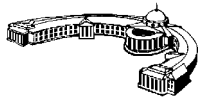


ЖУРНАЛ им. Н.В. СКЛИФОВСКОГО



2
2013

НЕОТЛОЖНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ



ISSN 2223-9022

Основан в 2011 г.

Журнал им. Н.В. Склифосовского «НЕОТЛОЖНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ»

№ 2' 2013

Научно-практический рецензируемый журнал

Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь» зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций 04.06.2012 г. (ПИ № ФС77-50071)

Соучредители:

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы»
Межрегиональная общественная организация «Научно-практическое общество врачей неотложной медицины»

Журнал является рецензируемым изданием

Тираж: 1000 экз.

Периодичность издания: 4 раза в год

Индекс в каталоге Роспечать: 70012

Редакция журнала:

Адрес: 129090, Москва,
Б. Сухаревская пл., д. 3.

Телефон: +7 (495) 620-11-00

Факс: +7 (495) 628-22-55

E-mail: jnmp@mail.ru

Адрес в Интернете: www.sklifos.ru

Зав. редакцией:

Е.В. Ефремова

Корректоры:

О.В. Куковкина

О.В. Меньшикова

Н.Г. Строилова

Дизайн и верстка:

С.В. Варивода

С.Н. Майорова

Отпечатано в типографии
ОАО «ВПК «НПО машиностроения»

Перепечатка материалов возможна только
с письменного разрешения издателя

Мнение редакции может не совпадать с точкой
зрения авторов публикуемых материалов

Главный редактор — чл.-кор. РАМН **М.Ш. Хубутия**

Заместитель главного редактора — проф. **М.М. Абакумов**

Заместитель главного редактора — акад. РАМН **С.Ф. Багненко**

Заместитель главного редактора — акад. РАМН **В.А. Кубышкин**

Ответственный секретарь — проф. **С.Р. Гиляревский**

Редакционная коллегия:

проф. Я.Б. Бранд (Москва)

д-р мед. наук М.А. Годков (Москва)

д-р мед. наук П.А. Иванов (Москва)

д-р мед. наук С.А. Кабанова (Москва)

проф. И.А. Козлов (Москва)

чл.-кор. РАМН Л.С. Коков (Москва)

акад. РАМН Е.А. Лужников (Москва)

д-р мед. наук С.С. Петриков (Москва)

канд. мед. наук А.В. Пинчук (Москва)

проф. М.Л. Рогаль (Москва)

проф. С.В. Смирнов (Москва)

проф. В.Б. Хватов (Москва)

Редакционный совет:

акад. РАН и РАМН Л.А. Бокерия (Москва)

акад. РАМН С.В. Готье (Москва)

чл.-кор. РАМН Е.Г. Григорьев (Иркутск)

проф. С.Л. Дземешкевич (Москва)

чл.-кор. РАМН А.С. Ермолов (Москва)

акад. РАМН И.И. Затевахин (Москва)

акад. РАМН В.В. Крылов (Москва)

чл.-кор. РАМН О.Б. Лоран (Москва)

акад. РАН и РАМН С.П. Миронов (Москва)

чл.-кор. РАМН В.В. Мороз (Москва)

проф. Л.М. Печатников (Москва)

проф. Н.Ф. Плавунов (Москва)

чл.-кор. РАМН В.А. Порханов (Краснодар)

проф. Л.М. Рошаль (Москва)

акад. РАН и РАМН В.С. Савельев (Москва)

акад. РАМН В.А. Сандриков (Москва)

акад. РАМН Г.Т. Сухих (Москва)

акад. РАН и РАМН Е.И. Чазов (Москва)

проф. А.В. Чжао (Москва)

акад. РАМН А.Г. Чучалин (Москва)

чл.-кор. РАМН В.О. Щепин (Москва)

Научные редакторы:

канд. мед. наук П.М. Богопольский

проф. Ю.С. Гольдфарб

канд. пед. наук Е.Е. Лукьянова

- формирование кишечных свищей;
- анестезиологический риск повторных вмешательств, более длительный постельный режим;

Тактика выбора повторных оперативных вмешательств при лечении перитонита «по требованию» или «по необходимости» определяется показаниями для релапаротомии:

- прогрессирование основного заболевания - неустраненный первичный источник перитонита, появление новых источников, третичный перитонит, вялотекущий перитонит.

- обострение или возникновение в послеоперационном периоде конкурирующих хирургических заболеваний и осложнений: кровотечение из хронических и острых язв желудка или 12-перстной кишки, перфорация язв и дивертикулов, нарушения мезентериального кровообращения.

- осложнения основного заболевания, лечение которых требует повторной операции: абсцессы брюшной полости и забрюшинного пространства, инфицированные гематомы или флегмоны забрюшинной клетчатки, кровотечения в брюшную полость или ЖКТ, механическая спаечная кишечная непроходимость;

- осложнения, возникающие вследствие нарушения хирургической техники;

- недостаточность швов желудочных и кишечных анастомозов, перфорации полых органов, а также перфорации стресс-язв, инородные тела брюшной полости, кровотечения вследствие недостаточного гемостаза, соскальзывания лигатур или клипс.

При появлении осложнений в послеоперационном периоде необходимо проведение диагностического поиска, включающего диагностический лаваж, перитонеографию, возможно видеолaparоскопию и видеоревизию органов брюшной полости.

При послеоперационных внутрибрюшных осложнениях видеоревизия по информативности и надежности диагностики может быть сравнима со стандартной релапаротомией при меньшей травматичности исследования. Видеолaparоскопическое вмешательство позволяет осуществить санацию и дренирование брюшной полости при визуальном контроле, ликвидировать в отдельных случаях такие осложнения, как кровотечение, спаечная кишечная непроходимость.

Необходимо учитывать и то, что в «послеоперационном животе», характеризующемся нарушением анатомо-топографических взаимоотношений органов и выраженным адгезивным процессом, видеоревизия может иметь ограниченные диагностические и лечебные возможности в сравнении с традиционной хирургической техникой при равной, а возможно, и большей операционной травме. Поэтому должен быть индивидуальный подход в конкретных случаях и применение видеолaparоскопии, когда это возможно.

Комплексное лечение больных с распространенным перитонитом в послеоперационном периоде должно включать не только антибактериальную терапию (в том числе эндолимфатическую антибиотикотерапию), внутривенную инфузионно-трансфузионную, иммунотропную терапию, энтеральную коррекцию (энтеросорбенты, энтеропротекторы), нутриционную поддержку, но и программную детоксикационную терапию с использованием экстракорпоральных методов: гемо-, лимфосорбция, плазмаферез.

Таким образом, для своевременной диагностики острого перитонита имеет значение учет не только всего симптомокомплекса проявлений этой патологии, но и использование всех диагностических мето-

дов исследования, клинико-биохимических показателей, оценка уровня интоксикации.

Хирургическое оперативное лечение считается основным и центральным этапом комплексной терапии, а разработанные методики позволяют в большинстве случаев установить и устранить главный источник перитонита.

Последовательность оперативного вмешательства с применением энтеральной интубации, декомпрессии желудочно-кишечного тракта, деконтаминации кишечника позволяет устранять источник перитонита в более благоприятных условиях и проводить адекватную санацию брюшной полости, ее рациональное дренирование функциональными двухканальными силиконовыми трубками.

Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что в ряде случаев распространенного перитонита применение ушивания брюшной полости на сквозной дренажной трубке с ушиванием только кожи и с выполнением аспирационно-промывного лечения в послеоперационном периоде позволяет избежать повторных оперативных вмешательств и предотвращать образование дополнительных осложнений.

Применение в послеоперационном периоде энтеральной терапии через зонд способствует более раннему восстановлению функции желудочно-кишечного тракта и снижению уровня интоксикации и количества осложнений.

Абдоминальный сепсис

- Возникает при многофокусных, крупномасштабных и/или распространенных источниках деструкции и инфицирования в брюшной полости и забрюшинном пространстве.
- Топография источников создает сложность для выполнения «идеального» хирургического вмешательства, радикального ликвидации источника.
- Длительно существующие синхронные (брюшная полость, желудочно-кишечный тракт, забрюшинное пространство) и «растянутые во времени» (метахронные) очаги инфекции: гнойная рана, пневмонический очаг, пролежни, катетеры, дренажи, тампоны.
- Источники инфицирования с мощным интоксикационным потенциалом (медиаторы воспаления, цитокиногена, вазоактивные субстанции, эндотоксины, продукты дисметаболизма).
- Быстрое развитие фатальных проявлений сепсиса, септического шока и некорректируемой полиорганной недостаточности.
- Трудности дифференциального диагноза между абактериальным воспалительным процессом в тканях/органах и инфицированным (гнойным процессом).

Особенности Абдоминального сепсиса, определяющие диагностическую и лечебную тактику:

- Наличие множественных или резидуальных очагов инфекции (брюшная полость, забрюшинное пространство, ЖКТ).
- Дополнительные источники: пневмонические очаги, мочевыделительный тракт.
- Полимикробное инфицирование.
- Резистентность к традиционным методам хирургического лечения.
- Быстрое развитие инфекционно-токсического шока и полиорганной недостаточности в разные сроки до- и послеоперационного периода.
- Быстрое включение энтерогенного источника интоксикации (транслокация бактерий и токсинов).
- Большая частота фатальных септических осложнений.
- Высокая летальность.

КОМПЛЕКС ЛАБОРАТОРНЫХ МАРКЕРОВ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ СИСТЕМНОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ И СЕПСИСА

В.П. Никулина, М.В. Андросова, Т.В. Черненко, А.И. Баженов, М.А. Годков
НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗ г. Москвы

Важным звеном в цепи иммунных реакций считается активация CD14-рецептора на фагоцитах (моно-

цитах/макрофагах и нейтрофилах) липополисахаридами бактериальной клетки, при которой запускается каскад внутриклеточного синтеза провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, ФНО). В процессе активации мембранный рецептор CD14 переходит в растворимую форму — sCD14-ST, которая получила название пресепсин. Уровень растворимого sCD14-ST в плазме крови зависит от выраженности воспалительной реакции. Своевременное определение уровня пресепсина, как и других маркеров воспаления (прокальцитонина - ПКТ, С-реактивного белка — СРБ) способствует ранней диагностике сепсиса и проведению дифференциальной диагностики сепсиса и системной воспалительной реакции.

Цель нашего исследования: оценить диагностическую значимость пресепсина, ПКТ и СРБ у пациентов с системной воспалительной реакцией и сепсисом, сопровождающихся отрицательными и положительными посевами крови.

Материал и методы. Обследованы две группы больных: 1-я группа (n=10) — пациенты с бактериемией, вызванной грамположительной и грамотрицательной флорой; 2-я группа (n=12) — пациенты с отрицательными результатами посева крови. У всех больных проводили исследование уровня ПКТ, СРБ и пресепсина.

Результаты. У пациентов 1-й группы средний уровень пресепсина составил 2778,0±1879,5 пг/мл, у пациентов 2-й группы — 471,4±184,1 пг/мл (p<0,05). Среднее значение ПКТ в 1-й группе было 61,2±79,2 пг/мл, во 2-й — 1,7±2,4 пг/мл (p<0,7). Значение СРБ у больных 1-й группы — 142,8±81,2 пг/мл, у больных 2-й группы — 92,8±66,6 мг/мл (p<0,5). Использование ROC-анализа позволило установить более высокую диагностическую значимость определения пресепсина по сравнению с ПКТ (AUC PRS — 0,98 против 0,85 соответственно).

Выводы:

1. Тест на пресепсин эффективен для диагностики сепсиса, системной воспалительной реакции и транзитной бактериемии и превысил диагностические возможности ПКТ.
2. Диагностическая значимость пресепсина не снижается при сепсисе, вызванном грамположительной или грамотрицательной флорой.
3. Для диагностики сепсиса целесообразно использовать комплекс маркеров воспаления.

Эффективность ПСП, ПКТ и СРБ при диагностике септических состояний

	ПСП	ПКТ	СРБ
Чувствительность	72,7%	54,6%	54,6%
Специфичность	100%	86,7%	53,3%

АПОПТОЗ ЛИМФОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С СЕПСИСОМ

Н.В. Боровкова, Ю.В. Андреев, И.В. Александрова, С.И. Рей, О.В. Никитина
НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗ г. Москвы

Одним из ведущих патогенетических механизмов, приводящих к развитию дефицита лимфоцитов у больных с сепсисом является апоптотическая гибель клеток. Возникновение апоптоза при сепсисе было доказано в экспериментах на животных и наряду с другими факторами его считают ответственным за тяжесть течения заболевания. Признаки апоптоза были обнаружены в таких тканях, как тимус, легкое и эпителий кишечника. Кроме того, в эксперименте на животных показано, что во время сепсиса в различных системах органов происходит усиленный апоптоз лимфоцитов, что рассматривается как один из патогенетических механизмов развития иммуносупрессии.

Цель исследования: изучить апоптоз лимфоцитов венозной крови у больных с сепсисом.

Материал и методы. Обследованы 49 пациентов (38 мужчин и 11 женщин) в возрасте от 25 до 64 лет, течение основного заболевания которых осложнилось развитием сепсиса. Из них у 15 пострадавших развитие сепсиса было связано с тяжелой сочетанной травмой, у 13 — с перитонитом, у 8 — с тяжелым острым панкреатитом, у 10 — с острым гнойным медиастинитом, у 3 — с другими причинами. Диагноз сепсиса и выраженность системной воспалительной реакции определяли на основании критериев ACCP/SCCM. Тяжесть состояния больных оценивали по шкале APACHE-II, тяжесть органной недостаточности — по шкале SOFA. Комплекс лечебных мероприятий у пациентов с сепсисом включал хирургическую санацию очага инфекции. В послеоперационном периоде проводили продленную ИВЛ, деэскалационную антибактериальную терапию, нутритивную поддержку, иммуномодулирующую терапию, экстракорпоральные методы гемокоррекции. Средняя длительность пребывания больных в стационаре составила 63,7±42,5 суток. Из 49 пациентов умерли 13. Основными причинами смерти были септический шок и полиорганная недостаточность. Исследование апоптоза проводили в момент постановки диагноза «сепсис» и затем через 3 и 7 суток.

Для определения значений физиологической нормы обследованы 40 первичных доноров крови в возрасте от 20 до 45 лет.

Оценку количества лимфоцитов, готовых к апоптозу, оценивали по экспрессии Fas-рецептора с помощью

Результаты исследований

Показатель	Норма	Данные НИИ СП	
		ССВО	ССВО+бакт
ПСП (пг/мл) p<0,05 P-value<0,0001	< 365	471,4 ± 184,1	2778,0 ± 1879,5
ПКТ (пг/мл) p<0,7 P-value<0,002	< 0,5	1,7 ± 2,4	61,2 ± 79,2
СРБ (мг/л) p<0,5 P-value<0,07	< 40	92,8 ± 66,6	142,8 ± 81,2