



Ведь должен кто-то бдительно, когда другие спят!

(Б.Мексинер)

Август-  
сентябрь  
1999

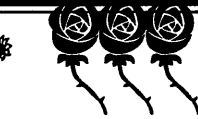
Неофициальный печатный орган киевской секции Ассоциации Анестезиологов Украины



## В.К.Худошину 60 лет

1 августа 1939 года в г.Апостолово Днепропетровской области родился наш коллега, друг, а для многих учитель Валентин Константинович Худошин.

После окончания Винницкого медицинского института Валентин Константинович работал в Киевском областном туберкулезном диспансере. Настойчивое стремление учиться дальше привело его в аспирантуру на кафедру торакальной хирургии Киевского института усовершенствования врачей. И вот в 1965 году В.К.Худошин взошел на Батыеву гору в познании трудной и интересной специальности - анестезиологии. В 1968 году Валентин Константинович стал ассистентом кафедры анестезиологии КИУВ, и с тех пор щедро делится своими знаниями с



коллегами. В 1978 году он стал доцентом кафедры анестезиологии, а в 1988 г. - принял участие в организации новой кафедры скорой и неотложной помощи, где работает до настоящего времени.

Киевская секция Ассоциации анестезиологов Украины в лице коллег, друзей и учеников поздравляет уважаемого Валентина Константиновича со славным юбилеем. Желаем ему здоровья, счастья и творческого долголетия

### Наше кредо!

Свідомості нема, мене це не гнітить.  
Бо знаю: не дарма кора жива, лиш спить.  
Щоб розбудити кору, доводитися не спати,  
А втім і сам горю, щоб жити іншим дати!

Ф.С.Вашук

## ОБЪЯВЛЕНИЕ



Ассоциация анестезиологов г.Киева при поддержке фармацевтической компании "Мерк Шарп и Доум"

проводит симпозиум

## «ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛЫХ ГОСПИТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ»

Симпозиум состоится 20 октября 1999 г., в 14.00, в большом кино-концертном зале "Украинского Дома" (ул.Крещатик, 2).

### Программа симпозиума:

- Абдоминальный сепсис**  
(Проф.Б.Р.Гельфанд, Москва)
- Нозокомиальная пневмония в отделениях интенсивной терапии**  
(Проф.И.П.Шлапак, Киев)
- Антибиотикорезистентность в отделениях интенсивной терапии**  
(Проф.И.Г.Березняков, Харьков)



Дискуссия



Фуршет

Приглашаем всех заинтересованных специалистов.

Начало регистрации в 13.30.

## Заседание Киевского отделения ААУ

от 23.09.99

Аудитория хирургического (бывшего урологического) корпуса Центральной городской клинической больницы (ул. Шелковичная, 39/1), 17 часов

### Повестка дня:

1. **Синдром полиорганной недостаточности при интраабдоминальных гнойно-септических процессах**  
доц. М.В.Бондарь,  
кафедра анестезиологии и интенсивной терапии КМАПО
2. **Организация анестезиологической службы в госпитале Венского университета**  
доц. Г.А.Васильев,  
кафедра анестезиологии и интенсивной терапии КМАПО

Этот выпуск бюллетеня «НЕ СПИ!» напечатан благодаря спонсорской помощи представительства фирмы «Мерк Шарп и Доум» в Украине.

Убедительно просим всех желающих активно участвовать в издании бюллетеня «НЕ СПИ!»

Киев, 02222, а/я 152,  
Д.В.Гуляеву

(044) 530 54 89

gulyayev@mail.kar.net

## СИНДРОМ ПОЛИОРГАНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

М.В.Бондарь

У больных в критических состояниях нередко развивается ряд неспецифических реакций организма, которые проявляются признаками системной и органной недостаточности. Эти осложнения объединяют под термином «синдром полиорганной недостаточности» (СПОН). Неспецифический характер реакций проявляется однотипностью изменений вне зависимости от вызывающего их этиологического фактора и патологического процесса.

Многие этиологические и патогенетические звенья развития СПОН остаются недостаточно изученными и не вполне ясными.

Проявления СПОН могут быть явными и острыми, и, наоборот, скрытыми и вялотекущими. Степень поражения отдельных органов может быть различной и зависит от исходного состояния органа и его толерантности к повреждающим факторам. И все же наиболее уязвимыми остаются легкие, печень и почки. Однако, даже массивное механическое, токсическое, бактериальное или другое повреждение одного органа с развитием его функциональной недостаточности не всегда является непосредственной причиной смерти больного.

Летальность при СПОН колеблется от 30 до 100%. Процент летальности прямо пропорционален числу органов, вовлеченных в СПОН. Практически смертельным считается поражение 4 и более органов, особенно если один из них имел исходную функциональную недостаточность. Поэтому наличие в анамнезе таких хронических заболеваний, как цирроз печени, диабет, алкоголизм, алиментарная дистрофия, иммунные нарушения, гормональная патология, позволяет отнести такого больного в группу риска развития СПОН. К факторам риска относят и возраст больных. Средний возраст выживших больных 30-40 лет, а умершие были людьми старше 55 лет.

Причины, вызывающие и усугубляющие тяжесть течения СПОН, делятся на две группы:

- 1) а) наличие шока  
б) тяжелые гнойные и воспалительные процессы (медиастинит, перитонит, панкреатит)  
в) политравма с присоединением инфекции  
г) сепсис
- 2) Ятрогенные причины:
  - а) повторные операции, сопровождающиеся кровопотерей
  - б) множественные и массивные гемотрансфузии и инфузии кровезаменителей
  - в) неадекватная фармакотерапия
  - г) неконтролируемое применение нефротоксичных и гепатотоксичных антибиотиков

Вышеперечисленные факторы способствуют развитию и прогрессированию СПОН.

При медленном развитии СПОН можно выделить 4 стадии СПОН:

В I стадии в течение 2-3 дней после травмы или оперативного вмешательства наблюдается улучшение общего состояния. В отдельных случаях длительность светлого промежутка может достигать 7-10 дней. Клинические показатели функционирования органов и систем в этот период могут быть в пределах нормы. Однако при более тщательном целенаправленном исследовании обнаруживается скрытое поражение жизненно важных органов. Например, при ненарушенной газообменной функции легких обнаруживается нарушение метаболической активности клеток легочного эндотелия и эпителия, что сопровождается снижением способности легких инактивировать серотонин и ингибированием синтеза сурфактантов.

Снижается число тромбоцитов в периферической крови, прослеживается их задержка в сосудах паренхиматозных органов, свидетельствуя о начинающемся тромбообразовании.

Проведенная в этот период адекватная интенсивная терапия может прервать патологическую цепь процессов и предотвратить прогрессирование СПОН.

Если это не произошло, то через несколько дней появляются первые признаки СПОН и процесс переходит во II стадию. Появляется слабо выраженная клиническая картина синдрома:

- 1) наряду с метаболической, происходит нарушение и газообменной функции легких, что проявляется выраженным тахипноэ с нарастанием гипоксии;
- 2) сердечно-сосудистая система отвечает гипер- или гиподинамической реакцией;
- 3) реакция почек вариабельна: выявляется слабая азотемия, нередко с полиурией и тенденцией к увеличению содержания в крови среднемoleкулярных фракций
- 4) снижается экскреторная функция печени, возможно появление желтухи

Этот период еще приемлем для успешного вмешательства к коррекции нарушений

Если этого не происходит, то процесс переходит в III стадию, при которой преобладает первоначальная картина поражения какого-то одного органа, чаще легких или почек. Далее картина поражения нарастает лавинообразно. Изменения в деятельности жизненно важных органов возникают практически одновременно с различной степенью выраженности.

При истощении компенсаторных механизмов и малоэффективной интенсивной терапии процесс переходит в IV - терминальную стадию. Она характеризуется полным срывом компенсации, дискоординацией и угасанием жизнедеятельности всех органов и систем. Прогрессируют гипоксия, ацидоз, желтуха, азотемия, токсемия, энцефалопатия.

Вмешательство на этой стадии оказывается малоэффективным, и большинство больных погибает. Продолжительность лечения СПОН составляет в среднем 20-30 дней, а иногда и 45-50 дней.

Описанная схема клинических проявлений заболевания - наиболее общий синтезированный вариант течения СПОН. В ряде случаев процесс протекает атипично. Этому способствуют:

- молниеносное развитие синдрома
- индивидуальная реактивность организма
- характер лечебного воздействия

Цепь поражения может начаться с любого органа, находящегося в наиболее неблагоприятных условиях.

Ранняя клиническая картина СПОН имеет неоднородный характер и во многом зависит от того, поражение какого органа или системы превалировало в конкретной ситуации. Свои особенности возникновения и развития СПОН имеет при хирургической патологии. СПОН развивается у 7-22% больных, перенесших экстренные хирургические операции, и у 30-50% больных, оперированных по поводу абдоминального сепсиса.

Клиническое описание прогрессирующей недостаточности многих органов и систем как конечной стадии заболевания у хирургических больных впервые было описано 20 лет тому назад. Примерно 10 лет назад была установлена связь летальности при этом синдроме с неконтролируемой инфекцией

И все же, почему развивается СПОН?

Было замечено, что у многих пациентов, находящихся в критическом состоянии, имеет место «скрытая» внутрибрюшная инфекция. Очень часто гнойный очаг в брюшной полости не обнаруживается, а бакпосевы крови остаются отрицательными, хотя налицо все признаки системного воспаления: лейкоцитоз, лихорадка, дисфункция органов. Известно, что у септических больных в критическом состоянии в значительной степени нарушается функция ЖКТ. Желудок является традиционной «мишенью» при СПОН, что часто выражается в стресс индуцированных желудочных кровотечениях и высокой летальностью при этом. Эти стрессорные язвы поверхностные, множественные и обычно находятся в области дна и тела желудка. Предрасполагает к изъязвлению ишемия мукозного слоя, которая возникает в результате гипотензии и эндотоксинемии. При этом нарушается проницаемость мукозного слоя желудка с увеличением обратной диффузии в просвет желудка ионов  $H^+$ , в результате чего происходит значительное увеличение продукции соляной кислоты.

Тяжелый геморрагический шок может вызвать развитие локального или диффузного поверхностного некроза мукозного слоя тонкого и толстого кишечника, а также желчного пузыря. Последнее может давать клинику острого холецистита. Часто у «септических» больных на УЗИ обнаруживается картина расширенного, с утолщенными стенками, желчного пузыря, а также сладж желчи.

Дисфункция желчного пузыря может нарушить иммунную функцию кишечника, так как 90% вновь синтезированных специфических иммуноглобулинов А используют гепатобилиарную систему как путь для своей секреции.

Функция барьера и абсорбции (в норме характерная для кишечника) при сепсисе нарушается. Микроворсинки теряют свою высоту и массу, в значительной мере уменьшается их абсорбционная способность и поверхность. Клинически это проявляется нарушением энтерального питания.

Барьерная функция - мукоза + лимфоидная ткань кишечника - поддерживается связями между эпителиальными клетками с помощью специфических иммуноглобулинов А и местным клеточным иммунитетом. При гиповолемическом шоке происходит «сбрасывание» мукозного слоя клетками кишечника, прекращается продукция слизи и повышается проницаемость к токсинам. Бактерии и другие токсические продукты транслицируются через кишечник и поглощаются портальной и системной циркуляцией. Они могут непосредственно повредить гепатоциты или могут активировать купферовские клетки, которые затем повреждают гепатоциты через пептидные медиаторы.

Гипоксия предварительно сенсibiliзирует клетку, а затем эндотоксин угнетает синтез белка гепатоцитами. Функции ретикулоэндотелиальной системы печени подавляются и в результате истощения опсонин и фибронектина.

Таким образом, ЖКТ является органом-мишенью при СПОН, но его роль в патогенезе этого синдрома более активна. Доказана транслокация патогенной микрофлоры из ЖКТ в брюшную полость, в мезентериальные лимфоузлы, в портальную и системную циркуляцию на фоне расстройств иммунитета.

Изменение интерстициальной флоры вместе с нарушенной барьерной функцией ЖКТ позволяет кишечнику служить резервуаром патогенной флоры, которая при поступлении в портальный и системный кровоток может поддерживать системный процесс.

Печень и легкие являются органами с хорошо развитой

ретикулоэндотелиальной системой. Благодаря этому они фильтруют практически все вещества, поступающие из ЖКТ с кровью, перед поступлением этой крови в системную циркуляцию. Первым барьером защиты против микроорганизмов, поступающих из ЖКТ в портальную систему, являются купферовские клетки. Значение этих клеток в генезе СПОН выходит за рамки недостаточной очистки от микроорганизмов, поступающих в печень из ЖКТ. Механическая обструкция билиарного дерева приводит к снижению печеночного фагоцитоза и увеличению содержания в клетках *E. coli*. Кроме этого, купферовские клетки принимают участие в формировании системной воспалительной реакции на патогенный фактор.

Таким образом, при септическом состоянии с наличием синдрома полиорганной недостаточности наблюдаются множественные нарушения деятельности ЖКТ, а именно:

- видеоизменение бактериальной флоры с увеличением числа патогенных микроорганизмов в просвете ЖКТ;
- как морфологическое, так и функциональное изменение мукозного слоя кишечника с наличием бактериальной транслокации;
- подавление функции ретикулоэндотелиальной системы;
- изменение функции гепатоцитов;
- нарушение системного иммунитета.

Кроме этого, у больных с синдромом полиорганной недостаточности имеет место нарушение метаболических окислительных процессов:

- повышается сердечный выброс
- снижается периферическое сосудистое сопротивление
- увеличивается общая потребность организма в кислороде при низкой артерио-венозной разнице по кислороду (нарушается утилизация кислорода)
- развивается лактат-ацидоз
- на 40% снижается печеночный кровоток

За развитие этих метаболических сдвигов ответственны следующие гуморальные медиаторы:

- интерлейкины
- эйкозаноиды
- опиоиды (эндогенные опиоидные нейропептиды)
- глюкагон
- инсулин
- катехоламины
- гормоны (глюкокортикоиды, гормон роста, тироксин)
- миокардиальный депрессивный фактор
- нейротрансмиттеры
- активированный комплемент
- кинины
- простагландины
- гистамин
- серотонин
- свободные кислородные радикалы
- лизосомальные ферменты
- фибронектин

Патогенез СПОН представляет собой биологическую сумму действий большого числа эндогенных медиаторов. Триггером может быть неконтролируемая инфекция

#### Клеточные взаимодействия при СПОН

При СПОН в клетках паренхиматозных органов-мишеней вследствие их стимуляции клетками иммунной системы (макрофагами, полиморфноядерными нейтрофилами) возникают явления цитотоксичности. Замечено, что пациенты выживали, если процесс цитотоксичности приобретал черты обратимости. Очень важно обнаружить процесс на ранней стадии развития и постараться его ингибировать в стадию обратимости.

При развитии явлений «цитотоксичности» клетки взаимодействуют между собой как с помощью прямого

контакта, так и с использованием клеточных медиаторов (гидроксильных радикалов, протеаз, метаболитов арахидоновой кислоты, факторов роста макрофагов и фибробластов, и др.)

Как же регулируется повреждающее действие при СПОН полиморфноядерными нейтрофилами и макрофагами?

Под действием определенных факторов (бактериальных токсинов, активированного комплемента, фактора активации тромбоцитов, и др.) происходит краевое стояние полиморфноядерных нейтрофилов (ПМЯН), их склеивание и прикрепление к эндотелию сосудов. Затем перидиапедезное проникновение в интерстициальное пространство, где они контактируют с бактериями и разрушают их при помощи протеаз.

Фагоцитированные бактерии стимулируют образование ПМЯН супероксидных соединений, эффективных по отношению к микробам. Пока подобный процесс не приобрел генерализованный характер, он оказывает терапевтический эффект. При распространенном характере взаимодействия ПМЯН они оказывают повреждающее действие. При этом микроэмболы, состоящие из склеенных нейтрофилов, попадают в микроциркуляторное русло многих органов, в последующее высвобождение агрессивных протеаз и пероксидов ведет к токсическому повреждению клеток и дисфункции органов. Как пример такого повреждения более подробно рассмотрен острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС).

Причиной развития ОРДС может быть

- гемодиализ (впервые описан ОРДС)
- аспирация кислого содержимого
- эндотоксемия

В микрососудистом русле легких секвестрируются микроэмболы ПМЯН. Они проникают в интерстиций и внутрь альвеол. В крови их уровень снижается. Высвобождающиеся протеазы повреждают структурные компоненты легких (эластины, коллаген, протеогликан и др.), повреждаются эндотелий и пневмоциты, что приводит к расстройству физиологических функций легких:

- эластаза и коллагеназа разрушают протеогликан интерстиция и базальной мембраны
- другие протеазы повреждают сурфактант и «раскалывают» фибриноген

При бронхоальвеолярном лаваже свободные протеазы обнаруживаются в альвеолах.

В ответ на фагоцитоз микробных тел ПМЯН продуцируют супероксидные радикалы, которые в присутствии миелопероксидазы образуют высокотоксичные кислоты, особенно гипохлоридную. Последняя не только высоко активна по отношению к бактериям, но повреждает также и эндотелий, пневмоциты, фибробласты. Теряется контакт между эндотелиальными клетками, что ведет к открытию пор и повышению проницаемости - жидкость из сосудов через эндотелий переходит в интерстиций. Увеличивается ток лимфы через легкие.

По мнению большинства исследователей, именно легкие являются первым и главным органом-мишенью, поражаемым при СПОН. Легочной недостаточности в 6-11% случаев предшествуют тяжелые хирургические операции и травмы. Частота возникновения этого осложнения увеличивается до 38-40% при присоединении инфекции и развитии сепсиса. Степень легочных нарушений коррелирует с тяжестью инфекции.

Нарушение газообменных функций, выраженные изменения механики дыхания и кровообращения в легких, нарушение вентилиционно-перфузионного соотношения приводят к развитию стойкой гипоксемии. В результате органы попадают в состояние гипоксии.

Эндотоксемия приводит к подавлению

митохондриального дыхания паренхиматозных органов и глубоким метаболическим нарушениям. На фоне развивающейся артериальной гипоксемии и метаболических сдвигов возникает нарушение утилизации кислорода в тканях.

Наиболее часто присоединяется недостаточность почек. Выявляется следующая взаимосвязь: если легочная недостаточность купируется, то почки не вовлекаются в патогенетическую цепь поражения; если же дыхательная недостаточность прогрессивно нарастает, то к ней присоединяется почечная недостаточность.

В свою очередь, гипергидратация и уремия являются причиной вторичных легочных осложнений и развития отека легких.

В ряде случаев при развитии СПОН на первый план выступают нарушения гемодинамики. Основной причиной возникающего СПОН у этой категории больных является неадекватность органной перфузии, приводящая к нарушениям метаболизма.

Реакцией адаптации организма к стрессу является активация симпатико-адреналовой системы с увеличением сердечного выброса и ударного объема левого желудочка. У погибших больных наблюдалось раннее и значительное снижение указанных параметров. Феномен высокого сосудистого сопротивления в легких может привести к перегрузке правого желудочка. Вследствие этого повышается венозное давление в системе нижней полой вены, почках, печени, и других органах. Снижается венозный возврат с последующим уменьшением величины сердечного выброса и уровня артериального давления.

На этом фоне наблюдается регионарная вазоконстрикция, в том числе и почечная. Механизм этого явления не вполне ясен. Предполагается участие экстра- и интратренальных факторов. Одним из экстраренальных факторов, вызывающих повышение тонуса сосудов почек и снижение кровотока в почках, является синдром низкого сердечного выброса, вызывающий экстраренальную вазоконстрикцию и централизацию кровообращения со снижением органного кровотока. Немаловажное значение имеет возникающий отек почечной ткани.

Развитие гипоперфузии печени и явления печеночной недостаточности указывают на прогрессирование процесса и неблагоприятный исход СПОН. Однако поражения печени в этом синдроме остаются малоизученными. Не всегда поражение печени можно объяснить с позиций нарушений кровообращения, так как нарушения могут развиваться и при адекватной перфузии органа. Большинство исследователей считают, что причиной поражения печени и других паренхиматозных органов является активация клеток белого ростка крови (моноцитов и ПМЯН), а также купферовских клеток печени.

Одним из возможных механизмов макрофагальной повреждающей способности является выделение из макрофагов токсичных перекисных продуктов, интермедиаторов, супероксидных радикалов, синглетного кислорода.

Нейтрофильное звено в патогенетической цепи СПОН является одним из главных. На фоне развивающегося генерализованного, на первых этапах часто асептического, воспаления происходит выброс большого количества медиаторов. Продолжительное воздействие приводит к лизису ПМЯН с высвобождением их токсичных энзимов. В результате нейтрофилы поражают не только эндотелий сосудов, но и более глубокие структуры. Выделяемые специфические эластазы и коллагеназы и неспецифические протеазы в сочетании с оксидантами способны разрушать гликопротеины, как в интерстиции, так и в основной мембране клеточных элементов многих органов.

В ишемизированных органах при распаде мигрировавших туда лейкоцитов освобождаются высокотоксичные катионные белки, вызывающие некроз прилежащих тканей. Образуются зоны некрозы, в которых могут оседать циркулирующие в крови микроорганизмы, находящие благоприятную почву для роста и размножения с образованием абсцессов и гнояников.

Одновременно происходит активация неактивной фосфолипазы А, локализуемой в ткани поджелудочной железы и легких. Под ее влиянием повреждаются фосфолипиды клеточных мембран, сурфактант, и ускоряются процессы перекисного окисления липидов. В результате выделяются чрезвычайно токсичные продукты, способные нарушить целостность клеточных мембран.

Воздействие на клетки повреждающего агента независимо от природы его происхождения приводит к нарушению функций мембраны, что в свою очередь вызывает нарушения внутриклеточного гомеостаза и выделение токсичных продуктов нарушенного метаболизма в интерстициальное пространство, и общий кровоток.

В первые часы заболевания значительную роль в развитии токсемии играют биогенные амины (гистамин, серотонин). Циркулируя в крови, они вызывают эндотелиальные поражения органов. При этом наиболее мощному воздействию подвергается капиллярная сеть легких и печени. Кроме того, в ответ на воздействие стимулированные нейтрофилы и тромбоциты образуют агрегаты, которые разносятся по циркуляторному руслу. Параллельно происходят нарушения в свертывающей системе крови, активируются комплементарная и кининовая системы крови - развивается множественный микротромбоз.

Дискоординация, происходящая в свертывающей системе крови, поражение сосудистой стенки, микротромбоз приводят к грубым микроциркуляторным нарушениям, вызывающим извращение тканевого обмена и гипоксию тканей. Порочный круг замыкается, прогрессирует недостаточность органов и систем.

Сложность, а подчас и противоречивость имеющихся данных о патогенезе СПОН могут быть обусловлены неспецифичностью и генерализацией развивающихся практически одновременно многочисленных, порой неодинаково направленных процессов.

Немаловажно и то, что СПОН развивается на фоне реанимационных мероприятий и различных схем ИТ.

Недостаточность одного органа приводит к компенсаторному напряжению функции других органов, что в конечном итоге приводит к развитию синдрома гиперметаболизма. Гиперметаболизм ускоряет развитие недостаточности органов: наступают изменения в психической сфере, появляются тахипноэ, тахикардия, лихорадка, лейкоцитоз, РДС, гипоксия с гиперкапнией.

Источник сепсиса может быть обнаружен, а может и не быть. Очень быстро наступает момент, когда даже контролируемое септического источника не способствует улучшению выживаемости. Смертность превышает 88%.

Клиническая картина поздней фазы СПОН включает:

- энцефалопатию
- легочную недостаточность
- почечную недостаточность
- печеночную недостаточность
- истощение (уменьшение мышечной массы)
- коагулопатию потребления
- нарушение заживления ран

Средняя продолжительность пребывания такого больного в ОИТ - 21 день. Средние затраты на одного больного - 80 тысяч долларов.

Гиперметаболизм сопровождается гипердинамическим состоянием сердечно-сосудистой системы. Это своего рода

метаболическая реакция на травму, главным признаком которой является падение системного сосудистого сопротивления с увеличением МОС. Когда не восполняется внутрисосудистый объем, то развивается относительная гиповолемия или первичная сердечная недостаточность.

Емкость сосудистого русла возрастает, но экстракция кислорода тканями за единицу времени снижается. Содержание кислорода в венозной крови аномально высоко, артерио-венозная разница становится небольшой.

Если у больных на ранней стадии СПОН отсутствует гипердинамическая реакция кровообращения подобного рода, - это плохой прогностический признак.

Вторым важным признаком гиперметаболизма является повышение расхода энергии в покое. Это связано с окислением смешанного топлива (30% аминокислот, 40% глюкозы, 30% жиров). Эндогенный дыхательный коэффициент равен 0,8. В поздней стадии СПОН он превышает 1,0, в основном за счет липогенеза, который происходит главным образом в печени. Повышается процесс распада гликогена в печени, который не блокируется экзогенно введенной глюкозой. Поглощение глюкозы клетками остается в норме. Повышен гликолиз, окисление триглицеридов и жирных кислот. Таким образом, наблюдается повышенное использование глюкозы, жиров и аминокислот как энергетических субстратов, а это - один из признаков гиперметаболизма.

Усиление процессов катаболизма ведет к усилению уреазенеза, продукции аммиака, выделению с мочой креатинина и мочевой кислоты. По мере прогрессирования СПОН в печени нарушается синтез белка, нарушается способность к утилизации аминокислот, и последние накапливаются в мышцах, кишечнике, соединительной ткани. Синтезируются белки острой фазы воспалительной реакции. При этом утилизируются в основном аминокислоты с разветвленной цепью. У больных, которые не могут синтезировать белки острой фазы, значительно повышается риск смерти.

Если раньше реакция гиперметаболизма и недостаточности органов приравнивалась к грам-отрицательному сепсису, то позже была замечена системность реакции и при инфекционных процессах, вызванных грам-положительными и анаэробными бактериями.

Подобная реакция может быть вызвана и разрывом аневризмы, панкреатитом, гематомой забрюшинного пространства и таза.

В настоящее время существуют три гипотетические теории развития СПОН:

- 1) **Теория неспособности к нисходящей регуляции.** Организм не запрограммирован на серворегуляцию таких длительных состояний реагирования, которые ему предлагают в современном отделении интенсивной терапии
- 2) **Теория токсической медиации.** Токсические вещества могут воздействовать прямо на клетку или через другую регуляторную клетку. Существует теория медиации через кишечник. Происходит транслокация бактерий через кишечник в портальный кровоток или системную циркуляцию. Гепатоцит повреждается или непосредственно, или через активированные купферовские клетки.
- 3) **Теория нарушенного питания.** Нарушение питания приводит к дефициту продукции энергии. Наступает тотальный энергодефицит (в первую очередь макроэргов - АТФ).

**Принципы терапии и профилактики СПОН**

В настоящее время существует два подхода к терапии и предотвращению развития СПОН, основанных на имеющихся научных данных о механизмах развития СПОН.

I подход: блокирование стимуляции клеточных элементов, запускающих механизм развития СПОН

II подход - блокирование эффектов медиаторов, с помощью которых реализуется СПОН

Наиболее эффективным методом лечения является устранение инвазивной бактериальной инфекции - дренирование гнойных очагов, мощная антибактериальная терапия, которая ограничивает очаг инфекции.

Очень активны в прерывании воспалительного эффекта и нарушении взаимодействия «патологических» клеток глюкокортикоиды в больших дозах. Однако, они «слишком хорошо» работают, и под их влиянием организм теряет способность контролировать инфекцию, что приводит к ее генерализации и смерти.

Нестероидные противовоспалительные препараты (ибупрофен и индометацин) оказывают действие через ингибирование продукции эйкозаноидов, несколько улучшают функцию легких, однако радикального терапевтического эффекта не оказывают.

Использование простагландинов E увеличивает выживаемость больных с СПОН. Они оказывают биологический эффект, подобный глюкокортикоидам, но не подавляют защитных сил организма.

Активная исследовательская работа ведется в плане использования иммуномодуляторов как специфических (иммунные плазма, моноклональные антитела) при грам-отрицательной инфекции, так и неспецифических (мурарил дипептид). Для блокирования патологической стимуляции используют липид-X. Для блокирования медиаторов используют введение антиоксидантов - супероксид-дисмутаза или каталазы и/или бета-каротина, и проводят терапию, направленную на повышение уровня эндогенных антиоксидантов.

Для профилактики диффузного микротромбирования используют антикоагулянты, однако, большое значение для получения аналогичного эффекта в клинике имеет поддержание нормального внутрисосудистого объема циркулирующей плазмы. Большое значение имеет использование антипротеаз (экзогенных и эндогенных).

Важным моментом в лечении СПОН является парентеральное питание. Использование альбумина вначале улучшало гемодинамику, а затем гемодинамические и метаболические характеристики ухудшились, и нарастала скорость развития недостаточности органов. Снижение калоража с 50 ккаль/кг/сутки до 30-35 без превышения уровня введения глюкозы 5 мг/кг/мин действовало благоприятно. Внутривенное введение жировой эмульсии способствовало лучшему сохранению структуры легкого и сурфактанта. Дозы аминокислот от 2-3 до 4 г/кг/сутки. Если нарушен синтез протеина гепатоцитами, то от такой аминокислотной нагрузки развивается предпочтительная азотемия. Необходимо также менять состав аминокислотной смеси по потребности организма. Тогда улучшается синтез белка в печени. Вместо глюкозы целесообразно использовать ксилитол. Он снижает уровень гиперметаболизма. Для миокарда используется рибоза.

Внимание клиницистов привлек энтеральный путь введения питания. Основой для использования этого метода стали следующие положения:

- 1) тонкий кишечник продолжает функционировать при атонии желудка и толстой кишки
- 2) раннее энтеральное питание улучшает выживаемость обожженных животных
- 3) эффективная профилактика стрессовых язв достигается только энтеральным питанием
- 4) энтеральное питание лучше поддерживает секрецию иммуноглобулина A в кишечнике
- 5) энтеральное питание устраняет сладж желчи и холестаз

у большинства больных

- б) модифицированные смеси аминокислот для энтерального введения улучшают функцию и регенерацию печени

Ни одно поддерживающее лечение не может излечить заболевание. Но метаболическая поддержка, ИВЛ и введение антибиотиков позволяют выиграть время, чтобы процесс «мог излечить сам себя»

Главные направления в лечении СПОН:

- > поддержание жизнедеятельности ведущих и более часто повреждаемых органов
- > прерывание септического процесса
- > поддержание функции легких и сердечно-сосудистой системы
- > стимуляция функции экскреторных органов
- > улучшение реологических свойств крови
- > ингибирование активного пула лейкоцитов и тромбоцитов
- > инактивация протеолитических энзимов
- > дезинтоксикация

Стабилизация кровообращения объединяет следующие методы:

- > восстановление ОЦК
- > улучшение работы сердца
- > восстановление микроциркуляции в органах и тканях

Вопрос об оптимальных трансфузионных средах до настоящего времени не решен однозначно не только в отношении поздних стадий заболевания, но и при коррекции ранних. Складывается тенденция к более широкому применению декстранов, плазменных компонентов и отмытых эритроцитов

Восполнение кровопотери частично декстранами позволяет улучшить реологию крови за счет искусственной дилуции. Однако снижение показателя гематокрита ниже 0,3 создает возможность транспорта жидкости в интерстициальное пространство.

Существуют и другие крайности. Введение большого количества белковых препаратов на фоне развивающегося отека способствует накоплению плазменных компонентов в интерстиции и сохранению гипергидратации органов.

Особое внимание обращается на борьбу с оксидантами. Специфическими агентами при этом являются супероксид-дисмутаза и каталаза. В качестве неспецифического агента рекомендовано применение витамина C, бета-каротина, ингибиторов метаболитов арахидоновой кислоты (ибупрофен и индометацин).

Таким образом, успех лечения и эффективность интенсивной терапии при СПОН зависят от ранней диагностики и использования всего комплекса консервативных и активных методов лечения.

**Несколько слов о регуляторных клетках**

- фагоцитах, макрофагах, моноцитах, нейтрофилах

В настоящее время установлено, что устойчивость к гнойной инфекции резко падает при

- > нейтропении и различных дефектах функционирования фагоцитарных клеток
- > агамма- и гипогаммаглобулинемии
- > дефиците компонентов комплемента C<sub>3</sub>, C<sub>2</sub>, C<sub>4</sub>, C<sub>1</sub>.

Нарушение в любой из этих трех систем неизбежно приводит к снижению противомикробной резистентности, что позволяет сделать вывод об их кооперативном действии в защите от инфекции. Роль антител (гамма-глобулинов) и системы комплемента состоит в распознавании и опсонизации микроорганизмов и запуске хемотаксиса. Роль фагоцитов заключается в уничтожении патогена (бактерии) и процессинге антигена.



У человека существует два типа фагоцитов:

- мононуклеарные, включающие в себя моноциты и тканевые макрофаги, которые, в свою очередь, бывают оседлые и блуждающие
- полиморфноядерные, основную массу которых составляют нейтрофилы.

Возбудители гнойных инфекций являются облигатными внеклеточными патогенами и в норме вызывают формирование очага острого воспаления. Их фагоцитоз осуществляется в основном нейтрофилами. Это доказывается тем, что при нормально функционирующей системе мононуклеарных фагоцитов агранулоцитоз приводит к резкому трудноизлечимому снижению резистентности к гнойным инфекциям; сопутствующий дефект системы мононуклеарных фагоцитов существенно не усугубляет состояние.

Кроме того, нейтрофилы в сравнении с моноцитами обладают более высокой миграционной активностью и первыми приходят в очаг воспаления. Их поглотительная и бактерицидная активность в среднем также выше. Это неудивительно, так как нейтрофилы являются высокоспециализированными клетками, предназначенными исключительно для фагоцитоза и отмирающими после его осуществления.

Таким образом, если основной целью фагоцитоза нейтрофилами является разрушение чужеродного антигена (бактериального), то основная цель фагоцитоза макрофагами - процессинг антигена, его представление и запуск иммунной реакции.

Само формирование очага гнойного воспаления связано именно с нейтрофилами, а не с пиогенными микроорганизмами, т.к. возможно формирование стерильных абсцессов. С другой стороны, при нейтрофиальном источении утрачивается способность к образованию ограниченных гнойных очагов.

Моноциты, и в особенности, тканевые макрофаги играют ведущую роль в запуске антителообразования и организации очага гнойного воспаления.

#### Система полиморфноядерных фагоцитов

Нейтрофилы развиваются из стволовой клетки костного мозга и за 4 дня интенсивного деления дифференцируются до стадии миелоцита, который за 5 дней без деления превращается в зрелый гранулоцит. Часть гранулоцитов остается в резерве в костном мозге, часть выходит в кровь, где формируется пристеночный (маргинальный) и циркулирующий пулы. Соотношение объемов этих пулов равно 1:1. Скорость обновления нейтрофилов около  $10^{12}$  клеток в сутки, что эквивалентно их содержанию в 20-30 литрах крови. Через 10-15 часов нейтрофилы уходят из крови в ткани, где живут 4-5 дней, а в случае миграции в воспалительный очаг и участия в фагоцитозе - значительно меньше. Отмирающие нейтрофилы уничтожаются тканевыми макрофагами.

Бактерицидный потенциал зрелого нейтрофила представлен ферментами гранул и реакционногенными метаболитами кислорода - продуктами «дыхательного взрыва». На своей поверхности мембрана нейтрофила содержит множество рецепторов. Причем их концентрация существенно увеличивается при стимуляции этих клеток (в т.ч. и бактериальной).

#### Система мононуклеарных фагоцитов

Мононуклеарные фагоциты дифференцируются из стволовой клетки костного мозга до моноцита, а затем выходят в кровь, где формируют циркулирующий и маргинальный пулы. У человека их соотношение в норме равно 3:1. Скорость обновления  $(0,6-1) \times 10^9$  клеток в сутки. Через 1-2 дня моноциты мигрируют из крови в ткани, где

они в течение нескольких дней увеличиваются в размерах, приобретают более богатый рецепторный и лизосомальный аппарат и превращаются в тканевые макрофаги печени, легких, селезенки, и т.д. Макрофаги разных тканей отличаются друг от друга по морфологии, рецепторному аппарату, биохимическим свойствам. Период их жизни колеблется от 2-3 месяцев до года и более.

Бактерицидный потенциал моноцитов и макрофагов складывается из ферментов гранул и реакционногенных метаболитов кислорода (продуктов «дыхательного взрыва»), аналогичных таковым нейтрофилов. Стимуляция макрофагов в отличие от нейтрофилов активирует различные процессы синтеза, в т.ч. образование дополнительного количества лизосом. Макрофаги обладают в среднем меньшей бактерицидной активностью по сравнению с таковой нейтрофилов.

Главная роль макрофагов в процессе защиты от возбудителей гнойной инфекции состоит в переработке антигена, его представлении Т-лимфоцитам и запуске образования антител. Первый этап запуска иммунного ответа включает поглощение микроорганизма макрофагом и его деградацию. Эффективность поглощения и разрушения микроба определяется степенью его опсонизации.

**Опсонизация** - это адсорбция опсонин на поверхности бактериальных клеток или корпускулярных антигенов, облегчающая фагоцитирование этих объектов. Опсонинами являются:

- компонент комплемента  $C_3$
- антитела  $IgG_1, IgG_3$
- тафтсин - тетрапептид, образующийся в селезенке и стимулирующий пино- и фагоцитоз нейтрофильных гранулоцитов
- предсуществующие фоновые антитела

Вслед за деградацией микроорганизма происходит рециклирование мембраны, при этом входящие в ее состав комплексы Ia - чужеродный антиген экспрессируются на поверхности макрофага. Степень этой экспрессии, от которой зависит представляющая активность макрофагов, может быть различной. Она возрастает под действием

- лимфокинов
- стимулированных антигенов Т-лимфоцитов
- гамма-интерферона

и уменьшается под действием простагландина  $E_2$ .

Существует предположение, что способностью к представлению антигена обладают и нейтрофилы. Через несколько часов после поглощения антигена макрофаги мигрируют в регионарный лимфоидный узел и вызывают разрастание высокого эндотелия посткапиллярных венул, через который лимфоциты переходят из крови в афферентный лимфатический сосуд, а затем в лимфоузел. В процессе такого активного «прокачивания» лимфоцитов через лимфоидный орган происходит отбор и задержка антиген-специфических Т- и В-лимфоцитов. Затем следует этап кооперации антиген-представляющих клеток, Т- и В-лимфоцитов.

Характерное для бактериальных инфекций наличие в нейтрофилах периферической крови токсических гранул обусловлено повышенным поступлением краски Романовского в лизосомы. Это свойство незрелых предшественников нейтрофилов, связанное с наличием в их гранулах кислого мукоидного вещества. Поэтому появление токсической зернистости отражает поступление в кровь незрелых форм нейтрофилов.

ОРГАНИЗАЦИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ  
В ГОСПИТАЛЕ ВЕНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Г.А.Васильев  
Иллюстрации к докладу

12.02

ALLGEMEINE KRANKENHAUSE DER STADT WIEN  
KLINIK FÜR ANESTHESIE UND ALLOPATHIE INTERVENIENZMEDIZIN  
THERAPIE-VORSCHRIFTUNG

Kastlunger Peter  
Geburtsdatum: 8.11.1948  
Alter: 51 Jahre  
Allergien: n.bet.

Gew/Aufn: 65,0kg  
EDF: 1,70m

aufgenommen am: 1999/02/10  
Diagnose: nekrot. Pancreatitis  
ID-Nr.: 10757802  
Arzt bei Aufn.: Dr. Schmidt

N1

>>THERAPIE 1

ANTIBIOTIKA	Tag	Häufigkeit	Information
Ciproxin 400mg	3	3x täglich	
Fucidine 500mg	3	3x täglich	
Vancomycin 1g	1	3x täglich	weiter n. Spiegel

I.V. MEDIKAMENTE	Tag	Häufigkeit	Information
Uisal 50mg Amp		2x täglich	

ENTERALE MEDIKAMENTE	Tag	Häufigkeit	Information
Ulcogant			

SONSTIGES	Tag	Häufigkeit	Information
RA 20 % 100ml		3x täglich	wieder ab 13.2.

INDURSUPPRESSION	Datum	Dosis	Einheit	Route

Bereich: 1301 (Berichtsdaten können in einem anderen Bereich erhoben werden sein)  
Gedruckt: 12. Feb 99 20:20

DNR: 0000191  
Seite 1 von 2

Рисунки 1,2:  
Лист назначения больного с некротическим панкреатитом

12.02

ALLGEMEINE KRANKENHAUSE DER STADT WIEN  
KLINIK FÜR ANESTHESIE UND ALLOPATHIE INTERVENIENZMEDIZIN  
THERAPIE-VORSCHRIFTUNG

Kastlunger Peter  
Geburtsdatum: 8.11.1948  
Alter: 51 Jahre  
Allergien: n.bet.

Gew/Aufn: 65,0kg  
EDF: 1,70m

aufgenommen am: 1999/02/10  
Diagnose: nekrot. Pancreatitis  
ID-Nr.: 10757802  
Arzt bei Aufn.: Dr. Schmidt

N2

>>THERAPIE 2

PRODUKT: KADIMIX KV 1800 VITAMINE: Leber

GLUCOSE: 100 mg/ml Elotrace: 100 mmol Gluk-1-Phos: 200 mg

AMINOSÄURE: 5 mg/ml NaCl: 2 mmol Mg: 2 mg

LIPID: 5 mg/ml KCl: 2 mmol Ca: 2 mg

GESAMT: 100 mg/ml KPO4: 2 mmol L-Carnitin: 2 mg

RATE: 100 ml/h BILANZZIEL: 100 ml/24h

ENTERALE ERNÄHRUNG  
Produkt: NICHTS PER OS!!! GESAMT: 100 ml Tag: 100 ml/h RATE: 100 ml/h

BYPASS	KATECHOLAMINE	SEDIERUNG/ANALGESIERUNG	SONSTIGES
Dopamin: 3 mg/kg/min	Sufenta: 0,04 mg/h	Heparin: 12/h	
Dobutram: 5 mg/kg/min	Domicum: 5 mg/h	Insulin: 12/h	
Nordrenalin: n.A.	Diprivan: 5 mg/h	KCl: 2 mmol/h	
Suprarenin: 5 mg/kg/min	Brietal: 5 mg/h	KPO4: 2 mmol/h	
	Catapressan: 5 mg/h	Euphyllin: 5 mg/h	

SONSTIGE ANORDNERUNGEN  
 Bettgitter  Schutzfixierung  Einlauf  Physik. Therapie

ERNÜHRUNG  
Ich ermächtige die diensthabende Pflegeperson, die vorgeschriebenen Medikamente wie angegeben i.v., i.m. oder s.c. zu verabreichen.

Verantwortlicher Arzt: CA: Bueser ID: Graber  
Verantwortliche Pflegeperson: TD: Reimer ID: [ ]

Vorschreibung für den: 12.2.99

Bereich: 1301 (Berichtsdaten können in einem anderen Bereich erhoben werden sein)  
Gedruckt: 12. Feb 99 20:20

DNR: 0000191  
Seite 2 von 2

26.02

ALLGEMEINE KRANKENHAUSE DER STADT WIEN  
KLINIK FÜR ANESTHESIE UND ALLOPATHIE INTERVENIENZMEDIZIN  
THERAPIE-VORSCHRIFTUNG

Kastlunger Peter  
Geburtsdatum: 8.11.1948  
Alter: 51 Jahre  
Allergien: n.bet.

Gew/Aufn: 65,0kg  
EDF: 1,70m

aufgenommen am: 1999/02/10  
Diagnose: Pancreatitis  
ID-Nr.: 10757802  
Arzt bei Aufn.: Dr. Schmidt

N3

>>THERAPIE 1

ANTIBIOTIKA	Tag	Häufigkeit	Information
Cefrom 2g	2	3x täglich	
Targocid 600 mg	2	2x täglich	morgens n. Spiegel

I.V. MEDIKAMENTE	Tag	Häufigkeit	Information
Pantoloc 40mg		2x täglich	

ENTERALE MEDIKAMENTE	Tag	Häufigkeit	Information
Ulcogant			

SONSTIGES	Tag	Häufigkeit	Information
RA 20 % 100ml		3x täglich	

INDURSUPPRESSION	Datum	Dosis	Einheit	Route

Bereich: 1301 (Berichtsdaten können in einem anderen Bereich erhoben werden sein)  
Gedruckt: 26. Feb 99 11:22

DNR: 0000191  
Seite 1 von 2

26.02

ALLGEMEINE KRANKENHAUSE DER STADT WIEN  
KLINIK FÜR ANESTHESIE UND ALLOPATHIE INTERVENIENZMEDIZIN  
THERAPIE-VORSCHRIFTUNG

Kastlunger Peter  
Geburtsdatum: 8.11.1948  
Alter: 51 Jahre  
Allergien: n.bet.

Gew/Aufn: 65,0kg  
EDF: 1,70m

aufgenommen am: 1999/02/10  
Diagnose: Pancreatitis  
ID-Nr.: 10757802  
Arzt bei Aufn.: Dr. Schmidt

N4

>>THERAPIE 2

PRODUKT: MCF Protect 2000 VITAMINE: Leber

GLUCOSE: 100 mg/ml Elotrace: 100 mmol Gluk-1-Phos: 200 mg

AMINOSÄURE: 5 mg/ml NaCl: 2 mmol Mg: 2 mg

LIPID: 5 mg/ml KCl: 40 mmol Ca: 2 mg

GESAMT: 100 mg/ml KPO4: 2 mmol L-Carnitin: 2 mg

RATE: 100 ml/h BILANZZIEL: 100 ml/24h

ENTERALE ERNÄHRUNG  
Produkt: NICHTS PER OS!!! GESAMT: 100 ml Tag: 100 ml/h RATE: 100 ml/h

BYPASS	KATECHOLAMINE	SEDIERUNG/ANALGESIERUNG	SONSTIGES
Dopamin: 2 mg/kg/min	Sufenta: 0,12 mg/h	Heparin: 12/h	
Dobutram: 5 mg/kg/min	Domicum: 10 mg/h	Insulin: 12/h	
Nordrenalin: n.A.	Diprivan: 5 mg/h	KCl: 2 mmol/h	
Suprarenin: 5 mg/kg/min	Brietal: 5 mg/h	KPO4: 2 mmol/h	
	Catapressan: 5 mg/h	Euphyllin: 5 mg/h	

SONSTIGE ANORDNERUNGEN  
 Bettgitter  Schutzfixierung  Einlauf  Physik. Therapie

ERNÜHRUNG  
Ich ermächtige die diensthabende Pflegeperson, die vorgeschriebenen Medikamente wie angegeben i.v., i.m. oder s.c. zu verabreichen.

Verantwortlicher Arzt: CA: Bueser ID: Wilding  
Verantwortliche Pflegeperson: TD: Wenty ID: [ ]

Vorschreibung für den: 26.2.99

Bereich: 1301 (Berichtsdaten können in einem anderen Bereich erhoben werden sein)  
Gedruckt: 26. Feb 99 11:22

DNR: 0000191  
Seite 2 von 2

Рисунки 3,4:  
Лист назначения того же больного через 2 недели







Allgemeines Krankenhaus der Stadt Wien KLINIK FÜR ANESTHESIE UND ALLGEMEINE INTERNISTISCHE Pflegebereich 6/10											
Kastlunger Peter Geschlecht: M Alter: 51 Jahre Allergie: a.bek.			Gew./Anf: 65,00kg KOP: 1,79m2			aufgenommen am: 1999/02/10 Diagnose: Pankreatitis ID-Nr: IMK5758K Arzt bei Aufn.: Dr. Schiada			N13		
1000	1001	1002	1003	1004	1005	1006	1007	1008	1009	1010	1011
1012	1013	1014	1015	1016	1017	1018	1019	1020	1021	1022	1023
1024	1025	1026	1027	1028	1029	1030	1031	1032	1033	1034	1035
1036	1037	1038	1039	1040	1041	1042	1043	1044	1045	1046	1047
1048	1049	1050	1051	1052	1053	1054	1055	1056	1057	1058	1059
1060	1061	1062	1063	1064	1065	1066	1067	1068	1069	1070	1071
1072	1073	1074	1075	1076	1077	1078	1079	1080	1081	1082	1083
1084	1085	1086	1087	1088	1089	1090	1091	1092	1093	1094	1095
1096	1097	1098	1099	1100	1101	1102	1103	1104	1105	1106	1107
1108	1109	1110	1111	1112	1113	1114	1115	1116	1117	1118	1119
1120	1121	1122	1123	1124	1125	1126	1127	1128	1129	1130	1131
1132	1133	1134	1135	1136	1137	1138	1139	1140	1141	1142	1143
1144	1145	1146	1147	1148	1149	1150	1151	1152	1153	1154	1155
1156	1157	1158	1159	1160	1161	1162	1163	1164	1165	1166	1167
1168	1169	1170	1171	1172	1173	1174	1175	1176	1177	1178	1179
1180	1181	1182	1183	1184	1185	1186	1187	1188	1189	1190	1191
1192	1193	1194	1195	1196	1197	1198	1199	1200	1201	1202	1203
1204	1205	1206	1207	1208	1209	1210	1211	1212	1213	1214	1215
1216	1217	1218	1219	1220	1221	1222	1223	1224	1225	1226	1227
1228	1229	1230	1231	1232	1233	1234	1235	1236	1237	1238	1239
1240	1241	1242	1243	1244	1245	1246	1247	1248	1249	1250	1251
1252	1253	1254	1255	1256	1257	1258	1259	1260	1261	1262	1263
1264	1265	1266	1267	1268	1269	1270	1271	1272	1273	1274	1275
1276	1277	1278	1279	1280	1281	1282	1283	1284	1285	1286	1287
1288	1289	1290	1291	1292	1293	1294	1295	1296	1297	1298	1299
1300	1301	1302	1303	1304	1305	1306	1307	1308	1309	1310	1311
1312	1313	1314	1315	1316	1317	1318	1319	1320	1321	1322	1323
1324	1325	1326	1327	1328	1329	1330	1331	1332	1333	1334	1335
1336	1337	1338	1339	1340	1341	1342	1343	1344	1345	1346	1347
1348	1349	1350	1351	1352	1353	1354	1355	1356	1357	1358	1359
1360	1361	1362	1363	1364	1365	1366	1367	1368	1369	1370	1371
1372	1373	1374	1375	1376	1377	1378	1379	1380	1381	1382	1383
1384	1385	1386	1387	1388	1389	1390	1391	1392	1393	1394	1395
1396	1397	1398	1399	1400	1401	1402	1403	1404	1405	1406	1407
1408	1409	1410	1411	1412	1413	1414	1415	1416	1417	1418	1419
1420	1421	1422	1423	1424	1425	1426	1427	1428	1429	1430	1431
1432	1433	1434	1435	1436	1437	1438	1439	1440	1441	1442	1443
1444	1445	1446	1447	1448	1449	1450	1451	1452	1453	1454	1455
1456	1457	1458	1459	1460	1461	1462	1463	1464	1465	1466	1467
1468	1469	1470	1471	1472	1473	1474	1475	1476	1477	1478	1479
1480	1481	1482	1483	1484	1485	1486	1487	1488	1489	1490	1491
1492	1493	1494	1495	1496	1497	1498	1499	1500	1501	1502	1503
1504	1505	1506	1507	1508	1509	1510	1511	1512	1513	1514	1515
1516	1517	1518	1519	1520	1521	1522	1523	1524	1525	1526	1527
1528	1529	1530	1531	1532	1533	1534	1535	1536	1537	1538	1539
1540	1541	1542	1543	1544	1545	1546	1547	1548	1549	1550	1551
1552	1553	1554	1555	1556	1557	1558	1559	1560	1561	1562	1563
1564	1565	1566	1567	1568	1569	1570	1571	1572	1573	1574	1575
1576	1577	1578	1579	1580	1581	1582	1583	1584	1585	1586	1587
1588	1589	1590	1591	1592	1593	1594	1595	1596	1597	1598	1599
1600	1601	1602	1603	1604	1605	1606	1607	1608	1609	1610	1611
1612	1613	1614	1615	1616	1617	1618	1619	1620	1621	1622	1623
1624	1625	1626	1627	1628	1629	1630	1631	1632	1633	1634	1635
1636	1637	1638	1639	1640	1641	1642	1643	1644	1645	1646	1647
1648	1649	1650	1651	1652	1653	1654	1655	1656	1657	1658	1659
1660	1661	1662	1663	1664	1665	1666	1667	1668	1669	1670	1671
1672	1673	1674	1675	1676	1677	1678	1679	1680	1681	1682	1683
1684	1685	1686	1687	1688	1689	1690	1691	1692	1693	1694	1695
1696	1697	1698	1699	1700	1701	1702	1703	1704	1705	1706	1707
1708	1709	1710	1711	1712	1713	1714	1715	1716	1717	1718	1719
1720	1721	1722	1723	1724	1725	1726	1727	1728	1729	1730	1731
1732	1733	1734	1735	1736	1737	1738	1739	1740	1741	1742	1743
1744	1745	1746	1747	1748	1749	1750	1751	1752	1753	1754	1755
1756	1757	1758	1759	1760	1761	1762	1763	1764	1765	1766	1767
1768	1769	1770	1771	1772	1773	1774	1775	1776	1777	1778	1779
1780	1781	1782	1783	1784	1785	1786	1787	1788	1789	1790	1791
1792	1793	1794	1795	1796	1797	1798	1799	1800	1801	1802	1803
1804	1805	1806	1807	1808	1809	1810	1811	1812	1813	1814	1815
1816	1817	1818	1819	1820	1821	1822	1823	1824	1825	1826	1827
1828	1829	1830	1831	1832	1833	1834	1835	1836	1837	1838	1839
1840	1841	1842	1843	1844	1845	1846	1847	1848	1849	1850	1851
1852	1853	1854	1855	1856	1857	1858	1859	1860	1861	1862	1863
1864	1865	1866	1867	1868	1869	1870	1871	1872	1873	1874	1875
1876	1877	1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884	1885	1886	1887
1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899
1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911
1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922	1923
1924	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935
1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947
1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959
1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966	1967	1968	1969	1970	1971
1972	1973	1974	1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982	1983
1984	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995
1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019
2020	2021	2022	2023	2024	2025	2026	2027	2028	2029	2030	2031
2032	2033	2034	2035	2036	2037	2038	2039	2040	2041	2042	2043
2044	2045	2046	2047	2048	2049	2050	2051	2052	2053	2054	2055
2056	2057	2058	2059	2060	2061	2062	2063	2064	2065	2066	2067
2068	2069	2070	2071	2072	2073	2074	2075	2076	2077	2078	2079
2080	2081	2082	2083	2084	2085	2086	2087	2088	2089	2090	2091
2092	2093	2094	2095	2096	2097	2098	2099	2100	2101	2102	2103
2104	2105	2106	2107	2108	2109	2110	2111	2112	2113	2114	2115
2116	2117	2118	2119	2120	2121	2122	2123	2124	2125	2126	2127
2128	2129	2130	2131	2132	2133	2134	2135	2136	2137	2138	2139
2140	2141	2142	2143	2144	2145	2146	2147	2148	2149	2150	2151
2152	2153	2154	2155	2156	2157	2158	2159	2160	2161	2162	2163
2164	2165	2166	2167	2168	2169	2170	2171	2172	2173	2174	2175
2176	2177	2178	2179	2180	2181	2182	2183	2184	2185	2186	2187
2188	2189	2190	2191	2192	2193	2194	2195	2196	2197	2198	2199
2200	2201	2202	2203	2204	2205	2206	2207	2208	2209	2210	2211
2212	2213	2214	2215	2216	2217	2218	2219	2220	2221	2222	2223
2224	2225	2226	2227	2228	2229	2230	2231	2232	2233	2234	2235
2236	2237	2238	2239	2240	2241	2242	2243	2244	2245		

Abt. Klinische Mikrobiologie
Allgemeines Krankenhaus der Stadt Wien
Leitst. 5 P. Währinger Gürtel 18-20
1090 Wien Tel. 404 00-5161, Fax-5162

Eingang: 16. Feb. 1999
Ausgang: 18. Feb. 1999

BEGLEITSCHHEIN

Bekundt ergibt an (Einsender) und Telefon Nr.:

Untersuchungsmaterial (und Lokalisation)
Abgenommen am
Gewünschte Untersuchung
Erkrankung wegen
Grundliegen
Antimikrobielle Therapie

KASTLNER M 01 10 1947

Pa A CH106

Vorname Nachname Geburtsdatum

Klasse: Versicherung:

ERGEBNIS

1 Streptococcus faecalis
2 Staphylococcus aureus
3 Bacillus subtilis

Antibiogramm
Ergebnis gibt an:

Table with columns for antibiotic classes (Penicilline, Cephalosporine, etc.) and their effectiveness against the isolated bacteria.

Bei Nachweis von Anaerobien gesonderte Mitteilung

Рисунки 17, 18: Результаты бактериологических исследований больного с некротическим панкреатитом

Table titled 'ANTIBIOTIKA UND BLÄTTCHENBELADUNG FÜR RESISTENZPRÜFUNG SOWIE PHARMAZEUTISCHE SPEZIALITÄTEN' listing various antibiotics and their concentrations.

Рисунки 19, 20: Обратная сторона бланка результатов бактериологических исследований больного с некротическим панкреатитом

Abt. Klinische Mikrobiologie
Allgemeines Krankenhaus der Stadt Wien
Leitst. 5 P. Währinger Gürtel 18-20
1090 Wien Tel. 404 00-5161, Fax-5162

Eingang: 22. Feb. 1999
Ausgang: 26. Feb. 1999

BEGLEITSCHHEIN

Bekundt ergibt an (Einsender) und Telefon Nr.:

Untersuchungsmaterial (und Lokalisation)
Abgenommen am
Gewünschte Untersuchung
Erkrankung wegen
Grundliegen
Antimikrobielle Therapie

Allg. Chir. Int. E13 B1

AKH KST 9011/181022

Vorname Nachname Geburtsdatum

Klasse: Versicherung:

ERGEBNIS

1 Streptococcus faecalis
2 Staphylococcus aureus
3 Bacillus subtilis

Antibiogramm
Ergebnis gibt an:

Table with columns for antibiotic classes and their effectiveness against the isolated bacteria.

Bei Nachweis von Anaerobien gesonderte Mitteilung

AKH/Univ.-Klinik f. INNERE MEDIZIN I

Abt. f. Infektionen u. Chemotherapie
IMMUNOLOGISCHES LABOR, Leitstelle 3P, Labor IV

SEPSISPARAMETER

Befund ergibt an: 13B1 Datum: 1999-04-29

FAX:

Table with columns for patient name, AAT, HPT, FNC, CRP, IL-6, and Candida-Ak (CHA) showing values for VASHAKHILVI.

Prof. DD. W. Gräninger

## ОСТРЫЙ НЕКРОТИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ Избранные положения современной концепции

**Критерии определения тяжести острого некротического панкреатита (ОНП)**

- Наличие  $\geq 3$  критериев по Рансону
- Оценка по шкале АРАСНЕ II  $\geq 8$
- Наличие одного или более синдромов: шок, дыхательная недостаточность, почечная недостаточность
- Определение значительного некроза железы ( $\geq 30\%$ ) при компьютерной томографии с внутривенным контрастированием или на операции

**Основные направления лечения больных с тяжелым ОНП в ОИТ:**

- Интенсивная поддерживающая терапия
- Антибиотики при верифицированном панкреонекрозе
- Питание (парентеральное или энтеральное через назоэнтеральный зонд за связку Трейтца при отсутствии кишечной непроходимости)
- Непрерывная вено-венозная ультрафильтрация

**Оперативное лечение.**

Смертность при стерильном ОНП - 10%, и операция не снижает смертность. Поэтому приоритетом в лечении таких больных является интенсивная поддерживающая терапия. Однако, исход при инфицированном некрозе поджелудочной железы без операции фатален. Некрозэктомия остается стандартом лечения после подтверждения инфицирования. **Использование антибиотиков при ОНП [T.N.Vaгон, D.E.Morgan, 1999]**

Предотвращение инфицирования при панкреонекрозе - важное направление в его терапии. Инфицирование достоверно увеличивает смертность. В экспериментальных моделях ОНП доказано, что инфицирование железы происходит из-за распространения бактерий из толстого кишечника [F.Marotta, T.C.Geng et al., 1996]. В проспективных исследованиях последних лет [E.J.Luiten, W.C.Hop et al., 1997; H.S.Ho, C.F.Frey, 1997] установлено, что инфицирование и поздняя смертность при панкреонекрозе значительно снижались, если использовалась селективная деконтаминация кишечника, проводимая per os и per rectum. Практичнее и эффективнее системное введение антибиотиков. В рандомизированных проспективных исследованиях [C.Bassi, M.Falkoni et al., 1998] установлено, что имипенем-циластин более эффективно предупреждал инфицирование по сравнению с фторхинолонами (частота инфицирования 10% против 34% соответственно). Поэтому рекомендуется внутривенное применение имипенем-циластина. Терапию необходимо начинать сразу после диагностирования панкреонекроза и продолжать 2-4 недели. Клинически различить стерильный и инфицированный панкреонекроз довольно трудно, поскольку и тот, и другой проявляются лихорадкой, лейкоцитозом, сильными болями в животе. Дифференцирование этих состояний очень важно, т.к. смертность у больных с инфицированным панкреонекрозом без хирургического вмешательства достигает 100%. Для диагностики и установления бактериологического статуса используется аспирация тонкой иглой панкреатической или перипанкреатической ткани или жидкости под контролем компьютерной томографии. Аспирация под контролем УЗИ имеет меньшую чувствительность и специфичность.

Подготовили:

И.П.Шлапак  
Д.Л.Мищенко

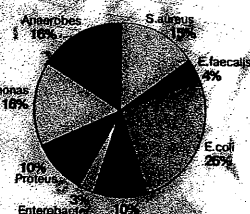
### ТИЕНАМ® препарат выбора при тяжелых инфекциях брюшной полости

#### Панкреонекроз

**Показания к проведению антибактериальной терапии:**

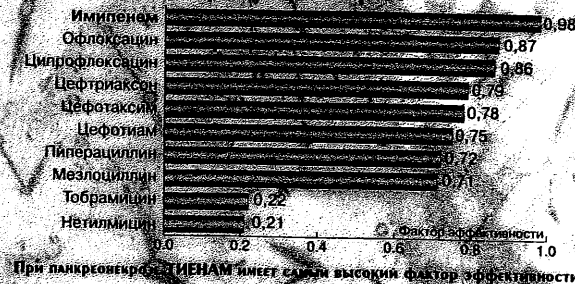
- наличие некроза
- бактериальная контаминация
- острая инфекция
- потенциально септическое течение

**Микробный спектр**



### ТИЕНАМ® препарат выбора при тяжелых инфекциях брюшной полости

**Фактор эффективности различных антибиотиков при панкреонекрозе**



При панкреонекрозе ТИЕНАМ® имеет самый высокий фактор эффективности

### ТИЕНАМ® препарат выбора при тяжелых инфекциях брюшной полости

**Частота сепсиса, вызванного панкреонекрозом**



Ранняя начальная терапия ТИЕНАМом может значительно снизить септические осложнения панкреонекроза

**МУЛЬТИСИСТЕМНАЯ  
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ОРГАНОВ:  
ЯВЛЯЕТСЯ ЛИ ОНА  
КОНКРЕТНЫМ ПОНЯТИЕМ?**

**Multiple systems organ failure: is  
it a specific entity?**

Henao F, Aldrete JS

*South Med J 1985; 78 (3): 329-34*

Мультисистемная недостаточность органов - относительно новый клинический синдром, который следует рассматривать как унифицированное и идентифицируемое клиническое состояние. Во многих отношениях он является продуктом технологических достижений последних лет в лечении больных в критических состояниях. Несостоятельность дыхательной, выделительной и сердечно-сосудистой систем - наиболее частые компоненты, в сочетании с сепсисом, нарушениями питания, и часто присутствующими метаболическими нарушениями. Однако, другие системы органов, поддерживающие жизненные функции (например, желудочно-кишечный тракт, печень, нервная система, система свертывания крови) становятся дополнительными важными компонентами синдрома мультисистемной недостаточности органов. Этиология этого синдрома многофакторна, и четкая ее оценка затруднительна. Подверженные риску больные обычно находятся в отделениях интенсивной терапии, и их легко выявить. Поскольку специфического лечения нет, наибольшую важность имеет предотвращение. При развитии мультисистемной недостаточности органов ключевыми факторами, обеспечивающими выживание больного, являются коррекция очевидных дефицитов, активная поддержка несостоятельных систем органов, предотвращение недостаточности других, пока еще функционирующих систем.

**КОНЦЕПЦИЯ И ДИАГНОЗ  
МУЛЬТИСИСТЕМНОЙ ОРГАННОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

**The concept and diagnosis of  
multiple systems organ failure.**

Sheng ZY, Yang HM

*Chin Med J 1994; 107 (8): 563-9*

До настоящего времени сохраняются противоречия в отношении концепции и диагноза мультисистемной органной недостаточности, поскольку этот термин не дает точного определения истинной природе этого синдрома, и остается неясной его дифференциальная диагностика с другими сходными клиническими состояниями, такими как сенильная дисфункция органов, агональное состояние, и т.п. Наши исследования, проведенные у больных

с ожогами и при моделировании на крысах, с использованием электронно-спинового резонанса, показали, что имело место избыточное образование свободных кислородных радикалов, приводящее к перекисному окислению липидов в мембранах клеток различных тканей. Кишечник представляется особенно чувствительным к гипоперфузионно-реперфузионным повреждениям, поскольку диамин-оксидазная активность подвздошной кишки была снижена и происходила транслокация бактерий, что свидетельствует о несостоятельности барьерной функции тонкого кишечника. Сопутствующее определение уровней эндотоксина в плазме (ЛПС) и фактора некроза опухоли -  $\alpha$  (ФНО) показало существенное их повышение, особенно у тех больных, у которых в последующем развилась мультисистемная органная недостаточность. Эти данные свидетельствуют, что бактерии и ЛПС из кишечника усугубляют системные реакции, вызванные ишемически-реперфузионным повреждением и наличием большого количества безжизненных тканей. Ранняя диагностика важна для улучшения прогноза. Однако, современные критерии диагноза мультисистемной органной недостаточности не дают оснований для ранней диагностики, поскольку они лишь описывают проявления конечной стадии, тогда как наша терапевтическая стратегия должна быть направлена против различных пусковых факторов, системных медиаторов и эффекторов повреждения. Таким образом, важно сделать ударение на роли септического ответа в развитии синдрома. Мы предлагаем изменить название синдрома на «сепсис с дисфункцией органов» или «медиаторное повреждение органов»

**СИНДРОМ МУЛЬТИОРГАННОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТИ  
Multiple organ failure**

Cerra FB

*Dis Mon 1992; 38 (12); 843-947*

Повреждение тканей, развивается ли оно вследствие инфекции, потери крови или жидкости, травмы, или воспаления - например панкреатита, вызывает местные и системные ответы. К системным ответам относятся шок, реперфузия, системное воспаление (гиперметаболизм) с первичной органной дисфункцией, вторичная органная дисфункция, которая либо прогрессирует и приводит к смерти, либо после которой больной выздоравливает и вступает в период продолжительной реабилитации. Каждый из этих вариантов ответа имеет

свой патогенез и соответствующее эффективное лечение. Исследования свидетельствуют, что эти ответы могут играть роль в развитии повреждения клеток и органов и в прогрессировании синдрома мультиорганной недостаточности и смерти, в частности в случае системного воспалительного ответа. Современная терапия направлена на быстрое устранение причины повреждения, восстановление микроциркуляции, проведение питательной терапии для предотвращения изолированной или генерализованной питательной недостаточности и способствования заживлению и выздоровлению. Разработаны новые методы лечения, направленные на модулирование собственно воспалительного ответа с целью сведения к минимуму его повреждающего потенциала и способствования репарации тканей и выздоровлению больного. Генетическая регуляция метаболизма также является патогенетическим механизмом. Мы лишь начинаем понимать ее роль в этом отношении, и когда поймем ее - появятся новые методы лечения. С началом выздоровления больного реабилитация имеет тенденцию быть продолжительной и трудной. Тем не менее, достигнута значительная величина выживания больных, и ожидается дальнейшее ее улучшение благодаря новым подходам к лечению. Таким образом, плановая реабилитация становится важным компонентом эффективного выздоровления. Профессионалы, подготовленные в области медицины критических состояний и сведущие в области клеточной и молекулярной биологии, представляют среду, в которой будет продолжаться дальнейшее улучшение предотвращения, лечения и исхода.

**МУЛЬТИОРГАННАЯ  
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, СИНДРОМ  
МУЛЬТИОРГАННОЙ  
ДИСФУНКЦИИ, И СИНДРОМ  
СИСТЕМНОГО**

**ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА**

**- ГДЕ МЫ НАХОДИМСЯ?**

**Multiple organ failure, multiple  
organ dysfunction syndrome, and  
the systemic inflammatory  
response syndrome - where do we  
stand?**

Baue AE

*Shock 1994; 2 (6): 385-97*

Мультиорганная недостаточность, синдром мультиорганной дисфункции, и синдром системного воспалительного ответа - проблемы медицины прогресса и отделений интенсивной терапии, и требуют предотвращения недостаточности органов путем

оказания превосходной медицинской помощи больным. Новые концепции предотвращения включают: 1) необходимость в улучшении микроциркуляторного кровотока как можно раньше после повреждения или заболевания; 2) остановка или достижение контроля над повреждающим фактором или инфекцией посредством раннего определенного оперативного вмешательства, когда это необходимо; 3) необходима операция с нулевым дефектом; 4) проблемами являются некротические ткани и разрушительная воспалительная реакция, и их необходимо, по возможности, уменьшить; 5) необходимы адекватные реанимационные мероприятия для улучшения доставки и потребления кислорода и органного кровотока; 6) поддержание метаболизма и желудочно-кишечного тракта может снизить осложнения повреждения и сепсиса; 7) поддержание сопротивляемости организма и / или иммуномодуляция для снижения развития сепсиса; 8) лечение должно быть направлено на больного и болезнь или повреждение, а не только на медиаторы. Экспериментальные данные, полученные при исследованиях на животных и добровольцах, касающиеся концепций, механизмов развития и направлений лечения повреждения или заболевания могут быть существенными и убедительными, но оказаться неприменимыми у больных. Клинические ситуации переменны и сложны. Трудно вычленивать, идентифицировать и достичь контроля или заблокировать единственный фактор или медиатор. Все биологические процессы требуют уровня активности, превышение которого может быть вредным, а снижение или неказание - опасным. Стимуляция естественных механизмов защиты или управляющих механизмов воспаления, замещение утраченных или сниженных факторов, лучшее понимание взаимоотношений и механизмов воспаления должны внести вклад в развитие терапии. Предстоит узнать, оказывают ли существенное влияние блокада медиаторов или лечение проявлений заболеваний или повреждений. Маловероятно появление или успешность единственной «волшебной пули» против сложных и разнообразных заболеваний. В этом обзоре невозможно описать многие наблюдения и рекомендации в этой обширной и сложной отрасли. Я приношу извинения тем авторам, чья работа не включена в этот обзор.

## АЛЬБУМИНОВАЯ СЕНСАЦИЯ

Уже более 50 лет в лечении критических пациентов активно используются инфузии человеческого альбумина. В особенности альбумин показан при шоке, ожогах и состояниях, связанных с гипопротеемией. Систематический обзор рандомизированных контролируемых исследований показал, что в каждой из этих категорий больных риск смерти в группе, получавшей альбумин, был выше, чем в группе сравнения.

Кохрейн (организация, занимающаяся систематизацией результатов исследований) провела мета-анализ действия человеческого альбумина на выживаемость критических больных. Для этого было проанализировано 30 независимых контролируемых рандомизированных исследований, в которых изучалась эффективность альбумина в лечении критических больных. Общее число больных составило 1419. Во всех исследованиях в группе альбумина летальность была выше. У больных с гиповолемией относительный риск смерти составил 1.46, для ожоговых пациентов 2.4, а для больных с гипоальбуминемией 1.69. Общий относительный риск смерти, связанный с назначением альбумина, составил 1,68. Разница в уровне летальности между группами составила 6%, т.е. в группах, получавших альбумин, каждая 17 смерть была следствием его применения.

На основе данных контролируемых, рандомизированных исследований делается вывод о том, что не следует использовать человеческий альбумин в лечении пациентов с гиповолемией, ожогами и гипопротеемией, поскольку альбумин не только не уменьшает летальность, но напротив существенно ее увеличивает.

**Cochrane Injuries Group BMJ 1998;317:235-240**

## ВРАЧИ РЕДКО ВИДЯТ ТИХИЕ СМЕРТИ

**Doctors don't see enough peaceful deaths**  
(letter by F.Haas)  
*British Medical Journal 1999; 318: 264*

РЕДАКТОР- Goodall считает, что врачи больше боятся смерти, чем остальная часть населения [1]. Если она права, мы должны заинтересоваться, почему это так и спросить, оказывает ли это негативное влияние на медицинскую помощь, предоставляемую очень больным пациентам.

Недавно я опросила восемь молодых больничных врачей об их опыте общения с пациентами, умирающими в больнице. В конце первых шести месяцев их работы все они неоднократно оказывали помощь при остановках сердца: один - в десяти случаях, двое - в пятнадцати, двое - в двадцати и остальные трое - более чем в тридцати случаях. Их опыт оказания помощи при тихой смерти контрастирует с этими показателями. Только троим довелось быть рядом с тихо умирающим пациентом: одна молодая женщина сказала, что она сидела рядом и держала руку пациента в руках, пока он умирал, поскольку он был один, а медсестры были очень заняты. Однако пятеро из опрошенных никогда не присутствовали при тихой смерти. Было бы полезно установить, является ли для врача необычным быть рядом с пациентом, умирающим тихо.

Врачи часто принимают участие в попытках реанимации и являются свидетелями многих травматических смертей. В этих случаях смерть, по видимому, представляет собой пугающее событие, которого следует избегать. Если врачи (в отличие от медицинских сестер) никогда не видят обычную тихую смерть им, может быть трудно распознать умирающего пациента и то, что иногда он готов умереть. Поэтому оказание такому больному хорошей реанимационной помощи может быть пагубным. Недостаток опыта «хороших» смертей пациентов в больнице или хосписе может оказать серьезное воздействие на собственные чувства личности о его или ее собственной смертности и повлиять на психику молодых врачей.

### Литература

1. Goodall J. Doctors fighting, fleeing, or facing up to death. *В М J 1998; 317: 355-356*



**ИССЛЕДОВАНИЕ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ В УСЛОВИЯХ ОПЕРАЦИОННОЙ**

Observational study of defibrillation in theatre

J.H.Fielden, N.S.Bradbury

British Medical Journal 1999; 318: 232-233

Своевременная безопасная дефибрилляция представляет собой лечение, которое в большинстве случаев способствует улучшению выживания после желудочковой фибрилляции [1]. Анестезиологи и хирурги должны иметь достаточные навыки для оказания помощи при остановке сердца [2]. Исследование, проведенное в операционном отделении больницы неотложной помощи, установили, могут ли хирурги и анестезиологи оказывать помощь при желудочковой фибрилляции в соответствии с современными правилами жизнеобеспечения [3].

**Субъекты исследования, методы и результаты.**

В течение двух выделенных дней 23 хирургам и 25 анестезиологам без предварительного предупреждения и постановки в известность было предложено оказать помощь при желудочковой фибрилляции с помощью моделирующих устройств (Laerdal skil master, Laerdal Heartstim 2000, Laerdal monitor interface, Laerdal Medical, Orpington, Kent). Кандидаты для испытаний были рандомизированы (подбрасыванием монеты) для работы с помощью дефибриллятора S&W (Simonson and Weald DMS 930, Vickers Medical, Sidcup, Kent) или дефибриллятора Lifepack 9 (Physio Control Corporation, Redmond, WA, USA). Девятнадцать консультантов, 4 штатных врача и 25 стажеров (12 ординаторов и 13 интернов, старших интернов и интернов-специалистов) подверглись испытанию, от предварительной оценки до третьей дефибрилляции. Результаты были проанализированы с помощью теста Mann-Whitney U и точного метода Фишера (Analyse-it for Microsoft Excel).

Из всех выбранных кандидатов 83% (40/48) не смогли провести дефибрилляцию в соответствии с современными правилами жизнеобеспечения. Дефибриллятор Lifepack 9 обладал более коротким временем запуска (средняя продолжительность 61 секунда (11-113), по сравнению с 82 секундами (14-196) для дефибриллятора S&W;  $p=0,03$ ;  $n=44$ ), и позволял быстрее выполнить первый разряд (через 72 секунды (16-123) по сравнению с 102 секундами (40-201);  $P=0,006$ ;  $n=44$ ). Однако после трех разрядов достоверных различий уже не было (129 секунд (33-218) по сравнению с 152,5 секундами (85-278);  $P=0,15$ ;  $n=43$ ). Сорок кандидатов не сумели выполнить первый разряд за 60 секунд, 24- за 90 секунд (пределы 11-201;  $n=44$ ). Четверо кандидатов не смогли включить дефибриллятор, пять кандидатов не смогли выполнить три разряда и только четверо кандидатов выполнили три разряда за 90 секунд; семерым для этого понадобилось 180 секунд (пределы 33-278). Средние продолжительности времени, необходимого для подтверждения остановки сердца и вызова реанимационной бригады, составили 10 секунд (0-87) и 10,5 секунд (0-120), соответственно.

Все кандидаты были удовлетворены методикой тестирования и изъявили желание проводить подобные испытания в будущем.

Анестезиологи справлялись с заданием лучше хирургов, хотя из-за малой выборки тестов разница оказалась незначительной (7/25 по сравнению с 1/23;  $p=0,06$ ). Испытания не выявили заметной разницы между оперативностью стажеров и консультантов (3/25 по сравнению с 3/19;  $p=0,71$ ).

**Комментарий**

Анестезиологи и хирурги всех категорий не обладают достаточными навыками проведения дефибрилляции. Главная причина этого заключается в невладении ими приемами безопасности и недостатком знаний. Часто операционные оказываются недоступными для персонала из других подразделений, поэтому уверенность в раннем прибытии реанимационной бригады может привести к негативному исходу. Проведенное исследование подтвердило, что вопреки предыдущим отчетам, ряд клинических специалистов все еще не знакомы с ключевыми усовершенствованными приемами дефибрилляции [4,5].

Внушает озабоченность, что 69% всех попыток оказались безуспешными по причине неадекватной безопасности, подтверждая данные Bell и соавторов [5]. При неправильном употреблении заряженные электричеством электроды дефибриллятора представляют опасность для пациентов и персонала. Шестьдесят два процента всех неудач, обусловленных недостаточными знаниями, отражают неадекватную подготовку специалистов и сохранение их навыков. Настораживает отсутствие у 46% всех кандидатов умения оценить пульс для подтверждения остановки сердца, поскольку помехи работе кардиографа в операционной могут имитировать желудочковую фибрилляцию.

Оптимальный эффект от дефибрилляции имеет место в пределах 90 секунд от начала желудочковой фибрилляции [1]. Только половине из всех кандидатов удалось добиться такого показателя. Дефибрилляторы используются довольно редко, поэтому они должны быть "самопосясающими". Крышки и расположение кнопок на дефибрилляторе S&W приводят к значительному запаздыванию. К дополнительному запаздыванию приводили ненужные перерывы между импульсами для введения лекарств и массажа сердца. Эта ситуация может быть улучшена путем соответствующей тренировки и использования (полу) автоматических дефибрилляторов.

Все врачи операционной, могущие действовать самостоятельно, должны быть компетентными в усовершенствованных методиках жизнеобеспечения. Такая подготовка требует значительных затрат времени, и обычно не хватает ресурсов для ее периодического тестирования. Для стопроцентного положительного ответа необходимо дальнейшее изучение рандомизированных тестирований и использования модельных ситуаций остановок сердца для поддержания мастерства и навыков современных методов жизнеобеспечения.

**Список литературы**

1. Advanced Life Support Working Party of the European Resuscitation Council. Guidelines for advanced life support. Resuscitation 1992; 24: 111-122
2. Alderson K. Family sue over death after operation. Times 1996 March 2: 3; cols 1-3
3. Resuscitation Council UK. Advanced life support handbook. 2<sup>nd</sup> ed. London: Resuscitation Council UK, 1994
4. Tham KY, Evans RJ, Rubythion EJ, Kinnaird TD. Management of ventricular fibrillation by doctors in cardiac arrest teams. BMJ 1994; 309: 1408-1409
5. Bell JH, Harrison DA, Carr B. Resuscitation skills of trainee anaesthetists. Anaesthesia 1995; 50: 692-694

**ЕЩЕ ОДНА СМЕРТЬ УСИЛИВАЕТ ДАВЛЕНИЕ  
К СНИЖЕНИЮ ПРИМЕНЕНИЯ  
ОБЕЗБОЛИВАЮЩИХ СРЕДСТВ  
В СТОМАТОЛОГИИ**

**New death adds pressure to cut  
dental anaesthetics**

B.Christie

*British Medical Journal, 1998; 317: 1104*

Смерть десятилетнего мальчика, который впал в кому после получения общего анестетика при удалении зуба, вызвала усиление давления к уменьшению числа стоматологических пациентов, подвергающихся общей анестезии в Британии.

Каждый год в Объединенном Королевстве назначается около 350'000 общих обезболиваний в стоматологии – большее чем в США или всей остальной Европе. В Британии имеется традиционно высокий спрос на эту форму лечения. Однако Британская Ассоциация Стоматологов намерена сократить число таких вмешательств. Она утверждает, что современные методы лечения позволяют контролировать страх пациентов и управлять болью, и что общая анестезия необходима только в исключительных случаях.

В Объединенном Королевстве после общей анестезии в стоматологии в среднем каждый год умирают 2-3 человека. Даррен Денхолм из Армадела в Западной Лотиане стал последним пациентом, который потерял свою жизнь. Он боялся шприцев и был направлен в Пеффермилльскую клинику стоматологической анестезиологии в Эдинбурге для удаления зуба. Он впал в шок сразу после введения обезболивающего средства и умер, несмотря на попытки реанимировать его как в клинике так и в Эдинбургской детской больнице.

Хотя результаты вскрытия еще ожидаются, клинический анализ свидетельствует, что мальчик умер в результате побочной неблагоприятной реакции на обезболивающее средство. После принятия отчета Poswillo в 1991 году, который рекомендовал нормативы подобные существующим в больницах, в Британии улучшилась практика назначения общего обезболивания в стоматологии. Клиника в Пеффермилле удовлетворяет всем критериям, изложенным в отчете Poswillo.

Однако Общий Совет Стоматологов в его рекомендациях дантистам по профессиональной подготовке и этике утверждает что общее обезболивание “всегда сопряжено с риском, и его следует избегать в стоматологической практике, насколько это возможно”. В настоящее время наибольшее количество общих обезболиваний в стоматологии выполняют врачи, хотя 20% все еще проводится дантистами. Королевский колледж анестезиологов осуществляет расследование применения общего обезболивания в стоматологии после выражения озабоченности по поводу частоты смертей, и ожидается, что комитет общей зубной помощи Британской Ассоциации Стоматологов, который в последние годы анализировал перспективы этого лечения, разработает в конце месяца определенную политику по этому вопросу.

**СХВАТКА АНЕСТЕЗИОЛОГОВ ПРОТИВ  
МЕДСЕСТЕР-АНЕСТЕЗИСТОК В США**

Anaesthesiologists in battle against  
nurse anaesthetists in the US

C.Clabby

*British Medical Journal, 1998; 316:881*

Американские анестезиологи яростно борются против предложения правительства разрешить медсестрам-анестезисткам работать в операционной без надзора врача анестезиолога.

Администрация по финансированию Здравоохранения, оплачивающая медицинские счета миллионов пациентов, получающих помощь в системе Medicare и Medicaid, предложила дать отдельным штатам возможность решать, когда необходим надзор врача анестезиолога за работой анестезистки. Уже в 29 штатах сертифицированным регистрованным медицинским сестрам анестезисткам разрешено проводить анестезию без надзора врача анестезиолога.

Администрация по финансированию Здравоохранения предложила это изменение как часть более обширной попытки дать официальным органам управления здравоохранением больше гибкости, исходя из убеждения, что такая практика может быть безопасной. Однако, врачи яростно сопротивляются этому изменению - как в масштабах страны, так и на уровне отдельных штатов. Они проводят кампанию в газетах и побуждают политиков и высшие круги общества к написанию писем против этого изменения.

«Они говорят, что все в порядке, поскольку нет исследований, которые показали бы, что эта практика небезопасна,» - сказал д-р Ричард Джилберт, президент общества анестезиологов штата Каролина, - «Это все равно, как дать стюардессе управлять самолетом, потому что нет исследований, показывающих, что это рискованно» Медсестры анестезистки - регистрованные медсестры, прошедшие соответствующее обучение и получившие национальную сертификацию. Они утверждают, что врачи искажают их квалификацию, чтобы защитить свои кошельки.

**Юный хирург**

В пальцах умелых мелькает игла  
Ровная строчка на тело легла  
Бегать от дела нам не годится  
Крепко пришита к щеке ягодица!

**Экскурсия в морг**

Все тихо, за работой вивисектор:  
Он удаляет кожные покровы.  
Вот обнажилсиа мозга сектор,  
И он похож на шар махровый.

**Совет из журнала “Здоровье”**

Запомнить каждый должен твердо:  
Когда приспичит среди ночи—  
Вставай, иди, не порти почки  
Не то отечной будет морда.

**МЕХАНИЗМЫ КЛЕТОЧНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ**

О. Хабиб (O. Habib)

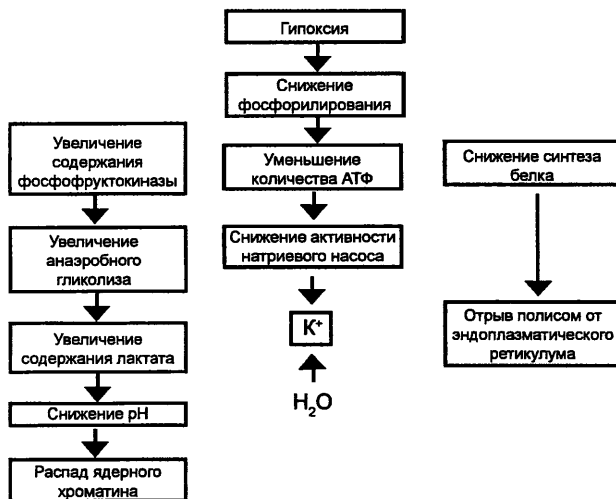
Русский медицинский журнал, 1999, т. 7, №9

Повреждениям разной степени тяжести соответствуют определенные морфологические изменения клетки. Современные патоморфологи отказались от принятых в XIX - начале XX века описательных характеристик («облаковидное набухание», или «гиалиновая дегенерация») и предпочитают описывать изменения клетки при сублетальном поражении как изменения клеточного объема (острое набухание клетки) и накопление триглицеридов (изменения липидного состава).

**Изменения клеточного объема.** Колебания клеточного объема у млекопитающих в норме строго ограничены и контролируются натриево-калиевым энергозависимым транспортным механизмом, реализующимся с участием ферментов клеточной стенки. При нарушении контролирующего механизма внутрь клетки устремляется изотоническая жидкость, и объем клетки увеличивается. Митохондрии тоже набухают, придавая «гранулярный» характер клеточной цитоплазме при микроскопическом исследовании. Накопление жидкости внутри клетки - острое набухание клетки - наблюдают, в частности, при гипоксии, а также на фоне высокой температуры, при поражении клетки бактериальными токсинами и химическими ядами.

В нормальной клетке концентрация калия выше, а натрия - ниже, чем в экстрацеллюлярной жидкости. Эта разница поддерживается АТФ-энергозависимой мембранной транспортной системой, называемой натриевым насосом. Частью этой системы является *ваббин-чувствительная*<sup>1</sup> АТФаза цитоплазматической мембраны. Гипоксия и иные перечисленные причины подавляют синтез АТФ, в связи с чем уменьшается значение соотношения АТФ/АДФ и частично нарушается работа натриевого насоса. Ионы калия диффундируют из клетки во внеклеточное пространство, в то время как ионы натрия, увлекая за собой молекулы воды, наоборот, устремляются в клетку, что и приводит к увеличению ее объема.

Последовательность изменений в клетке в ответ на гипоксию представлена на схеме.



Таким образом, при снижении концентрации кислорода внутри клетки замедляются процессы фосфорилирования в митохондриях и содержание АТФ резко падает, что приводит к активации фермента фосфофруктокиназы и, следовательно, к усилению анаэробного гликолиза. Происходит накопление лактата, что наряду с ростом концентрации неорганического фосфора приводит к снижению внутриклеточного pH. Морфологические изменения в этой стадии касаются ядерного хроматина, он приобретает зернистую структуру. Из-за дефицита АТФ нарушается функция натриевого насоса и в клетке накапливаются натрий и вода. В связи с грубым нарушением синтеза белка полисомы открепляются от мембраны цитоплазматического ретикулума и формируют мономерные рибосомы. На этой стадии патологические процессы все еще обратимы: синтез белка и доставка кислорода могут быть восстановлены, несмотря на структурные изменения в

цитоплазматической мембране в виде вакуолей и микроворсинок. Дальнейшее воздействие гипоксии обрекает клетку на гибель: митохондрии набухают, накапливая при этом плотное хлопьевидное вещество (вероятнее всего, липиды и кальций), внутриклеточные мембраны фрагментируются и наступает кариолизис - растворение содержимого клеточного ядра под воздействием лизосомальных ферментов. На этой стадии происходит активная утечка ферментов из клетки вовне, при этом внутрь клетки свободно перемещаются любые молекулы из экстрацеллюлярного пространства через поврежденную цитоплазматическую мембрану.

Изменение проницаемости цитоплазматической мембраны является одним из важнейших признаков повреждений клетки: например, гибель кардиомиоцита сопровождается высвобождением сначала в экстрацеллюлярное пространство, а затем в плазму внутриклеточных ферментов креатинкиназы и дегидрогеназы бета-гидроксибутировой кислоты. Контроль за содержанием этих ферментов в крови помогает судить о динамике и степени ишемического повреждения сердечной мышцы. Повышенная активность АсАТ и АлАТ в плазме свидетельствует о повреждении клеток печени.

**Изменение липидного состава паренхиматозных клеток: накопление триглицеридов.** Об изменении внутриклеточного липидного состава (а это касается в основном клеток печени, сердца и почек) можно судить лишь тогда, когда в распоряжении исследователя имеются необходимые технологии (быстрого замораживания, получения срезов тканей и окрашивания жирорастворимыми красителями, например суданом III и IV или масляным красным O). При стандартных методиках приготовления препаратов жировые капельные включения после дегидратации алкоголем, обработки органическими растворителями и парафином растворяются, оставляя внутриклеточные пустоты.

Источником избыточных триглицеридов является жировая ткань, а не внутриклеточные липиды, что подтверждено рядом экспериментов. Например, при отравлении органическим фосфором повреждение клеток печени сопровождается их жировым перерождением, однако отравление на фоне предшествующего голодания (т. е. опустошения жировых запасов организма) не сопровождается аккумуляцией жиров в клетках печени, несмотря на то, что гепатоциты повреждаются. Аналогично при выращивании культуры ткани в обогащенной липидами среде наблюдают накопление избытка жиров в клетках.

**Причины накопления триглицеридов в клетках печени.** Печень играет ключевую роль в метаболизме липидов, поэтому любые нарушения (включая отравления), ведущие к жировому перерождению печени, проще всего соотнести с нарушениями метаболизма жиров.

Жиры поступают в печень в двух видах и из двух источников: неэтерифицированные свободные жирные кислоты (СЖК), извлекаемые из жировых депо организма в процессе липолиза;

хиломикроны - крупные жировые молекулы, синтезируемые в эпителии тонкой кишки и состоящие из триглицеридов (90%), фосфолипидов и апопротеинов В, С и Е. При отсутствии апопротеина В сборка хиломикронов невозможна, и поступающие в организм экзогенные триглицериды накапливаются в эпителии тонкой кишки (абета-липопротеинемия). В кровяном русле липазы отделяют от молекул хиломикронов часть триглицеридов, которые либо используются мышцами в качестве источника энергии, либо откладываются в запас в жировые депо организма. Оставшаяся часть молекулы хиломикрона связывается со специфическим рецептором (лиганд - апопротеин Е) гепатоцитов и интернируется клетками печени. В гепатоцитах остаток хиломикрона гидролизруется до СЖК и глицерола. В клетках печени, кроме того, присутствует ацетат, из которого могут быть синтезированы СЖК.

Независимо от происхождения большинство СЖК этерифицируются в триглицериды, некоторые включаются в состав фосфолипидов или холестеринных эфиров. Внутриклеточные триглицериды соединяются с апопротеином, т. е. белком-акцептором, и далее секретируются печенью в виде липопротеидов низкой плотности (ЛПНП).

Накопление избытка триглицеридов в гепатоцитах может быть следствием:

- избыточной доставки незатерифицированных жирных кислот;  
- неспособности гепатоцитов выполнять свои функции при поступлении нормального количества липидов.

Повышенная концентрация незатерифицированных жирных кислот при нормальной функции печени наблюдается в ситуациях, когда углеводы не обеспечивают энергетические потребности организма. Усиленный катаболизм жиров приводит к активному липолизу и высвобождению липидов из жировых депо. Это происходит во время голодания, а также при нарушении метаболизма углеводов, как, например, при сахарном диабете, галактоземии, некоторых нарушениях метаболизма гликогена.

Нормальные концентрации СЖК в плазме при повреждении и патологии гепатоцитов с нарушением их функции наблюдаются при следующих состояниях.

- При аноксии вследствие острой сердечной недостаточности. Более всего поражаются клетки центральной доли, что проявляется макроскопическим изменением окраски (желто-красная); печень становится похожей на мускатный орех, поэтому ее так и называют - мускатная печень.

- При выраженном дефиците белка и энергетическом голодании (квашооркор). На фоне дефицита незаменимых аминокислот печень не в состоянии синтезировать липид-акцепторные протеины, экспортирующие триглицериды в виде ЛПНП. В этой ситуации печень накапливает столько жира, что кусочек печени, изъятый на секции, не тонет в воде или фиксирующих растворах. Проведенные поэтапные исследования помогли установить, что обусловленное дефицитом белка жировое перерождение печени обратимо при обеспечении достаточным количеством белка.

- Хронический алкоголизм является одной из самых частых причин жирового перерождения печени в западных странах. Чрезмерное потребление алкоголя сопровождается рядом метаболических изменений. Сначала полагали, что имеет место недоодевание, т. е. хроническое недополучение белка, но эксперименты продемонстрировали, что при злоупотреблении алкоголем на фоне адекватной диеты жировое перерождение печени развивается так же быстро. Поэтому основной причиной внутриклеточного накопления триглицеридов при злоупотреблении алкоголем является нарушение окисления жирных кислот, а также ассоциированная триглицеридемия (Фредериксона V типа), сопровождающаяся повышением концентрации триглицеридов в плазме.

- Воздействие бактериальных и химических токсинов. Жировое перерождение печени у человека и экспериментальных животных индуцируют многие химические вещества, прежде всего четыреххлористый углерод, пуромицин, этионин и фосфор. При отравлении четыреххлористым углеродом, например, клетки печени поражаются свободными радикалами.

Кроме того, СС<sub>4</sub> снижает синтез белков, в том числе и транспортных липид-акцепторных, что тоже способствует внутриклеточному накоплению триглицеридов. Изучение этого механизма на модели оротовой кислоты позволило выяснить, что при угнетении синтеза нарушается образование связей между триглицеридами и липид-акцепторными белками.

Механизмы поражения клеток печени при сниженной продукции белка токсического и нетоксического генеза можно продемонстрировать на примере пуромицина и этионина. Структура антибиотика аналогична структуре терминальной порции РНК-трансферазы, угнетение синтеза белка сопровождается снижением транскрипции рибосомальной РНК и нарушением дальнейшего созревания РНК. Этионин снижает синтез белка посредством выведения АТФ из гепатоцитов, поскольку конкурирует за связь АТФ с метионином, будучи его этиловым аналогом. В итоге получаются S-аденозил-метионин и неорганический ортофосфат. S-аденозил-метионин не может транспортировать метиловые группы, являясь по сути аденозиловой ловушкой. В связи с «утечкой» АТФ сокращается синтез иРНК, расстраивается функция полирибосом и в итоге снижается синтез белка.

<sup>1</sup> Вабаин-чувствительная - ouabain-sensitive; вабаин-гликозид является качественным аналогом гликозидов наперстянки (C<sub>29</sub>H<sub>44</sub>O<sub>12</sub>·8H<sub>2</sub>O)

## ИНСТРУКЦИЯ ДЛЯ ЧИТАТЕЛЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУЧНЫХ СТАТЕЙ

Во всех основных разделах современной медицинской научной статьи - во введении, изложении результатов и т.д. - встречаются традиционные, общепотребительные выражения. Ниже мы раскрываем их тайный смысл (в скобках).

**Введение.** «Хорошо известно, что...» (Я не удосужился найти ссылку на работу, в которой об этом было сказано в первый раз.) «Имеет огромное теоретическое и практическое значение...» (Я над этим работаю.) «Не имеет никакого значения...» (Я над этим не работаю.) «Поскольку не удалось ответить сразу на эти вопросы...» (Эксперимент провалился, но печатную работу я все же сделаю.) «Была разработана новая операция...» (Подобная операция была сделана лет 20 назад за рубежом, но об этом никто у нас не знает.) «Очевидно...» (Я этого не проверял, но мне так кажется...).

**Описание эксперимента.** «При постановке эксперимента мы рассчитывали получить следующие результаты...» (Такие результаты получились случайно, когда наконец больные стали выживать.) «Для новой конструкции был выбран новый сплав титана, поскольку именно для него ожидаемый эффект должен был проявиться наиболее отчетливо...» (Просто другого сплава у нас вообще не было.) «... прямым методом ...» (С помощью грубой силы.) «... непрямым методом ...» (Грубую силу применил ассистент.) «Для детального исследования мы отобрали группу из 10 больных.» (Результаты, полученные у остальных 296 больных, не лезли ни в какие ворота.) «... индивидуальный уход...» (Не забыли назначить обезболивание.) «... непредвиденное осложнение ...» (Забыли салфетку.) «... без осложнений ...» (Не забыли салфетку.) «... выписан в удовлетворительном состоянии ...» (Может идти.) «... выписан с улучшением ...» (Может ползти.) «... выписан без перемен ...» (Может дышать.) «... выписан с ухудшением ...» (Умер).

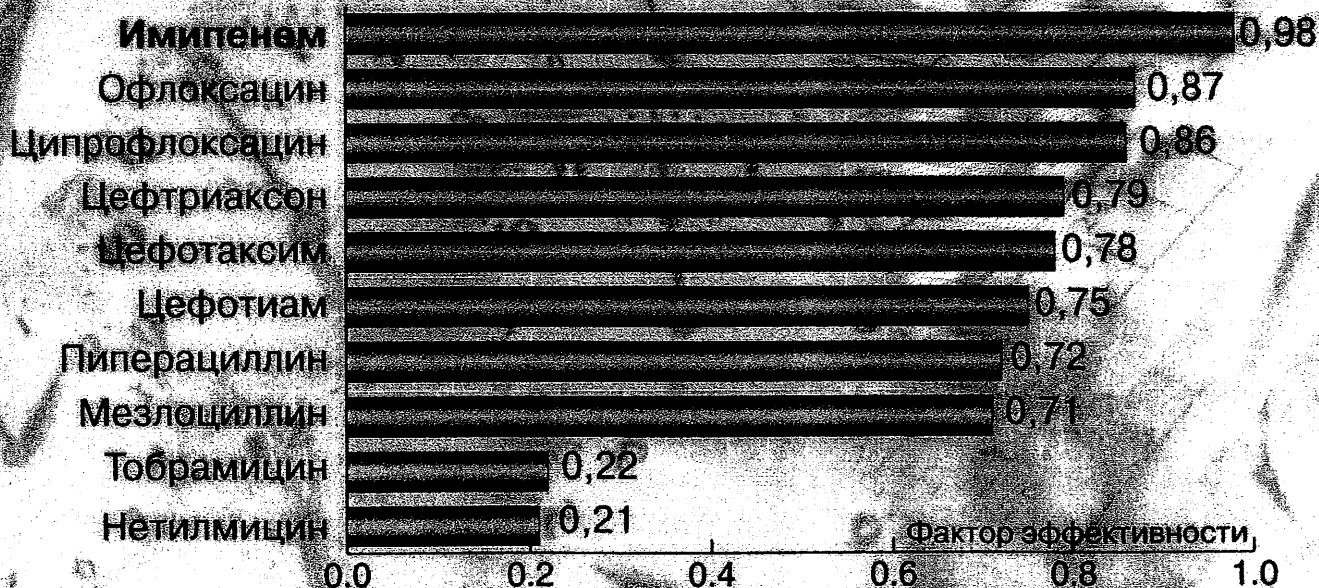
**Изложение результатов.** «Типичные результаты приведены на...» (Приведены лучшие результаты.) «Ход операции был существенно улучшен и изменен...» (По сравнению с паршивой прошлогодней операцией.) «Хотя снимки после операции несколько нечеткие, но по сравнению с дооперационными снимками...» (На снимках после операции видно то же самое, что и до нее.) «Сходство теоретических выкладок с результатами эксперимента: 1. Блестящее... (Разумное) 2. Хорошее... (Плохое) 3. Удовлетворительное... (Сомнительное) 4. Разумное... (Вымышленное) 5. Удовлетворительное, если принять во внимание приближения, сделанные при анализе...» (Сходство вообще отсутствует.) «Эти результаты будут опубликованы позднее...» (Никогда не будут опубликованы).

**Обсуждение результатов.** «На этот счет существует единое мнение...» (Я знаю еще двух-трех ребят в нашей больнице, которые думают так же.) «Можно поспорить с тем, что...» (Я сам придумал это возражение, т.к. у меня есть на него хороший ответ.) «Разработан, с нашей точки зрения, новый метод...» (Метод далеко не нов, но написать работу очень хотелось.) «Предложенная операция значительно снижает кровопотерю...» (Ничего она не снижает, просто в операционной появился новый электрокоагулятор.) «На основании анализа 40 больных...» (Остальные 260 - либо калеки, либо умерли, либо после лечения в нашей больнице ни о каком повторном обследовании и слышать не хотят.) Благодарности. «Я благодарен И.Рабиновичу за помощь в экспериментах и А.Брумштейну за ценные замечания в процессе лечения...» (Рабинович выполнил все операции, а Брумштейн выходил всех больных).

(Имипенем/Циластатин, MSD)  
**ТИЕНАМ**<sup>®</sup>

**препарат выбора при тяжелых  
инфекциях брюшной полости**

**Фактор эффективности различных антибиотиков  
при панкреонекрозе**

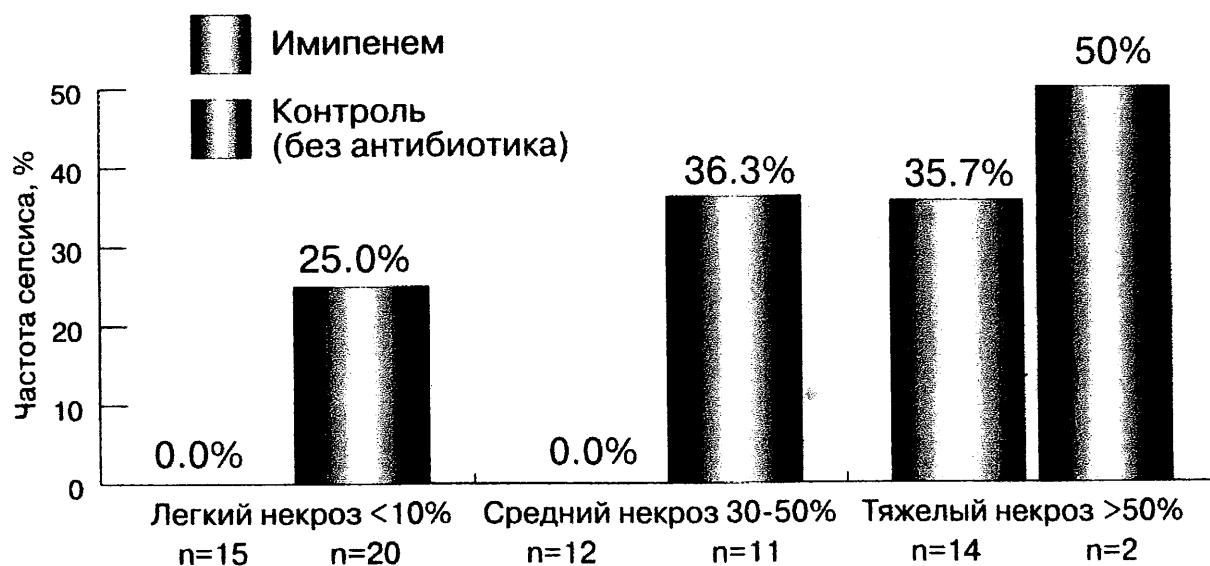


**При панкреонекрозе ТИЕНАМ имеет самый высокий фактор эффективности**

(Имипенем/Циластатин, MSD)  
**ТИЕНАМ**<sup>®</sup>

**препарат выбора при тяжелых  
инфекциях брюшной полости**

**Частота сепсиса, вызванного панкреонекрозом**



**Ранняя начальная терапия ТИЕНАМом может значительно снизить  
септические осложнения панкреонекроза**