



Общероссийская общественная
организация «Федерация
анестезиологов и реаниматологов»

Издательский дом «НЬЮ ТЕРРА»

Главный редактор:
Полушин Ю.С.

Научный редактор:
Мизиков В.М.

Редакционная коллегия:
Александрович Ю.С. (Санкт-Петербург)
Белобородов В.Б. (Москва)
Вартанова И.В. (Санкт-Петербург)
Гаврилин С.В. (Санкт-Петербург)
Гельфанд Б.Р. (Москва)
Грицан А.И. (Красноярск)
Евдокимов Е.А. (Москва)
Заболотских И.Б. (Краснодар)
Зильбер А.П. (Петрозаводск)
Киров М.Ю. (Архангельск)
Лебединский К.М. (Санкт-Петербург)
Лекманов А.У. (Москва)
Неймарк М.И. (Барнаул)
Николаенко Э.М. (Москва)
Пырегов А.В. (Москва)
Руднов В.А. (Екатеринбург)
Садчиков Д.В. (Саратов)
Свиридов С.В. (Москва)
Субботин В.В. (Москва)
Федоровский Н.М. (Москва)
Ярустовский М.Б. (Москва)

Зарегистрирован Федеральной службой
по надзору в сфере связи и массовых
коммуникаций
ПИ № ФС77-35789 от 26 марта 2009 г.

оригинал-макет, 2009
Адрес редакции: 129515,
г. Москва, а/я 98

Подписной индекс в каталоге
«Роспечати» — 20804

Содержание

Оригинальные работы

Гусев Е.Ю., Зотова Н.В.,
Сипачёв А.С.

Травма и теория системного
воспаления 2

Неймарк М.И., Киричук О.А.

Изменение коронарного кровотока при
операциях по поводу
атеросклеротического поражения аорты
и её ветвей 10

Обзор

Резник О.Н., Полушин Ю.С.,
Багненко С.Ф., Погребниченко И.В.,
Логинов И.В.

Кризис в органном донорстве: роль
образовательных программ в его
преодолении 17

Организация помощи

Александрович Ю.С., Гвак Г.В.,
Кузнецова И.В., Пшениснов К.В.,
Рипп Е.Г., Тарасевич А.Ф.,
Шмаков А.Н.

Проблемные вопросы оказания
реаниматологической помощи
новорождённым 23

Международные стандарты безопасной
анестезиологической практики
(редакция 2008 г.) 29

Лекция

Неймарк М.И.

Анестезиологические аспекты ведения
беременных, страдающих сахарным
диабетом 37

Зеркало событий

Из материалов Всемирного конгресса
анестезиологов
(Кейптаун, 2008 г.) 42

История отечественной анестезиологии и реаниматологии

Малышев Ю.П.

Из истории анестезиологии и
реаниматологии Краснодарского края 46

Информация о планируемых мероприятиях

Информационное письмо о проведении
III Международной конференции
«Проблема безопасности в
анестезиологии» 51

ТРАВМА И ТЕОРИЯ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

Гусев Е.Ю.¹, Зотова Н.В.¹, Сипачёв А.С.²

Институт иммунологии и физиологии УрО РАН¹,

Областная больница № 2 (г. Тюмень)²

Обследовали 75 пациентов в различные сроки после политравмы (20 случаев с летальным исходом). Использовали шкалы оценки системной воспалительной реакции (шкала УР), оценки основных феноменов системного воспаления (шкала СВ), шкалы оценки степени риска и выраженности полиорганной недостаточности (SOFA, APACHE 2, TRISS, ISS), а также критерии синдрома системной воспалительной реакции (СВР). Наиболее эффективны для прогноза летальности шкалы СВ, УР и SOFA. При этом с помощью первых двух шкал фиксируют не степень полиорганной недостаточности (ПОН), а ключевые звенья патогенеза, лежащие в основе развития критических состояний, в частности синдрома ПОН и ДВС-синдрома. Наиболее эффективны для прогноза летальности на 6-10-е сут от момента травмы шкалы СВ и УР. Критерии синдрома системной воспалительной реакции малоэффективны для прогноза летальности при политравме.

Ключевые слова: травма, синдром системной воспалительной реакции, системное воспаление, синдром полиорганной недостаточности.

В предыдущей публикации [1] мы изложили свою позицию в отношении системного воспаления как типового патологического процесса (ТПП) на примере сепсиса и обозначили методы идентификации этого процесса – интегральную шкалу системного воспаления (СВ) и более частную шкалу системной воспалительной реакции (СВР), а именно шкалу уровней реактивности (УР) [1]. Для дальнейшего развития этой темы продолжим теоретическое обоснование нашей позиции с использованием примеров асептических критических состояний, точнее, требующей интенсивной терапии политравмы.

На первый взгляд ТПП является чисто теоретической дефиницией, но это не совсем так. В настоящее время можно выделить как минимум два целостных процесса, в полной мере отвечающих этому понятию: воспаление и опухолевый рост. При этом основную часть известных нозологий можно отнести к категории воспалительных заболеваний. В зависимости от характера причинного фактора воспалительные заболевания можно разделить на более частные классы (например, инфекционные, аутоиммунные, аллергические заболевания, травматические поражения различной природы). При дальнейшей конкретизации этиологического фактора, его локализации, особенностей тканевого повреждения и местной реакции организма определяется нозология, а при наличии системных типовых звеньев патогенеза диагноз дополняется теми или иными синдромами. При этом синдромальные модели, как правило, отража-

ют определённую выраженность отдельных патогенетических феноменов ТПП, их клиническую значимость в зависимости от мнения ведущих экспертов. Устанавливая диагноз воспалительного заболевания у конкретного больного, врач формирует принципиальный «образ» патологии на основе своих представлений о ТПП, адаптированных к соответствующей медицинской специальности.

Ключевой характеристикой классического воспалительного процесса (но не СВ) является локализация базисных механизмов программы ТПП в очаге воспаления, а системные составляющие развиваются неатрибутно, в виде своеобразной надстройки, в качестве факультативного приложения к базисным механизмам. Так, едва ли выраженность лейкоцитоза или иных системных изменений может подтвердить наличие того или иного воспалительного заболевания при отсутствии признаков очага воспаления. Именно местные проявления определяют сущность и динамику процесса, являются фабулой противодействия организма повреждающему фактору. В связи с этим рассмотрение патогенеза критических состояний с позиции классического воспаления в виде теории синдрома системной воспалительной реакции [5, 7] является, в принципе, понятным, но, с нашей точки зрения, не позволяющим в полной мере описать их патогенетический образ [2, 3, 4]. С подобными ограничениями неизбежно столкнулись бы онкологи, если бы рассматривали онкологические заболевания с позиции патологии процессов тканевой регенерации, а не самостоятельного ТПП, формирующегося

на основе трансформации генетически детерминированных физиологических процессов. Подобная по своей биологической значимости трансформация программы классического воспаления реализуется, как мы полагаем, при системном действии повреждающего фактора. В этих условиях происходит генерализация базисных механизмов воспаления, формирующих программу нового ТПП – системного воспаления, развивающегося по закономерностям, реализация которых зависит также от характера и интенсивности действия повреждающего фактора, сопутствующих средовых факторов, исходного генетического и фенотипического состояния организма.

Ключевым механизмом развития СВ является системная воспалительная трансформация эндотелия микрососудов, лейкоцитов и плазменных факторов внутрисосудистой среды, различных элементов параваскулярной мезенхимальной ткани. Динамика развития СВ определяется фазными колебаниями процессов клеточной активации и торможения. С этой позиции можно выделить 3 стадии клеточного стресса [4].

Стадия 1. Действие на клетку преимущественно специфичных активаторов (нейромедиаторов, гормонов и гистогормонов); повышение основного обмена клетки на фоне усиления или перераспределения физиологических функций, обеспечивающих поддержание наиболее жизненно важных параметров гомеостаза на тканевом и организменном уровне. При классическом воспалении эта стадия клеточного стресса может реализовываться на системном уровне, но не тотально, обуславливая характерные проявления СВР: лейкоцитоз, лихорадку, острофазный ответ печени, стресс-активацию нейроэндокринной системы и метаболических циклов.

Стадия 2. Действие на клетку повреждающих факторов различной природы, инициирующих комплекс как специфичных, так и неспецифичных защитных реакций, направленных на сохранение жизнеспособности клетки или запуск механизмов её запрограммированной смерти – апоптоза. Основной обмен клетки повышен. Характерны оксидантный стресс; гиперпродукция белков теплового шока и других, неспецифичных к конкретному повреждающему фактору, защитных белков; секреция различных медиаторов воспаления; экспрессия на цитоплазматической мембране индуцибельных рецепторов к различным медиаторам и контактным взаимодействиям. Резко усиливается межклеточный обмен информацией, изменяется его содержание. При классическом воспалении эта стадия клеточного стресса характерна для очага воспаления, а при СВ – генерализуется. Физиологические функции в той или иной степени подавляются вследствие конкуренции с провоспалительными (экстремальными) функциями. При

этом для лейкоцитов и некоторых других «профессиональных клеток воспаления» экстремальные функции являются основными. Вторая фаза клеточного стресса характеризуется существенными изменениями реализации генетической программы клетки: вовлечением в процесс ранее не функционировавших многих десятков или сотен индуцибельных генов в зависимости от типа клетки и характера активационного воздействия.

Стадия 3. Вследствие сверхпорогового уровня гиперактивации на второй стадии стресса или невозможности поддерживать гиперергическое состояние (гипоксия, ацидоз, субстратный дефицит и т.д.) клетка переходит в гиперергическую или депрессивную стадию стресса. В этом случае подавляется не только реализация физиологических, но и экстремальных программ, в том числе и ассоциированных с «воспалительной» реактивностью. Выраженность основного энергетического обмена клетки, как и обмена информации при межклеточных взаимодействиях, понижается. В крайнем варианте клетка теряет жизнеспособность, вплоть до клеточного некроза.

Стадии клеточного стресса, в принципе, обратимы. В этом контексте можно говорить о фазах клеточной активации и торможения. В условиях СВ клетки находятся в различных фазах стресса с возможностью формирования резонансных систем, что определяет наличие клинически значимых фаз СВ на уровне целостного организма.

Учитывая вышесказанное, динамика СВ, с нашей точки зрения, определяется колебательным контуром интеграции процессов клеточного возбуждения и торможения, которые в зависимости от степени их совпадения формируют гиперергические фазы критической реакции – флогогенного (воспалительного) удара, не менее критическую депрессивную фазу, а при благоприятном развитии процесса и фазу разрешения – переход клеток от 2-3-й стадии клеточного стресса к 1-й стадии, а затем и к нормальному физиологическому состоянию. Если степень резонанса или полярность проявления клеточного стресса относительно не выражены, на системном уровне будет отмечено наличие промежуточных (нечётких) фаз с паритетными проявлениями как гиперергических, так и депрессивных составляющих или межфазовых переходов. Прогрессированию СВ способствуют пролонгация системного повреждения вследствие его саморазвития (например, инфекция) или феномена вторичного системного повреждения (саморазвитие СВ). Этот негативный для организма прогресс выражается или в углублении проявлений депрессивной фазы, или в развитии фазы вторичного (повторного) флогогенного удара.

Таким образом, тяжесть состояния при СВ связана с выраженностью СВР нелинейно, что

показывает как крайне неоднозначная картина клиники критических состояний, так и динамика многочисленных, хаотично меняющихся клинико-лабораторных показателей СВР [6, 8]. Эта ситуация и определяет сложность выбора критериев СВР без их систематизации с позиции ТПП.

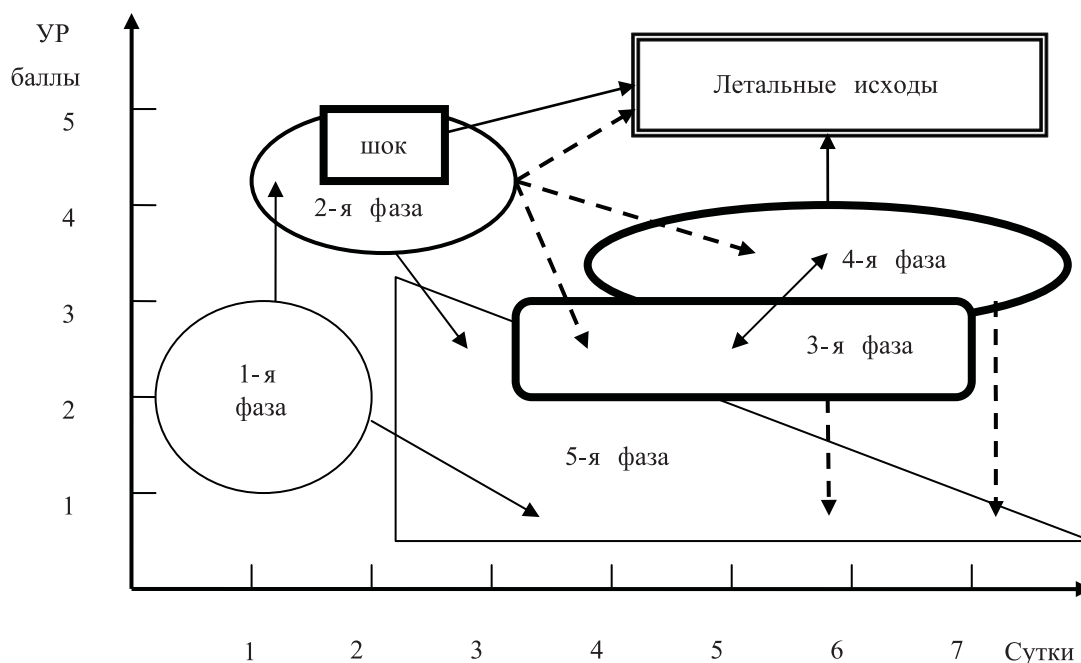
Учитывая вышесказанное, для расшифровки принципиального образа СВ у конкретных пациентов, включая определение фаз процесса, использовали ранее изложенные методы определения УР (по шкале от 0 до 5 баллов) по степени цитокинемии и острофазного ответа [3], а также шкалу СВ (0-9 баллов) [1], отражающую не только СВР, но и другие феномены СВ: дистресс нейроэндокринной системы (критерий – кортизол $> 1\,380$ нмоль/л), системное повреждение (критерии: тропонин I $> 0,2$ нг/мл и/или миоглобин > 800 нг/мл), диссеминированное внутрисосудистое свёртывание крови (ДВС; критерий – D-димеры > 500 нг/мл), полиорганную недостаточность (ПОН). В качестве критерия ПОН рассматривали изменения по шкале SOFA (≥ 1 балл) со стороны не менее двух показателей органных дисфункций. В качестве резервного критерия у части пациентов, у которых по техническим причинам критерий ДВС не определяли, регистрировали уровень интерлейкина (ИЛ)-10 > 25 пг/мл (верхняя граница нормы – 5 пг/мл) [1]. При этом ИЛ-10, наряду с ИЛ-6, ИЛ-8, фактором некроза опухоли-альфа и С-реактивным белком, использовали и для определения УР. Для регистрации критериев (кроме шкалы SOFA) исследовали соответствующие показатели плазмы крови иммунохемилюминесцентным методом (автомати-

ческий анализатор «Immulite», Siemens Medical Solutions Diagnostics, США).

При анализе выраженности СВР руководствовались следующими положениями: УР 4-5 характеризуют системную продукцию цитокинов в фазе флогогенного удара; УР 2-3 характерны как для СВР при классическом воспалении, так и для депрессивной фазы СВ; УР 1 – практически исключает СВ, а УР 0 – характеризует физиологический уровень цитокинов и С-реактивного белка в плазме крови. В свою очередь, значения шкалы СВ ≥ 5 баллов регистрируют ту или иную фазу СВ в зависимости от соотношения выраженности УР и проявлений других критериев; 3-4 балла – определяются как пред-СВ: «серая зона», фаза развития или разрешения СВ, в отдельных случаях регистрируют межфазовые переходы; 1-2 балла – характеризуют проявления СВР и других феноменов, не объединенных в ТПП, на допороговом для развития СВ уровне.

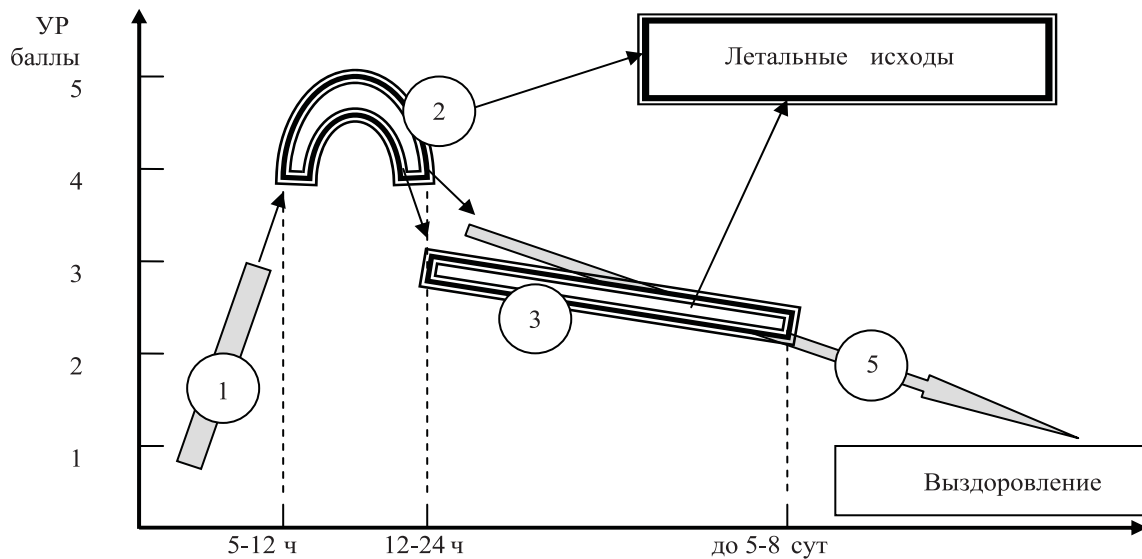
Динамика СВ определяется двумя принципиальными вариантами развития, а именно: «продавливание» (рис. 1) или «прорыв» (рис. 2). В первом случае трансформация классического воспаления в СВ реализуется относительно постепенно, через «серую зону» пред-СВ. Этот период неопределённости, длительность которого (до нескольких суток) зависит от конкретики ситуации, может быть купирован до развития СВ или переходить в фазу первичного флогогенного удара СВ. Эта фаза характеризуется высокими уровнями СВР (УР 4-5) и, как правило, наличием и других феноменов СВ, развитие ПОН вероятно, но не обязательно.

Рис. 1. Динамика фаз развития СВ при варианте «продавливание»



Здесь и на рис. 2 фазы СВ: 1-я – пред-СВ, 2-я – флогогенного удара, 3-я – депрессивная, 4-я – вторичного флогогенного удара, 5-я – разрешения. Сплошные стрелки – наиболее вероятные направления развития СВ, пунктирные – менее вероятные

Рис. 2. Динамика фаз развития СВ при варианте «прорыв»



В кружках – номера фаз СВ. 1-я – фаза развития СВ (вариант пред-СВ), 2-я – фаза первичного флогогенного удара, 3-я – депрессивная, 5-я – разрешения, развитие 4-й фазы менее вероятно в сравнении с вариантом «продавливание» (на рисунке отсутствует)

Таким образом, «серая зона» пред-СВ формирует исходную 1-ю фазу СВ. Вторая фаза – первичного флогогенного удара (гиперергическая) характеризует уже собственно СВ. Наименее благоприятный сценарий этой фазы – это развитие сосудистого шока 2-3-й степени с высокой вероятностью летального исхода. В более благоприятном варианте развития процесса 2-я фаза сразу переходит в фазу 5 (разрешения). В менее благоприятном варианте трансформации – в депрессивную фазу (УР 2-3 при наличии ПОН и других феноменов СВ) или в фазу вторичного флогогенного удара (обычно на фоне УР-4). Последние две фазы имеют высокую вероятность летального исхода.

При варианте «прорыв» повреждающий фактор быстро генерализуется, а наличие очага воспаления не является атрибутивным условием. Запуск СВ может происходить, уже начиная с первых минут после инициирующего повреждения, с задействованием механизмов СВ, не требующих участия продуктов индуцибельных генов, а именно: ДВС, дистресс-реакции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, внутрисосудистой активации комплемента, дегрануляции мастоцитов. Этот период времени мы обозначаем как «фазу развития СВ» – частный вариант состояния пред-СВ, поскольку развитие СВ уже детерминировано повреждающим фактором. Через 5-8 ч после момента инициации и задействования в процессе продуктов индуцибельных генов (включая цитокины) можно зафиксировать выраженные проявления фазы первичного флогогенного удара, часто при УР-5, на фоне тяжёлого шока и даже клинической смерти пациента. Длительность фазы, как правило, несколько часов с

высокой вероятностью летального исхода. Далее процесс может переходить в депрессивную фазу, которая протекает ещё тяжелее, чем при варианте «продавливание» и редко трансформируется в фазу вторичного флогогенного удара ввиду слабой возможности клеток к реализации гиперергических процессов. Динамика развития варианта «прорыв» хорошо иллюстрируется на примерах последствий эмболии околоплодными водами [2].

Если для сепсиса характерен вариант СВ «продавливание», то при острой травме можно наблюдать оба варианта. При острой травме особенностью варианта «продавливание» является то, что инициирующий фактор системного повреждения, как правило, не обладает способностью к саморазвитию, поэтому при травме фаза флогогенного удара может относительно быстро перейти в фазу разрешения с последующим выходом пациента из критического состояния. Кроме того, при критичной для жизни травме более широко применяется гормональная противовоспалительная терапия, способная при многодневном использовании имитировать отдельные признаки депрессивной фазы СВ.

Аналогично септическому процессу, развитие СВ при травме также характеризуется дихотомией: благоприятный вариант – до развития феномена вторичного системного повреждения с переходом в фазу разрешения, минуя фазу вторичного флогогенного удара, и менее благоприятный вариант – с формированием порочного патогенетического круга СВР ↔ вторичная системная альтерация, характеризующегося фазой вторичного флогогенного удара и/или депрессивной фазой СВ. Очевидно, что с практической точки зрения применение критериев СВ бессмысленно в сверхострый период травмы (первые

3-5 ч) и не вполне очевидно в первые сутки, поскольку главное здесь для принятия клинического решения – мониторинг состояния макрогемодинамики и в отдельных случаях – системы гемостаза. Скорее, в этот период более полезны, наряду с клиническим опытом, теоретические представления врача о сущности СВ, чем его детальная клиничко-лабораторная характеристика у конкретного пациента. На более поздних этапах процесс входит в так называемое «бутылочное горлышко» наиболее критичных для жизни фаз СВ (3-я и 4-я), и именно в этот период СВ становится ведущим, нередко клинически скрытым, патогенетическим механизмом, определяющим летальность и другие критические осложнения на протяжении примерно 5-10 сут от начала процесса.

Поясним перечисленные положения на клинических примерах политравмы. Исследование плазмы крови пациентов из 4 лечебных учреждений г. Екатеринбурга и г. Тюмени проводили на базе Института иммунологии и физиологии УрО РАН. В первые сутки обследовали 75 пациентов (возраст $39,3 \pm 13,6$ года, мужчин – 68,9%), большинство из них (61 человек) также обследовали на 5-7-е сут, а отдельных пациентов – на 10-е сут после травмы (22 человека, находящихся в отделениях интенсивной терапии). Пациенты с посттравматическими гнойно-септическими осложнениями при повторном обследовании были исключены. У каждого пациента определяли критерии СВ (шкалы УР и СВ), критерии синдрома системной воспалительной реакции, наличие синдрома ПОН (СПОН) по шкале SOFA. Число летальных случаев: на 1-4-е сут от момента травмы – 10, на 6-10-е сут – 10.

У части пациентов ($n = 37$; летальность на 1-4-е сут – 2 случая, на 6-10-е сут – 6) с развитием синдрома повреждённого лёгкого или острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) на 1-е и на 5-7-е сут анализировали также другие критерии и клиничко-лабораторные показатели, которые определяли непосредственно в лечебных учрежде-

ниях г. Тюмени:

- шкалы: APACHE-2, TRISS, ISS, Глазго;
- продолжительность искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ);
- показатели крови: содержание в крови тромбоцитов, лейкоцитов, лимфоцитов, эритроцитов и скорость оседания эритроцитов (СОЭ);
- концентрация в крови гемоглобина, общего билирубина;
- содержание в плазме крови индикаторных ферментов: аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ);
- концентрация в плазме крови ионов калия, натрия и хлора;
- содержание в плазме крови фибриногена, альбумина, глюкозы, креатинина, мочевины, остаточного азота;
- уровень экскреции мочи;
- показатели коагулограммы: протромбиновый индекс (ПТИ) и активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ).

В интегральной выборке обследовали пациентов 7 групп (табл. 1):

- 1) больные в 1-е сут после травмы, без развития СПОН и летальных исходов на 1-4-е сут;
- 2) 1-е сут, с развитием СПОН, но без летальных исходов;
- 3) 1-е сут, с летальными исходами на 1-4-е сут;
- 4) 5-7-е сут, без СПОН и летальных исходов на 6-10-е сут;
- 5) 5-7-е сут, на фоне СПОН, но без летальных исходов;
- 6) 5-7-е сут, с летальными исходами на 6-10-е сут;
- 7) 10-е сут без развития СПОН и с последующим выздоровлением.

В группах определяли частоту выявления критериев СВ (табл. 1) и эффективность критериев прогноза летальности с помощью ROC-анализа интегральной (табл. 2) и частной выборок пациентов (табл. 3).

Таблица 1

Критерии СВ при политравме

Травма	Сутки	n	УР, %						Критерии, %				ССВР, %	Пред-СВ, %	СВ, %
			0	1	2	3	4	5	Кор	Тро	Мио	D-д			
Без СПОН	1-е	37	0	10,8	43,2	34,4	10,8	2,7	13,5	32,4	16,2	35,1	91,9	45,9	43,2
СПОН	1-е	28	0	3,6	28,6	42,8	25	0	39,3	57,1	35,7	41,7	96	25	71,4
ЛИ	1-4-е	10	0	0	0	30	60	10	30	40	30	100	100	0	100
Без СПОН	5-7-е	45	0	15,6	57,8	24,4	2,2	0	11,1	13,3	2,2	20	70	37,8	8,9
СПОН	5-7-е	6	0	16,7	83,3	0	0	0	16,7	33,3	0	75	100	83,3	16,7
ЛИ	6-10-е	10	0	0	0	44,4	55,6	0	55,5	77,8	11,1	66,7	80	0	100
Без СПОН	10-е	21	9,5	33,3	42,8	13,3	0	0	9,5	4,8	4,8	н/о	61,9	14,3	0

Примечание: в группах без ПОН и с ПОН учитывали только выживших пациентов; ЛИ – летальные исходы; н/о – не определяли; «Кор» – кортизол > 1380 нмоль/л; «Тро» – тропонин I > 0,2 нг/мл; «Мио» – миоглобин > 800 нг/мл; D-д – D-димеры > 500 нг/мл

Таблица 2

Площадь ROC-кривых (AUC) ± стандартная ошибка исследуемых критериев и шкал при прогнозе летальных исходов в интегральной группе пациентов с политравмой (p < 0,05)

Показатели	Общая летальность	Летальность 1-4 сутки	Летальность 6-10 сутки
ИЛ-10	0,74 ± 0,09	0,85 ± 0,06	0,85 ± 0,09
Миоглобин	0,73 ± 0,08	0,74 ± 0,08	0,68 ± 0,13
Тропонин I	0,55 ± 0,09	0,49 ± 0,11	0,85 ± 0,08
Кортизол	0,73 ± 0,08	0,64 ± 0,11	0,59 ± 0,15
SOFA	0,69 ± 0,09	0,87 ± 0,08	0,96 ± 0,03
УР	0,80 ± 0,07	0,86 ± 0,06	0,92 ± 0,04
Шкала СВ	0,78 ± 0,08	0,82 ± 0,06	0,99 ± 0,01
Критерии ССВР	0,64 ± 0,08	0,63 ± 0,10	0,54 ± 0,12

Примечание: здесь и далее в табл. 3 жирным шрифтом выделены значения AUC > 0,8, отражающие эффективную дифференцирующую способность показателя в отношении сопоставляемых классов пациентов (AUC – 0,8-0,9 – «очень хорошо», 0,9-1,0 – «отлично» [9])

Таблица 3

Площадь ROC-кривых исследуемых показателей и шкал при прогнозе летальных исходов в группе пациентов с развитием синдрома повреждённого лёгкого и ОРДС (p < 0,05)

Показатель	Единицы измерения	AUC ± стандартная ошибка	
		Общая летальность	Летальность 6-10 сут.
ИЛ-10	пг/мл	0,57 ± 0,17	0,99 ± 0,03
Миоглобин	нг/мл	0,53 ± 0,14	0,85 ± 0,08
Тропонин	нг/мл	0,38 ± 0,15	0,85 ± 0,11
Кортизол	нмоль/л	0,74 ± 0,14	0,97 ± 0,03
УР	баллы	0,71 ± 0,13	0,98 ± 0,03
Шкала СВ	баллы	0,60 ± 0,15	0,99 ± 0,01
Критерии ССВР	количество	0,62 ± 0,12	0,70 ± 0,10
Шкала SOFA	баллы	0,55 ± 0,15	0,92 ± 0,06
Шкала Глазго	баллы	0,36 ± 0,12	0,39 ± 0,14
APACHE 2	баллы	0,49 ± 0,15	н/о
TRISS	баллы	0,24 ± 0,08	н/о
ISS	баллы	0,72 ± 0,11	н/о
Период ИВЛ	сутки	0,61 ± 0,09	н/о
Тромбоциты	1/мкл	0,41 ± 0,13	0,31 ± 0,11
Лимфоциты	1/мкл	0,65 ± 0,10	0,50 ± 0,12
Лейкоциты	1/мкл	0,32 ± 0,10	0,55 / 0,11
Эритроциты	1/мкл	0,43 ± 0,12	0,33 ± 0,12
Гемоглобин	г/л	0,37 ± 0,11	0,37 ± 0,11
Гематокрит	%	0,41 ± 0,12	0,38 ± 0,13
СОЭ	мм	0,41 ± 0,14	0,63 ± 0,13
Общий белок	г/л	0,45 ± 0,13	0,30 ± 0,14
Альбумин	г/л	0,43 ± 0,16	0,46 ± 0,14
Глюкоза	ммоль/л	0,48 ± 0,09	0,78 ± 0,10
Общий билирубин	ммоль/л	0,62 ± 0,11	0,48 ± 0,12
АСТ	ед	0,52 ± 0,12	0,65 ± 0,08
АЛТ	ед	0,43 ± 0,13	0,39 ± 0,13
Креатинин	ммоль/л	0,41 ± 0,12	0,89 ± 0,07
Мочевина	ммоль/л	0,57 ± 0,11	0,87 ± 0,09
Остаточный азот	ммоль/л	0,56 ± 0,11	0,87 ± 0,08
Na⁺	ммоль/л	0,40 ± 0,15	0,80 ± 0,13
K⁺	ммоль/л	0,36 ± 0,11	0,53 ± 0,13
Cl⁻	ммоль/л	0,40 ± 0,14	0,77 ± 0,13
Экскреция	Мл/мин	0,50 ± 0,12	0,30 ± 0,10
ПТИ	%	0,53 ± 0,11	0,39 ± 0,11
АПТВ	сек.	0,60 ± 0,11	0,88 ± 0,07
Фибриноген	г/л	0,62 ± 0,12	0,32 ± 0,12

Примечание: н/о – не определяли на 5-7-е сут

Данные, представленные в табл. 1, свидетельствуют о наличии явных или неявных (пред-СВ) признаков СВ у большинства пациентов на 1-е сут после травмы. Вероятно, реальное число случаев развития СВ даже несколько выше, поскольку кровь забирали на исследование в различные сроки (часы) в течение первых суток после травмы. Возможность гиподиагностики СВ в подобных случаях мы анализировали в одной из своих работ [2]. При этом прослеживается тенденция к увеличению проявлений признаков СВ в ряду травма без СПОН < СПОН < летальные исходы (табл. 1). Прежде всего эта закономерность характерна для определяемых интегральных критериев (шкал СВ и УР), в меньшей степени – для частных критериев, которые, однако, позволяют уточнить патогенетическую картину процесса у каждого конкретного больного. При этом критерии синдрома системной воспалительной реакции относительно высокочувствительны, но малоспецифичны к тяжести процесса и прогнозу летальных исходов.

Несмотря на критичность исходного состояния всех пациентов, большинство случаев, включая и очевидные проявления СВ на 1-е сут, заканчиваются в конечном итоге выздоровлением: в «бутылочном горлышке» фазы вторичного флогенного удара на 5-7-е сут оказались всего лишь 15 пациентов (из 60), 10 из которых погибли на 6-10-е сут после травмы. Среди пациентов, не имевших явных признаков СВ в этот временной период, летальные исходы не зарегистрированы. Обращают на себя внимание относительно небольшие (по сравнению с первыми сутками после травмы) уровни СВР (УР-3-4), однако и они труднопереносимы. Так, 5 из 6 пациентов с наличием УР-4 на 5-7-е сут погибли.

Особый интерес вызывают результаты ROC-анализа (программа SPSS 15.0) исследуемых шкал и показателей в отношении общей и ближайшей летальности (табл. 2 и 3). При этом под общей летальностью мы понимаем все наблюдаемые летальные исходы на 1-10-е сут от момента травмы для исследования в 1-е сут после травмы, а под ближайшей летальностью – летальные исходы на 1-4-е сут при исследовании в 1-е и летальность на 6-10-е сут при исследовании на 5-7-е сут от момента травмы.

1. В отношении прогноза общей летальности ни один из критериев, кроме шкалы УР, не даёт хорошего результата – Area Under Curve (AUC, площадь под ROC-кривой) < 0,8, при этом диагностическая эффективность критерия принимается как «очень хорошая» при AUC – 0,8-0,9 и «отличная» при AUC – 0,9-1,0. Несколько более лучшие результаты получены для шкал SOFA, УР и СВ, а также ИЛ-10 в отношении прогноза ближайшей летальности на 1-4-е сут.

2. Наиболее существенные результаты для прогноза ближайшей летальности на 6-10-е сут получены для интегральных показателей – шкал СВ, SOFA и УР по сравнению с частными – ИЛ-10 и тропонином I. Другие показатели малоэффективны. Наиболее отчётливо эта закономерность проявляется не в интегральной, а в частной выборке пациентов (синдром поврежденного лёгкого/ОРДС), вероятно, вследствие относительно более однородного состава выборки при проведении исследования в рамках одного учреждения (Областная больница № 2, г. Тюмень). Другие анализируемые в этой выборке общепринятые показатели в целом малоэффективны, кроме показателей почечной дисфункции: концентрации креатинина, катионов натрия, мочевины и остаточного азота. Последние два параметра также зависят от развития синдрома гиперкатаболизма, одного из частных проявлений СВ. Показывают свою эффективность по данным ROC-анализа и отдельные показатели коагулограммы, в частности АПТВ.

3. Регистрация критериев синдрома СВР, как и большинства используемых рутинных клинико-лабораторных показателей, при политравме не имеет большого смысла, поскольку наличие СВР можно установить по самому факту травмы, когда в большинстве случаев фиксируется 2-3 критерия без какой-либо связи с тяжестью состояния пациента. Это обстоятельство также подтверждается и результатами ROC-анализа.

В целом, использование интегральных показателей СВ эффективно через несколько суток после травмы для своевременной регистрации времени вхождения процесса в «бутылочное горлышко» труднообратимых фаз развития СВ. По своей прогностической эффективности в отношении летальных исходов шкалы СВ и УР, по данным ROC-анализа, сопоставимы со шкалой SOFA, но в отличие от последней отражают не проявление ПОН, а прежде всего патогенетические механизмы, лежащие в основе развития критических состояний, включая и ПОН.

Наиболее проблематичной задачей является прогноз отдалённой летальности – исследование на 1-е сут для прогноза летальности на 6-10-е сут. Так, из всех исследуемых показателей в этом случае значения AUC > 0,8 выявлено только у кортизола (данные в таблице не представлены). Это свидетельствует в пользу того, что процесс СВ весьма динамичен, его направленность многовариантна и может быть эффективно определена только при мониторинговании нескольких ключевых феноменов этого процесса.

Анализируя данные ROC-анализа, следует учитывать то, что этот метод даёт ориентировочную оценку эффективности того или иного пока-

зателя как потенциального критерия. Действительно, сопоставимость значений AUC шкалы SOFA и креатинина едва ли будет служить основанием для использования только частного критерия, а не интегральной шкалы, включающей этот частный показатель. То же самое справедливо и при сопоставлении УР и более интегральной шкалы СВ, поскольку использование только шкалы УР накладывает существенные ограниче-

ния на описание принципиального патогенетического образа СВ. Кроме того, прогноз летальности не является единственной задачей критериев СВ.

В заключение хочется отметить, что основные закономерности развития СВ объективны, а критерии их оценки – это, в принципе, переменная составляющая, как и тактика их использования в клинической практике, где последнее слово остается за практическим врачом.

Литература

1. Гусев Е.Ю., Зотова Н.В. Сепсис и теория системного воспаления // Клин. анест. и реаниматол. – 2009. – Т. 6 – № 1. – С. 22-29.
2. Гусев Е.Ю., Черешнев В.А., Юрченко Л.Н. и соавт. Варианты развития острого системного воспаления // Цитокины и воспаление. – 2008. – Т. 7. – № 2. – С. 9-17.
3. Гусев Е.Ю., Черешнев В.А., Юрченко Л.Н. и соавт. Методология изучения системного воспаления // Цитокины и воспаление. – 2008. – Т. 7. – № 1. – С. 15-23.
4. Гусев Е.Ю., Черешнев В.А., Юрченко Л.Н. Системное воспаление с позиции теории типового патологического процесса // Цитокины и воспаление. – 2007. – Т. 6. – № 4. – С. 9-21.
5. Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B. Definitions for sepsis and organ failure guide – lines for the use of innovative therapies in sepsis: the ACCP/SCCM consensus conference committee // Chest. – 1992. – Vol. 101. – P. 1644-1655.
6. Jawa R.S., Kulaylat M.N., Baumann H. et al. What Is New in Cytokine Research Related to Trauma // J. Inten. Care Med. – 2006. – Vol. 21. – No 2. – P. 63-85.
7. Marshall J.C., Vincent J.-L., Fink M.P. et al. Measures, markers, and mediators: toward a staging system for clinical sepsis. A report of the Fifth Toronto Sepsis Roundtable, Toronto, Ontario, Canada, October 25-26, 2000 // Crit. Care Med. – 2003. Vol. 31. – No 5. – P. 1560-1567.
8. Wong H. ARDS: the future // Crit. Care Clin. – 2002. – Vol. 18. – P. 177- 196.
9. Zweig M.H., Campbell G. Receiver-operating characteristic (ROC) plots: A fundamental evaluation tool in clinical medicine // Clin. Chem. – 1993. – Vol. 39. – No 4. – P. 561-577.

ИЗМЕНЕНИЕ КОРОНАРНОГО КРОВотоКА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ПО ПОВОДУ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ АОРТЫ И ЕЁ ВЕТВЕЙ

Неймарк М.И., Киричук О.А.

ГОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет
г. Барнаул

Обследовали 237 больных в возрасте от 54 до 69 лет, которым по поводу атеросклероза аорты и её ветвей выполнено аортобифemorальное шунтирование. В зависимости от метода анестезии больные были разделены на 3 группы. У пациентов 1-й группы использована нейролептанальгезия с ИВЛ. 2-я группа включала пациентов, у которых операция выполнена в условиях эпидуральной анестезии на уровне Th₁₂-L₁ с ИВЛ. В 3-ю группу вошли пациенты, которым применена методика торакальной эпидуральной анестезии на уровне Th₁₀-Th₁₁ с ИВЛ. Группы больных были репрезентативны. Наиболее высокие и стабильные показатели коронарного кровотока и центральной гемодинамики оказались у пациентов с торакальной эпидуральной анестезией (Th₁₀-Th₁₁) с ИВЛ. Блокада симпатического ствола обеспечила наиболее высокие и стабильные параметры коронарного кровотока, ударного индекса и фракции выброса по сравнению с больными остальных групп.

Ключевые слова: торакальная эпидуральная анестезия, атеросклероз аорты и её ветвей, коронарный кровоток, наведённые кожные вегетативные потенциалы.

Эпидемиологические исследования в разных странах показывают, что потребность в реконструктивных операциях на инфраренальном отделе аорты варьирует от 35 до 90 на 100 тыс. населения в год [14, 17, 18]. По данным проспективных исследований, летальность при шунтирующих операциях по поводу окклюзионного поражения варьирует от 3,1 до 7,2%, а при резекции аневризмы с последующим протезированием аорты от 4,1 до 14,3% [14, 15, 17, 21]. Высокая послеоперационная летальность в первую очередь обусловлена послеоперационными осложнениями, частота развития которых колеблется от 18 до 55% [9, 14, 15, 17, 21]. В их структуре ведущая роль принадлежит расстройствам системы кровообращения, частота которых составляет 28-47% [14, 17, 19, 21, 23]. В последние годы получено статистически значимое снижение частоты развития сердечно-сосудистых осложнений за счёт блокады симпатического ствола при применении торакальной эпидуральной анестезии (ТЭА). Обратимая фармакологическая десимпатизация миокарда при помощи ТЭА за счёт блокады эфферентных симпатических волокон оказывает антиишемический эффект, корригирует стрессовую гипердинамическую реакцию кровообращения, уменьшает общее периферическое сосудистое сопротивление [4, 12]. Исследования, выполненные у пациентов, перенёвших аортокоронарное шунтирование, показали, что ТЭА улучшает как систолическую, так и диастолическую функцию левого желудочка [7]. Хотя в отечествен-

ной литературе имеются многочисленные публикации, посвящённые применению ТЭА в различных областях хирургии, в том числе и при операциях на сосудах, её кардиопротективному эффекту не уделено должного внимания [2, 7, 8, 9, 11, 14]. В то же время, по имеющимся литературным данным, ТЭА обеспечивает увеличение коронарного кровотока даже у больных системным атеросклерозом [16, 18, 19, 23]. Проверка данной гипотезы и явилась предметом настоящего исследования.

До настоящего времени в оценке коронарного атеросклероза основная роль принадлежала инвазивным методам исследования, а «золотым стандартом» в топической диагностике, оценке протяжённости коронарных окклюзий по-прежнему остаются рентгенконтрастная коронарография и интракоронарная флоуметрия [26]. Однако в последнее десятилетие некоторые инвазивные методы исследования утратили свои лидирующие позиции [24]. Хорошими возможностями в выявлении окклюзий магистральных коронарных артерий обладает чреспищеводная эхокардиография [6]. Чувствительность и специфичность данной технологии в диагностике гемодинамически значимых стенозов бассейна левой коронарной артерии составляют 89 и 76% соответственно [1, 3, 7].

Цель работы: обоснование возможности профилактики сердечно-сосудистых осложнений при плановом хирургическом лечении поражений инфраренального отдела аорты за счёт блокады симпатического ствола путем продлённой ТЭА.

Материалы и методы исследования. Обследованы 237 больных в возрасте от 54 до 69 лет, которым по поводу атеросклероза аорты и её ветвей выполнено аортобифemorальное шунтирование. В зависимости от метода анестезии больных разделили на 3 группы.

1-я группа включала 75 пациентов, у которых применяли нейролептанальгезию с ИВЛ. Премедикация (внутривенно) на операционном столе: атропин – 0,008 мг/кг, димедрол – 0,3 мг/кг, дроперидол – 0,1 мг/кг. Индукцию анестезии осуществляли тиопенталом натрия в дозе 4-5 мг/кг. Интубацию трахеи производили после введения деполаризующих миорелаксантов (листенон) из расчета 1-1,5 мг/кг. Осуществляли ИВЛ в режиме нормовентиляции. Для поддержания анестезии дробно внутривенно вводили фентанил в дозе 0,05-0,1 мкг/(кг·ч) и дроперидол в дозе 1-2 мкг/(кг·ч), с ингаляцией закисно-кислородной смеси в соотношении 3:1. Для поддержания миоплегии применяли недеполаризующие миорелаксанты по общепринятой методике. Последнее введение фентанила осуществляли не позднее 20 мин, а дроперидола – не позднее 40 мин до конца операции. После окончания оперативного вмешательства больных переводили в отделение реанимации и интенсивной терапии, где после пробуждения, восстановления мышечного тонуса и самостоятельного дыхания выполняли экстубацию трахей.

2-я группа включала 75 пациентов, которым операцию выполняли в условиях эпидуральной анестезии на уровне Th₁₂-L₁ с искусственной вентилицией легких (ИВЛ). Пункцию эпидурального пространства проводили центральным доступом на уровне Th₁₂-L₁ по общепринятой методике. После пункции эпидурального пространства вводили тест-дозу маркаина 0,5% – 3 мл. Общая начальная доза основного анестетика составляла 20 мл 0,75% раствора наропина, а также 0,1 мг раствора фентанила. Премедикация, индукция анестезии были такими же, как и в 1-й группе больных. Осуществляли ингаляцию смеси O₂/севофлюран в концентрации 1 МАС при ИВЛ в режиме нормовентиляции. Миоплегию поддерживали введением недеполаризующих миорелаксантов по общепринятой методике.

3-я группа включала 87 пациентов, у которых применяли методику ТЭА на уровне Th₁₀-Th₁₁ с ИВЛ. Пункцию эпидурального пространства проводили парамедиальным доступом на уровне Th₁₀-Th₁₁ в положении больного сидя. Затем в краниальном направлении продвигали катетер (20G) на 3-4 см, вводили тест-дозу маркаина 0,5% – 3 мл. Наропин в виде 0,75% раствора вводили в объеме 8-10 мл, кроме того, добавляли 0,1 мг фентанила. Премедикация, индукция и поддержание анестезии были такими же, как и во 2-й группе больных.

Катетер сохраняли в эпидуральном пространстве до 3-4 сут, пока больные не переставали нуждаться в обезболивании. По 6 основным признакам (пол, возраст, основное и сопутствующие заболевания, характер операции, её продолжительность) сравниваемые группы были репрезентативными.

Исследования проводили на 3 этапах: 1 – после индукции и интубации трахеи, 2 – в период мобилизации сосудов и наложения межсосудистых анастомозов, 3 – восстановление кровотока (реперфузия). Исследование коронарных артерий из чреспищеводного доступа на этапах исследования осуществляли с помощью ультразвукового аппарата Aspen Advanced (Acuson, USA), мультипланового датчика 5-7,5 МГц. Оценивали также показатели центральной гемодинамики. Интубацию пищевода осуществляли после индукции анестезии и интубации трахеи. Определяли пиковую скорость коронарного кровотока в стволе левой коронарной артерии (ЛКА) в диастолу (Vpd, см/с) и систолу (Vps, см/с), диаметр ЛКА в диастолу (Dd, мм) и систолу (Ds, мм), а также пиковый объем коронарного кровотока в систолу (Vs, см³/с) и диастолу (Vd, см³/с). Об адекватности анестезии судили по уровню адреналина, норадреналина, кортизола в крови, часовому диурезу, артериовенозной разнице по кислороду, ВЕ артериальной крови и диастолическому давлению, уровню проводниковой блокады, параметрам внешнего дыхания. До и после операции (на фоне эпидуральной анестезии) у пациентов 2-й и 3-й групп оценивали функциональное состояние симпатической системы с помощью методики вызванных кожных симпатических потенциалов на электронейромиографе «ЭМГ-Микро» («Нейрософт», Иваново, Россия) [5, 10, 13, 20, 22, 25].

Статистическую обработку проводили с использованием пакетов прикладных программ SPSS 11.0 (SPSS Inc.), Excel 97 (Microsoft), Statistica for Windows 5.0 (Stat. Soft. Inc.). Для сравнения групп применяли параметрические (с помощью *t* – критерия Стьюдента) и непараметрические (с помощью критерия Манна – Уитни – Вилкоксона) методы. Результаты исследования для переменных с нормальным распределением представлены как среднее ± ошибка среднего. Для переменных с иным распределением указаны медиана и интерквартильный размах (25-й и 75-й перцентили). Критическое значение уровня значимости «*p*» принималось равным 0,05.

В качестве контрольной группы обследованы 25 здоровых людей.

Результаты исследований и их обсуждение. У всех исследуемых больных на 1-м этапе диаметр и объем перфузии по ЛКА были снижены по сравнению с контрольными показателями на $17,15 \pm 0,05\%$ ($p < 0,05$). Изменения центральной

гемодинамики характеризовались снижением ударного индекса (УИ) на $28,55 \pm 0,15\%$ ($p < 0,001$) по сравнению с контрольной группой. Поддержание нормальных значений сердечного индекса (СИ) достигалось за счет тенденции к тахикардии. Отмечали тенденцию к увеличению среднего артериального давления (САД). Указанные изменения параметров центральной гемодинамики были обусловлены исходной патологией миокарда, системным атеросклерозом и гиповолемией. Пережатие инфраренального отдела аорты у больных 1-й группы приводило к уменьшению диаметра ЛКА в диастолу на $28,14 \pm 1,04\%$ ($p < 0,05$) и в систолу на $15,15 \pm 0,12\%$ ($p < 0,05$). При этом скорость перфузии увеличивалась в диастолу на $20,15 \pm 0,08\%$ ($p < 0,05$) и в систолу на $11,06 \pm 1,04\%$, что приводило к уменьшению объёма коронарной перфузии в диастолу на $36,12 \pm 1,02\%$ ($p < 0,05$) и в систолу на $28,03 \pm 0,74\%$ ($p < 0,05$). САД достигло $100 \pm 5,9$ мм рт. ст. При снятии зажима с инфраренального отдела аорты достоверного изменения диаметра и скорости перфузии по ЛКА не происходило. При этом объём коронарной перфузии в диастолу и систолу оставался сниженным по сравнению с контрольными показателями, значительно снизилось САД на 22% ($p < 0,01$).

Пережатие инфраренального отдела аорты у больных 2-й группы приводило к уменьшению диаметра ЛКА в диастолу на $20,21 \pm 1,02\%$ ($p < 0,05$) и в систолу на $15,11 \pm 0,06\%$ ($p < 0,05$). При этом скорость перфузии по ЛКА достоверно не изменилась, что приводило к уменьшению объёма коронарной перфузии в диастолу на $37,18 \pm 0,74\%$ ($p < 0,05$) и в систолу на $21,24 \pm 0,60\%$ ($p < 0,05$). Отмечали тенденцию к дальнейшему снижению СИ и существенному увеличению САД. При снятии зажима с инфраренального отдела аорты значимого изменения диаметра и скорости перфузии по ЛКА не происходило. При этом объём коронарной перфузии в диастолу и систолу оставался значительно сниженным по сравнению с контрольными показателями. Отмечали также незначительное увеличение СИ и УИ, фракции выброса (ФВ) до 15% ($p < 0,05$), развитие артериальной гипотонии. В раннем послеоперационном периоде выявлена нормализация САД, однако ФВ оставалась на нижней границе нормы.

Пережатие инфраренального отдела аорты у больных 3-й группы не приводило к достоверному изменению диаметра ЛКА. При этом скорость перфузии увеличивалась в диастолу на $15,18 \pm 0,42\%$ ($p < 0,05$) и в систолу на $28,21 \pm 0,14\%$ ($p < 0,05$), что приводило к увеличению объёма коронарной перфузии в диастолу на $12,02 \pm 0,12\%$ и в систолу на $19,05 \pm 0,16\%$ ($p < 0,05$). Отмечено незначительное снижение СИ, который, тем не

менее, не отличался от исходного показателя; повышение УИ на 10% ($p < 0,05$), ФВ на $12,7\%$ ($p < 0,05$). При снятии зажима с инфраренального отдела аорты значимого изменения диаметра и скорости перфузии по ЛКА не обнаружено. При этом объём коронарной перфузии по ЛКА в диастолу и систолу оставался повышенным по сравнению с начальным этапом исследований и значительно повышенным по сравнению с пациентами 1-й и 2-й групп. По сравнению с контрольной группой отмечено повышение УИ на 12% ($p < 0,05$), САД, ФВ, частота сердечных сокращений (ЧСС) были стабильными. В раннем послеоперационном периоде УИ и ФВ оставались выше исходных показателей, ЧСС оставалась в пределах нормы.

Проведённое сравнительное исследование (табл. 1, 2) показало, что у больных 3-й группы СИ и ФВ в послеоперационном периоде были на $15,61-30,17\%$ ($p < 0,05$) выше, чем у больных 1-й и 2-й групп, УИ превышал аналогичный показатель у пациентов 1-й и 2-й групп на $20,35-54,51\%$ ($p < 0,05$), ФВ на $14,71-21,42\%$ ($p < 0,05$). Объём коронарной перфузии в систолу и диастолу по ЛКА был на $42,10 \pm 0,45\%$ ($p < 0,05$) и $31,15 \pm 0,24\%$ ($p < 0,05$) соответственно выше, чем у больных 1-й и 2-й групп. ЧСС у больных 3-й группы после развития анестезии была в пределах нормы, оставаясь стабильной на всех этапах исследования, в отличие от 1-й и 2-й групп, у которых наблюдалась некоторая тенденция к тахикардии. Следовательно, наиболее стабильные показатели центральной гемодинамики, коронарной перфузии по ЛКА оказались в группе больных с ТЭА. В определённой степени это можно объяснить частичной блокадой симпатического ствола и связанными с этим эффектами, а также относительно небольшой дозой применённого местного анестетика. С другой стороны, у этих больных отмечены самые высокие показатели сердечного выброса, причём УИ и перфузия по ЛКА на фоне применения ТЭА оказались выше исходных показателей.

В целях выяснения причин этого обстоятельства мы оценили уровень симпатической активности у пациентов 2-й и 3-й групп до и после операции. До операции у больных обеих групп он оказался повышен в среднем в 3,2 раза по сравнению с контрольными показателями, что связано с психоэмоциональным состоянием больных. После операции на фоне эпидуральной анестезии у пациентов 2-й группы уровень симпатической активности снизился по сравнению с исходным значением, но на 21% превышал контрольный показатель. У пациентов 3-й группы он уменьшился не только по сравнению с исходной величиной, но и в 1,6 раза оказался ниже контрольного показателя. Следовательно, ТЭА

Таблица 1

Сравнительная характеристика показателей коронарного кровотока в ЛКА при выполнении двухстороннего аортобедренного шунтирования

Показатели	Группа	Этапы исследования		
		1-й этап М ± m	2-й этап М ± m	3-й этап М ± m
Dd мм	1-я	4,05±0,01	2,96±0,01	3,02±0,14
	2-я	4,02±0,07	3,23±0,06	3,22±0,06
	3-я	4,06±0,01	3,94±0,08	4,00±0,07
	p	p1>0,05 p2>0,05 p3>0,05	p1>0,05 p2<0,05 p3<0,05	p1>0,05 p2<0,05 p3<0,05
Ds мм	1-я	2,98±0,04	2,55±0,05	2,53±0,05
	2-я	3,01±0,07	2,57±0,04	2,58±0,04
	3-я	3,05±0,08	2,98±0,08	2,98±0,07
	p	p1>0,05 p2>0,05 p3>0,05	p1>0,05 p2<0,05 p3<0,05	p1>0,05 p2<0,05 p3<0,05
Vpd см/с	1-я	40,15±0,06	48,12±0,05	47,01±0,02
	2-я	40,71±0,08	40,04±0,05	39,02±0,38
	3-я	39,58±0,31	45,64±0,31	44,91±0,43
	p	p1>0,05 p2>0,05 p3>0,05	p1<0,05 p2>0,05 p3>0,05	p1>0,05 p2>0,05 p3<0,05
Vps см/с	1-я	18,40±0,14	20,02±0,17	19,01±0,11
	2-я	18,05±0,42	19,30±0,31	19,02±0,15
	3-я	17,51±0,18	21,80±0,17	20,50±0,19
	p	p1>0,05 p2>0,05 p3>0,05	p1>0,05 p2>0,05 p3>0,05	p1>0,05 p2>0,05 p3>0,05
Vd см³/с	1-я	5,15±0,06	3,30±0,02	3,36±0,03
	2-я	5,20±0,05	3,27±0,01	3,17±0,07
	3-я	5,12±0,08	5,56±0,04	5,64±0,04
	p	p1>0,05 p2>0,05 p3>0,05	p1>0,05 p2<0,01 p3<0,01	p1>0,05 p2<0,01 p3<0,01
Vs см³/с	1-я	1,25±0,03	1,02±0,02	0,95±0,02
	2-я	1,28±0,04	1,01±0,05	0,99±0,02
	3-я	1,28±0,01	1,52±0,05	1,43±0,04
	p	p1>0,05 p2>0,05 p3>0,05	p1>0,05 p2<0,05 p3<0,05	p1>0,05 p2<0,05 p3<0,05

Примечание: p1 – достоверность различий показателей между ТЭА (Th₁₂-L₁) и НЛА;
p2 – достоверность различий показателей между ТЭА (Th₁₀-Th₁₁) и НЛА;
p3 – достоверность различий показателей между ТЭА(Th₁₀-Th₁₁) и ЭА(Th₁₂-L₁)

Таблица 2

Сравнительная характеристика показателей центральной гемодинамики при выполнении двухстороннего аортобедренного шунтирования

Показатели	Группа	Этапы исследования		
		1-й этап М ± m	2-й этап М ± m	3-й этап М ± m
Dd мм	1-я	4,05±0,01	2,96±0,01	3,02±0,14
	2-я	4,02±0,07	3,23±0,06	3,22±0,06
	3-я	4,06±0,01	3,94±0,08	4,00±0,07
	p	p1>0,05 p2>0,05 p3>0,05	p1>0,05 p2<0,05 p3<0,05	p1>0,05 p2<0,05 p3<0,05

Ds мм	1-я	2,98±0,04	2,55±0,05	2,53±0,05
	2-я	3,01±0,07	2,57±0,04	2,58±0,04
	3-я	3,05±0,08	2,98±0,08	2,98±0,07
	p	p1>0,05 p2>0,05 p3>0,05	p1>0,05 p2<0,05 p3<0,05	p1>0,05 p2<0,05 p3<0,05
Vpd см/с	1-я	40,15±0,06	48,12±0,05	47,01±0,02
	2-я	40,71±0,08	40,04±0,05	39,02±0,38
	3-я	39,58±0,31	45,64±0,31	44,91±0,43
	p	p1>0,05 p2>0,05 p3>0,05	p1<0,05 p2>0,05 p3>0,05	p1>0,05 p2>0,05 p3<0,05
Vps см/с	1-я	18,40±0,14	20,02±0,17	19,01±0,11
	2-я	18,05±0,42	19,30±0,31	19,02±0,15
	3-я	17,51±0,18	21,80±0,17	20,50±0,19
	p	p1>0,05 p2>0,05 p3>0,05	p1>0,05 p2>0,05 p3>0,05	p1>0,05 p2>0,05 p3>0,05
Vd см ³ /с	1-я	5,15±0,06	3,30±0,02	3,36±0,03
	2-я	5,20±0,05	3,27±0,01	3,17±0,07
	3-я	5,12±0,08	5,56±0,04	5,64±0,04
	p	p1>0,05 p2>0,05 p3>0,05	p1>0,05 p2<0,01 p3<0,01	p1>0,05 p2<0,01 p3<0,01
Vs см ³ /с	1-я	1,25±0,03	1,02±0,02	0,95±0,02
	2-я	1,28±0,04	1,01±0,05	0,99±0,02
	3-я	1,28±0,01	1,52±0,05	1,43±0,04
	p	p1>0,05 p2>0,05 p3>0,05	p1>0,05 p2<0,05 p3<0,05	p1>0,05 p2<0,05 p3<0,05

Примечание: p1 – достоверность различий показателей между ТЭА (Th₁₂-L₁) и НЛА;
p2 – достоверность различий показателей между ТЭА (Th₁₀-Th₁₁) и НЛА;
p3 – достоверность различий показателей между ТЭА(Th₁₀-Th₁₁) и ЭА(Th₁₂-L₁)

действительно обеспечивала частичную блокаду симпатического ствола, снижала уровень симпатической активности и тем самым улучшала параметры сердечного выброса. Во всех группах анестезия была адекватной, поскольку уровень адреналина, норадреналина, кортизола в крови не изменялся более чем в 2 раза на наиболее травматичных этапах операции по сравнению с контролем. Диурез был не ниже 0,5 мл/мин, ВЕ и диастолическое давление колебалось в пределах 20%, а артериовенозная разница по кислороду оставалась в пределах нормальных значений.

В течение послеоперационного периода у больных, оперированных с применением нейролептанальгезии, превалировала послеоперационная гипертензия (8 случаев). В 4 случаях из 8 она сопровождалась выраженными клиническими признаками. В одном случае по данным электрокардиографии регистрировали инфаркт миокарда, закончившийся летально из-за присоединения кардиогенного шока. В двух случаях гипертензия осложнилась нарушением ритма в

виде экстрасистол. Один случай гипотонии объясняется гиповолемией вследствие невосполненной кровопотери.

Для течения послеоперационного периода у больных, оперированных под эпидуральной анестезией Th₁₂-L₁, характерным было снижение артериального давления (3 случая), проявления ишемии на ЭКГ (6 пациентов) в сочетании с клиническими проявлениями у 5 пациентов. В двух случаях послеоперационный период осложнился нарушением ритма в виде экстрасистол.

Течение послеоперационного периода у больных, оперированных под ТЭА (Th₁₀-Th₁₁), осложнилось в 4 случаях проявлением ишемии миокарда по ЭКГ и в одном случае нарушением ритма.

Таким образом, на основании проведенных исследований можно заключить, что ТЭА (Th₁₀-Th₁₁) снижает процент осложнений в послеоперационном периоде по сравнению с нейролептанальгезией на 8,74% (p1 < 0,01), а с эпидуральной анестезией (Th₁₂-L₁) на 6,07% (p2 < 0,01) (табл. 3).

Таблица 3

Сравнительная характеристика послеоперационных осложнений

Осложнения	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Инфаркт миокарда	1 (1,33%)	0	0
Кардиогенный шок	1 (1,33%)	0	0
Ишемия по ЭКГ	7 (9,33%)	6 (8%)	4 (4,59%)
Приступ стенокардии	6 (8%)	5 (6,66%)	0
Нарушения ритма	3 (4%)	2 (2,66%)	1 (1,15%)
Гипертензия	8 (10,66%)	0	0
Гипотония	1 (1,33%)	3 (4%)	0
Летальный исход	1 (1,33%)	0	0
Общее количество осложнений	28	16	5
Количество больных с осложнениями	10	8	4
% осложнений	13,33% p1<0,01	10,66% p2<0,01	4,59%

Примечание: p1 – достоверность различий осложнений при НЛА и ЭА(Th₁₀-Th₁₁);
p2 – достоверность различий осложнений при ЭА(Th₁₂-L₁) и ЭА(Th₁₀-Th₁₁)

Выводы

- 1. Нейролептанальгезия и продленная эпидуральная анестезия (Th₁₂-L₁) вызывают снижение коронарного кровотока в интраоперационном периоде.
- 2. Продлённая ТЭА (Th₁₀-Th₁₁) за счёт блокады симпатического ствола позволяет достичь ста-

бильного увеличения коронарного кровотока в интраоперационном периоде.

3. Внедрение методики продлённой ТЭА (Th₁₀-Th₁₁) обусловило снижение числа послеоперационных осложнений на 8,74% (p < 0,001) по сравнению с нейролептанальгезией и на 6,07% (p < 0,001) по сравнению с эпидуральной анестезией (Th₁₂-L₁).

Литература

1. Алёхин М.Н., Сидоренко Б.А. Использование в клинической практике трёхмерной эхокардиографии в реальном времени // Кардиология. – 2008. – № 6. – С. 4-10.

2. Баяндин Н.А. Инфаркт миокарда как причина летальности после операций по поводу ишемии нижних конечностей // Науч. центр хирургии РАМН. Анналы хирургии. – 1996. – С. 1-5.

3. Бощенко А.А., Врублевский А.В., Карпов Р.С. Высокочастотная трансторакальная эхокардиография в диагностике хронических окклюзий магистральных коронарных артерий // Кардиология. – 2008. – № 6. – С. 11-18.

4. Брейвик Г. Послеоперационная эпидуральная аналгезия: современное состояние // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Освежающий курс лекций. Архангельск. – 2004. – С. 106-113.

5. Вейн А.М., Данилов А.Б. Диагностическое значение вызванных кожных симпатических потенциалов // Невропатология и психиатрия. – 1992. – № 92 (5/12). – С. 3-7.

6. Врублевский А.В., Бощенко А.А., Карпов Р.С. Роль мультиплановой чреспищеводной эхокардиографии в диагностике стенозирующего атеросклероза магистральных

коронарных артерий: сопоставление с коронарной ангиографией // Кардиология. – 2001. – № 10. – С. 4-9.

7. Карпов Р.С., Повалюкова Е.Н., Врублевский А.В. и соавт. Современные методы диагностики, лечения и профилактики атеросклероза и его клинических проявлений // ГУ НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, Томск. Бюллетень СО РАМН. – 2006. – № 2 (120). – С. 105-117.

8. Козлов С.П., Вацинская Т.В., Саркисова И.Г. и соавт. Первый опыт использования в России наропина (ропивакаина гидрохлорида) в сосудистой и пластической хирургии // Вестник интенсивной терапии. – 2000. – № 2.

9. Кондрашова Е.А., Кривощёков Е.П., Лебедев А.П. Препараты сердечно-сосудистых осложнений у больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей // Вестник СамГУ – Естественно-научная серия. – 2006. – № 6/2. – С. 46.

10. Котельников С.А., Михайленко А.А., Одинак М.М. и соавт. Механизмы формирования вызванных вегетативных потенциалов // VII Всерос. съезд неврологов. Н. Новгород. – 1995. – С. 444.

11. Маклакова М.П., Рудуш В.Э. Прогнозирование и профилактика кардиальных осложнений у больных, опериро-

- ванных по поводу атеросклероза терминального отдела аорты и артерий нижних конечностей // Ангиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2003. – № 9 (3). – С. 111-115.
12. Овечкин А.М. Обзор материалов XIV Всемирного конгресса анестезиологов (Кейптаун, ЮАР, 2-7 марта 2008 г.), посвящённых проблемам регионарной анестезии и лечения острой боли // Регионарная анестезия. – 2008. – № 2. – С. 5-11.
13. Одинак М.М., Семин Г.Ф., Иванов Ю.С. и соавт. Оценка функционального состояния структур вегетативной нервной системы методом вызванных потенциалов // Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения. – 1995. – С. 542-543.
14. Спиридонов А.А. Хронические окклюзии брюшной аорты: кардиальные факторы риска и их профилактика // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2004. – № 2. – С. 52-56.
15. Blomberg S. Thoracic epidural anaesthesia and central hemodynamics in patients with unstable angina pectoris // Anesthesiology. – 1990. – Vol. 73. – P. 840-847.
16. Bode R.H., Lewis K.P., Zarich S.W. et al. Cardiac outcome after peripheral vascular surgery. Comparison of general and regional anesthesia // Anesthesiology. – 1996. – Vol. 84. – P. 3-13.
17. Chansah J.N., Murphy J.T. Complications of the major aortic and lower extremity vascular surgery // Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia. – 2004. – Vol. 8. – P. 335-361.
18. Fowkes F.G., Housley E., Cawood E.H. et al. Edinburgh artery study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population // Int. J. Epidemiol. – 1991. – Vol. 20. – P. 384-92.
19. Heck M., Fresenius M. Anaesthesie in der Gefaesschirurgie. In: Repetitorium Anaesthesiologie // Berlin: Thieme. – 2004. – P. 187-197.
20. Hegarty A.A., Hayward L.F., Felder R.B. Sympathetic responses to stimulation of area postrema in decerebrate and anesthetized rats // Am. J. Physiol. – 1995. – Vol. 268 (3). – P. 1086-1095.
21. Kertai M.D. Cardiac complications after elective major vascular surgery // Acta Anaesthesiol. Scand. – 2003. – Vol. 47(6). – P. 643-654.
22. Lefaucheur J.P., Becquemic J.P., Brugieres P. et al. Assessment of sympathetic nerve activity in the practice of lumbar sympathectomy: interest of sympathetic skin response // J. Auton. Nerv. Syst. – 1996. – Vol. 60. – P. 56-60.
23. Niesel H.C., Van Aken H. Epiduralanaesthesie // Lokalanesthesie, Regionalanaesthesie, Regionaleschmerztherapie. Berlin: Thieme. – 2003. – P. 198-237.
24. Pugliese F., Mollet N.R., Runza G. et al. Diagnostic accuracy of noninvasive 64-slice CT coronary angiography in patients with stable angina pectoris // Eur. Radiol. – 2006. – Vol. 16. – P. 575-582.
25. Schondorf R., Low P.A. The role of the sympathetic skin response in the assessment of autonomic function // Clinical autonomic disorders. Boston: Little Brown and Co. – 1993. – P. 231-241.
26. Werner G.S., Figula H.R. Direct assessment of coronary steal and associated changes of collateral hemodynamic in chronic total coronary occlusions // Circulation. – 2002. – Vol. 106. – P. 435-440.

КРИЗИС В ОРГАННОМ ДОНОРСТВЕ: РОЛЬ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ ПРОГРАММ В ЕГО ПРЕОДОЛЕНИИ

Резник О.Н.^{1,2}, Полушин Ю.С.³, Багненко С.Ф.¹, Погребниченко И.В.^{1,2}, Логинов И.В.^{1,2}
Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе¹,
Ассоциация трансплантационных координаторов²,
Федерация анестезиологов-реаниматологов³

Статья посвящена значению образовательных программ, расширяющих кругозор врачей по правовым вопросам трансплантологии, для преодоления кризиса в органном донорстве, возникшем из-за дефицита донорских органов. Приведены данные литературного обзора для понимания взаимосвязи между уровнем органного донорства и осведомленностью врачей отделений анестезиологии-реанимации (реанимации и интенсивной терапии) в вопросах правового сопровождения органного донорства и диагностики смерти мозга. В статье также приведены мнения врачей различных категорий об органном донорстве. Оценивается первый отечественный опыт реализации трансплантационных образовательных программ.

Ключевые слова: органное донорство, трансплантация, смерть мозга.

Трансплантология как наука занимает в медицине довольно прочные позиции. Это обусловлено прежде всего тем, что способ спасения жизни при помощи трансплантации часто не имеет альтернативы [24]. Хотя в настоящее время делается очень много для того, чтобы удовлетворить все возрастающую потребность в таких операциях, основная проблема современной трансплантологии – дефицит донорских органов. Причем проблема эта не имеет границ и национальной принадлежности [16, 19].

Сегодня стало ясно, что пересадка органов – дело не только самих трансплантологов. Причины дефицита донорских органов кроются, прежде всего, в неспособности большей части общества принять концепцию посмертного донорства как неотъемлемой части жизни индивидуума [6]. Развитие трансплантологии невозможно также и без осознания особой роли анестезиологов-реаниматологов в решении проблем органного донорства, так как стоящие перед ними задачи не сводятся к прикладной функции обеспечения пособия при эксплантации или непосредственно пересадке органов.

Знакомство с литературой, посвященной рассматриваемой проблеме, свидетельствует, что одной из причин, обуславливающих формирование дефицита донорских органов, является недостаток знаний, отражающих порядок использования органов для трансплантации. Следует вообще отметить, что до середины 90-х годов в публикациях превалировала простая констатация факта недостатка донорских органов [10]. Лишь

с конца 90-х годов появились публикации, в которых были предприняты попытки проанализировать и факторы, определяющие такое положение дел [4, 6, 13, 23, 25].

Основной причиной неудовлетворительного состояния посмертного донорства является несоответствие научного прогресса и восприимчивости проблемы донорства человеческим сознанием [6]. Наглядной иллюстрацией служат сообщения об отношении медицинского персонала к проблеме донорства, об отношении к волеизъявлению личности к донорству органов после смерти [4, 10, 13, 23, 25]. Волеизъявление личности часто является основной проблемой при обсуждении этических проблем, связанных с донорством. В законодательстве большинства развитых стран существует один из двух подходов, закрепляющих право трансплантологов изымать донорские органы: с согласия родственников или без него. По модели «презумпции согласия» донорские операции у погибших выполняются, например в Бельгии, если в национальном регистре нет данных, указывающих на обратный характер прижизненного волеизъявления индивида [23].

В последнее время появился целый ряд статей (в частности, серия публикаций в авторитетном издании *Journal Medicine Ethics*), в которых обоснованно оспаривается существующая ныне в большинстве стран модель донорства, при которой права личности распоряжаться телом после смерти (автономия личности) так же, как и волеизъявление родственников по отношению к телу

погибшего, имеют главенствующее значение для принятия решения о возможности использования органов для трансплантации. Делается, например, акцент на том [12], что большинство законодательств разрабатывали в то время, когда трансплантация делала лишь первые шаги, и до того, как введение новых иммуносупрессантов открыло более широкие горизонты для увеличения числа выполняемых трансплантаций. Теперь же, когда пересадки органов стали массовыми, юридические ограничения стали носить искусственный характер. Как результат, утверждает автор, необходимо изменение законов, чтобы передать государству права на тело умершего, так как вместе с жизнью заканчивается и автономия личности. Другие авторы [15, 22] обосновывают необходимость «автоматического» изъятия органов после смерти, обращая, в частности, внимание аудитории на рутинность выполнения аутопсий. R.J. Howard [16] вообще высказывается о донорстве после смерти как о моральном долге человека. Вместе с тем отмечается, что США еще не готовы к презумпции согласия ни социально, ни исходя из культуры развития общества [7]. Лично нам представляется более приемлемой точка зрения P.A. Clark [8], при которой необходимо учитывать авторизацию донора в соответствующем национальном регистре, и если ее нет, то поступать в соответствии с законом своей страны.

Суммируя данные литературы о причинах кризиса в органном донорстве, следует акцентировать внимание на том, что в основе процесса получения донорских органов априори заложена возможность конфликта между правами личности и общества [17]. При этом ключевым моментом на нынешнем этапе развития трансплантологии следует признать именно отношение общественности к посмертному донорству органов [21]. Обобщая положение дел в этой области, некоторые авторы считают главными следующие проблемы: 1) недостаток знаний; 2) неверие обычной публики в концепцию смерти мозга; 3) общее недоверие к медицине; 4) негативное влияние массмедиа; 5) недостаточно выраженное отношение к донорству со стороны представителей различных конфессий [10].

Недостаток знаний характерен даже для медицинской среды. Так, интересное исследование проведено польскими коллегами в 2006 г. [9]. Опрашивали директоров и главных врачей 159 медицинских учреждений в Польше, 68% которых были городскими стационарами. 71% из этих госпиталей был задействован в процедурах органного донорства. Оказалось, что в 48% случаев руководители учреждений не имеют отчетливого представления о том, как становится органом донором пациент с запредельным повреждением головного мозга.

Врачи должны играть важную роль в изменении позиции общественности, но в работе турецких специалистов, например, указано, что 72,1% студентов-медиков получили свои знания о донорстве лишь из массмедийных источников информации [5]. Наиболее частой причиной отказов от прижизненного волеизъявления быть донором была названа боязнь изъятия органов до наступления смерти [5].

На исключительную важность образовательных программ, разъясняющих порядок и законность изъятия органов, указывают многие авторы вне зависимости от национальной принадлежности и вероисповедания [11]. В частности, M. Lundell с соавт. [18] вообще сделали вывод о том, что организационные меры для улучшения донорства должны предусматривать аудит смертности и состоятельности должностных лиц, ответственных за это направление, и признали важность активизации с ними образовательной деятельности. Основанием для статьи явился тот факт, что в южном регионе Швеции в течение последних 6 лет фиксировали самый низкий в Северной Европе уровень донорства. По официальным данным, в этом регионе смерть мозга была диагностирована только у 251 человека из 3 760 пациентов, умерших от тяжелой черепно-мозговой травмы (7%). Еще у 147 пациентов (4%) диагноз смерти мозга был заподозрен, но подтвердить его не успели из-за остановки у них сердечной деятельности. В целом показатель активности донорства оказался не выше 11 доноров на 1 млн населения. О похожей ситуации сообщают исследователи из Австралии, отмечая низкий донорский пул и необходимость более четкой идентификации доноров, увязывая вопросы идентификации с необходимостью обучения персонала вопросам донорства и диагностики смерти мозга [20].

В работе немецкого автора G. Gubernatis [14] в качестве основных причин недостаточного числа доноров указываются: низкий уровень знаний у персонала отделений интенсивной терапии об основных признаках смерти мозга; отсутствие мотивации к проведению диагностики смерти мозга; опасение персонала, что выполнение процедуры диагностики смерти мозга снижает эффективность использования рабочего времени, отводимого для решения других задач.

Швейцарские специалисты изучили мнение врачей о проблеме донорства органов, имеющих отношение к процедурам диагностики смерти мозга и эксплантации донорских органов [13]. Оказалось, что независимо от профессионального опыта и стажа работы позиция врачебного персонала по отношению к посмертному донорству значительно не отличалась от распространенной среди обычных

людей, т.е. у широкой публики. Так, авторы привели данные одного американского исследования, согласно которым 60% опрошенных не выразили своей четкой позиции по отношению к личному органному донорству. Положительное отношение продемонстрировали врачи, участвующие в программах донорства, – 45%, врачи-специалисты отделений интенсивной терапии – 98%. В Швейцарии неопределенную позицию в вопросе персонального донорства после смерти занимают 69% врачей, 7% процентов вообще отрицательно относятся к проблеме донорства и одна четверть не определилась со своей позицией. Авторы, обращая внимание на высокий процент сотрудников стационаров, участвующих в донорстве, но не имеющих своей четкой позиции по отношению к нему, отмечают высокую ценность таких европейских образовательных инициатив, как «Donor Action Program», «European Donor Hospital Education» и др.

Основываясь на литературных данных, можно заключить, что большинство авторов считают, что в числе наиболее эффективных (для увеличения донорства) мер на первом плане должны стоять образовательные программы и только потом мероприятия, касающиеся повышения оплаты труда и оптимизации организации деятельности трансплантационной и реаниматологической служб [26, 27].

Публикации, которые свидетельствовали бы об отношении отечественных врачей к проблемам трансплантации органов, практически отсутствуют. В этом вопросе мы можем оперировать только данными, собранными с нашим участием в 2007-2008 гг. при опросе мнений врачей различных стационаров Санкт-Петербурга и Ленинградской области, который провели сотрудники НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе и Ленинградской областной клинической больницы. Инициатива этого исследования принадлежала трансплантационной группе Российского научного центра радиологии и хирургических технологий [1].

В опросе участвовало 408 врачей на условиях конфиденциальности. Ими была заполнена 391 анкета. Вопросы относились к основным правовым положениям и клиническим аспектам посмертного органного донорства. В 1-ю группу (159 специалистов) были включены анестезиологи-реаниматологи, во 2-ю – врачи других специальностей (232 человека). 3-я группа оказалась представлена врачами, считавшими себя осведомленными как в правовых аспектах донорства, так и в вопросах диагностики смерти мозга. 4-ю группу составили врачи, которые считали себя слабо подготовленными в этих вопросах.

Среди ответивших 6,1% указали, что не осведомлены о существовании «Закона о трансплантации», 55% знали о том, что он существует. 32,2% рес-

пондентов считали, что знают основные положения закона, 6,6% заявили о том, что хорошо знают его положения.

В группе анестезиологов-реаниматологов (группа 1) о существовании «Закона о трансплантации» не знали 1,9%; 34,6% знали, что он существует; 49,7% считали, что знают основные его положения, а 13,8% были уверены, что знают их очень хорошо. Во 2-й группе, представленной врачами других специальностей, эти показатели составили 9,1; 69,0; 20,3 и 1,7% соответственно.

По данным анкетирования, 26,9% респондентов не знали или плохо знали клинические проявления смерти мозга. В группе анестезиологов-реаниматологов таких специалистов было всего 12,5%, в то время как во 2-й группе – 36,7%.

Почти каждый десятый врач из опрошенных (9,5%) считал невозможным по различным причинам посмертное органное донорство, причем 4,1% анкетированных в качестве основной причины указали недоверие к сотрудникам трансплантационных центров.

Посчитали для себя неприемлемым участие в программах органного донорства 8,2% (1-я группа); 10,3% (2-я группа), 4,8% (3-я группа) и 12,1% (4-я группа) врачей. Не захотели выразить своё отношение к посмертному донорству в 1-й группе 6,9%, в группе 2 – 15,1%, в группе 3 – 4,8% и в группе 4 – 17,9%.

35% врачей, участвовавших в опросе, заняли негативную позицию по отношению к персональному посмертному донорству органов. 33,7% участников анкетирования готовы были стать органами донорами после смерти, а 31% опрошенных затруднились с ответом.

Наибольший негативизм к личному органному донорству был выражен в 4-й группе. Лишь 27% членов этой группы согласились бы стать донорами органов. Наименьший негативизм был продемонстрирован во 2-й группе участников исследования – 44,2% из них стало бы донорами органов после смерти.

Приведенные данные показали, что наиболее сдержанное отношение к вопросам диагностики смерти мозга и посмертного донорства в трансплантации было выражено участниками четвертой группы врачей, для которых была характерна неосведомленность в вопросах правового сопровождения этих процессов. Учитывая, что среди опрошенных эта группа составила 44,3%, становится очевидной необходимость активного использования образовательных программ и в нашей стране.

Постепенно образовательный процесс по вопросам донорства, выходящий за рамки традиционных программ обучения, набирает обороты в

разных странах. Теоретическим посылом, закрепляющим подобные действия, явилось принятие в мае 2008 г. Всемирной организацией здравоохранения и Трансплантационным обществом Стамбульской декларации, в которой были определены основные принципы построения системы оказания трансплантологической помощи [3]. В преамбуле декларации, в частности, отмечено, что «...для преодоления недоверия и барьеров, неправильных представлений, мешающих в настоящее время развитию эффективного посмертного донорства для трансплантации, необходимы образовательные программы».

Начиная с марта 2006 г., в Санкт-Петербурге ежегодно проводятся образовательные мероприятия (школы) под эгидой Ассоциации трансплантационных координаторов, участие в которых принимают и представители Федерации анестезиологов и реаниматологов [2]. Формат этих мероприятий предусматривает двухдневные занятия с курсом лекций ведущих специалистов Санкт-Петербурга, Москвы и зарубежных стран по актуальным вопросам диагностики смерти мозга, ведения потенциального донора и правового сопровождения трансплантаций органов. Участниками школ являются анестезиологи-реаниматологи, врачи отделений реанимации и интенсивной терапии, неврологи. С января 2007 г.

подобная школа проводится и Московским областным отделением Ассоциации трансплантационных координаторов.

С нашей точки зрения, подобные мероприятия, носящие исключительно образовательный характер, отчетливо влияют на уровень эффективного посмертного органного донорства. Так, результаты трехлетнего их проведения свидетельствуют, что в Санкт-Петербурге уровень донорства в 2008 г. по сравнению с 2004 г. вырос в 4 раза – от 2,5 доноров на 1 млн населения до 9,9 (рис. 1). Такая же тенденция проявилась и в Московском регионе (рис. 2). Таким образом, эти данные подтверждают, что «*образование и тренинг медицинского персонала, определение ответственности, обязанностей и отчетности всех участников национальной системы донорства и трансплантации...*», как это было отмечено в упомянутой выше Стамбульской декларации, действительно имеют большое значение.

В целом, анализ литературных данных свидетельствует, что отношение к органному донорству медицинского персонала в России и за рубежом во многом одинаковое. Соответственно, и подходы к преодолению кризиса в органном донорстве в рамках России ничем не должны отличаться от используемых нашими коллегами там, где ситуация в этом вопросе более благополучная.

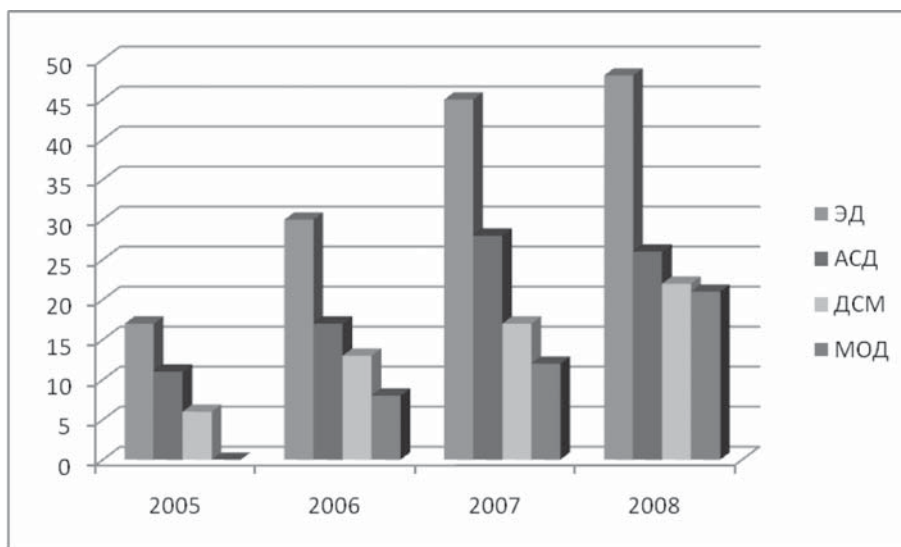


Рис. 1. Динамика увеличения числа доноров и изменение структуры донорства в Санкт-Петербурге. ЭД – эффективный донор (состоялась эксплантация органов), АСД – асистолический донор, ДСМ – донор со смертью мозга, МОД – мультиорганый донор

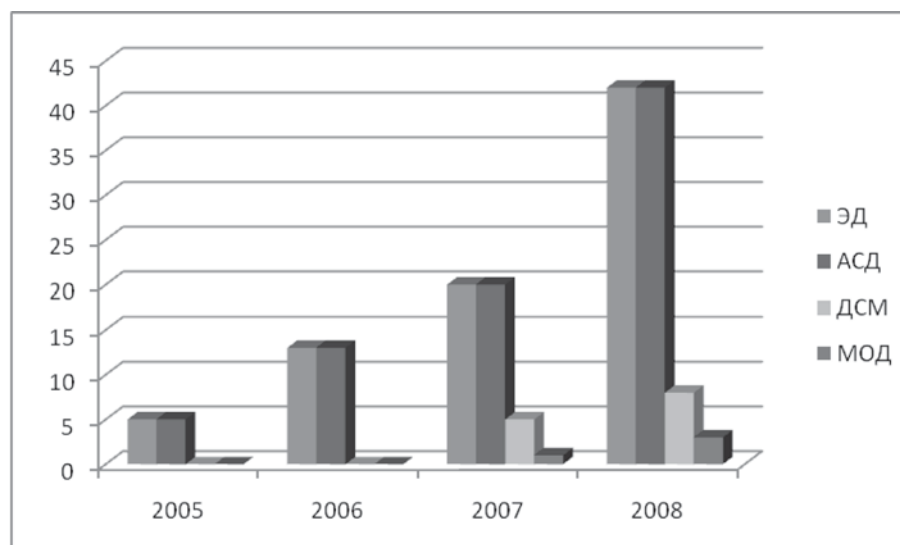


Рис. 2. Динамика увеличения числа доноров и изменение структуры донорства в Московском регионе. ЭД – эффективный донор (состоялась эксплантация органов), АСД – асистический донор, ДСМ – донор со смертью мозга, МОД – мультиорганный донор

Литература

1. Жеребцов Ф.К. Отношение врачей к трупному органному донорству // Тезисы докладов IV Всероссийского съезда трансплантологов памяти акад. В.И. Шумакова. Сборник материалов съезда под ред. чл.-корр. РАМН С.В. Готье, ООО «ДоМира», – Москва. – 2008. – С. 334-335.
2. Полушин Ю.С., Резник О.Н. Роль трансплантационной координации в развитии органного донорства // Анестезиология и реаниматология. – 2007. – № 3. – С. 48-51.
3. Стамбульская Декларация [http://rosatco.org/stambulwskaa_d.html, accessed 18.03.2009]
4. Фомичева Е.В., Тарабарко Н.В. Этико-правовые проблемы донорства как главный тормоз развития клинической трансплантации органов // Вестник Российской Академии медицинских наук. – 2006. – № 11. – С. 52-57.
5. Bigel H., Sadikoglu G., Bigel N. Knowledge and attitudes about organ donation among medical students // Transplantation medicine. – 2006. – № 2. – P. 91-96.
6. Cantarovich F. Public opinion and organ donation suggestions for overcoming barriers // Annals of Transplantation. – 2005. – Vol. 10. – N. 1. – P. 22-25.
7. Childress J.F. How can we ethically increase the supply of transplantable organs? // Annals of Internal Medicine. – 2004. – Vol. 145. – N. 3. – P. 224-225.
8. Clark P.A. To be or not to be a donor: a person's right of informed consent // Curr. Opinion in Organ Transplant. – 2003. – Vol. 8. – P. 334-340.
9. Czerwinski J. Questionnaire regarding the knowledge of the rules of organ procurement from cadaveric donors for transplantation directed to the directors of medical institutions in Poland // Transplant. Proc. – 2006. – Vol. 38. – № 1. – P. 14-15.
10. D'Alessandro A.M., Hoffmann R.M., Belzer F.O. Non-heart-beating donors: one response to the organ shortage // Transplantation Reviews. – 1995. – Vol. 9. – P. 168-176.
11. El-Shoubaki H., Bener A., Al-Mosalamani Y. Factors influencing organ donation and transplantation in State of Qatar // Transplantation medicine. – 2006. – № 2. – P. 97-100.
12. Emson H.E. It is immoral to require consent for cadaver organ donation // Journal Medicine Ethics. – 2003. – Vol. 29. – P. 125-127.
13. Gross T., Marguccio I., Martinoli S. Attitudes of hospital staff involved in organ donation to the procedure // Transpl. Int. – 2000. – N. 13. – P. 351-356.
14. Gubernatis G. Organization of organ donation-concepts and experiences in Niedersachsen/Ostwestfalen // Nephrol. Dial. Transplant. – 1999. – N 14. – P. 2309-2314.
15. Harris H.E. Organ procurement: dead interests, living needs // Journal Medicine Ethics. – 2003. – Vol. 29. – P. 127-130.
16. Howard R.J. We have an obligation to provide organs for transplantation after we die // Amer. J. of Transplant. – 2006. – Vol. 6. – P. 1786-1789.
17. Lawson A. Dead persons and live organs. Report of Imperial College Medical Ethics Unit, Royal Berkshire Hospital // The 2th conference on transplantation from NHBDS. – London, 2006.
18. Lundell M. Low incidence of brain death and organ donation in Sweden. Analyses of a six-year prospective registration of all deceased patients in intensive care units in Southern

- Sweden // Organs, Tissues and Cells. – 2006. – Vol. 9. – N 1. – P. 23-27.
19. Morris P.J. Kidney Transplantation: Principles and Practice // 5th ed. : W. B. Saunders company. – 2001. – P. 787.
20. Opdam H., Silvester H.W., Bellomo R. Prospective controlled trial of effect of medical emergency team on postoperative morbidity and mortality rates // Crit. Care Med. – 2004. – Vol. 32. – N 4. – P. 916-921.
21. Rozenenthal R. Organ Donation: Quo vadis? // Annals of Transplantation – 2006. – Vol. 11 – N 3. – P. 49-51.
22. Savulescu J. Death, us and our bodies: personal reflections // Journal Medicine Ethics. – 2003. – Vol. 29. – P. 130-134.
23. Squifflet J.P. NHBD kidney transplantation: first Belgian experience. DVD 1 [electronic resource] / First National Meeting on Transplantation of Organs from NHB Donors. Brussels, 24.02.2006 // 2 DVDs, 8 GB., "Mevipro", www.mevipro.be, Brussels, 2006.
24. Tilney N.L. Transplant: from myth to reality // Yale University Press. – 2003. – P. 320.
25. Weber F., Canbay A.E. Attitudes of physicians and nursing staff members toward organ donation in an urban area of Germany // Transplant. Proc. – 1999. – Vol. 31. – P. 2179-2180.
26. Whiting J. F. Cost benefit approach for evaluating investment into Donor Action in the USA and Canada // Am. J. Transplant. – 2002. – N 2. – P. 289.
27. Whiting J. F. Cost-effectiveness of organ donation: evaluating investment into Donor Action and other donor initiatives // Amer. J. of Transplant. – 2004. – Vol. 4. – P. 569-573.

ПРОБЛЕМНЫЕ ВОПРОСЫ ОКАЗАНИЯ РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НОВОРОЖДЁННЫМ

Александрович Ю.С.¹, Гвак Г.В.¹, Кузнецова И.В.¹, Пшениснгов К.В.¹, Рипп Е.Г.¹, Тарасевич А.Ф.², Шмаков А.Н.¹

Федерация анестезиологов и реаниматологов¹,
Благотворительный фонд «СМ. черити»²

Цель работы – изучение основных проблем, влияющих на эффективность оказания реаниматологической помощи детям в Сибирском федеральном округе (СФО), и определение путей снижения детской смертности от управляемых причин. В исследовании приняли участие пять регионов СФО. На основе анализа полученных данных определены основные проблемы оказания реаниматологической помощи новорождённым и пути их решения. Показано, что изменение технической оснащённости медицинских учреждений не решает всех проблем, обуславливающих высокую младенческую смертность. Акцентировано внимание на необходимости использования комплексных мер по совершенствованию всей системы оказания медицинской помощи детям, находящимся в критическом состоянии.

Ключевые слова: новорождённые, критическое состояние, транспортировка, перегоспитализация, реанимационно-консультативный центр.

В настоящее время одними из основных задач здравоохранения Российской Федерации являются укрепление здоровья населения и улучшение демографической ситуации, поскольку в случае сохранения нынешнего уровня рождаемости и смертности численность населения России к началу 2025 г. может сократиться по сравнению с началом 2005 г. на 21,4 млн человек [8]. Одним из регионов Российской Федерации, нуждающихся в неотложных мерах по улучшению демографической ситуации, является СФО. Показатели младенческой смертности в большинстве его регионов выше среднего по стране (10,4) и составляют 9,4 на 1000 родившихся [6]. При этом младенческая смертность в сельских населенных пунктах значительно превышает аналогичный показатель в городах.

В целях улучшения состояния здоровья детей и снижения младенческой смертности в СФО с 2006 г. благотворительный фонд «СМ. черити» реализует проект «Реанимация Сибири». Первый этап проекта – приобретение специализированных автомобилей скорой помощи (реанимобилей) и безвозмездная передача их в лечебно-профилактические учреждения (ЛПУ) Красноярского и Алтайского краев, Новосибирской, Томской и Иркутской областей. Все реанимобили оснащены комплектом современного медицинского оборудования, включая инкубатор для транспортировки новорождённых «Fanem IT», портативный цифровой ультразвуковой сканер экспертного класса «Logiq Book XR» (США) с датчиком для проведения доплеровского исследования, дефибриллятор «Zool» (Германия), аппарат ЭКГ «Cardiofax» (Япония), аппарат для искусственной вен-

тиляции легких «Stephan Reanimator A-120» Mobil (Германия) или Medumat Standart (Германия), монитор для постоянного контроля витальных функций «Philips M3» (Германия), системой обогрева новорожденных «KanMed Baby Warmer» (Швеция), а также церебральным оксиметром «INVOS 5100» (США).

Основная цель настоящего исследования, выполненного Федерацией анестезиологов и реаниматологов по просьбе благотворительного фонда «СМ. черити», – оценка проблем, влияющих на эффективность оказания реаниматологической помощи детям в СФО. На этой основе предполагается определить направления дальнейшей деятельности и пути снижения детской смертности от управляемых причин.

Методы исследования. Для реализации поставленной цели разработали формализованную карту оценки качества медицинской помощи, состоящую из четырех блоков: 1) общая характеристика региона; 2) характеристика ЛПУ региона; 3) характеристика ЛПУ, имеющих реанимобили; 4) характеристика службы региона, обеспечивающей транспортировку детей в критическом состоянии.

В зависимости от возможностей оказания медицинской помощи все ЛПУ региона были разделены на три уровня согласно имеющимся рекомендациям [7]:

– *I уровень:* первичная медико-санитарная помощь со стабилизацией состояния пациента; вызов транспорта для перевода новорождённых с заболеваниями перинатального периода;

– *II уровень:* наличие квалифицированной медицинской помощи; вызов и приём транспорта

для перевода новорождённых с различными заболеваниями неонатального периода;

— *III уровень*: наличие специализированной медицинской помощи, лечение всех категорий новорождённых с любыми заболеваниями перинатального периода; приём и направление неонатальной транспортной бригады для перевода детей из ЛПУ I и II уровня.

Анализ деятельности службы региона, обеспечивающей транспортировку детей в критическом состоянии, основывался на оценке следующих составляющих: 1) организация консультативной помощи; 2) организация лечебной работы РКБ; 3) обеспеченность лекарственными средствами; 4) обеспеченность диагностическим оборудованием; 5) характеристика санитарного транспорта.

Сбор информации осуществляли представители региональных отделений Федерации, функционирующих на территории СФО (Барнаул, Иркутск, Красноярск, Новосибирск, Томск) при поддержке местных органов здравоохранения. Президиумом Федерации ответственность за анализ информации была возложена на профессора Ю.С. Александровича (Санкт-Петербург).

Результаты и их обсуждение. При проведении исследования выявлены географические и демографические особенности, оказывающие влияние на качество реаниматологической помощи детям в критическом состоянии, которые справедливы не только для СФО, но и для всей территории РФ (табл. 1). В частности, одной из них служила значительная площадь территории региона при том, что большая часть детского населения проживает в сельской местности. Максимальное расстояние между стационарами I и II уровней и специализированными лечебно-профилактическими учреждениями превышает 500 км, а среднее время транспортировки составляет более 3 ч. Одним из факторов, оказывающих влияние на ребёнка во время транспортировки, является и неудовлетворительное состояние автодорог, а также вообще слабое развитие транспортных магистралей, что связано с географическими особенностями округа. Для перегоспитализации новорождённых и детей, находящихся в критическом состоянии, используют все виды транспорта, в том числе и воздушного, который практически в 100% случаев не приспособлен для этих целей.

Таблица 1

Общая характеристика региона

Показатель	Красноярский край	Алтайский край	Иркутск	Новосибирск	Томск
Площадь	2339700	167850	774800	178000	314400
Население	2893748	2523308	2507676	2730000	1033102
Детское население	588 745	368760	549476	546000	151054
Дети– жители города	424569	156282	92287	274570	70620
Дети– жители села	164176	207824	45688	271430	64803
Протяженность территории с севера на юг	3000	460	1540	427	600
Протяженность территории с запада на восток	700	640	1300	623	850
Максимальное расстояние между стационарами I и III уровня	2800	480	500	637	533
Среднее время транспортировки	> 3 ч	> 3 ч	> 3 ч	> 3 ч	> 3 ч
Санитарный транспорт	Все виды	Все виды	Все виды	Автомобиль Вертолет	Все виды
Состояние автодорог	«←»*	«+»	«←»	«+»	«←»

Примечание: * «←» – неудовлетворительное состояние дорог;
«+» – удовлетворительное состояние дорог

Особого внимания заслуживают результаты, полученные при анализе деятельности стационаров I и II уровней (табл. 2). Выявлено, что практически в 100% случаев оказание помощи новорожденным и детям с угрожающими состояниями проводят в условиях ОРИТ взрослого профиля. Специализированные педиатрические отделения реанимации и интенсивной терапии имеются только в крупных городах, в сельской же местности они единичны. Причём независимо от расположения учреждения отмечают недостаток дыхательной и следящей аппаратуры, современного оборудования для проведения инфузионной терапии, нет возможности применения современных методов

реанимации и интенсивной терапии имеются только в крупных городах, в сельской же местности они единичны. Причём независимо от расположения учреждения отмечают недостаток дыхательной и следящей аппаратуры, современного оборудования для проведения инфузионной терапии, нет возможности применения современных методов

респираторной поддержки, что особенно важно для новорождённых детей, находящихся в критическом состоянии. Оказалось, что медицинский персонал стационаров I и II уровней не имеет специализации по реанимации и интенсивной терапии новорождённых и детей младшего возраста.

Таблица 2

Характеристика лечебно-профилактических учреждений

Показатель	Красноярский край	Алтайский край	Иркутск	Новосибирск	Томск
Общее количество ЛПУ*	64	63	8	38	34
Родильные дома, родильные отделения ЦРБ	8	68	16	41	27
Педиатрические ОРИТ и ПИТ	15	16	69**	38	9
Коечная емкость ОРИТ и ПИТ	45	76	95	165	45
Достаточность аппаратуры для мониторинга	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет
Мониторинг АД	Да	Да	Да	Да	Да
Мониторинг SpO ₂	Да	Да	Да	Да	Да
Достаточность аппаратов ИВЛ	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет
Современные методы РТ	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет
Оборудование для ИнфТ	Да	Да	Да	Да	Да
Специализация по РИТН	Нет	Нет	Нет	Да	Нет

Примечание: * ЛПУ – лечебно-профилактические учреждения; ОРИТ – отделения реанимации и интенсивной терапии; ПИТ – палаты интенсивной терапии; АД – артериальное давление; SpO₂ – насыщение гемоглобина кислородом; ИВЛ – искусственная вентиляция легких; РТ – респираторная терапия; ИнфТ – инфузионная терапия; РИТН – реанимация и интенсивная терапия новорожденных; ** – 11 педиатрических ОРИТ, 58 педиатрических коек в условиях ОРИТ ЦРБ

Проблема, связанная с квалификацией медицинского персонала стационаров I и II уровней, характерна не только для СФО, аналогичная ситуация выявлена в большинстве регионов РФ.

При оценке деятельности стационаров III уровня также отмечены недостаточное количество следящей и дыхательной аппаратуры, обо-

рудования для проведения инфузионной терапии. В то же время следует отметить, что в этих стационарах все же появились современные респираторы, позволяющие применять в клинической практике все известные на сегодняшний день методы респираторной поддержки (табл. 3).

Таблица 3

Характеристика материально-технической базы ОРИТ стационаров III уровня

Показатель	Красноярский край	Алтайский край	Иркутск	Новосибирск	Томск
Отечественное оборудование	Да	Да	Да	Да	Да
Импортное оборудование	Да	Да	Да	Да	Да
Достаточность оборудования	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет
Мониторинг АД	Да	Да	Да	Да	Да
Мониторинг SpO ₂	Да	Да	Да	Да	Да
Отечественные аппараты ИВЛ	Да	Да	Да	Да	Да
Импортные аппараты ИВЛ	Да	Да	Да	Да	Да
Достаточность аппаратов ИВЛ	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет
Современные методы респираторной терапии	Да	Да	Да	Да	Нет

Обсуждая качество оказания медицинской помощи в специализированных стационарах, необходимо отметить, что и здесь имеет место проблема, связанная с недостаточным числом медицинского персонала, имеющего специализацию по реанимации и интенсивной терапии новорождённых. Лишь в трех из пяти регионов СФО, участвовавших в исследовании, работает

персонал, прошедший специализацию по реанимации новорождённых. Максимальное число персонала, имеющего специализацию по неонатологии, отмечено в Красноярском крае (80%), Новосибирской (100%) и Иркутской областях (100%), в то время как в Алтайском крае данная специализация у медицинского персонала отсутствует (табл. 4).

Таблица 4

Специализация медицинского персонала по реанимации и интенсивной терапии у новорождённых

ЛПУ	Врачи	Медицинские сестры
ДГБ№ 1 г. Красноярск	80%	30%
Красноярская краевая детская больница	0%	0%
Красноярская краевая клиническая больница	0%	0%
Алтайская краевая клиническая детская больница	0%	0%
Новосибирская областная клиническая больница	100%	100%
Иркутская областная клиническая больница	100%	100%
Томская областная клиническая больница	10%	0%

Спектр нозологических форм, требующих лечения в условиях ОРИТ стационаров III уровня, оказался практически одинаковым во всех регионах, участвовавших в исследовании. Большинство из представленных патологических состояний харак-

терно для периода новорождённости (табл. 5). При этом, в частности, особое место занимают асфиксия в родах, РДСН, сепсис, врождённые пороки сердца и заболевания периода новорождённости, требующие хирургического вмешательства.

Таблица 5

Характеристика заболеваний и критических состояний у детей, требующих квалифицированной медицинской помощи

Красноярский край	Алтайский край	Иркутск	Новосибирск	Томск
1. Асфиксия в родах 2. РДСН* 3. ВУИ 4. Сепсис 5. Хирургические заболевания 6. ВПС	1. Асфиксия в родах 2. РДСН 3. ВУИ 4. Сепсис 5. Хирургические заболевания 6. ВПС 7. Аспирационный синдром	1. Асфиксия в родах 2. РДСН 3. ВУИ 4. Сепсис 5. Хирургические заболевания 6. ВПС	1. Асфиксия в родах 2. РДСН 3. ВУИ 4. Сепсис 5. Травмы 6. Отравления 7. ВПС	1. Асфиксия в родах 2. РДСН 3. ВУИ 4. Аспирационный синдром 5. Недоношенность III-IV ст. 6. Сепсис 7. Хирургические заболевания 8. ГБН с необходимостью ЗПК

Примечание: *РДСН – респираторный дистресс-синдром новорождённых; ВУИ – внутриутробная инфекция; ВПС – врождённые пороки сердца; ГБН – гемолитическая болезнь новорождённых; ЗПК – заменное переливание крови

При анализе деятельности реанимационно-консультативных центров или аналогичных лечебно-профилактических подразделений, обеспечивающих транспортировку новорождённых, находящихся в критическом состоянии, существенных

проблем, связанных с недостатком оборудования и лекарственных препаратов, не выявлено. Однако были отмечены серьёзные недочёты, касающиеся организации деятельности данных подразделений (табл. 6).

Таблица 6

Характеристика лечебно-профилактических учреждений региона, обеспечивающих транспортировку новорождённых, находящихся в критическом состоянии

Показатель	Красноярский край	Алтайский край	Иркутск	Новосибирск	Томск
Наличие РКЦ	Нет	Нет	Да	Да	Нет
Достаточность оборудования	Да	Да	Да	Да	Нет
Мониторинг АД	Да	Да	Да	Да	Да
Мониторинг SpO ₂	Да	Да	Да	Да	Да
Отечественные аппараты ИВЛ	Да	Да	Да	Да	Да
Импортные аппараты ИВЛ	Да	Да	Да	Да	Да
Достаточность аппаратов ИВЛ	Да	Да	Да	Да	Нет
Импортные аппараты ИВЛ	Да	Да	Да	Да	Да
Достаточность аппаратов ИВЛ	Да	Да	Да	Да	Нет
Современные методы РТ	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет

Одна из важнейших проблем округа, как и большинства других регионов РФ, – отсутствие единого территориального реанимационно-консультативного центра (РКЦ), под которым подразумевается не просто санитарный транспорт, обеспечивающий доставку пациента в специализированный стационар, а полноценное лечебно-профилактическое подразделение. Исключением являются только Новосибирская и Иркутская области, где существуют ЛПУ, обеспечивающие оказание помощи новорождённым, находящимся в критическом состоянии, и их транспортировку. Однако и в этих областях качество оказания медицинской помощи новорождённым может быть улучшено путем создания и широкого внедрения в клиническую практику современных протоколов диагностики и интенсивной терапии критических состояний у новорождённых.

Согласно современным представлениям, РКЦ должен решать не только лечебно-диагностические задачи, но и активно участвовать в учебно-методической и аналитической деятельности по организации реаниматологической помощи детям, находящимся в критическом состоянии, в то время как в большинстве регионов РФ под РКЦ подразумевается просто наличие выездной реанимационно-консультативной бригады [1, 4].

Практически везде отсутствуют чётко сформулированные задачи служб, обеспечивающих оказание помощи и транспортировку детей, находящихся в критическом состоянии. Как правило, основная задача просто сводится к переводу ребёнка из стационара I или II уровня в стационар III уровня без проведения интенсивной терапии во время транспортировки, что в корне неправильно и не может обеспечить адекватное качество оказания медицинской помощи [1, 3, 4].

Кроме этого, во всех регионах отсутствуют конкретные показания и противопоказания для выезда реанимационно-консультативных бригад, в большинстве случаев они ограничиваются

необходимостью в перегоспитализации и консультации, что также не является оптимальным вариантом. Наиболее целесообразным было бы использование критериев, свидетельствующих о степени компенсации витальных функций на фоне проводимой терапии и необходимости использования более высокотехнологичных методов лечения [2, 5].

Другая важная проблема лечебно-профилактических учреждений, обеспечивающих оказание помощи новорождённым в критическом состоянии и их транспортировку, – недостаточное количество персонала. В частности, в Алтайском крае имеется только 1,5 ставки врачей и 1,5 ставки медицинских сестер, что явно недостаточно для обеспечения адекватной круглосуточной реаниматологической помощи. Аналогичная ситуация имеет место в Томской области, где имеются только две ставки врача-неонатолога, что также не позволяет обеспечить адекватную помощь.

При оказании медицинской помощи детям, находящимся в критическом состоянии, особое значение имеет состав выездной консультативной бригады, который может быть различным, но наличие в ней врача-анестезиолога, имеющего специализацию по реанимации и интенсивной терапии новорождённых, и высококвалифицированной медицинской сестры-анестезиста обязательно. В настоящее время это условие полностью соблюдается только в Новосибирской области, где организация деятельности РКЦ соответствует современным требованиям и может быть примером для других регионов округа.

Одним из основных показателей, отражающих деятельность реанимационно-консультативных центров, служит количество выездов-консультаций и перегоспитализаций детей, находящихся в критическом состоянии. Полученные результаты позволяют утверждать, что оно практически одинаково во всех регионах, участвовавших в исследовании, что подтверждает однотипность проблем регионов

и возможность создания единой системы РКЦ с универсальными стандартами диагностики и терапии детей, находящихся в критическом состоянии.

Необходимость создания единой системы РКЦ подтверждается и анализом причин неблагоприятных исходов у детей, подвергшихся межгоспитальной транспортировке, основная из которых – неадекватная терапия на месте (60-80%). Важно отметить, что эти неблагоприятные исходы в большинстве своем являлись предотвратимыми, поэтому разработка и реализация мероприятий по их недопущению чрезвычайно актуальны.

Наиболее значимая, но легко устранимая проблема – отсутствие единых критериев тяжести состояния детей и постановки их на учёт в РКЦ. Это утверждение справедливо и для определения необходимости перегоспитализации ребенка в стационар III уровня. Отсутствие четких критериев не только способствует снижению качества оказания медицинской помощи, но и не позволяет обеспечить оптимальное распределение ресурсов.

Выводы

1. Изменение технической оснащённости медицинских учреждений не решает всех про-

блем, обуславливающих высокую младенческую смертность, – необходимы комплексные действенные методы по совершенствованию всей системы оказания медицинской помощи детям, находящимся в критическом состоянии, с использованием всех ресурсов государства, потенциала профессиональных общественных организаций и бизнес-сообщества.

2. Одна из важнейших проблем в этой области – отсутствие четких рекомендаций по организации помощи детям, находящимся в критическом состоянии, единой организационной и правовой структуры реанимационно-консультативных центров и недостаток медицинского персонала, способного обеспечить полноценное функционирование данных подразделений.

3. В целях улучшения качества оказания реанимационной помощи детям в СФО и других крупных регионах России целесообразно использовать потенциал Федерации анестезиологов и реаниматологов для разработки единых нормативных документов, определяющих порядок оказания помощи новорождённым в критическом состоянии.

Литература

1. Александрович Ю.С., Пшениснов К.В., Паршин Е.В. и соавт. Роль реанимационно-консультативных центров в снижении младенческой смертности // Анестезиология и реаниматология. – 2009. – № 1. – С. 48-51.
2. Александрович Ю.С., Пшениснов К.В., Череватенко Р.И. и соавт. Оценка тяжести состояния новорожденных, нуждающихся в межгоспитальной транспортировке // Эфферентная терапия. – 2008. – Т. 14. – № 1-2. – С. 50-59.
3. Александрович Ю.С., Череватенко Р.И., Иванеев М.Д. и соавт. Формализация оценки тяжести состояния новорожденного ребенка в критическом состоянии, нуждающегося в реанимационной помощи // Якутский медицинский журнал. – 2005. – № 4 – С. 51-55.
4. Казаков Д.П., Егоров В.М., Блохина С.И. Организация педиатрической неотложной и реанимационной помощи в крупном регионе // Екатеринбург: НПРЦ «Бонум». – 2004. – 212 с.
5. Пшениснов К.В. Диагностика и интенсивная терапия полиорганной недостаточности у новорожденных, нуждающихся в межгоспитальной транспортировке: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2009. – 24 с.
6. Регионы России: цели, проблемы, достижения. Доклад о развитии человеческого потенциала в РФ 2006/2007. Программа развития ООН, 2007 // Режим доступа: <http://demoscope.ru/weekly/2007/0291/biblio01.php>
7. Шабалов Н.П. Неонатология: Учебное пособие. – 2 т. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 656 с.
8. Юрьев Е.Л. Обоснование необходимости и возможности демографического роста в России / Доклад на круглом столе «Политика демографического роста», 2005// Режим доступа: http://www.demographia.ru/articles_N/index.html/idR=20&idArt=219

МЕЖДУНАРОДНЫЕ СТАНДАРТЫ БЕЗОПАСНОЙ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ (РЕДАКЦИЯ 2008 г.)¹

Настоящий документ представляет собой обновление стандартов безопасности, разработанных Международной рабочей группой по безопасности анестезии и принятых Всемирной федерацией обществ анестезиологов (WFSA) 13 июня 1992 г.

Эти стандарты рекомендованы к исполнению специалистам в области анестезии² всего мира. Они включают и детально развивают ключевые составляющие раздела безопасности анестезии всемирной инициативы «Безопасная хирургия спасает жизни», выдвинутой в 2008 г. Всемирным союзом безопасности пациентов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ). Эти стандарты WFSA предназначены для руководства и помощи специалистам в области анестезии, их профессиональным обществам, руководителям клиник и отделений, а также правительствам в целях улучшения и поддержания качества и безопасности анестезиологической помощи.

Для некоторых групп и отделений анестезиологии эти стандарты представляют перспективу развития, тогда как в других они могут быть уже внедрены и считаются обязательными. Известно, что в условиях ограниченных ресурсов и отсутствия должной организации сегодня не используют на практике даже стандарты, признанные обязательными. Проведение анестезии в таких условиях должно быть ограничено только неотложными или срочными вмешательствами, направленными на спасение жизни или сохранение конечности, а лица, ответственные за здравоохранение в таких регионах и условиях, должны предпринять все усилия к исполнению стандартов.

Анестезиологическая помощь, не отвечающая обязательным стандартам безопасности, в плановой хирургии не может считаться безопасной приемле-

мой практикой. Наиболее важные стандарты касаются каждого специалиста в области анестезии в отдельности. Мониторное оборудование играет существенную роль в безопасности анестезии, расширяя возможности человеческих органов чувств и дополняя клинические навыки, но не заменяя таковых.

Согласно стандартизированной терминологии ВОЗ, минимальные стандарты, исполнение которых предполагается во всех случаях анестезии при плановых операциях, обозначены как *строго рекомендованные*, что функционально равноценно обязательным стандартам. Эти *строго рекомендованные* стандарты применимы ко всем плановым вмешательствам от момента осмотра пациента и до его восстановления после анестезии (признано, однако, что немедленные жизнеспасающие мероприятия всегда обладают приоритетом в неотложных ситуациях). По мнению WFSA, это минимальные требования к анестезии для проведения «обязательных» (в отличие от необходимых и/или неотложных) вмешательств в условиях чрезвычайно ограниченных ресурсов. Это не означает, что эти стандарты сами по себе идеальны или даже приемлемы в условиях лучшего ресурсного обеспечения. Эти *строго рекомендованные* (функционально равноценные обязательным) стандарты и параллельные им регламентации инфраструктуры «первого» или «базового» уровней (касательно условий, оборудования и медикаментов) относятся к любому медицинскому учреждению, где проводят общую или регионарную анестезию, кроме тех, где выполняют только поверхностные вмешательства с использованием местных анестетиков. Дополнительные элементы стандартов безопасности должны осуществляться, если позволяют ресурсы, организация и подготовка персонала (табл. 1).

Таблица 1

Порядок внедрения стандартов

Стандарты безопасности анестезии (в порядке внедрения)	Условия	Инфраструктура
Строго рекомендованные	Первый уровень	Базовая
Строго рекомендованные + рекомендованные	Второй уровень	Промежуточная
Строго рекомендованные + рекомендованные + предлагаемые	Третий уровень	Оптимальная

¹ Перевод на русский язык выполнен доцентом кафедры анестезиологии и реаниматологии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования к.м.н. В.А. Мазурком под редакцией заведующего кафедрой д.м.н., профессора К.М. Лебединского по поручению председателя Комитета по научным делам Всемирной федерации обществ анестезиологов профессора Ф. Шерпереля (Лилль, Франция).

² В англоязычном оригинале здесь и далее – *anaesthesia professional(s)*; учитывая практику проведения анестезии не только врачом, но и сестрой-анестезистом, принятую во многих странах, мы посчитали наиболее точным эквивалентом «специалист(ы) в области анестезии» (прим. ред.).

В таблице детализирован основной принцип согласования стандартов практики с условиями и инфраструктурой. Целью всегда является следование в любых условиях максимально возможным стандартам, в особенности превышение рекомендованных для данных условий, если это выполнимо. Несмотря на ограничения в некоторых учреждениях, может оказаться возможным внедрение элементов рекомендованных стандартов даже в «базовых» условиях, равно как и внедрение элементов предлагаемых стандартов в условиях «промежуточного» уровня. Цель – всегда оказывать помощь возможно наивысшего уровня, повышая ее качество соответствием и превышением стандартов безопасной анестезиологической практики, начиная с выполнения всеми специалистами строго рекомендованных стандартов и стремясь обеспечить как можно больше рекомендованных и предлагаемых стандартов.

Предполагается, что эти стандарты и ранжирование условий/инфраструктуры будут пересматриваться по мере развития практики и технологий.

ОБЩИЕ СТАНДАРТЫ

1. Профессиональный статус

Анестезиологические службы являются жизненно важной составляющей базисного здравоохранения и требуют соответствующего обеспечения. WFSA рассматривает анестезию как медицинскую практику. Обучение и аккредитация специалистов в области анестезии с медицинской подготовкой должны осуществляться клинически и административно самостоятельно. Если анестезию проводит немедицинский персонал, эти специалисты должны быть не только соответствующим образом обучены и аккредитованы, но также находиться под руководством и контролем специалистов в области анестезии с медицинской подготовкой.

2. Профессиональные организации

Специалисты в области анестезии должны создавать соответствующие сообщества на местном, региональном и национальном уровнях для учреждения стандартов практики, контроля над первичной подготовкой специалистов и их дальнейшим профессиональным образованием с соответствующей сертификацией и аккредитацией, а также общим развитием анестезиологии как самостоятельной специальности. Эти организации должны налаживать связи с соответствующими группами внутри региона и/или страны, а также за рубежом.

3. Подготовка, сертификация, аккредитация

Достаточное время, ресурсы и финансовая поддержка должны уделяться как первичной профессиональной подготовке, так и непрерывному профессиональному развитию, чтобы гарантировать, что достигается и поддерживается достаточный уровень знаний, опыта и практики. Рекомен-

дуется проводить формальную сертификацию подготовки специалистов и их аккредитацию для практической деятельности.

4. Документация и статистика

Подробный протокол каждой анестезии должен оформляться и храниться в медицинской карте пациента. Он должен включать подробности предоперационного осмотра и послеоперационного течения. Отдельным специалистам, отделениям, региональным и национальным сообществам *рекомендуется* собирать обобщенные данные, чтобы способствовать последовательному совершенствованию безопасности, эффективности и адекватности анестезиологической помощи.

5. Аудит и отчётность об инцидентах

Должен быть создан механизм постоянного анализа анестезиологической практики внутри учреждения, региона и/или страны. Должны иметь место регулярные доверительные обсуждения соответствующих тем и случаев с коллегами других специальностей. Должны быть разработаны протоколы, гарантирующие, что упущения в индивидуальной или коллективной практике выявлены и исправлены. *Рекомендуется* система анонимных докладов о неблагоприятных случаях с их анализом и выработкой итоговых предложений.

6. Рабочая нагрузка

Количество подготовленных специалистов в области анестезии должно быть достаточным для того, чтобы обеспечить работу на высоком уровне без чрезмерного утомления или физического перенапряжения. Должно быть предусмотрено время для образования, профессионального развития, административной работы, исследований и преподавания.

7. Персонал

Специалист в области анестезии должен быть выделен каждому пациенту; он обязан непосредственно присутствовать на протяжении всей анестезии (общей, регионарной или контролируемой седации) и отвечать за транспортировку пациента в палату пробуждения и его передачу под наблюдение соответствующим образом подготовленного персонала. За специалистом в области анестезии должна сохраняться общая ответственность за пациента в течение периода восстановления, и до момента полного восстановления пациента после анестезии он должен быть всегда доступен для консультации. Если ответственность за анестезиологическое пособие передается одним специалистом в области анестезии другому, должен быть выполнен «протокол передачи», включающий сообщение всей важной информации об анамнезе пациента, его текущем состоянии, течении анестезии и её плане. Если те или иные стороны оказания помощи перепоручаются до, во время или после анестезии, специалист в области анестезии должен удостовериться, что лицо, которому переда-

ётся ответственность, является должным образом квалифицированным и ознакомленным с важной информацией, касающейся анестезии и пациента. Там, где выполнение этого стандарта недостижимо, и хирург или иное лицо принимают на себя ответственность за проведение анестезии, эти меры должны быть проверены и оценены полноценно подготовленным специалистом в области анестезии.

8. Условия, оснащение и медикаменты
Соответствующие оборудование и средства, достаточные как по количеству, так и по качеству, должны быть в наличии, где бы ни проводили анестезию и восстановление после нее, в том числе и вне обычных больничных операционных, например в процедурных или кабинетах лучевой диагностики, амбулаторных отделениях или учрежде-

ниях. Необходимо обучение на рабочем месте и удостоверение способности специалиста использовать тот или иной образец оборудования правильно и безопасно. *Предлагается* формальная сертификация для документирования этого процесса. Перечень учреждений, элементов инфраструктуры и ресурсов в соответствии с тремя уровнями и рекомендации о том, в каком порядке должны осуществляться дополнения, когда это позволяют ресурсы, представлены в табл. 2. Анестезиологическое оборудование должно отвечать соответствующим национальным и международным стандартам. Каждый из уровней организации помощи должен быть обеспечен необходимыми средствами для анестезии, сердечно-легочной реанимации и вспомогательными медикаментами.

Таблица 2

**Справочная таблица
по инфраструктуре, ресурсам и стандартам анестезии ³**

Уровень 1	Уровень 2	Уровень 3
Должен отвечать как минимум <i>строго рекомендованным</i> стандартам	Должен отвечать как минимум <i>строго рекомендованным и рекомендованным</i> стандартам безопасности	Должен отвечать как минимум <i>строго рекомендованным, рекомендованным и предлагаемым</i> стандартам безопасности
Маленькая больница или учреждение здравоохранения	Районная или областная больница	Ведущая клиника
Сельская больница или учреждение здравоохранения с малым числом коек (или городская больница чрезвычайно неблагоприятного расположения); слабо оснащенная операционная только для малых вмешательств. Обеспечение неотложной помощи в 90–95% травматологических и акушерских ситуациях (исключая кесарево сечение). Направление других пациентов (например, затрудненные роды, кишечная непроходимость) для дальнейшего лечения в клинику более высокого уровня	Районная или областная больница (например, 100–300 коек) с адекватно оснащенными большими и малыми операционными. Кратковременное лечение 95–99% жизнеугрожающих состояний	Ведущая клиника на 300–1 000 коек и более с возможностью проведения интенсивной терапии пациентам основных профилей. Лечебные возможности аналогичны таковым для уровня 2 с дополнением в виде: — ИВЛ в операционных и палатах интенсивной терапии; — продленной интубации трахеи; — лечения травмы грудной клетки; — лечения тяжелых расстройств кровообращения и инотропной поддержки; — базисного лечения и мониторинга пациентов в палатах интенсивной терапии длительностью до 1 недели: все профили патологии, возможно, с ограниченными возможностями для лечения полиорганной недостаточности, проведения гемодиализа, сложных нейро- и кардиохирургических вмешательств, лечения продолжительной дыхательной недостаточности, лечения и мониторинга метаболических расстройств

³ В соответствии с инфраструктурой и ресурсами трех уровней условий оказания медицинской помощи [срочные и необходимые анестезии и хирургические вмешательства; адаптировано, в частности, из руководства ВОЗ «Хирургическая помощь в районной больнице» (2003) и международных стандартов безопасности анестезии (1992)]

Необходимые вмешательства		
Физиологические роды; выскабливание полости матки; обрезание крайней плоти; устранение водянки яичка, разрез и дренирование; зашивание раны; остановка кровотечения с помощью давящей повязки; первичная хирургическая обработка и перевязка ран; временная иммобилизация при переломах; обработка и фиксация при открытых и закрытых переломах; дренирование плевральной полости (возможно); дренирование абсцессов	<i>Те же, что для уровня 1 с дополнением в виде:</i> кесарева сечения; лапаротомии (обычно не по поводу кишечной непроходимости); ампутаций; устранения грыж; перевязки маточных труб; лечения закрытых переломов и наложения гипсовых повязок; неотложных травматологических вмешательств, например внутривенной фиксации отломков; офтальмологических операций, включая удаление катаракты; удаления инородных тел, например из дыхательных путей; обеспечения проходимости дыхательных путей и неотложной вентиляции легких у пациентов, готовящихся к переводу (например, при повреждениях грудной клетки и головы)	<i>Те же, что для уровней 1 и 2 с дополнением в виде:</i> челюстно-лицевой и нейрохирургии; хирургии кишечника; детской и неонатальной хирургии; торакальной хирургии; больших офтальмологических вмешательств; больших гинекологических вмешательств, например мочепузырно-вагинальной пластики
Персонал		
Парамедик или специалист в области анестезии (в т.ч. обучающийся на рабочем месте), который может иметь и другие функциональные обязанности. Сестра-акушерка	Один или более обученных специалистов в области анестезии. Районный персонал и старшие специалисты, сестры, акушерки. Хирурги и/или акушеры-гинекологи — консультанты или постоянные сотрудники	Клинический персонал, анестезиологи и хирурги
Медикаменты		
Кетамин, раствор для инъекций 50 мг/мл. Лидокаин 1% или 2%. Диазепам, раствор для инъекций 5 мг/мл – 2 мл, или мидазолам, раствор для инъекций 1 мг/мл – 5 мл. Петидин⁴, раствор для инъекций 50 мг/мл – 2 мл. Морфин, раствор для инъекций 10 мг/мл – 1 мл. Эпинефрин 1 мг. Атропин 0,6 мг/мл⁵. Ингаляционный анестетик, если доступен соответствующий испаритель	<i>Те же, что для уровня 1, а также:</i> Тиопентал 500 мг или 1 г, порошок или пропофол. Сукцинилхолин бромид⁶ 500 мг, порошок. Панкуроний. Прозерин, раствор для инъекций, 2,5 мг. Эфир, галотан или другие ингаляционные анестетики. Лидокаин, 5% «тяжелый» (“heavy”) раствор для спинальной анестезии – 2 мл⁷. Бупивакаин 0,5% «тяжелый» или обычный раствор – 4 мл. Гидралазин, раствор для инъекций, 20 мг. Фуросемид, раствор для инъекций, 20 мг. Декстроза, раствор для инъекций 50% – 20 мл⁸. Аминофиллин, раствор для инъекций, 250 мг⁹. Эфедрин в ампулах по 30 или 50 мг. Гидрокортизон	<i>Те же, что для уровня 2, а также:</i> Пропофол. Закись азота. Различные современные миорелаксанты. Различные современные ингаляционные анестетики. Различные инотропные препараты. Различные внутривенные антиаритмические препараты. Нитроглицерин для внутривенного введения. Хлорид кальция, раствор для инъекций 10% – 10 мл. Хлорид калия, раствор для инъекций 20% – 10 мл

⁴ Петидин (меперидин) не зарегистрирован в РФ; ближайший отечественный аналог – тримеперидин (промедол) (прим. ред.)

⁵ У нас, как известно, доступен раствор сульфата атропина в концентрации 1 мг/мл (прим. ред.).

⁶ В РФ в настоящее время зарегистрированы сукцинилхолин хлорид (листенон) и сукцинилхолин иодид (дитилин) (прим. ред.).

⁷ Не зарегистрирован в РФ (прим. ред.).

⁸ В РФ доступен 40% раствор глюкозы в ампулах по 20 мл (прим. ред.).

⁹ В РФ доступен эуфиллин в ампулах по 240 мг (прим. ред.).

Оснащение: основные фонды		
Саморасправляющиеся дыхательные мешки (AMBU) для взрослых и детей с масками. Отсасыватель с ножным приводом. Стетоскоп, сфигмоманометр, термометр. Пульсоксиметр. Концентратор кислорода или емкость с кислородом и испаритель низкого сопротивления со шлангами. Ларингоскопы, проводники для интубации трахеи	Укомплектованные системы для анестезии, реанимации и обеспечения проходимости дыхательных путей, включая: - надежные источники кислорода, - испаритель(и), - шланги и клапаны, - мех или мешок для вентиляции, - лицевые маски (размеры 00-5). Рабочие поверхности и места для хранения. Оснащение для анестезии у детей. Тревожная сигнализация прекращения подачи кислорода; анализатор концентрации кислорода. Наборы для реанимации взрослых и детей. Пульсоксиметр, детские и взрослые запасные датчики*. Капнограф*. Дефибриллятор (один на операционный блок и палату интенсивной терапии)*. Монитор ЭКГ*. Ларингоскоп, клинки Макинтоша размеров 1–3(4). Концентратор(ы) кислорода или баллон с кислородом. Отсасыватель с ножным или электрическим приводом. Мешок для проведения внутривенной инфузии под давлением. Щипцы Мэгилла (для взрослых и детей), проводники для интубационных трубок. Спинальные иглы 25G. Стимулятор нервов. Автоматический прибор для неинвазивного измерения артериального давления	<i>Те же, что для уровня 2 с дополнениями</i> (на каждую операционную или каждую койку блока интенсивной терапии, за исключением особо отмеченных позиций): Монитор ЭКГ*. Наркозный аппарат с ИВЛ, надежный источник электроэнергии с возможностью ручной вентиляции. Инфузионные насосы (по 2 на койку). Отсасыватель с электрическим или пневматическим приводом. Анализатор концентрации кислорода*. Термометр (температурный датчик*). Электрическое согревающее одеяло. Электрический воздушный обогреватель. Инкубатор для новорожденных. Ларингеальные маски размеров 2, 3 и 4 (по три набора на каждую операционную). Проводники для интубации трахеи, взрослые и детские (один набор на каждую операционную). Анализаторы концентрации анестетиков (газов и паров). Мониторы глубины анестезии все более широко рекомендуются в случаях высокого риска непреднамеренного пробуждения, но не входят в стандарт мониторинга во многих странах
Оснащение: расходные материалы		
Перчатки для исследования. Оснащение для внутривенных вливаний и инъекций. Катетеры для санации калибра 16F. Оснащение для поддержания проходимости дыхательных путей, включая воздуховоды и эндотрахеальные трубки. Ротовые и носовые воздуховоды	Электроды для ЭКГ. Оснащение для внутривенных вливаний: минимальный перечень растворов – изотонический раствор хлорида натрия, Рингер–лактат, 5% раствор декстрозы. Педиатрические наборы. Катетеры для санации калибра 16F. Стерильные перчатки размеров 6–8. Назогастральные зонды калибров 10–16F. Ротовые воздуховоды размеров 000–4. Эндотрахеальные трубки с внутренним диаметром 3–8,5 мм. Спинальные иглы калибров 22 G и 25G. Элементы питания типоразмера C¹⁰	<i>То же, что для уровня 2, с дополнением в виде:</i> Дыхательных контуров. Жестких пластиковых наконечников для отсасывания. Наборов для инфузионных насосов. Расходных материалов для отсасывателей. Расходных материалов для капнографии и анализаторов концентрации кислорода согласно рекомендациям производителей: Линий для забора газа. Водоотделителей. Коннекторов. Фильтров и электрохимических датчиков концентрации кислорода

*Примечание:** – предпочтительно сочетание этих возможностей в одном месте.

О концентрации препаратов и их количестве дана только общая информация. Все оборудование должно соответствовать возрасту и размерам пациентов

¹⁰ Международное обозначение этих элементов питания – LR14 или R14 (прим. ред.).

Обеспечение анестезии и стандарты мониторинга

Первым и наиболее важным компонентом обеспечения анестезии, включающим мониторинг работы анестезиологического оборудования и состояния пациента, является непрерывное присутствие во время всей анестезии бдительного специалиста в данной области. В дополнение к использованию монитормного оснащения необходимо внимательное непрерывное клиническое наблюдение, поскольку оборудование может не обнаруживать клинического ухудшения столь же быстро, как обладающий навыками профессионал. Если неотложные обстоятельства требуют кратковременной отлучки ответственного специалиста в области анестезии, его решение должно основываться на сопоставлении неотложных обстоятельств и состояния пациента, которому проводят анестезию, и предполагать выбор ответственного за анестезию лица на период временной отлучки.

1. Анестезиологическое обеспечение перед операцией

Перед проведением анестезии специалист в данной области должен осмотреть пациента и сформулировать соответствующий план анестезии. До начала анестезии специалист должен убедиться в том, что все анестезиологическое оборудование имеется в наличии и работает исправно. Он должен также удостовериться, что при необходимости он сможет получить помощь и что помощник компетентен либо проинструктирован в отношении своих задач. *Рекомендуется* разработка протоколов и контрольных карт¹¹ для облегчения такой верификации.

2. Проверка перед анестезией

А. Соответствующая контрольная карта оборудования для анестезии, условий, оснащения и ресурсов, принятая в каждом лечебном учреждении, осуществляющем анестезиологическую помощь, должна быть заполнена перед началом *каждого операционного дня*.

В. Должна быть выполнена проверка соответствующих составляющих контрольной карты безопасной операции ВОЗ (Всемирной организации здравоохранения).

С. Соответствующая контрольная карта оборудования для анестезии, принятая в каждом лечебном учреждении, осуществляющем анестезиологическую помощь, должна быть заполнена *перед каждой анестезией*.

Образец контрольной карты дан в табл. 3.

3. Мониторинг во время анестезии

А. Оксигенация

i. Снабжение кислородом

Дополнительная подача кислорода *строго рекомендуется* для всех пациентов, подвергающихся общей анестезии. Специалист в области анестезии обязан убедиться в работоспособности системы кислородного снабжения. На протяжении каждой анестезии *рекомендуется* монитормировать выдыхаемую концентрацию кислорода с помощью оборудования, оснащенного сигнализацией тревоги в случае низкой концентрации кислорода. *Рекомендуется* использовать сигнализацию тревоги в случае нарушения подачи кислорода и устройство, предупреждающее подачу пациенту гипоксической газовой смеси. Для предотвращения ошибочного подключения источников газов должны использоваться системы с невзаимозаменяемыми соединениями (хомутами на газовых резервуарах, разъёмами шлангов и т.д.).

ii. Оксигенация пациента

Снабжение тканей кислородом должно монитормироваться непрерывно. Для визуального наблюдения всегда, когда это возможно, должны быть обеспечены достаточное освещение и возможность осмотра пациента. *Строго рекомендуется* постоянное использование такого количественного монитора оксигенации, как пульсоксиметр.

В. Дыхательные пути и вентиляция

Всегда, когда это возможно, следует постоянно контролироваться проходимость дыхательных путей и адекватность вентиляции по меньшей мере путем наблюдения и аускультации. Если используется дыхательный контур, необходимо следить за дыхательным мешком. *Рекомендуется* проводить постоянный мониторинг с помощью прекардиального, претрахеального или пищевого стетоскопа. *Рекомендуется* подтверждать правильность положения эндотрахеальной трубки, а также адекватность вентиляции посредством постоянного измерения и отображения выдыхаемой концентрации углекислого газа и капнографической кривой. При проведении искусственной вентиляции легких тревожную сигнализацию, реагирующую на разгерметизацию контура, следует использовать непрерывно в течение всего периода вентиляции. *Предлагается* непрерывно измерять выдыхаемый и/или выдыхаемый дыхательные объёмы и концентрацию летучих анестетиков.

С. Кровообращение

i. Частота и ритм сердечных сокращений

Кровообращение должно контролироваться непрерывно. Пальпацию пульса или его отображение на экране и/или аускультацию тонов сердца

¹¹ В оригинале использован термин «check-lists», не имеющий общепринятого эквивалента в медицинской литературе на русском языке. Мы воспользовались термином «*контрольная карта*», принятым для подобных документов в авиации (прим. ред.).

Таблица 3

КОНТРОЛЬНАЯ КАРТА

Имя пациента _____ № карты _____ дата рождения _____

Вмешательство _____ Место _____

Проверь факторы риска со стороны пациента (если «Да» – отметь и поясни)	Проверь ресурсы	Имеется и функционирует
Класс по ASA:	Дыхательные пути	
1 2 3 4 5 E	Маски	☐
Дыхательные пути:	Воздуховоды	☐
Шкала Маллампати (картинки)	Ларингоскопы (работающие)	☐
Риск аспирации?	☐ Эндотрахеальные трубки	☐
Аллергия?	☐ Проводники	☐
Отклонения от нормы в результатах обследования?	☐ Вентиляция	
Прием медикаментов?	☐ Утечки (убедись, что газоток 300 мл/мин обеспечивает давление >30 см вод.ст.)	☐
Сопутствующие заболевания?	☐ Адсорбент (цвет индикатора – если он есть)	☐
	Дыхательный контур (проба с двумя мешками, если они в наличии*)	☐
	Отсасыватель	☐
	Медикаменты и приборы	☐
	Баллон с кислородом (полный и отключенный)	☐
	Испарители (полные и установленные)	☐
	Капельницы (надежный венозный доступ)	☐
	Препараты (маркированные, система для тотальной внутривенной анестезии подключена)	☐
	Кровь и растворы в наличии	☐
	Мониторы с включенными сигналами тревог	☐
	Увлажнители, обогреватели и термометры	☐
	На случай чрезвычайной ситуации:	
	Помощник	☐
	Эпинефрин	☐
	Сукцинилхолин	☐
	Саморасправляющийся дыхательный мешок (AMBU)	☐
	Операционный стол с поднимаемым головным концом	☐

*– Целостность дыхательного контура и его клапанов должна быть проверена посредством двух мешков: одного в обычном месте, где он должен находиться для вентиляции легких пациента, а другого – подключенного к тройнику «вместо пациента». Систему с соответствующим газотоком вентилируют руками, поочередно сжимая мешки, с тем чтобы газ проходил через контур из одного мешка в другой. Раздувание и спадение мешков, движение любых видимых обратных клапанов, а также сопротивление и податливость контура должны быть оценены как нормальные. Работа регулируемого клапана ограничения давления также должна быть проверена посредством сброса порции газа в момент, когда сжимаются оба мешка. Такая «проба с двумя мешками» является надежным средством выявления обструкции линии выдоха, которая может быть легко просмотрена в случае исполнения не столь тщательной проверки дыхательного контура.

следует осуществлять без перерывов. *Строго рекомендуются* непрерывный мониторинг и отображение на экране частоты сердечных сокращений с помощью пульсоксиметра, *рекомендуется* электрокардиография. *Рекомендуется* доступность дефибриллятора.

ii. Кровоснабжение тканей

Адекватность кровоснабжения тканей должна контролироваться постоянно посредством клини-

ческого наблюдения. *Строго рекомендуется* непрерывный мониторинг с помощью пульсоксиметра; *рекомендуется* непрерывный мониторинг с применением капнографа.

iii. Артериальное давление

Артериальное давление должно определяться через соответствующие интервалы времени (обычно как минимум каждые 5 мин или чаще, в случае наличия клинических показаний). При-

боры для автоматического неинвазивного измерения артериального давления имеют значительные преимущества во время анестезии в случаях, когда это оправдано. *Предлагаются* постоянное измерение и отображение артериального давления на экране.

Д. Температура

Средства измерения температуры тела должны быть доступны и должны применяться с небольшими интервалами при наличии клинических показаний (например, длительные или сложные анестезии, анестезии у маленьких детей). Непрерывное измерение температуры тела *рекомендуется* у пациентов, у которых ожидается, намеренно вызывается или подозревается ее изменение. *Рекомендуются* наличие и использование возможности непрерывного измерения температуры с помощью электронных датчиков.

Е. Нейромышечное проведение

При использовании миорелаксантов *рекомендуется* применять стимулятор периферических нервов.

Е. Глубина анестезии

Глубину анестезии (степень отсутствия сознания) должны регулярно оценивать посредством клинического наблюдения. *Предлагается* непрерывное измерение концентраций газообразных и летучих анестетиков во вдыхаемой и выдыхаемой газовой смеси. Использование электронного прибора, предназначенного для оценки функции мозга (сознания), хотя пока и остается спорным и не рекомендуемым повсеместно, следует иметь в виду, особенно в случаях высокого риска пробуждения во время общей анестезии.

Г. Звуковые сигналы и тревоги

Доступные звуковые сигналы (такие как пульсовой сигнал изменяемой высоты при пульсоксиметрии) и звуковые тревоги (с правильно настроенными пределами) следует держать постоянно включенными с громкостью, достаточной для их слышимости во всей операционной.

4. Обеспечение после анестезии

А. Условия и персонал

Все пациенты, подвергшиеся анестезии, затрагивающей функции центральной нервной системы и/или защитные рефлексы, должны оставаться на месте проведения анестезии до момента вос-

становления или безопасно (под наблюдением и по показаниям с мониторингом) переводиться для восстановления после анестезии в специально отведенное для этого место. Порядок передачи ответственности предназначенному специально для этого квалифицированному персоналу отражен в п. 7 «Общих стандартов» (см. выше).

В. Мониторинг

Все пациенты должны наблюдаться и мониториться в соответствии со степенью угнетения их центральной нервной системы, состоянием жизненных функций и общим состоянием, с особым вниманием к адекватности оксигенации, вентилиции, кровообращения и температуры тела. Рекомендуется дополнение клинического мониторинга другими количественными показателями, аналогичными описанному выше мониторингу во время анестезии. В особенности *строго рекомендуется* использовать пульсоксиметрию до момента восстановления сознания.

С. Обезболивание

Все пациенты имеют право на предотвращение и утоление послеоперационной боли с использованием соответствующих доступных медикаментов и методик, поэтому такие меры *строго рекомендуются*. Первоначально ответственность за эту задачу обычно берёт на себя специалист, проводивший анестезию.

От редакции

Федерация анестезиологов и реаниматологов планирует и в дальнейшем публиковать различные варианты международных стандартов и протоколов, хотя они и не имеют юридической силы на территории Российской Федерации. Полагая, что такие документы не только представляют интерес с профессиональной точки зрения, но и позволяют уточнять или даже пересматривать некоторые устоявшиеся подходы к порядку оказания анестезиологической и реаниматологической помощи, что, несомненно, скажется на безопасности как пациентов, так и медицинского персонала. Они могут служить основой для разработки отечественных документов подобного рода и способны облегчить унификацию работы анестезиологов-реаниматологов различных стран при, безусловно, сохранении национальных особенностей, свойственных российской анестезиологии и реаниматологии.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ, СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Неймарк М.И.

ГОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет,
г. Барнаул

Лекция посвящена анестезиологическим аспектам лечения беременных, страдающих сахарным диабетом. Рассмотрены факторы, представляющие опасность для матери и плода, которые должен знать анестезиолог-реаниматолог. Освещены особенности проведения предоперационной подготовки с принципами коррекции нарушений углеводного обмена, подбора рациональной антигипертензивной терапии и лечения диабетической нефропатии. Обоснованы выбор метода анестезии при кесаревом сечении, особенности периоперационного контроля уровня гликемии, а также ведения послеоперационного периода.

Ключевые слова: беременность, сахарный диабет, гипергликемия.

В большинстве стран мира больные сахарным диабетом составляют 2-5% населения. Выделяют две основные патогенетические формы заболевания: диабет 1-го типа (инсулинозависимый – ИЗСД) и диабет 2-го типа (инсулинонезависимый – ИНСД). Диабет 1-го типа чаще встречается у детей и подростков и обусловлен наличием мутантных диабетических генов в 6-й хромосоме, имеющих отношение к системе HLA, которая определяет индивидуальный, генетически обусловленный ответ организма на различные антигены. Различают 2 подтипа ИЗСД: *аутоиммунный* – характеризуется нарушением клеточно-опосредованного иммунитета и образованием антител к антигенам островков Лангерганса, *вирусиндуцированный* – обусловлен дефектом противовирусного иммунитета, в связи с чем вирусная инфекция вызывает деструкцию β -клеток островков поджелудочной железы.

Диабетом 2-го типа чаще страдают больные старше 40 лет. Для него характерна гипергликемия на фоне гиперинсулинемии.

Общепринятой теории патогенеза ИНСД до настоящего времени не существует. Не вызывает сомнений его генетическая природа. В связи с этим рассматриваются два варианта: I – два независимых гена вовлечены в патогенез ИНСД, один отвечает за нарушение секреции инсулина, второй вызывает развитие инсулинорезистентности; II – наличие общего дефекта в системе узнавания глюкозы β -клетками или периферическими тканями, в результате чего наблюдается снижение транспорта глюкозы или глюкозостимулированного ответа β -клеток.

Особой проблемой является беременность у женщин, страдающих сахарным диабетом. В

последние годы она стала актуальной и для анестезиологов-реаниматологов, так как более чем у 30% беременных женщин, страдающих сахарным диабетом, производят кесарево сечение.

Согласно рекомендациям ВОЗ, различают следующие типы сахарного диабета у беременных: 1) ИЗСД, выявленный до беременности; 2) ИНСД, выявленный до беременности; 3) диабет беременных – любые нарушения толерантности к глюкозе, возникшие во время беременности.

Распространенность сахарного диабета всех форм среди беременных достигает 3,5%. Через 3 мес после родов у 4 из 100 беременных женщин с сахарным диабетом развивается типичная клиническая картина сахарного диабета 2-го типа, через 1 год сахарный диабет 2-го типа выявляют у 18% из них, через 8 лет – у 46%.

При беременности даже у женщин, не страдающих сахарным диабетом, уровень глюкозы в плазме натошак снижается из-за ее поглощения плацентой и торможения глюконеогенеза. Это обстоятельство повышает чувствительность тканей материнского организма к инсулину. Во второй половине беременности под влиянием плацентарных гормонов подавляется утилизация глюкозы тканями матери, чтобы обеспечить ее достаточное поступление в фетоплацентарную систему, поэтому у беременных уровень глюкозы в крови после приема пищи выше, чем у небеременных. Постоянная легкая гипергликемия приводит к физиологической гиперинсулинемии. Во второй половине беременности под влиянием плацентарных гормонов (прогестерона, эстрогенов, пролактина и лактогена) формируется физиологическая инсулинорезистентность, что также способствует гипергликемии. Так, при нормальной беременно-

сти повышение инсулинорезистентности выражается в снижении действия инсулина на 50% в конце III триместра. Для компенсации этого состояния усиливается функция β -клеток в 3 раза по сравнению с реакцией β -клеток на то же количество глюкозы до беременности.

Гипергликемия тормозит секрецию глюкагона, из-за чего значительная часть глюкозы превращается в триглицериды. Под воздействием плацентарного лактогена усиливается липолиз. Это приводит к повышению уровня глицерина и свободных жирных кислот в плазме и усилению кетогенеза. Последнему обстоятельству способствует действие плацентарных гормонов на гепатоциты матери. Поэтому у беременных, страдающих сахарным диабетом любой формы, высок риск возникновения кетоацидоза.

Опасность сахарного диабета для матери:

- беременность утяжеляет течение сахарного диабета и способствует раннему развитию осложнений – ретинопатии, нефропатии и нейропатии;
- при любой форме сахарного диабета повышен риск развития гипогликемии и кетоацидоза;
- часто развиваются осложнения беременности: многоводие (20-60%), гестоз (30-70%);
- частота послеродовых осложнений (урогенитальные, респираторные, раневые и эндометрические) в 5 раз выше;
- часто возникает недостаточность лактации, связанная со снижением секреции лактогенного гормона, а также с недоразвитием молочных желез, вызванным понижением секреций эстрогенов и прогестерона во время беременности.

Частота развития осложнений зависит от типа сахарного диабета. При сахарном диабете 1-го типа более чем у 40% больных выявляют многоводие. Вероятность появления крупного плода составляет около 25%. Гестоз наблюдают у 30% больных. Сахарный диабет 2-го типа приводит к многоводию у 15% беременных. Гестоз возникает в 13 случаях из 100. У женщин с диабетом беременных многоводие встречается в 22 случаях из 100, 25% беременностей сопровождается гестозом, формирование крупного плода наблюдается у 25% пациенток.

Перинатальная смертность при беременности, осложненной сахарным диабетом, составляет 3-5%, в то время как в общей популяции – 1-2%.

Опасность сахарного диабета для плода:

- пороки развития (повышение риска в 2-4 раза);
- самопроизвольный аборт (у 15-30% беременных) вследствие гипергликемии на ранних сроках (до 20-27 недель) беременности;
- макросомия плода;
- внутриутробная задержка развития плода;

- гипоксия или внутриутробная гибель плода;

- неонатальные осложнения (респираторный дистресс-синдром, гипогликемия).

Предоперационная подготовка беременных, страдающих сахарным диабетом, предусматривает решение трех задач: 1) коррекция нарушений углеводного обмена, 2) коррекция сердечно-сосудистых расстройств, 3) лечение диабетической нефропатии.

Характер терапии нарушений углеводного обмена зависит от степени тяжести сахарного диабета. У пациенток с сахарным диабетом легкой степени, как правило, ограничиваются диетотерапией. В основу современных рекомендаций по диетотерапии ВОЗ положены следующие фундаментальные правила:

- сокращение потребления калорийной пищи;
- дробное питание (5-6 раз в день);
- ограничение потребления насыщенных жиров;
- исключение из рациона питания моно- и дисахаридов;
- снижение потребления продуктов, содержащих холестерин (менее 300 г в день);
- употребление продуктов с высоким содержанием пищевых волокон.

Поскольку пероральные сахароснижающие препараты (сульфаниламиды, биагуаниды) беременным противопоказаны, так как они проникают через фетоплацентарный барьер и могут вызывать уродство плода, им применяют инсулинотерапию.

При лабильном течении сахарного диабета у беременных вероятны тяжелые приступы гипогликемии, поэтому чрезвычайно важен подбор суточной дозы инсулина. В I триместре беременности рекомендуемая доза составляет 0,5 ед/кг идеального веса, во II и III триместрах – 0,7 ед/кг. Если при ИНСД и диабете беременных масса пациентки превышает идеальную более чем на 35%, расчетная доза инсулина удваивается. Для предотвращения гипергликемии натощак и после приема пищи 2/3 суточной дозы инсулина вводят перед завтраком и 1/3 – перед ужином. Во время родов или оперативном родоразрешении уровень глюкозы в крови должен быть в пределах 4,4-5,6 ммоль/л. Для этого осуществляют инфузию 5% глюкозы 7,5-10 г/ч и введение простого инсулина 0,5-1 ед/ч. Следует учитывать, что во время родов и в раннем послеоперационном периоде нельзя вводить большие дозы инсулина.

Критерии готовности к операции: уровень глюкозы в крови натощак 3,5-5,3 ммоль/л; уровень глюкозы в крови после еды 5-7,8 ммоль/л; уровень HbA1c менее 6,5%.

Говоря о коррекции сердечно-сосудистых расстройств у беременных, страдающих сахарным диабетом, необходимо указать, что наиболее актуальной проблемой является устранение артериальной гипертензии. Она встречается при сахарном диабете в 2 раза чаще, чем при его отсутствии.

Артериальная гипертензия более свойственна ИНСД. Патогенез артериальной гипертензии при сахарном диабете сложен, что в определенной степени и затрудняет выбор адекватных методов лечения. Известно, что повышенная реабсорбция глюкозы стимулирует увеличение реабсорбции натрия в проксимальных канальцах почек, что ведет к его задержке в организме. Этому способствует избыток инсулина у больных ИНСД. Активируя натрий-калий-АТФазу, инсулин стимулирует реабсорбцию натрия в канальцах. Гипернатриемия определяет задержку жидкости в организме, накопление натрия в сосудистой стенке, что повышает ее реактивность к прессорным агентам (норадреналин и ангиотензин II), формированию гипертрофической резистентности сосудов из-за усиления клеточной профилактики. Существенную роль в генезе артериальной гипертензии при сахарном диабете могут играть сопутствующая нефропатия, ожирение, эссенциальная гипертензия, гестоз.

Выбор рациональной антигипертензивной терапии у беременных, страдающих сахарным диабетом, чрезвычайно сложен. С одной стороны, не существует ни одного антигипертензивного препарата, не оказывающего влияния на углеводный и липидный обмены. С другой стороны, сама беременность является противопоказанием к назначению подавляющего числа этих средств. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (2005) рекомендует для лечения артериальной гипертензии у беременных использовать метилдопа, нифедипин, гидралазин и лабетолол в виде моно- или комбинированной терапии. Для купирования гипертензивного криза – магния сульфат, гидралазин или лабетолол. Следует помнить о соблюдении большой осторожности при применении β -адреноблокаторов (лabetолола) у больных сахарным диабетом.

Неселективные β -адреноблокаторы могут способствовать снижению уровня сахара крови, особенно у больных со склонностью к гипогликемии, поскольку они тормозят нормальный симпатoadреналовый и глюкагоновый ответ на гипогликемию, маскируя проявление ее ранних симптомов. Блокада β_2 -рецепторов сопровождается подавлением продукции глюкозы печенью, гликогенолиза в мышцах, индуцируемого катехоламинами липолиза.

Адекватная предоперационная коррекция функциональных почечных расстройств – один из факторов, определяющих успешное течение всего

интраоперационного периода у больных, страдающих сахарным диабетом.

Почки играют важную роль в метаболизме инсулина. Диабетическая нефропатия уменьшает потребность в инсулине и пролонгирует его действие, поэтому максимальное устранение почечной дисфункции в предоперационном периоде в определенной степени обеспечивает профилактику гипогликемических состояний на остальных этапах хирургического лечения.

Существует широкий круг противопоказаний к назначению беременным препаратов, используемых в терапии диабетической нефропатии. В этой связи лечение этого осложнения сахарного диабета ограничивается следующими принципами:

1) коррекция углеводного обмена. При ее проведении необходимо учитывать, что по мере прогрессирования нефропатии происходит угнетение почечной инсулиназы, метаболизирующей инсулин, в связи с чем его суточная потребность резко снижается;

2) антигипертензивная терапия проводится по изложенным выше правилам;

3) при наличии протеинурии необходимо назначение диеты с ограничением содержания животного белка. Коррекция нарушений липидного обмена предусматривает назначение гиполипидемической диеты. В случае необходимости возможно для компенсации энергозатрат расширение углеводного рациона;

4) уменьшение проницаемости базальной мембраны клубочковых капилляров может быть достигнуто за счет применения сулодексида (противопоказан в I триместре беременности). Повышая содержание гепариносulfата в мембранах клубочков, он способствует восстановлению ее селективной проницаемости и предупреждает развитие склеротических процессов в почечной паренхиме.

При выборе метода анестезии при кесаревом сечении у беременных, страдающих сахарным диабетом, анестезиологу приходится решать одновременно 3 задачи.

1. Кесарево сечение – полостная травматичная операция, требующая адекватной глубины анестезии, что особенно важно при сахарном диабете. Патофизиологической основой сахарного диабета является некомпенсированный вследствие недостатка инсулина или дефекта его действия глюконеогенез в сочетании с ингибированием периферической утилизации глюкозы. Кроме того, повышение уровня катехоламинов и надпочечниковых стероидов в результате афферентной ноцицептивной импульсации из зоны оперативного вмешательства изменяет углеводный обмен в том же направлении. В связи с этим имеется опасность

возникновения тяжелой гипергликемии при неадекватности анестезии, поэтому поддержание оптимального уровня сахара в крови в процессе операции возможно только путем адекватной защиты от стрессорного воздействия операционной травмы.

2. Стресс-гормоны (катехоламины и надпочечниковые стероиды), повышение уровня которых во время операции мы стремимся предотвратить за счет обеспечения адекватности анестезии, одновременно являются и контринсулярными гормонами, поэтому чем адекватнее анестезия, тем в большей степени подавляются механизмы, мобилизирующие контринсулярные гормоны при возникновении гипогликемии. Действие инсулина в условиях анестезии оказывается более эффективным и более длительным, чем в бодрствующем состоянии, и его небольшая передозировка провоцирует гипогликемию.

3. Общая анестезия может вызвать выраженное угнетение сократительной способности матки, способствовать ее релаксации и массивному атоическому кровотечению. Одновременно возникает опасность рождения ребенка в состоянии депрессии и апноэ.

Выход из этой ситуации видится в применении методов регионарной анестезии, тем более что эпидуральная блокада обеспечивает полноценное послеоперационное обезболивание. При использовании данных технологий основная проблема заключается в недопущении гипотензии, чреватой опасными расстройствами маточно-плацентарного и органного кровообращения в условиях диабетической микроангиопатии. Последнее обстоятельство лимитирует у больных данной категории использование вазопрессоров. Стабилизация артериального давления на требуемом уровне должна достигаться смещением беременной матки влево и инфузионной поддержкой. Говоря о выборе инфузионных сред, следует помнить, что производные декстранов (полиглюкин, реополиглюкин) расщепляются до глюкозы. У больных сахарным диабетом они могут провоцировать тяжелую гипергликемию. Нежелательно применение раствора Гартмана и растворов типа Рингер-лактат, поскольку в печени из содержащегося в них лактата происходит синтез глюкозы. В настоящее время предпочтение отдается растворам гидроэтилкрахмала.

Профилактика гипогликемии во время операции достигается систематическим контролем уровня сахара в крови и постоянной индукции 5% глюкозы (7,5-10 г/ч). Простой инсулин вводят внутривенно болюсно по 0,5-1 ед/ч с тем расчетом, чтобы интраоперационный уровень гликемии составлял 4,4-5,6 ммоль/л.

Послеоперационный период может сопровождаться осложнениями беременности, сахарного диабета и самого оперативного вмешательства. В значительной степени эти осложнения обусловлены отсутствием адекватной компенсации сахарного диабета после операции. Сложность управления течением сахарного диабета в послеоперационном периоде зависит от 3 факторов.

1. Беременность и сахарный диабет – два взаимоотягощающих состояния. Беременность утяжеляет течение сахарного диабета, который, в свою очередь, провоцирует возникновение осложнений беременности.

2. Неблагоприятные факторы периоперационного периода:

– оперативное вмешательство, операционная кровопотеря, анестезия, послеоперационный болевой синдром и прочее являются в определенной степени диabetогенными факторами, активирующими глюконеогенез в печени, стимулирующими кетогенез, липолиз и белковый катаболизм, поэтому послеоперационная компенсация сахарного диабета достижима только при условии своевременной диагностики и радикального лечения возникших осложнений (кровотечение, нагноение раны, пневмония и др.).

3. Даже у больных, не страдающих сахарным диабетом, нормальная секреция инсулина восстанавливается в течение 3 сут после операции, а утилизация глюкозы – через 1-2 недели. У больных сахарным диабетом эти сроки могут значительно пролонгироваться.

В раннем послеоперационном периоде больные сахарным диабетом должны находиться в отделениях реанимации и интенсивной терапии, в которых имеется возможность регулярного динамического контроля уровня сахара в крови и мониторингирования систем жизнеобеспечения. Уровень гликемии следует контролировать через каждые 2-3 ч.

Мониторинг ЦНС, систем кровообращения и дыхания необходим в связи с возможностью их длительной послеоперационной депрессии у этих больных, а также в целях своевременного распознавания опасных гипо- и гипергликемических состояний, развивающихся при сохраняющемся остаточном действии анестетиков, анальгетиков и мышечных релаксантов.

Общепризнанной является необходимость компенсации нарушений углеводного обмена в послеоперационном периоде с помощью малых доз простого инсулина. Метод обеспечивает надежную профилактику кетоацидоза, гиперосмолярности, способствует снижению уровня контринсулярных факторов и стойкой компенсации эндокринно-метаболических нарушений. Одно-

кратная доза инсулина не должна превышать 10 ед. Частота же введения зависит от выраженности гипергликемии. В раннем послеоперационном периоде следует отдавать предпочтение его внутривенному введению.

Для инфузионной терапии используют две системы и две разные вены. В одну вводят 5%-ный раствор глюкозы со скоростью 50 мл/ч и ежечасно 1-1,5 ед инсулина, в другую – инфузионные среды, не содержащие глюкозу. Уровень сахара стремятся стабилизировать в пределах 4,5-5,5 ммоль/л. Памятуя о многочисленности факторов, влияющих на уровень сахара в крови в раннем послеоперационном периоде, следует быть готовым к возможности повышения уровня сахара до 14 ммоль/л глюкозы и выше. В этом случае на каждые избыточные 5,5 ммоль/л глюкозы одновременно вводят 10 ед инсулина. При прогрессирующем снижении уровня сахара дозу инсулина уменьшают и увеличивают концентра-

цию раствора глюкозы и скорость его введения.

После восстановления естественного энтерального питания, коррекции функциональных нарушений сердечно-сосудистой и дыхательной систем, печени и почек начинают лечение инсулином по схеме, примененной в предоперационном периоде. Как правило, это становится возможным через 24 ч после операции. При отсутствии указанных условий инфузионную терапию продолжают до стабилизации состояния больного. Инфузионную терапию, направленную на регуляцию уровня гликемии, прекращают, когда убеждаются в адекватной эффективности подкожного введения инсулина.

При неблагоприятном течении послеоперационного периода, развитии осложнений и нарушения функции жизненно важных органов и систем инсулинотерапию проводят в режиме первых послеоперационных суток, изменяя ее в зависимости от конкретной ситуации.

ИЗ МАТЕРИАЛОВ ВСЕМИРНОГО КОНГРЕССА АНЕСТЕЗИОЛОГОВ

(КЕЙПТАУН, 2008 г.)

Едины ли механизмы сна и общей анестезии?

N. Franks (Лондон, Великобритания)

По словам профессора Nicholas Franks (Лондон, Великобритания), «гипнотическая» фаза общей анестезии, сопровождаемая утратой сознания, имеет некоторое сходство со сном. Исследования на крысах показали, что изменения на электроэнцефалограмме при общей анестезии подобны наблюдаемым в медленную фазу сна и заключаются в преобладании высокоамплитудных медленных (0,5-4,0 Гц) волн, называемых дельта-волнами, на фоне которых встречаются синусоидальные волны с частотой 12-14 Гц, называемые "пики сна". Более того, похожесть анестезированного и спящего в фазе медленного сна мозга обнаружена и при функциональной нейровизуализации. Она заключается в деактивации таламуса, определенных областей коры и других комплексов, расположенных в лобных долях. Подобные изменения появляются под действием различных анестетиков с различными молекулярными мишенями.

Ключевым механизмом сна является переключение таламуса. Пики сна и дельта-волны на электроэнцефалограмме во время сна появляются в результате торможения таламокортикальных и ретикулярных нейронов. Это торможение может протекать тремя путями: ингибирование корковых нейронов, ингибирование нейронов таламуса или ингибирование активирующих путей. Есть данные в пользу того, что анестетики действуют посредством торможения активирующих путей. Это же наблюдается и во время естественного сна.

По словам N. Franks, процессы сна и бодрствования регулируются многочисленными ядрами мозга. Ответственные за бодрствование центры расположены в стволе мозга, среднем мозге, гипоталамусе, базальных отделах переднего мозга. Центры сна находятся в гипоталамусе и в базальных отделах переднего мозга. В ответственных за сон ядрах накапливается гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), тормозящая активирующие пути. Центры сна и бодрствования реципрокно тормозят друг друга. Под анестезией, вызванной

пропофолом или пентабарбиталом, частота импульсации в центрах сна увеличивается, в то время как в центрах бодрствования активность понижается. Аналогичную картину наблюдают и в медленную фазу сна.

У мышей породы N265M, имеющих мутацию фермента, участвующего в образовании ГАМК, можно наблюдать выраженное снижение чувствительности к анестетикам. Особенно ощутимо снижение чувствительности таких животных к действию пропофола. Это даёт возможность выявить специфические ядра гипоталамуса, обеспечивающие эффект пропофола. N. Franks заключил, что хотя до сих пор неясно, един ли механизм общей анестезии и сна, есть все основания полагать, что это так – по крайней мере утрата сознания во время анестезии практически точно происходит за счет выключения таламуса, что характерно и для процессов нормального сна.

Стратегия уменьшения ошибок при использовании лекарственных препаратов во время анестезии

A. Merry (Оклэнд, Новая Зеландия)

При назначении лекарственных препаратов имеют место ошибки, заявил профессор Alan Merry (Оклэнд, Новая Зеландия). Однако около 85% опрошенных анестезиологов не считают это проблемой, хотя 89% допускали возможность неправильного назначения медикаментов в некоторые моменты своей профессиональной деятельности. Последующие исследования, проведенные в Новой Зеландии и США, выявили приблизительно частоту ошибочного назначения лекарственных средств – 1:150 случаев. Многочисленные ошибки при назначении медикаментов не приводят к видимому вреду, и это в определенной степени способствует самоуспокоению, утверждает A. Merry.

A. Merry с коллегами намерены уменьшить последствия ошибок, связанные с человеческим фактором во время анестезии, путем систематического анализа случаев и осуществления соответствующих вычислений. Анестезиологи нахо-

дятся в уникальном положении среди других медицинских специалистов, поскольку они сами предписывают и назначают лекарственные препараты, что существенно затрудняет потенциальную проверку конечного результата при возможной ошибке.

На основе изучения литературных данных и основных рекомендаций была создана система, создающая многочисленные преграды для возможных ошибок, включая целевое создание подносов для лекарств с целью организации рабочего пространства, а также применения международного стандарта маркировки медикаментов. Для лучшей идентификации содержимого пузырьков, ампул и шприцев использовали сочетание ясного текста с указанием названия препарата и применяемого класса лекарственных средств вместе с маркирующим флажком. Штриховой код на ярлыках препарата может удаляться до тех пор, пока администрация не будет обеспечивать компьютеризацию чеков с названием и точной регистрацией препаратов, которые вводят пациенту.

Для оценки эффективности этой системы в настоящее время проводят рандомизированные испытания в клинических условиях. А. Мергу заключает, что повышение эффективности используемых анестетиков и увеличение ассортимента имеющихся в распоряжении медикаментов будут способствовать увеличению числа ошибок. Осознание этого факта особенно важно в связи с тем, что анестезиологи должны понимать свои ошибки и учиться на них, так как безопасная анестезия начинается с безопасных анестезиологов.

Новые способы назначения лекарственных препаратов

J. Coetzee (Стеленбох, Южная Африка)

Доктор Johan Coetzee (Стеленбох, Южная Африка) обсуждал новые пути и концепции доставки лекарственных препаратов, а также их возможное влияние на текущую и будущую анестезиологическую практику. Например, на сегодняшний день возможно использование электронно-контролируемых анестезиологических станций для назначения испаряющихся анестетиков. Станции выполняют функции закрытых систем и могут автоматически регулировать количество препарата, необходимое пациенту, благодаря обратной связи, основанной на измерении парциального давления препарата в выдыхаемой смеси. Существуют аналогичные устройства, которые могут использовать для дозирования испаряющихся анестетиков и в блоках интенсивной терапии, что предотвращает утечку газовой смеси и необходимость применения специальных систем очистки.

Существует относительно слабая пропорциональная зависимость между дозой лекарственного препарата и эффектом, но в то же время отмечают выраженную зависимость между эффектом и концентрацией препарата. Также разработаны устройства, доступные для анестезиологов, которые позволяют осуществлять целевые контролируемые внутривенные инфузии наркотических препаратов, основанные на оценке их плазменной концентрации, при этом степень разведения вычисляется согласно объему распределения препарата. Также весьма эффективна контролируемая пациентом седация, поскольку седация, контролируемая анестезиологом, чаще более глубокая и может привести к гипотензии и нарушению дыхания.

Новые устройства пригодны и для доставки лекарственного препарата ингаляционно, облегчая эффективную доставку к легким с минимальным осаждением в ротоглотке. Так, новые устройства по сравнению с обычными небулайзерами гораздо эффективней доставляют в лёгкие молекулы малого размера (до 65%), что позволяет ингалировать наркотические препараты типа опиатов и инсулина. Как правило, соблюдают дозировки с учетом абсорбции, аналогичные внутривенным инфузиям, при этом ингаляция – менее инвазивный метод назначения препарата.

Липосомы также имеют определенный потенциал в качестве неинвазивного механизма доставки препарата, поскольку добавление пептидов или иммунных препаратов к двойному липидному слою даёт возможность целевой доставки препарата. Их можно назначать и ингаляционно, и местно. J. Coetzee в заключение оценивает другие способы назначения препарата, включая доставку при помощи высокой температуры, пластыря, ионофореза, ультразвука, а также безыгольную инъекцию.

Изменения в области онкологии с точки зрения анестезиолога

T. Feeley (Хьюстон, Техас)

По данным Всемирной организации здравоохранения за 2006 г., ежегодно в мире примерно 11 млн человек заболевают раком, а умирают от этого заболевания 6,2 млн человек в год. Таким образом, по сравнению с 1990 г. отмечено возрастание и заболеваемости, и смертности на 15%. Ожидается, что к 2020 г. заболеваемость раком возрастет до 15 млн человек в год. По мировой статистике, 12% смертей связано с онкологией, а в индустриально развитых странах от рака умирает каждый четвертый человек. По словам T. Feeley (Хьюстон, Техас), повышение заболеваемости раком наблюдается во всем мире, но в развитых странах хотя бы есть некоторый про-

гресс в его лечении. В настоящее время 22 млн человек по всему миру являются онкологически больными. В 1970-е годы пятилетняя выживаемость при раке составляла всего 50%, тогда как в настоящее время 5-летний рубеж преодолевают 65% пациентов.

Возрастающее число онкологических больных и удлинение их жизни на фоне специализированной помощи ставят определённые задачи перед анестезиологами. Химиотерапия может оказывать воздействие на функции сердца, легких, почек, радиотерапия также вызывает нежелательные явления со стороны систем дыхания и кровообращения. Помимо этого, анестезиологам принадлежит ведущая роль в купировании болевых синдромов и паллиативном лечении. Половина онкологических пациентов и 70-80% пациентов с запущенными формами рака страдают от болевых синдромов. Следовательно, необходимо развивать методики, направленные на борьбу с болью. Хотя 66-90% случаев болевых синдромов возможно купировать фармакологически, иногда возникает потребность в выполнении некоторых анестезиологических вмешательств. К числу наиболее часто применимых процедур, в которых участвуют анестезиологи, относятся блокады чревного сплетения, эпидуральное введение анестетиков, паравerteбральные и интратекальные блокады. Химиотерапия и радиотерапия достаточно дороги и не везде доступны, в связи с чем приоритет часто принадлежит паллиативному лечению.

В заключение Т. Feeley подчеркнул, что вне зависимости от метода лечения онкологических больных, будь то анестезия при операции, неотложная помощь, борьба с болью или паллиативное лечение, роль анестезиолога весьма значительна и незаменима.

***Диабет: обязателен ли жесткий контроль
периоперационного уровня глюкозы?***

G. Hall (Лондон, Великобритания)

Уровень глюкозы крови у здоровых индивидуумов поддерживается в пределах 3-6 ммоль/л даже в периоды голодания и переедания. «Таким образом, предполагается, что уровень глюкозы крови вне данного диапазона будет иметь вредные последствия», – констатирует профессор George Hall (Лондон, Великобритания). Гипергликемия (сахар крови ≥ 10 ммоль/л) ассоциируется с многочисленными проблемами в периоперационном периоде, включая замедление репаративных процессов, увеличение риска инфекционных осложнений и ишемического повреждения головного мозга и миокарда. Гипергликемия во время хирургического вмешательства может быть как проявлением диабета,

так и стрессовым ответом на само хирургическое вмешательство, вызывающее многочисленные метаболические и нейроэндокринные изменения. В целом, увеличение уровня глюкозы крови коррелирует с тяжестью оперативного вмешательства. Так, амбулаторные вмешательства вызывают лишь незначительное повышение уровня глюкозы крови, в то время как при кардиохирургических вмешательствах уровень гликемии увеличивается в среднем на 3-5 ммоль/л. Во время хирургического вмешательства имеет место первичная несостоятельность инсулинового ответа на увеличение уровня глюкозы в крови. «Это может быть результатом действия испаряющихся анестетиков, – говорит G. Hall, – поскольку исследование *in vitro* демонстрирует дозозависимое обратимое угнетение секреции инсулина ингаляционными анестетиками». Секреция инсулина восстанавливается после оперативного вмешательства, но это функционально безрезультативно в период инсулинорезистентности. Для предотвращения инсулинорезистентности во время хирургического вмешательства применяют инфузию низких доз инсулина, а в предоперационном периоде с этой же целью достаточно эффективно назначение углеводной нагрузки в сочетании с оральными гипогликемическими средствами. По некоторым сообщениям, жесткий контроль периоперационного уровня глюкозы демонстрирует снижение послеоперационной летальности с 8,0 до 4,6% у пациентов, подвергающихся кардиохирургическим вмешательствам. Кроме того, риск ранней смертности возрастает у пациентов данного профиля с сопутствующим сахарным диабетом. Многочисленные исследования этих пациентов в блоках интенсивной терапии говорят о том, что контроль уровня глюкозы крови во время хирургического вмешательства снижает количество послеоперационных осложнений. «Необходимо об этом помнить, хотя исследования и не выявляют причинно-следственной связи», – подчеркивает G. Hall.

Напротив, два недавних исследования не показали никакой существенной пользы от интраоперационного контроля уровня глюкозы. Последнее контролируемое рандомизированное исследование включало 400 пациентов с кардиальной патологией, при этом половина пациентов болела диабетом, у другой половины пациентов наблюдали нормогликемию. Обнаружено, что жесткий контроль уровня глюкозы в интраоперационном периоде не приводит к снижению риска неблагоприятного течения послеоперационного периода, а, кроме того, сочетается со значительно более высокой летальностью у пациентов, сохраняющих нормогликемию. «В заключение, – сказал

G. Hall, – пока нет никаких данных в пользу осуществления жесткого периоперационного контроля уровня глюкозы, особенно у пациентов с диабетом, так как на сегодняшний день отсутствуют контролируемые рандомизированные исследования у диабетиков, подвергающихся рутинным операциям». Существующая рекомендация заключается лишь в том, чтобы поддерживать уровень глюкозы менее 10 ммоль/л.

**Борьба с резистентными микроорганизмами
у тяжелобольных**

T. Whitehouse (Бирмингем, Великобритания)

Число резистентных микроорганизмов увеличивается, что представляет возрастающую угрозу для отделений интенсивной терапии (ОИТ). В руководствах по борьбе с резистентными организмами акцент делают на бактериальном контроле, ограничении использования антибиотиков, скрининге, деконтаминации кожи и верхних дыхательных путей, обработке рук, изоляции, надлежащем гигиеническом уходе, а также адекватном подборе персонала. По словам доктора Tony Whitehouse (Бирмингем, Великобритания), эти рекомендации составлены в отношении метициллинрезистентных штаммов *Staphylococcus aureus* (MRSA), а следовательно, они не универсальны.

Определенные противоречия касаются необходимости изоляции, обоснованной при воздушном пути распространения возбудителя. MRSA распространяется через необработанные руки, в связи с чем данная рекомендация нелогична. T. Whi-

tehouse полагает, что ведение всех пациентов из предположения, что они уже заражены MRSA, поможет решить проблему. При этом необходимости в изоляции не возникает. В ходе трехфазного исследования в ОИТ (изоляция 3 мес, без изоляции 6 мес, изоляция 3 мес) различий в долях зараженных MRSA пациентов вне зависимости от того, были они изолированы или нет, не выявлено.

Мытье рук снижает инфекционные осложнения в ОИТ на 40%, но при этом существует опасность, что вследствие замены мытья обработкой рук спиртовым гелем будут распространяться такие устойчивые микроорганизмы, как *Clostridium difficile*. Режимы обработки пациентов с целью полностью освободить организм от микроорганизмов мало обоснованы. Их эффективность не превышает 50%, при этом деконтаминация пазух, глотки и желудочно-кишечного тракта невозможны. Тщательное мытье палат, например с перекисью водорода, на практике трудновыполнимо. Кроме того, существуют сомнения в том, что полностью стерильное окружение благоприятно для больных.

T. Whitehouse заявил, что в его отделении, работающем на 130% вместимости, несмотря на ограничение возможности изоляции, число новых культур MRSA снижается, и появления *de novo* случаев заражения *C. difficile* не отмечено. Он подчеркнул, что необходимы дальнейшие исследования, включая сравнения по отделениям, исследования генетической предрасположенности макроорганизмов, а также бактериальных факторов (таких как причины активации спящих генов).

ИЗ ИСТОРИИ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ В КРАСНОДАРСКОМ КРАЕ

Мальшев Ю.П.

г. Краснодар

В статье представлена информация о развитии анестезиологии и реаниматологии в Краснодарском крае. В частности, показано, что общую масочную анестезию хлороформом и эфиром стали применять в 1921 г. (Краснодарский военный госпиталь), а общую по эндотрахеальной методике – в 1957 г. (В.В. Теслик). Отмечена роль конкретных специалистов (В.К. Красовитов, В.П. Элозо, Р.С. Мелик-Давтян, П.М. Старков, Н.Г. Дариенко, Ю.Г. Гойдин и др.) в развитии направления. Представлена история краевой общественной организации анестезиологов и реаниматологов.

Ключевые слова: история анестезиологии, анестезия.

Историю анестезиологии в Краснодарском крае можно разделить на три периода. Первый – период «господства» местной анестезии с периодическим использованием общей. Его также можно характеризовать как «доштатный» (до 60-х годов прошлого века анестезию осуществлял персонал хирургических отделений – медсестры, фельдшеры, врачи). Для второго периода характерно появление анестезиологических ставок и открытие отделений анестезиологии, а для третьего – выделение коек интенсивной терапии и организация анестезиолого-реанимационных отделений.

Восстановить события первого и второго периодов с каждым годом становится всё труднее. Поэтому представляет интерес на основе свидетельств очевидцев тех времён, имеющих документы и данных литературы осветить некоторые события недалекого прошлого, которые остались ещё незабытыми.

История общей анестезии в Краснодарском крае прослеживается с организации Краснодарского военного госпиталя (приказ командующего войсками СКВО К.Е. Ворошилова от 28 июня 1921 г.). Госпиталь был сформирован из 485 госпиталя и 139 райэвакопункта 9-й армии и располагался в здании епархиального училища на 1 200 коек по адресу ул. Седина, 4 (в настоящее время Кубанский государственный медицинский университет). С 1921 по 1925 г. под руководством начальника госпиталя, а впоследствии начальника хирургического отделения Алексея Федоровича Орлова, проводила наркоз хлороформом и эфиром с помощью маски Эсмарха старшая медицинская сестра хирургического отделения Вера Даниловна Некрасова.

Во время Великой Отечественной войны и в ближайшие годы после нее технология анестезии в госпитале принципиально не менялась, о чем свидетельствуют воспоминания ветеранов и источники литературы. С 1951 по 1955 г. ведущий

хирург военного госпиталя Феликс Петрович Комарович совместно со своим учителем Владимиром Константиновичем Красовитовым продолжали оперировать под масочным наркозом. В конце 1955 г. госпиталь получил наркозный аппарат «А-27», с помощью которого (по воспоминаниям ветеранов в 1956 г., а по данным литературы в 1957 г.) капитан м/с Виктор Васильевич Теслик провёл первую эндотрахеальную анестезию при операции по поводу кавернозного туберкулеза лёгких. Оперировал ведущий хирург Ф.П. Комарович, присутствовал и консультировал профессор В.К. Красовитов (рис. 1).



Рис. 1. Анестезию по эндотрахеальной методике проводит капитан м/с В.В. Теслик, оперирует ведущий хирург полковник м/с Ф.П. Комарович, ассистирует В.П. Элозо (фото 1958 г.)

Огромный вклад в становление анестезиологии в военном госпитале в период с 1958 по 1968 г. внес Виталий Павлович Элозо. Оборудовав в подвальном помещении лабораторию, он проводил опыты с собаками по асинхронной вентиляции легких, первым в крае интубировал трахею двухпросветной трубкой. Дальнейшее развитие анесте-

зиологии в госпитале связано с Розой Назаровной Бодиновской, ученицей В.П. Элозо.

С 1948 г. в клиническом госпитале для ветеранов войн впервые на Северном Кавказе стала развиваться грудная хирургия. У истоков её развития стояли главный хирург госпиталя д.м.н., профессор, лауреат государственных премий им. академика Н.Н. Бурденко и Наркомздрава СССР Владимир Константинович Красовитов и начальник госпиталя заслуженный врач РФ Иван Васильевич Петров.

Сначала операции выполняли в условиях разных видов местной анестезии. С 1955 г. после обучения в клинике П.А. Куприянова (Ленинград) врача хирурга Розы Сергеевны Мелик-Давтян и выделения штатной должности врача анестезиолога начато внедрение эндотрахеального наркоза. Первые три операции под эндотрахеальным эфирным наркозом выполнены в апреле 1955 г., в 1956 г. – 13, в 1957 – 120, в 1958 – 191.

История анестезиологии в краевой больнице прослеживается с 1955 г., когда был обнаружен разукомплектованный наркозный аппарат фирмы «Мак-Кессон». Данный факт свидетельствует, что наша специальность в больнице появилась ещё раньше. Весной этого же года для обеспечения операции перевязки баталлова протока (оперировал профессор И.В. Шмелёв – клиника общей хирургии, 2-е хирургическое отделение) проведена первая анестезия эфиром по эндотрахеальный методике. Выполнил ее ассистент Ю.С. Гилевич при участии ординаторов М.Д. Литвиненко и В.М. Бенсмана. В сентябре 1955 г. в условиях такой же общей анестезии с искусственной вентиляцией лёгких (ее проводил будущий профессор-хирург В.М. Бенсман) выполнено наложение обходного шунта больному с коарктацией аорты (хирург – на тот момент доцент, а впоследствии профессор В.В. Коптельцев – клиника госпитальной хирургии, 1-е хирургическое отделение).

Развитию анестезиологии в Краснодаре способствовала научная работа под руководством заведующего кафедрой нормальной физиологии профессора Павла Михайловича Старкова, интересовавшего своими идеями многих молодых хирургов. Метод непрерывного газоанализа концентрации наркотических веществ, разработанный П.М. Старковым, послужил основой для научных исследований М.Д. Литвиненко, Н.Г. Дариенко, Д.Д. Гурджияна, Ю.Г. Гойдина, Ю.Ф. Гукалова. Ими обнаружены закономерности распределения летучих и газообразных анестетиков во вдыхаемой, выдыхаемой, альвеолярной газовой среде, а также в крови. В 1957 г. был разработан и внедрён в практику многоцелевой универсальный аппарат искусственной вентиля-

ции легких, работавший по объему и давлению (В.М. Бенсман, М.Д. Литвиненко, К.Я. Цокуренок), которым пользовались до 1975 г. Были разработаны критерии восстановления самостоятельного дыхания после общей анестезии (Ю.Г. Гойдин, В.М. Бенсман). Над проблемой искусственной гипотермии работали Е.К. Аганянц, В.М. Покровский, Е.А. Малигонов, В.Ф. Новикова, Р.П. Кривопуск, Ш.Т. Сиюхов. В это же время завязались тесные научные контакты с ведущими анестезиологами страны – В.П. Смольниковым и О.Д. Колюцкой (клиника академика Б.В. Петровского).

В 1957 г. в Краснодарской краевой клинической больнице юридически были учреждены должности анестезиологов. Первыми штатными анестезиологами стали Н.Г. Дариенко и Э.Х. Сушкаев. Силами кафедр общей и госпитальной хирургии Кубанского медицинского института им. Красной Армии начата подготовка анестезиологических кадров (рис. 2). К этому времени у взрослого числа анестезиологов возникла потребность в научно-методическом обобщении результатов работы, обмену опытом и профессиональном росте. Поэтому в 1961 г. при краевом обществе хирургов профессором П.М. Старковым была создана секция анестезиологов. С 1966 г. её выделили в самостоятельное научно-практическое общество анестезиологов, председателем которого избрали Николая Георгиевича Дариенко. Почетными членами стали физиологи: проф. П.М. Старков, д.м.н. Е.К. Аганянц; хирурги: доц. М.Д. Литвиненко, проф. В.Е. Вартанян, главный врач Г.В. Новицкая.



Рис. 2. В первом ряду четвёртый слева доцент Н.Г. Дариенко – первый председатель научно-практического общества анестезиологов и реаниматологов, возглавлявший его с 1966 по 1972 г. (23.09.1969)

В 1969 г. при кафедре госпитальной хирургии был открыт курс анестезиологии и реаниматологии, возглавил его доцент Юрий Георгиевич Гойдин (рис. 3).



Рис. 3. Доцент Ю.Г. Гойдин – председатель научно-практического общества анестезиологов и реаниматологов с 1972 по 1992 г.

В феврале 1971 г. организация и выделение общества оформлено соответствующим приказом по Краснодарскому крайздравотделу. Тогда же был закреплён день проведения заседаний – последняя пятница месяца. В 1972 г. Ю.Г. Гойдин сменил Н.Г. Дариенко на посту председателя Краснодарского краевого научно-практического общества анестезиологов и реаниматологов.

В 1992 г. учредительным съездом анестезиологов-реаниматологов Краснодарского края 23.10.1992 г. краевое общество было преобразовано в Краснодарскую краевую ассоциацию анестезиологов и реаниматологов, которая зарегистрирована Управлением юстиции администрации Краснодарского края 18 января 1993 г. Председателем был избран Ю.П. Малышев. В 1999 г. (26 мая) ассоциация прошла перерегистрацию и стала называться «Краснодарская краевая общественная организация анестезиологов и реаниматологов», был написан и зарегистрирован новый устав. Президентом (с 2007 г. председателем) общественной организации был избран Ю.П. Малышев (рис. 4).



Рис. 4. Профессор Ю.П. Малышев – председатель Краснодарской краевой общественной организации анестезиологов и реаниматологов с 1992 г. и по настоящее время

Работа организации осуществлялась в тесном сотрудничестве с кафедрой хирургии и анестезиологии ФППВ, организованной в 1984 г. талантливым хирургом профессором Владимиром Ивановичем Оноприевым, которая в 1990 г. была переименована в кафедру хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии. На курсе работали доцент Ю.П. Малышев и ассистенты кандидат медицинских наук И.Б. Заболотских, Ю.В. Дынько, С.В. Черноусов. Открытие курса позволило улучшить качество обучения и увеличить число подготавливаемых врачей анестезиологов и реаниматологов для Краснодарского края. В 1993 г. на базе курса создана кафедра анестезиологии и интенсивной терапии ФППВ (заведующий – проф. И.Б. Заболотских). С 1997 г. она стала называться кафедрой анестезиологии и реаниматологии с курсом эфферентной терапии, а в 2003 г. после начала преподавания трансфузиологии переименована в кафедру анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС.

На заседаниях и конференциях рассматривали актуальные проблемы специальности, представляли научные и научно-практические достижения наших анестезиологов. В последние 2 года научно-методические конференции были посвящены следующим проблемам: «Регионарная анестезия – современные взгляды, новые возможности: состояние и перспективы в Краснодарском крае»; «Мониторинг в анестезиологии и реаниматологии»; «Организация анестезиолого-реанимационной службы за рубежом»; «Инфузионно-трансфузионная поддержка: состояние проблемы и ее перспективы в Краснодарском крае»; «Диагностика и интенсивная терапия сепсиса с позиций доказательной медицины»; «Анестезиологическое обеспечение и интенсивная терапия перитонита и панкреонекроза (современные протоколы)»; «Проблемы острой дыхательной недостаточности»; «Анестезиолого-реанимационное обеспечение детей и взрослых с сопутствующими заболеваниями» и др.

В последние годы мы начали практиковать симпозиумы и круглые столы, приглашать лекторов из других регионов страны. Появилась необходимость в освещении юридических вопросов и участии в судебных заседаниях. Собраны материалы, сверстаны и изданы сборники, посвященные 40-летию и 45-летию анестезиологии на Кубани, материалы съезда анестезиологов и реаниматологов Краснодарского края.

Всё это содействовало повышению престижности специальности, реализации творческого потенциала и развитию приоритетных направлений научных исследований, внедрению передового опыта в медицинскую практику, способствовало повышению квалификации анестезиологов и

реаниматологов нашего края, прежде всего молодых специалистов и учёных. Члены общественной организации неоднократно участвовали в качестве докладчиков в работе европейских и мировых конгрессов анестезиологов, а также научных форумов разного уровня в СССР и РФ.

В настоящее время наша общественная организация объединяет свыше 200 человек из 850

анестезиологов-реаниматологов Краснодарского края. Среди ее членов 5 докторов и около 40 кандидатов медицинских наук. Имеет два филиала – в Геленджике (К.А. Согомонян) и Анапе (Ю.В. Данилин). В качестве регионального отделения она входит в состав Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов».

Литература

1. Бенсман В.М. История развития анестезиологической службы в городе Краснодаре // Вопр. Анест. и интенсивной тер. – Мат. юбилейной научной сессии, посвященной 35-летию анестезиологии на Кубани. – Краснодар, 1995.
2. Дариенко Н.Г., Сушкаев Э.Х. К истории развития анестезиологии и реаниматологии на Кубани // Вопр. Анест. и интенсивной тер. – Мат. юбилейной научной сессии, посвященной 35-летию анестезиологии на Кубани. – Краснодар, 1995.
3. Калашников В.В., Гойдин Ю.Г., Оранский П.П. Состояние анестезиологической и реанимационной службы в Краснодарском крае, пути её совершенствования // Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии. – Тез. докл. Краснодарской краевой конференции анестезиологов-реаниматологов (23-24 октября 1989 г., г. Анапа). – Краснодар, 1989. – С. 4-5.
4. Ким Е.А., Поляков Г.А. Об истории реанимации и интенсивной терапии в Краснодарском базовом военном госпитале // Сб. науч. тр. «Вопросы теоретической и клинической медицины» – Краснодар, 2006. – С. 55-62.
5. Малышев Ю.П. История кафедры. – В кн. Кафедра анестезиологии-реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС Кубанского государственного медицинского университета (итоги работы за 13 лет) / Под ред. И.Б. Заболотских. – Изд-во Кубанского гос. мед. университета. – Краснодар, 2005.
6. Сошников Н. Г. Всегда в тревоге. Записки военного провизора // Краснодарский военный госпиталь (1921-1971). – Из-во Политуправление СКВО, 1971.
7. Сушкаев Э.Х., Рихтер Г.И. К вопросу истории развития сердечно-сосудистой хирургии и кардиоанестезиологии на Кубани // Кубанский научный медицинский вестник. Спецвыпуск. Вопросы анестезиологии и интенсивной терапии (вып. 4). – Материалы съезда анестезиологов и реаниматологов Краснодарского края. – Краснодар-Геленджик, 1997. – С. 12-13.



Михельсон Виктор Аркадьевич

(25 сентября 1930 г. – 6 апреля 2009 г.)

6 апреля с.г. скоропостижно скончался Виктор Аркадьевич Михельсон, академик РАМН, профессор кафедры детской хирургии РГМУ, лауреат Государственной премии СССР, главный внештатный специалист Минздравсоцразвития РФ, член президиума ФАР, почётный член МНОАР.

Всю свою жизнь Виктор Аркадьевич посвятил служению науке и людям. Он являлся примером чести, добра и достоинства. Весь его жизненный и профессиональный путь неразрывно был связан с детской анестезиологией, реаниматологией и детской хирургией. Виктор Аркадьевич является основоположником детской анестезиологии в нашей стране.

Виктор Аркадьевич Михельсон окончил 1-й Московский медицинский институт в 1953 г. и в течение трех лет работал хирургом участковой больницы в Грозненской области. В 1956 г. молодой врач стал клиническим ординатором кафедры факультетской хирургии 1-го Московского медицинского института

им. И.М. Сеченова, которой руководил известный хирург И.С. Жоров. Важную роль в становлении В.А. Михельсона как врача-анестезиолога и учёного сыграла творческая атмосфера «жоровской» кафедры.

Богатый клинический опыт, помноженный на глубокое научное осмысление полученных данных, лёг в основу кандидатской (1961 г.) и докторской (1967 г.) диссертаций.

В 1968 г. Виктор Аркадьевич был избран по конкурсу руководителем научно-исследовательской лаборатории детской анестезиологии и реаниматологии при кафедре детской хирургии 2-го МОЛГМИ им. Пирогова Н.И., а в 1980 году – профессором кафедры детской хирургии.

Талант организатора, энергия и профессиональный опыт позволили Виктору Аркадьевичу в самое короткое время развернуть систему профильных многоплановых исследований и научных работ, конечным результатом которых явилось становление и интенсивное развитие в нашей стране научной и практической школы педиатрической анестезиологии и реаниматологии.

Вопросы интенсивной терапии, проблемы общей анестезии, реанимации, ведение раннего постагессивного периода у детей, особенно раннего возраста и новорожденных – это далеко не полный перечень научных интересов профессора В.А. Михельсона.

На протяжении многих лет В.А. Михельсон являлся вдохновителем и бессменным руководителем детской анестезиологической службы Советского Союза. Позднее, будучи главным внештатным детским анестезиологом-реаниматологом Минздравсоцразвития РФ, В.А. Михельсон много внимания уделял дальнейшему совершенствованию специальности в стране. Многочисленные республиканские, региональные конгрессы, конференции, проводимые под руководством Виктора Аркадьевича, консультации и работы его учеников способствовали созданию современных отделений интенсивной терапии детей раннего возраста, выездных реанимационных детских консультативных бригад, отделений гипербарической оксигенации и токсикологии в педиатрических стационарах.

Перу академика принадлежит свыше 350 научных публикаций, он автор 3 учебников и 23 монографий, которые внесли важный вклад в развитие отечественной медицины. На творческом счету В.А. Михельсона 14 патентов на изобретения, 20 докторов и 96 кандидатов медицинских наук. Многочисленные ученики В.А. Михельсона заведуют кафедрами и отделами научно-исследовательских учреждений в Российской Федерации и странах СНГ.

Виктор Аркадьевич завоевал любовь и уважение всех, кто хотя бы раз имел возможность общаться с ним. Память о В.А. Михельсоне – открытом, честном, глубокомыслящем, добром и отзывчивом человеке, настоящем детском докторе – навсегда останется в сердцах друзей, коллег, учеников и тысяч благодарных пациентов.

Информационное письмо о проведении III Международной конференции «Проблема безопасности в анестезиологии»

Уважаемые коллеги!

Приглашаем вас к участию в работе III Международной конференции «Проблема безопасности в анестезиологии», которая состоится 6-7 октября 2009 г. в ГУ Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского РАМН (при поддержке Федерации анестезиологов-реаниматологов России и Московского научного общества анестезиологов-реаниматологов).

Председатель Конференции – академик РАМН А.А. Бунятян, заместитель председателя – профессор В.М. Мизиков.

Генеральный спонсор Конференции – компания Abbott Laboratories (США).

Формат Конференции предполагает двухдневную научную программу.

Темы секционных заседаний: 1. Мониторинг. 2. Анестезия в гериатрии. 3. Анестезия при экстренных операциях. 4. Анестезиологические экзквизиты и казусы.

Кроме того, состоятся сателлитные симпозиумы и мастер-классы, индустриальная выставка оборудования и лекарственных средств, используемых в анестезиологии и реаниматологии.

Будет проведена двухдневная постерная сессия, по результатам которой будут выявлены и награждены три победителя.

Материалы Конференции будут изданы отдельным сборником, который вместе с информационными и рекламными материалами будет включен в «портфель» оплативших регистрационный взнос участников.

Первый день Конференции завершится фуршетом для участников и спонсоров, второй – торжественным банкетом.

Стеновые доклады должны соответствовать вышеуказанным темам.

Темы докладов должны соответствовать тематике заседаний, тезисы работ для публикации – любым составляющим проблемы безопасности пациентов.

ТРЕБОВАНИЯ К ОФОРМЛЕНИЮ ТЕЗИСОВ

Тезисы только для опубликования. Объём тезисов только для опубликования не более 1 страницы текста в формате А4. Поля – 2,5 см со всех сторон. Кегль – 12 (Times New Roman), для таблиц (не более одной) – 10. Интервал – 1.

Желающие выступить с докладом должны прислать тезисы в 2 вариантах: объёмом не более 3 с., дающих полное представление о значимости материала для доклада, и объёмом в 1 с. по вышеизложенным правилам для опубликования в случае, если присланный материал не будет принят для доклада. Тезисы работ, принятых для доклада, будут опубликованы в полном объёме (3 с.).

Обязательные разделы: название (**ЗАГЛАВНЫМИ БУКВАМИ БЕЗ СОКРАЩЕНИЙ**), авторский коллектив (**строчными буквами с выделением, не более 5 авторов**), название учреждения (строчными буквами без выделения), **введение** (актуальность), **цель, материалы и методы, результаты, выводы** (заключение).

NB! На всех присылаемых работах должны быть указаны e-mail, адрес для переписки и контактный телефон основного автора (докладчика).

Тезисы направлять по адресу: safety2009@mail.ru в виде прикрепленного файла. Вопросы и контактные данные первого автора (e-mail, телефон, факс) – в тексте письма.

Размер постеров – 90 x 120 см. В оформлении постеров должен применяться шрифт, доступный для чтения с расстояния 1,5 м. Постерные доклады должны сопровождаться тезисами.

Приём тезисов открыт!

Тезисы, присланные после 21.08.2009 г., рассматриваться не будут.

РЕГИСТРАЦИЯ УЧАСТНИКОВ

Регистрация и выдача материалов конференции («портфелей» участников) будут проводиться в вестибюле кардиокорпуса (корпуса А) ГУ РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН (Абрикосовский переулок, д. 2).

При регистрации участников и сопровождающих лиц необходим общегражданский паспорт или другой удостоверяющий личность документ. Для зарубежных участников и сопровождающих лиц – паспорт.

Время регистрации:

5 октября – 16:00 – 20:00

6 октября – 8:00 – 17:00

7 октября – 8:00 – 12:00

РЕГИСТРАЦИОННЫЕ ВЗНОСЫ:

Участники конференции (РФ и СНГ)	1 500 руб.
Молодые специалисты (врачи до 33 лет)	1 000 руб.
Учащиеся (аспиранты, клинические ординаторы, студенты)	500 руб.
Сопровождающие лица (РФ и СНГ)	500 руб.
Зарубежные участники	1 500 руб.
Зарубежные сопровождающие лица	500 руб.

Регистрационный взнос включает: опубликование тезисов; «портфель» участника (программа Конференции, сборник научных трудов Конференции, рекламные буклеты участников выставки, бейдж, талон на обед 6.10.2009); участие в церемонии открытия и закрытия Конференции, научных заседаниях, постерных сессиях, сателлитах, посещение выставки; фуршет в день открытия.

Оплата только публикации (без участия в Конференции) – только предварительная по указанным банковским реквизитам. Сборники не высылаются! Стоимость публикации – 500 руб.

Участие в банкете (7 октября) оплачивается переводом по указанным реквизитам или «на месте» в размере 2 000 рублей.

Банковские реквизиты для перечисления взносов:

ООО «Медикал Маркетинг»
ИНН 7717598644, КПП 771701001, ОКПО 82546881, р/с 40702810400020000801,
к/с 30101810000000000201, БИК 044525201, ОАО АКБ «АВАНГАРД» г. Москва
(с указанием Ф.И.О., «рег. взнос», «рег. взнос+банкет», «публикация»).

Оргвзносы за участие в Конференции просьба присылать не позднее 30.09.2009 г.

Заявка участника

Регистрационную форму участника с указанием Ф.И.О. в письме и копию платежного документа пришлите по адресу Оргкомитета: safety2009@mail.ru или по факсу: 499 2480703.

Бронирование гостиниц

Иногородние участники могут забронировать место в гостинице. Номера гарантированы при бронировании и оплате до 20 сентября 2009 г.

Контактные телефоны:

ООО «Демлинк Трэвел»
121099, Москва, 1-й Смоленский переулок, 24, офис 1
Контактное лицо: Раиса Дударева
E-mail: raisa.dudareva@demlink.ru
Тел: +7 495- 661-05-61, Факс: +7 495 661-04-70
www.demlink.ru.

С уточнённой информацией о Конференции можно ознакомиться на сайтах: www.med.ru/anest-conf и www.fiot.ru.

По завершении Конференции, **8-10 октября 2009 г.**, впервые в Москве под эгидой Европейского комитета по образованию в анестезиологии (СЕЕА, бывш. ФЕЕА), ГУ РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН, кафедры анестезиологии и реаниматологии ФППОВ ММА им. И.М.Сеченова и МНОАР будет проведен **3-дневный образовательный курс лекций** на тему «*Респираторная система*». Лекторы – приглашенные из Европы, США и РФ специалисты. Слушатели курса по его окончании получают этапный сертификат, дающий приоритетное право на участие в подобном курсе через 6-8 месяцев. Слушатели, прошедшие шесть подобных курсов в течение трех лет, *получат Диплом СЕЕА*. Приглашаются как московские, так и иногородние анестезиологи-реаниматологи. Участие в курсе – по предварительной записи (максимальное количество участников – 50 слушателей).

На курс открыта предварительная запись! Справки по тел. +7 499 2481277 (профессор Маргарита Александровна ВЫЖИГИНА) или e-mail: kafedra_fppo@mail.ru.

Регистрационная форма
III Международная конференция
«Проблема безопасности в анестезиологии»

6 - 7 октября 2009 г.

ГУ Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского РАМН

Ф.И.О. _____

Место работы:

Город _____ Название учреждения _____

Должность _____

Ученая степень _____

Адрес для переписки: индекс _____

Республика, край, область _____

Город _____ Улица _____

Дом _____ корп. _____ стр. _____ кв. _____

Контактные телефоны: Раб. 8 _____
Моб. 8 _____
Дом. 8 _____

e-mail: _____

Регистрационные взносы

Участник конференции (РФ и СНГ) _____	1500 руб.	☐
Молодые специалисты (врачи до 33 лет) _____	1000 руб.	☐
Учащиеся (аспиранты, клинические ординаторы, студенты) _____	500 руб.	☐
Сопровождающие лица (РФ и СНГ) _____	500 руб.	☐
Зарубежные участники _____	1500 руб.	☐
Зарубежные сопровождающие лица _____	500 руб.	☐
Участие в банкете _____	2000 руб.	☐

Оплата только публикации (без участия в конференции)

Публикация _____ 500 руб. ☐

Банковские реквизиты для перечисления взносов:

ООО «Медикал Маркетинг»

ИНН 7717598644, КПП 771701001, ОКПО 82546881, р/с 40702810400020000801,

к/с 30101810000000000201, БИК 044525201, ОАО АКБ «АВАНГАРД» г. Москва

(с указанием Ф.И.О., «рег. взнос», «рег. взнос+банкет», «публикация»).

Регистрационную форму участника с указанием Ф.И.О. в письме и копию платежного документа пришлите по адресу Оргкомитета: safety2009@mail.ru или по факсу: 499 2480703.

ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ, НАПРАВЛЯЕМЫМ В ЖУРНАЛ

В журнале публикуются статьи, посвящённые проблемам анестезиологии и реаниматологии. Редакция **не рассматривает** рукописи, не соответствующие требованиям. Работы, которые уже были опубликованы в других журналах (сборниках трудов), принимаются к рассмотрению только при наличии письменного согласия главного редактора соответствующего издания. При направлении статьи в редакцию следует руководствоваться следующими правилами.

1. Статья должна быть напечатана и/или отформатирована в виде файла с расширением DOC (Microsoft Word) через двойной интервал на бумаге формата А4 (210 x 297 мм), ориентация книжная.

Размеры полей: верхнее – 25 мм, нижнее – 25 мм, левое 35 – мм, правое – 25 мм. При наборе на компьютере используется шрифт Times New Roman Cyr размером 14 пунктов (черный цвет), выравнивание по ширине. Интервалы между абзацами отсутствуют. Отступ первой строки абзаца – 15 мм.

В редакцию представляются: электронный вариант статьи на диске и два печатных экземпляра статьи.

2. На 1-й странице указываются фамилия автора (авторов), инициалы, название статьи, полное название учреждения, направившего статью, звание и учёная степень руководителя учреждения. Если авторы статьи работают в разных организациях, необходимо с помощью меток соотнести каждого автора с его организацией.

3. Статья визируется руководителем учреждения, к ней прилагается сопроводительное письмо на бланке учреждения, из которого выходит статья. Последняя страница текста статьи в обязательном порядке подписывается всеми авторами, с указанием имени, отчества и фамилии, почтового адреса, телефона и факса (служебного или домашнего) и/или адреса электронной почты.

4. Рекомендуемый объём **оригинальной работы** не должен превышать 12 страниц машинописного текста, заметок из практики – 5, лекций – 15, обзора литературы – 20, рецензий, обсуждений и комментариев – 3 страниц. При подготовке материалов рекомендуется использовать последние данные (за 5-6 лет), в обзорах ограничивать библиографический список 50 источниками и минимально цитировать собственные работы.

5. Объём **графического материала** – минимально необходимый. Если рисунки ранее уже публиковались, необходимо указать оригинальный источник и представить письменное разрешение на их воспроизведение от держателя прав на публикацию. Рисунки и схемы желательно дублировать в электронном виде (файлы с расширением TIFF, BMP, JPEG, PPT и др.). На отдельном листе прилагаются подписи к рисункам в порядке их нумерации.

6. **План построения** оригинальных статей следующий: «Введение», «Материалы и методы», «Результаты», «Обсуждение» (допускается объединение двух последних разделов в один – «Результаты и обсуждение»), «Выводы» (по пунктам) и «Литература».

7. В разделе **«Материалы и методы»** следует четко описать организацию данного исследования (дизайн). При необходимости указываются использованная аппаратура, а также международные наименования, дозы и способы введения примененных лекарственных средств.

8. Описание процедуры статистического анализа включает полный перечень всех использованных статистических методов.

9. Реферат объёмом не более 150 слов должен обеспечить понимание основных положений статьи. Он должен быть структурированным и содержать следующие разделы: цель исследования, место его проведения, организация (дизайн), больные, вмешательства, методы исследования, основные результаты, заключение. Под рефератом помещаются от 3 до 6 ключевых слов.

10. Таблицы должны иметь заголовки и чётко обозначенные графы, удобные для чтения. Данные таблиц должны соответствовать цифрам в тексте. Не следует повторять в тексте все данные из таблиц и иллюстраций.

11. Место, где в тексте должен помещаться рисунок, следует отметить квадратом на полях. Фотографии (черно-белые или цветные) должны быть контрастными, размером 9 x 12 см. Фотографии с рентгенограмм даются в позитивном изображении.

12. При обработке материала используется система единиц СИ. Сокращения отдельных слов, терминов (кроме общепринятых) не допускаются. Не следует использовать аббревиатуры в названии статьи и в резюме. Полный термин, вместо которого вводится сокращение, должен предшествовать первому упоминанию этого сокращения в тексте.

13. При составлении списка литературы необходимо руководствоваться требованиями ГОСТ 7.1-84 (Библиографическое описание документа: Общие требования и правила составления), а также дополнениями к основному стандарту ГОСТ 7.80-2000 «Библиографическая запись. Заголовок: Общие требования и правила составления». Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках номерами в соответствии со списком литературы, в котором в алфавитном порядке перечисляются сначала отечественные, затем зарубежные авторы. При описании книг указываются фамилия и инициалы автора, полное название работы, место и год издания, количество страниц. Для журнальных статей – фамилия и инициалы автора, полное название статьи, название журнала, год, том, номер, страницы «от» и «до». Для диссертаций – фамилия и инициалы автора, полное название работы, докторская или кандидатская, год, место издания.

14. Редакция *оставляет за собой право редактирования* статей, а также изменения стиля оформления, не оказывающих влияния на содержание.

Статьи следует направлять по адресу: 129515 Москва, а/я 98, e-mail: editor@fiot.ru.

Глубокоуважаемые читатели!

Подписку на **второе полугодие** 2009 года можно оформить в любом почтовом отделении по каталогу **«Роспечать. Газеты. Журналы»**.

Обращаем ваше внимание:

журнал выходит под другим названием — «Вестник анестезиологии и реаниматологии», при оформлении подписки индекс «Роспечати» и название издания остались прежними — 20804, «Клиническая анестезиология и реаниматология».

Ф. СП-1

АБОНЕМЕНТ		на газету	20804								
		журнал									
(индекс издания)											
Клиническая анестезиология и реаниматология											
(наименование издания)											
Количество комплектов											
на 2009 год по месяцам:											
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Куда											
(почтовый индекс)		(адрес)									
Кому											
(фамилия, инициалы)											

ДОСТАВОЧНАЯ КАРТОЧКА		на газету	20804								
		журнал									
		(индекс издания)									
Клиническая анестезиология и реаниматология											
(наименование издания)											
Стоимость	подписки	_____ руб. _____ коп.	Кол-во компл-в								
	переадр.	_____ руб. _____ коп.									
на 2009 год по месяцам:											
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Куда											
(почтовый индекс)		(адрес)									
Кому											
(фамилия, инициалы)											

Научно-практический журнал
«Вестник анестезиологии
и реаниматологии»
2009. Том 6, № 2

Издательский дом
«НЬЮ ТЕРРА»
Тел.: (495) 617 36 76, 617 36 04
Факс: (495) 617 36 22
E-mail: Julia@fiot.ru
www.fiot.ru

Исполнительный директор
В.В. Якушев

Служба рекламы
А.М. Велданов
Е.В. Мельникова
E-mail: media@fiot.ru

Редактор
Е.Н. Курючина
Тел.: (495) 617 36 77
E-mail: editor@fiot.ru

Оригинал-макет,
компьютерная верстка
О.А. Веселкова
Тел.: (495) 617 36 04

Формат 60 x 84/8. Бумага офсетная.
Офсетная печать.

8 уч.-изд. л. Тираж 1000 экз. Заказ № 450