципиальные положения интенсивной терапии

1. **Патогенетического метода лечения гестоза нет!**
2. **Решающим в лечении тяжелого гестоза является вопрос о сроках и**

- методах родоразрешения.** Решение принимается акушерами-гинекологами. Возможные варианты событий: родоразрешение через естественные пути или оперативное родоразрешение. В случае развития осложнений первоначально выбранная тактика может изменяться.
3. **Решения по тактике, применению тех или иных препаратов и технологий, принимаются в интересах матери!**
 4. **Основная задача интенсивной терапии –**
 1. волюмокоррекция;
 2. перемещение избыточного количества жидкости из тканей в сосудистое русло;
 3. последующее удаление избыточной жидкости из организма.
 5. **Медикаменты вводятся исключительно внутривенно, поскольку отек тканей со снижением перфузии полностью изменяет фармакодинамику препаратов, введенных внутримышечно или подкожно.**
 6. **Профильные специалисты хирургического профиля (в том числе и акушеры-гинекологи) в отделении анестезиологии-реанимации являются вторыми лечащими врачами (согласно приказу №841 МЗ) и обеспечивают хирургическую тактику и лечение, при этом приоритет в назначении интенсивной терапии принадлежит анестезиологу-реаниматологу.**

2.5.4. Первичная интенсивная терапия

Первичная интенсивная терапия во многом зависит от нарушений гомеостаза, которые успели развиваться. Целевые задачи:

1. при необходимости замещение жизненно важных функций,
2. немедленно добиться снижения отека головного мозга,
3. надежный контроль судорожной готовности,
4. нормализация показателей гемодинамики,
5. увеличение диуреза до уровня как минимум в 2 раза выше, чем объем инфузионной терапии.

Решение целевых задач обеспечивается:

1. поддержанием проходимости дыхательных путей, респираторной поддержкой.
2. Профилактикой и лечением судорожного синдрома.
3. Коррекцией волевических нарушений.
4. Коррекцией гемодинамических расстройств.
5. Адекватной седацией.
6. Решением вопроса о сроках и способе родоразрешения.
7. Профилактикой синдрома аорто-кавальной компрессии.

2.5.4.1. Обеспечение проходимости дыхательных путей, респираторная поддержка

Решение задачи обеспечивается постоянным мониторингом состояния пациенток, прогнозированием обструкции дыхательных путей. При возник-

новении нарушений проходимости дыхательных путей – восстановление их проходимости обычными методами и проведение респираторной поддержки:

1. переразгибанием шейного отдела позвоночника с запрокидыванием головы назад,
2. введением в полость рта воздуховода,
3. санация полости рта электроотсосом,
4. оксигенотерапия через носовые катетеры, маску Вентури или мешок Грегори.
5. при неэффективности вышеуказанных мероприятий – интубация трахеи и перевод пациентки на ИВЛ по общепринятой схеме с целью замещения утраченной или неэффективной функции внешнего дыхания.

При «трудной» интубации - см. протокол «трудной интубации» с обязательным применением фиброоптической интубации трахеи.

Длительность ИВЛ – до восстановления самостоятельного адекватного дыхания. Критерии перевода на спонтанное дыхание – см. протокол ИТ ОРДС.

6. Особое внимание на возможность регургитации и аспирации желудочного содержимого при выполнении манипуляции интубации трахеи. Длительность нахождения пищевых масс в желудке может составлять от 3 до 18 часов.

2.5.4.2. Противосудорожная терапия

Препаратом выбора является сульфат магния. MgSO₄ вводится внутривенно с целью достижения лечебной концентрации в плазме в пределах 2-3,5 ммоль/л. При концентрации MgSO₄ в плазме выше 4 ммоль/л возможно развитие токсических эффектов (атония поперечно-полосатой мускулатуры), которые устраняются внутривенным введением 1 г глюконата кальция.

Нагрузочная доза 6 г (в пересчете на сухое вещество 25% раствора) вводится за 15 минут внутривенно. Далее проводится **постоянная инфузия** со скоростью 3-2-1 г/час в зависимости от клинической картины (уровня сознания, гемодинамических показателей, значений почасового диуреза).

В качестве компонента противосудорожной терапии входит седация (см. ниже).

2.5.4.3. Коррекция волевических нарушений

Исходя из патофизиологических изменений (см. патогенез волевических нарушений), основными задачами коррекции волевических нарушений являются:

1. перемещение жидкости из внесосудистого русла в сосудистое,
2. удаление перемещенной жидкости из организма.

Основной метод активной волевической терапии – инфузионная терапия.

Особенности волевической терапии при тяжелых гестозах:

1. При проведении инфузионной терапии необходимо учитывать возможность развития отека легких, который может иметь **некардиогенный и кардиогенный характер**.

2. Некардиогенный отек легких. Тяжелые гестозы сопровождаются низким коллоидно-осмотическим давлением (КОД) плазмы и повреждением мембран капилляров с перемещением жидкости и белков из сосудистого русла в интерстиций, в том числе и легких. В результате этого возникает риск развития некардиогенного отека легких (ОРДС).

Введение коллоидных растворов в виде декстранов – подкласса коллоидов - (полиглюкин и реополиглюкин) может временно увеличить КОД плазмы, однако вследствие небольшой величины молекулы декстраны, желатин и альбумин «проваливаются» в интерстиций легких, увеличивая там КОД и усиливают некардиогенный отек легкого (ОРДС). Декстраны, кроме того, вызывают множество иных осложнений, объединяемый в «декстрановый синдром».

Таким образом, коллоиды в виде декстранов, препаратов модифицированного желатина и препаратов белка должны быть исключены из применения с целью волемической терапии гестозов.

Показания для применения альбумина строго оговорены Приказом МЗ РФ № 363 (см. Протокол ИТ кровопотери и геморрагического шока).

Для проведения волемической терапии применение **только препараты гидроксиэтилированного крахмала (ГЭК)**. Для первичной ИТ гестозов используются препараты ГЭК преимущественно большей концентрации (10%) и волемической активности (замещение более 1). При эффективных значениях онкотического давления эти растворы обладают высокой молекулярной массой, что в условиях повышенной проницаемости эндотелия предопределяет преимущества их использования перед альбумином, плазмой, декстранами и кристаллоидами. Растворы гидроксиэтилированного крахмала увеличивают КОД плазмы перемещая жидкость из интерстиция в сосудистое русло, способны «запечатывать» поры в эндотелии, появляющиеся при разных формах его повреждения. Восполнение ОЦК осуществляется **в основном** за счет жидкости, перемещаемой из интерстиция под влиянием ГЭК.

- 1. Кардиогенный отек легких.** Необходимо мониторировать ЦВД для исключения запредельного увеличения преднагрузки, гиперволемии после начала активного перемещения жидкости в сосудистое русло с развитием левожелудочковой недостаточности и развитием кардиогенного отека легких. Т.е. необходимо обеспечить адекватное выведение жидкости из сосудистого русла, перемещенной из интерстиция.
2. Исходя из вышесказанного, количество ГЭК должно составлять не более 20 мл/кг×сут.
3. Необходимо медленное введение ГЭК, с распределением суточной дозы на все сутки, не превышая скорость 1 мл/кг×час. Это позволяет добиться максимально быстрого перемещения жидкости из интерстиция в сосудистое русло.
4. Для обеспечения адекватного выведения перемещаемой из интерстиция жидкости на фоне введения ГЭК (контролируется динамикой ЦВД) необходимо **микроструйное** введение фуросемида со скоростью 5 мг/час, желательнее через шприцевой дозатор. Болюсное введение препарата существ-

венно менее эффективно! **Скорость введения фуросемида изменяется в зависимости от скорости диуреза.** При достаточном диурезе и приемлемых показателях ЦВД с отсутствием проявлений левожелудочковой недостаточности можно исключить введение фуросемида.

5. Необходимо исключить введение кристаллоидов в первичной ИТ гестозов в виду отсутствия волемиического эффекта.

2.5.4.4. Коррекция гемодинамических расстройств

Основные проблемы с гемодинамикой это:

1. Стойкая артериальная гипертензия.
2. Нарушение насосной функции сердца.

Необходимо четко осознавать, что артериальная гипертензия при тяжелых гестозах имеет многофакторный характер. Тем не менее, основной вклад в системную гипертензию вносит саморегуляция церебрального кровотока.

В результате отека-набухания головного мозга с последующей ишемией, саморегулирующие механизмы увеличивают системное артериальное давление для улучшения перфузии и оксигенации коры головного мозга. Соответственно, снижение АД не самоцель, а является вторичной задачей при лечении гипоперфузии головного мозга. Избыточное снижение АД при сохранении ишемии коры головного мозга увеличивает повреждение ЦНС! Гипотензивная терапия показана, если систолическое артериальное давление > 150 мм рт.ст.

Практика показывает, при снижении отека головного мозга (параллельно с нормализацией ЦВД и существенным увеличением диуреза) - артериальное давление нормализуется.

Особенности антигипертензивной терапии при тяжелых гестозах:

1. Цель - **постепенное** снижение артериального давления ниже 160/105 мм рт.ст. до нормальных значений.
2. Следует **избегать резкого снижения АД до нормы**, поскольку это приводит к ишемическому повреждению мозга. АД необходимо стабилизировать в диапазоне, в котором уменьшается риск повреждения органов-мишеней.
3. Базисный препарат для контроля АД – магния сульфат (см. Противосудорожную терапию).
4. При неэффективности предыдущих назначений возможно применение клофелина по 0,5 мл внутривенно в разведении медленно,
5. При неэффективности предыдущих назначений возможно применение ганглиоблокаторов или нитропрусида натрия внутривенно капельно.
6. Параллельно возможно применение β -блокаторов в терапевтических дозах (лабеталол)

2.5.4.5. Адекватная седация

Для определения степени адекватности седации необходимо использовать

шкалу Ramsay (таб. 1). Это позволит унифицировать подход к управлению уровнем сознания.

Таблица 1.

Определение степени седации по шкале Ramsay

Шкала Ramsay	Описание глубины седации в модификации O. Kinder	Оценка седации
R0	Полное бодрствование, ориентация	Бодрствование
R1	Тревожность, беспокойство, страх	Отсутствие седации
R2	Больной спокоен, контактен, адаптирован к ИВЛ	Адекватная
R3	Больной сонлив, но контактен (открывает глаза на громкое обращение, выполняет простые инструкции, быстро истощается)	Адекватная
R4	Глубокая седация (больной открывает глаза на громкий окрик, реагирует на боль гримасой, инструкций не выполняет)	Адекватная
R5	Наркоз (слабая реакция на болевой раздражитель)	Глубокая
R6	Глубокая кома (отсутствие реакции на болевой раздражитель)	«Слишком глубокая»

Адекватная седация обеспечивается внутривенным введением:

1. бензодиазепинов (дормикум (только после родоразрешения, т.к. нет разрешения при беременности!), сибазон, реланиум),
2. гипнотиков (пропофола - только после родоразрешения, т.к. нет разрешения при беременности!),
3. кетамина, однако в последнем случае, при несоблюдении технологии (необходимо постоянное введение шприцевым дозатором в дозировке от 0,15-0,25 мг/кг/час) возможна артериальная гипертензия, окситоциноподобный эффект.

Еще раз подчеркнем необходимость мультимодального подхода к выбору седативной терапии.

Особенностями применения препаратов для седации являются:

1. более эффективно применение комбинаций препаратов (мультимодальность),
2. для поддержания постоянного уровня седации необходимо **внутривенное** введение препаратов аппаратом дозированного введения лекарственных средств. Внутримышечное введение препаратов неэффективно за счет отека тканей и нарушения фармакодинамики,
3. практика показывает, что при сохранении отека мозга требуются повышенные дозы седатиков для достижения эффекта. При снижении отека мозга, за счет волемиической терапии, эффект от применения седатиков может внезапно усилиться.

Седативные препараты вызывают депрессию плода, однако интенсивная

терапия должна проводиться в интересах матери [9]. При депрессии плода жизненно важные функции новорожденного замещаются до их восстановления.

Необходимо четко осознавать – адекватная седация не может полностью предупредить судороги, исходя из патогенеза заболевания.

2.5.4.6. Решение вопроса о сроках и способе родоразрешения

Это исключительная прерогатива акушеров-гинекологов. Для анестезиологов-реаниматологов решение этого вопроса необходимо для планирования интенсивной терапии.

2.5.4.7. Профилактика синдрома аорто-кавальной компрессии

Пациентку необходимо положить на левый бок, или под правую поясничную область положить валик для профилактики синдрома аорто-кавальной компрессии [9,10].

Целевые задачи первичной интенсивной терапии можно считать достигнутыми после:

1. достижения надежного контроля судорог,
2. достижения надежного контроля за функцией внешнего дыхания,
3. стабилизации гемодинамики,
4. получения отчетливого эффекта на проводимую волемическую терапию,
5. достижения адекватной седации.

2.5.5. Базисная терапия тяжелых гестозов

Цели базисной терапии преимущественно те же, что и у первичной терапии, но в отличие от **первичной ИТ, базисная терапия проводится в условиях послеродового периода с полученными первыми положительными результатами от первичной ИТ.**

Для достижения целей базисной интенсивной терапии эклампсии необходимо обеспечить:

1. Респираторную поддержку.
2. Коррекцию водно-электролитных расстройств.
3. Профилактику судорожного синдрома.
4. Поддержание адекватной седации.
5. Профилактику и коррекцию нарушений гемостаза.
6. Коррекцию гипоксических повреждений.
7. Элиминацию биологически активных веществ.
8. Нутритивную поддержку.

2.5.5.1. Респираторная поддержка

Продолжается оценка и мониторинг функции внешнего дыхания. Основная задача респираторной поддержки – поддержание приемлемого уровня оксигенации крови и достаточного транспорта кислорода.

Алгоритмы респираторной поддержки представлены в протоколе ИТ ОРДС. Применение технологии ИВЛ производится по общепринятым правилам (в зависимости от длительности ИВЛ). Более подробно особенности проведения респираторной поддержки представлены в п.7 (послеоперационный период).

2.5.5.2. *Коррекция водно-электролитных расстройств*

Рассчитывается и проводится в соответствии с основными принципами, положениями и подходами инфузионной терапии с учетом особенностей патогенеза заболевания. Исходя из патофизиологических изменений (см. патогенез волевических нарушений), основными задачами коррекции волевических нарушений являются:

1. продолжение перемещение жидкости из внесосудистого русла в сосудистое до исчезновения отеков,
2. удаление перемещенной жидкости из организма.

Основной метод активной волевической терапии – инфузионная терапия.

В норме объем инфузионной терапии определяется:

1. Уровнем центрального венозного давления (норма 3-8 мм рт.ст или 5-10 см вд.ст) [28].
2. Дефицитом жидкости в организме.
3. Патологическими потерями
 - 3.1. Гипертермия - 10 мл/кг на каждый градус выше 37⁰С
 - 3.2. ИВЛ или трахеостома - 500 мл/сут
 - 3.3. Парез кишечника - 0,5 мл/кг/час или 12 мл/кг/сут
 - 3.4. Диарея, рвота, потери по дренажам и пр.
 - 3.5. Физиологическими потерями (в основном, диурез)
4. Ориентировочной суточной потребностью организма в жидкости - 30-40 мл/кг массы тела.

Однако инфузионная терапия при тяжелых гестозах имеет несколько принципиальных отличий:

1. Восполнение ОЦК и суточная потребность организма в жидкости осуществляется **в основном** за счет жидкости, перемещаемой из интерстиция под влиянием ГЭК.
2. При проведении инфузионной терапии необходимо учитывать возможность развития отека легких, который может иметь **некардиогенный и кардиогенный характер**.
3. **Некардиогенный отек легких.** Тяжелые гестозы сопровождаются низким коллоидно-осмотическим давлением (КОД) плазмы и поврежденными мембранами капилляров с перемещением жидкости из сосудистого русла в интерстиций, в том числе и легких. В результате этого возникает риск развития некардиогенного отека легких (ОРДС). Введение декстранов (полиглюкин и реополиглюкин) может временно увеличить КОД плазмы, однако вследствие небольшой величины молекулы, коллоиды «проваливаются» в интерстиций легких, увеличивая там КОД и усиливают некардиогенный

отек легкого (ОРДС). Таким образом, **декстраны, модифицированный желатин и препараты белка, применяемые с целью волемиической терапии, должны быть исключены** из применения. Для проведения волемиической терапии применение **только препараты гидроксиэтилированного крахмала (ГЭК)**. Для базовой ИТ гестозов используются ГЭКи преимущественно обычной концентрации (6%). Растворы гидроксиэтилированного крахмала (ГЭК) увеличивают КОД плазмы, перемещая жидкость из интерстиция в сосудистое русло, способны «запечатывать» поры в эндотелии, появляющиеся при разных формах его повреждения.

4. **Кардиогенный отек легких.** Необходимо продолжать мониторировать ЦВД для исключения запредельного увеличения преднагрузки, гиперволемии после начала активного перемещения жидкости в сосудистое русло с развитием левожелудочковой недостаточности и развитием кардиогенного отека легких. Т.е. необходимо обеспечить адекватное выведение жидкости из сосудистого русла, перемещенной из интерстиция.
5. Ориентировочный суточный объем инфузионной терапии составляет примерно 30 мл/кг идеальной массы тела. Среднесуточная потребность в объемах инфузионной терапии уточняется водным балансом за сутки.
6. Соотношение коллоидов (ГЭК) и кристаллоидов должно составлять 1:1 – 1:2
7. Необходимо медленное введение ГЭК, с распределением суточной дозы на все сутки, не превышая скорость 1 мл/кг×час.
8. Для обеспечения адекватного выведения перемещаемой из интерстиция жидкости на фоне введения ГЭК необходимо **микроструйное** введение фуросемида со скоростью 5 мг/час, желательнее через шприцевой дозатор. Болюсное введение препарата существенно менее эффективно! Скорость введения фуросемида изменяется в зависимости от скорости диуреза. При достаточном диурезе и приемлемых показателях ЦВД с отсутствием проявлений левожелудочковой недостаточности можно исключить введение фуросемида.
9. В базовой инфузионной терапии гестозов имеют преимущества кристаллоиды с наличием дополнительных электролитов. При применении инфузии кристаллоидов необходимо учитывать особенности распределения растворов между водными секторами. Завышенная инфузия кристаллоидов сопряжена с более высоким риском отека тканей, а их гемодинамический эффект менее продолжителен, чем у ГЭК. Гликозированные растворы должны быть исключены из инфузионной программы ввиду опасности усугубления отека головного мозга.
10. Необходимо помнить - **применение альбумина при критических состояниях способствует повышению летальности (до 20% по данным Cochrane Injuries Group //BMJ, 1998, v.317, p.235-240)**. Увеличение КОД при инфузии альбумина носит временный характер, а затем в условиях синдрома «капиллярной протечки» происходит экстравазация альбумина. Переливание альбумина, возможно, будет полезным только при снижении уровня альбумина менее 20 г/л.

11. Применение **криоплазмы показано только при коагулопатии потребления и снижении коагуляционного потенциала крови.**

12. Использование донорской эритроцитарной массы необходимо ограничивать ввиду высокого риска развития различных осложнений, в т.ч. усиления проявления ПОН.

Вышесказанное, естественно, не отражает всю сложность применения инфузионной терапии и является дополнением её принципам и положениям [4,10,19].

2.5.5.3. Профилактика судорожного синдрома

Основная цель – предотвратить повторное развитие судорог. Базовый препарат - сульфат магния (MgSO₄). Проводится **постоянная инфузия** со скоростью 3-2-1 г/час в зависимости от клинической картины (уровня сознания, гемодинамических показателей, значений почасового диуреза). Окончание магниальной терапии **не ранее 24 часов** после окончания операции/ родоразрешения [9,10,15]. Суточная доза 25 грамм является ориентировочной, может быть увеличена или уменьшена в зависимости от клинической картины.

Пациенткам с неудовлетворительной функцией почек показана более низкая скорость введения MgSO₄, а также более тщательный контроль за признаками токсичности. При лечении больных MgSO₄ в комплекс мер по наблюдению за ними должны входить регулярные замеры уровней концентрации магнезии в плазме (при возможности лаборатории медицинского учреждения) и оценка состояний коленных рефлексов на предмет гипорефлексии [15].

Критерии отмены магниальной терапии:

- Прекращение судорог.
- Отсутствие признаков повышенной возбудимости ЦНС (гиперрефлексия, гипертонус, судорожная готовность).
- Нормализация артериального давления (ДАД ≤ 90 ммрт. ст.).
- Нормализация диуреза (≥ 50 мл/ч).

2.5.5.4. Седация

Для определения степени адекватности седации необходимо использовать шкалу Ramsay (таб. 1).

Адекватная седация обеспечивается внутривенным введением:

1. бензодиазепинов (дормикум (только после родоразрешения, т.к. нет разрешения при беременности!), сибазон, реланиум),

2. гипнотиков (пропофола - только после родоразрешения, т.к. нет разрешения при беременности!),

3. кетамина, однако в последнем случае, при несоблюдении технологии (необходимо постоянное введение шприцевым дозатором в дозировке от 0,15-0,25 мг/кг/час) возможна гипертензия, окситоциноподобный эффект.

Особенностями применения препаратов для седации являются:

1. более эффективно применение комбинаций препаратов - **мультимо-**

дальний подход к выбору седативной терапии,

2. для поддержания постоянного уровня седации необходимо **внутривенное** введение препаратов шприцевым дозатором. Внутримышечное введение неэффективно за счет отека тканей и нарушения фармакодинамики,

3. практика показывает, что при сохранении отека мозга требуются повышенные дозы седатиков для достижения эффекта. При снижении отека мозга, за счет волемиической терапии, эффект от применения седатиков может внезапно усилиться.

Седативные препараты вызывают депрессию плода, однако терапия должна проводиться в интересах матери [9]. При депрессии плода жизненно важные функции новорожденного замещаются до их восстановления.

2.5.5.5. Профилактика и коррекция нарушений гемостаза

Профилактика и ИТ нарушений гемостаза и коагулопатий проводится по протоколу лечения коагулопатий.

2.5.5.6. Коррекция гипоксических повреждений.

Данная задача выполняется препаратами, не обладающими немедленным клиническим эффектом, но, по мнению специалистов, существенно способствуют положительному результату лечения. Обоснованием применения таких препаратов является патофизиологические изменения при гестозах.

В настоящее время для лечения и предотвращения гипоксических повреждений организма используются субстратные, регуляторные и пластические антигипоксанты. (См. Протокол интенсивной терапии ОРДС, п. 4.4.6.).

5.5.7. Элиминация биологически активных веществ

Основная цель применения методов гравитационной хирургии и эфферентной терапии – иммуннокоррекция.

Экстракорпоральные методы

1. Плазмаобмен (плазмаферез, плазмафильтрация) рассматривается как эффективный метод элиминации БАВ. Оптимально применение плазмаобмена в постоянном или дискретном режимах с удалением в среднем 3 - 5 объемов плазмы с замещением ее ГЭК, кристаллоидными растворами, свежезамороженной плазмой (только при проблемах с гемостазом). При коэффициенте просеивания равном 1, элиминируются С-реактивный протеин, гаптоглобин, С3 фрагмент комплемента, 1-антитрипсин, а также IL-6, тромбоксан В2, гранулоцит-стимулирующий фактор, TNF.

2. Для удаления веществ с молекулярной массой от 5×10^3 Д до 5×10^4 Д применяется **гемофильтрация**, основанная на конвекционном способе массопереноса. Гемофильтрация является единственным методом элиминации большой группы биологически активных веществ и метаболитов. Помимо коррекции азотемии, в процессе гемофильтрации элиминируются анафилатоксины С3а, С5а, провоспалительные цитокины (TNF-а, IL-1b, IL-6, IL-8), b2-микроглобулин, миоглобин, паратгормон, лизоцим (м.м. 6000 Д), а-амилаза (м.м. 36000-51000 Д), креатинфосфакиназа, щелочная фосфатаза,

трансаминазы, и др. Действие гемофильтрации распространяется на плазменные белки, включая иммуноглобулины, циркулирующие иммунные комплексы, аминокислоты.

3. Наиболее мощным способом очищения крови является **гемодиафильтрация**, сочетающая в себе 2 способа массопереноса – диффузия + конвекция, которая охватывает весь спектр веществ, которые удаляются при гемодиализе и гемофильтрации. Дополнительный вклад в процесс детоксикации вносит сорбционный компонент патологических веществ на мембране гемодиафильтра.

4. Гемодиализ, основанный на диффузии веществ, преимущественно малой молекулярной массы (5×10 Д) через полупроницаемую мембрану и удалении избыточного количества жидкости из организма по градиенту давления, применяется для лечения больных с острой почечной недостаточностью.

Перечисленные методы должны применяться по строгим соответствующим показаниям сертифицированными специалистами и исключительно в комплексе базовой терапии как вспомогательные методы. Решение о применении и выбор метода детоксикации остается на усмотрении лечащего врача с учетом всех существующих противопоказаний и исключительно в качестве «мнения специалиста».

Энтеросорбция

При сохраненном пассаже кишечника необходимо использовать перорально энтеросорбенты:

7. Полифепан – 2 столовые ложки 4 раза в сутки или,
8. Энтеросгель – 2 столовые ложки 4 раза в сутки или,
9. Энтеродез – внутрь, по 100 мл приготовленного раствора, 4 раза в сутки в течение 2-7 дней. Раствор готовят *ex tempore*. Перед употреблением 5 г порошка растворяют в 100 мл кипяченой воды.

2.5.5.8. Нутритивная поддержка.

Нутритивная поддержка проводится согласно протоколу (см. ОСТ «Протокол нутритивной поддержки»).

2.6. АНАЛЬГЕЗИЯ И АНЕСТЕЗИЯ У ПАЦИЕНТОК С ТЯЖЕЛЫМИ ГЕСТОЗАМИ.

2.6.1. Обезболивание родов.

При наличии у беременной тяжелой формы гестоза, вероятно принятие акушерами решения о консервативном ведении родов через естественные родовые пути. Это возможно если судороги не повторяются, состояние больной стабилизировалось, родовые пути готовы. Основная задача при обезболивании родов у пациенток с тяжелыми гестозами – обеспечение надежной нейровегетативной защиты организма беременной женщины от стрессорных воздействий.

В этих условиях эпидуральная аналгезия является методом выбора, так как позволяет стабилизировать состояние сердечно-сосудистой системы матери. Наличие эклампсии не является противопоказанием к проведению эпидуральной или спинно-мозговой аналгезии [27].

Условия для проведения эпидуральной и спинальной аналгезии при тяжелых гестозах:

- Надежный контроль судорожной активности.
- Отсутствие симптомов неврологического дефицита.
- Контролируемое артериальное давление.
- Отсутствие нарушения свертываемости крови (нормальное время свертываемости крови, тромбоциты $\geq 100 \times 10^6$, нормальная тромбоэластограмма).
- Отсутствие признаков острого нарушения состояния плода.

Особенности проведения аналгезии в родах:

- Более выгодно проводить эпидуральную аналгезию, поскольку при принятии решения об оперативном родоразрешении, можно продолжить анестезию.
- Для проведения эпидуральной аналгезии используются растворы местных анестетиков (см. табл.) с добавлением **разрешенных** наркотических аналгетиков (морфин, промедол).
- Для **субарахноидального введения** адъювантов законных оснований в России нет.
- **Запрещено** вводить адреналин с целью «пломбирования» раствора.
- Необходимо поддержание нормального уровня перфузии (АД, ЧСС) в течении аналгезии, для исключения циркуляторной гипоксии плода.
- Инфузионная интенсивная терапия не прекращаются на время родов с коррекцией по необходимости.
- Необходимо применять меры профилактики ТЭЛА (тугое бинтование нижних конечностей эластичными бинтами, устранение аорто-кавальной компрессии).
- Назначение инотропной поддержки проводится по обычным схемам, с мониторингом чувствительности к препаратам.

Таблица 3

Местные анестетики при эпидуральной аналгезии в родах

Местный анестетик	Период родов	Фракционное введение	Постоянная инфузия
Лидокаин	1	10 мл 0,75-0,5 % раствора	10 мл 0,5-0,75 % раствора болюсно,

		каждые 60-90 минут	затем 0,5-0,75 % раствора 6 – 8 мл/час
	2	10-12 мл 1-1,5 % раствора (100 – 120 мг) в положении сидя	
Бупивакаин (Маркаин)	1	10 мл 0,125-0,25 % раствора (12,5-25 мг) каждые 60-90 минут	10 мл 0,125-0,25 % раствора (12,5-25 мг) болюсно, затем 6-8 мл/час 0,0625-0,125%
	2	10 мл 0,25 % раствора (25 мг) в положении сидя.	10 мл 0,125-0,25% раствора (12,5-25 мг) болюсно, затем 6-8 мл/час 0,25 %
Ропивакаин (Наропин)	1	10 мл 0,2 % раствора (20 мг) каждые 40-60 минут	10 мл 0,2 % раствора (20 мг) болюсно, затем 6-8 мл/час 0,2 % раствора.
	2	10 мл 0,2 % раствора (20 мг) в положении сидя	10 мл 0,2 % раствора (20 мг) болюсно, затем 6-8 мл/час 0,2 % раствора.

2.6.2. Обезболивание операции кесарева сечения

Возможные варианты анестезии операции кесарева сечения у пациенток с тяжелыми гестозами:

1. Регионарная анестезия.
2. Общая анестезия.
3. Сочетанная анестезия.

2.6.2.1. Регионарная анестезия

У пациенток с тяжелыми гестозами эпидуральная или спинномозговая анестезия является методом выбора обезболивания операции кесарева сечения. Однако при наличии острой дыхательной недостаточности 2 степени и выше, для обеспечения функции внешнего дыхания возможно применение сочетанной анестезии: эпидуральная или спинномозговая анестезия + ТВВА с ИВЛ.

Наличие эклампсии не является противопоказанием к проведению эпидуральной или спинномозговой анестезии.

Условия для проведения эпидуральной и спинальной анестезии для операции кесарева сечения при тяжелых гестозах:

- Надежный контроль судорожной активности.

- Отсутствие симптомов неврологического дефицита.
- Контролируемое артериальное давление.
- Отсутствие нарушения свертываемости крови (нормальное время свертываемости крови, тромбоциты $\geq 100 \times 10^6$, нормальная тромбоэластограмма).
- Отсутствие признаков острого нарушения состояния плода.

Особенности проведения региональной анестезии при операции кесарева сечения:

- Более выгодно проводить эпидуральную анестезию, поскольку возможно пролонгирование обезболивания в послеоперационном периоде
- Для проведения эпидуральной анестезии используются растворы местных анестетиков (см. табл. 4) с добавлением **разрешенных** наркотических анальгетиков (морфин, промедол).
- Спинальная анестезия также применяется при проведении кесарева сечения, она проще в исполнении, но менее выгодна за счет более резкого развития блока и более резкого влияния гемодинамику, чем при эпидуральной анестезии, а также из-за невозможности пролонгировать обезболивание в послеоперационном периоде.
- Необходимо поддержание нормального уровня перфузии (АД, ЧСС) в течение анестезии, для исключения циркуляторной гипоксии плода.
- Инфузионная интенсивная терапия не прекращаются во время операции кесарева сечения с коррекцией объема и качества в зависимости от интраоперационной кровопотери.
- Необходимо применять меры профилактики (тугое бинтование нижних конечностей эластичными бинтами, устранение аорто-кавальной компрессии).
- Назначение инотропной поддержки проводится по обычным схемам с мониторингом чувствительности к препаратам

Таблица 4

Местные анестетики при эпидуральной анестезии при операции кесарева сечения

Местный анестетик	Дозирование	Длительность действия
Лидокаин	15-20 мл 2% раствора	около 2- часов
Бупивакаин (Маркаин)	17-20 мл 0,5 % раствора	до 4-х часов
Ропивакаин (Наропин)	17-20 мл 0,75 % рас-	4-6 часов

2.6.2.2. Общая анестезия

Общая анестезия при тяжелых гестозах проводится по схеме общей комбинированной анестезии с некоторыми особенностями:

1. Двухэтапная схема общей анестезии, принятая в акушерстве, не применяется из-за опасности нестабильности гемодинамики с возможными последствиями. Лечебные мероприятия проводятся в интересах матери. Депрессия новорожденного препаратами для анестезии разрешается самостоятельно, на фоне поддержки жизненно важных функций (например, респираторная поддержка) в ОРИТ для новорожденных.
2. После интубации трахеи и перевода пациенток на ИВЛ, поддержание анестезии проводится комбинированно. Основная задача обеспечить надежную нейровегетативную блокаду.
3. После окончания оперативного вмешательства, пациентки переводятся в ПИТ на продленную ИВЛ до полного восстановления функции внешнего дыхания.

Меры безопасности:

1. общепринятые меры безопасности,
2. ликвидация аортокавальной компрессии,
3. профилактика аспирационных осложнений.

Трудности применения общей анестезии:

1. проблемы с интубацией трахеи за счет отека мягких тканей полости рта,
2. угроза регургитации и аспирации желудочного содержимого с опасностью развития синдрома Мендельсона (аспирационный пневмонит) за счет характерной у беременных задержки пищевых масс в желудке (наиболее частая причина анестезиологических смертей в мире у беременных),
3. прессорная реакция при ларингоскопии,
4. взаимодействие сульфата магния с препаратами, используемыми при наркозе.

Проблемы с интубацией

Интубацию трахеи затрудняет отек голосовых связок и ротоглотки. Из-за отека могут быть уменьшены размеры входа в трахею. Такое состояние нередко наблюдается на фоне общей отечности и одутловатости лица.

Мероприятия проводятся согласно протоколу «трудной» интубации.

Трудности увеличиваются в особенности после травмы ротоглотки, вследствие предыдущих безуспешных попыток, или рваной раны языка после судорог. Необходимо иметь наготове все для выполнения коникотомии или трахеостомии.

Необходима визуальная оценка проходимости верхних дыхательных путей с целью прогнозирования возможной их обструкции после экстубации.

Прессорная реакция при ларингоскопии

Сосудосуживающая реакция на проведение ларингоскопии, интубации и экстубации может спровоцировать внутримозговое и субарахноидальное кровоизлияния, увеличение давления в легочной артерии, отслойку плаценты, развитие аритмии, вызвать отек легких.

Для исключения артериальной гипертензии на интубацию трахеи необходимо обязательно применять наркотические анальгетики, как при обычных операциях.

Изменения гемодинамики могут быть нивелированы дополнительным применением ганглиоблокаторов, β -блокаторов.

Проблемы применения миорелаксантов

Это достаточно часто обсуждаемая тема. Теоретические предпосылки следующие: $MgSO_4$ выступает в качестве ингибитора высвобождаемых с помощью кальция пресинаптических медиаторов, тем самым, повышая чувствительность к антидеполяризирующим миорелаксантам, дозировку которых необходимо снижать [5,10,11,15].

Практически данная рекомендация не имеет значения, поскольку даже превышение дозировок не ведет, к каким бы то ни было клинически значимым осложнениям. Тем более, что в послеоперационном периоде пациентки переводятся на продленную ИВЛ.

2.7. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

В послеоперационном и послеродовом периоде у больных с тяжелыми гестозами необходимо продолжить тщательный мониторинг за жизненно важными функциями. Ведение пациентов в послеоперационном периоде соответствует обычным принципам и традиционным подходам к ведению пациентов, но с некоторыми особенностями:

1. ИВЛ проводится по общепринятым принципам, при необходимости используются специальные режимы (PEEP, IRV и т.д.) до восстановления функции дыхания.
2. Прекращение ИВЛ проводится с соблюдением общепринятых критериев, при необходимости применяются режимы ВИВЛ и СРАР. Необходимо четкое выполнение программ прекращения ИВЛ после длительной ИВЛ и ИВЛ проводимой

- в течение одних суток. Желательно проводить достаточную седацию до восстановления самостоятельного **адекватного** дыхания, при отсутствии реакции на эндотрахеальную трубку.
3. Необходимо помнить, что наличие у пациенток в трахее эндотрахеальной трубки само провоцирует артериальную гипертензию, повышение черепно-мозгового давления и повторных судорог.
 4. Утверждения, что *«Преждевременный перевод на ВВЛ или самостоятельное дыхание часто является причиной возникновения повторных судорожных припадков и осложнений»* малоубедительны и противоречат патофизиологическим механизмам развития судорог.
 5. В ближайшем послеоперационном периоде сохраняется риск развития некардиогенного отека легких, головного мозга, и соответственно судорог, за счет выброса в кровь большого количества медиаторов из поврежденных оперативным вмешательством тканей. В этом периоде в программе инфузионной терапии необходимо использовать только волемически активные препараты (см. первичную ИТ)
 6. Выбор метода послеоперационного обезболивания должен основываться на конкретной клинической ситуации, но должен соответствовать принципу мультимодальности (см. протокол послеоперационного обезболивания).

2.8. ИНСТРУМЕНТАЛЬНО-ЛАБОРАТОРНЫЙ КОНТРОЛЬ ЗА ЛЕЧЕНИЕМ ГЕСТОЗОВ

1. Общее физикальное обследование с мониторингом жизненно важных функций как минимум раз в час с обязательным включением:
 - АД на обеих руках с определением разницы АД.
 - ЧСС.
 - ЧДД.
 - Наличия и распространенности отеков с измерением окружности голени.
 - Термометрии.
 - Пульсоксиметрии (SaO_2 – постоянный мониторный контроль).
 - Почасового диуреза.
 - ЦВД (после катетеризации центральной вены).
 - Давления заклинивания легочных капилляров (при возможности использовать данную технологию).
2. Лабораторное мониторирование (ежесуточно, при необходимости чаще):
 - Общий анализ крови (полный) с обязательным определением гема-

- токрита, количества тромбоцитов.
 - Коагулограмма, АЧТВ.
 - Суточная экскреция белка с мочой.
 - Концентрация креатинина в сыворотке крови.
 - Концентрация мочево́й кислоты в сыворотке крови.
 - Концентрация АлАТ и АсАТ в сыворотке крови.
 - Концентрация ЛДГ,
 - Биохимия крови: общий белок, белковые фракции, билирубин, мочеви́на, креатинин.
 - Глюкоза крови.
 - Электролиты и осмоля́рность плазмы.
 - Общий анализ мочи.
3. Дополнительные методы исследования для оценки состояния пациента:
- ЭКГ.
 - УЗИ.
 - Интегральная или тетраполярная реография с определением распределения жидкости по водным секторам и типа центральной гемодинамики (при возможности использовать эту технологию), эхокардиография.
 - Измерение церебральной оксигенации (при возможности использовать эту технологию).
 - Рентгенография.
 - Дополнительные диагностические мероприятия, зависящие от особенностей клинической ситуации.
4. Консультации (терапевта и др.) и консилиумы по потребности

2.9. ОШИБКИ, ОПАСНОСТИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ИТ

Интенсивная терапия

1. Неполюценный венозный доступ (работа с «иглой в вене»).
2. Катетеризация центральной вены на фоне продолжающихся судорожных припадков.
3. Чрезмерное рвение в снижении АД (ятрогенная эклампсия).
4. Акцент на антигипертензивной и седативной терапии при недостаточном введении сульфата магния.
5. Попытка справиться с судорожным синдромом введением больших доз ГОМК.
6. Использование для управляемой гипотонии нитроглицерина.
7. Применение осмотических диуретиков.
8. Введение гепарина на фоне тяжелой артериальной гипертензии и тромбоцитопении.

Магнезиальная терапия

1. Неполюценный выбор насыщающей дозы.
2. Передозировка сульфата магния (чаще при олигоанурии).

3. Внутримышечные инъекции сульфата магния на фоне развившегося судорожного припадка.
4. Преждевременный переход от постоянного внутривенного введения сульфата магния на внутримышечные инъекции.

Инфузионная терапия

1. Инфузия альбумина и декстранов до родоразрешения.
2. Быстрая и массивная инфузионная терапия.
3. Избыточное введение инфузионных сред в послеоперационном периоде.
4. Включение в состав инфузионной терапии растворов глюкозы.

Искусственная вентиляция легких

1. Аспирация и регургитация желудочного содержимого. Использование режимов избыточной гипервентиляции в периоперационном периоде.
2. Баро- и волютравма.
3. Неадекватная санация трахеобронхиального дерева.

Анестезия

1. Неустраненный синдром аорто-кавальной компрессии перед операцией кесарева сечения или во время родоразрешения.
2. Недостаточная профилактика аспирационных осложнений.
3. Поверхностный уровень анестезии до извлечения плода.
4. Недостаточная защита от гемодинамических эффектов, возникающих при ларингоскопии.
5. Неэффективное обезболивание родов у больных тяжелой формой преэклампсии и эклампсией.
6. Небрежное ведение медицинской документации [10].

2.10. ТРЕБОВАНИЯ К РЕЖИМУ ТРУДА, ОТДЫХА, ЛЕЧЕНИЯ ИЛИ РЕАБИЛИТАЦИИ.

Специальных требований не предусмотрено.

2.11. ТРЕБОВАНИЯ К УХОДУ ЗА ПАЦИЕНТОМ И ВСПОМОГАТЕЛЬНЫМ ПРОЦЕДУРАМ.

Специальных требований не предусмотрено.

2.12. ТРЕБОВАНИЯ К ДИЕТИЧЕСКИМ НАЗНАЧЕНИЯМ И ОГРАНИЧЕНИЯМ.

С.м. п. 2.5.5.8. настоящего протокола.

2.13. ИНФОРМИРОВАННОЕ ДОБРОВОЛЬНОЕ СОГЛАСИЕ ПАЦИЕНТА ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ПРОТОКОЛА.

Информированное добровольное согласие пациента получается и оформляется в соответствии со статьями 30 31 32 33 Основ законодательства РФ об охране здоровья граждан от 22 июля 1993 г. № 5487-1. Заполнения специаль-

ной формы информированного добровольного согласия пациента при выполнении настоящего протокола не требуется.

2.14. ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ И ЧЛЕНОВ ЕГО СЕМЬИ

Специальной информации не предусмотрено.

2.15. СТОИМОСТНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПРОТОКОЛА.

Стоимостные характеристики определяются согласно требованиям нормативных документов.

ЧАСТЬ III. ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ПРОТОКОЛА

Для представления настоящего Протокола, в процессе выполнения требований Протокола и с целью последующего мониторингования, заполняется учетные формы, предусмотренные Методическим письмом МЗ СССР от 10.12.89. за № 10-11/160 «Оперативное управление анестезиолого-реанимационной службой больницы».

ЧАСТЬ IV. МОНИТОРИРОВАНИЕ ПРОТОКОЛА

Ведение «Протокола ведения больных. Интенсивная терапия тяжелых гематом» осуществляется ГОУ «Волгоградский государственный медицинский университет» и Республиканским перинатальным центром МЗиСР Республики Карелия.

8. ПРОТОКОЛ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ И ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА

Содержание

	ОГЛАВЛЕНИЕ	97
	СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	98
	ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЙ	98
I.	ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ.	99
1.1.	Модель патологического процесса.	99
1.2.	Модель пациента.	100
II.	ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ТЕРАПИИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ И ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА (ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ).	100
III.	ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ПРОТОКОЛА.	102
3.1.	Модель пациента с некомпенсированной острой кровопотерей. Базовая концепция ИТ острой кровопотери.	102
3.2.	Модель пациента с острой кровопотерей после проведения интенсивной терапии в объеме базового протокола, если цель интенсивной терапии не достигнута.	103
3.3.	Характеристика алгоритмов и особенностей обследования пациента.	105
3.3.1.	<i>Характеристика алгоритмов и особенностей обследования пациента перед трансфузионным вмешательством.</i>	105
3.3.2.	<i>Характеристика алгоритмов и особенностей обследования пациента во время проведения ИТТ и в посттрансфузионном периоде.</i>	106
3.4.	Требования к лечению пациента во время остановки кровотечения (операции) и в посттрансфузионном периоде.	108
3.5.	Требования к лекарственному обеспечению Протокола.	108
3.6.	Требования к режиму труда, отдыха, лечения или реабилитации.	109
3.7.	Требования к уходу за пациентом и вспомогательным процедурам.	109
3.8.	Требования к диетическим назначениям и ограничениям.	109
3.9.	Информированное добровольное согласие пациента при выполнении протокола.	109
3.10.	Дополнительная информация для пациентов и членов его семьи.	109
3.11.	Стоимостные характеристики протокола.	109
IV.	БИБЛИОГРАФИЯ	110
V.	ПРИЛОЖЕНИЯ	114
5.1.	Бланк определение групп крови в ОРИТ.	115
5.2.	Пояснительная записка к заполнению протокола переливания трансфузионных сред.	116
5.3.	Бланк переливания эритроцитсодержащей среды.	117
5.4.	Бланк переливания плазмы и её препаратов.	117

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	Артериальное давление
АЧТВ (АПТВ)	Активированное парциальное частичное тромбиновое время
ГЭК	Гидроксиэтилированный крахмал
ДВС	Диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДЗЛК	Давление заклинивания легочных капилляров
ИБС	Ишемическая болезнь сердца
ИК	Искусственное кровообращение
ИТ	Интенсивная терапия
ИТТ	Инфузионно-трансфузионная терапия
КОР	Коллоидные объемозамещающие растворы
ОРДС	Острый респираторный дистресс-синдром
ОЦК	Объем циркулирующей крови
СЗП	Свежезамороженная плазма
СПОН	Синдром полиорганной недостаточности
ТВ	Тромбиновое время
ЦВД	Центральное венозное давление
ЭМОЛТ	Эритроцитарная масса, обедненная лейкоцитами и тромбоцитами
Hb	Гемоглобин
Ht	Гематокрит

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЙ

Клинический шок – состояние неадекватной оксигенации тканей, вызванной гемодинамическими причинами, но не являющееся синонимом артериальной гипотензии или гипоперфузии (Paul L. Marino, 1998). Иными словами, шок — критическое состояние организма, вследствие неспособности гемодинамики обеспечить метаболический запрос тканей.

Гиповолемический шок – состояние неадекватной оксигенации тканей, вызванное острой гиповолемией (Paul L. Marino, 1998).

Геморрагический шок – состояние неадекватной оксигенации тканей, вызванное острой гиповолемией вследствие снижения ОЦК при кровопотере, и является видом гиповолемического шока (Paul L. Marino, 1998).

Кровопотеря – это самое распространенное и эволюционно самое древнее повреждение организма человека и представляет собой состояние организма, возникающее в ответ на значительную потерю крови из сосудов и характеризующееся развитием ряда компенсаторных и патологических реакций (Воробьев А.И., 2001).

Острая кровопотеря – острая потеря ОЦК вследствие повреждения сосудистого русла.

Массивная кровопотеря – острая потеря ОЦК вследствие повреждения сосудистого русла, если:

1. в течение 1-2 часов потеря крови составила не менее 30% её первоначального объёма;
2. при этом кровопотеря повлекла за собой развитие геморрагического шока;
3. кровопотеря требует трансфузиологического пособия (Воробьев А.И., Шулутко Е.М., Городецкий В.М., 1999-2001).

I. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ.

Фамилии, имена, отчества разработчиков	Место работы с указанием занимаемой должности, степени и звания	Адрес места работы с указанием почтового индекса
ЭКСТРЕМ Андрей Викторович	ГОУ «Волгоградский государственный медицинский университет», факультет усовершенствования врачей, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии, кандидат медицинских наук	ГОУ «Волгоградский государственный медицинский университет», 400131 г.Волгоград, пл. Павших Борцов, 1
ПОПОВ Александр Сергеевич	ГОУ «Волгоградский государственный медицинский университет», факультет усовершенствования врачей, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии, главный нештатный анестезиолог-реаниматолог Департамента здравоохранения Администрации г. Волгограда, доктор медицинских наук	ГОУ «Волгоградский государственный медицинский университет», 400131 г.Волгоград, пл. Павших Борцов, 1

ВВЕДЕНИЕ

Протокол разработан в соответствии с требованиями приказа Минздрава РФ № 303 от 03.08.99 (о введении в действие Отраслевого стандарта «Протоколы ведения больных. Общие требования») и по формулировке технического задания МЗ РФ носит название «Протокол интенсивной терапии острой кровопотери и геморрагического шока».

Цель разработки и внедрения протокола – улучшение качества оказания медицинской помощи при проведении ИТТ острой кровопотери у различных категорий пациентов.

Основная задача – практическое применение принципов современной трансфузиологии (гемокомпонентная терапия, ограничение применения компонентов донорской крови) при восполнении острой кровопотери.

Область распространения настоящего протокола – лечебные учреждения Волгограда и Волгоградской области, включающие отделения и группы анестезиологии-реанимации и отделения (палаты) реанимации и интенсивной терапии вне зависимости от профиля.

Основание:

1. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 25.11.2002 № 363 «Об утверждении инструкции по применению компонентов крови».

2. Бунятян А.А. Оперативное управление анестезиолого-реанимационной службой многопрофильной больницы // Методические рекомендации МЗ СССР № 10-11/160 от 1 декабря 1989 г. – М., 1990.

3. Буланов А.Ю., Городецкий В.М., Васильев С.А., Шулутко Е.М. Протокол профилактики и лечения интраоперационной кровопотери: выбор синтетических коллоидов у больных с исходной патологией гемостаза. Проблемы стандартизации в здравоохранении. – 2001. - №1. – С.112.

4. Буланов А.Ю., Городецкий В.М., Шулутко Е.М. Протокол терапии острой кровопотери: основные положения. - Гематологический научный центр РАМН, Москва. // Вестник интенсивной терапии, 2004 г., № 5. С. 193-195.

1.1. Модель патологического процесса.

В протоколе использована ситуационная модель критического состояния – острой массивной кровопотери и предусмотрено выделение 3 клинических ситуаций:

4. Подготовка к оперативному вмешательству и, соответственно, – кровопотере.
5. Собственно травма или операция с кровопотерей.
6. Ведение пациента в раннем послеоперационном периоде (период после остановки кровотечения). При развитии ДВС – см. соответствующий Протокол профилактики и лечения ДВС.

Патофизиологическое обоснование модели патологического процесса.

Вследствие кровопотери в организме развиваются патологические явления, важнейшими из которых являются уменьшение ОЦК с последующим развитием гипотонии, гипоксемии и гипоксии, органной гипоперфузии и метаболического ацидоза, а также активацией всех звеньев системы свертывания с возможным развитием диссеминированного внутрисосудистого микротромбирования (ДВС-синдрома).

В порядке физиологической защиты на свое самое частое повреждение организм отвечает гемодилуцией, улучшающей текучесть крови и снижающей ее вязкость, мобилизацией из депо эритроцитов, резким сокращением потребности как в ОЦК, так и в доставке кислорода (вследствие мышечного покоя, когда почти в 20 раз уменьшается площадь функционирующих капилляров в покоящейся мышце по сравнению с работающей), увеличением частоты дыхания, сердечного выброса, отдачи и утилизации кислорода в тканях, перераспределением органного кровотока (централизацией кровообращения).

1.2. Модель пациента.

В соответствии с требованиями к структуре «Протокола ведения больных» модели пациента подразделяются на нозологические, синдромальные и ситуационные.

Дифференцируемые модели пациента:

1. Исходно практически здоровые пациенты (без признаков недостаточности функции органов и систем) - базовая модель протокола.
2. Больные с патологией системы гемостаза, с сердечной, печеночной, почечной, коронарной недостаточностью, больные с хроническим анемическим синдромом.
3. Специфический контингент больных (пациентки акушерского стационара, пациенты, оперируемые в условиях ИК, больные с предполагаемой массивной кровопотерей).
4. Пациенты, не давшие согласия на проведение терапии, предусматриваемой Протоколом, в полном объеме (главным образом, это отказ от трансфузий компонентов донорской крови по религиозным или иным соображениям).
5. Пациенты с острой массивной кровопотерей, приведшей к развитию геморрагического/гиповолемического шока.

II. ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ТЕРАПИИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ И ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО ШОКА (ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ).

Стратегическая цель интенсивной терапии острой кровопотери с развитием геморрагического шока – добиться соответствия между доставкой кислорода тканям и уровнем метаболизма в них – коррекция гомеостаза (Paul L. Marino, 1998).

Цель достигается путем постановки и исполнения решаемых **задач** или принципов терапии острой кровопотери:

А. Восстановление и поддержание органного кровотока путем достижения необходимого ОЦК.

Б. Поддержание уровня факторов свертывания достаточных для гемостаза, с одной стороны, и для противостояния избыточному диссеминированному свертыванию - с другой.

В. Восполнение количества циркулирующих эритроцитов (переносчиков кислорода) до уровня, обеспечивающего минимально достаточное потребление кислорода в тканях.

А. Поддержание адекватного ОЦК является ведущим направлением терапии острой массивной кровопотери.

Для этой цели применяются коллоидные и кристаллоидные объемзамещающие растворы. Использование изолированной инфузии кристаллоидов при терапии острой кровопотери нецелесообразно из-за их низкой волемической эффективности, риска развития отека и синдрома и неблагоприятного влияния на гемостаз быстрой инфузии кристаллоидных растворов в особенности в большом объеме.

Оптимальная схема восполнения острой кровопотери базируется на сочетанном применении коллоидных и кристаллоидных растворов. Основными препаратами при этом являются синтетические коллоидные объемзамещающие растворы (КОР).

Показания к использованию естественных коллоидных растворов - альбумина и СЗП, по современным представлениям, ограничены только гипоальбуминемией и необходимостью восполнения дефицита факторов свертывания соответственно. Однако в ряде случаев им оставлена и функция объемзамещения. Речь идет о ситуациях, когда использование синтетических КОР по тем или иным причинам невозможно (например при декомпенсированных нарушениях гемостаза) или объем инфузии синтетических препаратов достиг максимальной безопасной дозы, а потребность в введении коллоидов сохраняется.

Выбор коллоидных препаратов при острой кровопотере определяется, с одной стороны, волемической эффективностью, с другой - выраженностью побочных эффектов, в первую очередь, на систему гемостаза.

Действие синтетических коллоидов направлено на снижение гемостатического потенциала крови за счет снижения активности тромбоцитарного гемостаза, угнетения системы свертывания и активации фибринолиза:

1. Наибольшим ингибирующим влиянием на систему гемостаза являются декстраны и высокомолекулярные гидроксипроксиэтилкрахмалы (ГЭК).

2. Промежуточное положение занимают классические среднемолекулярные крахмалы (ГЭК 200/0,5).

3. Минимальные гемостазиологические эффекты отмечены для ГЭК 130/0,4 и растворов модифицированного желатина, что позволяет назвать их, в первую очередь ГЭК 130/0,4 (как гемодинамически более эффективный), препаратами выбора при массивной кровопотере.

Коагулологические эффекты синтетических КОР дозозависимы, т.е. зависят от объема инфузии и длительности применения препарата. Выделяют **три рубежа** объемов инфузии (Буланов А.Ю., Городецкий В.М., Шулутко Е.М., 2004), действие которых одинаково для всех КОР:

1. при инфузии в дозе до 500 мл или 5-7 мл/кг массы тела в сутки действие коллоидов на гемостаз практически не проявляется или не выходит за рамки гемодилюции;

2. увеличение суточного объема инфузии от 500 до 1000-1500 мл или до 20 мл/кг массы тела приводит к появлению специфических для коллоидов эффектов (взаимодействие с факторами свертывания, форменными элементами крови), однако при этом не отмечается появления или усиления геморрагического синдрома;

3. опасной с точки зрения развития геморрагических осложнений следует считать массивную инфузию КОР (свыше 25 % ОЦК или более 1500-2000 мл в сутки).

Минимальное модифицирующее действие на систему гемостаза некоторых современных КОР (модифицированного желатина и ГЭК 130/0,4) позволяет применять их в дозировках до 33 мл/кг и более.

Б. Поддержание уровня факторов свертывания.

На сегодняшний день универсальным препаратом для восполнения дефицита факторов свертывания является свежемороженая плазма (СЗП). Показаниями для ее применения при острой кровопотере является восполнение факторов свертывания (профилактика и ИТ ДВС). Лабораторно: удлинение хронометрических показателей коагулограммы более чем в 1,8 раз; изолированное снижение одного из факторов свертывания до 20 % или комплекса факторов до 40 %.

Кроме СЗП, для коррекции нарушений гемостаза при острой кровопотере применяются другие препараты плазмы крови, в частности криопреципитат, очищенные или генно-инженерные препараты факторов свертывания или их комплексы, ингибиторы протеаз, ингибиторы фибринолиза, десмопрессин.

В. Восполнение количества циркулирующих эритроцитов.

Восполнение дефицита эритроцитов (газопереносчиков крови) при массивной кровопотере осуществляется трансфузиями эритроцитсодержащих сред.

Согласно ныне действующей инструкции по применению компонентов крови (Приказ МЗ РФ № 363) показаниями для их использования является:

1. Кровопотеря свыше 25-30 % ОЦК.
2. Снижение гемоглобина менее 70-80 г/л или гематокрита менее 25 %.
3. Возникновение циркуляторных нарушений вследствие кровопотери.

Принципиальное замечание - базовая терапия острой кровопотери является единой для каждой из предложенных моделей пациента.

III. ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ПРОТОКОЛА.

3.1. Модель пациента с некомпенсированной острой кровопотерей. Базовая концепция ИТ острой кровопотери.

В основу протокола положен алгоритм использования инфузионных растворов и трансфузионных сред, разработанный на базе модифицированной схемы компонентной терапии острой кровопотери Берна, унифицированной программы ИТТ кровопотери П.Г. Брюсова (1998), схемы И.В. Молчанова (1998) (табл. 1).

Ведущая концепция протокола - терапия кровопотери по стандартной схеме (адаптированной к конкретному контингенту пациентов) с коррекцией трансфузионной терапии (дополнительная трансфузия эритроцитов, альбумина, свежемороженой плазмы и продуктов ее переработки, тромбоцитов) с учетом показателей лабораторного контроля и клинических данных.

А. Основным звеном алгоритма восполнения острой кровопотери является сочетанная инфузия синтетических коллоидных и кристаллоидных растворов.

Б. Соотношение компонентов (коллоиды: кристаллоиды) зависит от типа коллоидного препарата и, соответственно, его объемного коэффициента.

В. Соотношение при необходимости может быть изменено в сторону увеличения кристаллоидного компонента в случае исходной гиповолемии.

Г. При кровопотере более 75 % ОЦК из дальнейшей терапии исключаются растворы декстрана, учитывая данные о выраженном отрицательном влиянии их на гемостаз.

Д. При превышении кровопотери 150 % ОЦК дальнейшая терапия основывается на введении естественных КОР и кристаллоидов. Это обусловлено высоким риском развития геморрагических осложнений при применении больших доз синтетических КОР с одной стороны и, как правило, развивающимся к этому моменту дефицитом факторов свертывания с другой.

Е. Для восполнения дефицита ОЦК при наличии шока необходима инфузия в 2-3 периферические вены или в 1-2 центральные, развитие геморрагического шока при кровопотере свыше 50% ОЦК – прямое показание к обеспечению центрального венозного доступа с диагностической и лечебной целями.

Ж. Начальный темп восполнения ОЦК составляет **20 мл/кг/час** или выше до стабилизации гемодинамики. Затем инфузия продолжается со скоростью **1-10 мл/кг/час**, с учетом фармакологических свойств конкретного препарата, и определяется **2-я целевыми показателями:**

1. Гемодинамическими (Paul L. Marino, 1998).

Ближайшая гемодинамическая цель начального этапа ИТТ - достижение:

ЦВД = 15 мм.рт.ст. (до 6-12 см.вод.ст.)

ДЗЛК = от 10 до 12 мм.рт.ст.

При этом систолическое АД должно быть не ниже перфузионного порога в 80-90 мм.рт.ст.

2. Величиной почасового диуреза. Увеличение почасового диуреза до 0,3-0,5 мл/кг/час (т.е. свыше 20 мл в час) позволяет судить о возмещения ОЦК и нормализации органной перфузии, является маркером адекватности ИТТ. Норма 0,5-1 мл/кг/час.

Таблица 1

Алгоритм базового восполнения острой кровопотери (по Молчанову И.В., 1998)

Уровни замещения	Объем кровопотери	Объем планируемой ИТТ	Структура ИТТ (Выбор среды)		
I	до 25 % (до 1250 мл)	Вариант 1. Восполняем до 200-250 % кровопотери	А.	кристаллоиды;	
			Вариант 2. Восполняем до 130-150 % кровопотери	А.	ГЭК : кристаллоиды -1:2
				Б.	декстран : кристаллоиды – 1:1,5-2
II	25-50 % ОЦК (до 2500 мл)	до 130 % кровопотери	В.	желатин : кристаллоиды – 1:1-1,5	
			А.	ГЭК : кристаллоиды -1:2	
			Б.	декстран : кристаллоиды -1:1,5-2	
			Доп.	+ СЗП 10 мл/кг (по показаниям)* к вариантам А, Б, В.	
III	50-75 % ОЦК (до 3750 мл)	до 130 % кровопотери	В.	желатин : кристаллоиды -1:1-1,5	
			А.	ГЭК : кристаллоиды -1:2	
			Б.	декстран : кристаллоиды -1:1,5-2	
			Доп.	+ Эритромаасса 2 дозы + СЗП 10-20 мл/кг (по показаниям)* к вариантам А, Б, В.	
IV	до 100% ОЦК (до 5000 мл)	до 120 % кровопотери	А.	ГЭК : кристаллоиды -1:2	
			Б.	желатин : кристаллоиды -1:1-1,5	
			Доп.	+ Эритромаасса : СЗП -1:3 к вариантам А, Б.	
V	Свыше 150%	До 120 % кровопотери	А.	ГЭК : кристаллоиды -1:2	

	ОЦК (более 7500 мл)		Доп.	+ Эритромаасса : СЗП -1:3 + Альбумин + Тромбоцитарная масса
--	------------------------------------	--	------	---

*Наличие подтвержденного дефицита факторов свертывания; удлинение хронометрических показателей коагулограммы более чем в 1,8 раз; изолированное снижение одного из факторов свертывания до 20 % или комплекса факторов до 40 %, клинические признаки ДВС (см. протокол лечения ДВС).

3.2. Модель пациента с острой кровопотерей после проведения интенсивной терапии в объеме базового протокола, если цель интенсивной терапии не достигнута.

Показаниями для дополнительных трансфузий при острой кровопотере являются:

1. Эритроцитарной массы:

- кровопотеря свыше 50% ОЦК,
- дальнейшее снижение Hb менее 70 г/л или Ht менее 25 %,
- тахикардия, необъяснимая другими причинами,
- снижение показателей оксигенации (без признаков легочной недостаточности),
- дальнейшее снижение уровня гемоглобина до 80-90 г/л у лиц пожилого и старческого возраста, страдающих ИБС.

Из эритроцитсодержащих сред протокол предусматривает использование донорской эритроцитарной массы, аутоэритроцитарной массы, ЭМОЛТ или размороженные эритроциты.

Объем трансфузии определяется исходя из полученных показателей (таб. 1), но составляет не менее 300-400 мл эритроцитарной массы или 2 доз ЭМОЛТ.

Техническое выполнение гемотрансфузии осуществляется согласно требованиям инструкции по переливанию компонентов крови.

2. СЗП:

- снижение протромбина менее 60 %,
- снижение фибриногена менее 0,8 г/л,
- удлинение ТВ и АЧТВ более чем в 1,8 раза от контрольных показателей.

3. Альбумина:

- снижение общего белка менее 52 г/л (относительное показание);
- снижение содержания альбумина менее 25 г/л.

Для восполнения дефицита альбумина, обусловленного острой кровопотерей, наиболее показано применение 5% раствора. Разовая доза составляет 200-400 мл.

При критических состояниях с нарушениями витальных функций, нарушением проницаемости гистогематического и клеточного барьеров: отеке-набухании мозга, сепсисе, септическом шоке, тяжелом гестозе, ОРДС, СПОН, вызванных, либо протекающих на фоне кровопотери, риск применения альбумина превышает ожидаемый положительный эффект (*Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Critical Care Medicine, March 2004*), что требует временного протезирования функции альбумина растворами КОР (предпочтительно ГЭК).

4. Тромбоцитарной массы:

- снижение числа тромбоцитов менее 50×10^9 /л,
- снижение индуцированной агрегации тромбоцитов в половину от нормы.

Техническое выполнение гемотрансфузии осуществляется согласно требованиям инструкции по переливанию компонентов крови.

5. Показания к инфузии объемозамещающих растворов (синтетических коллоидных и кристаллоидных) определены в базовом алгоритме протокола. При выборе схемы объемозамещения у больных, включенных в данную модель пациента, следует руководствоваться следующими принципами:

1. У больных с изолированной патологией тромбоцитарного гемостаза, изолированными коагулопатиями без выявления ингибиторов к факторам свертывания восполнение кровопотери до 20-25% ОЦК осуществляется сочетанной инфузией солевых и синтетических коллоидных растворов. При этом доза синтетических КОР не должна превышать 15 мл /кг массы тела.
2. Для объемозамещения кровопотери более 25% ОЦК, а так же не зависимо от объема восполнение кровопотери у больных с сочетанной патологией тромбоцитарного и коагуляционного звеньев, при тромбоцитопении с клиникой спонтанного геморрагического синдрома, при выявлении ингибиторов к факторам свертывания используются только естественные коллоидные препараты (СЗП и альбумин) в сочетании с кристаллоидами.
3. Восполнение кровопотери у пациентов с признаками ДВС-синдрома осуществляется только на основе СЗП. Использование синтетических КОР возможно только по витальным показаниям в ограниченном объеме. При этом предпочтительно использованием раствором ГЭК 130/0,4.

Выбор препарата. При выборе синтетического коллоидного препарата у пациентов, отнесенных к данной модели, следует руководствоваться следующим алгоритмом:

- у больных с нарушениями коагуляционного гемостаза препаратом выбора является ГЭК 130/0,4;
- У больных с нарушениями сосудисто-тромбоцитарного гемостаза препаратами выбора являются ГЭК 130/0,4 и раствор модифицированного желатина;
- препаратом второго ряда в обоих случаях является ГЭК 200/0,5.

Доза и скорость введения препаратов определяются объемом и темпом кровопотери.

3.3. Характеристика алгоритмов и особенностей обследования пациента.

3.3.1. Характеристика алгоритмов и особенностей обследования пациента перед трансфузионным вмешательством.

При обследовании пациента перед проведением ИТ:

- а) оценивают состояние гемодинамики, в первую очередь ее стабильность в случае экстренного оперативного вмешательства, состояние волемического статуса больного;
- б) выявляют наличие анемии и ее тяжесть;
- в) оценивают выраженность нарушений в системе гемостаза;
- г) исключают признаки сердечно-сосудистой, почечной и печеночной недостаточности;
- д) уточняют трансфузионный анамнез пациента.

С этой целью последовательно проводят:

- а) сбор анамнеза, жалоб и общий осмотр пациента;
- б) измерение ЧСС и АД;
- в) исследование крови на групповую и резус-принадлежность, согласно Приказа МЗ РФ №363; при этом забор крови выполняется строго **перед началом** инфузионно-трансфузионной терапии, особенно с применением КОР, и в частности, декстранов (полиглюкин, реополиглюкин)! См. ПРИЛОЖЕНИЕ.

- в) исследование гемоглобина и гематокрита в динамике, следует помнить о малоинформативности лабораторных показателей при нестабилизированной гемодинамике в первые часы с момента кровопотери или при продолжающемся остром кровотечении;
- г) исследование количества тромбоцитов;
- д) исследование хронометрических показателей коагулограммы, содержание фибриногена;
- е) исследование уровня общего белка в сыворотке крови, а при наличии гипопропротеинемии – уровня сывороточного альбумина;
- ж) исследование креатинина крови.

Определение ОЦК целесообразно проводить расчетным методом (нормальный ОЦК для мужчины составляет 70 мл/кг, для женщины – 60 мл/кг) в связи с низким соотношением цены и сложности с достоверностью других методик (уровень доказательности В). Данный показатель важен в дальнейшем для стандартизации объема кровопотери.

$$\text{ОЦК (мл)} = \text{Масса тела (кг)} \times 70 \text{ (60) мл/кг}$$

Таблица 2

Требования к обследованию пациента перед трансфузионным вмешательством

(Здесь и далее - «Перечень простых медицинских услуг обязательного ассортимента» согласно Отраслевому стандарту "Протоколы ведения больных. Общие положения" ОСТ ПВБ 91500.09.0001-1999 (Приказ МЗ РФ от 3 августа 1999 г. № 303).

Код	Название	Кратность выполнения
01. .001	Сбор анамнеза	1
02.10.002	Измерение ЧСС	1
02.12.001	Исследование пульса	1
02.12.002	Измерение артериального давления на периферических артериях	1
09.05.002	Оценка гематокрита	1 ¹
09.05.003	Исследование уровня общего гемоглобина в крови	1 ¹
09.05.047	Исследование уровня антитромбина III	1
09.05.050	Исследование уровня фибриногена	1
09.28.022	Определение объема мочи (почасовой диурез)	1 ²
02.01.001	Измерение массы тела	1
09.05.010	Исследование уровня общего белка в крови	1
09.05.001	Исследование уровня альбумина в крови	2
09.05.020	Исследование уровня креатинина в крови	1
09.05.047	Исследование уровня антитромбина III	По потребности
09.05.049	Исследование факторов свертывания	По потребности
12.05.005	Определение основных групп крови	1
12.05.006	Определение резус-принадлежности	1
12.05.015	Исследование времени кровотечения	По потребности
12.05.016	Исследование свойств сгустка	По потребности
12.05.017	Исследование агрегации и адгезии тромбоцитов	По потребности
12.05.018	Исследование фибринолитической активности	По потребности
12.05.027	Определение протромбинового времени	1
12.05.028	Определение тромбинового времени	1
12.12.001	Оценка объема циркулирующей крови	1
Отс.	Подсчет количества тромбоцитов	1

^{1,2} **Пояснение к таблице 2.**

1. Оценка гемоконцентрационных показателей.

Следует еще раз подчеркнуть, что концентрационные показатели, такие как уровень гемоглобина и гематокрита, в начале массивной кровопотери не являются достоверными, не отражают тяжесть кровопотери и всегда запаздывают (Приказ МЗ РФ от 25.11.2002 №363). Лишь через 1,5-2 часа после острой массивной кровопотери отмечается снижение, вследствие гемодилуции, показателей гемоглобина и гематокрита, хотя и в этом случае они **прямо и достоверно не отражают** объема кровопотери.

2. Оценка эффективности проводимой терапии.

Катетеризация мочевого пузыря и контроль почасового диуреза - обязательное условие адекватной трансфузионной терапии больным с острой массивной кровопотерей. Почасовой диурез позволяет судить о степени волемии и состоянии ренальной перфузии, его снижение менее 0,5 мл/кг массы тела/час является простым и надёжным индикатором неадекватной трансфузионной терапии.

3.3.2. Характеристика алгоритмов и особенностей обследования пациента во время проведения ИТТ и в посттрансфузионном периоде.

Таблица 3

Требования к обследованию пациента во время оперативного вмешательства (проведения ИТТ) и в посттрансфузионном периоде

Код	Название	Кратность выполнения
02.10.002	Измерение ЧСС	Каждые 5 минут. После стабилизации – не реже 1 раза в 30 минут
02.12.001	Исследование пульса	Каждые 5 минут После стабилизации – не реже 1 раза в 30 минут
02.12.002	Измерение артериального давления на периферических артериях	Каждые 5 минут После стабилизации – не реже 1 раза в 30 минут
09.05.002	Оценка гематокрита	После каждой гемотрансфузии
09.05.003	Исследование уровня общего гемоглобина в крови	После каждой гемотрансфузии
09.05.047	Исследование уровня факторов свертывания во время операции	По потребности
09.05.049	Исследование уровня факторов свертывания после трансфузии	По потребности
09.05.050	Исследование уровня фибриногена	По потребности
09.28.022	Определение объема мочи	Постоянно (почасовой диурез), после стабилизации суточный диурез с оценкой 2 раза в сутки
09.05.010	Исследование уровня общего белка в крови	После трансфузии СЗП и альбумина
11.05.001	Взятие крови из пальца	Кратно числу анализов 09.05.002-003
11.05.002	Взятие крови из периферической вены	Кратно числу анализов 09.05.047-050; 09.05.010, 015-018, 027, 028
12.05.015	Исследование времени кровотечения	По потребности
12.05.016	Исследование свойств сгустка	По потребности
12.05.017	Исследование агрегации и адгезии тромбоцитов	По потребности
12.05.018	Исследование фибринолитической активности	По потребности
12.05.027	Определение протромбинового времени	По потребности

12.05.028	Определение тромбинового времени	По потребности
Отс.	Определение объема кровопотери	По потребности
Отс.	Подсчет количества тромбоцитов	По потребности

Пояснения к таблице 3.

1. Основные задачи обследования пациента в процессе операции и в течении раннего послеоперационного периода (т.е. в процессе стабилизации гемодинамических показателей и в посттрансфузионном периоде) едины – оценка состояния поврежденного звена гемостаза и определение показаний для коррекции трансфузионной терапии.

Показания для назначения дополнительных трансфузий эритроцитов, СЗП или альбумина представлены в общей части протокола.

2. Частота проведения манипуляций у больных, находящихся в критическом состоянии, определена Методическими рекомендациями МЗ СССР № 10-11/160 от 1 декабря 1989г. «Оперативное управление анестезиолого-реанимационной службой многопрофильной больницы». Так, измерение показателей гемодинамики производится в течение всего оперативного вмешательства с интервалом не более 5 мин, в послеоперационном периоде не реже 1 раза в 30 минут, а при необходимости – чаще.

3. Исследование показателей гемоглобина, гематокрита, хронометрических показателей коагулограммы, уровня фибриногена и общего белка производится во всех случаях в конце оперативного вмешательства и в конце операционных суток, а так же при достижении кровопотери 50, 100 и 150% ОЦК. Если операционная кровопотеря превышала 50% ОЦК исследование указанных показателей производится так же через 6-8 ч. после оперативного вмешательства.

4. Исследование показателей, характеризующих поврежденное звено системы гемостаза, проводят непосредственно перед началом оперативного вмешательства после проведение предоперационной подготовки (введения препарата фактора свертывания, трансфузии тромбоцитарной массы и т.д.)

5. Особого обсуждения требует ситуация появления признаков повышенной кровоточивости в течение периоперационного периода. Появление повышенной кровоточивости служит показанием к дополнительному контролю развернутой коагулограммы, включая обязательное исследование фибринолитической активности, функционального состояния тромбоцитарного звена гемостаза, а при необходимости и уровня факторов свертывания.

6. Помимо уровня гемоглобина и гематокрита, важным критерием для решения вопроса о назначении дополнительной трансфузии эритроцитов в послеоперационном периоде, в особенности у пациентов пожилого возраста, является появление стенокардитических проявлений, в связи с чем у этой возрастной группы важен контроль ЭКГ.

7. Для определения *объема кровопотери* рекомендуется гравиметрический метод: интраоперационное взвешивание салфеток из раны, измерение крови в операционном отсеке и т.д.

3.4. Требования к лечению пациента во время остановки кровотечения (операции) и в посттрансфузионном периоде.

Таблица 4

Перечень обязательных манипуляций во время остановки кровотечения (операции) и в посттрансфузионном периоде (Буланов А.Ю., 2004)

Код	Название	Кратность выполнения
11.12.001	Катетеризация центральной вены	По потребности
11.12.002	Катетеризация периферической вены	1 + по потребности
11.12.003	Внутривенное введение лекарственных препаратов	По потребности
12.05.004	Проба на совместимость перед переливанием	Согласно Приказу МЗ РФ

	крови	№363
14.12.001	Уход за венозным катетером	Согласно правилам ухода
Отс.	Уход за периферическим венозным катетером	Согласно правилам ухода
Отс.	Заготовка аутоэритроцитов	По потребности
Отс.	Заготовка аутоплазмы	По потребности
Отс.	Аппаратная интраоперационный возврат крови	По потребности

Пояснения к таблице 4.

1. Выбор сосудистого доступа (периферический или центральный) осуществляется с учетом объема кровопотери, объема и длительности ИТТ, анатомических особенностей венозного русла. При необходимости (недостаточная скорость инфузии, необходимость инотропной поддержки, дополнительной медикаментозной терапии через автоматический дозатор) в процессе оперативного вмешательства (инфузионно-трансфузионной терапии) осуществляется катетеризация дополнительной вены.

2. При сложных и объемных плановых оперативных вмешательствах с предполагаемой кровопотерей более 25% ОЦК показано применение аутологичной трансфузии:

- предоперационная заготовка аутоэритроцитов, аутоплазмы;
- предоперационная нормоволемическая гемодилюция;
- интраоперационный возврат форменных элементов крови с помощью аппаратных методов. Согласно Приказа МЗ РФ №363 реинфузия крови запрещена.

3.5. Требования к лекарственному обеспечению Протокола (Приложение № 3 к Отраслевому стандарту "Протоколы ведения больных. Общие положения" ОСТ ПВБ 91500.09.0001-1999 (Приказ МЗ РФ от 3 августа 1999 г. № 303).

Таблица 5

Требования к лекарственному обеспечению Протокола

Наименование группы	Кратность (продолжительность) лечения
08.01 Противоанемические средства <i>Эритроцитсодержащие трансфузионные среды</i>	До стабилизации кислородтранспортной функции крови, согласно таб. 1
08.03 Плазмозаменители <i>Синтетические коллоидные и кристаллоидные объемозамещающие растворы</i>	До стабилизации гемодинамики, согласно таб. 1
08.04 Препараты плазмы <i>СЗП, раствор альбумина</i>	Согласно таб. 1.

3.6. Требования к режиму труда, отдыха, лечения или реабилитации.

Специальных требований не предусмотрено.

3.7. Требования к уходу за пациентом и вспомогательным процедурам.

Специальных требований не предусмотрено.

3.8. Требования к диетическим назначениям и ограничениям.

Специальных требований не предусмотрено.

3.9. Информированное добровольное согласие пациента при выполнении протокола.

См. Приложение к настоящему протоколу.

3.10. Дополнительная информация для пациентов и членов его семьи.

Специальной информации не предусмотрено

3.11. Стоимостные характеристики протокола.

Стоимостные характеристики определяются согласно требованиям нормативных документов.

БИБЛИОГРАФИЯ

1. Балаян С.С., Гончаров А.В., Онуфриевич А.Д. Альбумин. С-П., 1997.
2. Баркаган З.С. Введение в клиническую гемостазиологию. М. Ньюдиамед., 1998.
3. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. М. Медицина, 1984.
4. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. М.: Ньюдиамед., 2001.
5. Брюсов П.Г. Гемотрансфузионная терапия при кровопотере. В кн.: Румянцев А.Г., Аграненко В.А. Клиническая трансфузиология. Гэотар-мед., 1997.
6. Брюсов П.Г. Определение величины кровопотери в неотложной хирургии. Вестник хирургии им. Грекова 1987. – 38(4). – С. 143-145.
7. Буланов А.Ю., Городецкий В.М., Васильев С.А., Шулутко Е.М. и др. Протокол профилактики и лечения интраоперационной кровопотери: выбор синтетических коллоидов у больных с исходной патологией гемостаза. Проблемы стандартизации в здравоохранении. – 2001. - №1. – С.112.
8. Буланов А.Ю., Городецкий В.М., Шулутко Е.М. Коллоидные объемозамещающие растворы и гемостаз. Российский журнал анестезиологии и интенсивной терапии. – 1999. - №2. – 25-30.
9. Буланов А.Ю., Городецкий В.М., Шулутко Е.М., Васильев С.А., и др. Терапия острой интраоперационной кровопотери у больных гемофилией – место синтетических коллоидных кровезаменителей. Проблемы гематологии и переливания крови. – 2000. - №4. – С. 24-30.
10. Буланов А.Ю., Городецкий В.М., Шулутко Е.М., Васильев С.А. и др. «Бескровная хирургия» и патология гемостаза: проблема объемозамещения. В кн.: Бескровная хирургия: новые направления в хирургии, анестезиологии и трансфузиологии. М., 2003.
11. Бунятян А.А. Оперативное управление анестезиолого-реанимационной службой многопрофильной больницы // Методические рекомендации МЗ СССР № 10-11/160 от 1 декабря 1989 г. – М., 1990.
12. Войтенко И.И. Сравнительная оценка влияния ряда кристаллоидных и коллоидных растворов на некоторые реологические свойства крови. Гематология и трансфузиология. – 1989. – № 12. – С. 9-12.
13. Воробьев А.И., Городецкий В.М. Острая массивная кровопотеря – патогенетические аспекты и трансфузионная тактика. Материалы Всероссийского научно-практического симпозиума. М., 2002.
14. Воробьев А.И., Городецкий В.М., Шулутко Е.М., Васильев С.А. Острая массивная кровопотеря. Гэотар-мед, 2001.
15. Галстян Г.М., Городецкий В.М. Применение растворов альбумина в клинической практике. Гематология и трансфузиология. – 1993. – №5. – С.44-47.
16. Еременко А.А. Опыт использования гелофузина в практике реанимации и интенсивной терапии. Анестезиология и реаниматология. – 2001. – № 3. – С. 14-18.
17. Еременко А.А., Куслиев Е.В. Клинический опыт использования гелофузина (желатина) в анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии. Анестезиология и реаниматология. - 2001. – № 3. – С. 58-61.
18. Жибурт Е.Б., Чечеткин А.В., Баранова О.В. Плазмозаменители на основе ГЭК в клинической практике. Terra Medica. – 1999. - №1. – С. 16-18.
19. Жибурт Е.Б. Принципы безопасной трансфузии. Учебно-методическое пособие. М., 2005.
20. Зильбер А.П. Клинико-физиологические основы кровопотери и гемотрансфузии. Бескровная хирургия – итоги и перспективы. Материалы Всероссийского науч-

- но-практического симпозиума. М., 2002.
21. Климанский В.А. Принципы лечения острой кровопотери. Тер. Архив. 1983. – 55(8). – С. 3-7.
 22. Кожура В.Л., Новодержкин Н.С., Кирсанова А.К. Острая массивная кровопотеря: механизмы компенсации. Анестезиология и реаниматология. – 2002. – 6. – С. 9-13.
 23. Кочетыгов Н.И. Кровезаменители при кровопотере и шоке. М., Медицина - 1984.
 24. Лангерон О., Дильберг М., Анг Е.Т. и др. Новый гидроксипроксиэтилкрахмал Voluven (HES 130/0.4) по сравнению с HES200/0.5 слабее влияет на свертываемость крови у больных, подвергшихся обширным ортопедическим вмешательствам. Вестник службы крови России. – 2002. - №1. – С. 15-23.
 25. Лукомский Г.И., Алексеева М.Е. Волемиические нарушения при хирургической патологии.- М.: Медицина, 1988.- 208 с.
 26. Марютин П.В., Левченко Л.Б., Учваткин В.Г. и др. Кровопотеря - гиповолемия, подходы к инфузионно-трансфузионной коррекции. Анестезиология и реаниматология. – 1998. - №3. - С. 35-41.
 27. Молчанов И.В., Афонин Н.И., Горбачевский Ю.В., Гольдина О.А. Плазмозамещающие растворы на основе желатина – все в прошлом? Вестник интенсивной терапии. – 1999. – 3. – С. 18-24.
 28. Молчанов И.В., Гольдина О.А., Горбачевский Ю.В. Растворы гидроксипроксиэтилированного крахмала - современные и эффективные плазмозамещающие средства инфузионной терапии. Монографический обзор., - М.: Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, - 1998.
 29. Мороз В.В., Остапченко Д.А., Мещеряков Г.Н., Радаев С.М. Острая кровопотеря. Взгляд на проблему. Анестезиология и реаниматология. – 2002. – 6. – С. 4-9.
 30. Румянцев А.Г., Аграненко А.Г. Клиническая трансфузиология. – М.: ГОЭТАР, Медицина, 1998. – 575 с.
 31. Ozier Y. Существуют ли в хирургии абсолютные показания для переливания тромбоцитной массы и свежезамороженной плазмы? В кн.: Методы сбережения крови в хирургии. Рига, 1997.
 32. Рябов Г.А., Емцов Ю.Г., Мущурыков Г.А. и др. Предварительные результаты оптимизации инфузионной терапии критических состояний. Анестезиология и реаниматология. – 1988. – 6. – С. 10-12.
 33. Свиридов С.В. Гетерогенные коллоидные плазмозамещающие растворы: настоящее и будущее. Российский журнал анестезиологии и интенсивной терапии. – 1999. – 2. – С. 13-17.
 34. Трунин М.А., Хватова Е.А., Плотников Ю.В. Оценка степени кровопотери и методы ее компенсации. Хирургия. – 1981. – 6. – С.46-49.
 35. Франке Р. Восполнение объема циркулирующей крови с использованием коллоидных растворов. Анестезиология и реаниматология. – 1999. – 3. – С. 70-76.
 36. Шевченко Ю.Л., Жибурт Е.Б. Безопасное переливание крови. С-П. Питер. 2000.
 37. Шестопалов А.Е., Бакеев Р.Ф. Современные аспекты объемзамещающей терапии острой кровопотери у раненых. Актуальные вопросы интенсивной терапии. – 2001. - №8-9. – С.6-12.
 38. Шифман Е.М., Тиканадзе А.Д. Инфузионная терапия периоперационного периода. Петрозаводск, 2001.
 39. Шотт А.В., Кулакович А.В. Сравнительная оценка основных способов определения объема кровопотери в неотложной хирургии. Здоровоохранение Белоруссии. – 1988. – 2. – С.7-13.
 40. Abramson N. Plasma expanders and bleeding. Annals of internal Medicine. – 1988. – Vol. 108. - P. 307.
 41. Adams H.A., Piepenbrock S., Hempelmann G. Volume replacement solution - pharma-

- cology and clinical use. *Anaesthesiol. Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* - 1998. - Vol. 33(1). - P. 2-17.
42. Arturson G., Thorent L. Fluid therapy in shock. *World J. Surg.* – 1983. – Vol. 7. - 573-580.
 43. Asskali F., Lehmann G., Forster H. Thrombelastographic coagulation analysis following in vitro and in vivo haemodilution with hydroxyethyl starch (HES). *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* – 2002. – Vol. 37. – P. 258-266.
 44. Baron J.F. A new Hydroxyethyl Starch: HES 130/0.4, Voluven. *Tranfusion alternatives in transfusion medicine.* – 2000. – 2 (2). – P. 13-21.
 45. Baron J.F. Adverse effects of colloids on renal function. In *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*, edited by Vincent J-L. Berlin. Springer, 2000. – P. 486-493.
 46. Baron J.F. Crystalloids versus colloids in the treatment of hypovolemic shock. In *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*, edited by Vincent J-L. Berlin. Springer, 2000. – P. 443-466.
 47. Batlle J., del Rio F., Lopez Fernandez M.F. et al. Effect of dextran on factor VIII/von Willebrand factor structure and function. *Thrombosis and Haemostasis.* – 1985. - Vol. 54. - P. 697-699.
 48. Boldt J. Human albumin on the intensive care unit: Can we live without it. In *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*, edited by Vincent J-L, Berlin, Springer, 2000. – P. 467-475.
 49. Boldt J., Muller M., Heesen M. et al. Influence of different volume therapies on platelet function in the critically ill. *Intensive Care Med.* – 1996. - Vol. 22. - P. 1075-1081.
 50. Broadstone R.V. Fluid therapy and newer blood products. *Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.* - 1999. - Vol. 29(3). - P. 611-628.
 51. Brodman R.F., Sarg M., Veith F.J. et al. Dextran 40-induced coagulopathy confused with von Willebrand disease. *Arch. Surg.* 1977. - Vol. 49 - P. 24-27.
 52. Bunn F., Alderson P., Hawkins V. Colloid solutions for fluid resuscitation. *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2001. – 2.
 53. Carlin G., Saldeen T. On the interaction between dextran and the primary fibrinolysis inhibitor α_2 -antiplasmin. *Thromb. Res.* – 1980. - Vol. 19. - P. 103-110.
 54. Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers. Human albumin administration in critically ill patients : a systematic review of randomised controlled trials. Why albumin may not work. *BMJ.* – 1998.- Vol. 317. – P. 235-240.
 55. Conroy J.M., Fishman R.L., Reeves S.T. et al. The effects of desmopressin and 6% hydroxyethyl starch on factor VIII:C. *Ann. Thrac. Surg.* – 1997. - Vol. 63. - P. 78-82.
 56. Coronel B., Mercatello A., Martin X., Lefrancois N. Hydroxyethylstarch and renal function in kidney transplant recipients. *Lancet.* 1997. - Vol. 349. – P. 9055-9059.
 57. De Jonge E., Levi M. Effects of different plasma substitutes on blood coagulation: a comparative review. *Crit. Care Med.* – 2001. – Vol. – 29(6) - P. 1261-1267.
 58. Dodd R.Y. The risk of transfusion-transmitted infection. *N. Engl. J. Med.* – 1992. – Vol. 327. – P. 419-421.
 59. Egli G.A., Zollinger A., Seifert B. et al. Effect of progressive haemodilution with hydroxyethyl starch, gelatin and albumin on blood coagulation. *Br. J. Anaesth.* 1997, 78: 684-689.
 60. Emmerson T.E. Unique features of albumin: a brief review. *Crit. Care Med.* – 1989. – Vol. 17. – P. 690-694.
 61. Ferguson N.D., Stewart T.E., EtcHELLS E.E. Human albumin administration in critically ill patients. *Intensive Care Med.* – 1999. – Vol 25. – P. 323-325.
 62. Galandat Huet R.C.G., Siemons A.W., Baus D. et al. A novel hydroxyethyl starch (Voluven) for perioperative plasma volume substitution in cardiac surgery. – *Can J. Anaesth.* – 2000. – Vol. 47(12). – P. 1207-1215.
 63. Goodnough L.T., Johnston M.F.M., Toy P.T. The variability of transfusion practice in

- artery bypass surgery. *JAMA.* – 1991. – Vol. 265. – P. 86-90.
64. Haljamae H. Use of fluids in trauma. *International J. of intensive care.* – 1999. – Vol. 6(1). – P. 20-30.
 65. Haljamae H., Lindgren S. Fluid Therapy: present controversies. In *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*, edited by Vincent J-L, Berlin, Springer, 2000. – P. 429-442.
 66. Henkeln K., Senker R., Beez M., Comparative study of the intraoperative efficacy of 5% human albumin and 10% hydroxyethyl starch in terms of hemodynamics and oxygen transport in 40 patients. *Infusionsth. Transfusionsmed.* – 1990. – Vol. 17. – P. 135-140.
 67. Hensel M., Wrobel R., Volk T. Et al. Changes in coagulation physiology and rheology after preoperative normovolemic hemodilution. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* – 1996. – Vol. 31. – P. 481-487.
 68. Hiippala S. Replacement of massive blood loss. *Vox Sang.* – 1998. – Vol. 74 (Suppl. 2). – P. 399-407.
 69. Hofmeyr G.J., Mohlala B.K. Hypovolaemic shock. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* – 2001. – Vol. 15 (4). – P. 645-662.
 70. Holbeck S., Grand P.O. Effects on capillary fluid permeability and fluid exchange of albumin, dextran, gelatine, and hydroxyethyl starch in cat skeletal muscle. *Crit. Care Med.* – 2000. – Vol. 28(4). – P. 1089-1095.
 71. Hussain S.F., Drew P.J.T. Acute renal failure after infusion of gelatins. *BMJ.* – 1989. – Vol. 299. – P. 1137-1138.
 72. Jamnicki M., Zollinger A., Seifert B. et al. Compromised blood coagulation: an in vitro comparison of hydroxyethyl starch 130/0.4 and hydroxyethyl starch 200/0.5 using thrombelastography. *Anesth. Analg.* – 1998. – Vol. 87(5). – P. 989-993.
 73. Kapiotis S., Quehenberger P., Eichler H.G., et al. Effects of hydroxyethyl starch on blood coagulation and fibrinolysis in healthy volunteers: comparison with albumin. *Crit. Care Med.* – 1994. – Vol. 22. – P. 606-612.
 74. Kretschmer V., Karger R. Prognostic and therapeutic approach to perioperative/posttraumatic coagulation. VIII European congress of the international society of Blood Transfusion. July 2003. Plenary state of the art book. P. 37-43.
 75. Kruskall M.S., Mintz P.D., Bergin J.J. Transfusion therapy in emergency medicine. *Am. Emerg. Med.* – 1988. – Vol. 17(4). – P. 327-335.
 76. Leslie S.D., Toy P.T. Laboratory hemostatic abnormalities in massively transfused patients given red blood cells and crystalloid. *Am. J. Clin. Pathol.* – 1991. – Vol. 96(6). – P. 770-773.
 77. Lockwood D.N.J., Bullen C., Machin S.J. A severe coagulopathy following volume replacement with hydroxyethylstarch in Jehovah's witness. *Anaesthesia.* – 1988. – Vol. 43. – P. 391-393.
 78. Macintyre E., Mackie I.J., Ho D. Tinker J. et al. The haemostatic effects of hydroxyethyl starch (HES) used as a volume expander. *Intensive Care Med.* – 1985. – Vol. 11. – P. 300-303.
 79. Mallbye O.J., Froland S.S., Lilleaasen P. et al. Complement activation during cardiopulmonary bypass: comparison between the use of large volume of plasma and dextran 70. *Eur. Surg. Res.* – 1988. – Vol. 20. – P. 101-109.
 80. Mardel S.N. et al. Reduced quality of in vitro cloth formation with gelatin-based plasma substitutes. *Lancet.* – 1996. – Vol. 347. – P. 825.
 81. Medel J., Baron J.F. A new hydroxyethyl starch for volume replacement: Elohes 6%. *Rev. Esp. Anesthesiol reanim.* – 1998. – Vol. 45(9). - P. 389-396.
 82. Miletin M.S., Stewart N.E., Norton P.G. Influence on physicians choices of intravenous colloids. *Intensive Care Med.* – 2002. – Vol. 28. – P. 917-924.
 83. Morgan M. Kapsner C. Acute renal failure associated with elevated plasma oncotic

- pressure. *N. Engl. J. Med.* – 1987. – Vol. 317. – P. 150-153.
84. Omar M.N., Shouk T.A., Khaleq M.A. Activity of blood coagulation and fibrinolysis during and after hydroxyethyl starch (HES) colloidal volume replacement. *Clin. Biochem.* – 1999. – Vol. 32(4). – P. 269-274.
 85. Ragaller M.J.R., Theilen H., Koch T. Volume replacement in critically ill patients with acute renal failure. *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2001. – 12. – P. 33-39.
 86. S. Karoutsos, N. Nathan, A. Lahrimi. et al. Trombelastogram reveals hypercoagulability after administration of gelatin solution. *British Journal of anaesthesia.* – 1999. – Vol. 82 (2) – P. 175-177.
 87. Sazama K. Reports of 355 transfusion-associated deaths. *Transfusion.* – 1990. – 30. – P.583-590.
 88. Schierhout G., Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. *British Medical Journal.* – 1988. – Vol. 316. P. 961-964.
 89. Schierhout G., Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solution in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. *BMJ.* – 1998. – Vol. 316. – P. 961-964.
 90. Stainsby D., MacLennan S., Hamilton P.J. Management of massive blood loss: a template guideline. *Br. J. Anaesth.* – 2000. –Vol. 85(3). P. 487-491.
 91. Strauss R.G. Review of the effects of hydroxyethyl starch on the blood coagulation system. *Transfusion.* – 1981. – Vol. 21. – P. 299-302.
 92. Strauss R.G. Volume replacement and coagulation: a comparative review. *J. Cardiothor. Anesth.* – 1988. – Vol. 2. – P. 24-32.
 93. Strauss R.G., Hester J.P., Vogler W.P. et al. A multicenter trial to document the efficacy and safety of a rapidly excreted analog of hydroxyethyl starch for leukapheresis with a note on steroid stimulation of granulocyte donors. *Transfusion.* – 1986. – Vol. 26. – P. 258-264.
 94. Treib. J., Baron J.F. Hydroxethyl starch: effects on hemostasis. *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* – 1998. – Vol. 17(1) – P.72-81.
 95. Via D., Kaufmann C., Anderson D. et al. Effect of hydroxyethyl starch on coagulopathy in a swine model of hemorrhagic shock resuscitation. *J. Trauma.* – 2001. – Vol. 50(6). – P. 1076-1082.
 96. Vincent J.L. Plugging the laeks? New insights into synthetic colloids. *Crit. Care Med.* – 1991. – Vol. 19. – P. 316-318.

V. ПРИЛОЖЕНИЯ

- 5.1. Бланк определение групп крови в ОРИТ.
- 5.2. Пояснительная записка к заполнению протокола переливания трансфузионных сред.
- 5.3. Бланк переливания гемотрансфузионной среды.
- 5.4. Бланк переливания плазмы и её препаратов.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Приказ МЗ РФ от 25 ноября 2002 г. № 363 "Об утверждении инструкции по применению компонентов крови"

Наименование ЛПУ _____

Бланк определения группы крови

Дата и время забора	Дата и время определения	Метод забора
---------------------	--------------------------	--------------

Освещение _____

№ карты _____ Отделение _____

ФИО пациента _____

	0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
Наличие агглютинации				
Сыворотка, №, серия				
Наличие агглютинации (вторая группа сывороток)				
Сыворотка, №, серия				
Резус-фактор	Метод		Результат	
Заключение:	В пробирке кровь (группа, резус-фактор)			

Интерпретация результатов произведена по таблице:

Учет результатов определения группы крови АВ0

Агглютинация эритроцитов с реагентами	Кровь принадлежит к группе
--	-----------------------------------

Анти-А	Анти-В	Анти-АВ	
-	-	-	0 (I)
+	-	+	A (II)
-	+	+	B (III)
+	+	+	AB (IV)

Примечание: Знаком (+) обозначена агглютинация, знаком (-) - отсутствие агглютинации.

Врач (должность, ФИО) _____

« » _____ 20

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

Внимательно прочитать перед переливанием!

**Пояснительная записка
к заполнению протокола переливания трансфузионных сред.**

1. Подпись реципиента.

Пациент расписывается самостоятельно после того, как

- ознакомится с предтрансфузионным эпикризом.
- В случае если пациент недееспособен, или не в состоянии расписаться самостоятельно, решение о проведении гемотрансфузии принимается консилиумом из 3-х врачей и оформляется в письменном виде.

2. Количество трансфузионной среды, планируемое для переливания, должно быть не меньше, или равно количеству реально переливаемой трансфузионной среды.

3. Формула группы крови пациента пишется в **развернутом** виде.

Пример: **Oaβ(I), A0(II), Bβ (III), AB0 (IV).**

4. Ф.И.О. трансфузиолога пишется **полностью.**

5. Переливание трансфузионных сред должно производиться **по жизненным показаниям.** (Определено Приказом МЗ РФ №363).

6. Количество переливаемой трансфузионной среды должно быть на 10-20 мл меньше, чем указано в гемаконе (остатки среды хранятся в холодильнике 48 часов после переливания до исключения посттрансфузионных осложнений).

7. АД указывается до, и после проведения трансфузии.

8. Температура указывается 3-хкратно (через 1, 2, 3 часа после трансфузии).

9. На каждый гемакон заполняется **отдельный** протокол переливания трансфузионной среды.

10. В посттрансфузионном эпикризе указывается количество реально перелитой трансфузионной среды.

11. Бланк «Протокол переливания гемотрансфузионной среды» заполняется при переливании эритроцитов и других гемотрансфузионных сред.

12. Бланк «Протокол переливания плазмы крови» заполняется при переливании плазмы и ее перепаратов.

Дата _____ Время _____

ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ

Пациент _____ (ФИО) предупрежден, что ему, по жизненным показаниям планируется переливание гемотрансфузионной среды _____ (вписать)

До сведения пациента доведено, что при трансфузии указанного препарата нельзя полностью исключить возможность заражения ВИЧ-инфекцией, гепатитом В и С, сифилисом и другими инфекционными заболеваниями. Не исключена также возможность возникновения аллергических реакций на чужеродный белок при трансфузии данного препарата.

С текстом ознакомлен. О возможных последствиях и осложнениях предупрежден. **На переливание крови, ее компонентов согласен (не согласен).** _____

(Написать от руки)

Подпись реципиента _____ Подпись врача _____

ПРЕДТРАНСФУЗИОННЫЙ ЭПИКРИЗ

Больному с целью _____ (нужное подчеркнуть или вписать)

планируется провести переливание гемотрансфузионной среды _____ (вписать)

в объеме _____ мл, доз. Группа крови _____, резус принадлежность _____.

Гемотрансфузии не проводились (проводились), осложнения _____. Для женщин акушерский анамнез: выкидыш, мертворожденные, рождение детей с желтухой или водянкой (нужное подчеркнуть). Аллергический анамнез не отягощен (отягощен). Противопоказаний к переливанию трансфузионных сред не выявлено / выявлено - _____.

Согласие больного на переливание получено. Подпись врача _____

ПРОТОКОЛ ПЕРЕЛИВАНИЯ ГЕМОТРАНСФУЗИОННОЙ СРЕДЫ

Ф.И.О. больного _____ История болезни № _____

1. Показания к переливанию гемотрансфузионной среды:

- восполнение газопереносчиков,
- острая кровопотеря (о. постгеморрагическая анемия)
- тяжелая форма анемии.

_____ (нужное подчеркнуть или вписать)

2. Группа крови больного _____ Резус-фактор _____

3. Гемотрансфузионная среда _____

4. Результаты проб на совместимость:

по системе АВО: отрицательная / положительная _____

по системе резус: отрицательная / положительная _____

5. Результат биологической пробы _____

6. Фамилия донора _____ № этикетки флакона _____

7. Группа крови донора _____ Резус-фактор донора _____

8. Количество (мл, доз) _____ Дата заготовки _____

9. Наименование учреждения-заготовителя крови _____

10. Способ трансфузии: в/в капельно (струйно) _____

11. Время начала трансфузии: _____

Время окончания трансфузии: _____

12. Наличие реакции или осложнения _____

13. Температура тела в первые 3 часа:

Время: _____ Температура: _____

Время: _____ Температура: _____

Время: _____ Температура: _____

14. Окраска 1-й порции мочи _____

Место для этикетки

Дата _____ Подпись врача _____

ПОСТТРАНСФУЗИОННЫЙ ЭПИКРИЗ

Больному _____ выполнено переливание гемотрансфузионной среды _____ в объеме _____ (мл, доз).

Реакций и осложнений в процессе переливания и в ближайшие часы после него (не отмечено)

Рекомендации: Постельный режим в течение 2 часов и не кормить в течение 2 часов

Дата _____ ФИО и подпись врача _____

Дата _____ Время _____

ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ

Пациент _____ (ФИО) предупрежден, что ему, по жизненным показаниям планируется переливание гемотрансфузионной среды _____ (вписать)

До сведения пациента доведено, что при трансфузии указанного препарата нельзя полностью исключить возможность заражения ВИЧ-инфекцией, гепатитом В и С, сифилисом и другими инфекционными заболеваниями. Не исключена также возможность возникновения аллергических реакций на чужеродный белок при трансфузии данного препарата.

С текстом ознакомлен. О возможных последствиях и осложнениях предупрежден. **На переливание крови, ее компонентов согласен (не согласен).** _____

(Написать от руки)

Подпись реципиента _____ Подпись врача _____

ПРЕДТРАНСФУЗИОННЫЙ ЭПИКРИЗ

Больному с целью _____

(нужное подчеркнуть или вписать)

планируется провести переливание гемотрансфузионной среды _____ (вписать)

в объеме _____ мл, доз. Группа крови _____, резус принадлежность _____.

Гемотрансфузии не проводились (проводились), осложнения _____. Для женщин акушерский анамнез: выкидыш, мертворожденные, рождение детей с желтухой или водянкой (нужное подчеркнуть). Аллергический анамнез не отягощен (отягощен). Противопоказаний к переливанию трансфузионных сред не выявлено / выявлено - _____. Согласие больного на переливание получено.

Подпись врача _____

ПРОТОКОЛ ПЕРЕЛИВАНИЯ ПЛАЗМЫ КРОВИ

Ф.И.О. больного _____ История болезни № _____

1. Показания к переливанию гемотрансфузионной среды:

- восполнение объема циркулирующей плазмы,
- гипопроотеинемия,
- дефицит плазменных факторов свертывания крови,

_____ (нужное подчеркнуть или вписать)

2. Группа крови больного _____ Резус-фактор _____

3. Гемотрансфузионная среда _____

4. Результат биологической пробы _____

5. Фамилия донора _____ № этикетки флакона _____

6. Группа крови донора _____ Резус-фактор донора _____

8. Количество (мл, доз) _____ Дата заготовки _____

9. Наименование учреждения-заготовителя крови _____

10. Способ трансфузии: в/в капельно (струйно) _____

11. Время начала трансфузии: _____

Время окончания трансфузии: _____

12. Наличие реакции или осложнения _____

13. Температура тела в первые 3 часа:

Время: _____ Температура: _____

Время: _____ Температура: _____

Время: _____ Температура: _____

14. Окраска 1-й порции мочи _____

Дата _____ Подпись врача _____

ПОСТТРАНСФУЗИОННЫЙ ЭПИКРИЗ

Больному _____ выполнено переливание гемотрансфузионной среды _____ в объеме _____ (мл, доз).

Реакций и осложнений в процессе переливания и в ближайшие часы после него (не отмечено)

Рекомендации: Постельный режим в течение 2 часов и не кормить в течение 2 часов

Дата _____ ФИО и подпись врача _____



Место для этикетки

9. ПРОТОКОЛ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

1. Введение.
2. Основные понятия.
3. Нормативная база.
4. Патофизиология и вероятные последствия нутритивной недостаточности.
5. Цели и принципы проведения нутритивной поддержки.
6. Общие показания для проведения нутритивной поддержки.
7. Виды нутритивной поддержки.
8. Технология нутритивной поддержки.
9. Оценка нутритивного статуса и энергопотребности.
10. Определение потребности в энергоносителях и пластических материалах.
11. Парентеральное питание.
 - 11.1. Классификация сред.
 - 11.2. Режимы проведения.
 - 11.3. Правила проведения.
 - 11.4. Возможные осложнения и профилактика.
 - 11.5. Применение многокомпонентных мешков.
12. Энтеральное питание.
 - 12.1. Длительность и пути осуществления энтеральной поддержки.
 - 12.2. Классификация сред для энтерального питания.
 - 12.3. Правила проведения.
 - 12.4. Возможные осложнения и профилактика.
13. Смешанное питание.
14. Оценка эффективности и мониторинг.
15. Особенности нутритивной поддержки при различных видах органной дисфункции.
16. Фармако-экономическое обоснование.
17. Список литературы.
18. Приложение.
 - Приложение №1. Определение энергетических потребностей.
 - Приложение №2. Определение потребности в энергоносителях и пластических материалах.
 - Приложение №3. Расчёт необходимого количественного и качественного состава сред для парентеральной нутритивной поддержки
 - Приложение №4. Расчёт необходимого количественного и качественного состава сред для энтеральной нутритивной поддержки
 - Приложение №5. Пример расчёта нутритивной поддержки для пациента. Смешанное питание.
 - Приложение №6. Карта наблюдения больного, получающего энтеральное питание.

1. ВВЕДЕНИЕ

Белково-энергетическая (питательная, трофическая) недостаточность и связанные с ней осложнения и летальные исходы являются важнейшей составляющей критического состояния любого генеза.

Согласно данным отчета, представленным Европейской Ассоциацией Парентерального и Энтерального Питания, частота развития нутритивной недостаточности у хирургических больных различного профиля колеблется в диапазоне 30-50 %.

До недавнего времени эпидемиология нутритивной недостаточности обсуждалась в основном в зарубежных исследованиях. Начиная с 2000 года существенно выросло количество публикаций отечественных авторов, посвященных распространенности синдрома белково-энергетической недостаточности в лечебных учреждениях Российской Федерации. Выявлено развитие нутритивной недостаточности:

- при полиорганной недостаточности – до 90% (Гизатуллин Р.Х., 2000),
- при отравлении прижигающими жидкостями – более 80% (Сенцов В.Г., Воронцов С.В., Лейдерман И.Н., 2000),
- в онкохирургии – до 70% (Моисеенко Н.Н., 2002),
- в хирургической реанимации – до 85% (Сегга Р.В., 1995),
- при тяжелой термической травме – более 90% (Насонова Н.П., 2001, Матвиенко А., 2001),
- при тяжелой пневмонии – 30% (Горелов А., 2001).

Современные технологии энтерального и парентерального питания явились результатом прогресса, достигнутого в понимании и коррекции метаболических расстройств у пациентов с полиорганной недостаточностью. Ранняя адекватная современная нутритивная поддержка является на настоящем этапе развития медицины наиболее эффективным методом коррекции расстройств белкового и энергетического обмена при критических состояниях.

2. ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ

Белково-энергетическая недостаточность (нутритивная, питательная) – состояние организма, характеризующееся дефицитом или дисбалансом макро и/или микронутриентов, вызывающим функциональные, морфологические расстройства и/или нарушения гомеостаза.

Нутриенты – ассимилируемые организмом вещества.

Нутритивная поддержка – процесс обеспечения полноценного питания с помощью ряда методов, *отличных от обычного приема пищи*. Включает в себя дополнительное оральное питание, энтеральное питание через зонд, частичное или полное парентеральное питание, сочетание методов.

Совокупность процессов, связанных с поступлением и усвоением пищевых субстратов, принято обозначать как питание (*nutricio* – лат.) в широком смысле слова. Это понятие включает поглощение пищи, ее переработку и превращение в ассимилированную форму (пищеварение), транспорт нутриентов во внутреннюю среду организма и его клетки, включение их во внут-

риклеточные процессы обмена веществ, репарацию поврежденных структур.

3. НОРМАТИВНАЯ БАЗА

Вопросы нутритивной поддержки и лечебного питания регулируются Приказом №330 от 05.08.03 «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации».

Данный приказ утвердил:

1. Положение об организации деятельности врача-диетолога.
2. Положение об организации деятельности медицинской сестры диетической.
3. Положение о Совете по лечебному питанию в лечебно-профилактических учреждениях.
4. Инструкцию по организации лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях.
5. Инструкцию по организации энтерального питания в лечебно-профилактических учреждениях.

В инструкции по организации энтерального питания в лечебно-профилактических учреждениях (утвержденной приказом Минздрава РФ от 5.08.2003 г. №330) дано определение основным понятиям нутритивной терапии.

Например, **энтеральное питание** – вид нутритивной терапии, при которой питательные вещества вводятся перорально или через желудочный (внутрикишечный) зонд при невозможности адекватного обеспечения энергетических и пластических потребностей организма естественным путем при ряде заболеваний.

Инструкция по организации энтерального питания в ЛПУ определяет, что организацию энтерального питания осуществляют врачи анестезиологи-реаниматологи, гастроэнтерологи, терапевты, хирурги, объединенные в бригаду нутритивной поддержки, прошедшие специальную подготовку по энтеральному питанию. Члены бригады нутритивной поддержки:

1. проводят занятия по вопросам энтерального питания с врачами ЛПУ,
2. осуществляют консультативную помощь врачам других специальностей,
3. осуществляют анализ клинической и экономической эффективности энтерального питания больных.

Необходимо отметить, что данная инструкция предназначена исключительно для организации и применения **энтерального питания**.

Приобретение питательных смесей для энтерального питания осуществляется в соответствии со статьей 11 Федерального закона от 15.08.1996 г. N 115-ФЗ «О бюджетной классификации Российской Федерации» по коду 110310 экономической классификации, относя их к прочим лечебным расходам.

Применение **парентерального питания** приказами и распоряжениями МзиСР не регламентируется и рассматривается как исключительно лечебное мероприятие.

4. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И ВЕРОЯТНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ НУТРИТИВНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Последствия нутритивной (белково-энергетической) недостаточности у больных, находящихся в критическом состоянии, хорошо изучены. К ним относятся:

1. Развитие ранних и поздних послеоперационных раневых осложнений.
2. Инфекционные нозокомиальные осложнения (пневмония, уроинфекция, синуситы).
3. Увеличение времени заживления послеоперационной раны.
4. Нарушение структуры и функции желудочно-кишечного тракта в послеоперационном периоде.
5. Формирование в ближайшем послеоперационном периоде синдрома вторичной полиорганной дисфункции.
6. Увеличение длительности искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в послеоперационном периоде.
7. Рост медикаментозной нагрузки на пациента за счет антибиотиков, препаратов крови, анальгетиков, расходных и перевязочных материалов.
8. Увеличение длительности пребывания больных в отделениях интенсивной терапии и в хирургическом стационаре.
9. Повторная госпитализация вследствие возникших осложнений.
10. Существенное увеличение затрат на лечение больного.

В рандомизированных исследованиях доказано снижение летальности и сроков пребывания в стационаре на фоне качественной нутритивной поддержки у больных с политравмой, ожогами, онкологическими заболеваниями, сепсисом с полиорганной недостаточностью. С позиций доказательной медицины, по данным исследований 1 и 2 уровня (метаанализы и рандомизированные контролируемые проспективные исследования) доказано что, качественная нутритивная поддержка у больных в критических состояниях позволяет добиться:

1. Сокращения частоты нозокомиальных пневмоний на 20-25%.
2. Сокращение сроков ИВЛ с уменьшением риска развития вентилятор-ассоциированной пневмонии (имея в виду, что после 6 суток ИВЛ частота нозокомиальных пневмоний возрастает в 10 и более раз).
3. Сокращение частоты раневых инфекций 15-40%.
4. Сокращение сроков пребывания в ОРИТ на 3-4 суток.
5. Сокращения длительности синдрома полиорганной недостаточности.
6. Сокращение сроков пребывания в стационаре в среднем на 25 %.
7. Сокращение расхода препаратов крови на 15-30%.
8. Снижение послеоперационной и реанимационной летальности 8-15%.
9. Повышение уровня качества жизни пациента.
10. Уменьшение расхода дорогостоящих и инфекционно-опасных препаратов крови, альбумина, свежезамороженной плазмы и т.д.

5. ЦЕЛИ И ПРИНЦИПЫ ПРОВЕДЕНИЯ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ

Основными целями нутритивной поддержки являются:

1. Обеспечение организма донаторами энергии (углеводы и липиды) и пластического материала (аминокислоты).
2. Поддержание пула активной белковой массы.
3. Восстановление имеющихся потерь донаторов энергии и пластического материала.
4. Коррекция гиперметаболических (катаболических) расстройств.

Основные **принципы** проведения нутритивной поддержки:

1. Своевременное начало (в первые 24-48 часов после хирургического вмешательства или поступления в ОРИТ).
2. Оптимальность срока проведения (до нормализации питательного статуса и достижения положительной динамики состояния).
3. Адекватность и сбалансированность по составу макро- и микронутриентов.

6. ОБЩИЕ ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ

Показаниями для проведения нутритивной поддержки являются:

1. белково-энергетическая недостаточность при невозможности обеспечения адекватного поступления нутриентов,
2. новообразования, особенно локализованные в области головы, шеи и желудка,
3. расстройства центральной нервной системы: коматозные состояния, цереброваскулярные инсульты или болезнь Паркинсона, в результате которых развиваются нарушения пищевого статуса,
4. лучевая и химиотерапия при онкологических заболеваниях,
5. заболевания желудочно-кишечного тракта: болезнь Крона, синдром мальабсорбции, синдром короткой кишки, хронический панкреатит, язвенный колит, заболевания печени и желчных путей,
6. питание в пред- и послеоперационном периодах,
7. травма, ожоги, острые отравления,
8. осложнения послеоперационного периода (свищи желудочно-кишечного тракта, сепсис, несостоятельность швов анастомозов),
9. инфекционные заболевания,
10. психические расстройства: нервно-психическая анорексия, тяжелая депрессия,
11. острые и хронические радиационные поражения.

7. ВИДЫ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ

Парентеральное питание (греч. Para – мимо; enteron – кишка) – способ искусственного питания, при котором питательные вещества вводятся в организм не через желудочно-кишечный тракт, а внутривенно. Преимуществ внутриа-

ального введения питательных веществ нет.

Сущность парентерального питания состоит в обеспечении организма парентеральным путем всеми необходимыми для нормальной жизнедеятельности организма субстратами, участвующими в регуляции белкового, углеводного, жирового, водно-электролитного, витаминного обменов. Парентеральное питание может быть полным, когда таким путем удовлетворяются все потребности организма в питательных веществах, и частичным (неполным), когда потребности в нутриентах удовлетворяются частично, например, только в источниках энергии.

Парентеральное питание по стоимости в несколько раз превосходит энтеральное. При его проведении требуется строгое соблюдение стерильности, скорости введения ингредиентов, что сопряжено с определенными техническими трудностями.

Энтеральное искусственное питание – это питание через желудочно-кишечный тракт с использованием специально приготовленных питательных смесей. Возможно применение концентрированных смесей пищевых продуктов, подвергнутых специальной обработке для улучшения их усвояемости. Предпочтительнее употребление промышленно выпускаемых смесей, отвечающих более высоким современным требованиям. При сохранении сознания и глотательной функции пациентов большинство питательных промышленных смесей может применяться через рот, в том числе мелкими глотками через трубочку (sipping).

В настоящее время энтеральное питание признается наиболее физиологичным способом введения пищевых субстратов в организм пациента, и поэтому при проведении искусственного питания оно должно назначаться как можно в более ранние сроки от момента повреждения или истощающего заболевания.

Смешанное искусственное питание – это одновременное использование парентерального и энтерального питания.

8. ТЕХНОЛОГИЯ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ

Достижение цели нутритивной поддержки осуществляется технологической цепочкой, которая заключается в последовательном решении следующих задач:

1. оценка нутритивного статуса и энергопотребности,
2. расчет потребности в энергоносителях и пластических материалах,
3. расчёт необходимого количественного и качественного состава сред для нутритивной поддержки,
4. техническое осуществление нутритивной поддержки.

Оценка нутритивного статуса и энергопотребности, расчет потребности в энергоносителях и пластических материалах, необходимого количественного и качественного состава сред для нутритивной поддержки осуществляется «вручную» или с помощью компьютерных программ, позволяющих быстро получить рекомендации по количественному и качественному составу сред для нутритивной поддержки. Пример, бесплатно распространяемая программа «Нутритивная поддержка» фирмы B|Braun.

9. ОЦЕНКА НУТРИТИВНОГО СТАТУСА И ЭНЕРГОПОТРЕБНОСТИ

Оценка нутритивного статуса

Основная цель оценки нутритивного статуса – определить наличие или отсутствие нутритивной недостаточности. При отсутствии нутритивной недостаточности – расчет ведется по признакам формальной потребности организма в нутриентах. Потеря более 10% в расчете от идеальной массы расценивается как нутритивная недостаточность и должна учитываться при расчете программы нутритивной поддержки.

Для определения степени и выраженности белково-энергетической недостаточности применяются клинические и лабораторные показатели.

Клинические показатели

Расчет идеальной массы тела проводят по следующим формулам:

Формула Брока ИМТ (кг) = Рост (см) - 100

Формула Лоренца ИМТ = Рост (см) - 100 - (Рост (см) - 150) / 4

Возможно применение антропометрического показателя индекс масса/рост – индекс Кетле (ИК). Предложенный Quetelet в 1869 г., он рассчитывается как частное от деления веса (кг) на квадрат роста (м²) по следующей формуле:

Индекс масса/рост = масса тела (кг) / квадрат роста (м²)

Оптимальные показатели ИК для лиц в возрасте 25-75 лет, достоверно коррелирующие с продолжительностью жизни ($p < 0,05$), составляют 23-25 кг/м².

Лабораторные показатели

Основными лабораторными показателями для определения нутритивной недостаточности являются концентрации альбумина в сыворотке крови и выраженность лимфопении. Оценка степени нутритивной недостаточности по лабораторным и клиническим показателям представлена в таблице 1.

Таблица 1

Лабораторные и клинические показатели	Степени нутритивной недостаточности		
	Легкая	Средняя	Тяжелая
Альбумин (г/ л)	35-30	30-25	< 25
Лимфоциты	1800-1500	1500-800	<800
Дефицит массы тела в % от ИМТ	11-20	21-30	более 30
Индекс масса-рост (кг/м ²)	19-17,5	17,5-15,5	<15,5

Для оценки нутритивного статуса можно использоваться ряд парамет-

ров:

- толщина кожной складки трицепса,
- расчет тощей массы,
- уровни сывороточной холинэстеразы,
- экскрецию с мочой креатинина,
- экскрецию с мочой мочевины,
- экскрецию с мочой 3-метилгистидина,
- креатинин-ростовой индекс и т.д.

Однако, как показывают данные литературы и реальная клиническая практика, эти методы не являются общедоступными и соответственно, не признаются рутинными в практике медицины критических состояний.

Определение энергетических потребностей

Определение энергетических потребностей организма можно осуществить методом прямой или непрямой калориметрии и расчетным путем с использованием уравнений.

В клинической практике наиболее доступно применение расчета энергетических потребностей по уравнению Харриса-Бенедикта:

$$ДРЭ = ОЭО \times ФА \times ФТ \times ТФ \times ДМТ$$

Где: ДРЭ – действительные расходы энергии (ккал/сут);

ОЭО – основной энергетический обмен;

ФА – фактор активности;

ФТ – фактор травмы;

ТФ – температурный фактор;

ДМТ – дефицит массы тела.

При этом **основной энергетический обмен** определяется по следующим формулам:

$$ОЭО (мужчины) = 66 + (13,7 \times МТ) + (5 \times Р) - (6,8 \times В)$$

$$ОЭО (женщины) = 65,5 + (9,6 \times МТ) + (1,8 \times Р) - (4,5 \times В)$$

Где: МТ – масса тела (кг);

Р – рост (см);

В – возраст (лет).

Для наиболее точного определения расхода энергии при тяжелых состояниях больных необходимо использовать следующие поправки (ФА, ФТ, ТФ, ДМТ) к уравнению Харриса-Бенедикта:

Фактор активности ФА		Фактор травмы ФТ	
Постельный режим	1,1	Небольшие операции	1,1
Палатный режим	1,2	Переломы костей	1,2
Общий режим	1,3	Большие операции	1,3
		Перитонит	1,4
Дефицит массы тела ДМТ		Сепсис	1,5
от 10 до 20%	1,1	Множественная травма	1,6
от 20 до 30%	1,2	Черепно-мозговая травма	1,7
Более 30%	1,3	Ожоги (до 30%)	1,7

		Ожоги (до 30-50%)	1,8
Температурный фактор ТФ		Ожоги (до 50-70%)	2,0
t тела – 38°C	1,1	Ожоги (до 70-90%)	2,2
t тела – 39°C	1,2		
t тела – 40°C	1,3		
t тела – 41°C	1,4		

Пример расчета действительного расхода энергии представлен в Приложении 1.

По окончании оценки нутритивного статуса и определения энергетических потребностей формируется резюме (в карте стационарного больного), которое заключается в следующем:

1. фиксации степени нутритивной недостаточности (легкая, средняя, тяжелая)
2. фиксации энергетических потребностях организма.

На основании этих расчетов определяется потребность в энергоносителях и пластических материалах.

10. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОТРЕБНОСТИ В ЭНЕРГОНОСИТЕЛЯХ И ПЛАСТИЧЕСКИХ МАТЕРИАЛАХ

Вторым этапом технологической цепочки нутритивной поддержки является расчет потребности в нутриентах (энергоносителях и пластических материалах).

Все нутриенты подразделяются на:

1. донаторы энергетического материала (липиды, углеводы)
2. донаторы пластического материала (аминокислоты и протеины).

Только **сочетанное применение** донаторов энергетического и пластического материала позволяет добиться синтеза белка, как конечного результата нутритивной поддержки. Энергетическая ценность основных нутриентов представлена в таблице 2.

Таблица 2

Питательные вещества	Калорическая ценность ккал/г		
	Калорийность при сжигании	Окисление в организме	Физиологическая ценность
Белки	5,4	4,2	4
Углеводы	4,1	4,1	4
Жиры	9,3	9,3	9
Алкоголь	7,1	7,1	7

При этом необходимо учитывать соотношение азот/небелковые калории, которое должно составлять в ситуациях с умеренно повышенным основным обменом 1:150–130, а на фоне гиперметаболизма 1:110–120. Потребность в нутриентах также зависит от степени нарушения питания и характера заболеваний.

Потребность в белках

Наиболее точной является методика расчета потребности больного в

белке по уровню экскреции азота с мочой.

$Потребность\ в\ белке\ (г/сутки) = (эксекреция\ азота\ с\ мочой\ (г/сутки)) + 4\ г\ (внепочечных\ потерь) + 2-4\ г\ (на\ анаболические\ процессы) \times 6,25$

Ограничением, не позволяющим таким образом рассчитать потребность в белке, является наличие у больного острой или хронической почечной недостаточности.

Наиболее часто рекомендуемая потребность в протеинах составляет 1,5 – 2 г/кг идеальной массы тела в сутки.

Потребность в углеводах

Суточное количество вводимых углеводов не должно превышать 5 – 6 г/кг/сутки. Оптимальная скорость доставки глюкозы в организм 5 мг/кг/мин. Превышение данной скорости при излишней глюкозной нагрузке приводит к возникновению проблем респираторного характера, способствует развитию жировой инфильтрации печени.

Потребность в жирах

Рекомендуемая суточная потребность в жирах составляет 1,5 г/ кг/сут. Жиры должны составлять 30 – 40% от общего количества небелковых калорий. Однако, на фоне критического состояния и прогрессирования явлений гиперметаболизма-гиперкатаболизма доля жиров должна достигать 50 – 55% от общего количества небелковых калорий.

Пример расчета потребности в энергоносителях и пластических материалах изложен в Приложении 2.

Необходимо отметить, что для проведения качественной нутритивной поддержки обязательно применение микронутриентов, потребность в которых представлена в таблице 3.

Таблица 3

Суточная потребность в основных микронутриентах для взрослых.

	<i>Энтерально</i>	<i>Парентерально</i>
Витамины		
А (ретинол)	900 мкг	1000 мкг
Д (кальциферол)	15 мкг	5 мкг
Е (токоферол)	15 мг	10 мг
С (кислота аскорбиновая)	90 мг	100 мг
В1 (тиамин)	1,2	3 мг
В2 (рибофлавин)	1.3 мг	3,6 мг
РР (кислота никотиновая)	16 мг	40 мг
В3(кислота пантотеновая)	5 мг	15 мг
В6 (пиридоксин)	1.7мг	4 мг
В12(цианкобаламин)	2.4 мкг	5 мкг
Кислота фолиевая	400 мкг	400 мкг
Н (биотин)	30 мкг	60 мкг
Микроэлементы		
Хром	30 мкг	10-15 мкг
Медь	0.9 мг	0.3-0.5 мг

Йод	150 мкг	150 мкг
Железо	18 мг	18 мг
Марганец	2.3 мг	60-100 мкг
Молибден	45 мкг	45 мкг
Селен	55 мкг	20-60 мкг
Цинк	11 мг	2.5-5 мг

11. ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

Под парентеральным питанием понимают способ введения необходимых организму нутриентов, минуя желудочно-кишечный тракт, непосредственно в кровь.

Показания к проведению парентерального питания:

- Предоперационная подготовка больных для улучшения результатов хирургического вмешательства.
- Послеоперационные пациенты, у которых по ряду причин не возможно питание через желудочно-кишечный тракт (кишечная непроходимость, панкреонекроз, высокие кишечные фистулы и т.д.).
- Воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит).
- Пациенты с выраженным катаболизмом, когда только энтеральное питание не позволяет справиться с потерями и дефицитом протеинов (сепсис, ожоги, онкология, критические состояния).

Противопоказания к проведению парентерального питания:

- Непереносимость отдельных составляющих питания.
- Рефрактерный шоковый синдром.
- Гипергидратация.
- Жировая эмболия (для жировых эмульсий).
- Анафилаксия на составляющие питательных сред.

Парентеральное питание может быть дополнительным, когда оно применяется в сочетании с зондовым или оральным энтеральным, и полным, когда все нутриенты вводятся только внутривенно.

11.1. Классификация компонентов парентерального питания

Согласно вышеуказанному, нутриенты подразделяются на:

1. донаторы пластического материала (аминокислоты и протеины),
2. донаторы энергетического материала (липиды, углеводы).

I. Донаторы пластического материала

Современным стандартом является применение только растворов кристаллических аминокислот (таблица 4). Гидролизаты белков (Гидролизат Казеина, Инфузамин) исключены из клинической практики парентерального питания. Современные требования к растворам кристаллических аминокислот (ВОЗ):

- Бесцветные и прозрачные.
- Содержат все 20 аминокислот.
- У взрослых рабочая концентрация 10-15 %, у детей до 3 лет – 6%.
- Высокая биологическая ценность.
- Соотношение незаменимые аминокислоты/заменяемые аминокислоты – ближе к 1.
- Соотношение незаменимые аминокислоты/ общий азот ближе к 3.
- Соотношение Лейцин /Изолейцин более 1,6.
- На этикетке должно быть указано количество: азота, всех аминокислот, осмолярность, адрес завода изготовителя.

Общие рекомендации по дозировке аминокислот

Пациенты	Доза	Скорость введения
Взрослые	до 2 г/кг веса тела в сутки	до 0,1 г/кг веса тела в час
Дети	1,0-2,5 г/кг/ веса тела в сутки	до 0,1 г/кг веса тела в час

Таблица 4

Современные донаторы пластического материала

	Количество аминокислот	Незаменимые/Заменимые (N ближе к 1)	Незаменимые/Азот (N ближе к 3)	Соотношение Лейцин /Изолейцин (N более 1,6)
1) Стандартные растворы кристаллических аминокислот				
АминоплазмальЕ10%	20	0,68	2,56	1,7
АминоплазмальЕ15 %	20	0,68	2,56	1,7
Аминостерил КЕ10 %	14	0,65	2,41	1,5
Вамин 18	18			
Аминосол 800	14	0,60	2,23	1,48
2) Специализированные по возрасту и патологии растворы кристаллических аминокислот				
Аминоплазмаль-Гепа 10 %	20	----	----	1,54
Аминостерил Гепа 5 и 8 %				
Аминостерил-Нефро	8	----	----	----
Нефрамин	8	----	----	----
Аминовен Инфант 6 %	17	----	----	----
Ваминолакт 6%	19	----	----	----
3) Растворы с низкой концентрацией аминокислот				
Аминоплазмаль Е 5%	20	----	----	----
Инфезол 4%	14	----	----	----
Аминосол КЕ 5%	14	----	----	----
Аминосол 600 5%	14	----	----	----

II. Донаторы энергии

Современные донаторы энергии представлены в таблице 5.

Жировые эмульсии являются самым выгодным источником энергии (энергетическая ценность 1 грамма – 9,3 ккал). Среди жировых эмульсий применяются различные среды в виде 10 и 20 % растворов с калорийностью 1 ккал/мл и 2 ккал/мл.

Наиболее перспективной и безопасной на настоящий момент является жировая эмульсия, содержащая триглицериды со средней длиной цепи – МСТ/ЛСТ. За счет данной молекулярной структуры эта жировая эмульсия повышает скорость энергообразования и синтеза белка. Преимущества жировых эмульсий второго поколения (МСТ/ЛСТ) перед жировыми эмульсиями первого поколения (ЛСТ):

- Более эффективный источник энергии.
- Большой протеин-сберегающий эффект.
- Высокая скорость утилизации триглицеридов (в 1,8 раза).
- Предотвращают липидную перегрузку.
- Не подавляют иммунную систему.
- Благоприятно влияют на газообмен и легочную гемодинамику.
- Снижают выброс провоспалительных простагландинов.

Рекомендуемые дозировки липидов

Пациенты	Доза	Скорость введения
Взрослые	до 2 г/кг в сутки	до 0,15 г/кг в час
Дети	до 3 г/кг веса в сутки	до 0,15 г/кг в час

Таблица 5

Современные донаторы энергии

жировые эмульсии		
	характеристика	названия
I поколение	Длинноцепочечные жировые эмульсии ЛСТ	Интралипид Липовенз Липофундин 5 Липозан
II поколение	Жировые эмульсии с триглицеридами со средней длиной цепи МСТ/ ЛСТ 50%-50 %.	Липофундин МСТ/ЛСТ
III поколение	Структурированные липиды и эмульсии с добавлением 3 омега жирных кислот МСТ/ЛСТ/3 омега ЖК	Структолипид Омегавен ЛипоПлюс
Растворы концентрированной глюкозы		
Концентрация	Энергетическая ценность	Осмолярность
5%	200 ккал/литр	250
10%	400 ккал/литр	555
20%	800 ккал/литр	1100
25%	1000 ккал/литр	1390

40%	1600 ккал/литр	2200
-----	----------------	------

Углеводы – являются наиболее традиционными источниками энергии в практике парентерального питания. Наиболее удобными для парентерального питания являются 20-25 % растворы глюкозы, т.к. применение больших концентраций вызывает риск гиперосмолярного синдрома, а 10 и 5 % глюкоза не может использоваться в практике парентерального питания из-за низкой энергоёмкости.

Осложнения применения глюкозы:

1. гипергликемия с гиперосмолярным синдромом,
2. риск гипогликемии в связи с добавлением в концентраты глюкозы инсулина,
3. активация липонезогенеза и жировой инфильтрации печени,
4. увеличение минутного объема дыхания и изменению респираторного коэффициента за счёт интерстициального отека легких (ОРДС).

Вещество	Доза	Скорость введения
Глюкоза	Взрослые до 6 г/кг веса	до 0,5 г/кг веса в час,
	Дети 8-15 г/кг веса в сутки	как можно медленнее
Фруктоза	до 3,0 г/кг веса в сутки	до 0,25 г/кг веса в час

Ранее в растворы аминокислот включали альтернативные источники углеводов – сорбит или ксилит. Однако, в последнее время, ряд европейских стран (Германия, Австрия и др.) **категорически не рекомендуют использование сорбита или ксилита** у взрослых и детей в связи с зарегистрированными случаями острого некроза печени и развития острой печеночной недостаточности после внутривенного применения подобных растворов. (Национальные Стандарты и Рекомендации по проведению нутритивной поддержки Ассоциации Парентерального и Энтерального Питания Австрии, Вена-2000, стр.23). У детей до 3 лет сорбит и ксилит не используется.

III. Витаминные и микроэлементные комплексы для парентерального питания

- Солувит (водорастворимые витамины).
- Виталипид (жирорастворимые витамины).
- Церневит (витамины).
- Тракутил (микроэлементы).
- Аддамель (микроэлементы).

Пример расчета парентерального питания представлен в Приложении 3.

11.2. Режимы парентерального питания

Круглосуточное введение сред

- оптимально для больных в стационаре,
- наилучшая переносимость и утилизация субстратов.

Продленная инфузия в течение 18-20 часов

- хорошая переносимость,
- в интервалах следует вводить внутривенно 5 % глюкозу.

Циклический режим - инфузия в течение 8-12 часов

- удобно при домашнем парентеральном питании,
- хорошая переносимость после периода адаптации.

11.3. Правила проведения парентерального питания

1. Донаторы энергии (углеводы и/или липиды) должны вводиться параллельно с донаторами пластического материала (аминокислотами), желательно через V-образный переходник.
2. Скорость инфузии жировых эмульсий составляет: 10 % - до 100 мл в час, 20% - не более 50 мл в час.
3. Гиперосмолярные растворы следует вводить в центральную вену.
4. Инфузионные системы для полного парентерального питания меняют каждые 24 часа.
5. При проведении полного парентерального питания включение в состав смеси концентратов глюкозы обязательно.

11.4. Осложнения парентерального питания и их профилактика

Инфекционные:

- флебиты и тромбозы центральной и периферической вен,
- катетерные инфекции – ангиогенный сепсис.

Профилактика:

- соблюдение правил асептики, ухода за катетерами,
- использование качественных венозных катетеров (Цертофикс, Кавафикс) и защитных пленок.

Метаболические:

- гипо и гиперсостояния: гипер-гипогликемия, гипер-гипокалиемия, натриемия, хлоремия, фосфатемия.
- расстройства кислотно-щелочного состояния: гиперхлоремический ацидоз.

Профилактика:

- соблюдение правил введения парентеральных растворов и мониторинг показателей гомеостаза (см. мониторинг).

11.5. Применение многокомпонентных мешков

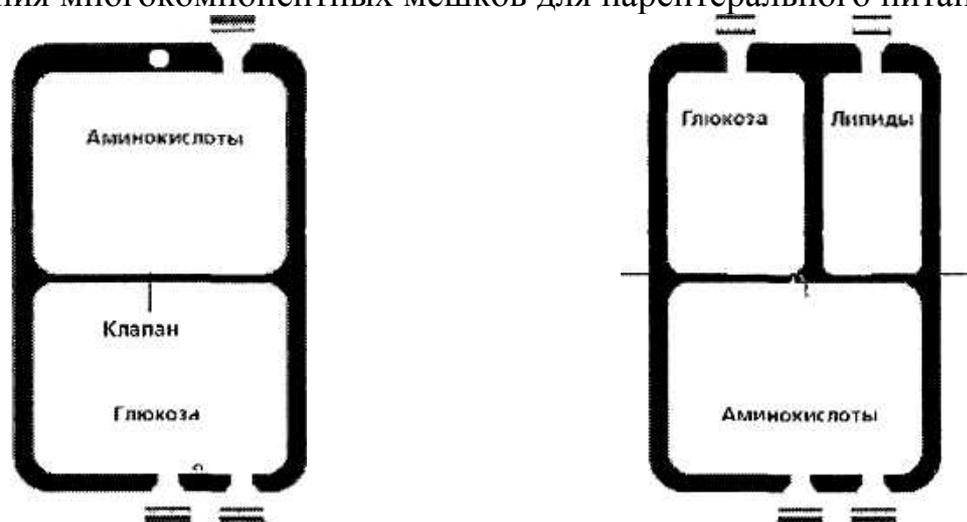
Современная концепция парентерального питания – технология «все в одном» была впервые разработана С.Solasson с соавторами еще в 1974 году.

Возможная компоновка препаратов представлена на рисунке 1. Использование многокомпонентных мешков для парентерального питания, где уже подобраны необходимые количества и метаболически верные соотношения аминокислот, глюкозы, липидов и электролитов имеет целый ряд преимуществ перед использованием изолированной инфузии макронутриентов:

1. Высокая технологичность, удобство и простота применения.
2. Одновременное и безопасное введение всех необходимых нутриентов.
3. Оптимально сбалансированный состав.
4. Снижение риска инфекционных осложнений.
5. Возможность добавлять необходимые микронутриенты (витамины и микроэлементы).
6. Экономически менее затратная технология.

Рисунок 1

Содержания многокомпонентных мешков для парентерального питания.



Пример расчета основных составляющих при применении двух компонентного мешка **Нутрифлекс ПЛЮС** вместе с введенной в него жировой эмульсией:

Название препарата	Объем, мл	Общий объем, мл	АК, г	Азот, г	Глюкоза, г	Жир, г	Калорийность, ккал
Нутрифлекс СПЕЦИАЛ	1500						
+ Липофундин МСТ/ЛСТ 20%	250	1750	105	15	360	50	2337
+ Липофундин МСТ/ЛСТ 10%	500	2000	105	15	360	50	2390
+ Липофундин МСТ/ЛСТ 20%	500	2000	105	15	360	100	2814

Нутрифлекс СПЕШИАЛ	1000						
+ Липофундин МСТ/ЛСТ 20%	250	1250	70	10	240	50	1717
+ Липофундин МСТ/ЛСТ 10%	500	1500	70	10	240	50	1770
+ Липофундин МСТ/ЛСТ 20%	500	1500	70	10	240	100	2194

12. ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

Правильное применение данного вида нутритивной поддержки позволяет:

- предотвратить атрофию слизистой желудочно-кишечного тракта,
- снизить выраженность стрессовой реакции,
- достоверно увеличить мезентериальный и печеночный кровоток,
- снизить частоту желудочно-кишечных кровотечений из острых язв,
- снизить риск инфекционных осложнений и развития синдрома полиорганной недостаточности.

Абсолютные **противопоказания** к энтеральному питанию:

- механическая острая кишечная непроходимость,
- ишемия кишечника,
- несостоятельность межкишечного анастомоза,
- непереносимость компонентов энтеральной смеси,
- сброс «застоя» по желудочному зонду более 1200 мл/сутки.

12.1. Длительность и пути осуществления энтеральной поддержки

Выбор доступа определяется предполагаемой длительностью энтеральной поддержки. По продолжительности нутритивная поддержка подразделяется на краткосрочную (до 3-х недель), средней продолжительности (от 3-х недель до 1 года), длительную (более 1 года).

Пути осуществления доступа для проведения энтерального питания подразделяются на чрезкожные эндоскопические, хирургические и назоэнтеральные (таблица 6).

Таблица 6

Пути осуществления доступа для проведения энтерального питания

Пути	Возможности	Продолжительность питания
ЧРЕЗКОЖНЫЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ		
Гастростомия	Питание Декомпрессия	Больше 1 года От 3 недель до 1 года
Еюностомия	Питание	Больше 1 года От 3 недель до 1 года
Гастроеюностомия	Питание Декомпрессия	Больше 1 года От 3 недель до 1 года
ХИРУРГИЧЕСКИЕ		
Гастростомия	Питание Декомпрессия	Больше 1 года

Еюностомия	Питание	Больше 1 года От 3 недель до 1 года
НАЗОЭНТЕРАЛЬНЫЕ		
Назогастральный зонд	Питание Декомпрессия	До 3 недель
Назоеюнальный зонд	Питание	До 3 недель

Для энтерального питания в сроки до 3-х недель используется назогастральный или назоеюнальный доступы. При проведении длительной или средней продолжительности нутритивной поддержки принято использовать чрезкожную эндоскопическую гастро-, дуодено-, еюностомию или хирургическую гастро- или энтеростомию.

Выбор точки приложения энтеральной поддержки (желудок, двенадцатиперстная кишка, тощая кишка) определяется:

- возможностью осуществить доступ,
- риском аспирации желудочного содержимого,
- предполагаемой продолжительностью энтерального питания.

Выбор точки приложения энтеральной смеси

Точка приложения	Преимущества	Условия применения
Желудок	Более простой доступ. Более физиологично. Реже встречаются неаспирационные осложнения (диарея, запор).	Пациент в сознании. Моторика желудка сохранена.
Дистальная часть ДПК или тощая кишка	Снижает риск аспирации желудочного содержимого и питательной смеси.	Парез желудка. Нарушения сознания. Высокий риск аспирации.

Правила установки назогастрального (назодуоденального) зонда и уход за ним

1. Пациенту по возможности придают возвышенное положение верхней части тела (полусидя).
2. Носовой ход смазывают гелем, содержащим лидокаин или другой местный анестетик.
3. Определяется длина интракорпоральной части зонда. Она составляет для введения в желудок сумму расстояний от мечевидного отростка больного до кончика носа и от кончика носа до козелка уха.
4. Смоченный вазелиновым маслом кишечный конец зонда мягко, без усилий проводят в ротоглотку больного. При этом следует держать голову пациента строго сагиттально.
5. Одновременно, если пациент находится в сознании, он пьет воду маленькими глотками.
6. Наличие зонда в желудке следует подтвердить аускультацией при введении пробного количества воздуха (10-30 мл) в зонд или проведении аспирации.

- рации характерного желудочного содержимого через шприц.
7. Зонд фиксируют полосками лейкопластыря на 2-х уровнях.

Метод эндоскопического введения назоеюнального зонда

Зонд устанавливается под визуальным контролем в зону кишечного пейсмейкера за связку Трейца 30-50 см. Для этого может использоваться силиконовая трубка диаметром 2,5 – 3 мм длиной 2,5 – 3 метра. Зонд фиксируется к крылу носа полоской лейкопластыря и может находиться в носовом ходу до 3 - 4-х недель. Энтеральная смесь вводится медленно капельно в течение 16-18 часов в сутки.

При установке назоинтестинального зонда через канал фиброгастродуоденоскопа пользуются следующими правилами:

1. Премедикация (наркотический анальгетик + бензодиазепин).
2. Обработка носо- и ротоглотки 10 % аэрозолем лидокаина.
3. Пациента укладывают на бок.
4. Вводят через рот фиброгастродуоденоскоп на расстояние 10-20 см за связку Трейца.
5. Через рабочий канал фиброгастродуоденоскопа проводят тонкий (1,5-2,5 мм) тонкий зонд.
6. Медленно выводят фиброгастродуоденоскоп, придерживая тонкий зонд.
7. Вводят в носовой ход уретральный катетер.
8. Через полость рта выводят дистальный конец уретрального катетера и вводят в него тонкий зонд.
9. Вытягивая из носового хода уретральный катетер, выводят тонкий назоинтестинальный зонд через носовой ход.
10. Фиксируют зонд полосками лейкопластыря на 3-х уровнях.

Методика чрескожной эндоскопической гастростомии (ЧЭГ)

ЧЭГ выполняется двумя врачами в условиях перевязочной или операционной, имеющей возможность затемнения. Основным условием возможности выполнения такого вмешательства следует считать надежную диафаноскопию передней брюшной стенки световодом эндоскопа, введенного в желудок.

Выполняют фиброгастроскопию, во время которой выбирают наиболее малоизмененный и маловаскуляризированный участок передней стенки желудка. После достаточного заполнения желудка воздухом затемняют помещение, в котором проводят гастростомию. Упирают кончик эндоскопа в переднюю стенку желудка и за счет диафаноскопии передней брюшной стенки определяют место пункции, обычно вне белой линии живота. Уточняют это место, придавливая переднюю брюшную стенку пальцем. Обрабатывают операционное поле антисептиком, выполняют местную анестезию на всю толщину передней брюшной стенки и производят надсечку кожи около 3 мм в выбранной точке тонким скальпелем. После этого с помощью приложенного к набору троакара под эндоскопическим контролем пунктируют желудок через кожу. Стиллет удаляют. Удерживая канюлю троакара в месте прокола

пальцами, во избежание истечения через нее воздуха из желудка, заводят через нее в желудок длинную прочную нить, которую захватывают биопсийными щипцами и извлекают эндоскоп. Проведенную через канюлю нить связывают с нитью на конусе гастростомического катетера. С помощью нити заводят катетер в желудок так, чтобы его конус уперся в канюлю троакара. Гастростомический катетер вместе с канюлей проводят через стенку желудка и переднюю брюшную стенку до упора его торцевой опорой в стенку желудка. Пластиковый конус гастростомического зонда пропускают через центральное отверстие фиксирующей платы, а затем через ее туннель. Плату смещают по катетеру до ощущения ее плотной фиксации. Конус отсекают и на внешнем конце стомы прикрепляют канюлю для введения питательной смеси. Перевязки проводят каждый день в течение недели, затем через день. Противопоказаниями к выполнению методики является: язвенная болезнь желудка, язвы и эрозии слизистой желудка, перитонит, сепсис, геморрагический синдром, флегмона передней брюшной стенки. Общая частота осложнений не превышает 0,8 %.

12.2. Классификация сред для энтерального питания

Современные энтеральные смеси представлены в таблице 7.

Таблица 7

Современные энтеральные смеси

Стандартные безлактозные изокалорические смеси	
Нутрикомп Стандарт	
Нутризон Стандарт	
Берламин	
Изокал	
Нутриэн	дети старше 3 лет, взрослые
Нутрикомп Файбер	дети старше 3 лет, взрослые
Органоспецифические специализированные смеси	
Нутрикомп Диабет Глюцерна	Для больных сахарным диабетом
Нутрикомп Ренал	Для больных с почечной недостаточностью
Нутрикомп Файбер	Для больных с заболеваниями ЖКТ и/или дисбактериозом
Пульмокаре Нутриэн Пульмо	Для больных с дыхательной недостаточностью
Нутриэн Гепа	Для больных с печеночной недостаточностью
Полуэлементные диеты	
Нутрилон Пепти ТСЦ	
Альфаре	
Пептамен	
Энтеральные смеси для перорального приема	
Нутридринк	
Нутрикомп Диабет	
Нутрикомп Ренал	

Стандарт качества современной энтеральной смеси (по А.Л. Костюченко с соавт., 1996):

- Достаточная калорическая плотность (не менее 1 ккал/мл).
- Безлактозная или низколактозная среда.
- Низкая осмолярность не более 340 мосмоль/л.
- Низкая вязкость для перманентного введения.
- Не вызывать опасной стимуляции кишечной моторики.
- При использовании соевых белков – указание наличия генетической модификации.
- Ясно указанное место производства питательной смеси.

12.3. Правила проведения

Введение энтеральной смеси начинают со скорости 50 мл в час в первые сутки. Каждые последующие сутки скорость введения увеличивают на 25 мл в час. При этом максимальный темп подачи смеси не должен составлять более чем 125 мл в час.

Введение нужно осуществлять в течение 18- 20 часов в течение суток. Также очень удобно (но не обязательно) использовать дозаторы для энтерального питания, что значительно облегчает управление скоростью введения смеси.

Преимущества капельного способа введения энтеральной смеси:

- Снижает риск аспирации и расширения желудка.
- Снижает потери тепла на 100 ккал/сутки.
- Лучше переносится больным.
- Снижается риск диареи.
- Питание лучше усваивается.
- Меньше затраты труда медицинской сестры.
- Лучше защищает от образования стресс-язв.
- Снижает риск перекрестного инфицирования больного.

Пример расчета энтерального питания представлен в Приложении 4.

12.4. Возможные осложнения и их профилактика

Механические:

- Скручивание зонда.
- Осаждение слизистой ротоглотки и пищевода.
- Трахеопищеводная фистула.
- Аспирация желудочного содержимого.

Меры профилактики:

- Головной конец кровати должен быть приподнят на 30 градусов.
- Необходимо промывать зонд каждые 4-8 часов небольшим количеством воды или физиологического раствора.

- Необходимо использовать мягкие, пластичные зонды.
- Медленное капельное применение смеси, а не болюсное.
- Контроль за положением трубки и количеством застоя в желудке каждые 4 часа.
- Применение назоеюнального (дуоденального) доступа.

Желудочно-кишечные (неаспирационные):

- Тошнота, рвота.
- Запор.
- Диарея.

Меры профилактики

- Медленное капельное применение смеси, а не болюсное.
- Избегать использование гиперосмолярных растворов.
- Применение немолочных смесей (не содержащих лактозу).
- Не использовать смеси с температурой ниже 20° С.
- Мешки и системы для кормления следует менять каждые 24 часа.

Метаболические.

- гипергликемия,
- расстройства кислотно-щелочного и водно-электролитного баланса.

Необходимо учитывать, что на функцию желудочно-кишечного тракта могут оказывать существенное влияние следующие факторы:

- послеоперационное состояние пациента,
- абдоминальная инфекция,
- уровень альбумина сыворотки крови,
- дефицит калия,
- применение антацидов и H-2 блокаторов,
- антибиотикотерапия,
- применение опиатов,
- применение аналогов соматостатина.

13. СМЕШАННОЕ ПИТАНИЕ

Учитывая, что смешанное питание состоит из сочетанного применения рассмотренных выше компонентов (энтерального и парентерального питания), показания, противопоказания, возможные осложнения и их профилактика, правила проведения аналогичны для каждого из компонентов.

Основополагающим фактором является усваиваемость энтерального компонента. Недостающие калории добавляются за счёт парентерального компонента. Не следует превышать посуточный объём энтерального питания.

Пример расчета смешанного питания представлен в Приложении 5.

14. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ И МОНИТОРИНГ

Для того, чтобы избежать осложнений и повысить эффективность проводимой нутритивной поддержки, в ЛПУ необходимо решить следующие задачи:

1. организационные:

- формирование рабочей группы по парентерально-энтеральному питанию на многопрофильный стационар в 800-1000 коек из специалистов разного профиля,
- обеспечить отделения ЛПУ препаратами для нутритивной поддержки.

2. медицинские:

- обучить медицинских сестер применению растворов для парентерального и энтерального питания,
- обучить медицинских сестер работе с катетерами и зондами,
- обеспечить мониторинг показателей гомеостаза.

Мониторинг осуществляется определением и фиксацией в истории болезни показателей представленных в таблице.

Показатели	Нестабильные пациенты	Стабильные пациенты
Клинические показатели:		
Температура	ежедневно	ежедневно
Пульс	ежедневно	ежедневно
Кровяное давление	ежедневно	ежедневно
Частота дыханий	ежедневно	ежедневно
Кровь:		
Глюкоза	ежедневно	ежедневно
Гемоглобин	ежедневно	2 раза в неделю
Гематокрит	ежедневно	2 раза в неделю
Лейкоциты	ежедневно	2 раза в неделю
Тромбоциты	ежедневно	2 раза в неделю
ПТИ	ежедневно	2 раза в неделю
КЩС	ежедневно	2 раза в неделю
Электролиты (Калий, натрий, хлор, кальций, магний)	ежедневно	ежедневно
Креатинин, мочевины	ежедневно	ежедневно
Альбумин	ежедневно	ежедневно
Триглицериды	3 раза в неделю	2 раза в неделю
АСГ, АЛТ, билирубин	ежедневно	3 раза в неделю
Осмолярность	3 раза в неделю	2 раза в неделю
Моча:		
Глюкоза	ежедневно	ежедневно
Мочевина	ежедневно	ежедневно
Осмолярность	ежедневно	3 раза в неделю

Мочевина суточной мочи	ежедневно	1 раз в 3 дня
------------------------	-----------	---------------

Оценка эффективности нутритивной поддержки:

1. Изменение параметров нутритивного статуса: уровни общего белка, альбумина, лимфоцитов, трансферрина.
2. Динамика веса относительно идеальной массы тела.
3. Динамика индекса масса / рост.
4. Азотистый баланс.
5. Состояние хирургической раны.
6. Общая динамика состояния пациента, выраженность и течение органной дисфункции и генерализованной воспалительной реакции.

Обязанности медицинской сестры при проведении энтерального зондового питания заключаются в выполнении следующих процедур:

Каждые 30 минут	Проверять скорость введения энтеральной смеси
Каждый час	Проверять исправность работы дозатора
Каждые 3-4 часа	Определять наличие остаточного объема в желудке
Каждые 4 часа	Общий мониторинг функций АД, ЧСС, Т. Лобавление смеси в контейнер
Каждые 8 часов	Соотношение введено /выведено Удельный вес мочи Ведение учетной карты

Для фиксирования результатов мониторингования пациентов используются специальные учетные карты (см. Приложение 6).

15. ОСОБЕННОСТИ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ ОРГАННОЙ ДИСФУНКЦИИ

1. Дыхательная патология: считается, что количество углеводов должно быть снижено, иначе нарастает продукция CO₂ и усугубляется дыхательная недостаточность. Как минимум 50% общей энергетической ценности должно обеспечиваться липидами. Однако, в последних международных обзорах, построенных на принципах доказательной медицины (мета-анализы и РКПИ) не доказано какое-либо клиническое или лабораторное преимущество специализированных диет типа Пульмо перед энтеральными смесями типа Стандарт.
2. Печеночная патология: желателно снижение доли ароматических аминокислот и обогащение растворов аминокислотами с разветвленными боковыми цепями (валин, лейцин, изолейцин), которые тормозят проникновение ароматических аминокислот через гематоэнцефалический барьер (Аминоплазмаль-Гепа).
3. Почечная патология: парентеральные растворы должны быть богаты эссенциальными аминокислотами. Энтеральные смеси должны быть богаты белком. При этом должно быть существенно ограничено количество калия, натрия, фосфора, магния и витамина А (Нутрикомп Ренал, Нефра-

мин).

16. ФАРМАКО-ЭКОНОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ

По данным российских авторов адекватная нутритивная поддержка позволяет добиться экономии финансовых средств за счет:

1. Сокращения затрат на препараты крови: 5 и 10 % альбумин, свежесзамороженная плазма: минимальная экономия составляет 200 мл 5 % альбумина и 2-3 дозы криоплазмы, т.е. около 1000 рублей.
2. Достоверного снижения частоты инфекционных осложнений: 1 курс антибиотикотерапии при нозокомиальной инфекции обходится в среднем в 800-1000 рублей, (без учета стоимости дорогостоящих цефалоспоринов и карбопенемов).
3. Сокращения длительности пребывания пациентов в отделениях интенсивной терапии и реанимации в среднем на 2-3 дня, что составляет 100-200 долларов США.
4. Сокращения длительности пребывания больных в стационаре в среднем на 3-4 дня, т.е. 30-40 долларов США.
5. Сокращения затрат на лечение анафилактических реакций и гемоплазмотрансфузионных осложнений.

15. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бадетти С. Оценка состояния питания у хирургических пациентов. - В сб.: Освежающий курс лекций по анестезиологии и реаниматологии. - Архангельск, 1996. - С. 57-61.
2. Брунштейн С. Питание тяжелобольных: когда, как и сколько? - В сб.: Актуальные проблемы в анестезиологии и реаниматологии. - Архангельск, 1995. - С. 119-124.
3. Вретлинд А., Суджян А. Клиническое питание. - Москва, 1990.
4. Гаджиева Н.Ш., Лейдерман И.Н., Солдатов А.С., Белкин А.А. Стандарты и алгоритмы проведения нутритивной поддержки при критических состояниях в нейрохирургии и неврологии / Методическое руководство для врачей. – Екатеринбург, 2004. – 45 с.
5. Звенг Т., Штродель В. Энтеральный подход при нутритивной поддержке.- В сб.: Материалы первого конгресса по энтеральному и парентеральному питанию. - Москва, 1996. - С. 1-6.
6. Кемпбелл И. Раннее послеоперационное питание за и против.- В сб.: Освежающий курс лекций по анестезиологии и реаниматологии. - Архангельск, 1996. - С. 195-199.
7. Костюченко А.Л., Костин Э.Д., Курьгин А.А., Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине. - Санкт-Петербург, 1996.
8. Лейдерман И.Н. Иммунное питание // Вестник интенсивной терапии, № 1. – 2002.

9. Луфт В.М., Костюченко А.Л., Лейдерман И.Н. Руководство по клиническому питанию больных в интенсивной медицине.: Санкт-Петербург – Екатеринбург, 2003. – 315 с.
10. Попова Т.С., Шестопалов А.Е., Тамазашвили Т.Ш., Лейдерман И.Н. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях.: «Вести». - Москва, 2002. - 319 с.
11. Ackerman M., Evans N., Ecklund M. Systemic Inflammatory Response Syndrome, Sepsis and Nutritional Support. // Crit. Care Nurs. Clin. of North Am. - 1994. - V. 6. - 321 - 340.
12. Barton R. Nutrition Support in Critical Illness. // NCP. - 1994. - V. 9. - 127 - 139.
13. DeLegge M.H. An illustrated Guide to Enteral Access.// The Journal of Critical Care Nutrition. - 1995 - Vol. 3.- N. 1.
14. Barton R., Cerra F. The hypermetabolism multiple organ failure syndrome // Chest. - 1989. - V.5. - 1153 - 1160.
15. Dunham M. Pro-contra debate : enteral nutrition does not decrease SIRS, MODS and mortality.// Shock - 1997 - V., N., - p.147.
16. Kudsk K.A. Gut mucosal nutritional support-- enteral nutrition as primary therapy after multiple system trauma. // Gut. - 1994.- V. 35.- p.52-54.
17. Marinho A., Silva A. Nutritional status assesement of critically ill patients. Int.Care Medicine 1995;Vol.21,Sup.1:68.

РАБОЧАЯ ГРУППА ПО ПОДГОТОВКЕ ПРОТОКОЛА НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ:

1. Левченко С.А., ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии ФУВ ВолГМУ.
2. Попов А.С., д.м.н., заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФУВ ВолГМУ.

Рецензенты:

1. И.Н. Лейдерман, д.м.н., проф. (Екатеринбург);
2. В.В. Щуковский, д.м.н., проф. (Саратов).

Определение энергетических потребностейУсловия:

Мужчина	
Масса тела:	70 кг.
Рост:	180 см.
Возраст:	40 лет.
Диагноз:	Политравма.
Температура тела:	38,0
Режим:	постельный
Отделяемое по н/г зонду:	
Сутки пребывания	вторые сутки
Операция	нет
Венозный доступ	центральная вена

Определение дефицита массы тела:

Формула Брока ИМТ (кг) = Рост (см) - 100

$$\text{ИМТ} = 180 - 100 = 80 \text{ (кг)}$$

$$\text{Дефицит массы} = (80 - 70 / 80) \times 100 = 12,5 \%$$

Формула Лоренца ИМТ = Рост (см) - 100 - (Рост (см) - 150/4)

$$\text{ИМТ} = 180 - 100 - (180 - 150 / 4) = 72,5 \text{ (кг)}$$

$$\text{Дефицит массы} = (80 - 72,5 / 80) \times 100 = 9,4 \%$$

Индекс масса/рост = масса тела (кг) / квадрат роста (м²)

$$\text{Индекс масса/рост} = 70 / 1,8 \times 1,8 = 21,6$$

Определение действительной энергетической потребности:

$$\text{ДРЭ} = \text{ОЭО} \times \text{ФА} \times \text{ФТ} \times \text{ТФ} \times \text{ДМТ},$$

Где: ДРЭ – действительные расходы энергии (ккал/сут);

ОЭО – основной энергетический обмен;

ФА – фактор активности;

ФТ – фактор травмы;

ТФ – температурный фактор;

ДМТ – дефицит массы тела.

$$\text{ОЭО (мужчины)} = 66 + (13,7 \times \text{МТ}) + (5 \times \text{Р}) - (6,8 \times \text{В})$$

$$\text{ОЭО} = 66 + (13,7 \times 70) + (5 \times 180) - (6,8 \times 40) = 1653,$$

Итого, действительные расходы энергии в сутки у данного больного составляют:

$$\text{ДРЭ} = 1653 \times 1,1 \times 1,6 \times 1,1 \times 1,1 = \mathbf{3520 \text{ (ккал/сут)}}$$

Определение потребности в энергоносителях и пластических материалах**Потребность в белках**

Расчёт потребности в белке с использованием формулы Лоренца:

$$72,5 \text{ (кг идеальной массы тела)} \times 1,5 \text{ (гр белка на кг веса)} = 108,5 \approx 109 \text{ гр/сут.}$$

Количество белковых калорий в сутки составит:

$$109 \times 4 = 436 \text{ ккал/сут}$$

Потребность в углеводах

Максимально допустимое количество глюкозы в сутки:

$$6 \text{ гр.} \times 70 \text{ кг} = 420 \text{ гр/сут.}$$

При этом количество калорий за счет углеводов составит:

$$420 \text{ гр} \times 4 = 1680 \text{ ккал/сут}$$

Потребность в жирах

Рекомендуемая суточная потребность в жирах составляет:

$$1,5 \text{ гр.} \times 70 \text{ кг} = 100 \text{ гр/сут}$$

При этом количество калорий за счет жиров составит:

$$100 \text{ гр} \times 9 = 900 \text{ ккал/сут}$$

После проведенных подсчетов определяется полученный калораж при использовании основных нутриентов:

	Граммы в сутки	Энергетическая ценность	Калорий в сутки	% калорий от общего значения
белки	109	4	436	15
углеводы	420	4	1680	56
жиры	100	9	900	29
итого	-	-	3016	100

Исходя из полученных данных, можно сделать следующие выводы:

1. Общий калораж (3016 ккал/сут) меньше расчетного (3520 ккал/сут) на 504 ккал.
2. Процентное соотношение источников энергии не оптимально – относительное количество калорий за счет жиров составляет 29% вместо рекомендуемых 40 – 50% при критических состояниях.

Для исправления данной ситуации необходимо увеличить калораж за счет жиров и, соответственно, суточное количество жиров. В результате получаем следующее:

	Граммы в сутки	Энергетическая ценность	Калорий в сутки	% калорий от общего значения
белки	109	4	436	12
углеводы	420	4	1680	47
жиры	156	9	1404	41
итого	-	-	3520	100

Таким образом, получены необходимое количество и соотношение нутриентов для нутритивной поддержки конкретного пациента.

Расчёт необходимого количественного и качественного состава сред для парентеральной нутритивной поддержки

Расчет объёма белковых препаратов (потребность 109 гр/сут):

При в 10% растворе аминокислот объем составляет 1090 мл \approx 1100 мл.

Скорость введения для 10%: $0,1 \text{ гр} \times \text{кг/час} \times 70 \text{ кг} = 7 \text{ гр/час} = 70 \text{ мл/час}$.

Время введения: $1100/70 \approx 16 \text{ час}$.

При 15% растворе аминокислот объем составляет 726 мл \approx 750 мл.

Скорость введения для 15%: $0,1 \text{ гр} \times \text{кг/час} \times 70 \text{ кг} = 7 \text{ гр/час} = 46,6 \text{ мл/час}$.

Время введения: $750 / 46,6 \approx 16 \text{ час}$.

Расчет объёма углеводов (потребность 420 гр/сут):

При наличии центрального доступа применяется 40% раствор глюкозы. При форме выпуска во флаконе по 400 мл, в этом объеме содержится 160 гр. При суточной потребности в 420 гр. (приложение 2), объём 40% глюкозы составит:

$420 \text{ гр} / 160 \text{ гр} \times 400 \text{ мл} = 1050 \text{ мл}$.

Оптимальная скорость доставки глюкозы составляет 5 мг/кг/мин, соответственно скорость составит:

$5 \text{ мг} \times 70 \text{ кг} \times 60 \text{ мин} = 21 \text{ гр} / \text{час}$

Время введения: $420 \text{ гр} / 21 \text{ гр} / \text{час} = 20 \text{ час}$, или 52 мл / час.

Расчет объёма жиров (потребность 156 гр/сут):

При 10% эмульсии объем составляет 1560 мл

Скорость введения для 10%: $2 \text{ мл} \times \text{кг/час} \times 70 \text{ кг} = 140 \text{ мл/час}$ (максимально).

При 20% эмульсии объем составляет 780 мл.

Скорость введения для 20%: $1 \text{ мл} \times \text{кг/час} \times 70 \text{ кг} = 70 \text{ мл/час}$ (максимально).

Учитывая экономический аспект и особенности использования жировых эмульсий, вводится или 1500 мл 10% эмульсии, или 700 мл 20% эмульсии.

Время введения эмульсии составит ≈ 11 часов.

Техническое осуществление парентеральной нутритивной поддержки рассматриваемому пациенту (примеры):

Вариант 1. Объём суточной инфузии 4500 мл.

1. 1000 мл 10% раствора Аминоплазмаль за 16 часов;

2. 1500 мл 10% Липофундин МСТ/ЛСТ за 11 часов;

3. 2000 мл 20% глюкозы вводимой за 20 часов;

4. Поливитамины (например «Церневит» на 100 мл 5% глюкозы).

Вариант 2. Объём суточной инфузии 2450 мл.

1. 750 мл 15% раствора Аминоплазмаль за 16 часов;

2. 700 мл 20% Липофундин МСТ/ЛСТ за 10 часов;

3. 1000 мл 40% глюкозы вводимой за 20 часов;

4. Поливитамины (например «Церневит» на 100 мл 5% глюкозы).

Расчёт необходимого количественного и качественного состава сред для энтеральной нутритивной поддержки

При использовании сбалансированной смеси для энтерального питания расчет компонентов не целесообразен. Рекомендуется использовать **изокалорическую** смесь с концентрацией 1 ккал /мл, или (в случае удовлетворительной переносимости изокалорической смеси) **гиперкалорическую** смесь с концентрацией 1,5 ккал /мл.

Расчет объём смеси для энтерального питания:

ДРЭ / концентрацию смеси = $3520 / 1 = 3520$ мл/сут.

ДРЭ / концентрацию смеси = $3520 / 1,5 = 2346$ мл/сут.

Техническое осуществление энтеральной нутритивной поддержки рассматриваемому пациенту:

1. В **первые сутки** скорость введения 50 мл/час. Непрерывное введение в течение 18-20 часов в сутки. Общий объём за первые сутки составит $50 \times 20 = 1000$ мл. Общий калораж за первые сутки составит 1000 ккал. При переносимости и нормальной усвояемости данной смеси каждые последующие сутки скорость введения увеличивают на 25 мл/час, но не более 125 мл/час!
2. Во **вторые сутки** скорость введения 75 мл/час. Непрерывное введение в течение 18-20 часов в сутки. Общий объём за вторые сутки составит $75 \times 20 = 1500$ мл изокалорической смеси. Общий калораж за вторые сутки составит 1500 ккал.
3. В **третьи сутки** скорость введения 100 мл/час. Непрерывное введение в течение 18-20 часов в сутки. Общий объём за вторые сутки составит $100 \times 20 = 2000$ мл смеси, из которых 1000 мл изокалорической смеси и 1000 гиперкалорической смеси. Общий калораж за третьи сутки составит 2500 ккал.
4. В **четвёртые сутки** скорость введения 125 мл/час. Непрерывное введение в течение 18-20 часов в сутки. Общий объём за четвертые сутки составит $125 \times 20 = 2500$ мл смеси, из которых 1000 мл изокалорической смеси и 1500 гиперкалорической смеси. Общий калораж за вторые сутки составит 3250 ккал.
5. Все последующие дни нутритивной энтеральной поддержки идут по режиму четвёртых суток.

**Пример расчёта нутритивной поддержки для пациента.
Смешанное питание.**

Основополагающим фактором является усваиваемость энтерального компонента. Недостающие калории добавляются за счёт парентерального компонента. Не следует превышать посуточный объём энтерального питания.

сутки	Энтерально	Парентерально	Метаболическая нагрузка
1-2	Нутрикомп Стандарт 500 мл (1 ккал\мл)	Аминоплазмаль 10% 500 мл + Глюкоза 20% 800 мл + Липофундин МСТ/ЛСТ 20% 250 мл	Энергия - 1840 Белок - 70 гр
2-3	Нутрикомп Стандарт 1000 мл (1 ккал\мл)	Аминоплазмаль 10% 500 мл + Глюкоза 20% 800 мл + Липофундин МСТ/ЛСТ 20% 250 мл	Энергия - 2340 Белок - 90 гр
3-4	Нутрикомп Стандарт 1000 мл (1,5 ккал\мл) + 500 мл (1 ккал\мл)	Аминоплазмаль 10% 500 мл + Глюкоза 20% 800 мл + Липофундин МСТ/ЛСТ 20% 250 мл	Энергия - 3340 Белок - 125 гр
4-5	Нутрикомп Стандарт 1000 мл (1 ккал\мл) + 1500 мл (1,5 ккал\мл) скорость - 110-120мл\час	Нет показаний	Энергия - 3250 Белок - 130 гр

**Карта наблюдения больного, получающего энтеральное питание
(вкладыш в медицинскую карту стационарного больного, учетная
форма N 003/У)**

Наименование лечебно-профилактического учреждения _____

№ истории болезни _____

Ф.И.О. _____ Пол _____ Возраст _____

Рост _____

Масса тела при поступлении _____ (кг),

Масса тела при выписке _____ (кг).

Динамика массы тела за последние 6 месяцев _____

Клинический диагноз: _____

№	Показатели	Исходные данные	После лечения	норма	Недостаточность питания		
					легкая	средняя	тяжелая
	Баллы			3	2	1	0
1	ИМТ кг/м ²			25-19	19-17	17-15	<15
2	Окружность плеча см						
		мужчины			29-26	26-23	23-20
	женщины			28-25	25-22,5	22,5-19,5	<19,5
3	КЖСТ, мм						
		мужчины			10,5-9,5	9,5-8,4	8,4-7,4
	женщины			14,5-13	13-11,6	11,6-10,1	< 10,1
4	Окружность мышц плеча, см						
		мужчины			25,7-23	23-20,5	20,5-18
	женщины			23,5-21	21-18,8	18,8-16,5	<16,5
5	Общий белок, г/л			>65	65-55	55-45	<45
6	Альбумин, г/л			>35	35-30	30-25	<25
7	Трансферрин г/л			>2,0	2,0-1,8	1,8-1,6	<1,6
8	Лимфоциты, тыс.			>1,8	1,8-1,5	1,5-0,9	<0,9
	Сумма баллов			27	27-18	18-9	<9

ИМТ - индекс массы тела: вес/рост м²

КЖСТ - кожно-жировая складка трицепса.

Клинические данные	Сутки наблюдения								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Температура									
Пульс									
АД									
Частота дыхания									
Метеоризм									
Стул									
Потери воды, л:									
диурез									
перспирация (0,8 л)									
по зондам									
Соматометрические данные									
Масса тела, кг									
ИМТ кг/м ²									
Окружность плеча, см									
Толщина складки над трицепсом мм,									
Окружность мышц плеча, см									
Лабораторные данные									
гемоглобин									
эритроциты									
лейкоциты									
лимфоциты									
гематокрит									
осмолярность крови									
общий белок									
альбумин									
трансферрин									
мочевина крови									
креатинин									
холестерин									
глюкоза									
калий									
натрий									
кальций									
хлориды									
АлАТ									
АсАТ									
билирубин									
общий азот мочи									
аминазот мочи									
мочевина мочи									
креатинин мочи									

10. ПРОТОКОЛ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ АНАЛЬГЕЗИЯ.

ОГЛАВЛЕНИЕ.

ЧАСТЬ I. ВВЕДЕНИЕ

- 1.1. ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ РАЗРАБОТКИ И ВНЕДРЕНИЯ ПРОТОКОЛА.
- 1.2. КОНЦЕПЦИЯ ПРОТОКОЛА.
- 1.3. ОБЛАСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ НАСТОЯЩЕГО ПРОТОКОЛА.
- 1.4. ЛИТЕРАТУРНЫЕ ССЫЛКИ.

ЧАСТЬ II. ХАРАКТЕРИСТИКА ТРЕБОВАНИЙ ПРОТОКОЛА

- 2.1. РАСШИРЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЙ.
- 2.2. ДАННЫЕ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭПИДЕМИОЛОГИИ.
- 2.3. МОДЕЛЬ ПАЦИЕНТА.
- 2.4. МОДЕЛЬ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА.
 - 2.4.1. Патогенетическое обоснование модели патологического процесса.
- 2.5. СОДЕРЖАНИЕ ПРОТОКОЛА.
 - 2.5.1. Задачи послеоперационного обезболивания:
 - 2.5.2. Оценка боли.
 - 2.5.3. Информирование пациентов.
 - 2.5.4. Схема мультимодальной анестезии и анальгезии.
 - 2.5.5. Выбор метода послеоперационного обезболивания.
 - 2.5.6. Протокол послеоперационного обезболивания при помощи длительной эпидуральной инфузии 0,2 % ропивакаина.
 - 2.5.6.1. Установка эпидурального катетера.
 - 2.5.6.2. Послеоперационная эпидуральная инфузия 0,2 % наропина.
 - 2.5.6.3. Мониторинг.
 - 2.5.6.4. Условия безопасности проведения длительной эпидуральной инфузии 0,2 % наропина.
 - 2.5.7. Требования к режиму труда, отдыха, лечения или реабилитации.
 - 2.5.8. Требования к уходу за пациентом и вспомогательным процедурам.
 - 2.5.9. Требования к диетическим назначениям и ограничениям.
 - 2.5.10. Информированное добровольное согласие пациента при выполнении протокола.
 - 2.5.11. Дополнительная информация для пациентов и членов его семьи
 - 2.5.12. Стоимостные характеристики протокола.

ЧАСТЬ III. ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ПРОТОКОЛА

ЧАСТЬ IV. МОНИТОРИРОВАНИЕ ПРОТОКОЛА

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	Артериальное давление
АТФ	Аденозинтрифосфорная кислота
ВАШ	Визуально-аналоговая шкала оценки боли
ДЭА	Длительная эпидуральная анальгезия
КПА	Контролируемая пациентом анальгезия (РСА) – patient controlled analgesia
НМГ	Низкомолекулярные гепарины
НПВП	Нестероидные противовоспалительные препараты
ОРИТ	Отделение реанимации и интенсивной терапии
ПОБС	Послеоперационный болевой синдром
ЦНС	Центральная нервная система
ЧСС	Частота сердечных сокращений
ЭА	Эпидуральная анестезия

ЧАСТЬ I. ВВЕДЕНИЕ

Фамилии, имена, отчества разработчиков	Место работы с указанием занимаемой должности, степени и звания	Адрес места работы с указанием почтового индекса	Рабочий телефон с указанием кода города
Овечкин А.М.	доктор медицинских наук, профессор, кафедра анестезиологии и реаниматологии ММА им. И.М. Сеченова Росздрава (Москва).	ММА им. И.М. Сеченова Росздрава.	
Экстрем А.В.	кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ВолГМУ (Волгоград).	ГОУ «Волгоградский государственный медицинский университет»,	400131 г.Волгоград, пл. Павших Борцов, 1. Тел. 8442-35-30-49
Попов А.С.	доктор медицинских наук, заведующий кафедры анестезиологии и реаниматологии ВолГМУ (Волгоград).	ГОУ «Волгоградский государственный медицинский университет»,	400131 г.Волгоград, пл. Павших Борцов, 1. Тел. 8442-35-30-50

1.1. ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ РАЗРАБОТКИ И ВНЕДРЕНИЯ ПРОТОКОЛА.

Цель разработки и внедрения Протокола - улучшение качества оказания медицинской помощи больным после оперативных вмешательств, повышение качества здоровья и жизни в послеоперационном периоде.

Задачи настоящей разработки:

1. Создание рабочего Протокола послеоперационной анальгезии на основании мультимодального подхода к обезболиванию с применением принципов доказательной медицины.
2. Мониторинг эффективности Протокола (качества послеоперационного обезбоживания), согласно предлагаемым моделям пациента и патологического процесса.

1.2. КОНЦЕПЦИЯ ПРОТОКОЛА.

Концепция Протокола: применение мультимодальной анальгезии для профилактики и лечения послеоперационной боли.

Сбалансированная (мультимодальная) анальгезия предусматривает одновременное использование двух или более анальгетиков, обладающих различными механизмами действия и позволяющих достичь адекватного обезбоживания при минимуме побочных эффектов, присущих назначению больших доз одного анальгетика в режиме монотерапии.

1.3. ОБЛАСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ НАСТОЯЩЕГО ПРОТОКОЛА.

«Протокол ведения больных. Послеоперационная анальгезия» предназначен для применения в системе здравоохранения Российской Федерации.

Область применения данного протокола - лечебные учреждения, имеющие в своей структуре подразделения анестезиолого-реанимационного и хирургического профиля, оказывающие медицинскую помощь соответствующей модели пациента (послеоперационный период).

1.4. ЛИТЕРАТУРНЫЕ ССЫЛКИ.

В большинстве развитых стран послеоперационное обезбоживание осуществляется в соответствии с принятыми национальными и международными стандартами. По ряду причин, не все они могут быть приняты на вооружение в Российской Федерации:

В связи с этим, в данной работе мы руководствовались как международными рекомендациями (в частности, руководством «Acute Pain Management: Scientific Evidence» (2005), суммировавшим данные доказательной медицины об эффективности различных средств и методов послеоперационной анальгезии, а также руководством «Postoperative Pain Management – Good Clinical Practice» (2005)), так и отечественными реалиями (Овечкин А.М., Федоровский Н.М., 2006).

Ссылки:

1. Овечкин А.М., Морозов Д.В., Жарков И.П. Обезболивание и седация в послеоперационном периоде: реалии и возможности. // Вестник интен-

- сивной терапии. - № 4. – 2001. - С. 47-60.
2. Овечкин А.М., Федоровский Н.М., Романова Т.Л. Мультиимодальная анальгезия в послеоперационном периоде: стандарты и протоколы / Региональная анестезия №1, 2007.
 3. Овечкин А.М., с соавт. Протокол послеоперационного обезболивания при помощи длительной эпидуральной инфузии 0,2 % ропивакаина. // Вестник интенсивной терапии. - № 5. - 2004. - С. 70-72.
 4. Карпов И.А., Овечкин А.М. Послеоперационное обезболивание в абдоминальной хирургии: боль в абдоминальной хирургии, эпидемиология и клиническое значение. / Региональная анестезия №1, 2007.
 5. Acute Pain Management: Scientific Evidence. Australian and New Zealand College of Anaesthetists, 2-nd edition, 2005 (endorsed Royal College of Anaesthetists, UK) – 310S.
 6. Bolivar M., Bolivar A., Vargas G. Multimodal postoperative analgesia with nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the epidural hematoma “myth” // Book Abstr. 9th World Congress on Pain, Vienna, Austria, 1999. – P.439.
 7. Dolin S., Cashman J., Bland J. Effectiveness of acute postoperative pain management: I. Evidence from published data. // Br.J.Anaesth. – 2002. – V.89.- P.409-423.
 8. Fu E., Miguel R., Scharf J. Preemptive ketamine decreases postoperative narcotic requirements in patients undergoing abdominal surgery. // Anesth.Analg. – 1997. – V.84. – P.1086-1090.
 9. Postoperative Pain Management – Good Clinical Practice. General recommendations and principles for successful pain management. Produced with the consultations with the Europeans Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy. Project chairman N.Rawal, 2005.

ЧАСТЬ II. ХАРАКТЕРИСТИКА ТРЕБОВАНИЙ ПРОТОКОЛА

2.1. РАСШИРЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЙ.

Боль – «неприятное чувствительное или эмоциональное ощущение, возникающее в момент или при угрозе повреждения тканей, либо описываемое в терминах такого повреждения». (Classification of Chronic Pain, Second Edition, IASP Task Force on Taxonomy, edited by H. Merskey and N. Bogduk, IASP Press, Seattle, © 1994, pp. 209-214).

Адекватность (качество) обезболивания (биоэтический критерий) - улучшение или не ухудшение качества здоровья и жизни, психосоматического и социального статуса пациента, вследствие хирургической агрессии, поскольку «качество жизни» есть «адекватность психосоматического состояния индивида его социальному статусу» (Петров В.И., 2001).

Послеоперационная боль – клиническая боль в послеоперационном

периоде как дезадаптивный ответ организма на хирургическую агрессию и стрессорное повреждение тканей, является преимущественно патологической болью (Кукушкин Л.М., Решетняк В.К., 1999).

Клиническая боль – «патофизиологическое» состояние, неизменно затрагивающее как периферическую, так и центральную сенситизацию (Кукушкин Л.М., Решетняк В.К., 1999).

Патологическая боль – боль, в биологическом смысле представляющая опасность для организма, вызывая целый комплекс дезадаптивных реакций (Кукушкин Л.М., Решетняк В.К., 1999).

Периферическая сенситизация – повышение чувствительности (гиперальгезия) периферических ноцицептивных структур к альгогенам, главным образом обусловлена ответом на воспаление.

Центральная сенситизация - повышение чувствительности (гиперальгезия) центральных ноцицептивных структур к альгогенам в виде изменения «пластичности» в нейронах задних рогов спинного мозга.

Альгогены – вещества, вызывающие специфический ответ ноцицептивной системы в виде боли.

2.2. ДАННЫЕ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭПИДЕМИОЛОГИИ.

На IV-м Конгрессе европейских ассоциаций по изучению боли (Прага, сентябрь 2003 г), было отмечено, что не менее 35% пациентов, перенесших плановые и экстренные хирургические вмешательства, страдает от послеоперационной боли.

В России 40,7% пациентов, перенесших плановые и экстренные операции, выразили неудовлетворенность качеством послеоперационного обезболивания, при этом, 39,7% пациентов после достаточно травматичных (в том числе открытых абдоминальных) операций получали в качестве анальгетика, и зачастую единственного, метамизол (Овечкин А.М., 2001).

Второе место по частоте назначения (20%) занял промедол.

Аналогичный опрос, проведенный среди участников конгресса «Евроанестезия-2005» (Вена, май-июнь 2005 г) дал следующие результаты:

- 1) морфин (73%),
- 2) парацетамол для внутривенного введения (61%).

2.3. МОДЕЛЬ ПАЦИЕНТА.

2. Модель пациента.

В соответствии с требованиями к структуре «Протокола ведения больных» модели пациента подразделяются на нозологические, синдромальные и ситуационные.

Дифференцируемые модели пациента в настоящем протоколе в зависи-

мости от моделей патологического процесса:

Нозологические – выбор метода послеоперационного обезболивания в зависимости от нозологии заболевания и объема оперативного вмешательства (Таб. 2, 4).

Синдромальные:

А.

1. Пациент до формирования первичной гипералгезии.
2. Пациент после формирования зоны первичной гипералгезии.
3. Пациент после формирования зоны вторичной гипералгезии - 12-18 часов с момента повреждения тканей (Рис. 1).

Б.

1. До формирования ПОБС.
2. Больной с сформировавшимся ПОБС.
3. Пациент с хронической послеоперационной болью.

Ситуационные (модели клинической ситуации):

1. Пациент перед оперативным вмешательством.
2. Пациент во время оперативного вмешательства.
3. Пациент в послеоперационном периоде.

2.4. МОДЕЛЬ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА.

В протоколе использована модель формирования послеоперационного болевого синдрома.

2.4.1. ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ МОДЕЛИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА.

Боль является индивидуальным субъективным ощущением, вызванным имеющимся или вероятным повреждением тканей и включающим сенсорные, эмоциональные и поведенческие аспекты.

Понимание физиологии боли важно для выбора адекватного метода лечения.

Существует значительная индивидуальная вариабельность восприятия боли, которая определяется полом и возрастом пациентов, генетическими, а также социо-культурными факторами.

Выделяют **острую** и **хроническую** послеоперационную боль.

- Острая боль ощущается пациентом непосредственно после перенесенного хирургического вмешательства (до 7 суток).
- Боль, которая длится более 3-х месяцев после операции, считается хронической.

Послеоперационная боль может быть:

- соматической (при повреждениях кожи, мышц, костей);
- висцеральной (при повреждениях органов грудной клетки или брюшной полости);

- нейропатической (обусловленной повреждениями центральной или периферической нервной системы).

Идентификация типа боли имеет определенное значение для выбора адекватного метода лечения, однако чаще всего послеоперационная боль имеет смешанный характер.

Физиология боли включает два основных механизма:

1. Ноцицептивный (сенсорный): воспалительная боль, обусловленная химической, механической или термической стимуляцией болевых рецепторов (ноцицепторов).
2. Нейропатический: боль, возникающая при повреждении периферического или центрального звена ЦНС.

Положительная роль боли.

Острая боль играет определенную «положительную» физиологическую роль за счет:

- Предупреждения о повреждении тканей.
- Обеспечения иммобилизации, способствующей заживлению.

Негативное влияние боли.

Раннее негативное влияние послеоперационной боли включает:

- Эмоциональные и физические страдания пациентов.
- Нарушения сна.
- Сердечно-сосудистые осложнения (гипертензия, тахикардия и т.д.).
- Увеличение потребления кислорода (особенно значимо у пациентов с патологией коронарных сосудов).
- Нарушения моторики желудочно-кишечного тракта (послеоперационная боль может быть одной из основных причин пареза кишечника, а также послеоперационной тошноты и рвоты).
- Негативное влияние на функцию дыхания (ателектазы, нарушения дренажа мокроты, пневмония).
- Длительная иммобилизация, которая может стать причиной тромбоэмболических осложнений.

Отсроченное негативное влияние острой боли:

- Интенсивная послеоперационная боль является **фактором риска формирования хронического болевого синдрома**.
- Существует риск развития поведенческих изменений у больных (в т.ч. у детей), страдавших от боли в послеоперационном периоде длительностью до 1 года.

Патологическая боль является следствием воспалительного ответа, вызванного интенсивной тканевой травмой или повреждением нейронных

структур и в соответствии с этим условно подразделяется на воспалительную и нейропатическую (Woolf C., 1989; Sorkin L., Wallace M., 1999).

С современных позиций, наиболее значимы в генезе патологической боли периферическая сенситизация первичных афферентов и центральная сенситизация нейронов заднего рога (Woolf C., 1989).

Патофизиологической основой первичной гипералгезии является сенситизация ноцицепторов – неинкапсулированных нервных окончаний А δ (дельта) и С-афферентов. Как А δ , так и С-ноцицепторы имеют высокие пороги, и для их активации требуется достаточно высокая интенсивность стимула.

Сенситизация (повышение возбудимости) ноцицепторов возникает в результате действия альгогенов – веществ, выделяющихся из поврежденных клеток (гистамин, серотонин, АТФ, лейкотриены, интерлейкин-1, фактор некроза опухоли, эндотелины, простагландины, оксид азота и др.), образующихся в плазме крови (брадикинин) и выделяющихся из терминалей С-афферентов (субстанция Р, нейрокинин А) (Levine J., 1986; Raja S., 1988).

Субстанция Р и нейрокинин А, выделяясь из периферических терминалей С-афферентов и увеличивая проницаемость сосудистой стенки, могут приводить к развитию неврогенного воспаления. Кроме этого, они способствуют высвобождению из тучных клеток и лейкоцитов простагландина Е₂, цитокинов (интерлейкины, фактор некроза опухоли) и биогенных аминов, которые, воздействуя на мембрану нервных окончаний, запускают метаболические процессы, повышающие возбудимость ноцицептивных афферентов, за счет фосфорилирования мембран (Rang H., 1991).

Электрофизиологически сенситизация ноцицепторов проявляется снижением порога их активации, увеличением частоты и длительности разрядов в нервных волокнах (группы $\Delta - \delta$ и С), что приводит к усилению афферентного ноцицептивного потока.

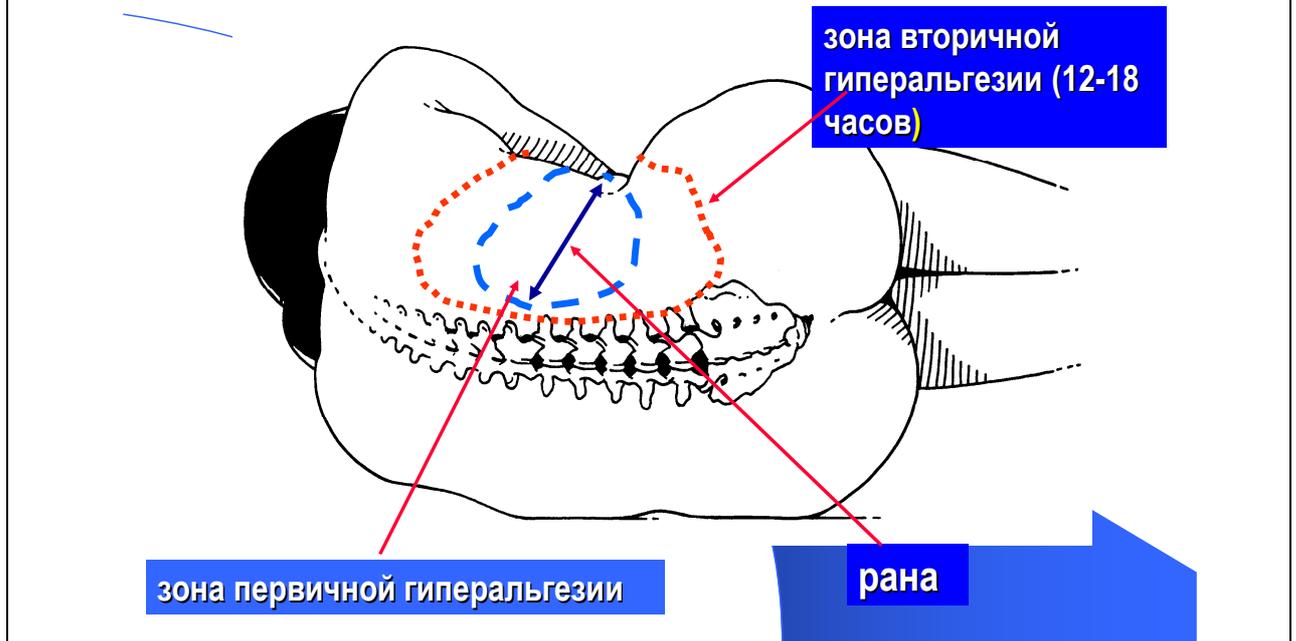
Болевые пороги снижаются как в зоне повреждения (первичная гипералгезия), так и в окружающих интактных тканях (вторичная гипералгезия) (Raja S., 1988; LaMotte R., 1991; Coderre T., 1993).

Первичная гипералгезия охватывает поврежденные ткани, вторичная – локализуется вне зоны повреждения. Области первичной гипералгезии характеризуются снижением болевых порогов и болевой толерантности к повреждающим механическим и термическим стимулам (Рис. 1).

Появление зон вторичной гипералгезии после повреждения тканей связывают с сенситизацией центральных ноцицептивных нейронов и, главным образом, нейронов, располагающихся в дорсальных рогах спинного мозга.

Область вторичной гипералгезии может располагаться не только вокруг зоны повреждения, но и быть удаленной от места повреждения или даже находиться на противоположной стороне тела (Кукушкин М.Л., 2003).

Рис. 1. Развитие послеоперационной гиперальгезии



Большое значение в инициации механизмов, обеспечивающих сенситизацию ноцицепторов, отводится брадикинину, который может оказывать как прямое, так и не прямое действие на чувствительные нервные окончания, стимулируя образование в них медиаторов воспаления.

Эфференты симпатической нервной системы усиливают нейрогенное воспаление, что также способствует сенситизации ноцицепторов и развитию первичной гиперальгезии. Вместе с тем необходимо помнить, что в нормальных условиях ноцицепторы не чувствительны к катехоламинам. Активирующее действие симпатических эфферентов наблюдается только в условиях воспаления или повреждения тканей, когда уже существует сенситизация ноцицепторов.

Сравнительно недавно получены эмпирические доказательства индуцированных периферическими ноцицептивными импульсами изменений чувствительности нейронов задних рогов спинного мозга к последующей стимуляции (Kenshalo D., 1979; Perl E., 1983). В ряде экспериментов было показано, что вызванная гипервозбудимость имеет стойкий характер и поддерживается даже после местной анестезии зоны повреждения (Woolf C., 1983; Woolf C., Wall P., 1986).

Сенситизация ноцицептивных нейронов как у животных, так и у человека развивается, даже если повреждающее воздействие наносится в условиях общей анестезии. Иными словами, феномен центральной сенситизации наблюдается также в бессознательном состоянии и во многом зависит от интенсивности ноцицептивного потока, идущего с периферии в ЦНС (Кукушкин М.Л., 2003).

Вышеизложенные механизмы лежат в основе теории нейропластичности

как основной концепции формирования хронического послеоперационного болевого синдрома.

Для развития гиперальгезии необходимо, чтобы первичные импульсы из зоны травмы достигли структур ЦНС. В то же время, если гиперальгезия уже развилась, она не нуждается в «поддержке» импульсами из зоны повреждения (Torebjork H., 1992).

Помимо сенситизации ноцицептивных нейронов дорсального рога, повреждение тканей инициирует повышение возбудимости ноцицептивных нейронов и в вышележащих центрах, включая ядра таламуса и соматосенсорную кору больших полушарий.

Таким образом, периферическое повреждение может запустить целый каскад патофизиологических и регуляторных процессов, затрагивающих всю ноцицептивную систему от тканевых рецепторов до корковых нейронов, вызывая в них стойкие изменения возбудимости, приводящей к развитию первичной и вторичной гиперальгезии.

2.5. СОДЕРЖАНИЕ ПРОТОКОЛА.

2.5.1. Задачи послеоперационного обезболивания:

- Повышение качества здоровья и жизни пациентов в послеоперационном периоде.*
- Ускорение послеоперационной функциональной реабилитации.
- Снижение частоты послеоперационных осложнений.
- Ускорение выписки пациентов из клиники.
- Профилактика развития хронической боли.

*В настоящее время в большинстве развитых стран неадекватное послеоперационное обезболивание рассматривается как нарушение прав человека.

Для отечественной медицины данная проблема может войти в рамки судебных разбирательств, так как в «Основах Законодательства РФ об охране здоровье граждан» от 22 июля 1993 г., раздел VI. ст. 30, п. 5 записано: «Пациент имеет право на облегчение боли, связанной с заболеванием и (или) медицинским вмешательством доступными способами и средствами».

В заключении ст. 30 сказано: «В случаях нарушения прав пациента он может обращаться с жалобой непосредственно к руководителю или иному должностному лицу лечебно–профилактического учреждения, в котором ему оказывается медицинская помощь, в соответствующие профессиональные медицинские ассоциации и лицензионные комиссии, либо в суд».

2.5.2. Оценка боли.

1. Оценка боли является важным элементом послеоперационного обезболивания. В повседневной клинической практике обычно используются визуальные ранговые шкалы, из которых наиболее распространенной является

10-бальная (или 100-бальная) визуально-аналоговая шкала (ВАШ). Эта шкала представляет собой отрезок прямой длиной 10 см (100 мм), без делений и цифр, начало которого имеет обозначение «боли нет», а окончание – «невыносимая боль». Пациент делает отметку на этом отрезке в точке, которая отражает интенсивность его боли в см. Количество сантиметров (миллиметров) соответствует количеству баллов.

2. Принципы адекватной оценки боли.

- Исследование интенсивности боли обязательно осуществляется как в покое, так и при движениях пациента (подъем головы, кашель), что позволяет оценить его функциональный статус.
- Эффективность обезболивания определяется оценкой интенсивности боли до и после назначения каждого анальгетика или метода анальгезии.
- В хирургических ОРИТ и прочих подразделениях, где находятся пациенты с болью высокой интенсивности, оценка на начальном этапе лечения осуществляется каждые 30 минут, а затем, по мере снижения интенсивности, каждые 2 часа.
- В хирургических отделениях периодичность оценки интенсивности боли составляет 4-8 часов, что зависит как от выраженности боли, так и от эффективности обезболивания.
- При решении вопроса о необходимости обезболивания необходимо ориентироваться на критерии максимально допустимой интенсивности боли (пороги вмешательства). В частности, по 10-бальной визуально-рейтинговой шкале максимально допустима интенсивность боли 3 балла в покое и 4 балла при движениях.
- Внезапное усиление интенсивности боли, особенно связанное с появлением таких признаков, как гипотензия, тахикардия, лихорадка требует немедленной клинической оценки состояния пациента, поскольку может быть связано с развитием хирургических осложнений, тромбоза глубоких вен и т.д.

Таблица 1.

Примерный протокол оценки интенсивности послеоперационной боли.

Время	08		11		14		17		20		23		02	
(покой/ активизация)	П		А		А		П		П		А		С	
ВАШ	2		6↓2		2		2		8↓3		3			

П – в покое, А – активизация (кашель), ↓ - введение анальгетика, б↓2 – интенсивность боли до и после введения анальгетика, С – пациент спит.

3. Особенности оценки боли при регионарном обезболивании.

При выполнении длительной эпидуральной анальгезии параллельно необходимо оценивать выраженность моторной блокады нижних конечностей при помощи известной шкалы Bromage.

2.5.3. Информирование пациентов.

Успех обезбоживания во многом зависит от степени информированности пациентов и их веры в компетентность врача. В связи с этим, необходимо предоставить пациентам детальную информацию о послеоперационной боли и способах борьбы с ней.

Накануне операции пациент обязан получить информацию о послеоперационной боли и возможностях обезбоживания. Информация может быть представлена в виде устной беседы, а также изложена в брошюрах или специальных памятках, которые могут быть представлены пациенту.

Подобная информация включает:

- Сведения о важности лечения послеоперационной боли.
- Доступные методы послеоперационного обезбоживания.
- Способы оценки боли.
- Обоснование выбора конкретной методики у данного пациента.
- Возможные осложнения метода и способы борьбы с ними.

2.5.4. Схема мультимодальной анестезии и анальгезии.

Схема мультимодального подхода к профилактике и лечению послеоперационной боли включает четыре этапа.

Схема мультимодальной анестезии и анальгезии.

1. До операции.

За 30-40 минут до разреза кожи в/в или в/м НПВП (кеторолак, лорноксикам, кетопрофен).

2. Во время операции.

Регионарная анестезия в качестве компонента (блокада нервов или сплетений), эпидуральная или спинальная анестезия.

Седация или наркоз (внутривенные или ингаляционные гипнотики) ± опиоиды короткого действия.

3. За 30 минут до окончания операции.

Внутривенно ввести 1 г парацетамола (инфузия в течение 15 минут).

4. В послеоперационном периоде.

Вариант 1 – парацетамол в/в через 4-6 часов (не более 4 г/сут) ± НПВП.

Вариант 2 – КПА опиоидами + парацетамол.

Вариант 3 – продленная эпидуральная анальгезия (п. 2.5.6) + парацетамол.

2.5.5. Выбор метода послеоперационного обезболивания.

Выбор метода обусловлен:

1. Интенсивностью боли (Таб. 1).
2. Травматичностью хирургического вмешательства (Таб. 2, 4).
2. Клинико-фармакологическими свойствами препаратов (Таб. 3).

Таблица 2.

Классификация хирургических вмешательств по степени травматичности.

Низкой травматичности	Средней травматичности	Высокой травматичности
Артроскопические операции на коленном суставе	Открытая гистерэктомия, экстирпация матки с придатками	Операции на органах верхнего этажа брюшной полости
Лапароскопическая холецистэктомия	Открытая холецистэктомия	Торакотомии
Эндоскопические операции в гинекологии	Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава	Операции на аорте
Флебэктомия	Остеосинтез при переломах конечностей	Операции из люмботомического доступа
Грыжесечения	Большинство челюстно-лицевых операций	Гемиколонэктомия, резекция, экстирпация прямой кишки
Операции на щитовидной железе		Радикальная цистпростатэктомия
		Тотальное эндопротезирование коленного сустава

		Ампутация конечности
--	--	----------------------

Таблица 3.

Препараты, применение которых для послеоперационного обезболивания обосновано данными доказательной медицины.

Группа	Препараты	Дозы, путь введения
Неопиоидные анальгетики, НПВП	Кетопрофен (кетонал®) Лорноксикам (ксефокам®) Диклофенак Кеторолак	100 мг (200-300 ¹ мг), в/м или в/в 8 мг (16-24 мг), в/м или в/в 75 мг (150 мг суточная), в/м 30 мг (60-90 мг суточная), в/м
Неопиоидные анальгетики, прочие	Парацетамол (перфалган®)	1 г (4 г), в/в инфузия в течение 15 минут
Опиоидные анальгетики, сильные	Морфин Промедол	5-10 мг (50 мг), в/в, в/м 20 мг (160 мг), в/в, в/м
Опиоидные анальгетики, слабые	Трамадол (трамал®)	100 мг (400 мг), в/в, в/м
Адьювантные препараты	Кетамин	0,15-0,25 мг/кг в/в
Местные анестетики	Лидокаин 2% Бупивакаин (маркаин®) 0,25%, 0,5% Ропивакаин (наропин®) 0,2%, 0,75%, 1%	(800 мг суточная)* (400 мг суточная)* (670 мг суточная)* * Инфильтрация краев раны, интраплевральное введение, продленная блокада периферических нервов и сплетений, продленная эпидуральная анальгезия

Комментарии: – только у кетонала® максимальная суточная доза при внутримышечном введении 300 мг. Только для кетонала® получено разрешение на в/в введение. Далее «кетопрофен» – не торговое название, а действующая субстанция.

Таблица 4.

Варианты схем мультимодальной анальгезии, ориентированных на травматичность хирургических вмешательств.

Операции:	До операции	Во время операции	После операции
Низкой травматичности	НПВП в/в или в/м за 30-40' до начала операции	Общая анестезия и /или регионарная (от инфльтрационной до спинальной) ¹	НПВП (кетопрофен в/м 2 р/сут) + парацетамол 1 г в/в инфузия в течение 15 минут 2-3 р/сут ^{2,3}
Средней травматичности	НПВП в/в или в/м за 30-40' до начала операции	Общая анестезия и /или регионарная (от блокады периферических нервов и сплетений до комбинированной спинально-эпидуральной). За 30' до окончания операции парацетамол 1 г в/в, инфузия в течение 15 минут	НПВП (кетопрофен 2-3 р/сут) + парацетамол 1 г в/в инфузия в течение 15 минут 3-4 р/сут ± опиоидный анальгетик (трамадол 100 мг в/м или в/в 2-3 р/сут или промедол 20 мг 2 р/сут в/м)
Высокой травматичности	НПВП в/в за 5-10' или в/м за 30-40' до начала операции	Общая анестезия с обязательным использованием регионарной (предпочтительна эпидуральная) в качестве компонента. В схему индукции анестезии целесообразно включить кетамин болюс 0,25 мг/кг ⁴ За 30' до окончания операции парацетамол 1 г в/в, инфузия в течение 15 минут	Продленная эпидуральная анальгезия (ропивакаин 0,2% со скоростью 4-10 мл/час ± фентанил 0,1-0,3 мг/сут) ⁵ + НПВП (лорноксикам 8 мг в/м 3 р/сут или инфузия в/в в суточной дозе до 32 мг или кетопрофен в/м) + парацетамол 1 г в/в инфузия в течение 15 минут 2-3 р/сут ^{6,7,8}

Комментарии: ¹ – при операциях низкой травматичности эпидуральная анестезия не показана.

² – не рекомендуется назначать НПВП и парацетамол в сочетании в течение > 3 суток послеоперационного периода.

³ – сочетание парацетамола с НПВП достоверно повышает качество обезболивания (доказательства I-го уровня, Acute Pain Management: Scientific Evidence, 2-nd ed., 2005).

⁴ – введение болюсной дозы кетамина вызывает отчетливый опиоид-сберегающий эффект, распространяющийся на послеоперационный период (Fu E.,1997).

⁵ – см. п. 2.5.6. Ропивакаин и фентанил являются препаратами, рекомендованными Европейской Ассоциацией Регионарной Анестезии для длительной послеоперационной эпидуральной анальгезии (Postoperative Pain Management – Good Clinical Practice. General recommendations and principles for successful pain management, 2005).

⁶ – сочетание ЭА и НПВП подавляет белковый катаболизм и снижает потери азота в раннем послеоперационном периоде

⁷ – назначение НПВП пациентам, которым проводится ЭА, не увеличивает риск образования эпидуральных гематом (Bolivar M.,1999)

⁸ – базисная анальгезия парацетамолом и НПВП позволяет снизить скорость эпидуральной инфузии ропивакаина у пациентов с гиповолемией, т.е. избежать развития гипотонии без потери качества обезболивания.

2.5.6. Протокол послеоперационного обезболивания при помощи длительной эпидуральной инфузии 0,2 % ропивакаина.

Оптимальным местным анестетиком для длительной эпидуральной анальгезии (ДЭА) является 0,2 % ропивакаин (наропин), в наибольшей степени отвечающий современным требованиям к безопасности пациентов.

Плановые оперативные вмешательства, при которых показана ДЭА.

Область хирургии	Тип оперативного вмешательства
Ортопедия	Тотальное эндопротезирование коленного и тазобедренного суставов
Урология	Аденомэктомия, нефрэктомия, пиелолитотомия, радикальная цистпростатэктомия
Гинекология	Экстирпация матки с придатками
Абдоминальная хирургия	Резекция желудка, гастрэктомия, резекция пищевода, резекция печени, панкреато-дуоденальная резекция, холецистэктомия из открытого доступа
Колопроктология	Гемиколонэктомия, резекция и экстирпация прямой кишки
Сердечно-сосудистая хирургия	Аорто-коронарное шунтирование, аортобедренное шунтирование, реконструктивные операции на сосудах нижних конечностей
Торакальная хирургия	Лобэктомия, билобэктомия, пульмонэктомия

2.5.6.1. Установка эпидурального катетера.

Эпидуральный катетер (диаметром 16G или 18G) устанавливается в асептических условиях по стандартной методике с помощью одноразовых расходных материалов для эпидуральной анестезии. В большинстве случаев

предпочтительнее использовать катетер 16G, так как при наличии недостаточно мощного инфузионного насоса введение местного анестетика через катетер 18G может быть затруднено.

Катетер можно установить в день, предшествующий операции, или же непосредственно перед ее началом, в операционной. В тех случаях, если пациент получает низкомолекулярные гепарины (НМГ) для профилактики тромбоэмболических осложнений, пункция и катетеризация эпидурального пространства должна осуществляться не позднее, чем за 10-12 часов до введения НМГ, а так же не ранее 10-12 часов после последней инъекции НМГ.

Рекомендуемые уровни катетеризации эпидурального пространства

Область хирургического вмешательства	Уровень катетеризации
Нижние конечности	L ₂₋₃
Нижний этаж брюшной полости, органы малого таза	Th ₁₁ -L ₁
Верхний этаж брюшной полости	Th ₇₋₉
Грудная клетка	Th ₄₋₆

2.5.6.2. Послеоперационная эпидуральная инфузия 0,2 % наропина.

Для начала эпидуральной инфузии местного анестетика после перевода пациента из операционной в отделение реанимации и интенсивной терапии необходимо соблюдать следующую последовательность действий:

1. Убедиться в полном восстановлении сознания пациента и оценить наличие у него болевых ощущений, а также их интенсивность по ВАШ.

2. При наличии болевых ощущений интенсивностью ≥ 3 баллов по ВАШ рекомендуется начать эпидуральную инфузию наропина.

3. Перед этим необходимо убедиться в проходимости катетера, а также отсутствии его внутрисосудистой или субарахноидальной миграции. Для этого необходимо медленно ввести в эпидуральный катетер 3-4 мл 0,5 % маркаина или 0,75 % наропина, затем, временно отсоединив бактериальный фильтр, произвести аспирационную пробу. При отсутствии аспирации крови, спинномозговой жидкости и признаков развития спинальной анестезии в течение 4-5 минут, можно начинать длительную эпидуральную инфузию наропина.

4. При отсутствии признаков гиповолемии и снижения среднего АД по отношению к предоперационному уровню рекомендуется ввести через эпидуральный катетер болюсную нагрузочную дозу 0,75 % наропина или 0,5 % маркаина - 3-4 мл (если катетер установлен в грудном отделе) и 5-6 мл (если катетер установлен в поясничном отделе позвоночника).

5. После этого на инфузионной стойке укрепляется полиэтиленовый контейнер, содержащий 100 мл 0,2 % наропина. К контейнеру подключают инфузионную линию, которую пропускают через ролики волнометрического инфузионного насоса и соединяют с портом эпидурального катетера.

6. Установив необходимую скорость инфузии (8-10 мл/час в грудном отделе и 10-12 мл/час в поясничном), начинают длительную эпидуральную

анальгезию.

7. В течение 1-го часа инфузии необходимо 2-3 раза оценить эффективность анальгезии, а также наличие и степень моторной блокады нижних конечностей по шкале Bromage, далее подобная оценка должна проводиться 1 раз в 3 часа.

В том случае, если степень моторной блокады достигает 2 степени по Bromage, рекомендуется уменьшить скорость эпидуральной инфузии наропина на 1-2 мл/час. Если эффективность анальгезии при последующей оценке не снизится, данную скорость следует признать оптимальной. Обычно выраженность моторной блокады снижается на протяжении инфузии и достигает минимума к 18-20 часу.

В тех случаях, когда на фоне адекватной эпидуральной анальгезии систолическое АД снижается на 30 % от исходного уровня и более, рекомендуется:

1. Уменьшить скорость эпидуральной инфузии наропина на 2-3 мл/час.
2. Увеличить объем внутривенного введения кристаллоидных и коллоидных растворов.
3. Для сохранения адекватной анальгезии ввести в эпидуральный катетер 2 мл фентанила, разведенного 4-5 мл физиологического раствора.
4. После коррекции объема циркулирующей жидкости можно восстановить начальную скорость эпидуральной инфузии наропина.

В том случае, если на фоне эпидуральной инфузии наропина сохраняются болевые ощущения интенсивностью > 3 баллов по ВАШ, необходимо соблюдать следующую последовательность действий:

1. Исключить технические проблемы:
 - исключить смещение катетера из эпидурального пространства (правильное расположение меток на катетере по отношению к коже, отсутствие промокания фиксирующей повязки раствором местного анестетика);
 - исключить дисконнекцию катетера с бактериальным фильтром или инфузионной линией;
 - исключить неисправность инфузионного насоса.
2. При исключении технических проблем эффективность эпидуральной анальгезии можно повысить следующим образом:
 - увеличить скорость инфузии наропина на 1-2 мл/час (но не более 14 мл/час);
 - либо ввести в эпидуральный катетер 2 мл фентанила, разведенного 4-5 мл физиологического раствора;
 - либо ввести в эпидуральный катетер болюсную дозу 4-5 мл 0,75 % наропина;
 - при неэффективности указанных попыток — перейти на альтернативные методы обезболивания.

В тех случаях, когда болевые ощущения возникают на фоне адекватной прежде эпидуральной инфузии наропина с неизменной скоростью, необходимо:

1. исключить технические проблемы;
2. исключить вероятность возникновения острых хирургических осложнений послеоперационного периода, поскольку эпидуральная инфузия 0,2 % наропина (в отличие от эпидурального введения морфина) не маскирует развития таковых.

Оптимальная длительность эпидуральной инфузии 0,2 % наропина составляет 48 часов. У пациентов с осложненным течением послеоперационного периода рекомендуется пролонгировать эпидуральную инфузию до разрешения хирургической ситуации. Описаны случаи эффективной и безопасной непрерывной инфузии 0,2 % наропина на протяжении более 300 часов.

2.5.6.3. Мониторинг.

Гемодинамика. В течение первых двух часов эпидуральной инфузии 0,2 % наропина рекомендуется контроль АД и ЧСС через каждые 30 минут. В последующем, при стабильном течении анальгезии, достаточно контролировать данные показатели каждые 2 часа.

Дополнительный контроль гемодинамических показателей необходим после введения болюсных доз 0,75 % наропина и фентанила.

Интенсивность боли. Оценка интенсивности боли по ВАШ должна осуществляться каждые 3 часа с соответствующей регистрацией в листе послеоперационного наблюдения. Кроме того, оценка боли должна осуществляться после каждого болюсного введения наропина и фентанила.

Моторная блокада. Наличие моторной блокады нижних конечностей и ее выраженность по шкале Bromage оцениваются каждые 3 часа с соответствующей регистрацией в листе послеоперационного наблюдения. Кроме того, оценка степени моторной блокады должна осуществляться после каждого болюсного введения наропина.

2.5.6.4. Условия безопасности проведения длительной эпидуральной инфузии 0,2 % наропина:

1. Пункция и катетеризация эпидурального пространства должна осуществляться анестезиологом, имеющим опыт выполнения подобных манипуляций.
2. Необходимо строгое соблюдение правил асептики, как при установке катетера, так и на всем протяжении эпидуральной инфузии местного анестетика.
3. Рекомендуется проводить эпидуральную инфузию у пациентов, находящихся в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Применение данного метода в условиях отделений общего профиля возможно в исключительных случаях, при наличии подготовленного среднего персонала и постоянного контроля со стороны анестезиологов.

4. Не допускается введение в эпидуральное пространство иных препаратов, кроме местных анестетиков, фентанила и, в отдельных случаях, морфина. Введение морфина допустимо только через катетер, установленный на поясничном уровне.

2.5.7. ТРЕБОВАНИЯ К РЕЖИМУ ТРУДА, ОТДЫХА, ЛЕЧЕНИЯ ИЛИ РЕАБИЛИТАЦИИ.

Специальных требований не предусмотрено.

2.5.8. ТРЕБОВАНИЯ К УХОДУ ЗА ПАЦИЕНТОМ И ВСПОМОГАТЕЛЬНЫМ ПРОЦЕДУРАМ.

Специальных требований не предусмотрено.

2.5.9. ТРЕБОВАНИЯ К ДИЕТИЧЕСКИМ НАЗНАЧЕНИЯМ И ОГРАНИЧЕНИЯМ.

Специальных требований не предусмотрено. См. Протокол нутритивной поддержки.

2.5.10. ИНФОРМИРОВАННОЕ ДОБРОВОЛЬНОЕ СОГЛАСИЕ ПАЦИЕНТА ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ПРОТОКОЛА.

Информированное добровольное согласие пациента получается и оформляется в соответствии со статьями 30 31 32 33 Основ законодательства РФ об охране здоровья граждан от 22 июля 1993 г. № 5487-1. Заполнения специальной формы информированного добровольного согласия пациента при выполнении настоящего протокола не требуется.

2.5.11. ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ И ЧЛЕНОВ ЕГО СЕМЬИ

Специальной информации не предусмотрено.

2.5.12. СТОИМОСТНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПРОТОКОЛА.

Стоимостные характеристики определяются согласно требованиям нормативных документов.

ЧАСТЬ III. ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ПРОТОКОЛА

Для представления настоящего Протокола, в процессе выполнения требований Протокола и с целью последующего мониторингования, заполняется учетные формы, предусмотренные Методическим письмом МЗ СССР от 10.12.89. за № 10-11/160 «Оперативное управление анестезиолого-реанимационной службой больницы».

ЧАСТЬ IV. МОНИТОРИРОВАНИЕ ПРОТОКОЛА

Ведение «Протокола ведения больных. Послеоперационная анальгезия» осуществляется ГОУ «Волгоградский государственный медицинский университет» под научным руководством кафедры анестезиологии и реаниматологии ММА им. И.М. Сеченова Росздрава (Москва).