

Выявлены статистически значимые различия срАД между группами I и II на всех этапах исследования ($p < 0,05$). При сравнении зависимых переменных в группе I различия выявлены на 3-м, 4-м и 7-м этапах; в группе II: на 2-м, 3-м, 4-м и 7-м этапах ($p < 0,05$).

Статистически значимые различия по ЧСС между группами выявлены на всех этапах исследования ($p < 0,05$) за исключением 3-го ($p > 0,05$). При внутригрупповом сравнении с предыдущим этапом в группе I различия выявлены на 2-м и 5-м этапах, в группе II — на 2-м, 3-м, 4-м и 5-м этапах исследования. Подобная динамика показателей гемодинамики может свидетельствовать о патологической гипердинамии сердечно-сосудистой системы, обусловленной патологическим вазоспазмом и увеличением ОПСС у пациенток с ПЭ. Это подтверждается и статистически значимым различием в потребности вазоактивных лекарственных средств (фенилэфрина) в сторону более частого их применения в группе 2 (критерий Пирсона, $p < 0,05$).

При оценке болевого синдрома по ВАШ и моторного блокады статистически значимых различий между группами не выявлено ($p > 0,05$). Все изменения показателей гемодинамики не превышали 20 % от исходных, что соответствует физиологическим изменениям при спинальной анестезии.

Выводы

Спинальная анестезия не вызывает патологических изменений гемодинамики у пациенток с гипертензивными расстройствами, оказывая при этом более выраженное депримирующее влияние на пациенток гестационной гипертензией. Патологический тип кровообращения у пациенток с ПЭ требует дальнейших исследований центральной гемодинамики.

УДК 616.52-002.4:615.9

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ЛАЙЕЛЛА

Новиков А. А.

Научный руководитель: к.м.н., доцент С. В. Коньков

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Синдром Лайелла (токсический эпидемический некролиз, ТЭН, L51.2 по МКБ-10) — тяжелое, иммуноаллергическое, лекарственно индуцированное заболевание, угрожающее жизни больного, представляющее собой острую кожно-висцеральную патологию и характеризующееся отслойкой и некрозом эпидермиса с образованием обширных пузырей и эрозий на коже и слизистых оболочках.

В мире тяжелые побочные эффекты принятых лекарственных препаратов занимают 4-е место среди основных причин смертности населения. В странах СНГ по некоторым данным частота осложнений, вызванных приемом медикаментов составляют 2–3% среди амбулаторных пациентов и около 10–15% лежащих в стационаре. Синдром Лайелла составляет 0,3% от всех побочных реакций на лекарства.

Цель

Оценить маркеры воспалительного ответа у пациентов с синдромом Лайелла по соответствующим диагностическим критериям и возможные пути терапии.

Материал и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ медицинской документации комбустиологического отделения государственного учреждения здравоохранения «Гомельская городская клиническая больница» г. № 1 Гомеля за период 2017–2019 гг. Данные ретроспективно-

го исследования включено 5-пациентов 2 мужчины и 3 женщины, проходивших интенсивную терапию в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Пациенты были разделены на две клинические группы: 1-я группа в схеме интенсивной терапии включалась «пульс-терапия» метилпреднизолоном в дозе 10–30 мг/кг/сут в течение 3-х дней ($n = 3$), 2-я клиническая группа в качестве «пульс-терапии» глюкокортикостероидами получала гидрокортизон 5–10 мг/кг/сут в течение 3-х дней ($n = 2$). Средний возраст пациентов составил 48,1 [41,2; 51,1] лет.

Результаты исследования и их обсуждение

В ходе исследования было установлено, что этиологическим критерием развития синдрома Лайелла послужило: прием нестероидных противовоспалительных препаратов разных групп одновременно у 100 %, причем в 40 % случаев у пациентов на фоне острых респираторных заболеваний наблюдался прием антибактериальных средств пенициллинового ряда в качестве самолечения. Учитывая основной патогенез: реакции гиперчувствительности III и IV типов, пациентам в схему интенсивной терапии были назначены препараты группы глюкокортикостероидов.

У всех пациентов в биохимическом анализе крови был повышен уровень аминотрансфераз 64,3 [55,1; 76,7] Ед/л, амилазы 150,6 [145,3; 215,9] Ед/л, у пациентов 1-й группы отмечалась транзиторная гипергликемия до 7,3 [5,1; 8,7] ммоль/л, у пациентов 2-й группы на всем протяжении исследования транзиторной гипергликемии выявлено не было. Гипопротеинемия достоверно отмечалась, по сравнению с нормальными реферативными значениями, у пациентов двух клинических групп. Отличий между группами по уровню общего белка выявлено не было ($p > 0,05$). Уровень креатинина и мочевины превышали нормальные референтные значения у пациентов обеих групп, но достоверных различий по данным показателям выявлено не было ($p > 0,05$), у пациентов двух групп на протяжении всего наблюдения отмечалась гипокальциемия. В общем анализе крови — анемия смешанного генеза, незначительный лейкоцитоз у пациентов 2-й группы и лимфопения у пациентов 1-й группы, у пациентов 2-й клинической группы отмечалась нейтропения, но у пациентов 1-й клинической группы нейтропения отмечалась выраженнее, у пациентов 1-й клинической группы наблюдалась тромбоцитопения, в то время как у пациентов 2-й клинической группы $n = 2$ тромбоцитопения на протяжении всего периода наблюдения имела тенденцию к повышению.

Динамика основных маркеров воспаления и синдрома эндогенной интоксикации на фоне динамики состояния синдрома воспалительной реакции представлена в таблице 1.

Таблица 1 — Динамика изменения уровня С-реактивного белка, сывороточного ферритина, кортизола и функционального состояния пациентов с приобретенным эпидермоллизом Me ($M \pm m$)

Показатель	Клинические группы	Сутки заболевания		
		1-е	3-и	5-е
СРБ, мг/л	НРЗ	4,1 ± 0,9		
	1-я ($n = 3$)	51 ± 29	42,5 ± 13,7*	164,5 ± 8,9*
	2-я ($n = 2$)	37 ± 18	11 ± 15*	77,1 ± 11*
СФ, мкг/л	НРЗ	67,5 ± 5,3		
	1-я	164,6 ± 9,9*	183,1 ± 10,2*	156,1 ± 9,5*
	2-я	170 ± 10,2	102,5 ± 13,7*	95,5 ± 14*
Корт. нмоль/л	НРЗ	266 ± 13		
	1-я	554,6 ± 26,7	267,4 ± 28,4	116,9 ± 35,1*
	2-я	521,8 ± 22,9	420,6 ± 26,5*	261,8 ± 19,7*
АРАСНЕ II, баллы	НРЗ	0,12 ± 0,01		
	1-я	10,2 ± 1,43*	15,4 ± 1,8*	9,4 ± 1,7*
	2-я	11,9 ± 1,87	12,2 ± 1,1*	7,24 ± 1,5*

* — Статистически значимые различия между группами достоверны ($p < 0,05$).

Выводы

У пациентов с синдромом Лайелла, интенсивная терапия которой включала «пульс-терапию» с гидрокортизоном, отмечалось более ранняя редукция воспалительного ответа (достоверное снижение СРБ во 2-й группе по отношению к 1-й), снижение синдрома эндогенной интоксикации по более раннему уменьшению уровня сывороточного ферритина, восстановлению резервных функций эндокринной системы на фоне нормализации уровня кортизола к 5-м суткам во 2-й клинической группе по сравнению с первой группой. Данные динамических показателей маркеров воспалительного ответа и синдрома эндогенной интоксикации коррелировали с показателями состояния пациентов по шкале APACHE II ($r = 0,54$). На основании динамики показателей маркеров воспалительного ответа 1-й группы в ходе «пульс-терапии» метпрезоном можно сделать вывод, что назначение глюкокортикостероидов не решает в полной мере ключевых задач интенсивной терапии синдрома Лайелла, но способствуют уменьшению возможных осложнений на фоне данной патологии (пневмонии, почечной недостаточности, острого респираторного дистресс-синдрома взрослых, изъязвления роговицы, эрозии пищевода и кишечника (вплоть до перфорации), стриктур (уретры, пищевода и др.), ДВС-синдрома, септицемии, гепатита).

УДК 616-001-089-009.7:577.25]:615.21

СПОСОБ КУПИРОВАНИЯ NMDA⁺-ИНДУЦИРОВАННОЙ АЛЬГЕЗИИ

Новиков А. А.

Научный руководитель: к.м.н., доцент С. В. Коньков

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

На сегодняшний момент проблема адекватного послеоперационного обезбоживания остается актуальной. Традиционно выделяют наркотическую и ненаркотическую альгезии. К наркотическим относят опиаты (морфин, фентанил и др.), а к ненаркотическим — НПВС и парацетамол. Кетамин препятствует формированию в спинальных нейронах гипервозбудимости, подавляя прогрессирующее повышение числа ноцицептивных нейрональных ответов, снижая временную потенциацию и суммацию боли. При уже сформировавшейся сенситизации кетамин уменьшает обусловленные активацией NMDA-рецепторов изменения трансмиссии ноцицептивных импульсов и тем самым препятствует развитию гиперальгезии. Кетамин усиливает эффект собственной антиноцицепции организма, воздействуя на моноаминергические механизмы. Есть данные, что кетамин действует и на структуры головного мозга, ответственные за перцепцию боли, болевую память, а также боль-модулирующие функции.

Цель

Изучить влияние комбинированной многокомпонентной сбалансированной анестезии и раннего послеоперационного периода с включением кетамина по сравнению со стандартными способами ведения общего обезбоживания.

Материал и методы исследования

Исследование проводилось на базе учреждения здравоохранения «Гомельская областная клиническая больница» (УЗГОКБ), среди пациентов ($n = 24$) хирургического профиля. Среди пациентов двух групп при оценке операционно-анестезиологического риска по классификации AAA были отнесены к I–II классу, по шкале ASA к I–II классу,