

12. Техническое руководство Американской ассоциации банков крови. Пер. с англ. — Милан: Европейская школа трансфузионной медицины. — 2000. — 1055 с.
13. Чугрієв А.М., Терещук Т.О. Контроль якості концентрату тромбоцитів, отриманого методом переривчастого аферезу / Гемостаз — проблеми та перспективи: Матеріали II Міжнародного симпозиуму (8-9 листопада 2006 р.). — Київ, 2006. — Гематологія і переливання крові. — 2006. — №33. — С. 148. — Режим доступу: www.nbuv.gov.ua/portal/Chem_Biol/Gipk/2006_33/II/06cammpa.pdf
14. Devine D.V., Serrano K. The Platelet Storage Lesion // Clin. Lab. Med. — 2010. — Vol. 30. — №2. — P. 475-487.
15. Helbig W. Effect of polyenyl phosphatidylcholines on thrombocyte adhesiveness and thrombocyte propagation in vitro // Z. Gesamte Inn. Med. — 1974. — №29 (11). — P. 456-459.
16. Kaufman R.M. Platelets: Testing, Dosing and the Storage Lesion-Recent Advances // Hematology Am. Soc. Hematol. Educ. Program 2006. — P. 492-496.
17. Moake J. Platelets in bloom // Blood. — 2010. — Vol. 115, Issue 18. — P. 3650-3651.
18. Schwertz H., Blaylock R.C., Kraiss L.W. et al. Terminally-differentiated anucleate platelet progeny <http://www.sumobrain.com/patents/wipo/Terminally-differentiated-anucleate-platelet-progeny/WO2010042179A1.pdf>
19. Schwertz H., Köster S., Kahr W.H.A. et al. Anucleate platelets generate progeny // Blood. — 2010. — №115. — P. 3801-3809.
20. Thon J.N., Devine D.V. Translation of glycoprotein IIIa in stored blood platelets // Transfusion. — 2007. — №47 (12). — P. 2260-2270.
21. Trowbridge E.A., Warren C.W., Martin J.F. Platelet volume heterogeneity in acute thrombocytopenia // Clin. Phys. Physiol. Meas. — 1986. — №7. — P. 203-210.

П.М.Малиш, С.О.Кондрашев, О.В.Фролова, В.Я.Гусакова, Н.Б.Щоголева, В.Р.Саргсян, Л.П.Маснева. Чи розмножуються тромбоцити in vitro? Луганськ, Україна.

Ключові слова: розмноження, тромбоцит, морфометричні показники.

Дані проведених досліджень показали, що існує можливість розмноження тромбоцитів ex vivo за умови вміщення їх у суспендуюче середовище аутоплазми або офіційного додаткового розчину для зберігання тромбоцитів.

P.N.Malysh, S.A.Kondrashev, E.V.Frolova, V.Ya.Gusakova, N.B.Zshogoleva, V.R.Sargsyan, L.P.Masneva. Whether will platelets reproduce in vitro? Lugansk, Ukraine.

Key words: reproduction, platelet, morphometric indices.

There is possibility of reproduction of platelets ex vivo under putting them in the suspending medium of autoplasm or officinal additional solution at deposit of platelets as it was shown by carried out researches.

Надійшла до редакції 12.03.2011 р.

© Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можасва, 2011
УДК 618.3: 616.8 — 009.24 — 08

Интенсивное лечение эклампсической комы

В.В.Мороз, Ю.С.Подольский

НИИ общей реаниматологии им. В.А.Неговского РАМН
(директор — член-корр. РАМН профессор В.В.Мороз)
Москва, Россия

Целью исследования было повышение эффективности лечения родильниц в эклампсической коме путем обоснования, разработки и внедрения новых алгоритмов коррекции системных гемодинамических, метаболических нарушений и перфузионно-метаболических изменений в тканях головного мозга. Исследования проведены у 18 родильниц в эклампсической коме (2 группа), у которых использован новый алгоритм лечения, направленный на поддержание исходного церебрального перфузионного давления, восстановление волевых показателей за счет интерстициальной жидкости. В контрольной группе (1 группа) было 30 больных, которым проводили общепринятое стандартное лечение. Измерение регионарного мозгового кровотока производили неинвазивным (ингаляционным) радиоизотопным

методом с применением радиофармпрепарата Xe^{133} по методике V.D.Obrist и соавт. на видоизмененном аппарате КПРДИ-1 (СССР). Скорость потребления мозгом кислорода определяли по содержанию кислорода между артерией и внутренней яремной веной. Показатели центральной гемодинамики изучали прямым методом с катетеризацией правых отделов сердца плавающим катетером Сван-Ганса. Объем общей и внеклеточной жидкости определяли с помощью 20% растворов соответственно мочевины и маннитола из расчета по 0,2 г/кг веса по методике В.М.Могена. Объем циркулирующей крови (ОЦК) определяли радиоизотопным методом с использованием йод¹³¹ альбумина на аппарате УРІ-7 (СССР). Ликворное давление измеряли аппаратом «ИиНД». Исследования проводили на четырех этапах: 1-й – при поступлении, 2-й – на 2-3 сут., 3-й – при восстановлении сознания, 4-й – перед переводом.

Использование нового алгоритма лечения эклампсической комы, направленного на улучшение перфузионно-метаболического обеспечения структур головного мозга при снижении среднего артериального давления на 10-15% от исходного за счет введения сульфата магния и нимодипина и восполнение ОЦК высокомолекулярным гидроксипропилированным крахмалом (ГЭК) (стабизол), обеспечило ранний выход из коматозного состояния. Применение предложенного интенсивного лечения позволило снизить летальность с 15,7% до 4,8%.

Ключевые слова: эклампсическая кома, интенсивное лечение, мозговой кровоток.

Введение

Важнейшим критерием качества акушерской помощи является материнская смертность, основными причинами которой являются кровотечения, гестоз и сепсис. Ежегодно у 200 млн женщин наступает беременность, из них погибает в связи с ее осложнениями более 50 тыс., то есть каждую минуту на земле умирает 1 женщина [1], желавшая испытать счастье материнства. Показатели материнской смертности от причин, связанных с беременностью, составляют приблизительно 11,8 случая на 100 тыс. живорожденных, и такая ситуация, несмотря на общий прогресс медицины, по крайней мере сохраняется с 1982 г. [2]. В течение последних десятилетий отмечается перманентный рост частоты развития гестоза и в настоящее время превышает 20% [3-5], хотя предикторы гестоза до сих пор неизвестны, как и механизмы развития эклампсии и эклампсической комы. Более того, в МКБ 10, принятой и в нашей стране, эти понятия тождественны и трактуются как «эклампсия».

Эклампсическая кома является критическим состоянием, которое характеризуется снижением сердечного индекса с последующим нарушением потребления и доставки кислорода с необходимостью коррекции дизоксии и кислородного долга у рожениц [6], при этом общая летальность при этой патологии колеблется от 25% до 50% [7]. Следует отметить, что ряд авторов считают непосредственной причиной развития коматозного состояния гипоперфузию мозга как результат спазма сосудов головного мозга [8, 9], другие – вазодилатацию или ее наступление в той же последовательности [10]; и большинство исследователей примирились с тем, что причиной эклампсической комы яв-

ляется реперфузионный синдром [12]. В то же время трудно объяснить тот факт, что подавляющее большинство исследователей [13-15] считают возможным рекомендовать при эклампсической коме комплекс интенсивного лечения, в основе которого лежит гипотензивная терапия с добавлением искусственной вентиляции легких и «нейровегетативной» стабилизации. Между тем хорошо известно из неврологической практики о неблагоприятном влиянии на мозговой кровоток попыток применения гипотензивной терапии при отеке мозга без учета состояния внутримозговой гемодинамики.

Целью исследования было повышение эффективности лечения рожениц в эклампсической коме путем обоснования, разработки и внедрения новых алгоритмов коррекции системных гемодинамических, метаболических нарушений и перфузионно-метаболических изменений в тканях головного мозга.

Материалы и методы исследования

Ретроспективный и проспективный анализ основан на течении заболевания у 182 рожениц с 1981 по 2007 г., поступивших в отделение реанимации и интенсивной терапии с направительным диагнозом: эклампсическая кома. Все больные согласно поставленным задачам и тактике проводимого интенсивного лечения были распределены на две группы: 1 группа – 140 и 2 группа – 42 роженицы. Исследования

Статья впервые опубликована в журнале «Общая реаниматология» (2010, №4, с. 26-30) и публикуется с письменного разрешения обладателя авторских прав по инициативе рекламодателя.

проведены у 18 родильниц в еклампсической коме (2 группа), у которых использован предложенный нами алгоритм интенсивного лечения. Контрольной группой стали 30 человек, у которых проводилось стандартное (традиционное) лечение (1 группа). Сроки поступления в специализированное отделение от первого судорожного приступа или родоразрешения с последующим развитием коматозного состояния в группах равнялись от 1-2 дней до 11 сут. и в среднем составили $6,0 \pm 0,6$ дня. Возраст в обеих группах колебался от 17 до 42 лет и в среднем составил $24 \pm 0,7$ года. Все беременные имели классическую триаду Цангенмейстера. Все родильницы при поступлении имели выраженные нарушения ЦНС, которые характеризовались глубоким угнетением сознания, отсутствием реакции на внешние раздражения, полным или частичным отсутствием болевой реакции и по классификации Н.К.Боголепова соответствовали коме II-III степени, а при тестировании глубины коматозного состояния по шкале Глазго-Питтсбург оценка глубины комы колебалась от 11 до 28 баллов и в среднем соответствовала $23,55 \pm 1,01$ балла. Всем беременным родоразрешение проводилось под эндотрахеальным наркозом. Объем инфузионно-трансфузионной терапии в обеих группах составлял не более 25-30 мл/кг/сут. (1500-1700 мл/сут.), а объем потерь жидкости превышал объем инфузии не менее чем на 400-500 мл.

Показатели центральной гемодинамики (ЦГД) изучались по прямому методу с катетеризацией правых отделов сердца плавающим катетером Сван-Ганса с последующим автоматическим расчетом минутного объема сердца (МОС), среднего артериального давления (САД), сердечного индекса (СИ), общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) с помощью монитора фирмы «Вахтер» модели СОМ2Р 22/240 (Германия). Мониторинг артериального давления и насыщение гемоглобина кислородом осуществляли аппаратами «Кардекс» (России).

Коллоидно-осмотическое давление крови (КОД) определяли с помощью аппарата «COLLOID OSMOMETER» модель 4420 фирмы «WELKOR» (США).

Объем общей (ОЖ) и внеклеточной (ВнЖ) жидкости определяли с помощью 20% растворов соответственно мочевины и маннитола из расчета по 0,2 г/кг веса по методике В.М.Могена. ОЦК определяли радиоизотопным методом с использованием йод¹³¹ альбумина на аппарате УРІ-7 (СССР) с последующим расчетом по венозному гематокриту объема циркулирующей плазмы

(ОЦП) и глобулярного объема (ГО). Объем внутриклеточной жидкости (ВЖ) определяли как разность между ОЖ и ВнЖ, а объем интерстициальной жидкости (ИнЖ) – как разность между ВнЖ и ОЦП. Массу больных измеряли на электронных подкроватных весах фирмы «Gambro» (ФРГ) и результаты исследования водных секторов, получаемые в литрах, переводили в мл/кг.

Измерение общего мозгового кровотока (МК) производили неинвазивным (ингаляционным) радиоизотопным методом с применением радиофармпрепарата Хе¹³³ по методике V.D.Obrist и соавт. на видоизмененном аппарате КПРДИ-1 (СССР). Используя двухкомпонентный метод исследования, определяли кровоток в корковых структурах (рМКб) и в белом веществе головного мозга (рМКм).

Ликворное давление (ЛД) измеряли аппаратом «ИиНД», модель 500/75, ООО «Трифон-Электроникс» (Россия), для расчета церебрального перфузионного давления: ЦПД=САД-(0,0736*ЛД).

Скорость потребления мозгом кислорода (СПМО₂) определяли как разность по содержанию кислорода между артерией и внутренней яремной веной (мл/л).

Исследования проводили на четырех этапах: 1 – при поступлении, 2 – 2-3 сут., 3 – при выходе из комы, 4 – перед переводом в соматическое отделение.

Результаты исследования и их обсуждение

Изучение показателей при поступлении показало, что у всех родильниц имела место выраженная интерстициальная гипергидратация, обусловленная характерным для гестоза эндотелиозом, снижением коллоидно-осмотического давления и капиллярной утечкой, развитием внутрисосудистой гиповолемии на фоне генерализованного артериолоспазма и гипертензионного синдрома, уменьшением мозгового кровотока за счет редукции в корковых структурах со снижением СПМО₂.

Статистически достоверного различия в показателях при поступлении не было отмечено. Тем не менее изменения изученных показателей носили критический характер. Так, при уменьшении величины СИ до 2 л/мин., компенсация транспорта кислорода просто невозможна [16], а величина МК практически равнялась его критической цифре – 38 мл/100 г/мин. [17], что сопровождалось значительным снижением СПМО₂.

В стандартном комплексе интенсивного лечения ведущее значение придавалось ги-

Таблиця 1

Изученные показатели ($M \pm m$) у родильниц ($n=48$) в эклампсической коме при поступлении

| Показатели (норма, Min – Max) | Значения показателей в группах | |
|--|-----------------------------------|--------------|
| | 1 группа | 2 группа |
| ОЦК, мл/кг (70-75) | 58,0±2,2 | 57,3±5,2 |
| МОС, л/мин. (4-6) | 3,35±0,2 | 3,32±0,3 |
| СИ, л/мин./м ² (2,8-4,2) | 2,02±0,12 | 1,96±0,12 |
| САД, мм рт.ст. (90-105) | 120,7±2,8 | 124,5±3,7 |
| ОПСС, дин.*см ⁵ *с (1200-2500) | 2820±60 | 2785±141 |
| КОД, мм рт.ст. | 19,5±0,6 | 19,4±0,9 |
| МК, мл/100 г/мин. (45-55) | 38,0±2,4 | 38,3±2,4 |
| рМКб, мл/100 г/мин. (70-85) | 43,2±3,0 | 42,4±3,0 |
| рМКм, мл/100г/мин. (20-35) | 32,6±2,0 | 33,8±2,0 |
| СПМО ₂ , мл/100г/мин. (3,3-3,5) | 1,30±0,16 | 1,20±0,16 |
| ОЖ, мл/кг (460-600) | 650,1 ±31,6 | 656,3±32,8 |
| ВнЖ, мл/кг (200-220) | 345,8 ± 19,2 | 347,2 ± 18,4 |
| ИнЖ, мл/кг (150-180) | 301,0 ± 17,2 | 306,0 ± 19,2 |
| ОЦП, л/кг (37-48) | 36,1 ±3,8 | 37,2±3,4 |

потензивной терапии с применением, кроме магниезальной терапии, трудно управляемых гипотензивных средств (клофелин, нитропруссид натрия, бета-блокаторы и др.), что приводило к неоправданному снижению САД, величина которого, как известно, определяет динамику ЦПД. Следует отметить, что подавляющее большинство акушеров до настоящего времени считают основой лечения тяжелых форм гестоза, в том числе и эклампсической комы, стабилизацию АД на уровне 140/90-80 мм рт.ст. Действительно, при таких величинах давления САД колеблется в пределах 90-108 мм рт.ст., что обеспечивает у здорового человека нормальное ЦПД, превышающее 75 мм рт.ст. Однако при тяжелых формах гестоза, сопровождающихся энцефалопатией, обусловленной в той или иной степени выраженности отеком мозга [18], име-

ет место увеличение внутричерепного давления (ВЧД) и адекватное ЦПД должно обеспечиваться более высоким уровнем САД; ведущими компонентами, обеспечивающими «эспандерный» эффект, в 1 группе являлись реополиглокин, желатиноль, альбумин и в последующем ГЭК.

Во 2 группе использован разработанный нами алгоритм интенсивного лечения эклампсической комы, основанный на современных принципах коррекции коматозных состояний, принятых в неврологической и нейрохирургической практике, где принципиальным было сохранение САД, которое позволяло обеспечить ЦПД на уровне более 75 мм рт.ст. Основной предложенной алгоритма являлась противосудорожная терапия, увеличение мозгового кровотока – введение нимодипина, который является наиболее эффективным средством в неврологической и нейрохирургической практике при спазме пиллярных сосудов [19], при этом обладающий мягким общегипотензивным эффектом. Комбинация нимодипина и сульфата магния, как правило, обеспечивает при эклампсической коме снижение САД не более 10-15%. В качестве основного плазмозамещающего компонента использован не вызывающий значительного повышения АД на фоне применения нимодипина и сульфата магния как гипотензивных средств высокомолекулярный ГЭК 450/07 (стабизол), обладающий невысоким коллоидно-осмотическим давлением (19 мм рт.ст.). Известное неблагоприятное его действие на гемостаз [20] нивелируется ежедневным введением 2-3 доз свежемороженой плазмы (СЗП). Существенным преимуществом высокомолекулярного ГЭК, по сравнению со среднемолекулярными растворами, является медленное привлечение жидкости из интерстиция и длительная циркуляция в сосудистом русле (до 36 часов) с минимальной капиллярной утечкой [21].

Таблиця 2

Динамика исследуемых показателей ($M \pm m$) в обеих группах ($n=48$)

| Показатели | Значения показателей на этапах исследования в группах | | | | | | | |
|-----------------------------------|---|-----------|--------------|------------|-------------|------------|-----------|----------|
| | 1-й этап | | 2-й этап | | 3-й этап | | 4-й этап | |
| | 1 группа | 2 группа | 1 группа | 2 группа | 1 группа | 2 группа | 1 группа | 2 группа |
| САД, мм рт.ст. | 124,5±3,7 | 120,7±2,8 | 105,6±2,3 | 113,2±1,4 | 104,7±1,6 | 106,4±1,6 | 95,2±2,3 | 96,9±1,8 |
| ОПСС, дин.*см ⁵ *с | 2785 ± 141,0 | 2820±60 | 2268 ± 108,0 | 2432±131 | 2187±118,0 | 2010±120 | 1825±84,0 | 1801±88 |
| МК, мл/100 г/мин. | 38,3±2,4 | 38,0±1,3 | 39,4±1,3 | 44,7±0,9 | 54,8±2,6 | 59,6±1,9 | 58,2±1,8 | 59,9±2,0 |
| рМКб, мл/100 г/мин. | 42,4±3,0 | 43,2±1,1 | 45,1±0,8 | 48,8±1,0 | 65,4±3,8 | 66,5±2,1 | 72,8±2,4 | 69,6±2,4 |
| рМКм, мл/100 г/мин. | 33,8±2,0 | 32,6±2,6 | 32,9±2,0 | 33,3±1,8 | 35,3±4,2 | 34,2±2,1 | 40,3±2,0 | 35,6±1,6 |
| СПМО ₂ , мл/100 г/мин. | 1,20±0,16 | 1,3±0,06 | 1,39±0,06 | 1,6±0,03 | 1,90±0,17** | 2,3±0,21 | 2,45±0,29 | 3,3±0,26 |
| ЦПД, мм рт.ст. | 82, 3±0,8 | 78,8±0,9 | 66,6 ±1,4* | 75,6 ±1,3* | 74,8 ±0,3* | 77,8 ±1,1* | – | – |

Примечания: * – разница достоверна к исходному исследованию ($p < 0,05$); ** – разница достоверна к предыдущему исследованию ($p < 0,05$).

Таблиця 3

Длительность пребывания в коматозном состоянии родильниц при применении стандартного (1 группа) и предложенного интенсивного лечения (2 группа)

| Длительность коматозного состояния | Число больных в группах (%) | |
|------------------------------------|-----------------------------|-----------------|
| | 1 группа (n=140) | 2 группа (n=42) |
| От 2 до 10 суток | 72,9 | 75,0 |
| От 11 до 20 суток | 15,2 | 25,0 |
| Свыше 20 суток | 11,9* | 0 |

Примечания: * – $p < 0,01$ по сравнению со 2 группой.

Сравнительная оценка общепринятых методик и нового алгоритма интенсивного лечения показала, что в динамике восстановления СИ, ОЦК и водных секторов нет достоверных различий. При этом обнаружено статистически достоверное различие в динамике САД, ОПСС, ЦПД, МК, рМКБ и СПМО₂ при применении стандартной и предложенной тактики интенсивного лечения (табл. 2).

Проведение активной гипотензивной терапии у родильниц 1 группы на фоне гиповолемии привело к снижению САД и ОПСС на 2-м этапе, что, в свою очередь, провоцировало уменьшение ЦПД менее 75 мм рт.ст., которое оказывает непосредственное влияние на МК.

При использовании предложенного алгоритма интенсивного лечения (2 группа) САД и ОПСС снижались на 3-м этапе, а ЦПД было выше 75 мм рт.ст., что позволило увеличить МК и рМКБ у родильниц в эклампсической коме уже на 2-м этапе.

Следует отметить, что родильницы при предложенном алгоритме лечения быстрее выходят из коматозного состояния (табл. 3).

Длительность пребывания в коме у родильниц 2 группы – не более 20 суток, тогда как при использовании стандартного лечения продолжительность коматозного состояния в 11,9% превышала 20 суток.

Эффективность предложенной тактики интенсивного лечения эклампсической комы подтверждает и динамика СПМО₂: СПМО₂ во 2 группе родильниц увеличилась уже на 2-м этапе по сравнению с 1 группой, а к 3-му этапу статистически достоверное различие между показателями групп возрастает.

Эффективность предложенной тактики подтверждена не только показателями летальности по группам, но и изменением основных причин летальности (табл. 4).

В группе родильниц, где использовался новый алгоритм интенсивного лечения, летальность была значительно снижена, – 4,8%. Более того, во

2 группе родильниц летальных исходов, связанных с мозговыми осложнениями, не отмечено.

Представленные данные свидетельствуют, что при адекватном лечении прогноз эклампсической комы благоприятен. Возможно, что именно внедрение в ЛПУ области нового алгоритма лечения тяжелых форм гестоза явилось основой того, что в 2006-2007 гг. материнская смертность от гестоза составила 5,6% в Московской области, тогда как в РФ – 14,4%.

Выводы

1. Эклампсическая кома развивается только при гипокинетическом типе кровообращения при снижении сердечного выброса до $1,96 \pm 0,12$ л/мин./м², из-за выраженной гиповолемии, возникающей в результате «капиллярной утечки» на фоне снижения коллоидного осмотического давления до $19,4 \pm 0,9$ мм рт. ст. с развитием нарушений водно-электролитного и белкового обмена, преимущественно по типу интерстициальной изотонической гипергидратации. Гипертензионный синдром при эклампсической коме является компенсаторной реакцией, повышающей регионарный кровоток в жизненно важных органах в условиях выраженного артериолоспазма.

2. Перфузионно-метаболические изменения в ткани головного мозга характеризуются снижением мозгового кровотока до $38,3 \pm 2,4$ мл/100 г/мин. за счет редукции кровотока в корковых структурах до $42,4 \pm 3,0$ мл/100 г/мин. Предложенный алгоритм лечения эклампсической комы способствует раннему выходу из коматозного состояния и полной нейронально-глиальной реабилитации.

Таблиця 4

Причины летального исхода родильниц в эклампсической коме

| Причины смерти | Число больных | |
|---|---------------|------|
| | I | II |
| Гипоксический аутолиз головного мозга | 3 | 0 |
| Обширная внутричерепная гематома с прорывом в желудочки мозга | 6 | 0 |
| Отек головного мозга с вклиниванием ствола | 3 | 0 |
| Регургитация, синдром Мендельсона | 2 | 0 |
| Тотальная двухсторонняя пневмония с деструкцией | 6 | 2 |
| Прочие | 2 | 0 |
| Всего | 22 | 2 |
| Летальность (%) | 15,7 | 4,8* |

Примечание: * – разница достоверна к исходному исследованию ($p < 0,05$).

Литература

1. Кулаков В.И., Фролова О.Г., Токова З.З. Пути снижения материнской смертности в Российской Федерации // Акушерство и гинекология. – 2004. – №2. – С. 3-5.
2. Chang J., Elam-Evans L., Berg C. et al. Pregnancy-related mortality surveillance – United States. 1991-1999. – Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 2003. – 52 p.
3. Сидорова И.С. Гестоз. – М.: Медицина, 2003. – 416 с.
4. Серов В. Н., Макацария А.Д. Тромботические и геморрагические осложнения в акушерстве. М.: Медицина. – 1987. – 228 с.
5. Савельева Г.М., Шалина Р.И. Современные проблемы патогенеза, терапии и профилактики гестоза // Акушерство и гинекология. – 1998. – №5. – С. 6-9.
6. Мороз В.В., Неверии В.К., Галушка С.В. и др. Дизоксия и кислородный долг у больных с полиорганной недостаточностью. В кн.: Труды НИИ общей реаниматологии РАМН. – Т. 1. – М., 2000. – 239 с.
7. Ханий Х.Х., Логутова Л.С., Кассиль В.Л. и др. Эклампсия, эклампсическая кома, интенсивная терапия. – М.: МедЭкспертПресс, 2008. – 37 с.
8. Zunic J., Stavljjenich-Rukavina A., Granic P. et al. The changes of vitamin E concentration after surgery and anesthesia // Coll. Antropol. – 1997. – №21. – 327-334 p.
9. Cunningham F.G., Twickler D. Cerebral edema complicating eclampsia // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2000. – Vol. 182. – P. 94-100.
10. Zbinden G., Randall L.O. Pharmacology of benzodiazepines: laboratory and clinical correlations // Adv. Pharmacol. – 1967. – Vol. 5. – P. 213-291.
11. Belfort M.A., Anthony J., Saade G.R. Prevention of eclampsia // Semin. – 1999. – Vol. 23. – P. 65-78.
12. Шифман Е.М. Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. – Петрозаводск: Интел Тек, 2000. – 430 с.
13. Куликов А.В., Егоров В.М., Бабаев В.А. и др. Практическое руководство по анестезии и интенсивной терапии при критических состояниях в акушерстве. Екатеринбург: УрГМА, 1997. – 123 с.
14. Фирулев Л.В., Сабсай М.И. Интенсивная терапия при тяжелом позднем гестозе и его осложнениях: Учебное пособие. – Ижевск: АНК, 2003. – 176 с.
15. Mushamhi M., Halligan A., Williamson K. Recent developments in the pathophysiology and management of preeclampsia // Br. J. Anaesth. – 1996. – Vol. 76. – 134-148 p.
16. Гайтон Л. Физиология кровообращения. Минутный объем сердца и его регуляция. – М.: Медицина, 1966. – 472 с.
17. Sibai В.М. Eclampsia. VI. Maternal-perinatal outcome in 254 consecutive cases // Am. J. Obstet. Gynecol. – 1990. – Vol. 163. – P. 1049-1055.
18. Григоренко А.П., Козин М.Н., Карпов П.А. и др. Диагностика церебрального отека у беременных, перенесших эклампсию / Акт. вопросы современной клин. медицины. – 2005. – №2. – С. 28-30.
19. Крылов В.В. Сосудистый спазм при субарахноидальном кровоизлиянии: клинический атлас. – М.: Макцентр, 2000. – 191 с.
20. Гольдина О.А., Горбачевский Ю.В. Преимущество современных препаратов гидроксипропилированного крахмала в ряду плазмозамещающих инфузионных растворов // Вестн. службы крови России. – 1998. – №3. – С. 41-46.
21. Молчанов И.В., Гольдина О.А., Горбачевский Ю.В. Растворы гидроксипропилированного крахмала, современные и эффективные плазмозамещающие средства инфузионной терапии. – М.: НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН, 1998. – 138 с.

В.В.Мороз, Ю.С.Подольський. Інтенсивне лікування екламптичної коми. Москва, Росія.

Ключові слова: екламптична кома, інтенсивне лікування, мозковий кровотік.

Метою дослідження було підвищення ефективності лікування породіль в екламптичній комі шляхом обґрунтування, розробки та впровадження нових алгоритмів корекції системних гемодинамічних, метаболічних порушень і перфузійно-метаболічних змін у тканинах головного мозку. Дослідження проведені у 18 породіль в екламптичній комі (2 група), у яких використаний новий алгоритм лікування, спрямований на підтримку вихідного церебрального перфузійного тиску, відновлення волемічних показників за рахунок інтерстиціальної рідини. У контрольній групі (1 група) були 30 хворих, яким проводили загальноприйняте стандартне лікування. Вимірювання регіонарного мозкового кровотоку проводили неінвазивним (інгалаційним) радіоізотопним методом із застосуванням радіофармацевтичних препаратів ^{133}Xe за методикою V.D.Obrist et al. на відозміненому апараті КПРДІ-1 (СРСР). Швидкість споживання кисню мозком визначали за вмістом кисню між артерією і внутрішньої яремної веною. Показники центральної гемодинаміки вивчали прямим методом з катетеризацією правих відділів серця плаваючим катетером Сван-Ганса. Об'єм загальної і позаклітинної рідини визначали за допомогою 20% розчинів відповідно сечовини і манітолу з розрахунку по 0,2 г на кг ваги за методикою В.М.Могена. Об'єм циркулюючої крові визначали радіоізотопним методом з використанням йоду ^{131}I альбуміну на апараті УРІ-7 (СРСР). Лікворний тиск вимірювали апаратом «ІНД». Дослідження проводили на чотирьох етапах: 1-й – при надходженні, 2-й – на 2-3-й добі, 3-й – при відновленні свідомості, 4-й – перед переключенням. У результаті використання нового алгоритму лікування екламптичної коми, спрямованого на поліпшення перфузійно-метаболічного забезпечення структур головного мозку при зниженні се-

реднього артеріального тиску на 10-15% від вихідного за рахунок введення сульфату магнію та німодипіну і заповнення об'єму циркулюючої крові високомолекулярним гідроксиетильованим крохмалом (стабізол), забезпечило ранній вихід з коматозного стану. Застосування запропонованого інтенсивного лікування дозволило знизити летальність з 15,7% до 4,8%.

V.V.Moroz, Yu.S.Podolsky. Intensive Care for Eclampic Coma. Moscow, Russia.

Key words: eclampic coma, intensive care, cerebral blood flow.

Objective: to enhance the efficiency of treatment of puerperas with eclampic coma, by substantiating, developing, and introducing new algorithms for correction of systemic hemodynamic, metabolic disturbances, and perfusion-metabolic changes in brain tissues. Studies were conducted in 18 puerperas with eclampic coma (Group 2) in whom the authors used a new treatment algorithm aimed at maintaining baseline cerebral perfusion pressure (CPP), restoring volumetric levels at the expense of interstitial fluid. A control group (Group 1) included 30 patients who received conventional standard therapy. Regional cerebral circulation was measured by a non-invasive (inhalation) radioisotopic method, by applying the tracer Xe^{133} , as described by V.D.Obrist et al., on a modified KPRDI-1 apparatus (USSR). The rate of brain oxygen uptake was determined from the oxygen content between the artery and the internal jugular vein. Central hemodynamic parameters were studied by the direct method of right heart catheterization using a flow-directed Swan-Ganz catheter. The volumes of total and extracellular fluids were estimated using 20% urea and mannitol solutions, respectively, at 0,2 g/kg weight by the procedure of V.M.Mogen. Circulating blood volume (CBV) was determined by a radioisotopic method using, I^{131} albumin on an UR1-7 apparatus (USSR). Cerebral spinal fluid pressure was measured by an InND apparatus. Studies were made in four steps: on admission; on days 2-3; during emergence from coma; before transition. The use of the new algorithm for intensive care for eclampic coma, which is aimed at improving the perfusion metabolic provision of brain structures, with a reduction in mean blood pressure by 10-15% of the baseline level, by administering magnesium sulfate and nimodipine, and at compensating for CBV by high-molecular-weight hydroxyethylated starch (stabizol), ensured early emergence from a comatose state. The proposed intensive care could reduce mortality from 15,7 to 4,8%.

Надійшла до редакції 07.03.2011 р.

© Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можасєва, 2011
УДК 616.61 — 085.38 — 073.27

Оптимизация антикоагулянтной терапии при проведении программного гемодиализа у пациентов с различной массой тела

А.Е.Жук

Городская больница №1, отделение амбулаторного диализа
Мариуполь, Украина

В статье излагается опыт применения низкомолекулярного гепарина — бемипарина (Цибор, Berlin-Chemie Menarini) у пациентов во время хронического гемодиализа. Показаны средние дозы препарата в зависимости от массы тела пациентов. Обнаружено, что при применении бемипарина практически отсутствовало тромбообразование в экстракорпоральном контуре. Препарат характеризуется безопасностью и эффективностью.

Ключевые слова: хронический гемодиализ, тромбы, профилактика, бемипарин.

Введение

Во время процедуры гемодиализа происходит контакт крови с экстракорпоральной сис-

темой, который вызывает дисбаланс гемостаза, что приводит к тромбообразованию. Это следствие активации каскада свертывающей систе-