



WWW.ARFPOINT.RU

Ассоциация акушерских анестезиологов-реаниматологов
Obstetrical Anesthesiologists Intensivists Association

online журнал

Вестник акушерской анестезиологии

online journal **Obstetric Anesthesia Digest**

№7(9)
2018

Июль





WWW.ARFPOINT.RU

Ассоциация акушерских анестезиологов-реаниматологов
Obstetrical Anesthesiologists Intensivists Association

online журнал

Вестник акушерской анестезиологии

online journal **Obstetric Anesthesia Digest**

№7(9)
2018

Июль

Главный редактор: *Е.М. Шифман, проф. (Москва, Россия)*
Зам. главного редактора: *А.В. Куликов, проф. (Екатеринбург, Россия)*
А.М. Овезов, проф. (Москва, Россия)
Научный редактор: *А.М. Роненсон (Тверь, Россия)*

Редакционная коллегия: *И.С. Абазова, д.м.н. (Нальчик, Россия)*
С.В. Баринов, проф. (Омск, Россия)
А.Ж. Баялиева, проф. (Казань, Россия)
Т.Е. Белокриницкая, проф. (Чита, Россия)
С.И. Блауман, к.м.н. (Омск, Россия)
В.Е. Радзинский, проф. (Москва, Россия)
Е.В. Ройтман, проф. (Москва, Россия)
В.А. Руднов, проф. (Екатеринбург, Россия)
Г. П. Тихова (Петрозаводск, Россия)
К.Г. Шаповалов, проф. (Чита, Россия)

Иностранные члены редакционной коллегии: *А.М. Иоскович, проф. (Иерусалим, Израиль)*
Й. Пунж, проф. (Нью-Дели, Индия)
Б. Туяков, к.м.н. (Польша)

Директор издания: *Е.В. Арлюк (Москва, Россия)*
Художественный редактор: *О.А. Шинькович (Москва, Россия)*
Технический редактор: *П.В. Романов (Москва, Россия)*
Корректоры: *Е.В. Яцук (Москва, Россия)*
М.С. Фомина (Москва, Россия)

Chief editor: *E.M. Schifman, Prof. (Moscow, Russia)*
Deputy chief editor: *A.V. Kulikov, Prof. (Ekaterinburg, Russia)*
A.M. Ovezov, Prof. (Moscow, Russia)
Science editor: *A.M. Ronenson (Tver, Russia)*

Editorial board: *I.S. Abazova, MD (Nalchik, Russia)*
S.V. Barinov, Prof. (Omsk, Russia)
A.Z. Bayalieva, Prof. (Kazan, Russia)
T.E. Belokrinitskaya, Prof. (Chita, Russia)
S. I. Blauman, PhD (Omsk, Russia)
V.E. Radzinsky, Prof. (Moscow, Russia)
E.V. Roytman, Prof. (Moscow, Russia)
V.A. Rudnov, Prof. (Ekaterinburg, Russia)
G. P. Tikhova (Petrozavodsk, Russia)
K.G. Shapovalov, Prof. (Chita, Russia)

Foreign members of the Editorial board: *A. M. Ioscovich, Prof. (Jerusalem, Israel)*
J. Punj, Prof (New Delhi, India)
B. Tuyakov, PhD. (Poland)

Journal director: *E.V. Arluk (Moscow, Russia)*
Art editor: *O.A. Shinkovich (Moscow, Russia)*

Technical editor: *P.V. Romanov (Moscow, Russia)*
Proofreaders: *E.V. Yatsuk (Moscow, Russia)*
M.S. Fomina (Moscow, Russia)

Все права защищены. Ни одна часть этого издания не может быть воспроизведена без предварительного письменного разрешения издателя. Ответственность за достоверность информации, содержащейся в рекламных материалах, несут рекламодатели.

All rights reserved. Any part of this journal shall not be reproduced without the prior written permission of the publisher. Advertisers are responsible for the information contained in the advertising materials.



WWW.ARFPOINT.RU

Ассоциация акушерских анестезиологов-реаниматологов
Obstetrical Anesthesiologists Intensivists Association

online журнал

Вестник акушерской анестезиологии

online journal **Obstetric Anesthesia Digest**

№7(9)

2018

Июль

С о д е р ж а н и е

Статья	Стр.
Сепсис во время беременности и послеродовом периоде	4
Десять ловушек клиренса Лактата при сепсисе	17
Какие появились новые сведения о массивном послеродовом кровотечении и способах его профилактики?	24
Тромбоцитопения в ОРПТ: диссеминированное внутрисосудистое свертывание и тромботические микроангиопатии – что должны знать реаниматологи	29
Валидация шкалы PLASMIC для быстрой оценки взрослых пациентов с тромботическими микроангиопатиями: когортное исследование	30
Клинический случай ведения беременной после перенесенного эпизода массивной тромбоэмболии легочной артерии	32
Влияние методов обезболивания самопроизвольных родов на организм матери и плода	40
«Эффект пятницы» можем ли мы, анализируя статистику осложнений понять, когда нужно оперировать?	41
Перспективы использования фотокаталитической технологии очистки воздуха для обеспечения безопасности применения севофлюрана при анальгезии родов	45
Знакомство с лекторским составом III Съезда АААР	48

Сепсис во время беременности и послеродовом периоде

Введение

Сепсис во время беременности и послеродовом периоде остается основной причиной материнской заболеваемости и смертности во всем мире. Частые публикации Всемирной организации здравоохранения (WHO), Кампании Переживем Сепсис (SSC): Сокращение риска материнской смертности в Великобритании посредством аудита и сотрудничества с конфиденциальными запросами (MBRRACE-UK) подчеркивают важность и постоянство этой проблемы. Неспособность распознать сепсис и своевременно оказать лечение лежит в основе большинства случаев акушерского сепсиса с плохими результатами. Физиологические адаптации во время беременности в сочетании с высокими показателями повреждений и хирургического вмешательства, которые происходят в послеродовом периоде, ставят беременных в группу риска развития инфекций, которые могут остаться не выявленными до тех пор, пока не произойдет существенное клиническое ухудшение. Первоначальное изменение гемодинамики может быть ложно связано с болью при родах, после операции или кровопотерью после родов. Более того, нормальные лабораторные показатели у беременных отличаются от не акушерских пациентов и большая часть того, что установлено и используется для определения сепсиса у населения в целом, не было полностью подтверждено во время беременности. Усилия по внедрению систем раннего предупреждения, пересмотру определения сепсиса и созданию «комплектов (sepsis bundles)» за контролем сепсиса у беременных, основаны на знаниях о том, что раннее распознавание, диагностика и лечение



сепсиса у матери ведет к улучшению результатов матери и плода. В этом описательном обзоре суммируются последние изменения в определениях сепсиса, сепсиса у беременных и имеющихся данных о системах раннего предупреждения. Кроме того, обсуждаются стратегии, споры и проблемы, связанные с анестезиологическим ведением рожениц с сепсисом или с риском развития сепсиса во время беременности и послеродовом периоде.

Эпидемиология

В глобальном масштабе сепсис является прямой причиной более 260 000 случаев материнской смертности ежегодно; примерно 5% материнской смертности в развитых странах и 11% материнской смертности в развивающихся странах. Примерно у 1 из 1000 рожениц, будет развиваться тяжелая инфекция с системным воспалительным ответом; половина из них будет прогрессировать до сепсиса с органной недостаточностью и 3-4% до септического шока. Хотя абсолютный риск смерти от акушерского сепсиса низкий в развитых странах, таких как США (0,1 на 100 000) и Великобритания (0,6 на 100 000 человек, основанный на последнем отчете MBRRACE-UK, охватывающем 2013-2015 гг., снизившись с 2,0 на 100 000 в 2009-2012 гг.), риск заболеваемости акушерским сепсисом остается высоким. Тяжелые осложнения у матери могут привести к осложнениям у плода, включая внутриутробную инфекцию, преждевременное родоразрешение и гибель плода. Возможны и долгосрочные осложнения, такие как хроническая тазовая боль и вторичное бесплодие.

ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Эволюция определения сепсиса

Исходным определениям сепсиса и связанных с ним расстройств в настоящее время уже более 20 лет, и они подверглись нескольким пересмотрам многонациональных сообществ (таблица 1, 2). В 2001 году первоначальные определения были сохранены, несмотря на признание того, что им не хватает специфики, и были высказаны надежды на будущие биомаркеры для нового диагноза. Недавно определения и клинические критерии были обновлены в Третьих международных определениях консенсуса 2016 года для сепсиса и септического шока (Сепсис-3). Новые

определения подтверждают, что сепсис — это не просто инфекция с двумя или более критериями системного воспалительного ответа (SIRS), а что у сепсиса есть три основных компонента: инфекция, реакция хозяина на инфекцию и органная недостаточность. Поскольку произошло включение органной недостаточности в определение сепсиса в Sepsis-3, понятие «тяжелый сепсис» больше не существует. Таким образом, определение Сепсиса-3 «сепсис» эквивалентно «тяжелому сепсису», используемому в предыдущих публикациях, независимо от статуса SIRS.

1992- 2016	2016 Сепсис - 3
Инфекция	Инфекция
+ SIRS ≥ 2	+ SOFA или qSOFA ≥ 2
Сепсис	Сепсис
+ органная недостаточность	
Тяжелый сепсис	
+ рефрактерная к инфузии гипотония	+ рефрактерная к инфузии гипотония, Лактат > 2 ммоль/л
Септический шок	Септический шок

Таблица 2.

Сепсис-3: 2016 Третий международный консенсус

Определения сепсиса и септического шока

- Сепсис: угрожающая жизни органная недостаточность, вызванная нарушенным ответом хозяина на инфекцию. Тяжесть органной недостаточности оценивается с использованием шкалы SOFA. Органная недостаточность может быть идентифицирована, как резкое изменение общего количества баллов по SOFA ≥ 2 , что связано с инфекцией. Базовый показатель SOFA следует считать равным нулю, если у пациента, как известно, ранее не существовала органная недостаточность.
- Септический шок: сепсис и гипотония, требующая вазопрессорной поддержки для поддержания среднего артериального давления (МАР) ≥ 65 мм рт.ст. и уровень Лактата в сыворотке крови > 2 ммоль / л.

Оценка органной недостаточности

Органная недостаточность или ее отказ могут проявляться по-разному. В 4158 случаях акушерского сепсиса в США дыхательная недостаточность считалась наиболее распространенной - 34%, а затем коагулопатия (19%), почечная недостаточность (16%), сердечно-сосудистая (12%), печеночная (10%),

и нарушение уровня сознания (8%). Сепсис у акушерских пациентов может стать быстро фатальным, а крупное исследование из Нидерландов показывает, что время от первого симптома инфекции до «полноразмерного сепсиса» было менее 24 часов у 39% пациенток, а время инфекции до смерти составляло менее 24 часов у 50% пациенток. В Великобритании

национальное исследование показало, что у 75% женщин со стрептококковой инфекцией группы А было менее девяти часов между первыми признаками системной инфекции до диагностики сепсиса с органной недостаточностью, а у 50% - менее двух часов.

Наличие недостаточности органов может быть эффективно идентифицировано с помощью оценочной скрининговой системы, называемой последовательной (или связанной с сепсисом) оценкой органной недостаточности (SOFA). Показатели, основанные на оценке недостаточности органов, по-видимому, превосходят показатели акушерской специфики и баллы APACHE II. Оценка по SOFA первоначально была разработана для оценки тяжести органной недостаточности при сепсисе. При последовательной оценке она может облегчить выявление пациентов с сепсисом в отделении интенсивной терапии (ОИТ), которые имеют более высокий риск летального исхода, со статистически большей прогностической достоверностью, чем критерии SIRS.

Для пациентов, не находящихся в отделении интенсивной терапии, инструментом оценки является «быстрая» SOFA (qSOFA), прогнозирует летальный исход в стационаре со статистически большей прогностической достоверностью, чем SOFA и SIRS. Система подсчета qSOFA быстрее и проще в использовании, без необходимости ждать результатов лабораторных исследований. Это

является преимуществом, поскольку все больше внимания уделяется раннему распознаванию сепсиса (таблица 3). Показатель qSOFA составляет от 0 до 3 баллов; наличие 2 из 3 баллов qSOFA у взрослых пациентов с подозрением на инфекцию указывает на высокий риск смерти или длительного пребывания в ОИТ.

Критерии SOFA и qSOFA могут использоваться без изменений в акушерской популяции. Было показано, что среди акушерских пациентов, оценка по SOFA обладает чувствительностью 87% и специфичностью 90% для оценки летального исхода при наличии 9 баллов во время поступления в ОИТ. Высокая оценка qSOFA должна побуждать к исследованию органной недостаточности и иницированию или эскалации терапии по мере необходимости. Однако у пациента с высоким риском развития сепсиса только одно клиническое подозрение должно стимулировать эскалацию, поскольку терапию сепсиса не следует прекращать, даже если критерии qSOFA не выполняются. Некоторые из критериев SOFA и qSOFA, такие как частота дыхания более 22, могут перекрываться с нормальными физиологическими параметрами в контексте различных этапов беременности, родов и послеродового периода. Поэтому важно помнить, что эти системы оценки могут помочь, но не заменять клиническое суждение.

Таблица 3

Оценка	Баллы
Тахипноэ (> 22 дых/мин)	1
Гипотония (систолическое АД ≤ 100 мм рт.ст.)	1
Изменения уровня сознания (< 15 баллов по ШКГ)	1

Оцениваемый показатель		Баллы				
		0	1	2	3	4
Оксигенация	PaO ₂ /FiO ₂ , мм рт. ст.	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 с респираторной поддержкой	≤ 100 с респираторной поддержкой
Коагуляция	Уровень тромбоцитов, 10 ⁹ /л	> 150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Печень	Билирубин, мкмоль/л	< 20	20–32	33–101	102–204	> 204
Сердечно-сосудистая система	Гипотензия или степень инотропной поддержки	Нет гипотензии	АД среднее < 70 мм рт. ст.	Допамин ≤ 5 или любая доза добутамина*	Допамин > 5, или адреналин ≤ 0,1, или норадреналин ≤ 0,1*	Допамин > 15, или адреналин > 0,1, или норадреналин > 0,1
Центральная нервная система	Показатель по шкале комы Глазго, баллы	15	13–14	10–12	6–9	< 6
Почки	Креатинин, мкмоль/л или диурез	< 110	110–170	171–299	300–440 или < 500 мл мочи/сут	> 440 или < 200 мл мочи/сут

Факторы риска акушерского сепсиса

Было выявлено несколько факторов риска акушерского сепсиса, что привело к широкомасштабному внедрению рекомендаций профилактики сепсиса у этой уязвимой группы пациентов. В настоящее время проводится скрининг и лечение бессимптомной бактериурии (присутствует у 2–7% беременных) и венерических заболеваний на ранних сроках беременности, и антибиотикопрофилактика при родах или операции кесарево сечение (КС). Важно отметить, женщины, получающие антибиотики в перинатальном периоде, все равно сохраняют риск развития сепсиса и септического шока, указывая на то, что доля инфекций прогрессирует после лечения антибиотиками. Сепсис чаще встречается у рожениц, которым больше 35 лет, и которые имеют сопутствующие заболевания, такие как сахарный диабет и ожирение, а также те, у кого были инвазивные или хирургические процедуры. С увеличением материнского возраста, успехами поддерживаемых репродуктивных технологий и увеличением скорости КС большая часть рожениц будет иметь по крайней мере один фактор риска акушерского сепсиса.

Проблемы ранней диагностики акушерского сепсиса

Физиологические изменения во время беременности накладываются на гемодинамические изменения, связанные с

первоначальным представлением о сепсисе. Например, тахикардия представляет собой нормальную физиологическую адаптацию к беременности, а также может быть вызвана болью и материнскими усилиями во втором периоде родов. Увеличенный объем плазмы во время беременности и вызванная прогестероном вазодилатация позволяют женщинам дольше находиться в состоянии компенсации при быстром ухудшении. Кроме того, повышение уровня лейкоцитов является обычным делом во время беременности, что делает этот показатель менее отличительным в предупреждении активированного иммунного ответа хозяина. Кроме того, признаки системного воспаления могут присутствовать на разных стадиях родов и послеродового периода в результате использования простагландинов для индукции родов или лечения послеродового кровотечения. Необходим высокий уровень внимания, с подробной оценкой анамнеза и клинического обследования, что имеет первостепенное значение для ранней диагностики акушерского сепсиса. В докладе 2014 года MBRRACE-UK говорится «думай о сепсисе», когда с беременной или родильницей что-то не так.

Клиническая картина и симптомы будут различаться в зависимости от источника сепсиса, но особенно зловещими признаками являются тахипноэ, нейтропения, гипотермия и нарушение уровня сознания. Проявление может быть связано с ранней потерей

беременности, внутриутробной смертью, тахикардией плода или брадикардией плода. Лихорадка часто является первым изменением, которое повышает индекс настороженности при акушерском сепсисе, однако только температура не является надежным показателем сепсиса. В Мичиганской серии материнской смертности 73% женщин, умерших от сепсиса не температурили, а у 25% не было лихорадки вообще во время их госпитализации.

Система раннего предупреждения в акушерстве

В последнее десятилетие были разработаны многочисленные системы раннего предупреждения, призванные облегчить своевременное выявление септических пациентов, которым грозит риск неблагоприятных исходов. К сожалению, многие из этих систем, таких как Модифицированная система раннего предупреждения (**MEWS**), оказались не столь полезными, как надеялись в акушерской популяции, поскольку они не учитывают физиологические изменения беременности, которые совпадают с клиническими критериями для диагностики сепсиса у населения в целом. Были предприняты попытки адаптировать существующие оценочные шкалы для акушерской популяции, например, «Оценка сепсиса в акушерстве (Sepsis in Obstetrics Score)» имеет более высокую положительную прогностическую ценность для госпитализации в ОИТ (16,7%), чем другие оценочные шкалы. В США Национальный совет по безопасности пациентов предложил использовать критерии раннего предупреждения в акушерстве (**MERC**) и в Великобритании, в отчете о конфиденциальном расследовании материнской смертности за 2007 год рекомендовано рутинное использование



Модифицированной системы раннего предупреждения в акушерстве (**MEOWS**). Несмотря на то, что за последние 10 лет уровень охвата системами раннего предупреждения в акушерстве был высоким, было выявлено очевидные доказательства эффективности, и исследования показали высокую чувствительность, но низкую специфичность.

Ни **MERC**, ни **MEOWS** не были официально оценены, чтобы определить, может ли их использование привести к снижению материнской заболеваемости.

Недавнее крупное, проспективное, многоцентровое исследование Shields и коллеги исследовали вопрос о том, можно ли уменьшить материнскую заболеваемость с помощью системы «Триггер раннего предупреждения в акушерстве (**MEWT**)». В отличие от **MERC** и **MEOWS**, **MEWT** был разработан для выявления четырех основных причин

материнской заболеваемости, приводящих к госпитализации в ОИТ (то есть сепсиса, кардио-респираторной недостаточности, преэклампсии -гипертонии и кровотечения) и включает подсказки, которые помогут ускорить оценку пациентов, выявление, управление и дифференциальный диагноз. Авторы обнаружили, что использование **MEWT** привело к значительному уменьшению частоты осложнений (-18,4%, $P = 0,01$) и совокупной материнской заболеваемости (-13,6%, $P = 0,01$) по сравнению с пред-внедрением **MEWT**. Несмотря на эти многообещающие результаты, положительная прогностическая ценность для прогнозирования сепсиса составляла всего 7%, и авторы признали, что **MEWT** не может использоваться повсеместно из-за низкой частоты выявления сепсиса. Этот вывод согласуется с другими, которые отметили слабую способность инструментов скрининга прогнозировать акушерский сепсис.

Системы раннего предупреждения в акушерстве нуждаются в дальнейшей

доработке, чтобы улучшить их способность выявлять тех, у кого есть признаки раннего сепсиса и риски ухудшения. Частично, развитие акушерских систем оценки затруднено отсутствием консенсуса относительно того, какие жизненно важные признаки следует использовать и какие показатели отражают нормальное состояние в акушерстве. Было высказано предположение о том, что эти показатели должны меняться в зависимости от стадии беременности, на которой они оцениваются. Проходящее исследование по изучению течения беременности (исследование 4P) направлено на оценку базы данных по физиологии во время беременности и послеродового периода. Оно предоставит данные для определения пороговых значений, связанных с беременностью, на которых должно быть инициировано предупреждение, и из которого могут быть разработаны более надежные доказательства, основанные на фактах.

ТЕРАПИЯ АКУШЕРСКОГО СЕПСИСА

Септические «Комплекты»

Вскоре после конференции 2001 года «Кампания Переживем Сепсис» (SSC) была запущена Обществом критических состояний (SCCM), Европейским обществом интенсивной терапии (ESICM) и Международным форумом по проблемам сепсиса (ISF) с целью снижения материнской смертности от сепсиса на 25% за

пять лет. Они опубликовали руководящие принципы терапии вместе с сокращенными версиями этих рекомендаций или «комплектов помощи». «Комплекты помощи» — это группа мер, предназначенных для определения сроков и внедрения отдельных элементов терапии для улучшения результатов. Первые «комплекты помощи» для сепсиса были опубликованы в 2003 году, составив множество рекомендаций из тех, которые были описаны Риверсом и его коллегами в рандомизированном контролируемом исследовании ранней направленной терапии (EGDT) в 2001 году. С тех пор они были обновлены в 2008 году, 2012, 2016 и совсем недавно в 2018 году (таблица 4), принимая во внимание публикацию трех крупных РКИ по EGDT, все из которых не продемонстрировали никакой выгоды в снижении смертности после первоначальной инфузионной терапии и ранней антибиотикотерапии. Выживание во всех трех этих исследованиях было намного лучше, чем в оригинальной статье Риверса, предполагая, что терапия септического шока улучшилась с ранним внедрением протокола по ведению пациентов, даже если оно строго не соответствует оригинальному протоколу EGDT. Королевский колледж акушеров и гинекологов (RCOG) рекомендует начинать терапию сепсиса в соответствии с «комплектами», поскольку имеются доказательства того, что выживаемость при сепсисе улучшается, следуя этому руководству.

- Определить уровень Лактата, повторить измерение, если Лактат > 2 ммоль/л
- Взять посев крови на гемокультуру до назначения антибактериальной терапии
- Ввести антибиотики широкого спектра действия
- Начать быструю инфузию кристаллоидов 30 мл/кг при гипотонии или уровень Лактата > 4 ммоль/л
- Добавить вазопрессоры, если пациент в гипотонии во время инфузионной терапии или после нее для поддержания среднего АД \geq 65 мм рт.ст.

* «Время 0 (Zero)» или «время начала» - это время проявления у пациента признаков тяжелого сепсиса или септического шока.

Таблица 4. «Комплект помощи» в первый час

Элементы «комплектов» основаны на имеющихся в настоящее время доказательствах. Никаких изменений не предлагается в терапии при акушерском сепсисе. UK Sepsis Trust недавно разработал специальный «сепсис-комплект» для использования во время беременности и до шести недель после родов. Этот «комплект» основан на рекомендациях Национального института здравоохранения и ухода за больными (NICE) 2016 года по акушерскому сепсису, опубликованному после предыдущего отчета MBRRACE-UK.

Следует помнить, что почти все доказательства, используемые для разработки руководящих принципов лечения сепсиса, основаны на рандомизированных исследованиях, в которых беременность была критерием исключения. На сегодняшний день нет широкомасштабных исследований по терапии сепсисом в акушерской группе населения в связи с этическими проблемами при проведении рандомизированных исследований у рожениц с сепсисом. Поэтому принципы терапии акушерского сепсиса в значительной степени экстраполируются из общей популяции.

Антибактериальная терапия

Обсервационные исследования неоднократно демонстрировали, что задержка начала антибактериальной терапии связана с плохим результатом при сепсисе. В международном многоцентровом исследовании, где было более 17 990 пациентов с сепсисом или септическим шоком, наблюдалось линейное увеличение смертности при задержке начала антибиотиков после диагностирования сепсиса. Аналогичные результаты были продемонстрированы в двух последних ретроспективных исследованиях с участием 35 000 пациентов с сепсисом из 21 отделения неотложной помощи и более 40 000 пациентов Департамента здравоохранения штата Нью-Йорк. Эти данные свидетельствуют о том, что антибактериальную терапию следует начинать как можно скорее после посева крови

на гемокультуру и в течение первого часа после выставления диагноза.

Мочеполовые пути колонизированы большим разнообразием организмов. Не все из них вызывают инфекцию и сепсис, но беременные женщины, у которых развивается сепсис, скорее всего, подвергаются инфекции более чем одним организмом. Поэтому первоначальный выбор антибиотика должен быть широкого спектра и основан на локальных рекомендациях и образцах резистентности, особенно если источник неизвестен. Поскольку *Streptococcus* группы A (GAS) и *Escherichia coli* являются наиболее распространенными причинами сепсиса во время беременности и значительной доли смертей, эмпирический охват должен включать эти организмы. По сравнению с влагалищными родами, кесарево сечение приводит к увеличению риска инфицирования и заболеваемости в 5-20 раз: этот риск может быть значительно снижен с помощью антибиотикопрофилактики до операции. Хотя GAS чувствителен к β -лактамам, чувствительность не всегда предсказывает эффективность. Было продемонстрировано, что ингибиторы синтеза белка (например, клиндамицин) более эффективны, чем β -лактамы на животных моделях с GAS-инфекцией, и поэтому Общество инфекционных заболеваний Америки (IDSA) рекомендует, чтобы пациенты с инвазивной инфекцией GAS получали пенициллин (2-4 миллион единиц каждые 4-6 часов внутривенно) плюс клиндамицин (600-900 мг каждые 8 часов внутривенно) в течение 10-14 дней.

Раннее привлечение специалиста по инфекционным болезням может помочь в оптимизации антибактериальной терапии, особенно при отсутствии ответа к первой линии терапии. Когда данные о культуре и чувствительности доступны, спектр охвата должен быть сужен. Индивидуализированное дозирование антибиотиков может помочь улучшить выживаемость у наиболее тяжелых

септических пациентов. В соответствии с новыми рекомендациями SSC стратегии дозирования должны быть основаны на фармакокинетических и фармакодинамических принципах. Эта рекомендация основана на наблюдении, что первоначальные дозы антибиотиков часто недостаточны из-за увеличения объема распределения (VD) и увеличения почечного клиренса, двух физиологических изменений, вызванных беременностью. Кроме того, ожирение у беременных растет во всем мире и является независимым фактором риска акушерского сепсиса. Стандартное дозирование антибиотиков у беременных с ожирением может быть неадекватным из-за измененной фармакокинетики и проникновения ткани. Swank и коллеги обнаружили, что с использованием 3 г вместо 2 г Цефазолина при антибиотикопрофилактики во время КС значительно больше женщин с индексом массы тела $> 30 \text{ кг/м}^2$ смогли достичь рекомендуемой минимальной ингибирующей концентрации Цефазолина в крови.

Инфузионная терапия

Режим инфузионной терапии является сложной задачей при акушерском сепсисе. Продемонстрировано, что постоянный положительный баланс жидкости является независимым фактором риска смертности при сепсисе. Несмотря на низкую заболеваемость, перегрузка инфузионной терапией и отек легких способствовали материнской заболеваемости и смертности особенно на фоне применения окситоцина, ранее существовавшей кардиологической патологии или преэклампсии. Улучшение выживаемости при преэклампсии во многом объясняется более осторожными ограничительными режимами инфузии. SSC рекомендует использовать кристаллоиды при начальном болюсе 30 мл/кг; однако это может быть слишком агрессивным в акушерской популяции. Выбор кристаллоида

давно обсуждается, но есть свидетельства того, что сбалансированные кристаллоидные растворы связаны с более низкой смертностью при сепсисе по сравнению с физиологическим раствором.

Оценка адекватности интенсивной терапии

Целью интенсивной терапии сепсиса является восстановление нормальной перфузии тканей. Сатурация центрально венозной крови (ScvO₂) и центральное венозное давление (ЦВД) использовались в качестве маркеров адекватности перфузии тканей и замещения объема. Однако для этих измерений требовалась установка центрального венозного катетера, и существующие данные не подтверждают его широкого распространения.

Оптимальные значения ЦВД неизвестны во время беременности и являются плохими маркерами внутрисосудистого объема. Кроме того, ScvO₂ не показало себя хорошим прогностическим индикатором или предиктором выявления респондеров; однако, очень высокие уровни ScvO₂ связаны с увеличением смертности при сепсисе и могут отражать ухудшение микроциркуляции и дисфункции митохондрий. Использование клиренса лактата в сыворотке для оценки интенсивной терапии при септическом шоке должно быть достаточным для поддержания равновесия при использовании ScvO₂. Последние рекомендации в отношении мониторинга сердечного выброса показывают, что эхокардиография должна быть предпочтительным методом диагностики и последовательного мониторинга реакции на интенсивную терапию при шоке, и что инвазивный мониторинг сердечного выброса требуется только пациентам, которые не реагируют на первоначальную терапию. В целом, существует тенденция от более инвазивных к менее инвазивным методам мониторинга сердечного выброса. В новых рекомендациях SSC указывается, что оценка



внутрисосудистого объема и перфузии тканей можно оценивать либо с помощью целенаправленного клинического обследования, либо с помощью: CVP, ScvO₂, прикроватным ЭХО-КГ или динамической оценкой на инфузию с помощью пассивного поднятия нижних конечностей (PLR).

Для многих акушерских подразделений оборудование и знания для проведения эхокардиографии у постели не всегда могут быть доступны. Было высказано предположение о том, что PLR представляет собой быстрый, неинвазивный и обратимый способ оценки чувствительности к инфузии, с некоторыми доказательствами, свидетельствующими о том, что гемодинамический ответ аналогичен между небеременными пациентами и беременными при сроке беременности 22-24 недели. Стандартная оценка PLR требует прямых измерений сердечного выброса и ударного объема с использованием неинвазивного кардиологического монитора или других надежных инструментов, таких как изменения на Доплере сонной или бедренной артерии до и после маневра. Чтобы выполнить это у беременной, после получения базовых измерений в полулежащем положении 45° с левым боковым смещением матки ≥ 30 градусов, чтобы минимизировать аортокавальную компрессию, голова кровати опускается, а ноги поднимаются до 45° в течение 30 секунд при сохранении смещения матки. В одном небольшом исследовании, у беременных при спонтанном дыхании было установлено, что PLR чувствительна на 72% (95% ДИ от 55% до 85%) и 100% специфична (95% ДИ от 40% до 100%) для прогнозирования наличия реакции на инфузию. У пациентов с ИВЛ, увеличение сердечного выброса или суррогатные измерения, такие как среднее артериальное давление (MAP) $\geq 10\%$, после PLR указывает на респондера. Хотя это еще предстоит подтвердить при акушерском сепсисе, PLR может представлять собой

полезную альтернативу в отделениях, не имеющих доступа к эхокардиографии.

Вазопрессоры и инотропы

Вызванная сепсисом гипотония, является результатом венозной и артериальной вазоплегии, относительной гиповолемии и депрессией миокарда. Если вазопрессоры необходимы для поддержания MAP после инфузионной терапии, SSC рекомендует норэдреналин в качестве препарата первой линии, хотя целевой MAP может определяться индивидуально, поскольку MAP 65 мм рт.ст. может быть слишком высоким у ранее здорового молодого пациента. Поэтому MAP следует интерпретировать со ссылкой на перфузию органов, выработку мочи, клиренс лактата и отслеживание сердечного ритма плода, если это применимо, что даст информацию о перфузии плаценты. Опять же, рекомендации SSC основаны на данных, полученных от небеременных пациентов и мало данных о влиянии на плацентарный кровоток вазопрессоров, хотя в двухперфузионной одноплодной плацентарной модели человека норэдреналин не влиял на перфузию на «плодовой стороне».

Нейроаксиальная анестезия

Нейроаксиальные методы обычно считаются относительно противопоказанными у септического пациента. Во-первых, наличие и степень системной вазодилатации и скомпрометированной сердечно-сосудистой системы при сепсисе делают дальнейшую симпатическую блокаду крайне опасной. Во-вторых, может быть сопутствующая тромбоцитопения или коагулопатия, увеличивающая риск осложнений и кровотечения. В-третьих, может возникнуть повышенный риск менингита, эпидурального или спинномозгового абсцесса. Недавно обновленный совместный отчет Американского общества анестезиологов (ASA) и Американского общества региональной анестезии (ASRA) рекомендует

индивидуальный план анестезиологического пособия у пациентов с подозрением на сепсис, где рассматриваются методы нейроаксиальной анестезии. В частности, рекомендации советуют специалистам оценивать анамнез, клиническую картину и результаты лабораторных исследований при рассмотрении различных альтернатив у пациентов с «высоким риском», хотя термин «высокий риск» не определен. Кроме того, пропагандируется использование антибиотикопрофилактики у пациентов с подозрением на бактериемию и выбор метода нейроаксиальной анестезии следует проводить индивидуально в каждом конкретном случае. Эти рекомендации основаны на отчетах о случаях заболевания, сериях случаев и опросах врачей и не являются специфическими для акушерской популяции.

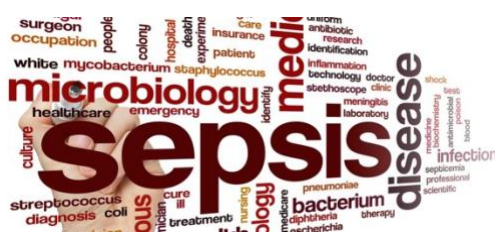
Акушерский анестезиолог часто сталкивается с дилеммой, когда роженица с лихорадкой и подозрением на хориоамнионит просит эпидуральную анальгезию родов. Существует опасение, что метод нейроаксиальной анальгезии может привести к инфицированию эпидурального или субарахноидального пространства у пациента с бактериемией. Трудно обосновать решение, следует ли выполнять нейроаксиальную анальгезию по результатам лабораторных исследований при нормальном количестве лейкоцитов в родах, и плохой корреляции между количеством лейкоцитов и наличием бактериемии у беременной. Существует мало рекомендаций по применению нейроаксиальных методов у рожениц с сепсисом или бактериемией.

К счастью, инфекции, связанные с установкой эпидурального катетера в родах, крайне редки у акушерских пациенток. Вероятно, это связано с относительно коротким временем нахождения катетера в эпидуральном пространстве (недавние данные в неакушерской популяции показывают, что риск

инфицирования при катетеризации эпидурального пространства возрастает с течением времени, особенно после четырех дней), использование антибиотикопрофилактики при хориоамнионитах и кесарево сечение, а также факт, что эта популяция в целом здорова. Третий национальный проект по аудиту (NAP3) Королевского колледжа анестезиологов обнаружил частоту эпидурального абсцесса 1 из 47 000 случаев у всей популяции, причем только один случай в акушерстве. Еще один ретроспективный обзор выявил только один случай у 505 000 рожениц, которые получили эпидуральную анальгезию / анестезию при вагинальных родах или при КС. Хотя эпидуральные абсцессы встречаются редко в акушерской популяции, и они в основном связаны с нарушением техники асептики и антисептики, наличие определенных патологий, таких как диабет, может увеличивать риск. Стоит отметить, что эпидуральные абсцессы также возникали у рожениц с низким риском после родов, которые не получали эпидуральную анальгезию.

Риск инфицирования ЦНС при нейроаксиальных методах считается очень низким у пациентов, получающих антибиотики. Текущие рекомендации предполагают, что пациенты с признаками системной инфекции могут безопасно получать однократную (single-shot) спинальную анестезию, при условии, что пациентка получала антибиотики и был получен клинический ответ на их применение. Однако мнения с установкой постоянного эпидурального катетера более противоречивы.

В настоящее время отсутствует консенсус в отношении нейроаксиальных методов у акушерских пациенток с лихорадкой во время родов, бактериемией или сепсисом. В национальном общенациональном опросе Великобритании, направленном всем членам Ассоциации акушерских анестезиологов (ОАА)



через их утвержденную систему обследования, была получена значительная вариация ответов относительно проведения эпидуральной анальгезии при наличии лихорадки в родах. В этом опросе принял участие 571 анестезиолог, был получен ответ только 31% респондентов. Из всех ответивших, 31% провели бы эпидуральную анальгезию после антибиотиков, 30% установили бы катетер без антибиотиков, 22% принимали бы решение в каждом конкретном случае индивидуально, а 17% отказались бы от проведения эпидуральной анальгезии и предложили бы альтернативную анальгезию. Результаты этого опроса подчеркивают необходимость более четких рекомендаций по этому вопросу; однако отсутствие надежных, высококачественных доказательств в настоящее время бросает вызов окончательному утверждению о риске инфекции ЦНС у пациенток с хориоамнионитом или бактериемией, получающих нейроаксиальные методики.

Общая анестезия

Общая анестезия часто требуется у рожениц с сепсисом из-за невозможности безопасно обеспечить нейроаксиальную анестезию или необходимостью контролировать функцию внешнего дыхания и гемодинамики. Те же меры предосторожности должны приниматься для всех беременных и послеродовых пациентов в случае проведения общей анестезии, с учетом их повышенного риска аспирации, аортокавальной компрессии в положении лежа на спине, отека гортани, усугубляемый инфузионной терапией, что приводит к повышенному риску сложной интубации, и сердечно-сосудистой недостаточности при сепсисе. У крайне тяжелых пациенток в качестве индукционного агента для общей анестезии препаратом выбора может стать Кетамин вместо Пропофола. Как только общая анестезия достигнута, необходимо установить инвазивный мониторинг, чтобы выявить ранние изменения гемодинамики и начать вазопрессорную и

инотропную поддержку. Следует рассмотреть раннее консультирование врачом реаниматологом из палаты ОАР и транспортировать пациентку в отделение интенсивной терапии. Эффективная коммуникация между врачами имеет жизненно важное значение.

Вопросы родоразрешения

Решение о том, следует ли прерывать беременность или пролонгировать, зависит от ряда факторов, включая состояние пациентки, гестационный срок плода, состояние плода, наличие хориоамнионита. Попытки раннего родоразрешения у пациенток с тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью из-за сепсиса может увеличить смертность, как матери, так и плода, если нет достоверных данных, что хориоамнионит является источником сепсиса. Если риск пролонгирования беременности перевешивает риск ранних родов, следует рассмотреть введение антенатально гормонов и сульфата магния для улучшения исходов плода при преждевременных родах. Решения, касающиеся родов, в конечном итоге являются обязанностью акушера-гинеколога, хотя и мнение анестезиолога может быть важным в отношении состояния матери. Важное значение имеет также коммуникация и обсуждение с неонатологами, реаниматологами, микробиологами и пациентом. Если требуется хирургическое вмешательство для санации источника инфекции, включая кесарево сечение, решение о том, следует ли использовать нейроаксиальную или общую анестезию, должно приниматься в каждом конкретном случае, рассмотрев риски и преимущества каждого подхода. На сегодняшний день ни одно крупное рандомизированное исследование не затронуло вопрос о том, приведет ли нейроаксиальная или общая анестезия к лучшим или худшим результатам при акушерском сепсисе.

Одной из целей при терапии сепсиса в перинатальном периоде является поддержание

оксигенации и перфузии жизненно важных органов и плаценты, в то же время выявление источника инфекции и лечение ее. В антенатальном периоде интенсивная терапия роженицы является ключом к обеспечению благополучия плода. Антенатальный сепсис, источником которого является матка, потребует родоразрешения для санации источника несмотря на то, что выживаемость новорожденных коррелирует с гестационным сроком. Попытки задержать родоразрешение в этой обстановке часто слишком опасны для матери. Сепсис, возникающий антенатально не из матки, является более сложным сценарием. Когда сепсис диагностируется во время беременности, одно проспективное исследование случай-контроль в национальной базе данных Великобритании с 2011 по 2012 год показало, что средний срок гестации (IQR) составляет 35 недель (27-40 недель) и интервал времени от диагноза до родов равен нулю (1-7 дней).

БУДУЩИЕ РАЗРАБОТКИ

Физиологические изменения во время беременности и клинические особенности сепсиса у этой группы пациенток с высоким риском могут сделать надежный биомаркер особенно полезным. В настоящее время нет идеального биомаркера, который может указывать на прогноз, прогнозировать прогрессирование заболевания и направлять лечение при сепсисе. Раннее выявление лиц, подверженных риску развития септического шока, позволит раннее сортирование и лечение. Биомаркеры также могли бы помочь дифференцировать сепсис от неинфекционного системного воспаления в палате интенсивной терапии и у рожениц, и могли бы помочь отличить вероятную доброкачественную «эпидуральную лихорадку» от инфекционной лихорадки. Это может уменьшить ненужное использование антибиотиков у рожениц и новорожденных в эру возрастающей антимикробной резистентности.

Прокальцитонин (PCT), провоспалительный биомаркер, был создан, чтобы помочь дифференцировать бактериальный сепсис от неинфекционных SIRS и принимать решение о назначении или прекращении использования антибиотиков. Однако стратегия антимикробной эскалации, ориентированная на PCT, не улучшала выживаемость, а на самом деле лишь увеличила продолжительность пребывания в палате ОАР. Недавнее крупное проспективное исследование в США показало, что уровни PCT, которые не уменьшаются более чем на 80%, независимо предсказывают смертность при сепсисе, однако остается неясным, какие механизмы следует использовать пациентам с неубывающими уровнями PCT для улучшения исходов.

Другими потенциальными областями, представляющими интерес для разработки новых биомаркеров, являются эндотелиальные белки, такие как ангиопоэтин; клеточные поверхностные рецепторы, такие как поверхностные рецепторы лейкоцитов; цитокины / хемокины; иммуномодулирующие биомаркеры; и потенциальные геномные регуляторы. В настоящее время проводится исследование ExPRES-Sepsis, целью которого является исследование прогнозирующей ценности маркеров поверхности лейкоцитов при сепсисе. В конечном счете, с лучшим пониманием патофизиологии и клеточных процессов при сепсисе, мы сможем лучше выявить сепсис, как набор различных биохимических нарушений, которые могут быть нацелены при создании диагностических тестов и методов лечения. Остается много проблем в диагностике и лечении акушерского сепсиса. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы установить надежные диагностические критерии сепсиса и септического шока в акушерской популяции, а затем разработать соответствующие протоколы.

[Burlinson C., Sirounis D., Walley K., Chau A. Sepsis in pregnancy and the puerperium. Int J Obstet Anesth. 2018 Jun 16 \[Epub ahead of print\]](#)

Комментарий эксперта

Проценко Денис Николаевич -главный специалист по анестезиологии - реаниматологии, главный врач ГБУЗ Городская клиническая больница имени С.С. Юдина ДЗМ, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ФДПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, к.м.н.

Без сомнений проблема гнойно-септических осложнений и сепсиса (органный дисфункция вследствие инфекции) остаётся актуальной для всех направлений клинической медицины.

Но тенденция к органосохраняющей тактике при акушерском сепсисе - консервативное ведение очага инфекции - бросает вызов в первую очередь анестезиологам-реаниматологии. А раз так, то представленная статья является прекрасным напоминанием и о концепции «Сепсис-3» и доказанных приемах интенсивной терапии сепсиса.

Региональный опыт Москвы говорит о следующих организационно-тактических решениях, использующихся последние годы:

- использование концепции неотложной помощи в первый час (1-hour bundle) от выявления сепсиса,
- максимально быстрой эвакуации в ОРИТ многопрофильного центра,
- широкое использование экстракорпоральных методов детоксикации (осознавая не идеальный уровень доказательности и CVVDF большими потоками и селективной сорбции эндотоксина).

Работа в связке всей команды заинтересованных специалистов - является обязательным условием ведения не только больной с Акушерским сепсисом, но современной парадигмой медицины.

Десять «ловушек» клиренса Лактата при сепсисе

Проблема клиренса

Клиренс — это удаление вещества из крови, выраженное в виде объема (миллилитров) с течением времени (минуты). Однако изменение уровня Лактата является сочетанием продукции и удаления из крови путем выделения (например, мочи или пота) и его метаболизма (например, поглощение клетками в качестве прямого источника энергии, превращение в глюкозу печенью). Говорить о «Лактатном клиренсе», когда фактически описывается снижение уровня крови является неправильным и вводящим в заблуждение. После обзора 96 исследований Vincent и коллеги пришли к выводу, что, учитывая недавние данные, измерения каждые 1-2 ч дают клинически значимые данные о снижении уровня Лактата.

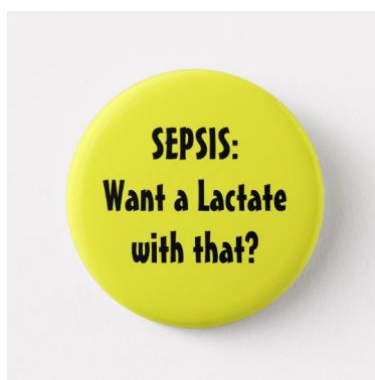
Уровень Лактата: продукция против клиренса

В клинической практике изменение уровня Лактата с течением времени, как полагают, в первую очередь отражает изменения в его производстве. Поскольку повышенные уровни, как правило, связаны с дисфункцией кровообращения, мы часто наблюдаем снижение уровня Лактата, связанное с улучшением состояния кровообращения, и выдвигаем гипотезу (но не можем доказать) о снижении производства. Тем не менее, истинный клиренс у стабильных септических пациентов и при септическом шоке у животных значительно снижается в шоковых состояниях, продолжающаяся гиперлактатемия или даже повышение уровня Лактата может отражать снижение клиренса, а не увеличение производства Лактата. Это обычно наблюдается при наличии шока с ассоциированным ишемическим гепатитом. Кроме того, комплексный меж- и внутриклеточный метаболизм Лактата делает

наше понимание физиологии Лактата при шоке чрезвычайно ограниченным.

Лактат и метаболизм глюкозы

Поскольку Лактат является нормальным продуктом метаболизма глюкозы и пирувата, любое увеличение метаболизма глюкозы или снижение метаболизма пирувата увеличит образование Лактата и, в некоторых случаях, даже в присутствии адекватной оксигенации тканей (как видно при инфузии эпинефрина). При сепсисе возникает воспалительный ответ, связанный с увеличением гликолиза и нарушенной функции пируватдегидрогеназы (фермент, обеспечивающий поступления пирувата в цикл Кребса). Таким образом, происходит рост пирувата с увеличением образования Лактата, но сохраняется соотношение пирувата и Лактата, а уровень Лактата повышается. Связь увеличения производства Лактата и тканевой гипоксии, как ее возможного источника, смешивается с реакцией стресса, которая увеличивает метаболизм глюкозы и образование Лактата. Кроме того, хотя уровень Лактата может быть значительно снижен



путем улучшения его метаболизма за счет введения дихлорацетата, это не приведет к улучшению выживаемости, поскольку он не относится к первопричине. То же самое можно было бы применить и для коррекции ацидоза в присутствии повышенного уровня Лактата, поскольку взаимосвязь между рН, анаэробным гликолизом и уровнем Лактата полностью неизвестна и, вероятно, будет комплексной.

Лактат в качестве субстрата

Так же, как и глюкоза, Лактат может служить в качестве субстрата для метаболизма. Особенно при стрессе (например, сепсисе) Лактат через несколько путей является источником клеточной энергии. Первым

является транспорт Лактата от органа к органу. Лактат, выделяемый мышцами, поглощается печенью, чтобы войти в цикл Кори для получения глюкозы, которая затем через гликолиз может генерировать Лактат в зависимости от потребностей энергии печенью. Кроме того, Лактат может быть метаболизирован почками, что составляет до 50% общего метаболизма Лактата. Второй путь - транспорт Лактата от клетки к клетке. Этот транспорт особенно важен в мозге, где Лактат может стать более важным энергетическим субстратом, чем глюкоза. Лактат транспортируется из астроцитов в нейроны специальными транспортерами, а затем превращается в пируват лактатдегидрогеназой 1 типа. Затем пируват переходит в цикл Кребса для получения АТФ. Третий - внутриклеточный транспорт, где Лактат, генерируемый гликолизом в цитоплазме, используется через митохондриальные мембранные пути для увеличения концентрации восстановленного NAD (NADH), который обеспечивает протонный градиент для генерирования энергии цепью переноса электронов.

Дисфункция печени и Лактат

Печень, которая отвечает за 60% системного метаболизма Лактата, является уязвимым органом при циркуляторной дисфункции, вызванной сепсисом. Вклад печени в стойкую гиперлактатемию может быть намного выше, чем предполагалось ранее, и механизмы, вероятно, многофакторные. Без сомнения, ишемия печени и селезенки могла бы способствовать этому в некоторых случаях, особенно при тяжелом септическом шоке, но не ограничиваясь им. С другой стороны, в экспериментальных условиях было показано ранее и тяжелое нарушение экзогенного Лактата не связано с гипоперфузией печени.

Концентрация Лактата в инфузионных растворах

Инфузия раствора Рингера Лактата, по-видимому, не увеличивает циркулирующие

концентрации Лактата у пациентов со стабильной гемодинамикой и не ухудшает метаболический ацидоз при инфузии 1 л за 60 мин. Только при вливании больших объемов (180 мл/кг/ч) уровень Лактата значительно повышается. Напротив, эффект буферизации раствора Рингера Лактата с большей физиологической разницей сильного аниона может оказать положительное влияние на рН крови.

Лактат и кофакторы (факторы (применительно в данном контексте), которые вызывают ложное повышение уровня Лактата)

Поскольку увеличение метаболизма глюкозы может увеличить уровень Лактата, многие кофакторы делают клиническое использование уровня Лактата ошибочным. Наиболее изученными из известных в клинической практике, являются использование катехоламинов у пациентов при септическом шоке, вызванное алкалозом увеличение метаболизма глюкозы, буферизация Лактата при продленной гемофильтрации, дисфункция печени и образование Лактата в легких. Кроме того, использование некоторых лекарств связано с повышением уровня Лактата (препараты используемые при лечении ВИЧ, метформин), а также при некоторых интоксикациях (этиленгликолем, метанолом и стероидами).

Лактат при гипоперфузии или без нее по сравнению тканевой гипоксией

Стойкую гиперлактатемию особенно трудно интерпретировать. Может быть задействовано, по меньшей мере, четыре возможных механизма: анаэробный гликолиз при гипоперфузии, особенно при наличии серьезной патологии микроциркуляции; связанный с стрессом адренергический аэробный гликолиз; ухудшение клиренса Лактата в печени; и митохондриальная дисфункция, ограничивающая метаболизм пирувата. Распознавание клинической картины

гиперлактатемии, связанной с гипоперфузией, важно, поскольку оптимизация системного кровотока в этой ситуации может остановить гипоперфузию и улучшить прогноз. Напротив, проведение дополнительной интенсивной инфузионной терапии в случаях, не связанных с гипоперфузией, может привести к осложнениям чрезмерной инфузии. Недавно было выдвинуто предложение об одновременном анализе трех чувствительных к параметрам, таких как сатурация центральной венозной крови, pCO_2 -градиент центральной венозно-артериальной крови (P_{cv-aCO_2}) и периферическая перфузия (время наполнения капилляра, индекс периферической перфузии, температура кожи), которые могут быть полезными в предположении о наличии гипоперфузии в контексте гиперлактатемии. Стойкая гиперлактатемия без наличия гипоперфузии связана с лучшим прогнозом и может свидетельствовать о возникновении источников, не связанных с гипоперфузией.

Лактат как маркер тяжести

Свидетельством того, что Лактат является маркером тяжести заболевания во всех ситуациях физиологического стресса, является подавляющим. При сепсисе это мощный прогностический показатель смертности. В недавнем исследовании ARISE данные были проспективно собраны о уровне Лактата при рандомизации. Примерно одна треть пациентов была рандомизирована из-за изолированной гиперлактатемии по сравнению с пациентами, рандомизированными из-за изолированной гипотензии. Несмотря на аналогичный возраст и источники инфекции, пациенты с изолированной гиперлактатемией имели 1,7-кратный риск смертности в течение 90 дней и с меньшей вероятностью могли бы быть переведены из ОАР в обычные отделения или выписаны из больницы. Это прогностическое значение было выявлено с

помощью SEPSIS-3, которое требует наличия гиперлактатемии.

Лактат как цель чего?

Существует спутанность в понимании Лактата как молекулы, субстрата, биомаркера, источника энергии, компонента некоторых инфузионных растворов и основного модулятора клеточной энергии в условиях физиологического стресса. Такая спутанность не позволяет определить, как мы должны оценивать Лактат, как маркер или, как цель. Стремление снизить уровень Лактата (любимыми способами, учитывая множественные события, которые регулируют уровень его в крови), не является логичным и правдоподобным с точки зрения гемодинамики, метаболизма энергии или защиты тканей. Фактически, возможно имеет биологический смысл содействовать естественному процессу утилизации Лактата и генерации во время сепсиса или в других ситуациях физиологического стресса. Пока мы не сможем определить цели, которые мы хотим достичь, манипулируя Лактатом и располагая средствами измерения того, достигли ли мы таких целей или нет, идея стремления снизить уровень Лактата за счет увеличения его «клиренса» при сепсисе является одновременно иллюзией и глупостью.

[Hernandez G., Bellomo R., Bakker J. The ten pitfalls of lactate clearance in sepsis. Intensive Care Med. 2018 May 12. \[Epub ahead of print\]](#)

11-я «ловушка»: дефицит тиамина

Письмо в редакцию на вышеупомянутую статью

Дорогой редактор, мы с большим интересом прочли эту статью. Мы считаем, что в отношении метаболизма Лактата и глюкозы следует упомянуть о возникновении дефицита



тиамина, поскольку его часто упускают из виду у пациентов с сепсисом. Активная форма тиамина (или витамина В1) представляет собой тиаминпирофосфат или тиаминдифосфат и представляет собой кофактор пируватдегидрогеназы, дегидрогеназа альфа-кетоглутариновой кислоты и транскетолаза, три критических фермента углеводного обмена. Первая из них, пируватдегидрогеназа, катализирует превращение пирувата в ацетил-СоА. Таким образом, для метаболизма глюкозы требуется тиамин в качестве обязательного элемента, чтобы избежать накопления Лактата. При дефиците или истощении тиамина молочная кислота будет накапливаться для производства тяжелой молочной кислоты, а добавление тиамина подразумевает быстрое снижение Лактата (не клиренс). Дефицит тиамина может возникать у тяжелых пациентов в случае повышенного метаболизма глюкозы

(т.е., при некоторых состояниях или послеоперационном периоде), внезапное или агрессивное питание у истощенных пациентов или при непрерывной заместительной почечной терапии. В педиатрии, особенно в случаях инфекции, было показано, что дефицит тиамина составляет 25% у пациентов при госпитализации в ОАР. В любом случае, чтобы избежать вторичного лактат-ацидоза по отношению к дефициту тиамина, существенное добавление парентерального или энтерального питания имеет решающее значение. В целом, ежедневная потребность у взрослых колеблется от 1,1 до 1,2 мг per os и 3 мг парентерально, но эта доза может быть увеличена до 100-300 мг/день у пациентов с признаками дефицита тиамина.

[Ricci Z., Romagnoli S. The 11th pitfall: thiamine deficiency. Intensive Care Med. 2018 Jun 22. \[Epub ahead of print\]](#)

Комментарий эксперта



Руднов Владимир Александрович - д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии Уральского государственного медицинского университета, Руководитель службы анестезиологии и реанимации МАУ ГКБ № 40, Главный реаниматолог Управления здравоохранения Администрации Екатеринбурга и Уральского федерального округа, Председатель Экспертного совета Российского Сепсис Форума (Екатеринбург).

Нужно ли контролировать содержание лактата у пациентов с сепсисом?

Необходимо повышать наши фундаментальные знания и способность к интерпретации результатов исследований

Среди широко используемых для исследования при критических состояниях в рутинной практике лабораторных параметров, таких как характеристики кислотно-основного состояния (КОС), уровень гемоглобина и глюкозы в крови, содержание альбумина в последние 10-12 лет вновь заметно повысился интерес к определению лактата [1-6]. В настоящее время лактат включён в число критериев диагностики септического шока [7]. Более того на необходимость его определения в

процессе диагностики или интенсивной терапии указывается в ряде авторитетных международных консенсусных документах [7-12]. Между тем, ещё ранее усилиями Surviving Sepsis Campaign и национального Института Здравоохранения США определение лактата было включено в комплекс индикаторов качества оказания помощи пациентам с сепсисом [13]. Углубляясь в историю проблемы можно полагать, что начало было положено в 1993 году, когда D.Abramson и соавт.

сообщили о возможности предсказания благоприятного исхода у пациентов с тяжёлой травмой в случае снижения уровня лактата в крови менее 2 ммоль/л за 24 часа интенсивной терапии [14]. В дальнейшем, горячими сторонниками концепции использования клиренса лактата стали H.Nguen и соавт. [15]. Однако, роль лактата в организме, в особенности при неотложных состояниях разнообразна и далеко неоднозначна. В это связи следует приветствовать выход публикации авторитетных специалистов, посвящённой анализу работ в отношении клиренса лактата в крови у пациентов с сепсисом [16]. Что очень ценно, авторы обращают внимание на неоднозначность причин изменения клиренса лактата, выделяя 10 «ловушек», которые следует принять во внимание для понимания движения патологического процесса. Если следовать философской сути «японского сада камней», то их количество вполне вероятно ещё больше. Необходимо понимать, что в соответствии с многосторонними функциями лактата его содержание в крови может изменяться разнонаправленно: быстро снижаться при физической нагрузке или повышаться при тканевой гипоперфузии, или остановке сердца с последующим успешным восстановлением сердечной деятельности. Так установлено, что организм в случае функциональной полноценности паренхиматозных органов, как правило, способен самостоятельно снизить уровень лактата. Между тем, способность к снижению лактата ограничена на фоне печёночной дисфункции и после оперативных вмешательств [17,18]. Клиренс лактата может замедляться и в результате ингибиции пируват – дегидрогеназы [19]. Так, если в ранних работах, посвящённых циркуляторному шоку, установлена взаимосвязь между повышением клиренса лактата и снижением летальности, то в последующем, в исследованиях по сепсису эта закономерность не была подтверждена [20, 21].

Наибольшая «ложка дёгтя» была подброшена P.Marik и R.Bellomo, которые полагают, что снижение содержания лактата при терапии сепсиса связано с ослаблением стресс-ответа, а не снижением кислородного долга. Более того, снижение уровня лактата может быть неблагоприятным признаком и адекватный клиренс лактата не может гарантировать выживаемость. Их вывод был однозначным: ориентация на клиренс лактата имеет фундаментальные патофизиологические недостатки, поэтому он не может быть использован в качестве мишени для интенсивной терапии больных сепсисом и септическим шоком [20]. Не вступая в дискуссию с P.Marik и не используя термин «клиренс лактата». J-L. Vincent и соавт. рекомендуют повторные измерения его содержания каждые 1-2 часа для различных категорий критических больных, включая пациентов с сепсисом [22]. Достаточно распространённой является позиция, что судить об эффективности лечения по лактату – это излишне упрощать ситуацию, которая в недостаточной степени поддержана клиническими исследованиями [20,23]. В целом стремление к максимально быстрому восстановлению тканевой перфузии при шоке сомнений не вызывает. Но какой параметр с высокой информационной значимостью отражает глобальную или регионарную гипоперфузию и тканевую гипоксию, который мог бы выступать в качестве надёжной мишени для интенсивной терапии остаётся неясным.

А что сегодня? Выскажем своё мнение и ответим на вопросы, лежащие в практической плоскости.

1. Нужно ли измерять содержание лактата в крови при клинических проявлениях септического шока?

Необходимо для понимания клинической ситуации у конкретного пациента.

2. Нужно ли контролировать содержание лактата в ходе интенсивной терапии при сепсисе? Пожалуй, да, но как долго и каков оптимальный диапазон времени между взятием

крови для исследования остаётся не установленным.

3. Следует ли ориентироваться на клиренс лактата, и с какой кратностью забирать кровь? На данный момент нет. Целесообразно продолжить исследования, выделив целевую группу пациентов с сепсисом.

4. Может ли лактат с высокой информационной значимостью отражать глобальную или регионарную гипоперфузию, наличие тканевой гипоксии?

В единственном числе нет. Это по-прежнему сочетание инструментальных и биохимических параметров, включая характеристики функциональной органной состоятельности.

В целом мы должны повышать наши знания и способность к интерпретации, измеренной величины лактата в конкретной клинической ситуации.

Литература

1. Dessap A.M., Ware L., Bouadma L. What is, new with biomarker-driven clinical strategy in sepsis and circulatory failure? *Intensive Care Med* 2016; 42:418 -421.
2. Bloos F., Zhang Z., Boulain T. Lactate-guided resuscitation saves lives: yes. *Intensive Care Med* 2016; 42:466 - 469.
3. Levy B., Fitz C., Tahon B. et al. Vasoplegia treatments: the past, the present, and the future. *Crit Care* 2018; 22:52.
4. Ko B., Kan K., Choi S. et al. Prognosis of patients excluded by the definition of septic shock based on their lactate levels after initial fluid resuscitation: a prospective multi-center observational study. *Crit Care* 2018; 22:47.
5. Javed A., Cuirgis F., Sterlig S. et al. Clinical predictors of early death from sepsis. *Journal of Critical Care* 2017;42: 30 -34.
6. Farreruela M., Raurich J., Ayestaran I., and Llopart – Pou J. Hyperlactatemia in ICU patients: incidence, causes and associated mortality. *Journal of Critical Care* 2017;42: 200 - 205.
7. Singer M., Deuschman C., Seymour C. et al. The third international consensus definition for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016; 315: 801 -810.

8. Rhodes A., Evans L., Alhazzani W. et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive Care Med* 2017; 43(3):304 -377.
9. Sartelli M., Chichom-Mefire A., Lambricosa F. et al. The management of intra-abdominal infection from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. *World Journal of Emergency Surgery* 2017; 12:29.
10. Cecconi M., De Backer D., Antonelli M. et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 2014; 40: 1795 - 1815.
11. Dellinger R.P., Carlet J., Masur H. et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 2004; 30:536 - 555.
12. Jansen T., van Bommel J., Schoonderbeek F. et al. Early lactate-guided therapy in ICU patients: multicenter open-label, randomized, controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182(6):752 -761.
13. Levy M., Pronovost P., Dellinger R.P. et al. Sepsis change bundles: converting guidelines into meaningful change in behavior and clinical outcome. *Crit Care Med* 2004; 32:595 – 597.
14. Abramson D., Scalea T., Hitchcock R. et al. Lactate clearance and survival following injury. *J Trauma* 1993; 35(4): 584 -588.
15. Nguen H., Rivers E., Knoblich B. et al. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004; 32(8):1637 – 1642.
16. Hernandez G., Bellomo R., Bakker J. The ten pitfalls of lactate clearance in sepsis. *Intensive Care Med* 2018 (On line first. What's new in Intensive Care).
17. Almenoff P., Leavy J., Weil M. et al. Prolongation of the half-life of lactate after maximal exercise with hepatic dysfunction. *Crit Care Med* 1989; 17(9): 870 – 873.
18. Mustafa I., Roth H., Hanafiah A. et al. Effect cardiopulmonary bypass on lactate metabolism. *Intensive Care Med* 2003; 29 (8):1279 – 1285.
19. Vary T. Sepsis – induced alteration in pyruvate dehydrogenase complex activity in rat skeletal muscle: effects on plasma lactate. *Shock* 1996; 6(2): 89 -94.
20. Marik P., Bellomo R. Lactate clearance as a target of therapy in sepsis: flawed paradigm. *OA Crit Care* 2013 Mar 01;1(1):3.
21. Gu W., Zhang Z., Bakker J. Early lactate clearance – guided therapy in patients with sepsis: meta-analysis with trial sequential analysis of randomized controlled trials. *Intensive Care Med* 2015; 41:1862 – 1863.
22. Vincent J-L., Quintairo e Silva A., Couto L., Taccone F. The value of blood kinetics in critically ill patients: a systematic review. *Crit Care* 2016; 20:257.
23. Bekker J., de Becker D., Hernandez G. Lactate-guided resuscitation saves lives: we are not sure. *Intensive Care Med* 2016; 42:472 -474

Поздравляем Татьяну Евгеньевну Белокрыницкую с уникальной наградой!



**Желаем успехов в дальнейшей работе и новых наград за
Ваш добросовестный труд!**

Какие появились новые сведения о массивном послеродовом кровотечении и способах его профилактики?

Шифман Е.М.

На страницах нашего журнала мы постоянно уделяем внимание исследованиям проблемы послеродового кровотечения. Пять публикаций прошлого года по этой проблеме, которые меня заинтересовали.

Послеродовое кровотечение – кровотечение, при котором объем общей кровопотери составляет более 1000 мл, а также которое сопровождается признаками и симптомами гиповолемии.

Пока в статьях (включая статьи, упомянутые здесь) я не нахожу четко установленных признаков для ранней диагностики послеродового кровотечения, хотя его осложнения известны во всем мире, а количество смертей доходит на планете до 100 000 в год, и это только те которые регистрируются в первые 24 часа после извлечения плода¹. Анализируя опубликованные статьи, относящиеся к проблеме послеродового кровотечения, я бы хотел отметить, что улучшение качества оказания помощи, действительно, может спасти жизни, так как фатальный результат в большинстве случаев предотвратим. И каким бы банальным не был мой вывод, хочу еще раз подчеркнуть, что установление четких признаков для ранней диагностики улучшит исходы интенсивной терапии. Я убежден, что в этой критической ситуации, как в терапии септического шока, имеет значение правило «золотого часа».

Взаимосвязь применения низкомолекулярного гепарина во время беременности и риска послеродового кровотечения: систематический обзор и мета-анализ результатов

В данном мета-анализе и систематическом обзоре авторы статьи отобрали для анализа исследования в соответствии с их разнообразием и качеством. Анализу подвергались только те исследования, в которых послеродовое кровотечение рассматривалось как основной результат несмотря на то, что определения послеродового кровотечения различны. В исследование были включены женщины, которые принимали низкомолекулярный гепарин (НМГ) в третьем триместре беременности, но не во время родов или сразу после них. В итоге всего 8 исследовательских работ соответствовали критериям включения, в которых были проанализированы 1320 женщин, подверженных данному осложнению, и 20842 испытуемых, относящихся к группе риска.



Полный анализ исследований показал низкую вероятность системной ошибки. Итоговый риск послеродового кровотечения у женщин, принимающих НМГ, увеличился на 1.45 (ДИ 1.04-2.04). Большая кровопотеря и риск необходимости гемотрансфузии во время родов лишь незначительно повышались. Однако, субанализы этих исследований содержат только небольшой ряд параметров из исходных исследований, потому что не все из них содержали нужные показатели. Возможно, потребуются дополнительные исследования этой проблемы.

Основная информация: *Применение НМГ во время беременности, действительно, предполагает высокий риск патологического кровотечения во время родов, хотя влияния на возникновение большой потери крови и появление необходимости в гемотрансфузии не было отмечено. Вполне вероятно, что эти женщины должны входить в группу высокого риска, но это еще предстоит доказать.*

Шоковый индекс и дельта-шоковый индекс являются наиболее важными показателями при определении преждевременных тревожных симптомов у беременной, позволяющими определить объем послеродового кровотечения и принять решение о необходимых вмешательствах

В этой работе представлен небольшой ретроспективный анализ для того, чтобы определить какое именно перспективное исследование позволит оценить показатели шокового индекса и нового параметра – дельта-шокового индекса, определить достоверные предварительные признаки, с помощью которых можно судить, что интраоперационная кровопотеря уже не просто патологическая, а тяжелая.

Шоковый индекс – это отношение частоты сердечных сокращений к систолическому давлению, также авторы выделяют дельта-шоковый индекс, определяющийся как разница между критическим и базовым значением шокового индекса, которое получено на последнем дородовом осмотре пациентки. Авторы оценивают эти параметры как предиктор патологического послеродового кровотечения, необходимость гемотрансфузии и хирургического вмешательства. Авторы статьи пришли к выводу, что значение шокового индекса до 1.1 является нормальным в перинатальном периоде (в другие периоды нормальное значение шокового индекса находится в пределах 0.5-0.7). Они заметили, что значение шокового индекса выше 1.143 и

значение выше 1.412 – явные и критические пороги для предупреждения упомянутых ранее последствий и дельта-шоковый индекс является наиболее точным показателем. Они также заметили, что во время преэклампсии параметры искажены и их значения находятся в других пределах; однако эти исследования не предоставляют достаточно данных, чтобы подтвердить это. Представленные авторами перспективные исследования приведут к появлению более точных индивидуальных индикаторов повышенного риска кровотечения. Этим еще предстоит заняться исследователям, но для меня очевиден успех в клинической практике такого подхода.

Основная информация: *Критические параметры, в особенности дельта-шоковый индекс, могут помочь определить каким пациентам необходимо более срочное вмешательство и скорректировать его по объему. Смеею предположить, что изучение взаимосвязи с другими предикторами ранней диагностики массивного акушерского кровотечения поможет улучшить исходы интенсивной терапии.*

Влияние раннего назначения транексамовой кислоты на смертность, гистерэктомию и другие осложнения у женщин с послеродовым кровотечением: международное, рандомизированное, двойное-слепое, плацебо-контролируемое исследование

Наиболее важный вопрос, поднимающийся в этом обширном, мультицентровом, рандомизированно-контролируемом исследовании (РКИ) был риск смерти от послеродового кровотечения. Первоначально авторы статьи собирались оценить необходимость гистерэктомии и риск смерти; однако обнаружили, что принятие решения о проведении гистерэктомии имеет случайный характер, поэтому это был бы недопустимый результат. Они взяли за основу для оценки случаи, где исходом была смерть. Одной группе испытуемых давали 1 г

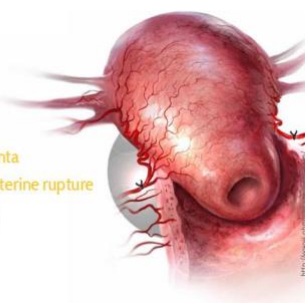
транексамовой кислоты, а другой плацебо, не прекращая остальные вмешательства. Следующая доза (транексамовой кислоты или плацебо) давалась, если кровотечение останавливалось, а затем возобновлялось в течении 24 часов после начала первого кровотечения. Суммарный риск смертей от послеродового кровотечения снизился на 1.5% (155/10036) у женщин, принимающих транексановую кислоту, и на 1.9% (191/9985; относительный риск 0.81) у женщин, принимающих плацебо. Это указывает, что на 1 летальный исход от потери крови приходится приблизительно 2500 женщин, которых необходимо вылечить. Если транексамовую кислоту вводили в течении 1-3 часов родов, относительный риск летального исхода был 0.60 (в сравнении со случаями, в которых транексановая кислота принималась по прошествии 3 и более часов после начала родов, где риск составил 1.07 [разница незначительна]). Не было отмечено различий в побочных эффектах, вызванных препаратами в группах испытуемых.

Основная информация: *таким образом, несмотря на то, что данное исследование обеспечивает обширное, двойное-слепое РКИ для изучения влияния транексамовой кислоты на предотвращение смерти беременных, исследование имеет недостаток в виде изменений в отчёте, возникающих в середине изучения явления, а также невозможности оценить шанс недопущения гистерэктомии. Дополнительно, это исследование было проведено в низко-ресурсных условиях и результаты могут отличаться в других условиях.*

Сравнение процента успешных случаев от применения компрессионного шва Хаймана и баллонной тампонады Бакри

Это небольшое компрессионное сравнение двух манипуляций для остановки

послеродового кровотечения рассматривает результаты компрессионного шва Хаймана (иначе: шов по Б-Линчу) и использования баллонной тампонады Барки во время проведения кесарева сечения, осложненного послеродовым кровотечением. Это самое свежее из нескольких исследований по данной теме. Объектом исследования являлись пациентки, у которых перетяжка маточной артерии и внутренней подвздошной артерии последовали за первоначальными вмешательствами. Всего 43 наблюдаемых женщин подверглись шву Хаймана, и 39-м проводили тампонады Бакри. Таким образом, в обеих группах - до и после пережатия внутренней подвздошной артерии - не наблюдается существенного влияния на благоприятный исход (недопущение гистеротомии), с результатом 76,7% удачный исход при наложении шва и



4 T's CAUSES

- TONE: uterine atony
- TISSUE: retained placenta
- TRAUMA: lacerations, uterine rupture
- cloTTing: coagulopathy

93% после

пережатия внутренней подвздошной артерии; удачный исход от применения тампонады Бакри составил в обеих группах 74% и 87,2% соответственно. Авторы статьи не заметили разницы в изменениях объемов кровопотери, продолжительности госпитализации или возникновении инфекций в группах групп испытуемых; однако, отметили, что не было возможности оценить влияние манипуляций на фертильность.

Основная информация: *Изучение двух манипуляций в небольших группах испытуемых показало их идентичность в недопущении гистерэктомии. С этой точки зрения, перспективное РКИ в данном случае было бы наиболее полезно. Мы уже который раз на страницах нашего журнала возвращаемся к этой проблеме, и я думаю, что это еще не завершение обсуждения.*

Послеродовое переливание крови и кровопотеря как независимые факторы риска для венозной тромбоземболии

Для этого исследования были использованы данные о рождении и анализ журналов выписки пациенток в Швеции. Авторы оценивают послеродовую потерю крови и переливание крови как несвязанные факторы риска послеродовой венозной тромбоземболии (ПВТ). У 56 рожениц из 82376 было зарегистрирована ПВТ. В целом риск ПВТ возрастает при переливании эритроцитарной массы, но при этом не возрастает при переливании плазмы (число женщин, которым перелили только плазму, незначительно и не относится к цели исследования). Отмечено, что риск не повышен в случае послеродового кровотечения, не требующего переливания крови. Суммарный показатель ПВТ риска был ниже, чем сообщалось ранее (0.7/1000 вместо 1.3-1.7/1000). Авторы статьи также отметили повышенный риск ПВТ у женщин с преэклампсией и преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты в их логических регрессионных итоговых моделях. Они предположили, что в предыдущих исследованиях, суммарный риск ПВТ выше по причине невозможности контролирования этих факторов.

Основная информация: *таким образом, послеродовое кровотечение не является фактором риска для ПВТ, но переливание крови*

при послеродовом кровотечении – таковым является. Необходимо уделять дополнительное внимание женщинам с преэклампсией и преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, потому что они могут быть наиболее подвержены этому риску.

Комментируемые статьи:

1. Sirico A, Saccone G, Maruotti GM, Grandone E, Sarno L, Berghella V, et al. Low molecular weight heparin use during pregnancy and risk of postpartum hemorrhage: a systemic review and metaanalysis. J Matern Fetal Neonatal Med 2018 Jan 5.

2. Kohn JR, Dildy GA and Eppes CS. Shock index and delta shock index are superior to existing maternal early warning criteria to identify postpartum hemorrhage and need for intervention. J Matern Fetal Neonatal Med 2018 Feb 4.

3. WOMAN Trial Collaborators. Effect of early tranexamic acid administration on mortality, hysterectomy, and other morbidities in women with postpartum haemorrhage (WOMAN): an international, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet 2017; 389: 2105–16.

4. Cetin BA, Aydogan Mathyk B, Atis Aydin A, Koroglu N, Yalcin Bahat P, Temel Yuksel I, et al. Comparing success rates of the Hayman compression suture and Bakri balloon tamponade. J Matern Fetal Neonatal Med 2018 Apr 2.

5. Thurn L, Wikman A, Lindqvist PG. Postpartum blood transfusion and hemorrhage as independent risk factors for venous thromboembolism. Throm Res 2018; 165: 54–60.



**Рекombинантные
технологии
для полноценной жизни**

Коагил-VII

Эптаког альфа (активированный)

Регистрационный номер: ЛСР-010225/09 от 15.12.2009. Торговое название препарата: Коагил-VII. МНН: эптаког альфа (активированный). Лекарственная форма: лиофилизат для приготовления раствора для внутривенного введения.

1 ФЛАКОН С ПРЕПАРАТОМ СОДЕРЖИТ, мг:

Эптаког альфа (активированный)	1,20 (60 КЕД/ 60 тыс. МЕ)	2,40 (120 КЕД/ 120 тыс. МЕ)	4,80 (240 КЕД/ 240 тыс. МЕ)
натрия хлорид (Eur. Ph.)	5,84	11,68	23,36
кальция хлорида дигидрат (Eur. Ph.)	2,94	5,88	11,76
глицилглицин (Eur. Ph.)	2,64	5,28	10,56
полисорбат-80 (Eur. Ph.)	0,14	0,28	0,56
маннитол (Eur. Ph.)	60,00	120,00	240,00

1 КЕД соответствует 1000 МЕ. Растворитель — вода для инъекций. 1 мл приготовленного раствора содержит эптаког альфа (активированный) — 0,6 мг. Фармакотерапевтическая группа: гемостатическое средство. Код АТХ: B02BD08.

Показания к применению:

Для остановки кровотечений и профилактики их развития при проведении хирургических вмешательств и инвазивных процедур у пациентов с гемофилией (наследственной или приобретенной) с высоким титром ингибитора к факторам свертывания крови VIII или IX; врожденным дефицитом фактора свертывания крови VII; тромбастенией Гланцмана при наличии антител к гликопротеинам IIb-IIIa и рефрактерностью (в настоящем или прошлом) к трансфузиям тромбоцитарной массы.

Противопоказания:

Повышенная чувствительность к белкам мышей, хомячков или коров, а также к активному компоненту препарата и вспомогательным веществам.

Для получения более подробной информации ознакомьтесь с полной инструкцией по медицинскому применению препарата. Материал предназначен для специалистов здравоохранения.

Производитель: АО «ГЕНЕРИУМ», Россия
Держатель РУ: АО «Эс Джи Биотех», Россия
Все претензии по качеству и/или нежелательным явлениям на территории РФ отправлять по адресу: АО «Эс Джи Биотех», Российская Федерация, 601125, Владимирская область, Петушинский район, пос. Волгинский, ул. Владимирская, д.18, офис 26, тел. +7 (49243) 7-31-15, email: pv@sgbiotech.ru

Тромбоцитопения в ОРИТ: диссеминированное внутрисосудистое свертывание и тромботические микроангиопатии – что должны знать реаниматологи



Vincent et al. *Critical Care* (2018) 22:158
https://doi.org/10.1186/s13054-018-2073-2

Critical Care

EDITORIAL

Открытый доступ



Тромбоцитопения в ОРИТ: диссеминированное внутрисосудистое свертывание и тромботические микроангиопатии – что должны знать реаниматологи

Jean-Louis Vincent^{1*}, Pedro Castro², Beverley J. Hunt³, Achim Jörres⁴, Manuel Praga⁵, Jose Rojas-Suarez⁶
and Eizo Watanabe⁷

Ключевые слова: диссеминированное внутрисосудистое свертывание, гемолитико-уремический синдром, отделение реанимации и интенсивной терапии, тромботическая микроангиопатия, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура

Тромбоцитопения наблюдается у 25-55% пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) [1]. Причины тромбоцитопении в ОРИТ многочисленны, включая, помимо прочего, сепсис, прием лекарственных препаратов и использование экстракорпоральных устройств (рис.1) [1]. Некоторые пациенты с тромбоцитопенией также страдают от микроангиопатической гемолитической анемии (МАГА), сопровождаемой повышенным уровнем лактатдегидрогеназы в сыворотке крови и шистоцитами в мазке крови [2, 3]. При комбинации тромбоцитопении и МАГА в микроциркуляторном русле образуются тромбы, а эритроциты, проходя эти тромбы, разрушаются и образуют шистоциты [2]. Такая комбинация наблюдается у пациентов с диссеминированным внутрисосудистым свертыванием (ДВС-синдром), а также у пациентов с тромботической микроангиопатией (ТМА), включая тромботическую тромбоцитопеническую пурпуру (ТТП) и гемолитико-уремический синдром (ГУС).

ДВС-синдром относительно распространен и развивается у 9-19% пациентов в ОРИТ, как правило, в результате сепсиса [4] (частота возникновения 18/100 000 в общей популяции [2, 5]). В то же время, ТТП и ГУС, обусловленный *Escherichia coli*, продуцирующей шига-токсины (СТЕС), возникает с частотой от 6 до 29 случаев на миллион соответственно, а атипичный ГУС (аГУС) – 0,2-0,4 случая на миллион [6, 7], что делает эти заболевания намного более редкими, чем ДВС-синдром. Хотя ТТП описывается как совокупность следующих пяти симптомов: лихорадка, тромбоцитопения, МАГА, почечная дисфункция и неврологические нарушения, часто некоторые из этих симптомов отсутствуют [7].

Следовательно, ТТП можно спутать с ГУС, который чаще всего характеризуется следующими тремя симптомами: тромбоцитопения, МАГА и почечная дисфункция [3]. Данное клиническое сходство ДВС-синдрома, ТТП и ГУС является серьезной проблемой, поскольку приводит к риску постановки ошибочного диагноза в связи с тем, что реаниматологи чаще предполагают ДВС-синдром, чем более редкие ТТП или ГУС. Это приводит к не своевременному получению потенциально спасительного лечения.

Для диагностики ТМА опубликовано несколько алгоритмов [3, 8-10]. Однако в настоящее время единственными рекомендациями, предусмотренными для ОРИТ, являются недавно опубликованные экспертные заключения Azoulay и коллег [11], которые представляют собой отличное руководство для дифференциальной диагностики ТМА, но содержат лишь краткое упоминание о ДВС-синдроме. Краткий алгоритм диагностики, адаптированный для реаниматологов, способствовал бы быстрой дифференциальной диагностике ТТП, ГУС и ДВС-синдрома, а также обеспечил бы своевременное получение соответствующего лечения.

Новый алгоритм для быстрого отличия ДВС-синдрома от ТТП и ГУС в ОРИТ

Учитывая важность отличия ДВС-синдрома от ТТП и ГУС, мы предлагаем краткий алгоритм, основанный на существующем руководстве [3, 9, 11] и нашем собственном анализе, которые помогут реаниматологу быстро различить эти заболевания (рис.1). МАГА, отрицательный результат пробы Кумбса, повышенный уровень лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и дисфункция органов на фоне тромбоцитопении наблюдаются при всех трех заболеваниях – ДВС-синдром, ТТП и аГУС [2, 3], хотя пациенты с ТТП и септическим ДВС-синдромом могут иметь более тяжелую форму тромбоцитопении [2, 12]. Наиболее важным фактором, отличающим ДВС-синдром от ТМА, является профиль свертывания, поскольку у пациентов с ДВС-синдромом наблюдается изменение функции свертывания [2].

* Correspondence: jvincent@intensive.org

¹Department of Intensive Care, Erasme University Hospital, Université libre de Bruxelles, Brussels, Belgium

Full list of author information is available at the end of the article



© The Author(s). 2018 Open Access This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons license, and indicate if changes were made. The Creative Commons Public Domain Dedication waiver (<http://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/>) applies to the data made available in this article, unless otherwise stated.

Вы можете скачать полную версию статьи по [ссылке!](#)

Составление и внешняя валидация шкалы PLASMIC для быстрой оценки взрослых пациентов с тромботическими микроангиопатиями: когортное исследование

Составление и внешняя валидация шкалы PLASMIC для быстрой оценки взрослых пациентов с тромботическими микроангиопатиями: когортное исследование



Pavan K Bendapudi, Shelley Hurwitz, Ashley Fry, Marisa B Marques, Stephen W Waldo, Ang Li, Lova Sun, Vivek Upadhyay, Ayad Hamdan, Andrew M Brunner, John M Gansner, Srinivas Viswanathan, Richard M Kaufman, Lynne Uhl, Christopher P Stowell, Walter H Dzik, Robert S Makar

Резюме

Общие сведения Среди синдромов, характеризующихся тромботической микроангиопатией, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура отличается серьезным дефицитом фермента ADAMTS13. Пациенты с этим нарушением нуждаются в срочном плазмаферезе. Поскольку исследование активности ADAMTS13, как правило, предполагает длительный срок его проведения и может быть недоступно в условиях нехватки ресурсов, существует необходимость в методе быстрой оценки вероятности тяжелого дефицита ADAMTS13.

Методы Все взрослые пациенты, обратившиеся в три крупных академических медицинских центра в Бостоне, штат Массачусетс, США, с тромботической микроангиопатией и возможным диагнозом тромботической тромбоцитопенической пурпуры в период между 8 января 2004 г. и 6 декабря 2015 г. были включены в непрерывное многоцентровое реестровое исследование (Коллективные исследования TMA Гарварда). Для идентификации ковариатов для модели логистической регрессии, позволяющей прогнозировать тяжелый дефицит ADAMTS13, использовался однофакторный анализ (активность $\leq 10\%$). Была составлена шкала клинических параметров, диагностическую эффективность которой оценивали с использованием когорт внутренней и внешней валидации и сравнивали с клинической оценкой как таковой.

Результаты 214 пациентов с тромботической микроангиопатией были включены в деривационную когорту. Был разработан семикомпонентный инструмент клинического прогнозирования, названный шкалой PLASMIC, который был признан способным достоверно оценить вероятность тяжелого дефицита ADAMTS13 (С-индекс 0,96, 95% ДИ, 0,92-0,98). Наша диагностическая модель показала себя воспроизводимой и точной как на внутренних (0,95, 0,91-0,98), так и на внешних (0,91, 0,85-0,95) валидационных когортах. Система подсчета баллов также позволяла более систематично диагностировать тромботическую микроангиопатию, вызванную тяжелым дефицитом ADAMTS13, чем стандартная клиническая оценка, что было подтверждено С-индексом (0,96, 95% ДИ, 0,92-0,98, для шкалы PLASMIC против 0,83, 0,77-0,88 для клинической оценки; $p < 0,0001$) и средним значением показателя Бриера (0,065 для шкалы PLASMIC против 0,111 для клинической оценки, средняя парная разность 0,05, 95% ДИ, 0,01-0,08; $p < 0,0001$). При использовании вместе с клинической оценкой шкала PLASMIC показала значительную дискриминационную способность (комплексное повышение дискриминационной способности 0,24, 95% ДИ, 0,11-0,37).

Толкование Мы разработали и провели валидацию инструмента клинического прогнозирования – шкалы PLASMIC – для стратификации пациентов с тромботической микроангиопатией в зависимости от риска наличия у них тяжелого дефицита ADAMTS13. Мы продемонстрировали, что данная система оценки превосходит стандартную клиническую оценку при решении диагностической проблемы, представленной тромботической микроангиопатией. Использование данной шкалы вместе с клинической оценкой может способствовать принятию решений относительно лечения пациентов, для которых недоступны результаты анализа активности ADAMTS13.

Финансирование Семейный фонд Луик Массачусетской многопрофильной больницы

Введение

Тромботические микроангиопатии представляют собой разрозненную группу редких, но серьезных нарушений, которые проявляются сочетанием тромбоцитопении и микроангиопатической гемолитической анемии. Диапазон расстройств или клинических симптомов может проявляться как тромботическая микроангиопатия, в том числе гемолитико-уремический синдром, диссеминированное внутрисосудистое свертывание, злокачественная гипертензия и трансплантация гемопозитических стволовых клеток или трансплантация паренхиматозных органов.

Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура является редкой формой тромботической микроангиопатии, вызванной приобретенным или врожденным дефицитом регуляторного фермента фактора фон Виллебранда, ADAMTS13.1-3 У пациентов с приобретенной тромботической тромбоцитопенической пурпурой, ингибирующие аутоантитела к ADAMTS13 приводят к неконтролируемому формированию сгустков тромбоцитов

с высоким содержанием фактора фон Виллебранда в микроциркуляторном русле с последующим циркуляторно-ишемическим поражением органов и смертью.

Поскольку приобретенная тромботическая тромбоцитопеническая пурпура связана со значительным уровнем развития осложнений и смертности, оптимальный исход зависит от быстроты диагностики и лечения плазмаферезом,4,5 в ходе которого выводятся аутоантитела и восполняется дефицит фермента ADAMTS13.6 Однако длительные сроки выполнения анализа активности ADAMTS13 в большинстве центров приводят к тому, что данный анализ не подходит для принятия клинических решений в режиме реального времени.7 Кроме того, анализ активности ADAMTS13 недоступен во многих развивающихся странах, где лечащие врачи, как правило, должны вести пациентов с тромботической микроангиопатией и принимать решение о распределении скудных запасов препаратов крови без объективного руководства.

Lancet Haematol 2017

Онлайн версия опубликована 1 марта 2017 года
[http://dx.doi.org/10.1016/S2352-3026\(17\)30026-1](http://dx.doi.org/10.1016/S2352-3026(17)30026-1)

См. онлайн/комментарии
[http://dx.doi.org/10.1016/S2352-3026\(17\)30024-8](http://dx.doi.org/10.1016/S2352-3026(17)30024-8)

Отделение гематологии (P K Bendapudi MD, A M Brunner MD, S Viswanathan MD, W H Dzik MD), **служба переливания крови** (CP Stowell MD, RSM Makar MD, P K Bendapudi, W H Dzik), и **медицинский отдел** (A Li MD, L Sun MD, V Upadhyay MD), **Массачусетская многопрофильная больница, Бостон, Массачусетс, США;** **Центр клинических исследований** (S Hurwitz PhD), **отдел гематологии** (J M Gansner MD), и **отдел патологии** (R M Kaufman MD), **Женская больница Бригама, Бостон, штат Массачусетс, США;** **Отделение гематологии и онкологии** (A Fry MD), и **отделение патологии** (M B Marques MD), **подразделение университета Алабамы в Бирмингеме, Бирмингем, штат Аляска, США;** **Департамент медицины, отделение по делам ветеранов Восточного Колорадо, Денвер, штат Колорадо, США**

(S W Waldo MD); **отделение гематологии и онкологии** (A Hamdan MD), и **отделение патологии** (L Uhl MD), **Медицинский центр Диакониссы Бет Израэль, Бостон, Массачусетс, США;** и **Гарвардская медицинская школа, Бостон, Массачусетс, США** (P K Bendapudi, S Hurwitz, A Li, L Sun, V Upadhyay, A Hamdan, A M Brunner, J M Gansner, S Viswanathan, R M Kaufman, L Uhl, CP Stowell, W H Dzik, RSM Makar)

Для писем:
Dr Pavan K Bendapudi, отделение гематологии, Массачусетская многопрофильная больница, Бостон, штат Массачусетс 02114, США
pbkendapudi@partners.org

Вы можете скачать полную версию статьи по [ссылке!](#)

Поздравляем коллектив авторов из АААР в получении патентов



Клинический случай ведения беременной после перенесенного эпизода массивной тромбоэмболии легочной артерии

Шевлякова Т.В.¹, Петрова Е.И.¹, Микитюк Е.Н.¹, Евсюкова Л.В.²

¹ ГБУ РО «Областной клинический перинатальный центр» г. Рязань

² ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации



Резюме: ТЭЛА во время беременности остается основной причиной материнской смертности в развитых странах мира. Данная патология осложняет 1 из 1000 беременностей и примерно в 10 раз чаще встречается по сравнению с обычной популяцией. Летальность при данной патологии колеблется от 8 до 30% и зависит от уровня диагностики, тактики лечения, ведения беременности и родов.

Основными принципами оказания медицинской помощи у беременных с ТЭЛА и другими ВТЭО являются мультидисциплинарный подход, преемственность и согласованность в действиях. Только при соблюдении этих принципов сокращается время и затраты на оказание медицинской помощи, что ведет к благоприятному исходу для пациента.

В данной статье представлен алгоритм ведения беременности при ТЭЛА или высоком риске ее развития, а также клинический случай успешного проведения тромболизиса и завершения беременности при массивной тромбоэмболии легочной артерии у беременной женщины.

Ключевые слова: беременность, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), венозные тромбоэмболические осложнения (ВТЭО), тромболитическая терапия.

Актуальность

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) во время беременности остается основной причиной материнской смертности в развитых странах мира.

Беременность является известным фактором риска развития венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО), так же, как и родоразрешение. Первые 6 недель после родов риск тромбоза выше в 20–80 раз, а в первую неделю после родов – в 100 раз по сравнению с беременностью. В настоящее время частота ВТЭО в акушерстве составляет от 0,5 до 2 на 1000 родов. Каждый случай вне зависимости от локализации представляет собой серьезную проблему для акушеров-гинекологов, анестезиологов-реаниматологов и сосудистых хирургов. Во время беременности необходимо учитывать ряд особенностей, связанных как с диагностикой, так и профилактикой, и лечением.

В данной статье представлен алгоритм ведения беременности при ТЭЛА или высоком риске ее развития, а также клинический случай успешного проведения тромболизиса и завершения беременности при массивной тромбоэмболии легочной артерии у беременной женщины.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) - критическое состояние, связанное с обструкцией ветвей легочной артерии тромбами, первично образовавшимися в венах большого круга кровообращения, либо в полостях правого отдела сердца и мигрировавшим в сосуды легких с током крови с развитием нарушения сердечной деятельности и дыхательной недостаточности. Прерывание беременности как первоначальный этап борьбы с ТЭЛА — ошибочная тактика. Беременность является не причиной заболевания, а лишь фактором, усугубляющим состояние женщины.

Причины и частота тромбоэмболии легочной артерии

Эмболия легочной артерии и ее ветвей тромботическими массами встречается при различных заболеваниях и состояниях, но чаще всего при тромбозе глубоких вен. У 80—90% больных источник эмболии находится в бассейне нижней полой вены, у остальных 10—20% — в бассейне верхней полой вены и/или полости сердца. Частота ТЭЛА: во время беременности — 0,05—0,1%; в послеоперационном периоде — 3%. Летальность при данной патологии колеблется от 8 до 30% и зависит от уровня диагностики, тактики лечения, ведения беременности и родов.

Факторы риска

Основными факторами риска развития ТЭЛА при беременности могут быть: ревматические пороки сердца, аритмии, артериальная гипертензия, оперированное сердце, наличии имплантированных искусственных клапанов сердца, преэклампсия, гнойно-септические заболевания, патология почек, внутриутробная гибель плода, генетические мутации и врожденные дефициты в системе свертываемости крови, антифосфолипидный синдром, а так же другие факторы риска: курение, возраст старше 40 лет, ожирение, процедура ЭКО и гормональной стимуляции овуляции, заболевания сердечно-сосудистой системы, наличие эпизодов ТЭЛА, флебитов или тромбозов в анамнезе, большое количество беременностей, системная красная волчанка и другие ревматологические заболевания, длительный постельный режим, венозный застой, варикоз и др.

Клинические проявления ТЭЛА

Общие симптомы: беспокойство, страх смерти, чувство стеснения в груди, тахикардия, головокружение, обморок, падение АД, холодный пот, бледность.

Функциональные симптомы: инспираторная одышка; кашель;

кровохарканье; аускультативно: хрипы, одностороннее отсутствие проведения дыхательного шума, шум трения плевры.

Болевые симптомы: острые боли за грудиной, усиливающиеся при дыхании и кашле; боль в области сердца; боль в плечах, лопатках; чувство холода за грудиной.

Симптомы застоя: диспноэ, тахипноэ; набухание вен шеи; патологическая пульсация в эпигастральной области; увеличение печени; аускультативно: систолический шум, акцент II тона во II межреберье; на ЭКГ — картина острого “cor pulmonale”.

Основными причинами материнской смертности при ТЭЛА являются рефлекторное падение сердечного выброса, фибрилляция желудочков и острая дыхательная недостаточность.

Тактика ведения беременности при ТЭЛА или высоком риске ее развития должна заключаться в следующем: выделение групп риска развития ТЭЛА, проведение профилактики ТЭЛА, диагностика ТЭЛА при появлении клинических симптомов, комплексное лечение больных с ТЭЛА, решение вопроса о возможности вынашивания беременности, ведение беременности и определения места и метода родоразрешения.

Акушерская тактика у беременных с ТЭЛА зависит от тяжести состояния больной, срока гестации, состояния плода, присоединения других акушерских и экстрагенитальных осложнений.

При развитии ТЭЛА в I триместре беременности после купирования кардиопульмонального шока, ликвидации тромбоза и стабилизации состояния женщины беременность следует прервать.

Беременность следует прервать независимо от срока беременности при тяжелом состоянии женщины (нарастание легочной гипертензии или развитие тяжелой легочной гипертензии), прогрессирующем ухудшении функционального состояния плода, а также присоединении других акушерских и экстрагенитальных осложнений.

При развитии ТЭЛА во II и III триместрах вопрос о сохранении беременности нужно решать индивидуально в зависимости от состояния женщины и жизнеспособности плода. При успешном лечении ТЭЛА, удовлетворительном состоянии пациентки и отсутствии патологии у плода беременность можно вынашивать (но не сохранять!).

Условия для вынашивания беременности после ТЭЛА: ведение беременности совместно со смежными специалистами (акушерами-гинекологами, анестезиологами-

реаниматологами, гематологами, сосудистыми и кардиохирургами); непрерывная антикоагулянтная терапия в течение всей беременности; качественный лабораторный контроль антикоагулянтной терапии; регулярный контроль эхокардиографии легочно-сердечной гемодинамики и компрессионной двухмерной эхографии вен нижних конечностей; непрерывный контроль за состоянием плода.



Клинический случай.

Беременная Ф. 33 лет 16.06.2017 поступила в ГБУ РО «ОКПЦ» диагноз: Ложные схватки при 3 беременности в сроке 23 недели Роды 2. ИЦН. Акушерский пессарий. Гипертоническая болезнь 2 стадии, 2 степени, риск 3. НЖО 1 ст

Из анамнеза:

Общие заболевания: ветряная оспа, ангина, ОРВИ, диффузно-нетоксический зоб 1 ст., умеренная митральная регургитация, дилатация ЛП, Гипертоническая болезнь 2 стадии, 2 степени, риск 3., миопия слабой степени. Наследственность - гипертоническая болезнь у отца. Гинекологические заболевания-

эктропион шейки матки, миома матки. Акушерский анамнез:

Первая беременность в 2009 году закончилась нормальными срочными родами, вес ребенка 4000,0 г жив, развивается нормально, послеродовый период протекал гладко.

Вторая беременность в 2015 году самопроизвольный аборт при сроке беременности 20-21 неделя.

Третья беременность в 2017 году - настоящая.

27.03.2017г. Встала на учет по беременности в сроке 11 недель в женскую консультацию ЦРБ.

Осложнения беременности:

1 триместр: токсикоз лёгкой степени, 11 недель - анемия 2 степени, 13-14 недель - угроза прерывания (принимала дюфастон с малых сроков беременности).

2 триместр: 21-22 недели – истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН), угроза прерывания беременности, кольпит - стационарное лечение в гинекологическом отделении принимала дидрогестерон, поставлен акушерский пессарий.

23 недели- 16.06.2018 переведена в ГБУ РО «ОКПЦ» с диагнозом: Ложные схватки при 3 беременности в сроке 23 недели Роды 2. ИЦН. Акушерский пессарий. Гипертоническая болезнь 2 стадии, 2 степени, риск 3. НЖО 1 ст.

27.06.17 г. у беременной появляются боли в левой голени. Утром 29.06.17 г. около 4х часов утра почувствовала сердцебиение, одышку, головокружение, потерю сознания при попытке встать с кровати.

При осмотре состояние тяжелое, больная в сознании, контактна. Кожные покровы бледные. В легких аускультативно дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 22 в мин. SpO2 95%. ЧСС до 160 в мин. АД 90/60 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Матка в нормальном тонусе. Сердцебиение плода ясное ритмичное до 140 ударов в минуту. Левые голень и бедро +1-1,5 см. Икроножная мышца слева болезненна при пальпации. На ЭКГ SI,

QIII, TIII (перегрузка правых отделов сердца). В ОАК анемия 1 степени. На УЗИ вен нижних конечностей тромбоз вен левой нижней конечности. На УЗИ сердца легочная гипертензия 35 мм.рт.ст. Экстренно проконсультирована сосудистым хирургом.

На основании всего вышеперечисленного выставлен диагноз: Тромбоз глубоких вен левой нижней конечности. ТЭЛА. Беременность 25 недель. Гипертоническая болезнь 2 стадии, 2 степени, риск 3.

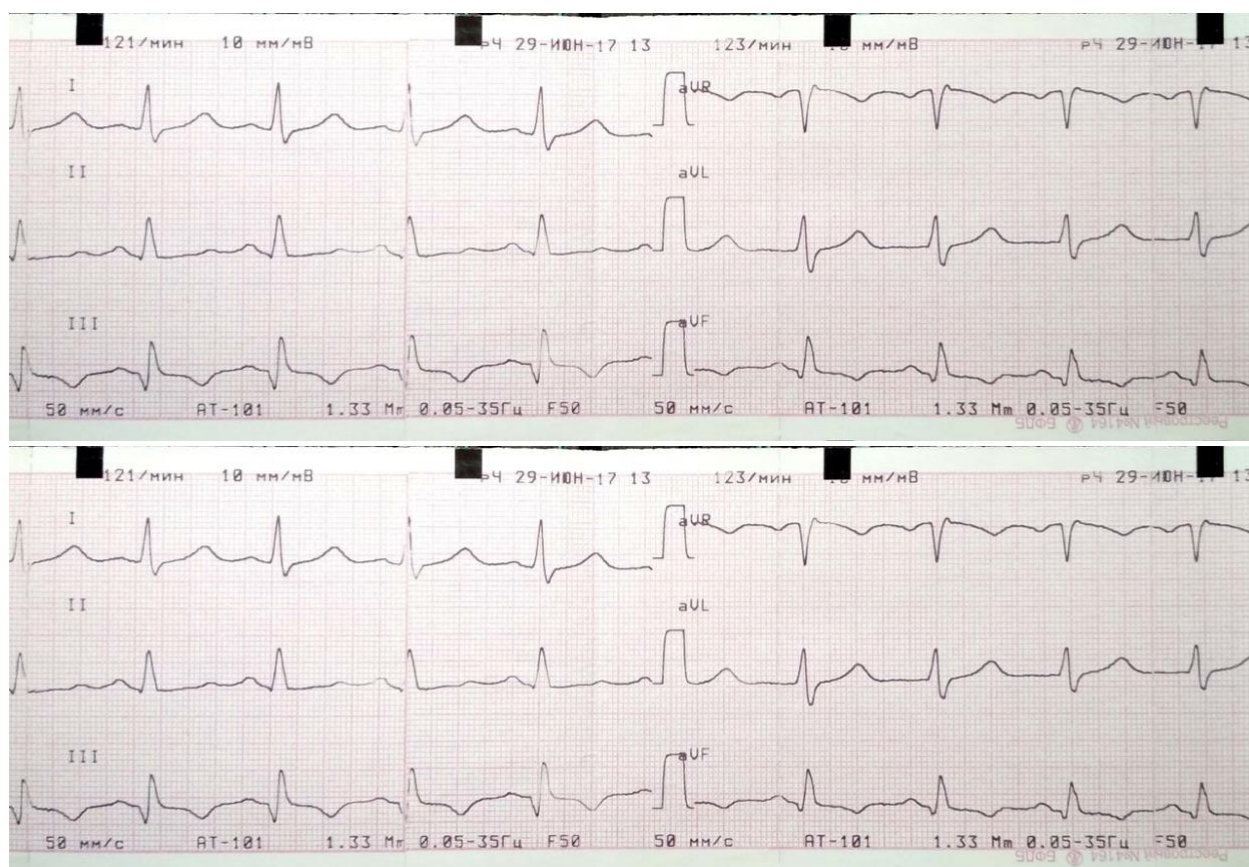
После стабилизации состояния беременная в условиях реанимационной бригады СМП была переведена в отделение сосудистой хирургии ГБУ РО ОККД (с момента появления симптомов прошло около 11 часов).

При поступлении в ГБУ РО «ОККД»: состояние тяжелое, сознание ясное. Кожные покровы бледные с акроцианозом. В легких аускультативно дыхание везикулярное, ослабленное в нижних отделах, хрипов нет. ЧДД 30 в минуту, SpO2 82% без кислорода. При аускультации сердца ритм правильный, ЧСС 130 в мин. АД 120 и 80 мм. рт. ст. Живот при пальпации несколько болезненный в нижних отделах. Выделения из влагалища светлые. Локальный статус: бедро/голень D=S, симптомы тромбоза глубоких вен слабо положительны слева.

При лабораторном обследовании обращает на себя внимание: анемия 1 степени, укорочение тромбинового времени.

При УЗДС вен нижних конечностей выявлено: справа – глубокие вены, ствол большой подкожной вены проходимы, компрессия их полная; слева – окклюзивный тромбоз подколенной вены, дистального сегмента бедренной вены. Достоверно выявить флотацию не представляется возможным. Другие сегменты глубоких вен, ствол большой подкожной вены проходимы.

При УЗИ сердца определяются: дилатация полости правого желудочка, правого предсердия. Систолический градиент давления на ТК 40 мм.рт.ст. Легочная гипертензия ~ 45 мм.рт.ст.



На R-грамме органов грудной клетки незначительное усиление легочного рисунка.

На КТ органов грудной клетки с контрастированием легочной артерии следующие изменения: легочный ствол контрастирован, диаметром 2,9 см. В правой и левой легочных артериях от бифуркации определяется тромб, суживающий просвет на 2/3 диаметра. Справа распространяется на верхне-, средне-, нижнедолевые артерии – сохранено незначительное пристеночное контрастирование. Слева распространяется на верхнедолевую артерию, частично контрастируется ветвь S1,2 сегментов. Общая артерия язычковых сегментов контрастирована, сегментарные- не проходима. Нижнедолевая контрастирована до уровня отхождения артерии S6 (последняя проходима). Ниже отхождения – наличие тромба, занимающего весь просвет. В легочной ткани без очагово-инфильтративных теней. Бронхи проходима. В плевральной полости без содержимого.

Заключение: КТ-картина 2-сторонней ТЭЛА с объемом поражения более 90%.

Поставлен диагноз: Тромбофлебит глубоких вен левой нижней конечности. ТЭЛА (29.06.17 г.). Беременность 26 недель, прогрессирует. Коррекция истмиоцервикальной недостаточности акушерским пессарием. Гипертоническая болезнь 2 стадии, 2 степени, риск 3.

Учитывая критическое состояние, по жизненным показаниям консилиумом с составе акушера-гинеколога, кардиолога, сосудистого хирурга, анестезиолога-реаниматолога, решено больной провести тромболитическую терапию (с момента появления симптомов прошло около 15 часов) по схеме: премедикация-преднизолон 60 мг в/в струйно, актилизе 10 мг в/в болюсно, актилизе 90 мг+натрия хлорид 0,9% 20 мл в/в через инфузомат 10 Ед/час на 2 часа.

По окончании тромболитической терапии состояние пациентки стабильно-тяжелое, субъективно улучшилось. Дыхание аускультативно везикулярное, хрипов нет. ЧДД 17 в минуту. SpO2 97%. Ритм сердца правильный, ЧСС 115 в

минуту. АД 120 и 70 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Контроль АЧТВ 59 сек.

Назначено: антикоагулянтная (эноксипарин натрия 1,0 мл 2 раза в день подкожно), антибактериальная (цефтриаксон 1,0 мл внутривенно струйно №5) терапия, эластическая компрессия вен нижних конечностей.

Контрольные исследования от 30.06.17 г.: УЗДС вен левой нижней конечности-картина существенно не изменилась; УЗИ сердца-систолический градиент давления на ТК снизился с 40 мм.рт.ст.(от 29.06.17 г.) до 28 мм.рт.ст.

01.07.17 На фоне проведенного лечения состояние больной с тенденцией к улучшению, одышка и боли в грудной клетке не беспокоят, гемодинамика и сатурация кислорода стабильные, отеков нижних конечностей нет. Продолжаются плановые назначения.

Контрольные исследования от 04.07.17 г.: УЗДС вен левой нижней конечности-проксимальная граница тромба на границе бедренной вены и подколенной вены, головка тромба не флотирует, но омывается кровотоком на протяжении 1,5 см; УЗИ сердца-ПЖ 3,3 см, ВОПЖ до 3,8 см. ТК-регургитация 1 степени. Систолический градиент давления на ТК 10 мм.рт.ст. ПП 4,2*5,3 см. Заключение: дилатация полости ПЖ, ПП. Признаков легочной гипертензии нет.

07.07.17 для дальнейшего наблюдения пациентка переведена в ГБУ РО «ОКПЦ». В последующем проводилось динамическое наблюдение акушером-гинекологом, сосудистым хирургом, кардиологом.

19.09.2017 проведен консилиум в составе акушера-гинеколога, кардиолога, сосудистого хирурга в ГБУ РО «ОККД»

Диагноз: Посттромбофлебитический синдром нижних конечностей. Состояние после ТЭЛА (29.06.17), эффективный тромболитизис (29.06.17). По данным УЗИ состояние нижних конечностей – полная реканализация.

Рекомендовано: Эноксипарин натрия 0,4 п/к 1 раз в день до родоразрешения. Отмена

эноксипарин натрия за 12 часов до родов. Родоразрешение в эластичных бинтах, согласно акушерской ситуации. Возобновить эноксипарин натрия в дозе 0,4 п/к 1 раз в день через 4-6 часов после самопроизвольных родов, через 8-12 часов после операции кесарево сечение. Проводить профилактику ВТЭО в течение 6 недель родов, с учетом отсутствия геморрагических осложнений. Контроль УЗИ вен нижних конечностей через 6 недель. Повторная консультация сосудистого хирурга через 6 недель.

02.10.2017 в 15:35 – произошли самопроизвольные срочные роды в затылочном предлежании при сроке беременности 38 недель. Родился мальчик весом= 3590, рост= 59 см, 7/9 баллов по Апгар. Кровопотеря 250 мл.

По поводу дефекта последа проведено ручное обследование полости матки под в/в анестезией. Послеродовый период протекал гладко.

05.10.17 – консультация сосудистого хирурга ГБУ РО «РОККД».

Заключение: ПТФС левой нижней конечности. Рекомендовано: компрессионный трикотаж II класса.

Выписана на 6 сутки после родов с ребенком в удовлетворительном состоянии под наблюдением врача акушера-гинеколога женской консультации, участкового терапевта, кардиолога, сосудистого хирурга.

Рекомендовано: Режим, диета кормящей мамы. Контроль общего анализа крови + тромбоциты + время свертывания, длительность кровотечения, контроль коагулограммы, б/х анализ крови, общего анализа мочи, мазка на флору. Эластическая компрессия нижних конечностей (II класс). Эноксипарин натрия – 0,4 п/к x 1 р/д 6:00 до 6 недель после родов с учетом отсутствия геморрагических осложнений. Консультация кардиолога в ГБУ РО «РОККД» через 3 недели с проведением УЗИ сердца. Контроль УЗИ вен нижних конечностей через 6 недель после родов. Консультация сосудистого хирурга через 6 недель после родов.

Заключение

Данный случай является редким и интересным с точки зрения как науки, так и практической медицины. В литературе опубликованы данные 28 беременных женщин, которым вводили тромболитические препараты, при этом риск осложнений для матери сходен с таковым для общей популяции. Тромболитическую терапию нельзя использовать в перинатальный период, за исключением критических состояний.

Профилактика тромбоэмболических осложнений у женщин во время беременности должна проводиться на основе прогнозирования и персонализации с соблюдением клинических протоколов, «командной работой» (согласованность в действиях), мультидисциплинарным подходом и преемственностью, что, как правило,

Комментарий эксперта



Буланов Андрей Юльевич – д.м.н., профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГАОУ ВО «РУДН», руководитель консультативной трансфузиологической бригады ГБУЗ «ГКБ № 52 ДЗМ»

В статье продемонстрирован аргументированный разбор клинического случая, иллюстрирующего весьма важную проблему тромботических осложнений, связанных с беременностью. Надо признать, что представленный авторами случай тромболитической терапии во время беременности довольно редок при нарастающей со временем актуальности проблемы в современной клинической практике. Серьезного опыта, аналогичного описанному, в литературе не много. Наиболее интересная работа, которую следовало бы процитировать – обзор G. Leonhardt с соавторами, опубликованный в 2006 г. Приведен анализ 28 случаев тромболитической терапии во время беременности. В исходах есть и смерти беременных (7%), и кровотечения (11%), и

приводит к благоприятному исходу для пациента, сокращает затраты и время оказания медицинской помощи и экономит ресурсы.

Литература

1. Sasahara A.A., Sharma J.V.R.K., Barsamian E.M. et al. Pulmonary thromboembolism, diagnosis and treatment // JAMA. 1983. Vol. 249, Issue 21. P. 2945–50.
2. Simcox L.E., Ormisher L., Tower C., Greer I.A. Pulmonary thrombo-embolism in pregnancy: diagnosis and management // Breathe (Sneff). 2015. Vol. 11, Issue 4. P. 282–289.
3. Таратухин Е.О. Рекомендации ESC по диагностике и ведению пациентов с острой эмболией системы легочной артерии 2014 // Российский кардиологический журнал. 2015. Т. 8, №124. С. 67–110.
4. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений. Флебология 2010; 4(2): 37 с.
5. Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений в акушерстве и гинекологии. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология 10/2014: 18 с.

гибель плода (23%). Не все случаи увенчались клиническим успехом (11%). В общем, налицо сложность подобного решения. Тем не менее, в ряде случаев тромболитическая терапия единственная возможность купировать витальные нарушения, связанные с ТЭЛА, а стало быть, к нему придется прибегать. В обсуждаемой работе авторы достигли успеха при сохранении безопасности для пациентки, а это достойно не только профессионально признания, но и пристального профессионального внимания.

И внимание читателей хотелось бы обратить на ряд положений публикации.

Во-первых, беременность, и, в особенности ранний послеродовый период – независимый фактор риска тромбозов. В настоящее время и с официальных трибун, и в наших ординаторских широко обсуждаются показания для назначения антикоагулянтов во время беременности. Безусловно, в этом вопросе много дискуссионных моментов, но у

пациенток с тромботическим анамнезом, выявленными генетическими тромбофилиями высокого риска, антифосфолипидным синдромом и пр., медикаментозная антикоагулянтная профилактика должна начинаться с момента установления беременности и продолжаться в послеродовом периоде. Не имеет смысла прерывать антикоагулянты с 32 или 36 недели беременности (естественно, если нет веских оснований к тому).

Во-вторых, решение не каждой серьезной проблемы с беременной пациенткой начинается с неотложного родоразрешения. Повод сначала обследовать и подумать, что, собственно, и сделали авторы статьи и оказались абсолютно правы.

В-третьих, важность «мультидисциплинарности, приемственности и согласованности в действиях». Еще раз подчеркну, что решение о проведении тромболизиса у беременной очень не простое. Если оно принято, то должно быть исполнено всеми специалистами от и до. Правда, к команде авторов я бы добавил трансфузиолога. В ряде случаев, особенно при развитии кровотечения, при подборе дальнейшей антикоагулянтной терапии он бывает очень полезен.

Вызывает некоторые сомнения в необходимости выполнения КТ, в том числе и в

данном случае. Клинически – ТЭЛА. По данным ЭхоКГ – острое расширение правых отделов и нарастающая легочная гипертензия. По УЗИ – источник эмболии в сосудах нижних конечностей. Надо ли еще что-то для диагноза? Можно конечно сослаться на стандарт, но сама ситуация очень не стандартна... Ну это вопрос для обсуждения.

Немного дегтя в бочку меда. Не могу согласиться с весьма ограниченным набором использованных методов контроля системы гемостаза. Упомянуты тромбиновое время и АЧТВ. Причем, оцененные фрагментарно (на пике проблемы один показатель, после лизиса другой). Безусловная недоработка. Необходим полноценный мониторинг показателей гемостаза с обязательным включением определения фибриногена по Клауса, так как именно в возможной гипофибриногемии в результате тромболизиса может заключаться слабое звено в случае кровотечения.

А в целом огромная благодарность авторам за данный клинический опыт!

Литература

1. Leonhardt G., Gaul C., Nietsch H.H. et al. Thrombolytic therapy in pregnancy. J. Thromb. Thrombolysis. 2006; 21(3):271-276.



Обзор

Влияние методов обезболивания самопроизвольных родов на организм матери и плода

Упрямова Е.Ю.¹ • Шифман Е.М.² • Овезов А.М.² • Новикова С.В.¹ • Ельчанинова А.Г.¹ • Чаплыгина О.В.³

Обезболивание родов – важный аспект родовспоможения, поскольку оказывает значительное влияние на процесс, качество, результат и стоимость медицинского обслуживания родов. С этих позиций одной из наиболее актуальных, до конца не разрешенных и требующих новых изысканий проблем представляется эффективность и безопасность анестезиологического обеспечения при родоразрешении беременных через естественные родовые пути. В обзорной статье подробно рассмотрено воздействие родовой боли на состояние плода и патофизиологические изменения в материнском организме при самопроизвольном родоразрешении. Обсуждается влияние наркотических анальгетиков, нейроаксиальных методов обезболивания и ингаляционной анальгезии на перинатальные и акушерские исходы: продолжительность родов, частоту оперативного родоразрешения, оценены их побочные эффекты, удовлетворенность рожениц качеством обезболивания, а также состояние плода при рождении, его неврологический статус и газовый состав пуповинной

крови. Применение наркотических анальгетиков несет в себе риски недостаточного обезболивания с развитием побочных реакций в виде тошноты, рвоты, сонливости у матери и дыхательной депрессии новорожденного. В свою очередь, проведение регионарной анальгезии высококонцентрированными растворами связано с релаксацией мышц таза, формированием неправильного положения плода и увеличением продолжительности второго периода родов. Ингаляционное применение закиси азота для обезболивания родов в настоящее время утратило свои позиции вследствие недостаточного анальгетического и частых побочных эффектов. Анализируя немногочисленные публикации, посвященные применению ингаляционной анальгезии в родах на основе производных флурана, необходимо отметить отсутствие работ, в которых бы детально освещались вопросы безопасности применения ингаляционного анестетика, его влияния как на организм матери и ребенка, так и на перинатальные и акушерские исходы. Таким образом, кажущееся на первый взгляд

благополучие методов обезболивания родов является относительным, и мы не можем считать окончательно решенными многие вопросы анестезиологического пособия с точки зрения воздействия на материнский организм и состояние плода и новорожденного.

Ключевые слова: родовая боль, плод, ингаляционная анальгезия, наркотические анальгетики, эпидуральная анальгезия, самопроизвольные роды, кесарево сечение

Для цитирования: Упрямова ЕЮ, Шифман ЕМ, Овезов АМ, Новикова СВ, Ельчанинова АГ, Чаплыгина ОВ. Влияние методов обезболивания самопроизвольных родов на организм матери и плода. Альманах клинической медицины. 2018;46(2):137–45. doi: 10.18786/2072-0505-2018-46-2-137-145.

Поступила 14.03.2018;
принята к публикации 04.05.2018

Начиная с XIX в. в медицинской литературе появляются эпизодические сообщения, иллюстрирующие влияние лекарственных препаратов, вводимых матери, на организм плода и новорожденного [1], однако долгое время исследование этого вопроса не получало должного развития. Накопление знаний в таких областях, как свойства и структура плаценты, открытие способности морфия вызывать привыкание и синдром отмены у плода, а также возможности хлороформа проникать через плаценту привело к признанию врачевным сообществом существования проблемы, вызванной

трансплацентарной диффузией применяемых для обезболивания родов анестетиков [2].

Сегодня под интранатальной охраной здоровья плода понимается совокупность выбора рациональной тактики ведения родов и научно обоснованного метода обезболивания. Арсенал лекарственных препаратов обширен, но их выбор в акушерской анестезиологии затруднен по причине депримирующего влияния на сократительную способность матки и функции жизненно важных органов и систем плода. В этой связи акушерский анестезиолог-реаниматолог должен четко понимать процессы адаптации организма

137

С полной версией статьи вы можете ознакомиться на [сайте журнала](#)

«Эффект пятницы» можем ли мы, анализируя статистику осложнений понять, когда нужно оперировать?

Уже давно высказывается беспокойство из-за большого числа неблагоприятных последствий у пациентов, экстренно доставленных в больницу в выходные [1,2]. Действительно, в самой последней исследовательской работе, посвященной влиянию определенного дня недели на последствия хирургических операций, выдвинута гипотеза о том, что вероятность смертельного исхода после плановой операции в пятницу выше, чем в остальные дни недели [3]. Этот так называемый «эффект пятницы» и сопутствующие ему проблемы из-за уменьшения численности персонала в выходные. Данная причина предполагается как основное объяснение разницы последствий, и она привела к задействию

дополнительного количества персонала на выходных. Например, в Великобритании управляющий Национальной службой здравоохранения обозначил проблему недостатка персонала на выходных приоритетной [4].

Несмотря на то, что большинство исследований, посвященных влиянию дня недели на результат операции, направлены на оценку смертности, риск смертельного исхода очень низок для большинства пациентов и поэтому другие последствия могут быть не менее значимыми для рассмотрения.

В данном выпуске журнала [5] доктор Daniel Mc Isaac и др. проанализировали информацию нескольких административных баз данных о поступлении больных в отделение неотложной помощи (ОНП) и повторной госпитализации после проведенной хирургической операции. Результаты анализа показали, что один пациент из десяти поступал в отделение неотложной медицинской помощи или повторно госпитализировался в течение 30 дней после операции. Анализируя результаты

поступлений в ОНП и повторной госпитализации, исследователи обнаружили невысокое, но статистически важное повышение риска при операциях в пятницу и четверги (повышение на 7% и 5% соответственно) по сравнению с понедельниками. Они анализировали «эффект пятницы», основываясь именно на данных о поступлении в отделение неотложной медицинской помощи. Кроме того, субанализ показывает, что наиболее велика опасность при операциях на плече и трансуретральной резекции простаты (ТУРП).

В исследованиях, направленных на изучение смертности, была выдвинута гипотеза о том, что недостаточное наблюдение за больными в выходные приводит к дополнительным осложнениям. Напротив, доктор McIsaac и др. предположили, что основная проблема не в том, что пациенты, оперируемые в конце недели имеют повышенный риск осложнений (хотя авторы исследования не привели статистику осложнений), а в том, что в выходные пациентам сложнее попасть на прием к хирургу или врачу общей практики, что вынуждает их обращаться в ОНП.

В предыдущем докладе этой группы исследователей говорилось о трудностях доступности проведения плановой операции [6]. В сущности, на выходные ОНП заменило кабинет хирурга и врача общей практики. Это предположение было подтверждено их выводом о возрастании числа посещений ОНП после операции на плече. Операции на плече зачастую болезненны и, по мнению авторов исследования, это заставляет пациентов

**ПЯТ
НИЦА!**

немедленно обращаться за помощью в ОНП, чем дожидаться приема у хирурга.

Недостаток базы данных провинции Онтарио ограничивает в информации о частных случаях обращения в ОНП. Однако возможно, что значительная часть информации скрывается в записях посещений врача общей практики или хирурга в течение недели после проведенной операции.

Исследователи уже давно недовольны недостатком взаимосвязи между записями о первичных и вторичных оказаниях помощи, помимо опытных исследований на местном уровне. В то время как эта взаимосвязь информации все более доступна в других странах. Например, в Великобритании эта информация собирается с помощью Clinical Practice Research Datalink, которая связывает данные обращений к практикующим специалистам с поступлениями в больницу и другими созданными базами данных. Например, в нашем исследовании мы пришли к выводу, что такие базы данных были бы ценным ресурсом для получения информации об относительно незначительном тромбозе и послеоперационных инфекциях, проблемы которых решали только в кабинетах оказания первой медицинской помощи.

В США, Kaiser Permanente – консорциум единого управления медицинским обслуживанием, включает одну единую систему здравоохранения и медицинских услуг от одного разработчика информационных технологий как для больниц и общественных служб, что так же позволяет проводить подобные исследования. Бывает важно проанализировать другие виды электронных баз данных с целью развить гипотезу о том, что посещения ОНП предпочитают посещения специалистов.

Несмотря на то, что было бы хорошо иметь эти недостающие данные, мы можем сделать выводы и из выбранных доктором Mc Isaac и др. методов анализа. Пропорциональное уменьшение опасности предполагает, что

влияние на результат операции в пятницу, в отличие от результатов операций, например, в понедельник, постоянно в течение каждого дня наблюдения на протяжении всего послеоперационного периода.

Если это предположение верно, это говорит о том, что эффект пятницы вызван не только избытком пятничных пациентов, обращающихся в ОНП в выходные, и последующим наверстыванием упущенного пациентами, поступившими в понедельник. Наоборот, это предложение выступало бы против обращения в ОНП на выходных вместо посещения специалистов в течение недели.

Однако, авторы исследования сделали вывод о том, что эта теория не подтверждается для пациентов с операцией на плече или ТУРП. По сравнению с пациентами, поступившими в понедельник, численность опасных последствий у пятничных пациентов превысила свое значение в выходные, и остается значительно выше примерно на 20% в следующую неделю до 5 дня после операции. Это говорит об обращении в ОНП чаще посещения специалистов. Однако недостаток информации о причинах повторного обращения означает, что мы можем только догадываться о истинных мотивах. Дальнейшее исследование должно выявить, вызвано ли повторное обращение осложнением после операции (гематома, инфекции раны или другие неблагоприятные последствия) или менее серьезными обстоятельствами (например, боль). Какими бы ни были причины и какие бы не предполагались, эти данные соответствуют данным об исходах более серьезных операций и подтверждают, что возможен повышенный риск осложнений после оперирования в пятницу, чем в предшествующие дни недели.

Авторы исследования говорят о том, что повышенный риск неблагоприятных последствий для пациентов, поступивших в четверг, зависит от случая, хотя для предварительного анализа существуют несколько критериев проверки гипотез, уменьшающих возможность допущения

ошибок I типа. Авторы исследования используют выводы об операциях в четверг, чтобы поддержать их утверждение о том, что эффект пятницы, возможно, клинически не так исключителен.

Тем не менее, когда они рассматривали данные о посещении ОНП и повторной госпитализации в течение 7, а не 30 дней, эффект пятницы наблюдался слегка выше и уровень опасных последствий так же был повышен для среды и четверга.

Учитывая то, что известно о взаимосвязи между качеством оказания медицинской помощи и повторной госпитализацией, мы можем ожидать более конкретной информации за семидневный период, т.е. большее число случаев повторной госпитализации, связанных с ошибками при уходе за пациентами, остаётся примерно равным числу случаев повторной госпитализации в течение 30 дней. При исследовании медицинских услуг и контроле за результатами работы, 30-дневные периоды были «превзойдены» во все другие периоды, но на самом деле, не замечено ничего особенного, да и эта теория регулярно подвергается критике. Однако в настоящем исследовании семидневный период связан с более значительными результатами. Модели включали корректировки по многим важным факторам, которые были доступны в базах данных, включая использование «ретроспективного» периода, чтобы фиксировать сопутствующие заболевания, хранящиеся только в предыдущих записях службы здравоохранения.

Различия в характеристиках пациентов по дням недели кажутся скромными. Например, у пятничных пациентов было больше операций на колене, они выглядели лишь немного менее страдающими от болезни, причем меньшая доля из них проживала в сельских районах. Ошибки в некоторых неизмеримых характеристиках пациента всегда возможны, но маловероятно, что обнаруженные причины

осложнений будут систематически влиять на пациента в один день больше, чем в другой. Нет ясной причины, по которой большинство пациентов с тяжелыми осложнениями будут приходить к ОНП во вторник и пятницу, а пациенты после перенесенной операции в другие дни.

С нашими данными по Великобритании мы в настоящее время пытаемся выявить объяснения наблюдаемого эффекта послеоперационной смертности в пятницу, путем изучения возможных различий в опытности хирурга и других условиях в разные дни недели. Эти данные хирургических операций интересны тем, что ожидается ограничивающий эффект от некоторых факторов, таких как наличие достаточного количества коек в отделении интенсивной терапии, которые могут повлиять на операцию с более высокой вероятностью. Сходство между результатами операций и другими периоперационными исследованиями подразумевает, что систематическая ошибка в периоперационной помощи должна быть устранена.



Хотя доктор Mc Issac и др. утверждают, что последствия результатов операций имеют незначительное клиническое значение, параллель с другими исследованиями добавляет вес к мнению, что следует уделять особое внимание составлению расписания операций. Решение может заключаться в определении того, подвержены ли различные хирургические процедуры «эффекту пятницы», или вносят вклад различные лекарственные препараты или пациенты. В любом случае, не следует считать приемлемым, чтобы результаты плановой операции зависели от дня недели, когда проводилась процедура. Хотя статистика осложнений сообщила нам о потенциальном влиянии дня недели, необходимо более глубокого изучить данные для более полного понимания этого явления.

Список литературы

1. Bell CM, Redelmeier DA. Mortality among patients admitted to hospitals on weekends as compared with weekdays. *N Engl J Med* 2001; 345: 663–8.
2. Aylin P, Yunus A, Bottle A, Majeed A, Bell D. Weekend mortality for emergency admissions. A large, multicentre study. *QualSafHealthCare* 2010; 19: 213–7.
3. Aylin P, Alexandrescu R, Jen MH, Mayer EK, Bottle A. Day of week of procedure and 30 day mortality for elective surgery: retrospective analysis of hospital episode statistics. *BMJ* 2013; 346: f2424.
4. National Health Service (NHS) England. High Quality Care for All, Now and Future Generations. (accessed April 2015).
5. McIsaac DI, Bryson GL, van Walraven C. Impact of ambulatory surgery day of the week on postoperative outcomes: a population based cohort study. *Can J Anesth* 2015; 62
6. Bryson GL, Mercer C, Varpio L. Patient and caregiver experience following ambulatory surgery: qualitative analysis in a cohort of patients 65 yr and older. *Can J Anesth* 2014; 61: 986–94.
7. *Can J Anesth / J Can Anesth* DOI10.1007/s12630-015-0407-y Received: 29 April 2015 / Accepted: 18 May 2015, Canadian Anesthesiologists' Society 2015

Комментарий эксперта

Бабаянц Андрей Валерьевич — врач анестезиолог-реаниматолог высшей квалификационной категории, заведующий отделением анестезиологии и реанимации ГБУЗ ГКБ им. И. В. Давыдовского ДЗМ, в.н.с. отдела анестезиологии и реаниматологии НИИ Клинической хирургии РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России, кандидат медицинских наук.

В данной статье, посвященной оценке зависимости влияния определенного дня недели на исходы хирургических операций, выдвинута гипотеза о том, что вероятность смертельного исхода после плановой операции в пятницу выше, чем в другие будни. Исходя из личного опыта работы в различных хирургических клиниках могу отметить, что как правило, при составлении плана операций на неделю, хирурги стараются не ставить крупных операций в пятницу. Вполне возможно, что так называемый «эффект пятницы» обусловлен не только уменьшением численности персонала в выходные. Не секрет, что по выходным чаще дежурят либо молодые врачи, ещё не накопившие достаточного практического опыта, либо врачи "совместители", которые в виду большого количества дежурств чаще подвержены профессиональному выгоранию, что сказывается на качестве работы. Также, нельзя исключить влияние того, что поскольку по выходным нет администрации, заведующих, старших сестёр и сотрудников кафедр персонал несколько "расслабляется" и чаще допускает ошибки. Разумеется, чтобы подтвердить или опровергнуть эти гипотезы нужны результаты крупных многоцентровых исследований. Но даже в их отсутствие, при составлении плана операций на неделю, описанный в данной статье "эффект пятницы", всё же лучше учитывать.

Перспективы использования фотокаталитической технологии очистки воздуха для обеспечения безопасности применения севофлурана при анальгезии родов

Изучен состав продукта фотокаталитического окисления испаренного севофлурана. Было обнаружено, что конечными продуктами окисления являются диоксид углерода и фтористый водород. Показана возможность полного химического поглощения выделяемого фтористого водорода известным поглотителем в ходе фотокаталитической реакции. Для очистки воздуха рекомендуется безопасная схема использования фотокатализа для удаления паров галогенсодержащих анестетиков в медицинских условиях.

ISSN 0018-1439, High Energy Chemistry, 2018, Vol. 52, No. 4, pp. 360–363. © Pleiades Publishing, Ltd., 2018.
Original Russian Text © I.L. Balikhin, E.N. Kabachkov, E.N. Kurkin, V.M. Martynenko, V.N. Troitskii, I.A. Domashnev, E.Yu. Upryamova, E.M. Shifman, A.M. Ovezov, 2018, published in Khimiya Vysokikh Energii, 2018, Vol. 52, No. 4.

APPLIED ASPECTS OF HIGH ENERGY CHEMISTRY

Prospects for Using Photocatalytic Air Cleaning Technology to Provide Safety of Sevoflurane Application to Parturition Anesthesia in Obstetric Hospitals

I. L. Balikhin^a, E. N. Kabachkov^{a, b, *}, E. N. Kurkin^{a, b}, V. M. Martynenko^a, V. N. Troitskii^b,
I. A. Domashnev^a, E. Yu. Upryamova^c, E. M. Shifman^d, and A. M. Ovezov^d

^aInstitute of Problems of Chemical Physics, Russian Academy of Sciences, Chernogolovka, Moscow oblast, 142432 Russia

^bScientific Center of the Russian Academy of Sciences in Chernogolovka, Chernogolovka, Moscow oblast, 142432 Russia

^cMoscow Regional Research Institute of Obstetrics and Gynecology, Moscow, 101000 Russia

^dMoscow Regional Research and Clinical Institute, Moscow, 129110 Russia

*e-mail: en.kabachkov@gmail.com

Received November 14, 2017

Abstract—The product composition of photocatalytic oxidation of vaporized sevoflurane, a next-generation fluorinated inhalation anesthetic, has been studied. It has been found that the final products of oxidation are carbon dioxide and hydrogen fluoride. The possibility of complete chemical absorption of the evolved hydrogen fluoride by a lime absorber during the course of the photocatalytic reaction has been shown. A safe scheme for using photocatalysis is recommended for purifying air to remove vapors of halogen-containing anesthetics under medical hospital conditions.

Keywords: sevoflurane, anesthetics, photocatalysis, mineralization, titanium dioxide

DOI: 10.1134/S0018143918040033

The modern development of domestic anesthesiology, the introduction of new inhalation anesthetics with improved pharmaco-economic characteristics into everyday practice (enflurane/isoflurane/sevoflurane/desflurane), and the availability of monitoring gas concentrations and the depth of anesthesia have opened up new possibilities for their use for the anesthetization of labor and small obstetrical operations in the postpartum period. Among the currently available halogenated anesthetics, sevoflurane has demonstrated the highest efficacy for labor analgesia [1–3]. Sevoflurane provides a higher level of analgesia, is convenient for parturients, and does not show side effects, such as nausea, vomiting, weakness, and dizziness.

Conduction of inhalation analgesia with the use of sevoflurane for the anesthetization of labor is inevitably accompanied by its getting into the environment and air pollution in the obstetric-hospital maternity hall. The results of experimental studies prove the ability of inhalation anesthetics in subnarcoic concentrations to cause cytogenetic, teratogenic, and embryotoxic effects in medical personnel during long-term exposure [4–7]. In addition to the anesthetic, the air of these chambers there are organic bases and acids contained in disinfectants and detergents.

According to the SanPin 2.1.3.2630-10 requirement, the delivery room must correspond to cleanliness class A [8]. Special requirements are imposed on the ventilation of the premises of this class. In the absence of the possibility of air conditioning, an independent mechanical supply and exhaust ventilation system should be installed in them. However, exhaust systems are often inefficient, especially when there is a lot of air pollution. The foregoing circumstances necessitate the development of other approaches to the solution of the problem under consideration with the involvement of fundamentally new physicochemical principles and devices for comprehensive purification and disinfection of ambient air.

The aim of this study was to experimentally examine the in vitro photocatalytic mineralization of sevoflurane as the first step of work on delivery-room air purification for the removal of the inhalation anesthetic sevoflurane using photocatalytic technology.

The efficiency of photocatalytic oxidation of various organic compounds on titanium dioxide is proved by numerous studies described in the scientific literature [9, 10]. The usual products of complete oxidation of volatile organic compounds in air are water and carbon dioxide, but the sevoflurane molecule (CF₃)₂CH—O—CH₂F, in addition to carbon, oxygen, and hydrogen atoms, contains seven fluorine atoms,



Первый совместный Конгресс по акушерской анестезиологии (ААР – ОАР),
памяти Джеральдины О'Салливан

III Съезд Ассоциации акушерских
анестезиологов-реаниматологов



Палитра Петербургской осени заиграет новыми красками!

3-е ИЗВЕЩЕНИЕ

Уважаемые участники международного конгресса в Санкт-Петербурге!

С гордостью сообщаем Вам, что совместный конгресс Британской и Российской Ассоциаций акушерских анестезиологов расширяет свои границы.

Кроме лекторов из Великобритании и России, вы услышите докладчиков из Бельгии, Израиля, Франции, Индии, США и Польши!

В тесном сотрудничестве с нашими британскими коллегами мы подготовили для вас научную программу, охватывающую основные направления акушерской анестезиологии. Совместные чтения – это уникальный шанс узнать о современных тенденциях развития анестезии и интенсивной терапии в акушерстве от ведущих мировых специалистов.

Место проведения: 196240, г. Санкт-Петербург,
Площадь Победы д.1, Парк Инн Пулковская

5–7 сентября 2018

Больше информации на нашем сайте:

www.arfpaint.com

День 1. 5 сентября**МАТЕРИНСКАЯ СМЕРТНОСТЬ И ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ КАК
МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА**

Филиппов Олег Семенович (RUS), Лукас Нуала (GBR),
Бенаму Дан (FRA), Веркаутерен Марсель (BEL), Тсен Лоуренс (USA)

КРИТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ В АКУШЕРСТВЕ. ЧАСТЬ 1

Лукас Нуала (GBR), Проценко Денис Николаевич (RUS),
Яковлев Сергей Владимирович (RUS),
Куликов Александр Вениаминович (RUS), Ван де Вельде Марк (BEL)

День 2. 6 сентября**АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ**

Ван де Вельде Марк (BEL), Роненсон Александр Михайлович (RUS),
Пунж Йотсна (IND), Иоскович Александр (ISR),
Туяков Булат (POL), Овезов Алексей Мурадович (RUS)

АНАЛЬГЕЗИЯ В РОДАХ

Личфилд Керри (GBR), Дегтярев Евгений Николаевич (RUS),
Туяков Булат (POL), Рязанова Оксана Владимировна (RUS)

АНЕСТЕЗИЯ И АНАЛЬГЕЗИЯ В АКУШЕРСТВЕ

Веркаутерен Марсель (BEL), Упрямова Екатерина Юрьевна (RUS),
Шифман Ефим Муневич (RUS), Роненсон Александр Михайлович (RUS),
Плат Фелисити (GBR), Боженков Константин Александрович (RUS)

День 3. 7 сентября**КРИТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ В АКУШЕРСТВЕ. ЧАСТЬ 2**

Рассел Робин (GBR), Шифман Ефим Муневич (RUS),
Якубов Андрей Владимирович (RUS), Пунж Йотсна (IND),
Дробинская Алла Николаевна (RUS)

ПРОБЛЕМА ПОСЛЕРОДОВЫХ МАССИВНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Иоскович Александр (ISR), Баринов Сергей Владимирович (RUS),
Тсен Лоуренс (USA), Жилин Андрей Владимирович (RUS),
Матковский Андрей Анатольевич (RUS), Шифман Ефим Муневич (RUS),
Куликов Александр Вениаминович (RUS)

КРИТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ В АКУШЕРСТВЕ. ЧАСТЬ 3

Гридчик Ирина Евгеньевна (RUS), Бабаянц Андрей Валерьевич (RUS),
Куликов Александр Вениаминович (RUS)

Вся программа Съезда (Конгресса) на сайте [АААР](#)

Этой осенью в Санкт-Петербурге пройдет **III Съезд Ассоциации акушерских анестезиологов-реаниматологов**. Впервые мероприятие приобретает статус международного конгресса. По традиции, его программа будет весьма насыщенной и разнообразной. Важно, что на площадках Конгресса ведется международный диалог, устанавливаются контакты по линии медицинских учреждений между учеными и практикующими врачами, предметно и профессионально обсуждаются актуальные проблемы и вызовы, пути преодоления общих угроз, а значит, укрепляется взаимное доверие. Предлагаем вам продолжить знакомство с лекторским составом мероприятия.



Булат Туяков работает врачом в Отделении анестезиологии и интенсивной терапии в клинике WSS в г. Ольштан в Польше и преподавателем в Медицинском колледже Варминско-Мазурского Университета.

В 2017 г. — он окончил инструкторские курсы ESRA.

В настоящее время является председателем Варминско-Мазурского отделения Польского общества анестезиологии и интенсивной терапии.

Его образовательная деятельность включает в себя участие в практических семинарах UGRA, конгрессах в Польше и зарубежом.

Он принимает участие в курсах CEEA ESA в Украине, Казахстане и Молдове.

Профессиональные интересы Булата Туякова сосредоточены на техниках регионарной анестезии, акушерской анестезии и транскраниальном доплере.

На III съезде выступит с докладами:

«Ультразвук и регионарная анестезия для акушерского анестезиолога»

«Ультразвуковое исследование желудка для анестезиолога»



Бабаянц Андрей Валерьевич — врач анестезиолог-реаниматолог высшей квалификационной категории, заведующий отделением анестезиологии и реанимации ГБУЗ ГКБ им. И. В. Давыдовского ДЗМ, в.н.с. отдела анестезиологии и реаниматологии НИИ Клинической хирургии РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России, кандидат медицинских наук.

Является членом: Московского научного общества анестезиологов и реаниматологов (МНОАР), Ассоциации акушерских анестезиологов и реаниматологов, Европейского общества анестезиологов (ESA).

Имеет более 40 научных публикаций, в том числе является автором в международных журналах, пособиях для врачей-анестезиологов-реаниматологов и методических рекомендаций. Соавтор нескольких монографий, учебников и руководств.

Принимал участие в научных исследованиях, в том числе в международных. Владеет английским языком.

На III съезде выступит с докладом:

«Инфузионная терапия при критических состояниях»



Ассоциация акушерских анестезиологов-реаниматологов



ARFPPOINT.RU

Рейс	Пункт назначения	Дата
84	Рязань	1-2 февраля
85	Сургут	2-3 марта
86	Уфа	15-16 марта
87	Смоленск	29-30 марта
88	Майкоп	5-6 апреля
89	Волгоград	20-21 апреля
90	Архангельск	29-30 мая
91	Иркутск	15-16 июня
92	Якутск	21-22 июня
93	Санкт-Петербург (Международный образовательный Конгресс АААР и ОАА памяти Джеральдины О'Салливан. III-й Съезд АААР)	5-7 сентября
94	Владивосток	21-22 сентября
95	Грозный	5-6 октября
96	Набережные Челны	18-19 октября
97	Симферополь	1-2 ноября
98	Кызыл	15-16 ноября
99	Ставрополь	23-24 ноября
100	Курск	6-7 декабря
101	Киров	14-15 декабря
102	Астрахань	20-21 декабря

2018