БРОЙ 4/2019
ГОДИНА XLVIII

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И ИНТЕНЗИВНО ЛЕЧЕНИЕ

ANAESTHESIOLOGY AND INTENSIVE CARE

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧНИ ПРОБЛЕМИ ПРИ ПАЦИЕНТИ СЪС СИНДРОМА НА GUILLAIN-BARRÉ

ИНФЕКЦИИ НА КОЖАТА И МЕКИТЕ ТЪКАНИ – МИКРОБИОЛОГИЧНИ АСПЕКТИ

МЕТОДИ ЗА ОБРАЗНА ДИАГНОСТИКА НА БЕЛОДРОБНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ В ИНТЕНЗИВНОТО ОТДЕЛЕНИЕ

Официален журнал на
БЪЛГАРСКО ДРУЖЕСТВО ПО АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И ИНТЕНЗИВНО ЛЕЧЕНИЕ

Dräger

Вдъхновени от нашата история,
Създадени за бъдещето

Dräger Pulmor, circa 1907

Dräger Babylog® VN500
Неонатална грижа

Dräger Evita Infinity® V500
Интензивна грижа

Carina®
Неинвазивна вентилация

Dräger Savina® 300
Остра/Хронична грижа

Oxylog® 3000 plus
Транспорт

ZENITH AWARD 2012

Открийте нашият завлядяващ списък с апарати за вентилация

В Dräger, нашите постоянни усилия и инвестиции в разработването доведоха до пълното обновяване на портфолиото на нашите апарати за вентилация – създадени заедно с реаниматори и интернисти от цял свят. Така че, според конкретните ви нужди, Dräger има точното решение за вас – всяко едно изградено върху наследство от доверие. Затова Dräger продължава да има главната роля в тази индустрия, не само с последните си продукти, а и с най – добрите обслужване и поддръжка.

ЗА ПОВЕЧЕ ИНФОРМАЦИЯ: WWW.DRAEGER.COM

Дрегер Медикал България ЕООД, 1164 София, бул. Джеймс Баучер 2, тел.02 962 44 03, 02 963 47 93

Dräger. Техника за живота.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И ИНТЕНЗИВНО ЛЕЧЕНИЕ

ANAESTHESIOLOGY AND INTENSIVE CARE

Българско дружество по анестезиология и интензивно лечение

Българско дружество по анестезиология и интензивно лечение
ВМА - КАИЛ, София 1606, бул. „Св. Г. Софийски” № 3
тел.: 02/ 9225788, 9225789; факс: 9226053
www.anesthesiology.bg
E-mail: ccbulg@abv.bg

Анестезиол. инт. леч.
Anaesth. Intens. Care.

Амадеус Принт

Год. XLVIII 2019 - КН.4

СЪДЪРЖАНИЕ
CONTENTS

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И ИНТЕНЗИВНО ЛЕЧЕНИЕ 4/2019
ISSN 1310-4284 УДК617-089.5
Формат 60x84/8
Издателство и печат: "Амадеус Принт" ЕООД, www.amadeuscom.com
гр. София, тел.: 02 / 440 08 03, 0878 71 81 82

ОРИГИНАЛНИ СТАТИИ

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧНИ ПРОБЛЕМИ ПРИ ПАЦИЕНТИ СЪС СИНДРОМА НА GUILLAIN-BARRÉ

Вл. Петров
Отделение Анестезиология и Интензивно Лечение, УМБАЛ „Канев“ АД, гр. Русе

ANESTHESIOLOGICAL PROBLEMS IN PATIENTS WITH GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME

Vl. Petrov
Department of Anesthesiology and Intensive Care, UMHAT “Kanev” Ltd, Ruse

РЕЗЮМЕ: Синдромът на Guillain-Barré (Guillain-Barré syndrome, GBS) е остро настъпваща демиелинизираща полирадикулоневропатия, която има различни клинични прояви. Причина за GBS са автоимунни реакции, които се отключват след прекарана вирусна или бактериална инфекция. Представен е клиничен случай на успешна двукратна обща инхалационна ендотрахеална анестезия при един и същ пациент, извършена на възраст 79 и 84 години, и е направен преглед на литературата.

КЛЮЧОВИ ДУМИ: синдром на Guillain-Barré, предоперативна оценка, периоперативни проблеми, обща анестезия.

SUMMARY: Guillain-Barré syndrome (GBS) is an acute onset demyelinating polyradiculoneuropathy that has different clinical manifestations. The cause of GBS are autoimmune reactions that unlock after a viral or bacterial infection. A clinical case of successful double total inhalation endotracheal anesthesia in the same patient, performed at the ages of 79 and 84, is presented and the literature is reviewed.

KEY WORDS: Guillain-Barré syndrome, preoperative assessment, perioperative problems, general anesthesia.

ОПИСАНИЕ НА СЛУЧАЯ:

Жена на 79 години (ръст 168 см, тегло 60 кг, BMI 21.26) пада при опит за движение с помощно средство (проходилка) и получава счупване в областта на лявата бедрена шийка. Постъпва в отделението по ортопедия и травматология за оперативно лечение – ендопротезиране на лявата тазобедрена става. По време на консулта с анестезиолог пациентката представя документи, в които е посочено, че тя има невропатия тип GBS и определена степен на инвалидност първа група с придружител. Заболяването е започнало преди 7 години с остро начало, болки в горните и долни крайници, развила се е квадрипареза от периферно-нервен тип – плегия за долните крайници и тежка пареза за горните. В острия период на заболяването не е била необходима изкуствена белодробна вентилация. При сегашната хоспитализация неврологът-консултант констатира квадрипареза, леко-степенна за горните крайници и средно тежка за долните крайници, където е по-тежка в лявата страна. Има хипотония и хипотрофия на мускулатурата на подбедриците, няма ангажиране на торакалната мускулатура. Други придружаващи заболявания са исхемична болест на сърцето, хипертонична болест, хипотиреоза, подагра и дуоденална язва. Всички резултати от лабораторните изследвания са в референтните граници на нашата лаборатория. Под обща инхалационна анестезия с ендотрахеална интубация е извършено ендопротезиране на лявата тазобедрена става с циментно фиксиране на капсулата и стеблото. След премедикация с мидазолам и фентанил пациентката е въведена в анестезия с пропофол и интубирана без използване на релаксант. Анестезията с продължителност 170 минути е поддържана със севофлуран в смес кислород-райски газ и болус дози фентанил без мускулен релаксант. Интраоперативният мониторинг включва ЕКГ, пулсова честота, NiBP, SpO_2, еднократен и минутен дихателен обем, дихателна честота, инспираторни и експираторни стойности на анестезионните газове, MAC на инхалационния анестетик. Дълбочината на анестезията е оценявана чрез биспектрален индекс (BIS). В началото на операцията, малко след разреза на кожата, се развои брадикардия до 43 удара/минута, третирана с атропин 0.6 мг. В хода на анестезията бяха регистрирани два епизода на хипотония, успешно повлияни с болус дози ефедрин и увеличаване на скоростта на венозните вливания. След операцията пациентката беше екстубирана на операционната маса и преведена в интензивно отделение, където престоя две денонощия. Изписана на 16-я следоперативен ден с първично зараснала рана и свалени конци.

Четири години и половина по-късно, на възраст 84 години, същата пациентка отново постъпи в отделението по ортопедия и травматология с оплаквания от болки в лявата тазобедрена става и силно затруднени движения. От направената рентгенография се констатира перипротезно счупване на бедрената кост. Неврологичният статус е без промяна в сравнение с този от предишната хоспитализация, а от лабораторните изследвания се установява Hb 98.0 и хематокрит 0.306. Всички останали резултати са в референтните граници. Оперирана е отново с описаната по-горе обща анестезия без използване на мускулни релаксанти и е приложен същият интаоперативен мониторинг. Извършена е открита репозиция и фиксация на фрактурата с LCP-плака с 12 слота и телени серклажи. Операцията продъл-

жи 320 минути, пациентката е екстубирана на операционната маса и преведена в интензивно отделение, където престоя три денонощия. Изписана е от болницата на 29-я следоперативен ден със свалени конци и вторично зараснала рана.

ПРЕГЛЕД НА ЛИТЕРАТУРАТА И ОБСЪЖДАНЕ:

Обичайно синдромът на Guillain-Barré започва с остро начало след прекарана вирусна или бактериална инфекция. Най-често се посочва контакт с Campylobacter jejuni, грипни вируси, вирус на Epstein–Barr, цитомегаловирус, Mycoplasma pneumoniae, но също и състояние след имунизации [6, 8]. Честотата на заболеваемостта е 1-2 случая/ 100 000 население, засягат се еднакво често мъже и жени, и всяка възраст [6, 8, 11]. Диагнозата се поставя въз основа на комбинация от клинични, лабораторни и електромиографски критерии [13].

Съвременното разбиране за GBS е, че това е съвкупност от няколко специфични автоимунни невропатии, които имат различни клинични, физиологични и имунологични характеристики [11].

Основните форми на GBS са остра възпалителна демиелинизираща полиневропатия (Acute Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy, AIDP), остра моторна аксонална невропатия (Acute Motor Axonal Neuropathy, AMAN), остра моторна и сензорна аксонална невропатия (Acute Motor and Sensory Axonal Neuropathy, AMSAN), и Miller Fisher синдром [11, 13].

Описани са и няколко по-редки форми – фаринго-цервико-брахиален GBS, чист сетивен вариант, булбарен вариант и остър пандисавтономен вариант (Acute pandysautonomia) [11, 13].

Патогенезата на GBS не е напълно изяснена. Възможно обяснение, например за развитието на варианта остра моторна аксонална невропатия-AMAN, е т. нар. „молекулярна мимикрия“. Установено е, че по повърхността на инфекциозните причинители, изброени по-горе, има олигозахаридни структури, които са сходни с олигозахаридни структури, разположени по повърхността на периферните нерви. Антителата, изработени от организма срещу инфекциозния агент, се заблуждават от „мимикрията“, атакуват и периферните нерви, в резултат на което настъпва демиелинизация. Най-често се поразяват откритата аксолема във възлите на Ранвие, пресинаптичната част на нервно-мускулното съединение и паранодалния миелин [6, 20].

Относно възможността податливостта към GBS да е генетично обусловена има противоречиви публикации. Според някои автори полиморфизъм в екзон 2 на гените CD1, локализирани в първа хромозома предразполага към повишен риск от развитие на GBS [7, 10], но други публикации не потвърждават тези данни [5, 19]. В обзор, посветен на фармакогенетиката, фармакогеномиката и анестезията [1], е направен преглед както на основните понятия, свързани с тази тема, така и на фармакогеномиката на основни групи медикаменти, използвани в ежедневната анестезиологична практика.

Представената от нас пациентка е преживяла остра моторна аксонална невропатия. Счита се, че тази форма на GBS е разпространена в около 20% от случаите, регистрирани в Европа и САЩ. При нея може да има парестезии, но няма сетивен дефицит нито в началото, нито при протичането на заболяването [13]. Наличието на остатъчна отпадна моторна симптоматика не е рядко и се наблюдава при 10% от случаите на GBS [15]. Болестта е започнала след 60-годишна възраст, което е лош прогностичен белег за възможността за пълно възстановяване.

При подготовката за анестезия е необходимо да се съобрази важна специфична особеност на пациентите с GBS. В литературата има много съобщения, че значителна част от тази група пациенти имат нарушена функция на вегетативната нервна система [6, 15, 17, 18]. Най-често автономните нарушения възникват в острия период на заболяването и отзвучават в рамките на една година. Такива са отклоненията във функцията на храносмилателната система (с прояви от паралитичен илеус до фекална инконтиненция) и на отделителната система (с прояви на инконтиненция или ретенция на урината).

Описаната от нас пациентка е била с постоянен катетър в пикочния мехур в продължение на около една година поради частично нарушен контрол на тазовите резервоари.

Проявите на вегетативна дистония от страна на сърдечно-съдовата система включват лабилна сърдечна честота, синусова тахикардия, синусова брадикардия, ортостатична хипотония, пароксизмална хипертония, други аритмии [6, 15, 17, 18]. Тази кардио-васкуларна автономна дисфункция понякога съществува дълготрайно след преодоляване на GBS. В съобщение, изследващо 34 пациенти включително 5 с Miller Fisher синдром, които са проследявани средно 42 месеца (от 7 до 86 месеца) след острата фаза се съобщава, че при 27 от 33 пациенти (82%) е имало патологичен отговор на кръвното налягане при провеждане на тестове за автономна функция на сърдечно-съдовата система [9]. Други автори [18] също съобщават за подобна продължителност на вегетативните нарушения на сърдечно-съдовата система – съобщението се отнася за 26 пациенти, на които са провеждани тестове между 3 и 7 години след началото на GBS.

В интересна публикация [17], посветена на автономните нарушения при GBS, авторът използва термин „вагусови епизоди“ (“vagal spells”), с който обозначава периоди на брадикардия и дори асистолия, които възникват спонтанно или в отговор на „ваготонични“ стимули – например трахеална аспирация. Според автора тези епизоди се проявяват в 8% от пациентите с GBS.

Налични са съобщения [17, 21] за ЕКГ-промени при пациенти с GBS – депресия или елевация на ST-сегмент, удължаване на Q-T интервал, различни проводни нарушения.

При първата анестезия на представената от нас пациентка в началото на операцията, малко след разреза на кожата, се развиа брадикардия до 43 удара/минута, третирана с атропин 0.6 мг. Предоперативно не сме провеждали тестове за наличие на автономна дисфункция на сърдечно-съдовата система. Не можем категорично да обясним както брадикардията, така и епизодите на хипотония в хода на анестезията с налична кардио-васкуларна вегетативна дистония.

В литературата има съобщения за успешно проведени и общи, и регионални анестезии при пациенти с GBS.

Препоръчва се [12, 16] при обща анестезия да не се прилагат деполяризиращи мускулни релаксанти, както и да се предвиди повишена чувствителност спрямо недеполяризиращите релаксанти. Описана е безпроблемна кратка венозна анестезия с пропофол и фентанил по повод прекъсване на бременност по желание на пациентка [3].

Съобщава се за еднократна спинална анестезия при пациентка на 72 години по повод електрокоагулация на кървящи улцерации в ректума [14]. Анестезията е протекла с усложнения – тежка хипотония, апнея, асистолия. Наложило се е извършване на сърдечно-белодробна реанимация и ендотрахеална интубация. Пациентката е изписана след 12 седмици с остатъчна неврологична симптоматика на долните крайници, която авторите отдават на отминалия GBS.

Описан е случай на пациентка на 40 години, при която в острата фаза на GBS е приложена успешно епидурална аналгезия с фентанил и бупивакаин, тъй като болковата симптоматика не се е повлияла от конвенционална терапия. Това обезболяване е продължило повече от две седмици на фона на изкуствена белодробна вентилация, която е била необходима поради дихателна недостатъчност [4].

Нарушената функция на вегетативната нервна система при пациенти с GBS поставя пред анестезиолозите още един интересен проблем – доколко е адекватна оценката на

дълбочината на анестезията, извършена по клинични признаци. Освен вече посочените промени в кръвното налягане и в сърдечната честота се съобщава за наличие на редки и необичайни случаи с отклонения в зеничните реакции (pupillary dysfunction) [17, 21], на сълзната и слюнчена секреция [17], както и на потна секреция [17, 21].

Промените в пулсовата честота, артериалното налягане, сълзната секреция, изпотяването и ширината на зениците, оценени в комбинация помежду им, са най-често използваните клинични признаци за определяне дълбочината на анестезията. Наличието на автономна дисфункция може да затрудни и опитен анестезиолог при тяхната интерпретация. Възможността за поддържане на адекватна анестезия се подобрява, когато към клиничните признаци се добавят данни от инструментални методи за оценка на дълбочината на анестезията, основани на регистрация на промените в мозъчната активност.

В описания от нас случай, и при двете проведени анестезии, оценявахме дълбочината на анестезията чрез комбинация от клинични признаци, MAC (минимална алвеоларна анестетична концентрация) на използвания севофлуран и BIS мониторинг. Споделяме становището, че „лекарите анестезиолози трябва да се стремят да прилагат, когато това е възможно, подходяща комбинация от клинични и инструментални методи за оценка дълбочината на анестезията“ [2].

ОБОБЩЕНИЕ:

Представен е случай на успешно проведена обща инхалационна ендотрахеална анестезия при един и същ пациент с GBS, извършена двукратно - на възраст 79 и 84 години. Пациентите с GBS изискват уточняване на остатъчната неврологична симптоматика, компенсиране на придружаващите заболявания и точна оценка на индивидуалния периоперативен риск. Дори и при липса на клинични прояви, трябва да се подозира наличие на вегетативна дистония на сърдечно-съдовата система също и в хроничната фаза на заболяването. Оценката на дълбочината на анестезията само по клинични признаци може да е неадекватна. Независимо от вида на използваната анестезия, регионална или обща, е уместно да се предвиди престой в интензивно отделение в ранния следоперативен период.

БИБЛИОГРАФИЯ:

1. *Д. Арабаджиева. Фармакогенетика, фармакогеномика и анестезия. //Анестезиология и интензивно лечение, 2019, бр. 3, 16-21.*
2. *Д. Арабаджиева, Вл. Петров. Методи за определяне дълбочината на анестезията. //Анестезиология и интензивно лечение, 2012, бр. 2, 44-48.*
3. *А. Сабахов, С. Георгиев. Анестезиологичен подход при пациенти със синдром на Guillain-Barré. //Анестезиология и интензивно лечение, 2014, бр. 4, 26-28.*
4. *M.J. Ali, R. Hutfluss. Epidural Fentanyl-Bupivacaine Infusion for Management of Pain in Guillain-Barré Syndrome. // Reg Anesth 1992; 17: 171-174.*
5. *Heejung Bang, Madhu Mazumdar. Letter to the Editor. // J. Neuroimmunol. 186 (2007) 201-202.*
6. *Ted M. Burns. Guillain-Barré Syndrome. // Semin Neurol 2008; 28(2): 152-167.*
7. *Christina M. Caporale, Franco Papola, Maria A. Fioroni et al. Susceptibility to Guillain–Barré syndrome is associated to polymorphisms of CD1 genes. // J. Neuroimmunol. 177 (2006) 112–118.*
8. *Vittorio Govoni and Enrico Granieri. Epidemiology of the Guillain–Barré syndrome. // Curr Opin Neurol 2001, 14: 605–613.*
9. *S. Koeppen, K. Kraywinkel, E.Wessendorf et al. Long-Term Outcome of Guillain-Barré Syndrome. // Neurocrit. Care 2006; 05: 235-242.*
10. *Hongbo Liu, Yanmeng Xing, Yake Guo et al. Polymorphisms in exon 2 of CD1 genes are associated with susceptibility to Guillain–Barré syndrome. // Journal of the Neurological Sciences 369 (2016) 39-42.*
11. *Ximena Arcila-Londono, Richard A. Lewis. Guillain-Barré Syndrome. // Semin Neurol 2012; 32: 179-186.*
12. *Sarah Marsh, Alison Pittard. Neuromuscular disorders and anaesthesia. Part 2: specific neuromuscular disorders. // Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain, 2011, 11(4): 119-123.*
13. *F.G.A. Van der Meché, P.A. Van Doorn, J. Meulstee, F.G.I. Jennekens. Diagnostic and Classification Criteria for the Guillain-Barré Syndrome. // Eur Neurol 2001; 45: 133-139.*
14. *A. Perel, A. Reches and J. T. Davidson. Anaesthesia in the Guillain-Barré syndrome. A case report and recommendations. // Anaesthesia, 1977, 32: 257-260.*
15. *N. K. Singh, A. K. Jaiswal, S. Misra, P. K. Srivastava. Assessment of autonomic dysfunction in Guillain-Barr6 syndrome and its prognostic implications. // Acta Neurol Scand, 1987; 35: 101-105.*
16. *Robert D. Stevens. Neuromuscular disorders and anesthesia. // Curr Opin Anaesthesiol 2001, 14: 693-698.*
17. *Bradley T. Truax. Autonomic Disturbances in the Guillain-Barre Syndrome. // Semin Neurol; 1984, 4(4): 462-468.*
18. *Zoya Zaeem, Zaeem A. Siddiqi, Douglas W. Zochodne. Autonomic involvement in Guillain–Barré syndrome: an update. // Clinical Autonomic Research, 2019, 29 (3): 289-299.*
19. *Liang Zhang, Lijun Liu, Hong Li et al. Association of CD1 and FcγR gene polymorphisms with Guillain–Barré syndrome susceptibility: a meta-analysis. // Neurol Sci, 2018, 39 (12): 2141-2149.*
20. *Min Zhong, Fang-Cheng Cai. Current perspectives on Guillain-Barré syndrome. // World J Pediatr 2007; 3(3): 187-194.*
21. *Douglas W. Zochodne. Autonomic involvement in Guillain-Barre syndrome: A revive. // Muscle & Nerve, 1994, 17: 1145-1155.*

Адрес за кореспонденция:

д-р Вл. Петров
Отделение Анестезиология и Интензивно Лечение
УМБАЛ „Канев“ АД, гр. Русе
Русе, 7002, ул. “Независимост” № 2
Тел. 082 887 487
e-mail: vlpetrov@abv.bg

ИНФЕКЦИИ НА КОЖАТА И МЕКИТЕ ТЪКАНИ – МИКРОБИОЛОГИЧНИ АСПЕКТИ

И. Гергова[1], Б. Златев[2], Е. Одисеева[3], Н. Петров[3], Е. Кържин[3], А. Чешмеджиева[4]
[1]Катедра Микробиология и вирусология, Военномедицинска академия, София
[2] Катедра Ортопедия, травматология и реконструктивна хирургия, Военномедицинска академия, София
[3]Катедра Анестезиология, реанимация и интензивно лечение, Военномедицинска академия, София
[4]Отделение по Лицево- челюстна хирургия, Военномедицинска академия, София

SKIN AND SOFT-TISSUE INFECTIONS – MICROBIOLOGICAL ASPECTS

I. Gergova[1], B. Zlatev[2],E. Odisseeva[3], N. Petrov[3]
[1]Department of Microbiology and Virology, Military Medical Academy, Sofia
[2]Department of Orthopedics, trauma and reconstructive surgery, Military Medical Academy, Sofia
[3]Department of Anesthesiology and Critical Care, Military Medical Academy, Sofia

РЕЗЮМЕ

Микробното поселяване следва етапи на контаминация и колонизация, а при наличие на фактори, благоприятстващи микробната пролиферация, естествената резистентност се преодолява и последва развитие на инфекция. При нарушаване на целостта на кожата в подлежащите тъкани попадат множество различни микроорганизми. Микробната пролиферация зависи от редица фактори като типа на раната, дълбочината, локализацията, нивото на перфузия на тъканите и качеството на имунния отговор на гостоприемника. Микробните популации при острите и хроничните рани се различават съществено по видовия си състав.

Цел. Настоящият литературен обзор има за цел: да дефинира етапите в микробното поселяване на раневите повърхности; да обобщи факторите, предразполагащи към микробна пролиферация и да определи най-често срещаните микроорганизми, които колонизират и инфектират раневите тъкани.

Ключови думи: *инфекции на кожата и меките тъкани, микробна колонизация, повърхностни раневи инфекции.*

ABSTRACT

Microbial settlement follows the stages of contamination and colonization. If there are factors that predispose microbial proliferation, the protection of natural resistance is overcomed and a subsequent infection is developed. In situations of skin integrity is disruption, many different microorganisms enter the underlying tissues through the lesion. Microbial proliferation depends on a number of factors such as the type of wound, its localization and depth, the status of local tissue perfusion and the degree of the host's immune response. Microbial populations in acute and chronic wounds demonstrate a significant difference in the species composition.

Aim. The current literature review aims to define the stages in the microbial settlement of wound surfaces, to summarize the factors that predispose the microbial proliferation, and to identify the most common microorganisms that colonize and infect the wound surfaces.

Keywords: *skin and soft tissue infections, microbial colonization, superficial wound infections*.

ВЪВЕДЕНИЕ

Интактните кожа и лигавици са един от основните фактори на естествената резистетност, наред с обичайната микробиота, поселяваща телесните покривки, хуморалните и клетъчните фактори на естествената резистентност и защитната функция на възпалението. Нарушаването на целостта на кожата позволява попадане в подлежащите тъкани на множество различни микроорганизми, които при благоприятни условия пролиферират.

Инфекциите на кожата и меките тъкани (ИКМТ) обобщават голяма група състояния, засягащи кожата, подкожните тъкани, фасциите и мускулите, и протичащи с различна клинична тежест [39, 51]. Възникването на раневи инфекции пряко повлиява общия статус на пациента, влошава прогнозата за изхода на заболяването, но същевременно има и чисто икономическо изражение в нарастване на разходите за болничния престой и провеждането на адекватна терапия.

1. ТЕЛЕСНИТЕ ПОКРИВКИ КАТО ЕЛЕМЕНТ НА ЕСТЕСТВЕНАТА РЕЗИСТЕНТНОСТ

Естествена резистентност (вродена резистентност, вроден имунитет) представлява комплекс от неспецифични вродени защитни фактори, действащи срещу различни инфекциозни причинители. За разлика от придобития имунитет, вроденият (филогенетично по-стар, видово специфичен и унаследяем), е неспецифичен, насочен срещу всички видове микроорганизми, но с различна ефективност и се осъществява от много тъкани и органи въз основа на физиологичните им функции. На практика, естествената резистентност представлява „първата линия на защита" на макроорганизма, включвайки се почти незабавно, още в първите часове. В действителност, той представлява основната форма за защита от микробната колонизация, респективно от последващата инфекция [2].

Разграничават се пет основни групи защитни фактори на естествената резистентност: защитни функции на кожата и лигавиците; защитни свойства на нормалната микробиота на организма; хуморални защитни фактори; клетъчни защитни фактори и защитна функция на възпалението.

Здравата кожа е солидна механична бариера за проникването на микроорганизми в подлежащите тъкани. Същевременно, благодарение на бактерицидните си свойства, тя осъществява контрол върху обитаващите я микробни популации като недопуска колонизация и последваща инфекция с потенциални патогени. Нормалната микробиота, обитаваща телесните покривки, също участва в бактериостатичната и бактерицидната функция на кожата. В допълнение, слузните секрети на лигавиците съдържат гликопротеини и гликолипиди, които препятстват микробната адхезия към епителните клетки и блокират бактериалните адхезини, както и вещества със силно изразени бактериостатични, бактерицидни и антивирусни свойства (лизозим, комплемент, интерферони, вирусни инхибитори и др.) [2].

Нарушаването на целостта на кожата предоставя възможност за директно попадане в подлежащите тъкани на множество различни микроорганизми, както от обичайната кожната микробиота, така и от транзиторно или трайно обитаващи нейната повърхност микроорганизмите. Подкожието е много благоприятна среда за микробната пролиферация, основно поради високата влажност и наличната питателна среда. Микробната пролиферация, включително и като видов състав, зависи от редица фактори като типа на раната, дълбочината, локализацията, нивото на перфузия на тъканите и качеството на имунния отговор на гостоприемника.

2. ЕТАПИ НА МИКРОБНОТО ПОСЕЛЯВАНЕ НА ТЪКАНИТЕ

Въвеждането на термини, дефиниращи с точност етапа на микробното поселяване е от съществено значение за правилното терапевтично поведение във всеки един случай. Многообразието от мекотъканни рани създава редица трудности в изграждането на класификация, обхващаща всички възможни случаи и същевременно осигуряваща достатъчно добра представа за етиологията, тежестта на клиничното състояние и вероятната прогресия. Всички описани елементи имат своето значение при определяне на терапевтичния подход и обема на прилаганата терапията. Така например, при чистите хирургични рани не се очаква наличието на микробен растеж, въпреки това, понастоящем приетото определение за инфекция на хирургичното място посочва, че наличието на микробен изолат от раневия секрет не е необходимо условие, за да бъде определена раната като инфектирана [3-4]. При хроничните рани, микробиологичните посявки почти никога не са стерилни и често се открива повече от един изолат [5]. Друг съществен момент при интерпретацията на състоянието като ранева инфекция е, че наличието на микроорганизъм не означава непременно инфектиране на раната.

Разграничават се три варианта на присъствие на микроорганизми в раневата повърхност, като често състоянията преминават от едно в друго:

- **Контаминация** – откриват се бактерии/фунги в изследвания материал, но те не се намножават;
- **Колонизация** – наличните бактерии/фунги се намножават, но не се установява реакция от страна на макроорганизма (гостоприемника);
- **Инфекция** - наличните бактерии/фунги се намножават и в отговор макроорганизмът реагира посредством факторите на вродения и придобития имунитет.

3. ОСТРИ И ХРОНИЧНИ РАНИ

3.1. Общи характеристики

Острите рани възникват под въздействието на външни фактори, увреждащи интактната кожа и включват: хирургични рани, рани от ухапвания, изгаряния, порязвания, травматични рани, свързани с разкъсвания и огнестрелни рани [24]. В противовес, хроничните рани най-често възникват по ендогенни механизми, при наличието на предразполагащи условия, компрометиращи интегритета на дермата и епидермалните тъкани [24]. Най-честите предразполагащи състояния за възникване на хронични рани са компрометираната тъканна перфузия, възникваща като последица от нарушен артериален поток или нарушено венозно оттичане както и метаболитни заболявания като захарен диабет. Декубиталните рани имат различна етиология от останалите хронични рани и възникват в резултат на продължителен външен натиск, което обяснява и характерната им локализация в областта на сакрума, глутеусите и петите.

3.2. Фактори, предразполагащи микробната пролиферация

Въпреки, че ролята на микроорганизмите за възникване на раневите инфекции е неоспорима, все още няма общоприето мнение относно интимните патогенетични механизми на участието им.

Няма и общоприето становище дали микробният товар в тъканите е критичният фактор за развитие на инфекцията, което би позволило използването му като прогнозен фактор за заравстването на раната [45] или наличието на специфични патогени има първостепенна роля [23; 34; 37; 48-49]. Съществува и противоположното мнение, че присъстващите в тъканите микроорганизми имат минимално значение за заравстването на раните [5; 26; 28; 30; 47].

Добрата съдова перфузия подпомага оздравителния роцес при острите хирургични рани, не само поради осигурената трофика на тъканите, но и поради минимализиране на възможностите за микробна колонизация [31]. Доказана е пряка корелация между стойностите на pO_2 и оздравителните процеси в раните, която съответства и на необходимостта от pO_2 (приблизителна стойност 30mm Hg) за активно делене на клетките [6]. При острите форми на раните, тъканите са добре перфузирани и нивата на pO_2 варират от 60 до 90mm Hg. В тези случаи се наблюдава бързо възстановяване. При по-ниски нива на pO_2 (40mm Hg) оздравителният процес е протрахиран, а при нива на pO_2 от 20mm Hg, заравстването на раната е силно затруднено [31]. В подкрепа на описаната зависимост са и проучвания сочещи, че при хронични трудно зарастващи рани се установява хипоксия (pO_2 от 5 до 20mm Hg), влошена тъканна перфузия и метаболизъм [49]. Тъканната некроза, причинена от тъканна хипоксия или аноксия, създава подходящи условия за микробна пролиферация, включително на анаероби, поради изчерпване на кислорода при намножаване на факутативните анаероби. Кислородът е критичен и за функционалната активност на полиморфонуклеарните левкоцити [6]. Окислително-редукционият потенциал на тъканите също е важен за микробната пролиферация, включително за оцеляването на анаеробите, въпреки, че част от ендогенните анаероби толерират pO_2 до 60mm Hg (8% кислород) [6].

3.3. Микробни популации при острите и хроничните рани

Установени са съществени различия по отношение на микробните популации при острите и хроничните рани. Така например, при чистите хирургични рани се очаква минимално количество на микроорганизми, докато при травматичните рани, наличието на девитализирани тъкани или попадналите чужди тела, значително благоприятстват микробната пролиферация [45]. При хроничните рани, колонизацията на раната е най-често полимикробна включваща и потенциални патогенни, а възникването на инфекция силно затруднява заравстването на раната [9; 11; 20; 40; 50].

4. МИКРОБНА КОЛОНИЗАЦИЯ

Нарушенията на целостта на кожата предоставят пряк достъп на микроорганизми до подкожието. Високата влажност и богатия субстрат, създаден от девитализираните тъкани, осигурява благоприятни условия за микробно намножаване и за преминаване на контаминацията в колонизация, а при липса на адекватно поведение и в инфекция. Оптимални условия за микробен растеж се създават при девитализация на тъканите (исхемия, хипоксия) и компрометиран имунитет.

4.1. Източниците на раневи контаминанти оформят три основни групи:

- **околна среда** (екзогенни микроорганизми от въздуха или директно попадащи при травматично нараняване);

- **кожна микробиота** (когулаза-негативни стафилококи - *Staphylococcus epidermidis*; род *Micrococcus;* род *Corynebacterium*; род *Propionobacterium* и др.);
- **ендогенни източници (**микробиотата на мукозните мембрани, предимно на оро-фаринкса, гастро-интестиналния и уринарния тракт).

Обичайната микробиота на устната кухина, гастро-интестиналния тракт и вагината включва многообразие от микроорганизми, потенциални колонизатори на раните. Редица проучвания доказват добрата корелация между отделните видовете, представители на нормобиотата и изолираните от раневи материали. Така например, са установени приблизително 1011-1012 микробни тела/g тъкан в зъбната плака, венечните джобове и дебелото черво, като до 90% от оралната микробиота и до 99.9% от микробиотата в колона са анаеробни бактерии. Изброените хабитати предоставят достатъчно хипоксична среда и са податливи на колонизация от ендогенните анаеробни бактерии [13-15; 19; 22].

4.2. Бактерии, най-често колонизиращи раневите повърхности

Както острите, така и хроничните рани са податливи на контаминация и последваща колонизация от голям брой различни видове бактерии – аеробни, факултативни анаероби и анаеробни. Най-големи противоречия при интерпретацията на микробиологичната находка от раневи материали възникват по отношение участието на изолираните анаероби в етиологията на раневите инфекции. Установена е колонизация с анаероби средно в 38% от общия брой на микробните изолати на извършените изследвания на раневи материали, без да е проследяван ефекта от присъствието им върху оздравителния процес. Проучвания върху етиологичната структура на изолатите от микробиологични изследвания на раневи материали от рани, без клинични симптоми на инфекция сочат като чести изолати *S. aureus,* коагулаза-негативни стафилококи (най-често *Staphylococcus epidermidis*), *Enterococcus faecalis*, *Enterobacter cloacae*, *Peptostreptococcus* spp. (*P. magnus*) [12; 30].

5. ИНФЕКЦИЯ НА РАНАТА

Инфекция на раната възниква, когато факторите на вирулентност, експресирани от микроорганизмите (един или повече) в рана, успяват да преодолеят естествената резистентност на макроорганизма. Последващата инвазия и дисеминация на микроорганизмите в жизнеспособните тъкани провокира серия от локални и системни реакции на гостоприемника.

Прогресирането на раневата инфекция до системна инфекция зависи от множество фактори от страна на микро- и макроорганизма, включително: вида, локализацията, размера и дълбочината на раната; степента на екзогенна контаминация; нивото на кръвна перфузия; общото здравословно състояние и имунния статус на организма; микробния товар и комбинирано ниво на вирулентност на присъстващите микроорганизми.

5.1. Основни причинители на раневи инфекции

По-голямата част от изследваните раневи материали, както от острите, така и от хроничните форми, включват смесена популация на аеробни и анаеробни бактерии. Данните от редица проучвания сочат пряка корелация между честотата на изолиране на анаеробите и развитието на инфекция на раната. При колонизираните рани, анаероби са установени средно при 38%, докато при инфектираните в 48% от случаите [12].

Понастоящем, преобладава мнението, че основни причинители на повърхности раневи инфекции (остри и при хронични рани), са аеробите и факултативните анаероби като *Staphylococcus aureus* (25 до 30% при кожните абсцеси), *Pseudomonas aeruginosa* и бета-хемолитични стрептококи [23; 29; 48-49]. Основание за това твърдение са референтни коментари и проучвания, изследвали ролята на микроорганизмите в заздравяването на рани.

Други проучвания обаче показват, че голяма част от кожните абсцеси (30 - 50%) са причинени от полимикробна смесена аеробно-анаеробна инфекция [18; 50].

Някои проучвания приемат, че при липса на бактериален растеж от рутинното култивиране (само при аеробни условия), най-вероятна причина за следоперативни инфекции са ендогенните анаероби бактерии [41]. Вероятно една от причините за недооценената роля на анаеробите като причинители на раневи инфекции са значителните трудности при извършване на микробиологичното им изследване. Прилагането на подходящи микробиологични техники показва, че анаеробите образуват значителна част от микробната популация, както при остри, така и в хронични форми на рани [9; 11; 21; 28; 30; 36; 40; 42; 50], но съществува и мнение, че анаеробите не затрудняват оздравителните процеси в раната [8; 10; 26; 28; 49].

Неуспехът да бъдат потвърдени и идентифицирани анаеробните причинители на раневите инфекции може да се дължи на множество причини, на различни етапи от микробиологичното изследване:

- Преданалитична фаза (при вземане и обработка на материала): неправилен избор на материал за изследване, неправилно вземане (тампон вместо аспират), съхранение или транспорт на материалите;
- Аналитична фаза (същинско лабораторно изследване) – изолацията, идентификацията и определянето на антимикробна чувствителност на анаеробите е значително трудоемко, бавно и по-скъпо, в сравнение с рутинното изследване за доказване на аероби и факултативни анаероби.

В голям брой лаборатории диагностика на анаероби все още не се извършва, което е предпоставка за подценяване на ролята им като причинители на раневи инфекции.

5.2. Етиология при различни клинични форми инфекции на кожата и меките тъкани

Изключвайки чистите оперативни процедури, при останалите **инфекции на хирургичното място** се установяват смесени полимикробни инфекции, с участието на аероби, факултативни анаероби и анаероби [3; 13-15; 17; 46]. Интраабдоминалните инфекции се причиняват най-често от микробиотата, обитаваща резецирания орган [3; 13-15; 17; 46]. Въпреки документирана честота на изолираните ендогенни анаероби при хирургични инфекции на рани, все още като най-чести причинители на инфекции на хирургичното място се приемат *S. aureus*, коагулаза-негивните стафилококи, *Enterococcus* spp., *Escherichia coli*, *P. aeruginosa* и *Enterobacter* spp. [38]. Други автори приемат полимикробната етиология на инфекцията (аеробно-анаеробна) при почти всички хирургични инфекции. Доказани причинители на инфекции са установени *Bacteroides* spp., *Peptostreptoptococcus* spp., *Clostridium* spp., *Fusobacterium* spp., *Prevotella* spp. [17-18].

Голямото разнообразие в оралната микробиота при хората и животните, включващо и потенциални патогени определя **инфекциите на раните от ухапване** най-често като полимикробни (в над 70% от случаите), причинени едновременно от аероби и анаероби. Като чести причинители се съобщават *S. aureus*, *Peptostreptococcus* spp., *Prevotella* spp., *Porphyromonas* spp. и *Bacteroides* spp. [13]. По-рядко изолираните *Pasteurella multocida*, *Capnocytophaga canimorsus*, *Bartonella henselae* и *Eikenella corroens* също се сочат като потенциални патогени [27].

Редица проучвания съобщават като чести причинители на

инфекция в термично увредените тъкани (**рани при изгаряне**) *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *E. coli*, *Klebsiella* spp., *Enterococcus* spp. и *Candida* spp. [7; 35; 44; 52]. Съобщава се също за честота на анаеробите около 11 и 31% от общия брой на изолатите, включващи най-често *Peptostreptoptococcus* spp., *Bacteroides* spp. и *Propionibacterium* acnes [22; 40; 43]. Докладвана е висока честота на изолиране на *Bacteroides* spp. (82%) от рани на пациенти, развили септичен шок, което предполага значителната роля на тази група анаероби за прогресията до септично състояние [40].

При диагностицирани **инфекции при пациенти със захарен диабет,** като най-чести изолати се съобщават *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Streptococcus* spp., *P. aeruginosa*, *Enterococcus* spp. и представители на разред *Enterobacterales* (*E. coli*, *Klelsiella* spp. и др.) [32; 42]. Някои проучвания сочат изолиране на анаероби в до 95% от изследваните диабетни рани, като преобладаващите изолати са *Peptostreptococcus*, *Bacteroides* spp. и *Prevotella* spp. [25; 32; 53]. С оглед на полимикробната природа на диабетичните плантарни рани, стриктното определяне на микробния състав е наложително, но инфекцията трябва да бъде диагностицирана главно по клинични симптоми [32].

При **инфекции при трофични рани** често се установяват едновременно повече от един (три или четири) микробни вида, като анаеробите съставят приблизително 30% от общия брой изолати при неинфектирани рани [12; 18; 30]. Като основни причинители на инфекции при трофичните рани на краката се сочат *S. aureus, P. aeruginosa*, *Bacteroide*s spp. (*B. fragilis* group) *Peptostreptococcus* spp., *Proteus* spp. [12; 18; 20; 30; 36]. При микробиологично изследване на материали от този тип рани, анаеробите също са чести изолати (*Peptostreptoptococcus* spp.), без окончателно да е доказана етиологичната им роля при инфекция. Установено е, че анаероби са изолирани значително по-често (49%) при раните с клинични симптоми на инфекция, в сравнение с неинфектираните рани (36%) [12]. Същите изследователи предполагат, че в патогенезата на инфекцията, аеробно-анаеробните синергични взаимодействия вероятно играят по-важна роля, в сравнение със специфичните патогени, но изказаното мнение не е общоприето.

Приема се полимикробната етиология на инфекцията при **декубитални рани**, като има съобщения и за ролята на полимикробния синергизъм между аероби и анаероби при хроничните форми на инфекцията [16; 33]. Като най-чести изолати се описват *S. aureus*, *P. aeruginosa*, също и *Peptostreptococcus* spp., *Bacteroide*s spp. (*B. fragilis* group) и други анаероби [16].

6. ПРОСПЕКТИВНО КОХОРТНО ПРОУЧВАНЕ ВЪРХУ ЕТИОЛОГИЧНАТА СТРУКТУРА НА ПРИЧИНИТЕЛИТЕ НА ПОВЪРХНОСТНИ ИНФЕКЦИИ НА КОЖАТА И МЕКИТЕ ТЪКАНИ ВЪВ ВОЕННОМЕДИЦИНСКА АКАДЕМИЯ

През периода на проучването (2016 – 2018г.) са изследвани общо 2560 материала от повърхностни рани, взети при налични клинични симптоми на инфекция. Изолирани са общо 2291 недублиращи се микроорганизми, но като етиологично значими са оценени 2090 от тях.

Нашите данни показват, че в етиологичната структура на изолираните микроорганизми при рани с клинични симптоми на инфекция, доминираща роля имат Грам-позитивните бактерии (54.0 %) над Грам-негативните (45.4 %). *Candida* spp. се изолират едва в 0.6 % от случаите [1]. При анализ на динамиката в етиологичната структура през три-годишния период на проучването се установи относително постоянство в честотата на основните изолати, с незначителна динамика само по отношение на *Enterococcus* spp., където се отчете нарастване на дела на *E.faecium*.

Като водещи патогени се установиха *S.aureus* (23.1%), *E.coli* (12.8 %), *Enterococcus* spp. (11.8 %) и коагулаза-негативни стафилококи, резистентни към метицилин – MRS (18 %). В групата на Грам-негативните бактерии, причинители на повърхностни раневи инфекции, в същото проучване най-често са изолирани *Klebsiella* spp. (7.1 %), *Proteus* spp. (6.8 %) и *Enterobacter* spp. (4.5 %). Получените данни са сходни с установените в други подобни проучвания от други големи болници в страната и Европейския съюз.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Телесните покривки са колонизирани от множество различни микроорганизми, които самостоятелно или в синергизъм с временно пребиваващите, при подходящи условия могат да причинят инфекция. Микробната пролиферация зависи от различни предразполагащи фактори, от страна на микро- и макроорганизма. Инфекциите на меките тъкани могат да протекат ограничавайки се в повърхностните тъкани, но също така могат и да прогресират, засягайки дълбоките тъкани, дори прогресирайки до системна животозастрашаваща инфекция. Преобладаващата част от проучванията върху етиологичната структура на причинителите на инфекциите, приемат като водещи само определени видове аероби и факултативни анаероби, но полимикробната етиология с участието и анаероби усилено се обсъжда.

БИБЛИОГРАФИЯ

1. Гергова, И., 2019. Анализ на структурата на бактериалните и микотични инфекции, и резистентността на изолираните патогени към антимикробни средства в МБАЛ-София, Военномедицинска академия. Под ред. на на Г. Попов, Изд. Военномедицинска академия, София

2. Цанев Н., 2000. Естествена резстентност на организма към инфекции. В Микробиология, под ред на Г. Митов и Ю. Дочева, Мед. Изд. Арсо, София, 156-158.

3. Aldridge, K. E. 1994. Anaerobes in polymicrobial surgical infections: incidence, pathogenicity and antimicrobial resistance. Eur. J. Surg. Suppl. 573: 31–37.

4. American Diabetes Association. 1999. Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care. Diabetes Care 22:1354.

5. Annoni, F., M. Rosina, D. Chiurazzi, et al. 1989. The effects of a hydrocolloid dressing on bacterial growth and the healing process of leg ulcers. Int. Angiol. 8:224–228.

6. Bakker, D. J. 1998. Severe trauma and infections. Anaesthesia 53:65–67.

7. Bariar, L. M., S. M. Vasenwala, A. Malik, et al. 1997. A clinicopathological study of infections in burn patients and importance of biopsy. J. Indian Med. Soc. 95:573–575.

8. Bartlett, J. G., N. Sullivan-Sigler, T. J. Louie, et al. 1976. Anaerobes survive in clinical specimens despite delayed processing. J. Clin. Microbiol. 3:133–136.

9. Bowler, P. G. 1998. The anaerobic and aerobic microbiology of wounds: a review. Wounds 10:170–178.

10. Bowler,P.G.1999.The prevalence and significance of anaerobic bacteria in wounds. M.Phil. thesis. University of Wales College of Medicine, Cardoff, United Kingdom.

11. Bowler, P. G., and B. J. Davies. 1999. The microbiology of acute and chronic wounds. Wounds 11:72–79.

12. Bowler, P. G., and B. J. Davies. 1999. The microbiology of infected and noninfected leg ulcers. Int. J. Dermatol. 38:101–106.

13. Brook, I. 1987. Microbiology of human and animal bite wounds in children. Pediatr. Infect. Dis. J. 6:29–32.

14. Brook, I. 1989. A 12 year study of the aerobic and anaerobic bacteria in intra-abdominal and postsurgical abdominal wound infections. Surg. Gynecol. Obstet. 169:387–392.

15. Brook, I. 1989.Microbiologyofpost-thoracotomysternalwoundinfect

ions. J. Clin. Microbiol. 27:806–807.

16. Brook, I. 1991. Microbiological studies of decubitus ulcers in children. J. Pediatr. Surg. 26:207–209.

17. Brook, I. 1995. Microbiology of gastrostomy site wound infections in children. J. Med. Microbiol. 43:221–223.

18. 25. Brook, I., and E. H. Frazier. 1990. Aerobic and anaerobic bacteriology of wounds and cutaneous abscesses. Arch. Surg. 125:1445–1451.

19. Brook, I., and E. H. Frazier. 1997. The aerobic and anaerobic bacteriology of perirectal abscesses. J. Clin. Microbiol. 35:2974–2976.

20. Brook, I., and E. H. Frazier. 1998. Aerobic and anaerobic microbiology of chronic venous ulcers. Int. J. Dermatol. 37:426–428.

21. Brook, I., and E. H. Frazier. 1998. Aerobic and anaerobic microbiology of infection after trauma. Am. J. Emerg. Med. 16:585–591.

22. Brook, I., and J. G. Randolph. 1981. Aerobic and anaerobic bacterial flora of burns in children. J. Trauma 21:313–318.

23. Danielsen, L., E. Balslev, G. Do¨ring, et al. 1998. Ulcer bed infection. Report of a case of enlarging venous leg ulcer colonised by Pseudomonas aeruginosa. APMIS 106:721–726.

24. Davis, M. H., P. Dunkley, R. M. Harden, et al. 1992. Cause: types of wound and ulcers, p. 109–132. In The wound programme. Centre for Medical Education, Dundee, United Kingdom.

25. Diamantopoulos, E. J., D. Haritos, G. Yfandi, et al. 1998. Management and outcome of severe diabetic foot infections. Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes 106:346– 352.

26. Eriksson, G., A.-E. Eklund, and L. O. Kallings. 1984. The clinical significance of bacterial growth in venous leg ulcers. Scand. J .Infect. Dis. 16:175– 180.

27. Fleischer, G. R. 1999. The management of bite wounds. N. Engl. J. Med. 340:138–140.

28. Gilchrist, B., C. Reed. 1989. The bacteriology of chronic venous ulcers treated with occlusive hydrocolloid dressings. Br. J. Dermatol. 121:337–344.

29. Gilliland, E. L., N. Nathwani, C. J. Dore, et al. 1988. Bacterial colonisation of leg ulcers and its effect on the success rate of skin grafting. Ann. R. Coll. Surg. Engl. 70:105–108.

30. Hansson, C., J. Hoborn, A. Moller, et al. 1995. The microbial flora in venous leg ulcers without clinical signs of infection. Acta Dermatol. Venereol. (Stockh.) 75:24–30.

31. Hutchinson, J. J., J. C. Lawrence. 1991. Wound infection under occlusive dressings. J. Hosp. Infect. 17:83–94.

32. Karchmer, A. W., G. W. Gibbons. 1994. Foot infections in diabetics: evaluation and management. Curr. Clin. Top. Infect. Dis. 14:1–22.

33. Kingston, D., D. V. Seal. 1990. Current hypotheses on synergistic microbial gangrene. Br. J. Surg. 77:260–264.

34. Lavery, L. A., L. B. Harkless, K. Felder-Johnson, et al. 1994. Bacterial pathogens in infected puncture wounds in adults with diabetes. J. Foot Ankle Surg. 33:91–97.

35. Lawrence, J. C. 1985. The bacteriology of burns. J. Hosp. Infect. 6:3–17.

36. Louie, T. J., J. G. Bartlett, F. P. Tally, et al..1976.Aerobicand anaerobic bacteria in diabetic foot ulcers. Ann. Intern. Med. 85:461–463.

37. Madsen, S. M., H. Westh, L. Danielsen, and V. T. Rosdahl. 1996. Bacterial colonisation and healing of venous leg ulcers. APMIS 104:895–899.

38. Mangram, A. J., Horan, T. C., Pearson, M. L., et al. 1999. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Guideline for prevention of surgical site infection, Infect Control Hosp Epidemiol.; 20(4):250–278

39. May, A. K. 2009. Skin and soft tissue infections. Surg Clin North Am. 89:403–20.

40. Mousa, H. A. 1997. Aerobic, anaerobic and fungal burn wound infections. J. Hosp. Infect. 37:317–323.

41. Nichols, R. L. 1998. Postoperative infections in the age of drug-resistant Gram-positive bacteria. Am. J. Med. 104:11S–16S.

42. Pathare, N. A., A. Bal, G. V. Talvalkar, et al. 1998. Diabetic foot infections: a study of micro-organisms associated with the different Wagner grades. Indian J. Pathol. Microbiol. 41:437–441.

43. Ramakrishnan, K. M., V. Jayaraman, K. Ramachandran, et al. 1986. The management of anaerobic infection in extensive burns. Burns 12:270–272.

44. Revathi, G., J. Puri, B. K. Jain. 1998. Bacteriology of burns. Burns 24:347–349.

45. Robson, M. C. 1997. Wound infection. A failure of wound healing caused by an imbalance of bacteria. Surg. Clin. North Am. 77:637–650.

46. Sanderson, P. J., M. W. D. Wren, A. W. F. Baldwin. 1979. Anaerobic organisms in postoperative wounds. J. Clin. Pathol. 32:143–147.

47. Sapico, F. L., J. L. Witte, H. N. Canawati, et al.. 1984. The infected foot of the diabetic patient: quantitative microbiology and analysis of clinical features. Rev. Infect. Dis. 6:171–176.

48. Schraibman, I. G. 1990. The significance of beta-haemolytic streptococci in chronic leg ulcers. Ann. R. Coll. Surg. Med. 7292:123–124.

49. Sehgal, S. C., B. K. Arunkumar. 1992. Microbial flora and its significance in pathology of sickle cell disease leg ulcers. Infection 20:86–88.

50. Summanen, P. H., D. A. Talan, C. Strong, et al. 1995. Bacteriology of skin and soft-tissue infections: comparison of infections in intravenous drug users and individuals with no history of intravenous drug use. Clin. Infect. Dis. 20:S279–S282.

51. Ustin, J. S., M. A..Malangoni. 2011. Necrotizing soft-tissue infections. Crit Care Med. 39:2156–62.

52. Vindenes, H., R. Bjerknes. 1995. Microbial colonisation of large wounds. Burns 21:575–579.

53. Wheat, L. J., S. D. Allen, M. Henry, et al. 1986. Diabetic foot infections: bacteriologic analysis. Arch. Intern. Med. 146:1935–1940.

Адрес за кореспонденция:

Доц. д-р Иванка Гергова, д.м.
e-mail: gergova.v@abv.bg
Катедра Микробиология и Вирусология, Военномедицинска академия, София

МЕТОДИ ЗА ОБРАЗНА ДИАГНОСТИКА НА БЕЛОДРОБНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ В ИНТЕНЗИВНОТО ОТДЕЛЕНИЕ ЧАСТ II

В. Стоилов, Г. Павлов, А. Проданов, Е. Митковски, Д. Василев, Д. Казаков, Ч. Стефанов
Катедра по Анестезиология, Спешна и Интензивна Медицина
Медицински Университет „Пловдив“

V. Stoilov, G. Pavlov, A. Prodanov, E. Mitkovski, D. Vasilev, D. Kazakov, Ch. Stefanov
Department of Anaesthesiology, Emergency and Intensive Care Medicine
Medical University Plovdiv

Резюме: Препоръките относно диагностицирането на белодробните болести в интензивното отделения бяха променени в последните години. Тенденцията е намаляване броят на извършените гръдни рентгенографии (Rö) и увеличаване на обективизирането на болестните изменения чрез ехографски способи. Това доведе до провеждането на множество проучвания, които демонстрират преимуществата и недостатъците на двата метода като ги сравняват със златния стандарт в белодробната диагностика – компютърната томография (КТ).

Ключови думи: Белодробна патология, Белодробна ехография, Образни изследвания

Summary: In recent years the recommendations regarding the diagnosis of pulmonary disease in the intensive care unit have changed. The tide is shifting in favor of sonographic diagnosis of the pathology with a reduction in the number of chest x-rays. This has led to the conduction of a large number of studies which show the advantages and drawbacks of both methods while comparing them to the golden standart – computed tomography.

Key words: Pulmonary diseases, Lung ultrasound, Imaging studies

Диагностика, мониториране и оценка на терапевтичното поведение при пневмоторакс

Пневмотораксът се дели на две категории – травматичен (включително ятрогенен) и нетравматичен. Първичният може да бъде първично спонтанен или вторично спонтанен. Освен това пневмотораксът се класифицира като открит, закрит и напрегнат. Пневмотораксът най-често е резултат от тъпа и проникваща гръдна травма, и е водеща лечима причина за повишена заболяваемост и смъртност. Травматичният пневмоторакс е най-честото животозастрашаващо усложнение на тъпата гръдна травма и се среща в до 20% от пациентите с такава травма. При пенетриращите гръдни травми този процент е около 40% [1]the characteristics of its victims, and the treatment they receive. METHODS The study consisted of data set of a population-based study on major trauma. RESULTS The incidence of PNX was 81 per 1 million population per year, mostly caused by transport accidents. PNX victims generally had multiple injuries, and they showed on-scene clinical parameters worse than victims of other chest injuries of comparable severity. Fifty-three percent of PNXs were drained during the prehospital and early (< 2 hours. За поставянето на диагнозата пневмоторакс обикновено се използва комбинация от клинични симптоми и конвенционална Rö. Диагностицирането и лечението на пневмоторакса е изключително важно без значение клиничната картина. Малките – 10% или по-малко и средните – между 11-40% по размер пнемоторакси обикновено не са животозастрашаващи и поведението при тях варира. Забавянето при диагностиката и лечението на патологията при болни на механична вентилация обаче може да бъде катастрофално. Преминаването на пневмоторакс в напрегнат и последващото развитие на хемодинамична нестабилност застрашават здравето на пациентите. В такива критични ситуации когато един едва доловим пнемоторакс е пропуснат приложението на белодробна ехография до леглото на болния може да постави диагнозата и да повлияе върху лечението и ресусцитацията.

Най-често използваният метод за образна диагностика при пневмоторакс е лицевата Rö на гръден кош. Златен стандарт както при останалата белодробна патология така и при пневмоторакс е КТ. Засичането на пневмоторакс на лицева пулмография зависи от медицинското лице, което разчита Rö. Установено, е че когато изследването се интерпретира от спешният екип до 76% от травматичните пневмоторакси остават неразпознати [2]. При разчитането на Rö от рентгенолози до 55% от патологията остава недиагностицирана [3]predictors, and outcomes for OPTXs after trauma. METHODS Thoracoabdominal CT scans and corresponding CXRs of all trauma patients entered into a regional database were reviewed. Patients with OPTXs were compared with those with overt, residual, and no PTXs regarding incidence, demographics, associated injuries, early resuscitative predictors, treatment, and outcomes. RESULTS Paired CXRs and CT scans were available for 338 of 761 (44%. Съвременни проучвания сравняват диагностичните възможности на рентгенографгията и белодробната ехография [456].

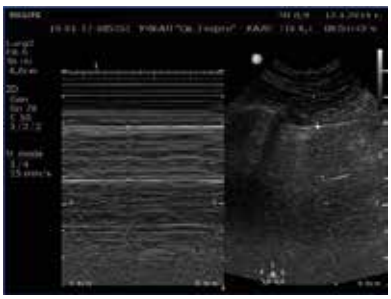
Поставянето на бърза и точна диагноза при наличието на пневмоторакс е изключителна важна за здравето на критично болните, особено при тези на механична вентилация и/или след гръдна травма. Доскоро тя се основаваше единствено на резултатите от физикалното изследване и рентгенографските методи. Бързото развитие на гръдната сонография и утвърждаването на специфични ехографски симптоми – lung sliding, B-линии или comet-tail артефакти, A-линии и lung point помагат при установяването на пневмоторакс, като освен това този метод има и значителни предимства. Ехографското изследване си провежда до леглото на пациента, при осигуряване на максимална сигурност за неговото здраве. Тя има по-висока чувствителност от традиционната лицева пулмография в изправено положение при установяването на пневмоторакс [7]. Компютърната томография, която е златен стандарт при диагностиката на пневмоторакс изисква транпортирането на пациента до отделението по образна диагностика, което е свързано със съществени рискове и забавяне във времето. Използването на ехографията за диагностиката и лечението на болните понастоящем е утвърден метод, позволяващ бърза и надеждна диагностика. Въпреки, че гръдната ехография е относително нова спрямо останалите приложения на ултразвулковите методи, нейната надеждност се основава на общоприети биофизични принципи. Наличието на въздух между белия дроб и гръдната стена пречат на разпространението на ехографските вълни през париеталната плевра и дълбоките белодробни структури, което води до наличието на артефакти [7]. Ехографията за диагностика на пневмоторакс е използвана за пръв път през 1987 година [8]. Протоколите за бърза оценка на травматично болни чрез

ехография – Focused Assessment with Sonography in Trauma (FAST) бяха модифицирани през последните години и вече включват белодробната ехография, и са преименувани на Extended - Focused Assessment with Sonography in Trauma (E-FAST). Проучвания при белодробна ехография за диагностика на пневмоторакс показват чувствителност и специфичност съответно 92% и 99,4%; положителна предсказваща стойност 95,8% и отрицателна предсказваща стойност 98,9% и диагностична точност от 98,6%, докато лицевата Rö на гръдния кош има чувствителност 52% и специфичност 100% [9].

Диагностиката на пневмоторакса чрез ехография на гръдната клетка се основава на съвкупност от достатъчно добре утвърдени сонографски феномени. Наличието на lung sliding е най-важната находка при нормално аерирания бял дроб. Ехографистът трябва да намери хиперехогенната плеврална линия между двете ребра, която се движи или блести назад-напред. Lung sliding съответства на движинието, което се образува по време на дишане между висцералната и париеталната плевра. То е динамичен феномен, който ехографски се вижда като хоризонтално движение по плевралната линия. Най-добре се визуализира в областта на белодробния купол в легнало положение [10]but it cannot always be performed on critically ill patients who need continuous care.The use of thoracic ultrasonography (US. М-режимът, който засича движение за определено време доказва движението на плевралната линия. Най-голяма полза намира при пациенти където това приплъзване е едва видимо каквито могат да бъдат възрастните или болни с малък белодробен резерв, които дишат с малки обеми.

В-линиите и comet-tail артефактите са отражения, които представляват вертикални хиперехогенни линии простиращи се от плеврата до края на екрана без да избледняват. Comet-tail артефактите се движат синхронно с белодробното приплъзване и дихателните движения [10]but it cannot always be performed on critically ill patients who need continuous care.The use of thoracic ultrasonography (US. Наличието на няколко В-линии в зависимите региони е нормално. Тези артефакти се дължат на разликата в акустичния импеданс между въздух и вода и са нормална находка. Голям брои В-линии, особено в предните белодробни области са патология и най-често говорят за интерстициален оток.

Пневмотораксът е свързан с наличието на въздух разделящ висцералната от париеталната плевра и по този начин пречи на визуализацията на висцералната плевра. В този случай lung sliding липсва. Няма да се види и типичното движение или блясък при движението на плеврата напред-назад. Същата техника може да се наблюдава и при М-режим на работа. Представя се еднообразен образ на паралелни хоризонтални линии над и под плевралната линия без наличие на движение. Този образ наподобява баркод и е наричан образ на стратосферата – фиг. 1 [1112].

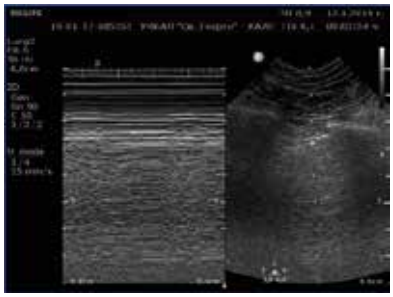


Фиг. 1 Образ на стратосферата

Отрицателната предсказваща стойност на белодробното приплъзване е между 99,2%-100%, което означава, че наличието на приплъзване отхвърля диагнозата пневмоторакс [131415]. Липсата на lung sliding обаче не означава, че задължително има пневмоторакс. Lung sliding липсва и при други състояния освен пневмоторакс – ARDS, пулмофиброза, големи консолидации, плеврални сраствания, ателектаза, интубация в десен главен бронх и парализа на nervus phrenicus [10]but it cannot always be performed on critically ill patients who need continuous care.The use of thoracic ultrasonography (US[1617]. Липсата на lung sliding не е патогномонична за пневмоторакс, но в комбинация с други симптоми увеличава точността при поставянето на диагнозата.

При извършването на белодробна ехография на пациент с наличен пневмоторакс липсват comet-tail артефакти. Тези артефакти резултат от отражения изчезват, тъй като събраният в плевралното пространство въздух спира пропагацията на звуковите вълни и елиминира градиента на акустичния импеданс. Comet-tail артефактите са отражение на висцералната плевра, която не се визуализира при пневмоторакс, в резултат, на което и артефактите липсват. Отрицателната предсказваща стойност на този артефакт е висок, между 98-100%, като визуализирането на дори един comet-tail артефакт отхвърля диагнозата пневмоторакс [10]but it cannot always be performed on critically ill patients who need continuous care.The use of thoracic ultrasonography (US [18]. А-линиите са друг важен артефакт при установяването на пневмоторакс. Когато липсва lung sliding, но са налични А-линии, чувствителността и специфичноста за невидим на Rö пневмоторакс стига до съответно 95 и 94% [15].

Lung point е образ, който се наблюдава на границата на пневмоторакса. Дължи се на интермитентното приплъзване на белия дроб, който влиза в контакт с гръдната стена по време на инспириум. Служи за определяне големината на пневмоторакса. Симптомът се очертава добре в М-режим на работа, където във времето се виждат seashore sign и stratosphere sign – фиг. 2. Lung point е 100% специфичен за пневмоторакс симптом и очертава границите му [10]but it cannot always be performed on critically ill patients who need continuous care. The use of thoracic ultrasonography (US[19]. Проучвания показват добра корелация между извършени белодробна ехография и КТ за размера на пневмоторакса [417]. Определянето на големината на пневмоторакса е важно в клиничен аспект, тъй като при наличието на голям пневмоторакс най-често е необходимо поставянето на гръден дрен [1415].



Фиг.2 Lung point

Пневмоторакс, който е без клинична изява и не е диагностициран чрез рентгенографски методи, но в последствие установен на КТ се се определя, като „невидим“ за Rö пневмоторакс. След като такъв пневмоторакс бъде обективизиран е необходимо да се вземе решение дали да се извърши торакоцентеза с поставяне на торакален дрен или пациентът да бъде поставен под наблюдение. Поставянето на торакален дрен, което много считат за безопасно и правилно при лечението на пневмоторакс е свързано с риск от усложнение в 22% от случайте [20]. Наблюдателното поведение, без да бъде поставен торакален дрен, е свързано с риск от прогресирането на пневмоторакса при вентилация с положително налягане.

Пневмотораксът може да премине в напрегнат, при което всяко забавяне в диагностиката или лечението могат да завършат с летален изход за болния. Това е причината в такива случай да се препоръчва белодробната ехография, като надежден, лесен и повторяем метод за мониториране на пневмоторакса [21]including lung auscultation, is insuffi cient for diagnosing a pneumothorax (PTX.

Проучвания доказват, че белодробната ехография е надежден метод за определяне размера на пневмоторакса при пациенти на спонтанно дишане с травматичен, спонтанен или пневмоторакс след процедура. Lung point дава сигурна информация за големината особено при малък пневмоторакс. Резултатите получени чрез ехография са далеч по-точни от колкото тези от контенционална Rö, когато двата метода са сравнени с волуметрична КТ. При белодробната ехография средната аксиларна линия представлява най-точният анатомичен ориентир различаващ голям от малък пневмоторакс, което съвпада с колабиране на 15% от белия дроб. Съществува корелация между увеличаването размера на пневмоторакса и латерланото изместване на lung point [22].

Ехографията на белия дроб има и своите ограничения. Тя е изключително зависима от ехографиста, което прави сравнението с други по-обективни методи трудно. Извършването й от ехографисти с различен опит прави възпроизводимостта Ѝ невъзможно [9]. С все по-широкото приложение на метода започват да се появяват нови симптоми при усложнени случай. Усложнен пневмоторакс може да се наблюдава при травматични пациенти, спонтанен пневмоторакс, рецидивиращ пневмоторакс след плевродеза и пневмоторакс след интервенция. Това налага познаването на някои по-специфични симптоми и образи като септиран пневмоторакс, double lung point, и hydro-point [23]. Артефактите резултат от вертикални отражения, които наподобяват В-линии мога да бъда резултат от мехурчета при контакта между въздух и вода в плевралното пространство. Поради това не е задължително единични вертикални артефакти, които изхождат от париеталната плевра и са разположени много близо до повърхността на плеврален излив да бъдат истински В-линии. При хидропневмоторакса взаймодеиствието между въздух и вода в плевралното пространство може да се движи синхронно с дихателния цикъл на пациента. Това движение може да бъде грешно интерпретирано като lung sliding. В такива случай използването на М-режим или Доплер са от полза за разграничаването на такъв тип движение с lung sliding [24]. Проучвания показват и неправилното установяване на В-линии при пациенти, които са с тотална пневмонектомия. Риск от фалшиво положителни резултати съществува и при изследването на пациенти с наднормено тегло. Дебелият слой подкожна мастна тъкан може да доведе до изобразяването на артефакти, които да бъдат грешно интерпретирани [25].

Белодробната ехография се налага, като утвърден метод при диагностиката на пневмоторакс в условието на спешност. Тя е от голямо значение при пациенти с тъпа или проникваща гръдна травма, където диагностицирането на пневмоторакс може да предотврати животозасрашаващи усложнения. Традиционната лицева Rö на гръден кош има все по-ниска стойност поради ниската чувствителност при установяването на патологията в сравнение с ехографските способи. КТ остава златен стандарт и е по-точна при намирането на малки пневмоторакси, но нейните недостатъци са явни. Белодробната ехография извършена до леглото на болния спестява рисковете свързани с транспорт на пациентите, отстранява радиационната експозиция, бърза е за извършване и интерпретиране. Ехографията е икономически по-изгодна и може да бъде повторена по всяко време на лечението и дори при ресусцитация. Тя е отличен метод в условията не спешност, когато е необходимо да се проследи за възникнали усложнения след дадена интервенция – торакоцентеза, поставяне на централен венозен катетър и дава възможност да бъде отхвърлен ятрогенен пневмоторакс [26]well-established application is the diagnosis of a pneumothorax. Prompt and accurate diagnosis of a pneumothorax in the management of a critical patient can prevent the progression into a life-threatening situation. Sonographic signs, including ‚lung sliding', ‚B-lines' or ‚comet tail artifacts', ‚A-lines', and ‚the lung point sign' can help in the diagnosis of a pneumothorax. Ultrasound has a higher sensitivity than the traditional upright anteroposterior chest radiography (CXR.

Диагностика, мониториране и оценка на терапевтичното поведение при плеврални изливи

Наличието на плеврални изливи е честа находка при интензивно болните пациенти. Когато имат значителен размер могат да доведат до рестриктивен синдром и компресия на белодробния паренхимн, по този начин те увеличат интрапулмоналния шънт. Евакуирането на големи плеврални изливи чрез торакален дренаж често подобрява белодроната реаерация и от там артериалната оксигенация. При наличието на средни по размер плеврални изливи трябва да бъдат взети предвид рисковете от манипулацията спрямо ползите от дренирането. Възможността точно да бъде оценено количеството на плевралния излив до леглото на болния е важен проблем. Резултатите получени от лицева Rö на гръден кош са незадоволителни [2728]. КТ позволява точна преценка на обема на плевралния излив и е златен стандарт. Тя обаче е процес, който е свързан с транспорт, радиация и известно време за интерпретация на резултатите. Наличието на средни и големи по обем плеврални изливи най-често води до тяхното дрениране, без обемът им да бъде точно установен преди това. Причините за дрениране на малки изливи са най-често диагностично установяване на причината.

Белодробната ехография е метод използван от десетилетия за установяването на плеврални изливи. Съществуват публикации от края на 60-те години на миналия век, които препоръчват ултразвуковия метод при диагностиката на плеврална патология [29]. Различни статии цитират чувствителност от 90-100% и специфичност 100%. Лицевата Rö от друга страна дава чувствителност от порядъка на 65% и специфичност 69%, което показва, че тя вече не е метод на избор при диагностицирането на плеврални изливи [5]. Белодробната ехография не само може да диагностицира наличието, но и да се определи позицията и обемът на плевралния излив. Обемът на плевралния излив се преценя чрез трансвезрзално изследването на плевралната кухина при легнали болни като трансдюсерът се поставя във всяко паравертебрално интеркостално пространство. С цел улесняване на вземането на размерите трансдюсерът е приплъзнат между гърба на болния и леглото. Отбелязват се горното и долното интеркостално пространство където изливът е установен. Това разстояние се измерва и по средата се извършва още една оценка. Ехографски, строго трансверзално, се снемат мерки на площта на излива. Обемът на плевралния излив се изчислява чрез умножението на дължината на излива в краниокаудална посока с неговата трансверзална площ. Резултатите са сравнени с обема на дренираната течност и извършена оценка чрез КТ и показват отлична корелация. Ограничения възникват при много големи изливи когато не може да бъде обхванатa цялата трансверзална площ, но в тези случай това обикновено е от малко клинично значение, тъй като толкова големи изливи се дренират. Изключително важно е площта да бъде измерена чрез стриктно трансверзален срез, тъй като кос срез би увеличил площта, а от там и преизчисления обем [30].

Плевралните изливи в интензивните отдления са най-често в резултат на белодробна или екстрабелодробна патология отколкото първични плеврални болести. Повечето са стерилни. Прогресирането до емпием обаче е свързано с влошаване на прогнозата, което налага нуждата от ранното диагностициране и лечение. Счита се, че наличието на емпием в интензивни-

те отделения е подценено. Интензивно болните са най-често неподвижни, поради болка, седация, приложение на миорелаксанти, което води до забавяне в диагностицирането на емпиема. Белодробната ехография е безобасен, удобен и ефективен метод при извършването на пункция при малък плеврален излив при болни на механична вентилация [31]. Ултразвуковият образ при плеврални изливи може да служи и за различаването на трансудат от ексудат. Трансудатът обикновено е аехогенен, докато ексудатът може да има аехогенен, комплексен (септиран или несептиран) и ехогенен [32]. Проучвания показват, че плевралните изливи, които имат налични септи и вътрешна ехогенност са винаги от ексудативен характер образ – фиг. 3 [33]. Ехографското задебеляване на плеврата с повече от 3мм също предполага наличието на ексудат [34]. Белодробната ехография е метод за диагностика и проследяване на плевралните изливи, а извършването му в реално време при процедурата, също и спомага извършването на торакоцентезата.

Фиг. 3 Септиран плеврален излив

Диагностика, мониториране и оценка на терапевтичното поведение при ателектази и консолидация

Нарушенията в артериалната оксигенация могат да бъдат резултат от увеличаването на дясно-левия шънт в белия дроб. Две от причините за това са развитието на ателектази и консолидации. Ателектазите представляват частична или тотално редукция на въздушните пространства на белия дроб. Резултат са на запушването на дихателните пътища или натиск върху белия дроб отвън. Наблюдават се често след оперативни интервенции и дълго залежаване. Рискове за развитие на ателектази са анестезията, чужди тела, които запушват въздухоносните пътища, белодробни заболявания, слузни тапи, натиск върху белия дроб от прекомерното натрупване на течност, продължително залежаване и тумори. Белодробната консолидация е най-често симптом на лобарна пневмония. Представлява белодробен регион, чиято тъкан е изпълнена с течност, характеризира се с оточност и втвърдяване на нормално меката белодробна тъкан. Приема се за ретнгенографски симптом свързан с натрупването на възпалителен клетъчен ексудат в алвеолите и съседни дуктуси. Течността може да бъде от белодробен оток, възпалителен ексудат, гной, кръв и аспирирани течности.

Белодробните ателектази представляват загуба на белодробен обем и могат да бъдат обструктивни – при притискане на бронхи и необструктивни – при компресия на паренхимна. Ателектазите водят до нарушение в отношението вентилация-перфузия, увеличен интрапулмонален шънт, повишено пулмонално съдово съпротивление и артериална хипоксемия. Загубата на аерация на белия дроб може допълнително да се усложни с развитието на пневмония и респиратор-предизвикана белодробна увреда от преразтягане на вентилирания белодробен паренхим.

Интубацията, механичната вентилация и свързаното с тях обездвижване на болните, както и седацията, и изсушаването на дихателните пътища води до задържане на секрети. Това може да доведе до редица усложнения – запушване на ендотрахеалната тръба, ателектази, респиратор-свързана пневмония, баротравма, хемодинамична нестабилност и животозастрашаваща хипоксемия. Запушалките от секрети могат да бъдат трудни за диагностициране и ако не бъдат третиране своевременно могат да доведат до хипоксемия и/или хемодинамичен срив. Артериалната десатурация се проявява при запушване на големите дихателни пътища. Когато секретите са периферно разположени е възможно да се образуват пръснати или локализирани ателектази, които водят до компенсаторни механизни. Такъв е хипоксемичната пулмонална вазоконстрикция и целта Ѝ е ограничаване на хипоксиемията. Медикаменти с вазодилататативен ефект могат да нарушат тази компенсаторна реакция. Артериална десатурация може да се дължи на редица причини, но нейната поява принуждава клиниците да установи произхода Ѝ, което от своя страна води до по-висока вероятност да бъде разпозната задръжката на секрети. Алвеоло-артериоларният градиент е в зависимост от алвеоларната вентилация, респираторния квотиент и барометричното налягане. Промяната му дава отговор на въпроса дали има понижаване на обмяната на газове през алвеоларната мембрана във връзка с понижена алвеоларна вентилация. Градиентът не може обаче да покаже разликата между секрети, ателектаза или оток. Стандартната рентгенологична оценка направена чрез портативен рентгенограф има ниска чувствителност и лоша диагностична точност при честите остри дихателни нарушения срещани при интензивно болните пациенти [3536]. Инфилтратите обективизирани рентгенографски, могат да бъдат резултат от задържани секрети, ако предизвикват ателектаза, но също така да бъдат свързани с възпалителен процес, оток или повишено количество течност в интерстициалното или алвеоларно пространство. Нови или прогресиращи инфилтрати установени рентгенографски могат да посочат възпалителен процес, но са неспецифични и не винаги се свързват със задържани секрети. Наличието на двустранни върхови инфилтрати предполага аспирация. Бронхоскопското изследване може да даде повече информация при такава патология. Ендотрахеалната аспирация може да бъде диагностична и терапевтична при наличието на секрети. Липсата на аспират обаче не може да отхвърли задържани секрети в дисталните части на бронхиалното дърво. Бронхоскопията е отлична при установяването на задържани секрети, но е инвазивна процедура свързана с повишен риск от развитие на пневмония [37]

Ултразвуковите методи за диагностика могат да бъдат от полза при диагностицирането и проследяването на белодробните ателектази и консолидации. При извършването на лицева Rö на гръден кош и наличието на тотално или почти тотално засенчване на хемиторакса, допълнителното изследване с ехография показва висока чувствителност при диагностицирането на плеврални и паренхимни лезии. По този начин може да бъде разграничен плеврален излив от консолидация [38]. Ехографски, ателектазите приличат на част от белодробния паренхим, която е консолидирана и има тъканоподобен образ. Липсва белодробно приплъзване и паренхимна се движи в синхрон със сърдечния ритъм познато като симптома на белодробния пулс. Наличието на образ наподобяващ тъкан е късен симптом и зависи от пълната резорбция на въздуха. Белодробният пулс обаче е видим рано, тъй като е резултат от липсата на газообмен. Например при интубация в десен главен бронх левият бял дроб не се обдишва, това води до преустановяването на белодробното приплъзване и появата на белодробен пулс, но не и на образ наподобяващият тъкан.

Въздушната бронхограма е друг ехографски симптом, който представлява хиперехогенни артефакти разположени в регион с алвеоларна консолидация. Тя може да бъде динамична когато въздухът се движи по време на дихателния цикъл, което показва, че дихателните пътища са проходими и статична, когато въздушният тракт е обтуриран. Динамичната въздушна бронхограма най-често липсва при ателектази, докато статич-

ната е налична. Присъствието на динамична въздушна бронхограма дава възможност за различаването на възпалителните от ателектатичните алвеоларни консолидации и има висока специфичност и висока позитивна предсказваща стойност при поставянето на диагнозата пневмония [39].

Ателектазите, пневмонията и белодробната контузия са чести причини за дихателна недостатъчност, които водят до алвеоларна консолидация и загубата на аерация на белия дроб. Лечението цели реекспанзията на белодробния паренхимн. Това е ключово при ARDS където целта е ангажиране на колабиралите алвеоли. Компютърната томография е златен стандарт при диагностиката на белодробна реаерация, но е нужно критично болният и обикновено тежко хипоксичен пациент да бъде транспортиран и изложен на радиационно лъчение. Белодробната ехография дава полезна информация относно състоянието на белодробната аерация и различава нормалния белодробен образ от интерстициален синдром или консолидация – фиг. 4. При пациенти с респиратор-свързана пневмония ехографията е метод, който точно оценя белодробната аерация и показва отлична корелация с КТ [40]. Проучвания показват, че белодробната ехография е полезен метод при оценката на белодробното разгъване при пациенти с обструктивни ателектази и дава актуална информация при извършването на бронхоскопски процедури. Ултразвуковата диагностика е бърза, с ниска себестойност, може да бъде повторена многократно, не е свързана с радиационно облъчване и се извършва до леглото на болния. Тези характеристики правят белодробната ехография полезен метод при диагностиката на алвеоларна консолидация и проследяването на резултатите от терапевтичното поведение [41]. Публикации доказват, че ултазвуковите методи за диагностика могат да бъдат използвани за съпоставянето на състоянието на белия дроб преди и след извършване на процедури за ангажиране на белодробния паренхим при ателектази [42]

Фиг. 4 Консолидация

Възможността за точно поставяне на диагноза при наличието на инфилтративни промени установени чрез Rö на гръден кош при интензивно болните е предизвикателство. Две чести причини са пневмонията и ателектазите причинени от запушване на бронхиалните разклонения. Изследванията, които се назначават най-често са Rö, КТ, фибробронхоскопия и бактериологични изследвания. Разширяването на употребата на белодробната ехография позволява използването ѝ за разграничаване на алвеоларна консолидация от други патологии [4344]. Алвеоларната консолидация се определя като образ, който има две характеристики. Първо това е образ „подобен на тъкан“, който започва от плевралната линия или белодробната линия и липсата на динамика в дълбоките слоеве. Вторият е симптома на „накъсване“, който представлява накъсаната граница в дълбочина където тъканният образ влиза в контакт с аерирания паренхимн [45]comparing lung ultrasonography results on initial presentation with the final diagnosis by the ICU team. Uncertain diagnoses and rare causes (frequency<2% – фиг 5. Двата симптома дават 90% специфичност и 98% чувствителност при диагностицирането на алвеоларна консолидация [44]. Въздушните бронхограми се определят като точковидни или линеарни хиперехогенни артефакти в консолидацията. Динамичната въздушна бронхограма представлява центробежна инспираторна динамика във въздушната бронхограма. Образът трябва да бъде в равнината на трансдюсера, което означава, че бронхиалната ос е в оста на лъча. При отдеференцирането на пневмония от резорбтивни ателектази, при пациенти с видими ехографски алвеоларни консолидации с въздушни бронхограми, динамичната въздушна бронхограма има 94% специфичност и 61% чувствителност, положителната предсказваща стойност е 97%, и отрицателна предсказваща стойност – 43%. Възможността за разграничаване на пневмония от резорбтивни ателектази се дължи на факта, че при 98,5% от пациентите острата алвеоларна консолидация е в контакт с висцералната плевра, което създава акустичен прозорец и възможността за ехографска визуализация. При използването на М-режим на работа се наблюдава синусоидна линия, която е винаги центробежна по време на инспириум. Белодробното приплъзване и динамичната въздушна бронхограма показват липсата на резорбтивни ателектази. Резорбтивните ателектази са свързани с ранни и късни белези. Един от ранните белези е липсата на белодробно приплъзване във връзка с появата на белодробен пулс. Друг ранен белег е неподвижният купол на диафрагмата, показващ липсата на разгъване на белия дроб. Късните симптоми се появяват след като газовете са разорбирани и дават образи на консолидация със загуба на обем, което включва статичната въздушна бронхограма [39].

Фиг. 5 Shred sign

Ехографията е много полезен метод когато произходът на консолидацията не е изяснен от Rö или когато такава не е извършена (например при деца или бременни жени). Ултразвуковата диагностика показва не само консолидацията, както биха направили Rö и КТ, но и динамични белези, които са от клинично значения. Когато този симптом е свързан с реагираща консолидация той показва, че патологията най-вероятно е пневмония и не е нужна незабавна фибробронхоскопия за търсенето на препятствие във въздухоносните пътища. Разгъването на белия дроб в динамика е друго предимство на белодробната ехография, което липсва при Rö и КТ. Ограничения създава факта, че лъчът от трансдюсера трябва да бъде разположен точно в оста на бронхите и ехографиста трябва да премине през целият обем на консолидацията, за да повиши чувствителността на изследването. Търсенето на въздушни бронхограми в малки алвеоларни обеми е труден процес. Ателектазите могат да усложнение на пневмонията и ще доведат до неспецифична консолидация без въздушна бронхограма или със статична въздушна бронхограма, което е честа находка при пневмония [39].

Плевралните изливи са чести при критично болните пациенти. Доказано е, че водят до значително намаляване на белодробния обем в края на експириума с последващо развитие на хипоксемия [46]a subset of patients with a poor response to the initial application of PEEP and radiographic evidence of pleural effusion was identified. The effusion(s[47]randomized, controlled, laboratory

study. SETTING Animal laboratory. SUBJECTS Eleven male Yorkshire pigs. INTERVENTIONS Animals were anesthetized using inhaled isoflurane. Orotracheal intubation was followed by mechanical ventilation. Bilateral chest tubes were inserted, and graded increasing pleural effusions were created using saline of 0, 20, 40, and 80 mL/kg, divided equally between each side. At each pleural volume, intravascular volume was randomly altered (by phlebotomy or transfusion of colloid[48]. Загубата на белодробен обем се обяснява основно с компресията на подлежащия паренхимн. При болни на механична вентилация са налице и други фактори, които спомагат белодробния колапс. Такива са парализата на диафрагмата, притискането на долните лобове от сърцето и корема. От друга страна при пациенти с ARDS или пневмония голяма част от белодробния паренхимн не може да бъде притиснат от плевралните изливи поради наличието на алвеоларен оток и/или белодробно възпаление. Ехографски е възможно визуализирането на долните белодробни лобове след дрениране на плевралните изливи, освен това могат да се изчислят трансверзалните и краниокаудалните размери. Установено е, че при болни с ARDS на механична вентилация дренирането на големи плеврални изливи води до значително намаляване на размерите на белодробната консолидация и подобряване на пулмоналната аерация и оксигенация. Използването на белодробната ехография дава възможност да се проследи динамиката в алвеоларните консолидации след извършването на дренаж на плевралните изливи.

Заключение

В условията на спешност при наличието на остра дихателна недостатъчност всяка грешка в диагнозата повишава заболяваемостта и смъртността. Основно значение за това имат образните методи за изследване. Извършването на Rö е свързано с трудното позициониране на болните, което може да доведе до субоптимално качество на образа, а от там неразпознаването на консолидация. Компютърната томография е силно чувствителна, но е свързана с рискове при транспорта на болните. Проучвания показват, че белодробната ехография е надежден метод за диагностика на белодробни консолидации когато резултатите са сравнени с КТ [49].

Библиография

1. Di Bartolomeo S, Sanson G, Nardi G, Scian F, Michelutto V, Lattuada L. A population-based study on pneumothorax in severely traumatized patients. *J Trauma*. 2001;51(4):677-682. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11586158. Accessed April 12, 2017.
2. Ball CG, Ranson K, Dente CJ, et al. Clinical predictors of occult pneumothoraces in severely injured blunt polytrauma patients: A prospective observational study. *Injury*. 2009;40(1):44-47. doi:10.1016/j.injury.2008.07.015
3. Ball CG, Kirkpatrick AW, Laupland KB, et al. Incidence, risk factors, and outcomes for occult pneumothoraces in victims of major trauma. *J Trauma*. 2005;59(4):917-924; discussion 924-5. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16374282. Accessed April 12, 2017.
4. Soldati G, Testa A, Sher S, Pignataro G, La Sala M, Silveri NGNG. Occult traumatic pneumothorax: Diagnostic accuracy of lung ultrasonography in the emergency department. *Chest*. 2008;133(1):204-211. doi:10.1378/chest.07-1595
5. Xirouchaki N, Magkanas E, Vaporidi K, et al. Lung ultrasound in critically ill patients: Comparison with bedside chest radiography. *Intensive Care Med*. 2011;37(9):1488-1493. doi:10.1007/s00134-011-2317-y
6. Abdalla W, Elgendy M, Abdelaziz AA, Ammar MA. Lung ultrasound versus chest radiography for the diagnosis of pneumothorax in critically ill patients: A prospective, single-blind study. *Saudi J Anaesth*. 2016;10(3):265-269. doi:10.4103/1658-354X.174906
7. Volpicelli G. Sonographic diagnosis of pneumothorax. *Intensive Care Med*. 2011;37(2):224-232. doi:10.1007/s00134-010-2079-y
8. Wernecke K, Galanski M, Peters PE, Hansen J. Pneumothorax: evaluation by ultrasound--preliminary results. *J Thorac Imaging*. 1987;2(2):76-78. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3298684. Accessed April 12, 2017.
9. Soldati G, Testa A, Sher S, Pignataro G, La Sala M, Silveri NG. Occult traumatic pneumothorax: diagnostic accuracy of lung ultrasonography in the emergency department. *Chest*. 2008;133(1):204-211. doi:10.1378/chest.07-1595
10. De Luca C, Valentino M, Rimondi MR, Branchini M, Baleni MC, Barozzi L. Use of chest sonography in acute-care radiology(). *J Ultrasound*. 2008;11(4):125-134. doi:10.1016/j.jus.2008.09.006
11. Johnson A. Emergency Department Diagnosis of Pneumothorax Using Goal-directed Ultrasound. *Acad Emerg Med*. 2009;16(12):1379-1380. doi:10.1111/j.1553-2712.2009.00542.x
12. Barillari A, Kiuru S. Detection of spontaneous pneumothorax with chest ultrasound in the emergency department. *Intern Emerg Med*. 2010;5(3):253-255. doi:10.1007/s11739-010-0347-z
13. Lichtenstein DA, Menu Y. A bedside ultrasound sign ruling out pneumothorax in the critically ill. Lung sliding. *Chest*. 1995;108(5):1345-1348. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7587439. Accessed April 12, 2017.
14. Blaivas M, Lyon M, Duggal S. A prospective comparison of supine chest radiography and bedside ultrasound for the diagnosis of traumatic pneumothorax. *Acad Emerg Med*. 2005;12(9):844-849. doi:10.1197/j.aem.2005.05.005
15. Lichtenstein DA, Mezière G, Lascols N, et al. Ultrasound diagnosis of occult pneumothorax. *Crit Care Med*. 2005;33(6):1231-1238. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15942336. Accessed April 12, 2017.
16. Murphy M, Nagdev A, Sisson C. Lack of lung sliding on ultrasound does not always indicate a pneumothorax. *Resuscitation*. 2008;77(2):270. doi:10.1016/j.resuscitation.2007.10.026
17. Ball CG, Kirkpatrick AW, Feliciano D V. The occult pneumothorax: what have we learned? *Can J Surg*. 2009;52(5):E173-9. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19865549. Accessed April 12, 2017.
18. Soldati G, Testa A, Pignataro G, et al. The ultrasonographic deep sulcus sign in traumatic pneumothorax. *Ultrasound Med Biol*. 2006;32(8):1157-1163. doi:10.1016/j.ultrasmedbio.2006.04.006
19. Lichtenstein D, Mezière G, Biderman P, Gepner A. The “lung point”: An ultrasound sign specific to pneumothorax. *Intensive Care Med*. 2000;26(10):1434-1440. doi:10.1007/s001340000627
20. Ball CG, Lord J, Laupland KB, et al. Chest tube complications: how well are we training our residents? *Can J Surg*. 2007;50(6):450-458. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18053373. Accessed April 12, 2017.
21. Oveland NP, Lossius HM, Wemmelund K, Johan Stokkeland P, Knudsen L, Sloth E. Using thoracic ultrasonography to accurately assess pneumothorax progression during positive pressure ventilation a comparison with ct scanning. *Chest*. 2013;143(2):415-422. doi:10.1378/chest.12-1445
22. Volpicelli G, Boero E, Sverzellati N, et al. Semi-quantification of pneumothorax volume by lung ultrasound. *Intensive Care Med*. 2014;40(10):1460-1467. doi:10.1007/s00134-014-3402-9
23. Volpicelli G, Boero E, Stefanone V, Storti E. Unusual new signs of pneumothorax at lung ultrasound. *Crit Ultrasound J*. 2013;5(1):10. doi:10.1186/2036-7902-5-10
24. Laursen CB, Graumann O, Davidsen JR, Madsen PH. Pitfall in lung ultrasound: “pseudo B-line” seen in both hydropneumothorax and in a cup of coffee. *BMJ Case Rep*. 2014;2014:2-5. doi:10.1136/bcr-2013-201341
25. Sperandeo M, Maggi M, Catalano D, Trovato G. No sliding, no pneumothorax: Thoracic ultrasound is not an all-purpose tool. *J Clin Anesth*. 2014;26(5):425-426. doi:10.1016/j.jclinane.2014.04.005
26. Husain LF, Hagopian L, Wayman D, Baker WE, Carmody KA. Sonographic diagnosis of pneumothorax. *J Emerg Trauma Shock*. 2012;5(1):76-81. doi:10.4103/0974-2700.93116
27. Eibenberger KL, Dock WI, Ammann ME, Dorffner R, Hörmann MF, Grabenwöger F. Quantification of pleural effusions: sonography versus radiography. *Radiology*. 1994;191(3):681-684. doi:10.1148/radiology.191.3.8184046
28. Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, Cluzel P, Grenier P, Rouby J-J. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology*. 2004;100(1):9-15. doi:10.1097/01.sa.0000140524.23073.da
29. Joyner CR, Herman RJ, Reid JM. Reflected ultrasound in the detection and localization of pleural effusion. *JAMA*. 1967;200(5):399-402. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6071511. Accessed April 13, 2017.
30. Remérand F, Dellamonica J, Mao Z, et al. Multiplane ultrasound approach to quantify pleural effusion at the bedside. *Intensive Care Med*. 2010;36(4):656-664. doi:10.1007/s00134-010-1769-9
31. Lichtenstein D, Hulot JS, Rabiller A, Tostivint I, Mezière G.

Feasibility and safety of ultrasound-aided thoracentesis in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med*. 1999;25(9):955-958. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10501751. Accessed April 13, 2017.

32. Tu CY, Hsu WH, Hsia TC, et al. Pleural effusions in fibrile medical ICU patients: Chest ultrasound study. *Chest*. 2004;126(4):1274-1280. doi:10.1378/chest.126.4.1274

33. Yang P. Value of Sonography in Determining the Nature of Pleural. 2005:1-5. papers2://publication/uuid/B8961703-A717-4BA8-A2E9-04DC651F9F29.

34. Sajadieh H, Afzali F, Sajadieh V, Sajadieh A. Ultrasound as an alternative to aspiration for determining the nature of pleural effusion, especially in older people. *Ann N Y Acad Sci*. 2004;1019:585-592. doi:10.1196/annals.1297.110

35. Ellis SM. *Interpreting Chest X-Rays*. Scion Pub; 2010.

36. SK J. *Textbook Of Pulmonary And Critical Care Medicine Vols 1 & 2*. Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd.; 2011. doi:10.5005/jp/books/11195

37. Paratz J, Ntoumenopoulos G. Detection of Secretion Retention in the Ventilated Patient. 2014:151-157.

38. Yu C-J, Yang P-C, Wu H-D, Chang D-B, Kuo S-H, Luh K-T. Ultrasound Study in Unilateral Hemithorax Opacification: Image Comparison with Computed Tomography. *Am Rev Respir Dis*. 1993;147(2):430-434. doi:10.1164/ajrccm/147.2.430

39. Lichtenstein D, Mezière G, Seitz J. The dynamic air bronchogram: A lung ultrasound sign of alveolar consolidation ruling out atelectasis. *Chest*. 2009;135(6):1421-1425. doi:10.1378/chest.08-2281

40. Bouhemad B, Liu Z-H, Arbelot C, et al. Ultrasound assessment of antibiotic-induced pulmonary reaeration in ventilator-associated pneumonia*. *Crit Care Med*. 2010;38(1):84-92. doi:10.1097/CCM.0b013e3181b08cdb

41. Elia F, Verhovez A, Molino P, Ferrari G, Aprà F. Lung ultrasound in the reexpansion of pulmonary atelectasis. *Intern Emerg Med*. 2011;6(5):461-463. doi:10.1007/s11739-011-0574-y

42. Cavaliere F, Biasucci D, Costa R, Soave M, Addabbo G, Proietti R. Chest ultrasounds to guide manual reexpansion of a postoperative pulmonary atelectasis: A case report. *Minerva Anestesiol*. 2011;77(7):750-753.

43. Weinberg B, Diakoumakis E, Kass E, Seife B, Zvi Z. The air bronchogram: sonographic demonstration. *Am J Roentgenol*. 1986;147(3):593-595. doi:10.2214/ajr.147.3.593

44. Lichtenstein DA, Lascols N, Mezière G, Gepner A. Ultrasound diagnosis of alveolar consolidation in the critically ill. *Intensive Care Med*. 2004;30(2):276-281. doi:10.1007/s00134-003-2075-6

45. Lichtenstein DA, Mezière GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure the BLUE protocol. *Chest*. 2008;134(1):117-125. doi:10.1378/chest.07-2800

46. Talmor M, Hydo L, Gershenwald JG, Barie PS. Beneficial effects of chest tube drainage of pleural effusion in acute respiratory failure refractory to positive end-expiratory pressure ventilation. *Surgery*. 1998;123(2):137-143. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9481398. Accessed April 14, 2017.

47. Nishida O, Arellano R, Cheng DC, DeMajo W, Kavanagh BP. Gas exchange and hemodynamics in experimental pleural effusion. *Crit Care Med*. 1999;27(3):583-587. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10199540. Accessed April 14, 2017.

48. Razazi K, Thille AW, Carteaux G, et al. Effects of Pleural Effusion Drainage on Oxygenation, Respiratory Mechanics, and Hemodynamics in Mechanically Ventilated Patients. *Ann Am Thorac Soc*. 2014;11(7):1018-1024. doi:10.1513/AnnalsATS.201404-152OC

49. Nazerian P, Volpicelli G, Vanni S, et al. Accuracy of lung ultrasound for the diagnosis of consolidations when compared to chest computed tomography. *Am J Emerg Med*. 2015;33(5):620-625. doi:10.1016/j.ajem.2015.01.035

Адрес за кореспонденция:

КАИЛ – УМБАЛ „Св. Георги“ Пловдив
valstoilov@gmail.com

ПЕРИОПЕРАТИВНИ ПРОМЕНИ В СЕРУМНИТЕ НИВА НА IL6, IL8, IL10 И TNF-α ПРИ ЕНДОМЕТРИАЛЕН КАРЦИНОМ

К. Цветанова[1], Т. Димитров[2]
[1]Катедра по "Анестезиология и реаниматология" - Медицински Университет-Плевен
[2]МБАЛ "Надежда"-гр. София

PERIOPERATIVE CGANGES IN SERUM LEVELS OF IL6, IL8, IL10, TNF-α IN PATIENTS WITH ENDOMETRIAL CANCER

Tsvetanova[1], T. Dimitrov[2]
[1]Department of Anaesthesiology and Resuscitation, Medical University-Pleven
[2]MBAL "Nadezda"

Резюме: Приема се, че общата анестезия придружена от хирургичния стрес има способността да потиска имунитета, вероятно чрез директно засягане на хипоталамо-хипофизо-надбъбречната ос. Заедно с периоперативни фактори като оперативна травма, кръвопреливане, хипотермия, хипергликемия и постоперативна болка, анестетиците имат пряко действие върху имунитета. Доказано е, че всяка анестезия има директен потискащ ефект върху клетъчния и нервно-хуморалният имунитет чрез оказване на влияние върху функциите на имунокомпетентни клетки, възпалителната генна експресия и синтеза на медиатор.

Ключови думи: имунна система, анестетици, оперативен стрес

Summery: General anesthesia, combined with surgical stress, is believed to have the ability to suppress immunity, possibly by directly affecting the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. Along with perioperative factors such as operative trauma, blood transfusion, hypothermia, hyperglycemia and postoperative pain, anesthetics have a direct effect on immunity. Every anesthesia is proved to have a direct inhibitory effect on cellular and neuro-humoral immunity by influencing immune cell function, inflammatory gene expression and mediator synthesis.

Key words: *immune system, anesthetics, surgical stress*

Въведение:

Общата анестезия започва своето начало още в началото на XIX век, а нейният механизъм се изучава вече повече от 150 години. Въпреки, че днес тя е безопастна и по-малко неприятна за болните в сравнение с годините преди това, интересът към проблемите свързани с нея постепенно расте. [16]

Без съмнение, извършването на хирургични интервенции в съвременната медицина е немислимо без прилагането на анестезия (обща и локална). За това, все повече от изследванията са насочени към изучаване на влиянието ѝ върху имунната реактивност по време на различни оперативни намеси. [42]

Важна задача, която се преписва на анестезията е ролята ѝ в защитата на организма от оперативната агресия, предупреждавайки за възникването на следоперативна супресия и настъпващите по-късно важни физиологични промени.

Един от факторите определящи изразеността на последните, по мнение на някои автори, се явява нейната адекватност. [9]

Още преди операцията, във връзка с психоемоционалното напрежение обусловено от хоспитализацията и предстоящата операция, реакциите на организма могат да бъдат понижени. [10]

Доказано е, че при силни стресови въздействия, концентрацията на кортикостероидите достигнат до величини, причиняващи рязка стимулация на апоптоза на лимфоцитите и значителна лимфопения, както на Т-лимфоцитите, така и на В-клетките. В такива условия се развива нарушено съотношение в различните видове цитокини-IL-1, IL-2, IL-6 и др.

Влияние на анестетиците върху имунната система

Общоприето е схващането, че ефекта на анестетиците върху имунната система е незначителен в сравнение с ефекта проявен в резултат на хирургичната травма. В този ред на мисли, анестетиците не винаги оказват клинично значимо въздействие върху имунния статус и функции на имунокомпетентните клетки при здрави пациенти оценени като I-II ASA, получили анестезиологично обезпечаване за краткотрайни операции. [44]

В изследване на Homburger J.A. et al. (2006), се съобщава, че имуносупресивен ефект не се очаква да възникне едва при 20 % от пациентите с нормален предоперативен имунен статус. [30]

При генетично обусловен отслабен имунитет, напреднала възраст, злокачествена патология, захарен диабет и др. имуносупресивните ефекти на анестетиците могат да доведат да формирането на постоперативни инфекциозни усложнения. [44], [45], [43]

В последно време, в редица изследвания се доказа депресивното влияние на общите анестетици върху имунните реакции, което се проявява с подтискане на клетъчното делене, понижено образуване на антитела, намаляване на количествата на лимфоцитите в периферната кръв, нарушаване на други звена на клетъчния и хуморален имунитет. Това влияние е по-силно изразено при проведена обща анестезия при болни, при които са налице нарушения в различни компоненти на имунната система, което в следоперативният период може да се прояви с понижена толерантност към инфекцията и забавена регенерация.

Според някои автори, по време на операция в аспекта на имуносупресията, важен е не толкова изборът на анестетици, колкото високото качество на анестезията обезпечаваща гладкото протичане на всички етапи от нея, позволяващо да бъдат избегнати максимално стреса и нарушената хомеостаза.

За съжеление, все още съществуват противоречиви данни за въздействието на общата анестезия върху имунната система. [5]

По отношение на анестетиците, се доказа, че влиянието им върху имунната система е много разнообразно. През последните десет години беше описано влиянието на най-често прилаганите анестетични медикаменти върху силата на имунитета.

Пропофол- Той е агонист на рецепторите на ГАМК. Има способността да отслабва някои от функциите осъществени от неутрофилите и моноцитите, повишава окислителния стрес, хемотаксиса, фагоцитозата и поляризацията.

В допустимите клинични концентрации, Пропофола причинява супресия на хемотаксиса на неутрофилите.

Според Schneemilch I. (2004 г.), той предизвиква само клетъчно-опосредстван имуномодулиращ ефект върху естествения (вроден) имунитет. Тези негови ефекти са обусловени от способността му да се разтваря в мазнини. [27],[43], [38], [41], [25], [37], [33], [23], [43], [26]

Кетамин- Той е частичен агонист на рецепторите на N-метил-D-аспартат. Действието на кетамина върху имунокомпетентните клетки се приема за незначително. При обща анестезия с кетамин се отбелязва увеличена активност на неспецифичните Т-супресори, което вероятно се явява като резултат на повишеното ниво на цАМФ в лимфоцитите или преразпределение на субпопулациите на Т-лимфоцитите, наблюдавано при повишеното ниво на катехоламините и кортикостероидите в периферната кръв. [3]

Имуносупресивните ефекти на Кетамина бяха открити наскоро във връзка с потискането на транскрипцията на фактори като NF-kB и протеинов активатор 1 (AP1), които регулират производството на някои провъзпалителни медиатори. [48]

Хипотезата, че кетаминът пречи на имунитета, възникна по време на ранни проучвания за подобряване на резултатите при критично болни пациенти и в експериментален модел на септичен шок. [32]

In vivo, при използването на кетамин в субанестетична доза е установено, че той предизвиква дозо-зависимо понижение на смъртността, свързано със значително намаляване на производството на TNFα и IL6 при плъхове със сепсис. [34]

Тиопентал. Той има силен инхибиращ ефект върху неспецифичната имунна система. Eberhart K. (2004 г.), а покъсно и Schneemilch и кол. (2004 г.), прилагайки клинични концентпрации на Тиопентал, доказват супресивното му действие върху бактерицидните функции на левкоцитите, поляризацията на неутрофилите, хемотаксиса, адхезията, фагоцитозата, окислителният стрес и хемотаксиса на моноцитите. [25]

Този инхибиращ ефект на Тиопентала оказва директно клетъчно-опосредствано потискане на имунният отговор и има силен противовъзпалителен ефект. [25], [43]

Мидазолам. Той повишава неутрофилната проницаемост за хлорните йони и води до хиперполяризация на клетката.

Мидазолама се свързва с периферните рецептори на макрофагите и модулира техния метаболитен отговор към оксидативния стрес in vitro.

При опити върху животни се доказва, че при продължително прилагане на Пропофол и Мидазолам настъпва намаляване на защитата от инфекции, като серумните нива на IL 1β, IL 6, TNF-α се повишават при прилагането на Пропофол, докато при въвеждането на Мидазолам, тяхната плазмена концентрация се понижава.

Опиоидни аналгетици. Sacerdote R. и кол. (2006 г.), доказват, че различните ефекти на опиоидите върху имунната система зависи от вида на използвания опиоиден аналгетик, продължителността на действието му и индивидуалните особености на организма.

Морфинът, Фентанила и Ремифентанила показват силни имуномодулиращи свойства, докато Трамадолът е със слаб имунен ефект. [41]

По отношение на инхалационните анестетици беше установено, че те инхибират неутрофилната функция, намаляват пролиферацията на лимфоцитите, инхибират отделянето на цитокини от мононуклеарни клетки на периферна кръв. [33], [23], [50]

Севофлуран- Редица автори доказаха, че предварителното анестетично кондициониране със Севофлуран осигурява защита срещу ендотоксемия, исхемично-реперфузионно нараняване при травма и исхемично реперфузионно увреждане на миокарда.[24]

Съществуват проучвания, според които Севофлурана предпазва организма от съдова ендотелна дисфункция причинена от оксидативен стрес и възпаление, като активира ендотелната NO синтаза и потиска NF-kB. [24], [50]

Изофлуран-Излагането на изофлуран води до намаляване на броя на левкоцитите и нивата на системните провъзпалителни цитокини (TNFα, IL6, IL1β). [50]

През последните години беше потвърдено също, че при прилагането на Изофлуранова анестезия настъпва когнитивно увреждане и леко повишаване на IL1β, както и на нивото на каспаза-3 в хипокампуса при млади и възрастни плъхове. [24]

Тези резултати предполагат, че Изофлурана причинява невроинфламация, което впоследствие води до когнитивно увреждане.

Барбитуратите с удължено действие, като например Фенобарбиталът в дози използвани за премедикация потискат митогенният ефект на Т-лимфоцитите. Пониженатa функция на Т-лимфоцитите е значително по-изразена при пациенти подложени на халотанова анестезия, предшествана от премедикация с Фенобарбитал. [16]

Имуносупресията предизвикана от барбитуратите с кратко действие е проявена in vitro. В частност е проучен имуносупресивният ефект на тиопентал натрия в потиснатата миграция на левкоцитите при човека, хемотаксиса и фагоцитозата на левкоцитите. [9]

Райски газ-установено е, че молекулата на азотният оксид притежава хирургична активност. Дори краткотрайното (2 часа) въздействие на 80% азотен оксид с кислород, понижава хаотичната миграция и хемотаксиса на неутрофилите към казеина при доброволци (in vitro).

Инхалацията с азотен оксид в продължение на 6 часа и повече, води до потискане на митозата на клетките в костния мозък и понижава ДНК-синтезата им. Причинява левкопения, нарушена хемопоеза, понижава количеството на ретикулоцитите. [3]

При инхалация в продължение на повече от 24 часа може да възникне мегалобластен тип кръвотворене с развитието на грануло- и тромбоцитопения. Като причина за тези изменения се счита способността на райския газ да изключва главните етапи в синтезата на vit.B_{12} при човека и животните.

Местни анестетици. Местните анестетици in vitro, практически не променят имунната реакция. Новокаинът и лидокаинът понижават фагоцитарната активност на левкоцитите, но при използването на класическата концентрация тези изменения са недостоверни. [9]

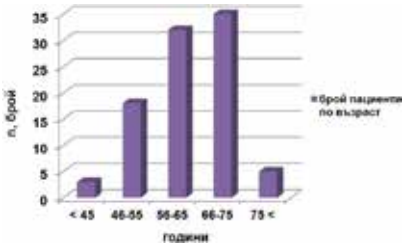
ЦЕЛ: Да се изследва в динамика (предоперативно, на 3-тия час от началото на анестезията и на 3-тия ден след нея) на серумните нива на IL6, IL8, IL10, TNF-α при пациентки с ендометриален карцином I-ви стадий оперирани чрез роботизиран и отворен хирургичен метод.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ

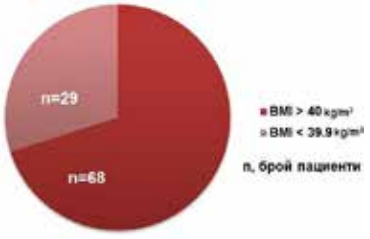
Материал

За реализиране на поставената цел бяха изследвани 97 жени с I-ви стадий на ендометриален карцином, оперирани в Онкологичен център към УМБАЛ „Д-р Георги Странски" ЕАД-гр. Плевен в периода от 2013 г. до 2015 г. Възрастовият диапазон на изследваните пациентки е между 39 и 81 години, като най-голям е броят на жените във възрастовата група от 66-75 години (36 пациентки), следвани от групата между 66-75 години (32 пациентки), (фигура 1).

Пациентките са разпределени по индекс на телесната маса (BMI), както е представено на фигура 2.



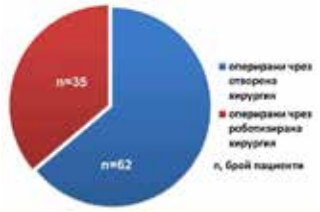
Фигура 1: Разпределение по възрастови групи



Фигура 2: Разпределение на броя на пациентките според BMI

62 пациентки са оперирани чрез роботизирана, а 35 - чрез конвенционална хирургия, (фигура 3).

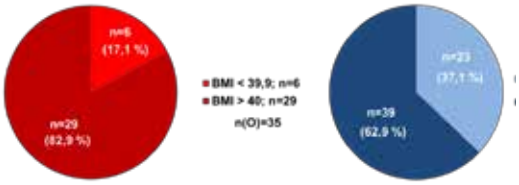
Критерият за избор на хирургичен метод бе съобразен с индивидуалните клинични характеристики на пациентите.



Фигура 3: Разпределение на пациентките, оперирани чрез роботизирана и конвенционална хирургия

Те бяха разделени на две групи, съобразно индивидуалните диагностични характеристики и установения индекс на телесна маса (BMI), за провеждане на подходяща оперативна интервенция (фигура 4).

Първата група се състои от 35 жени, оперирани с конвенционална оперативна техника. От тях 82, 9 % са с индекс на телесна маса, по-голям от 40 kg/m^2 и 17, 1 % с индекс на телесна маса по-малък от 39,9 kg/m^2. Втората група е тази на жените (62), оперирани с роботизирана техника. От тях 62,9 % са с индекс на телесна маса по-голям от 40 kg/m^2, а 37, 1 % с индекс на телесна маса по-малък от 39,9 kg/m^2.



Фигура 4: Индекс на телесна маса (BMI) при жени в I-ви стадий на ендометриален карцином, оперирани с конвенционална (O, n = 35)-ляво и роботизирана (R, n=36) оперативни техники – дясно

Посочените данни от таблица 1 показват, че най-често срещаните съпътстващи заболявания сред изследваните пациентки са захарният диабет, хипертонията , исхемичните сърдечни и неврологични нарушения, ендокринните и гастритни заболявания.

Таблица 1: Честота на съпътстващите заболявания при двете изследвани групи пациентки (роботизирана и конвенционална група) според съпътстващите заболявания

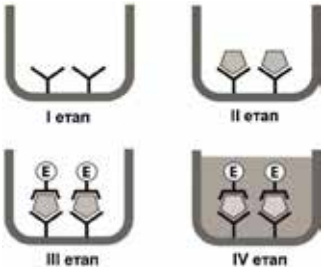
Рискови фактори	R n=62		O n=35	
	брой	%	брой	%
Години >55	53	85,4	28	80,0
Диабет	20	32,5	11	30,1
Хипертония	12	19,3	8	22,8
Исхемична болест на сърцето	10	16,1	10	28,0
Мозъчна исхемия	11	17,7	9	25,2
BMI >30	39	62,9	29	82,8
Други ендокринопатии	8	12,9	10	28,5
Варици	12	19,3	6	17,1
Бъбречно увреждане	10	16,1	6	17,1
Язвена болест	5	8,0	3	14,2
Астма	5	8,0	4	14,2

Това води до акцентиране на вниманието на хирурзи и анестезиолози за избор на оперативна интервенция, преценяване на анестезиологичният и оперативен риск и нуждата от следоперативни грижи, възможните усложнения и тяхното предотвратяване. [22]

Методи:

Имунологични методи за изследване на IL-6, IL-8, IL-10, TNF-α:

Имунологичните параметри IL-6, IL-8, IL-10, TNF са изследвани с Human ELISA тестове на Diaclone, съгласно методичните указания. ELISA– Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay – е високочувствителен и възпроизводим тест за определяне на биологични субстрати с ниска концентрация, базираща се на реакция Антиген ↔ Антитяло известна като “double antibody sandwich”. Реакцията протича в четири етапа, съответно: I етап – полистиренови гнезда, покрити с анти-човешки L-6, IL-8, IL-10, TNF моноклонални антитела; II етап - добавяне на изследвания биологичен материал (100ml серум) и съответните стандарти за IL-6, IL-8, IL-10, TNF; III етап - инкубиране с анти-цитокинови антитела, белязани с ензим (E – streptavidin peroxydase conjugate); IV етап - добавяне на субстрат за визуализиране на антиген-антитяло реакция и измерване на оптичната плътност (на 450 nm). Етапите са схематично представени на фигура 5. Пробите са отчетени при оптична плътност 450 нанометра от ELISA Reader, модел Stat Fax 2100, произведен от Awareness Technology Inc.



Фигура 5: Схематична илюстрация на ELISA изследване за цитокини IL6, IL8, IL10, TNF-α

От кръвните проби беше отделян серум, който се съхраняваше при ≤ 20^{0}C. Проведе се динамично проследяване на изброените параметри – преди оперативна интервенция, на 3$^{-тия}$ час и на 3$^{-тия}$ ден при пациентки със сходна възраст и BMI индекс, оперирани с роботизирана (R) и конвенциална (O) оперативна техника. Направени са изследвания на серумните нива на IL-6, IL-8, IL-10, TNF на 15 клинично здрави жени на възраст от 45 г.до 67 г., които са използвани като контролна група.

Анестезиологични методи: Всички пациентки получиха в премедикацията Мидазолам и Фентанил в стандартни дози и увод с Пропофол и Сукцинилхолин. Поддържането на анестезията се осъществи със Севофлуран, Атракуриум и Фентанил.

Статистически методи

Данните са представени в таблици и графики. Амплитудите на данните са сравнени чрез параметрични тестове за проверка на хипотези при две независими извадки – Student t-test, и еднофакторен ANOVA post hos LSD тест за сравняване на групи данни. Данните са представени като средни стойности и стандартна грешка (m±SEM); статистическа значима разлика между групите се приема при p<0.05. Статистическата обработка на данните е извършена с компютърна програма STATGRAPHIGS Plus 4.1 for Windows (Statistical Package for the Social Sciences) и Exel (Office 2007).

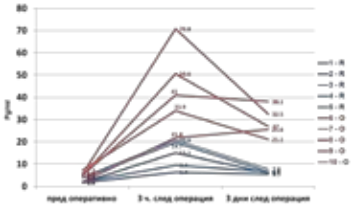
РЕЗУЛТАТИ

С оглед актуалността на проблема „цитокини”, значението им за изхода на оперативната интервенция и по-късна здравословна перспектива, серумните нива на четири

интерлевкини IL-6, IL-8, IL-10 и TNF-α, са изследвани съответно предоперативно, на третия час и на третия ден след направените интервенции. Те са специфични сигнални протеини, които задействат имунния отговор и провокират възпаление, така че да започне репарацията на увредената тъкан.

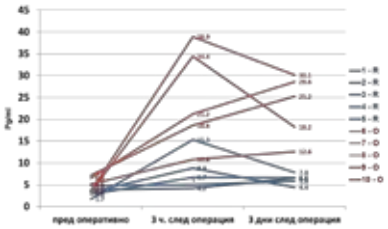
Сравнителните характеристики на динамичното проследяване на серумното ниво на IL-6 на оперираните пациентки с роботизирана и отворена хирургична техника са представени на фигура 6.

Наблюдава се завишаване на нивата отчетени след третия час. IL-6 е плейотропичен (pleiotropic) цитокин, който дава информация за силата на острофазовата реакция на възпалението, тежестта на оперативната травма, очакваните усложнения и неопластична прогресия. Този интерлевкин действа на туморните плазмени клетки. Прави впечатление, че нивата на IL-6 при пациентките, оперирани с конвенционална хирургия са с до 10 пъти по-високи от тези, получени при оперираните с роботизиран метод. Нещо повече, серумните нива остават по-високи и след третия ден от проведената отворена хирургична интервенция, за разлика от понижените стойности, отчетени след миниинвазивния подход.

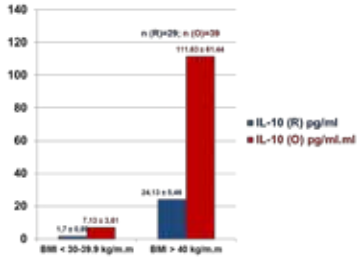


Фигура 6: Отчетени стойности на серумното ниво на IL-6 при жени с I-ви стадий на ендометриален карцином, оперирани с роботизирана (R) и конвенционална (O) оперативни техники

Изключително внимание изисква и проследяването на цитокиновия профил на интерлевкин IL-10 (цитокин-синтезис инхибиторен фактор), който се свързва с антигенния имунен отговор на организма. В този случай IL-6 играе ролята на „пусков" фактор за IL-10. "Включването" на IL-10 в имунната регулация е с двоен ефект. От една страна, той подпомага фагоцитарната активност и Т2-хелперни лимфоцити, а от друга потиска проинфламаторния отговор и функцията на Т1-хелперните лимфоцити. Въпреки индивидуалните отклонения в цитокиновото ниво, резултатите получени при проследяване профила на IL-10, следват предходната тенденция (фигура 7). Цитокиновото ниво е завишено на третия час след проведените интервенции, като за пациентките, оперирани с метода на отворена хирургия, нивото остава високо дори след третия ден от интервенцията. По-бързото доближаване до изходните цитокинни нива се наблюдава само при жени, оперирани с роботизиран метод. Установеният профил корелира с представеното съотношение между индекса на телесна маса (BMI) на пациентките и измерените нива на IL-10 при двата вида проведени интервенции (фигура 8).

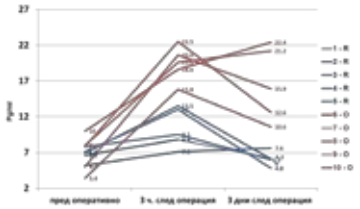


Фигура 7: Отчетени стойности на серумното ниво на IL-10 при жени с I-ви стадий на ендометриален карцином, оперирани чрез роботизирана (R) и конвенционална (O) оперативни техники



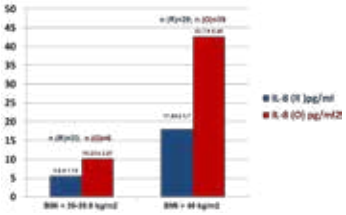
Фигура 8: Съотношение между индекс на телесна маса (BMI) и измерени нива на IL-10 през трети час след оперативния период, при жени в I-ви стадий на ендометриален карцином, оперирани чрез роботизирана (R) и конвенционална (O) оперативни техники

Фигури 9 и 10 представят резултатите от получения профил на цитокиновото ниво на интерлевкин IL-8.



Фигура 9: Проследяване нивото на IL-8 при жени с I-ви стадий на ендометриален карцином, оперирани чрез роботизирана (R) и конвенционална (O) оперативни техники

От направеното изследване е установено, че измерените нива на IL-8, след третия час са много по-ниски от тези на IL-6 и IL-10 при пациентките оперирани чрез отворена хирургия.



Фигура 10: Ниво на IL-8 и BMI в следоперативния период (3-ти час) при жени в I-ви стадий на ендометриален карцином, оперирани чрез роботизирана (R) и конвенционална (O) оперативни техники

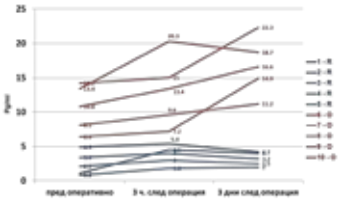
Запазва се тенденцията за повишените нива на цитокиновите профили след извършена конвенционална интервенция. Повишеното ниво на IL-6 и IL-10, но не и на IL-8, е независим прогностичен фактор за по-кратката преживяемост без прогресиране.

Човешкият протеин TNF-α (тумор-некротичен фактор, TNF) има централна роля в протичането на възпалителни имунни процеси, клетъчна апоптоза и злокачествени заболявания. TNF-α и интерлевкини IL-6, съвместно с и IL-1, участват в острия и хроничен възпалителен процес. Отговорни са за фебрилитета, септичните състояния, а също така за инсулиновата резистентност, затлъстяването, възпалителните процеси на гастро-интестиналния тракт и канцерогенезата. С активирането на TNF-α се активират или потискат редица възпалителни процеси, променя се съдовата пропускливост, отговорен е за хеморагичните и некротични отклонения, туморно-асоцииранатa васкуларизация, противотуморното лечение и по-нататъшно разпространение на неопластичния процес.

С оглед на мултифакторното значение на TNF-α, е изследвано динамично серумното ниво на TNF-α при жени с рискови фактори – неоплазия, затлъстяване, кардио-васкуларни и ендокринни нарушения. Проследено е нивото на TNF-α, който в случая играе роля на резултантна от комплексната цитокинова промяна в нивата на разгледаните IL-6, IL-8, IL-

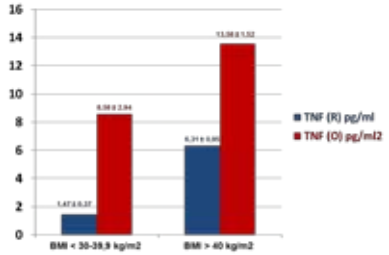
10 – предоперативно, след третия час, и на третия ден при пациенти със сходна възраст, оперирани чрез роботизирана техника показват по-малки отклонения в сравнение с групата оперирана с отворен хирургичен метод.

Установено е, че предоперативно и на 3-тия час след **операцията, измерените нива на TNF-α при пациентките оперирани с роботизирана техника, показват по-малки отклонения в сравнение с групата, оперирана с отворена техника (фигура 11).**



Фигура 11: Проследяване нивото на TNF-α при жени с I-ви стадий на ендометриален карцином, оперирани чрез роботизирана (R) и конвенционална (O) оперативни техники

При първите дори се наблюдава понижаване на нивата на TNF-α почти до изходни стойности след третия ден от операцията, фигура 12. Докато групата, оперирана с отворена техника е с много по-големи отклонения, като изходните серумни нива са значимо завишени на 3-тия час и без връщане до изходните нива на 3-тия ден на следоперативната интервенция. Освен това, при три от жените оперирани с отворена техника, TNF-α продължи да се покачва на 3-тия ден след интервенция. Същите бяха и с клинично доказани следоперативно усложнения - инфекция, дехисценция, чревна непроходимост.



Фигура 12: Ниво на TNF и BMI в следоперативния период (3-ти час) при жени в I-ви стадий на ендометриален карцином, оперирани чрез роботизирана (R) и конвенционална (O) оперативни техники

Изследванията потвърждават становището, че миниинвазивната хирургия намалява така наречения „цитокинов взрив", което редуцира следоперативния риск и дните на реанимационни грижи и хоспитализации.

На Таблица 2 са представени средните стойности на цитокини IL-6, 8, 10, TNF-α на 3-тия час след миниинвазивна (R) и конвенционална (O) оперативна техника в сравнение с контролна група от 15 клинично здрави лица.

Таблица 2: Ниво на цитокините в следоперативния период (след 3-ти час) при жени в I-ви стадий на ендометриален карцином, оперирани чрез роботизирана (R) и конвенционална (O) оперативни техники

Цитокини pg/ml	Здрави пациенти	R n=62	O n=35	P
IL-6	2,79 ± 0,93 (0,7 – 5,5)	20,65 ± 4,25 (0,9 – 9,5)	61,5 ± 18,91 (7,2 – 209,0)	P<0.001
IL-8	5,21 ± 2,17 (0,5 – 12,0)	12,31 ± 3,69 (0,4 – 71,7)	17,72 ± 6,63 (0,6 – 77,9)	P<0.001
IL-10	4,36 ± 1,11 (0,7 – 7,8)	8,70 ± 3,6 (0,2 – 62,5)	94,70 ± 52,11 (2,3 – 545,1)	P<0.001
TNF-α	2,17 ± 0,70 (0,4 – 4,7)	3,62 ± 0,80 (0,1 – 14,7)	12,74 ± 1,46 (4,7 – 24,8)	P<0.001

Въпреки значимите индивидуални отклонения в цитокиновото ниво е видно значимото завишаване на цитокиновото ниво на 3-тия час след O в сравнение с R, като най-силно изразено е увеличението на IL-6 и IL-10. (p<0.001).

ДИСКУСИЯ:

От направеното проучване става ясно, че прилагането на анестезиологични медикаменти като Мидазолам, Пропофол, Фентанил, Севофлуран и Тракриум, причиняват имуносупресия още на 3-тия час от началото на анестезията, като серумните нива на IL6, IL8, IL10 и TNF-α се понижават постепенно на 3-я следоперативен ден, но не достигат изходните предоперативни нива.

Прави впечатление, че имуносупресивният ефект е по-силно изразен в групата на пациентките оперирани чрез конвенционален (отворен) достъп в сравнение с миниинвазивната (роботизирана) група.

За подобни резултати докладват и Asamund A. и кол. (2015 г.), Veenhoft AA. (2012 г.) и Whitson B. (2008 г.). [19], [47], [49]

Може да се направи извода, че анестетиците и анестезията променят имунният отговор на организма, като тенденцията е към повишаване на стойностите на интерлевкините и TNF-α.

По-важен агресивен фактор обаче, се оказва травматичността на хирургичната интервенция.

Всяка хирургична процедура е свързна с контролирано нараняване на тъканите. Травматичното им увреждане води до отделяне на вътреклетъчни вещества, които действат като ендогенни тригери на имунната система, често наричани алармени или свързани с увреждането **молекулни модели.**

ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

Компонентите на хирургичната интервенция- оперативна травма, стрес, обща анестезия, кръвозагуба, пред- и следоперативна антибактериална терапия, водят до потискане на имунната система и развитието на вторична имунна недостатъчност. [6],[7],[18]

Анестезията се явява една от адаптационните реакции към стреса-оперативната травма и последващото антигенно натоварване, както и на следоперативната имуносупресия, корелираща със степента на оперативната намеса. [1]

С появата на всеки нов анестетик у клиницистите възниква надеждата, че той ще отговаря на идеалният такъв. [13], [35]

Благодарение на развитието на клиничната имунология се доказа взаимовръзката между стресогенните и имунологични реакции и се даде възможност по нов начин да се разгледа значението на различните фактори в индукцията на следоперативната имуносупресия.

От друга страна, видът хирургичен метод (отворен или минимално-инвазивен), също има отношение към развилите се периоперативни промени в серумните нива на интерлевкините. Постигането на по-ниски нива на IL-6, IL-8, IL-10 и TNF-α при миниинвазивните хирургични интервенции прилагани при пациенти с неопластични заболявания, допринася за ранното възстановяване и значимо намалява времето на хоспиталиция. Изброените констатации като резултат от нашето проучване имат значение за патогенетичното клинико-диагностично мислене, избора на подходящи анестетици и анестезиологични методи, вида оперативен подход, характера на прилаганите следоперативни грижи, както и за близката и по-далечна прогноза за пациентите с **онкологични заболявания.**

Библиография:

1.Александров М.С. Хирургическое лечение фибромиомы матка-МЛ Медгиз, 1981-С. 25.

2. Буров Н.Е. и др. // Анестизиол. И реаниматол-1984.-№5-С-57-60.

3. Влияние операционной травмы, анестезии и стресс-протекции на имунитет болных. Спорский медицински портал.//http:www.sib-irrmedport.ru/article/10668.

4. Гадалов В.П. и др.//Анестезиол. И реаниматол.-1987.-№ 4-С-18-20.

5. Гадалов В.П. и др.//Анестизиол. и реаниматол.-1987.- № 1-С 25-27.

6. Гинтерс Я.Я.Р Рейнберг А.Э.Р Розите В.А. Поглощение кислорода как критерий состояние гомеостаза организма во время наркоза и адекватности обезболивания// Тез. докл. Все союз. съезд. анестезиологов и реаниматол. Рига, 1983.

7. Зимнин Ю.И. Иммунокомпетентные клетки при стресса. Афтореф. Дис. канд. мед. наук. М;1991.-С.-34.

8. Йегер М. Клиническая имунология и аллергология. Изд. Медицина. 1990. Т.1. 362-363.

9. Китиашвили И.З. Периоперационные изменения показателей гомеостаза под влиянием операции и анестезии с применением ксенона. Дис. докт. мед. наук.-М. 2006.

10. Марук М.В. и др. //4 съезд. анестезиол. и реаниматол. УССР.- Диепропетровск.1 984.-С. 245-246.

11. Миланов О. и др. Послеоперационные осложнения, опасности в абдоминальной хирургии.- М. Медицина, 1990-559 с.

12. Назаров И. П. и др. Имунология в хирургии-Красноярск. 2003.

13. Острейков И. Ф., Пивоваров С.А., Миленин В.В., Шишкова М.В., Васильев Я.М. Перроральная премедикация дормикумом у детей в однодневном хирургическом стационаре.//Анестезиологие и реаниматология.- 1999.№23. С.-12-14.

14. Сафронов Д.А., Применение имунофана у болных, оперированых по поводу язвенной болезни желудка и дванацатиперсникой кишки, осложненной кровотечением. Дисс.канд. мед. наук. М. 1999.

15.Стручков В.И., НедвецкаяТ.М., Прозоровская К.Н., Саидханов Т.С., Клиническая иммунология в хирургии. Ташкент: Медицина, 1987. 270 с. М., 1989.- №1-С. 24-25.

16. Уайт А., Хендлер Ф., Смит Э. Хилл Р., Леман И. Основы биохимии.- М.-1981.-С. 53-75.

17. Хаитов Р. М., Пингегий Б. Изменение имунитета при хирургических вмешатьствах. Анналы хирургической гепатологии, Том.3 №2, 1998 стр. 100-110.

18. Adams R.E. Brawing W.E., Askley R.D. Ind. Eng. Chem., 1959, V. 51 (12-p. 1467).

19. Asmund Avdem Frentland, Sokolov A., Posganova A. et al. Inflamatory Response After Laparoscopic Versus Open Resection of Colorectal Liver Metastases. Medicine. 2015. Oct. 94 (42):1786.

20. Brandt J. M. Kirchner H., Poppe C., Schmucker P. The effects general anesthesia on human peripheral immune cell distribution and cytokine production. Clin 1m-munol Immunopathol 1997; 83; 190-194.

21. Clark H. Mycoplasma is the co-factor that alters the human immune system and opens the door for the autoimmune degenerative diseases such as AIDS, Alzheimer´s disease, Bi-Polar Disease, Creutzfeldt-Jakob disease, Chronic Fatigue/ Myalgic Encephalomyelitis, Diabetes Type One, Fybromyalgia, Huntington´s disease, Multiple sclerosis, Parkinson´s disease.

22. Cibelli M, 2014; Diaz JP, 2008; Dossus L, 2013; Estape R, 2009; Fader AN, 2009; Flegal KM, 2010; Flavin R, 2010.

23. Colcci D, Puig N, Hernandez P. Infl uence of anesthetic drugs on immune response: from infl ammation to immunosuppression. AO Anesthetics. 2013; 1: 21–38.

24. Cruz F, Rocco P, Pelosi P. Anti-infl ammatory properties of anesthetic agents. Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine 2017. Edited by J.-L. Vincent. Springer, 2017: 401–4

25. Eberhardt K, Thimm B, Spring A, et al. Dozedependent rate of nosocomial pulmonary infection in mechanically ventilated patients with brain oedema receiving barbiturates: a prospective case study. Infection. 1992; 20:12–18.

26. Fridman H, Newton C, Klein T. Microbal Infection, Immunomodulation, and Drugs of Abuse. Clin Microbiol Rev. 2003; 16: 209–219.

27. Frohlich D, Rothe G, Schwall B, et al. Thiopentone and propofol, but not methohexitone nor midazolam, inhibit neutrophil oxidative responses to the bacterial peptide FMLP. Eur J Anesthesiol. 1996; 13: 582–588.

28. George C., Robin M., Carlel J. et al. Test cutanes explant I, immunitet cellulare chez les matades en reanimation. Nouv Press Med. 1978: 7: 2541-2544.

29. Hashimoto H. ArakiI., Sato T. et al. Clinical study on total intravenous anesthesia with droperidol, Fentanyl and Ketamine-12. Effects on plasma complement and immunoglobulin concentrations. Masni 1991: 40: 1838-1842.

30. Homburger J., Meiler S. Anesthesia drugs, immunity, and long-term outcome. Curr Opin Aneaesthesiol. 2006; 19: 423-428.

31. https://detectingandrespond.wikispaces.com.

32. Kock M, Loix S, Lavand'homme P. Ketamine and peripheral infl ammation. CNS Neurosci Ther. 2013; 19:403-410.

33. Kurosawa S, Kato M. Anesthetics, immune cells, and immune responses. J Anesth. 2008; 22: 263–277.

34. Loix S, De Kock M, Henin P. The antiinfl ammation effects of ketamine: state of the art. Acta Anaesthesiol Belg. 2011; 62:47-58.)

35. Luttrop H.H., Rydgern G. Thomassion R. O. Werner. A minimal flow system for Xenon Anesthesia. Anaesthesiology, 1991, p. 896-902.

36. Matzinger P. The danger model: a reneved sense of self. Sciemce 2002; 296:301-305.

37. Memis D, Hekimoglu S, Vatan I, et al. Effects of midazolam and dexmedetomidine on infl ammatory responses and gastric intramucosal pH to sepsis, in critically ill patients. Br J Anaesth. 2007; 98:550-552.

38. Mikawa K, Akamatsu H, Nishina K, et al. Propofol inhibits human neutrophil function. Anest Analg. 1998; 87: 695–700.

39. Pirttikangas C.O., Salo M., Peltola O. Propofol infusion anaesthesia and the immune response in elderly patients undergoing ophthalmic surgery. Acta Anaesthesia Scand 1992; 36:201-220.

40. Pirttikangas C.O., Salo M., Manskka M. et al. The influence of annaesthetic technique upon the immune response to hysterectomy. Anaesthesia 1995; 50:1056-1061.

41. Sacerdote P. Opioids and the immune system. Palliat Med. 2006; 20:s9-15.

42. Salo M. Effect of anaesthesia and surgery on the immune response. Anaesthesia 1996; 51:318-323.

43. Schneemilch C, Schilling T, Bank U. Effects of general anesthesia on infl ammation. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2004; 18: 493–507.

44. Stoeklein VM., Osuka A., Lederer JA.Trauma equalis danger: damage control by the imunne system. J Leukoc Biol. 2012; 92:539-551.

45. Toft P., Tonnesen E. The systemic inflammatory response to anaesthesia and surgery. Curr Anaesth Crit Care. 2008; 19: 349–353.

46. Vallejo R, Hord E, Barna S, et al. Perioperative immunosuppression in cancer patients. J Environ Pathol Toxicol Oncol. 2003; 22: 139–146.

47. Veenhof AA., Vlug MS., Vander Pas MH et al. Surgical stress response and postoperative immune function after laparoscopy or open surgery with fast trak or standard perioperative care: a randomizd trial. Am Surg 2012; 255:216-221.

48. Welters I, Hafer G, Menzebach A, et al. Ketamine inhibits transcription factors activator protein 1 and nuclear factor-kappab, Interleukin-8 production, as well as CD11b and CD16 expression: studies in human leukocytes and leukocytic cell lines. Anesth Analg. 2010; 110:934-941.

49. Witson BA., D' Cunha J., Andriade R.S. et al. Thoracoscopic versus thoracotomy approaches to lobectomy: differential impairment of cellular immunity: Ann Thorac Surg 2008; 86:1735-1744.

50. Yoon-Mi L, Byeng C, Kyung-Jin Y. Impact of volatile anesthetics on oxidative stress and infl ammation. Biomed Res Int. 2015; 2015: 242709.

Адрес за кореспонденция:
Плевен, 5800 ул. „Българска авиация“, Западна индустриална зона
Катедра по „Анестезиология и реаниматология“-МУ-Плевен
e_mail: kamelia_tsvetanova@abv.bg

MOST COMMON COMPLICATIONS AFTER BRONCHOSCOPIC AIRWAY FOREIGN BODYREMOVAL IN CHILDREN

Marinov Ts.[1], M. Belitova[1], T. Popov[2]
[1] Department ofAnesthesiology and Intensive Care; University Hospital "Queen Giovanna"- ISUL; Medical University-Sofia
[2]Department of ENT Surgery; University Hospital "Queen Giovanna"- ISUL; Medical University-Sofia

Abstract
Introduction: Foreign bodies removal in children is a common problem around the world. Most of the aspirated foreign bodies are organic materials. Major complications according the literature include respiratiry failure, hypoxia, laryngeal edema, bronchospasm, laryngospasm, pneumothorax, pneumomediastinum, cardiac arrest, tracheal or bronchial laceration, and hypoxic brain damage and death. The ***Aim*** of this observational study is to determine the most common complications after bronchoscopic airway foreign body removal in children. ***Materials and Methods:*** A 4-year prospective cohort study of 120 children who underwent bronchoscopy for foreign body removal in the Department of ENT Surgery; University Hospital "Queen Giovanna"- ISUL; Medical University-Sofia. We used total IV anesthesia. From the time of extubation until 4 hours we observed for the most common complications: laryngeal edema, bronchospasm, laryngospasm, pneumothorax, pneumomediastinum, cardiac arrest, tracheal or bronchial laceration, bradypnea or apnea and hypoxic brain damage and death. ***Results and discussion:*** The most common complication was tracheal or bronchial laceration in 37 of patients. Second common was bronchospasm in 19 of the patients. 12 of the patients were with minor laryngeal edema after the procedure. The partial laryngospasm was experienced in 9 of the patients. We did not have any cases of pneumothorax, pneumomediastinum, bradypnea or apnea, hypoxic brain damage, cardiac arrest or death. ***Conclusion*** The most common complications after bronchoscopic airway foreign body removal in children are tracheal or bronchial laceration, laryngeal edema, bronchospasm and laryngospasm.

Key words: foreign bodies, complications, children

INTRODUCTION

Aspiration of foreign bodies by children is a common problem around the world. Asphyxia and respiratory failure with cardiac arrest from inhaled foreign bodies is a leading cause of accidental death among children younger than 4 years.1 In comparisson with adults, most of the aspirated foreign bodies in children are organic materials. Nuts (especially peanuts) and seeds (mainly sunflower and watermelon) are the most commonly aspirated foreign bodies reported in almost all studies.2,3,4,5,6,7

For children undergoing rigid bronchoscopy, general anesthesia was used in all studies. Preparation of the child for general anesthesia is a specific process.26 General anesthesia in children is characterized by specific risks.27 Both inhaled2,8,9,10 and IV1112 inductions were reported. Similarly, anesthesia was maintained with either inhaled8,9,10,12 or IV13,14,15 drugs or a balanced anesthetic.11 Five studies reported the use of neuromuscular blockers.2,3,8,12,14 Seven studies commented on using steroids for laryngeal edema, with the majority of those authors favoring steroid use only as needed,2,6,11,12,14 as opposed to routine administration.10,15 An advantage of an IV anesthetic is that it provides a constant level of anesthesia irrespective of ventilation. By contrast, hypoventilation and leaks around the rigid bronchoscope may produce an inadequate depth of inhaled anesthesia. Pollution of the operating room, due to the combination of leaks around the rigid bronchoscope and high gas flows needed for ventilation, are additional drawbacks of inhalation anesthetics.

Major iatrogenic complications were specified in 21 studies with 9437 children with aspirated foreign bodies. These complications included laryngeal edema, bronchospasm, laryngospasm, pneumothorax, pneumomediastinum, cardiac arrest, tracheal or bronchial laceration, and hypoxic brain damage. Five from largest series - on 5927 children, reported twenty-five deaths (0.42%).2A7,12,m.. On the other hand, early discharge from the hospital after uncomplicated bronchoscopy is reasonable. In one study, 187 (65%) children were discharged home within 4 hours after rigid bronchoscopy. 16 In another study, 82 (60.7%) children had a hospital stay <1 day.17 Prolonged pulmonary recovery may prevent early discharge.

With this prospective observational study we aimed to determine the most common complications after rigid bronchoscopic airway foreign body removal in children.

MATERIAL AND METHODS

We obtain approval from local ethical review board and informed consent from all study participants (parent of the children). This is a 4-year prospective observational cohort study on 120 children who underwent bronchoscopy for foreign body removal in the Department of ENT Surgery; University Hospital "Queen Giovanna"- ISUL; Medical University-Sofia. We used total IV anesthesia. In all patients we used methylprednisolone 2mg/kg for premedication and atropine 0.01mg/kg. For induction in general anesthesia we used propofol 2.5-3.5mg/kg and succinylcholine 1 mg/kg as muscle relaxant. Endotracheal intubation was performed by rigid bronchoscope from the anesthesiologist and mechanical ventilation was performed using Storz injector. For maintenance of general an-

esthesia we used infusion of propofol 200 to 400 ^g/kg/min and fentanyl 2-6 ^g/kg for analgesia. All children were observed from the time of extubation until 4 hours after the procedure for the appearance of any complication. Descriptive ststistic using SPSS version 10, was performed on the following variables: patient's age, number of endotracheal intubations needed for foreign bodies extraction, total duration of bronchoscopies, type and total duration of forein bodies enlodgement in tracheobronchial tree, incidence and type of complications.

RESULTS

The mean age of the children is 2,94 years (statistical data is presented on Tabl.1). 40% of them are females and 60% males. According to anesthesia risk assessment 70% of the patients are with ASA 1 class and 30% of them with ASA 2 class. The mean duration of bronchoscopies is 14,5min. The most common complication was tracheal or bronchial laceration in 37 (31%) of patients. Second common was bronchospasm in 19 (18%) of the patients. 12 of the patients (10%) were with minor laryngeal edema after the procedure. The partial laryngospasm was experienced in 9 (8%) of the patients. We did not have any cases of pneumothorax, pneumomediastinum, bradypnea or apnea, hypoxic brain damage, cardiac arrest or death.

Tabl.1. Descriptive statistical data.

Parameter	mean value	med.value	range
Age (years)	2,94	3,5	(0,6 – 7,4)
Number of ET Intubations needed for extraction of Foreign body	2,7	3,95	(2-9)
Duration of tracheobronchoscopy for extraction of Foreign body (min.)	14,5	19,9	(7 - 90)
Total duration of forein bodies enlodgement in tracheobronchial tree before extraction (days)	11,5	17,9	(1 - 23)
Type of Foreign body: organic (apple, carrot, nuts and seeds) – 108 children; plastic (parts of toys) – 7 children; metal (coins, needles) – 3 children; stone – 2 children			
Complications: Trachea-bronchial laceration – 37 cases; 35 of them with organic Foreign body enlodged more than 10 days; Bronchospasm – 19 cases; 18 of them with organic Foreign body enlodged more than 10 days; Laryngospasm – 9 cases; all of them with more than 5 ET intubations with a rifid bronchoscope per extraction and Foreign body enlodged more than 10 days; Laryngeal oedema – 12 cases; all of them with more than 4 ET intubations with a rifid bronchoscope per extraction			

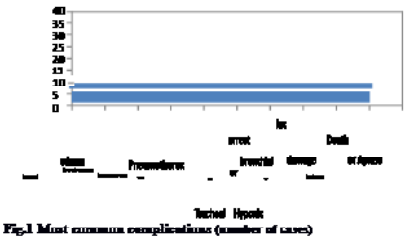


Fig.1 Most common complications (number of cases)

DISCUSSION

Most patients with aspirated foreign bodies are children younger than 3 years. The mean age ranged from 1 to 2 years4,7,19,20 and from 2.1 to 3.8 years,18,19,21,22,23,24 respectively. In our study the mean age is 2.94 which correlate with the number from the literature. General anesthesia in children is characterized by specific risks. Some studies reported that the risk of cardiac arrest increased with decreasing age.28,29

In our study most of the children are males. The anesthesia risk assessment shows that all children are low class ASA 1 and ASA 2. These children from ASA 2 group are with allergy or pulmonary infection due to the foreign body. There are no neurological or cardiovascular diseases among patients. Low class ASA and good general condition of the children before the accident increases the responsibility of the anesthesiologist.

In our study most of the children are males. The anesthesia risk assessment shows that all children are low class ASA 1 and ASA 2. These children from ASA 2 group are with allergy or pulmonary infection due to the foreign body. There are no neurological or cardiovascular diseases among patients. Low class ASA and good general condition of the children before the accident increases the responsibility of the anesthesiologist.

In our study we used only rigid bronchoscopy. This is a standard procedure for the removal of foreign bodies in our hospital. We used general anesthesia in all patients. While rigid bronchoscopy was used solely for the removal of foreign bodies in most studies, both flexible and rigid bronchoscopies were used in 4 series.7,13,33,39 For children undergoing rigid bronchoscopy, general anesthesia was used in all studies. In our study we used mechanical ventilation in all patients. Seven studies commented on using steroids for laryngeal edema, with the majority of those authors favoring steroid use only as needed,2,6,n,12,14 as opposed to routine administration.10,15 We used methylprednisolone for premedication in all patients, because of the trauma of the laryngeal structures during rigid bronchoscopy. Moreover we use methylprednisolone not only for a prevention of complications like bronchospasm and laryngospasm, but also as a treatment if some of them occur in postoperative period.

Major iatrogenic complications were specified in 21 studies with 9437 children with aspirated foreign bodies. These complications included laryngeal edema or bronchospasm, pneumothorax, pneumomediastinum, cardiac arrest, tracheal or bronchial laceration, and hypoxic brain damage. These major complications occurred in 91 of these 9437 children (0.96%).Of the 11 cardiac arrests that were reported, 1 occurred after induction of anesthesia in a child who was hypoxic on admission, 5 occurred during bronchoscopy because of hypoxia (3) or bleeding (2), and the remaining 5 were not specified. Twenty-five deaths occurred in the 5 largest series with 5927 children (0.42%).2,7,8,12,14 In our study the incidence of major complications were 30.83% for tracheal or bronchial laceration, 15.83% for the bronchospasm and 7.5% for the laryngospasm. The reason of this high incidence of major complications is that most of the foreign bodies stayed in airways more than 10 days, causing local tissue hypoperfusion and necrosis of airway mucosa. That's why most common complication is tracheal or bronchial laceration. Also, in these cases we observed adhesions between the airways and foreign bodies and the extraction were traumatic. In our study laryngeal edema was not severe so it is not major complication.

CONCLUSION

The most common complications after bronchoscopic airway foreign body removal in children are tracheal or bronchial laceration, laryngeal edema, bronchospasm and laryngospasm but the anesthesiologist must pay attention for the possibility if their occurance.

REFERENCES

1. *Clerf LH. Historical aspects of foreign bodies in the air and food passages. South Med J1975;68:1449-54*
2. *Aydogan LB, Tuncer U, Soylu L, Kiroglu M, Ozsahinoglu C. Rigid bronchoscopy for the suspicion of foreign body in the airway. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2006;70:823-8*
3. *Bittencourt PF, Camargos PA, Scheinmann P, de Blic J. Foreign body aspiration: clinical, radiological findings and factors associated with its late removal. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2006;70:879-84*
4. *Higuchi O, Adachi Y, Ichimaru T, Asai M, Kawasaki K. Foreign body aspiration in children: a nationwide survey in Japan. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2009;73:659-61*
5. *Kadmon G, Stern Y, Bron-Harlev E, Nahum E, Battat E, Schonfeld T. Computerized scoring system for the diagnosis of foreign body aspiration in children. Ann Otol Rhinol Laryngol 2008;117:839-43*

6. *Shubha AM, Das K. Tracheobronchial foreign bodies in infants. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2009;73:1385-9*
7. *Tang LF, Xu YC, Wang YS, Wang CF, Zhu GH, Bao XE, Lu MP, Chen LX, Chen ZM. Airway foreign body removal by flexible bronchoscopy: experience with 1027 children during 20002008. World J Pediatr 2009;5:191-5*
8. *Eren S, Balci AE, Dikici B, Doblan M, Eren MN. Foreign body aspiration in children: experience of 1160 cases. Ann Trop Paediatr 2003;23:31-7*
9. *Skoulakis CE, Doxas PG, Papadakis CE, Proimos E, Christodoulou P, Bizakis JG, Velegrakis GA, Mamoulakis D, Helidonis ES. Bronchoscopy for foreign body removal in children. A review and analysis of 210 cases. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2000;53:143-8*
10. *Yadav SP, Singh J, Aggarwal N, Goel A. Airway foreign bodies in children: experience of 132 cases. Singapore Med J 2007;48: 850-3*
11. *Divisi D, Di Tommaso S, Garramone M, Di Francescantonio W, Crisci RM, Costa AM, Gravina GL, Crisci R. Foreign bodies aspirated in children: role of bronchoscopy. Thorac Cardiovasc Surg 2007;55:249-52*
12. *Hasdiraz L, Oguzkaya F, Bilgin M, Bicer C. Complications of bronchoscopy for foreign body removal: experience in 1,035 cases. Ann Saudi Med 2006;26:283-7*
13. *Heyer CM, Bollmeier ME, Rossler L, Nuesslein TG, Stephan V, Bauer TT, Rieger CH. Evaluation of clinical, radiologic, and laboratory prebronchoscopy findings in children with suspected foreign body aspiration. J Pediatr Surg 2006;41:1882-8*
14. *Hui H, Na L, Zhijun CJ, Fugao ZG, Yan S, Niankai ZK, Jingjing CJ. Therapeutic experience from 1428 patients with pediatric tracheobronchial foreign body. J Pediatr Surg 2008;43:718-21*
15. *Kiyan G, Gocmen B, Tugtepe H, Karakoc F, Dagli E, Dagli TE. Foreign body aspiration in children: the value of diagnostic criteria. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2009;73:963-7*
16. *Tomaske M, Gerber AC, Weiss M. Anesthesia and periinterventional morbidity of rigid bronchoscopy for tracheobronchial foreign body diagnosis and removal. Paediatr Anaesth 2006;16:123-9*
17. *Tan HK, Brown K, McGill T, Kenna MA, Lund DP, Healy GB. Airway foreign bodies (FB): a 10-year review. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2000;56:91-9*
18. *Roh JL, Hong SJ. Lung recovery after rigid bronchoscopic removal of tracheobronchial foreign bodies in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2008;72:635-41*
19. *Cohen S, Avital A, Godfrey S, Gross M, Kerem E, Springer C. Suspected foreign body inhalation in children: what are the indications for bronchoscopy? J Pediatr 2009;155:276-80*
20. *Gregori D, Salerni L, Scarinzi C, Morra B, Berchialla P, Snidero S, Corradetti R, Passali D, Klaus A, Isidor H, Gernot S, Jan B, Bernard B, Karchev T, Tzolov T, Ranko M, Lana K, Ivo S, Mirko T, Caye-Thomasen P, Anne P, Volker J, Onder G, Simasko N, Matilda C, Christopoulos I, PassA li GC, PassÄ li F, Damiani V, MieczysÅaw C, Dorin S, Gheorghe DC, Janka J, Miha Z, Ales G, Ales M, Lorenzo R, Javier C, Pontus S, Philippe P, Ahmed C, Metin OT, Ozden CA, Riza D, John G, Peter R, Rupert O. Foreign bodies in the upper airways causing complications and requiring hospitalization in children aged 0-14 years: results from the ESFBI study. Eur Arch Otorhinolaryngol 2008;265:971-8*
21. *Ciftci AO, Bingol-Kologlu M, Senocak ME, Tanyel FC, Buyukpamukcu N. Bronchoscopy for evaluation of foreign body aspiration in children. J Pediatr Surg 2003;38:1170-6*
22. *Emir H, Tekant G, Besik C, Elicevik M, Senyuz OF, Buyukunal C, Sarimurat N, Yeker D. Bronchoscopic removal of tracheobroncheal foreign bodies: value of patient history and timing. Pediatr Surg Int 2001;17:85-7*
23. *Mahafza T, Khader Y. Aspirated tracheobronchial foreign bodies: a Jordanian experience. Ear Nose Throat J 2007;86:107-10*
24. *Shivakumar AM, Naik AS, Prashanth KB, Shetty KD, Praveen DS. Tracheobronchial foreign bodies. Indian J Pediatr 2003;70: 793-7*
25. *Divisi D, Di Tommaso S, Garramone M, Di Francescantonio W, Crisci RM, Costa AM, Gravina GL, Crisci R. Foreign bodies aspirated in children: role of bronchoscopy. Thorac Cardiovasc Surg 2007;55:249-52*
26. *Б. Младенов. Подготовка на дете за анестезия. Практическа Педиатрия 06/2018; 14-18.*
27. *Б. Младенов. Рискове при анестезия в детската възраст. Практическа Педиатрия 06/2018; 10-14*
28. *Cohen, M. M., Cameron, C. B., Duncan, P. G. (1990). Pediatric anesthesia morbidity and mortality in the perioperative period. Anesthesia and Analgesia, 70, 160-167.*
29. *Tiret, L., Nivoche, Y., Hatton, Y., Desmonts, J. M., Vourc'h, G. (1988). Complications related to anaesthesia in infants and children: a prospective survey of 40240 anaesthetics. British Journal of Anaesthesia, 61, 263-269.*

30. *Correspondence to: Tsvetomir Marinov, MD, PhD*
31. *Department of Anesthesiology and Intensive Care University Hospital "Queen Giovanna"- ISUL Byalo More Str 8 Medical University-Sofia E-mail: ts.marinov@abv.bg*

АНАЛИЗ НА ДАННИТЕ ЗА ОСНОВНИ КЛИНИЧНИ БЕЛЕЗИ И СТОЙНОСТИТЕ НА КРЪВНИТЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ПАЦИЕНТИТЕ С БЕЛОДРОБЕН ТРОМБЕМБОЛИЗЪМ, ПРИЕТИ В СПЕШНО ОТДЕЛЕНИЕ

Петко Стефановски
УМБАЛ –Плевен, Клиника Анестезиология и интензивно лечение

ANALYSIS OF THE DATA FOR MAIN CLINICAL SIGNS AND VALUES OF THE BLOOD TESTS IN PATIENTS WITH PULMONARY EMBOLISM, ADMITTED TO THE EMERGENCY ROOM

P. Stefanovski, Department of Anaesthesiology and Intensive Care, UMBAL-Pleven

Резюме: Белодробният тромбемболизъм (БТЕ) е една от основните причини за смъртност в Спешно отделение, но остава неразпознат в над 70 % от случаите. Основният проблем при поставяне на диагнозата е липсата на 100 % категоричен, евтин и достъпен лабораторен маркер, който да насочи към диагнозата БТЕ. С цел да установим има ли връзка между взетите кръвни проби на починалите от БТЕ пациенти и оживелите и хоспитализирани с диагноза БТЕ , направихме 5 годишен ретроспективен анализ на потока преминали болни, като използвахме данните от амбулаторните листове, аутопсионните протоколи, както и данни от клиничната лаборатория, които подложихме на статистически анализ (t-test и дисперсионен анализ (ANOVA) . При анализа на основните клинични белези – пулс, артериално налягане, дихателна честота, ниво на съзнание и основните лабораторни показатели – пълна кръвна картина, глюкоза, тропонин, алкално-киселинно равновесие и др. получихме следните резултати : за преживяемостта на пациентите от значение са стойностите на левкоцитите, повишението на МВ-фракцията, спадането на кислородната сатурация и парциалното налягане на кислорода. Стойностите на хемоглобина, тромбоцитите, КФК, тропонинът и останалите показатели от АКР нямат сигнификантно значение за успеха от лечението. От клиничните белези с най-голямо значение са стойностите на кръвното налягане и нивото на съзнание.

Ключови думи : БТЕ, спешно отделение, лабораторни показатели, преживяемост , смъртност

Summary: Pulmonary embolism (PE) is one of the main reasons for mortality in the ER, but remains unrecognized in more than 70% of cases. The main issue with diagnosing is the lack of 100% definitive, cheap and accessible laboratory marker, which can point towards PE diagnosis. Aiming to find a correlation between the taken blood samples from patients, dead by PE, and those who survived and were hospitalized with the same diagnosis, we conducted a retrospective analysis, covering the patients, admitted to the ER over a 5-year period, using the data from ambulatory sheets, results from autopsies, as well as data from the clinical laboratory, that we subjected to statistical analysis (t-test) and analysis of variance (ANOVA). When analysing the main clinical signs – heart rate, arterial blood pressure, respiratory rate, level of consciousness, and the main laboratory signs – full blood testing, glucose, troponin, acid-base balance, etc., we acquired the following results: for the survival of patients of importance are the WBC, increase in the MB-fraction, decrease in the saturation and partial pressure of oxygen. Values of hemoglobin, platelets, CPK, troponin and the rest of the indicators do not have a significant importance for the success of treatment. From the clinical signs most important are the values of blood pressure and level of consciousness.

Keywords: PE, emergency room, laboratory tests, survival, mortality

Увод: Белодробната емболия (БТЕ) трудно се диагностицира дори от опитни клиницисти. Частично този факт се обяснява с безсимптомното протичане на тези патологични процеси, които се явяват като основен източник на тромби за белодробното кръвообращение – дълбоката венозна тромбоза (ДВТ) или тромбите, произлизащи от дясното сърце [2] . Трудностите при поставянето на диагнозата БТЕ са обусловени и от многобройните клинични прояви на самото заболяване [13] .Въпреки всички трудности, основните клинични белези на БТЕ могат да се обобщят по следния начин [4,8,12,16,18] : Задух, болка в гърдите, сърцебиене, понижение на кръвното налягане, загуба на съзнание. Симптоми с по-общо значение са кашлицата, кръвохрак, субфебрилитет, симптоми на нарушение на мозъчното кръвообращение, симптоми на белодробно възпаление.

- Задух. Задухът е инспираторен характер, свойствено за него е, че настъпва внезапно, в синхрон с попадането на ембола в белодробното кръвообращение, а дихателната недостатъчност корелира с тежестта на емболията [15] .при болните с БТЕ задухът не се облекчава от промяна на положението на тялото.Болните лежат на ниска позиция (за разлика от болните с остра левостранна сърдечна недостатъчност) [14].
- Артериална хипотония. Това е друг от основните симптоми на БТЕ, като нейните особености са че степента на хемодинамичен срив е силно вариабилен : от незаначителен, до симптоми на шок. Паралелно със понижението на артериалното кръвно налягане се повишава централното венозно налягане и е възможно да се проявят симптомите на шиен венозен застой. [14,17,19]
- Тахикардия. Един от задължителните симптоми при БТЕ.Степента на ускорението на пулсовата честота зависи от тежестта на поражение на белодробното кръвообращение. Тахикардията е неспецифичен симптом, но е особено ценен за опитния клиницист, тъй като в комбинация с други симптоми води до правилната диагноза [5]the clinician is frequently confronted with manifestations of VTE for which data are sparse and optimal management is unclear. In particular, the optimal use of advanced therapies for acute VTE, including thrombolysis and catheter-based therapies, remains uncertain. This report addresses the management of massive and submassive pulmonary embolism (PE
- Болков синдром. Гръдната болка е симптом, който маскира БТЕ и кара клиницистите да правят диференциална диагноза със остър миокарден инфаркт (ОМИ) [6], дисекация

на гръдна аорта [1]little is known whether patients treated on an outpatient basis were ambulating or predominantly resting, a factor which may be decisive for the outcome. In the present study 129 DVT patients were randomized to either strict immobilization for 4 days or to ambulate for > or = 4 hours per day under supervision in order to show, whether the old concept of temporary immobilization is superior to early mobilization or not. The DVT diagnosis was based on duplex sonography; all patients were screened for PE at baseline and at day 4 by pulmonary ventilation-perfusion scanning, and were followed up for a total of 3 months. Clinically, changes in leg circumferences and leg pain were evaluated. The frequency of PE at baseline was 53.0% and 44.9% in the immobile and the mobile groups, respectively. During the 4 days observation period new PEs were found in 10.0% and in 14.4% of the immobilized and the ambulating patients (delta 4.4%; 95% CI -0.5 to 13.8; chi2 = 0.596, p = 0.44и други животозастрасяващи заболявания[3,5,7] the clinician is frequently confronted with manifestations of VTE for which data are sparse and optimal management is unclear. In particular, the optimal use of advanced therapies for acute VTE, including thrombolysis and catheter-based therapies, remains uncertain. This report addresses the management of massive and submassive pulmonary embolism (PE в гръдната клетка, което води до загуба на време и забавяне на началото на лечението. Болката при БТЕ силно наподобява болката при ОМИ, като се счита, че тя се дължи на разширението на устието на белодробната артерия при масивна оклузия от тромбемболична маса. [17]

- Слабост, кашлица, кръвохракът и субфебрилитет – това са симптоми, които в комплекс със лабораторните показатели, показващи възпаление са неспецифични, проявата или липсата им зависят от поразената зона в белите дробове. От тези симптоми най-често се проявява кашлицата.
- На кръвохракът се придава по-голямо значение, в ръководствата за диагностика на БТЕ, но трябва да се има предвид, че този симптом се проявява късно, чак след 2-3 часа. [9–11,13] Рядко кръвохракът бива масивен, по-често се наблюдават примеси и жилки кръв в храчката на болния [13]

За съжаление, нито един от симптоми на БТЕ не притежава висока чувствителност , нито пък специфичност. БТЕ не се проявява никога с един –единствен симптом, а нито един от всички симптоми не се проява само и единствено при БТЕ в 100 % от случаите. Ние си поставихме за цел да изследваме и проверим с какви симптоми най-често се проявява БТЕ при пациентите , прегледани (починали в Спешно отделение и живи, диагностицирани и хоспитализирани в УМБАЛ-Плевен през Спешно отделение) , какви са били отклоненията в стандартните лабораторни изследвания и стойностите на кои от показателите могат да се използват като скринингов метод за бързо ориентиране на дежурните лекари към диагнозата БТЕ. За осъществим поставените от нас цели, ние използвахме като източници на данни амбулаторните листове на пациентите, аутопсионните протоколи, данните от болничната информационна система, клиничната лаборатория. За обработка и анализ на данните от проведените изследвания бяха използвани последователно и методически статистически методи. Изпълнението на статистическите методи бе проведено с помощта на на IBM-SPSS for Windows, ver 2.0. , като за ниво на значимост при статистическия анализ на данните е прието $p<0.05$

1.Анализ на данните за основни клинични белези

За да осъществим анализ на данните за основни клинични белези ние проведохме t-тест и дисперсионен анализ (ANOVA) на пулсовата честота, дихателената честота, систолното артериално налягане, диастоличното артериално налягане, нивото на съзнание определено по глагсоу кома скалата (GSC)

При проведените тестове и проверка на хипотези установихме, че влиянието на фактора пулс, не оказва съществено влияние върху изхода от лечението и преживяемостта на пациентите.

При проведените тестове на факторите „систолично артериално налягане“ „диастолично артериално налягане“ , „дихателна честота „ и „ниво на съзнание“ , установихме, че те имат съществено значение за преживяемостта на пациентите с БТЕ.

2.Анализ на кръвните показатели

При нашето проучване бяха обобщени всички данни от двете групи наблюдавани пациенти- починалите от БТЕ в Спешно отделение и преживелите острата фаза и впоследствие хоспитализирани. Данните бяха обработени статистически, като изходните данните сме представили обобщено на табл.1.

Табл.1-Обобщено представяне на изследваните показатели

	Преживели БТЕ пациенти		Починали от БТЕ пациенти	
	брой пациенти**(n)**	средни стойности (χ)	брой пациенти	средни стойности(χ)
Hgb	**200**	**120.7035**	**30**	**113.5**
Wbc	**200**	**9.16**	**28**	**16.81071**
Plt	**200**	**290.49**	**30**	**250.9667**
Glu	**200**	**6.95215**	**30**	**11.62467**
КФК	**200**	**151.062**	**18**	**201.6667**
Мб-**фракция**	**200**	**35.30952**	**17**	**72.04706**
Тропонин	**200**	**0.280744**	**9**	**0.112889**

При анализа на данните, използвайки подходящите статистически методи и проверки на хипотези относно изхода от лечението (преживяемостта на пациентите) установихме следните зависимости :

2.1.При нивата на Hgb (хемоглубин) $t_M < t_T$ 1,897042<1,970423 т.е. между средните стойности на HGB на пациентите от двете извадки няма разлика или ако има тя не е случайна, т.е може да се твърди, че стойностите на HGB на пациентите не са определящи за тяхната преживяемост.

2.2.При нивата на Wbc (левкоцити) $t_M > t_T$ 8,21494>1,970516, т.е. между средните стойности на WBC на пациентите от двете извадки има разлика и може да се твърди, че стойностите на WBC на пациентите са определящи за тяхната преживяемост.

2.3. При нивата на Plt (тромбоцити) при двете групи пациенти $t_M < t_T$ 1,457207<1,970423, т.е. между средните стойности на PLT на пациентите от двете извадки няма разлика и може да се твърди, че стойностите на PLT на пациентите не са определящи за тяхната преживяемост.

2.4. При стойностите на кръвна захар $t_M > t_T$ 8,21494>1,970423, имаме основание да се твърди, че стойностите на кръвна захар на пациентите са определящи за тяхната преживяемост.

2.5. При средните нива на креатинфосфокиназата (КФК) и МБ-фракцията и $t_M < t_T$ 1,60913<1,971007 и можем да твърдим, че стойностите на КФК на пациентите не са определящи за тяхната преживяемост.

2.6.При стойностите на тропонин $t_M < t_T$ 0,98104<1,971719, и имаме основание да твърдим, че стойностите на тропонин на пациентите не са определящи за тяхната преживяемости факторът не оказва съществено влияние върху изхода от лечението и преживяемостта на пациентите.

2.7. Киселинно-Алкално Равновесие (КАС). Тъй като в на-

шето проучване бяха включени само 15 изследвани проби на КАС при починали от БТЕ пациенти, не бихме могли да дадем категоричен извод относно това дали стойностите на pH на пациентите са определящи за тяхната преживяемост и дали влиянието на изследваните фактори е съществено и статистически значимо върху изхода от лечението и преживяемостта на пациентите.

Изводи : При анализа на основните клинични белези – пулс, артериално налягане, дихателна честота, ниво на съзнание и основните лабораторни показатели – пълна кръвна картина, глюкоза, тропонин, алкално-киселинно равновесие и др. получихме следните резултати : за преживяемостта на пациентите от значение са стойностите на левкоцитите, повишението на МВ-фракцията, понижението на кислородната сатурация и парциалното налягане на кислорода. Стойностите на хемоглобина, тромбоцитите, КФК, тропонинът и останалите показатели от АКР нямат сигнификантно значение за успеха от лечението. От клиничните белези с най-голямо значение са стойностите на кръвното налягане и нивото на съзнание. Нашите резултати потвърждават и допълват данните от литературата, но нито един от изследваните от нас показатели не може да се използва рутинно за скрининг на БТЕ в Спешно отделение.

Използвана литература :

[1] Aschwanden, M., Labs, K. H., Engel, H., Schwob, A., Jeanneret, C., Mueller-Brand, J., et al., Acute deep vein thrombosis: early mobilization does not increase the frequency of pulmonary embolism., Thrombosis and Haemostasis 85 (2001) 42–46.

[2] Buchanan, I., Teeples, T., Carlson, M., Steenblik, J., Bledsoe, J., and Madsen, T., Pulmonary Embolism Testing Among Emergency Department Patients Who Are Pulmonary Embolism Rule-out Criteria Negative, Academic Emergency Medicine 24 (2017) 1369–1376.

[3] Guidelines, E. R. C., Резюме на основните промени в алгоритмите за ресусцитация, (2014).

[4] Hein Heidbuchel Peter Verhamme Marco Alings Matthias Antz Werner Hacke Jonas Oldgren Peter Sinnaeve A. John Camm Paulus Kirchhof, EHRA Practical Guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation: executive summary, European Heart Journal 34 (2013) 2094–2106.

[5] Jaff, M. R., McMurtry, M. S., Archer, S. L., Cushman, M., Goldenberg, N., Goldhaber, S. Z., et al., Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: A scientific statement from the american heart association, Circulation 123 (2011) 1788–1830.

[6] Kaminski, N., Lossos, I. S., Ben-Sira, L., Laxer, U., and Jaffe, R., Flank pain as a presentation of pulmonary embolism, Respiratory Medicine 89 (1995) 65–66.

[7] Konstantinides, S. V., Torbicki, A., Agnelli, G., Danchin, N., Fitzmaurice, D., Galiè, N., et al., 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism, European Heart Journal 35 (2014) 3033–3073.

[8] Konstantinides, S. V, Torbicki, A., Agnelli, G., Danchin, N., Fitzmaurice, D., Galiè, N., et al., Corrigendum to:2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism, European Heart Journal 36 (2015) 2642.

[9] Qaseem, A., Snow, V., Barry, P., Hornbake, E. R., Rodnick, J. E., Tobolic, T., et al., Current diagnosis of venous thromboembolism in primary care: a clinical practice guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians., Annals of Internal Medicine 146 (2007) 454–458.

[10] Remy-Jardin, M., Remy, J., Wattinne, L., and Giraud, F., Central pulmonary thromboembolism: diagnosis with spiral volumetric CT with the single-breath-hold technique--comparison with pulmonary angiography., Radiology 185 (1992) 381–387.

[11] Scannell, J. G., The surgical management of acute massive pulmonary embolism, Progress in Cardiovascular Diseases 9 (1967) 488–494.

[12] Society, B. T., British Thoracic Society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism, Thorax 58 (2003) 470–483.

[13] Torbicki A., E. J. R. van Beek , B. Charbonnier, G. Meyer M. Morpurgo, A. P. and A. P., Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism, European Heart Journal 21 (2000) 1301–1336.

[14] Беленков Ю.Н., Ч. И. Е., Первичная легочная гипертензия., Москва, 1999).

[15] И., Иванов., Вътрешни болести, Обяснителни записки или един практичен подход към тяхната диагностика и лечение, (Пенсофт, София, 2005).

[16] Колева Р., Мирчева, Л., Белодробна тромбемболия. Причини и поведение., Варненски Медицински Форум 3 (2014).

[17] Савельев В.С., Яблоков В.Г., К. А. И., Тромбоэмболия легочной артерии. Болезни сердца и сосудов / под ред. Е.И. Чазова., (Медицина, Москва, 1992).

[18] Стоева, Н., Алгоритъм за диагноза и лечение на белодробната емболия, Мединфо 12 (2010).

[19] Янкова Зл., Костова В., Симеонов П., Недевска М., Спасов Л., Василев Д., Т. Д., Белодробна хипертония и белодробен тромбемболизъм.Под редакцията на доц.Зл.Янкова, (Артик, София, 2008).

Адрес за кореспонденция:

Петко Стефановски
УМБАЛ –Плевен,
Клиника Анестезиология и интензивно лечение
гр.Плевен 5800, бул „Г.Кочев“ 8А **т**ел 0887096**39,**
e-mail : p.stefanovski@gmail.com

ЕХОГРАФСКИ НАВИГИРАН БЛОК НА ОБТУРАТОРНИЯ НЕРВ ПРИ ТРАНС-УРЕТРАЛНА РЕЗЕКЦИЯ НА ПИКОЧНИЯ МЕХУР

Малкодански И.[1], Атанасов Б[4], Радев Вл.[2], Богданов С.[2], Генов П[5]., Стефановски П.[2], Радев Р.[3] , Николов Н.[4]
1. Клиника по анестезиология и интензивно лечение УМБАЛ „Света Марина”, Плевен
2. Клиника по анестезиология и интензивно лечение УМБАЛ „Георги Странски’, Плевен
3. Клиника по анестезиология и интензивно лечение УМБАЛ “Сърце и мозък”, Плевен
4. Отделение по урология УМБАЛ „Света Марина”, Плевен
5. Отделение по урология МБАЛ, Русе

ULTRASOUND-GUIDED OBTURATOR NERVE BLOCK IN TRANSURETHRAL BLADDER RESECTION

Malkodanski I.[1], Atanasov B[4], Radev Vl.[2],Bogdanov S[2]. Genov P[5]., Stefanovski P.[2], Radev R.[3] , Nikolov N[4].
1. Department of Anesthesiology and Intensive Care, UMHAT “Saint Marina”, Pleven
2. Department of Anesthesiology and Intensive Care, UMHAT “Dr. Georgi Stranski”, Pleven
3. Department of Anesthesiology and Intensive Care, UMHAT “Heart and Brain”, Pleven
4. Department of Urology UMHAT “Saint Marina”, Pleven
5. Department of Urology MHAT- Ruse

Абстракт:

По време на транс-уретрални резекции на пикочния мехур (TUR), индицентното стимулиране на обтураторния нерв, може да доведе до спонтанна контракция на адукторния мускул, което от своя страна да доведе до разместване на крайниците и тялото на пациета, което да предизвика сериозни нарявания и тежки оперативни усложения(руптура на пикочен мехур, увреждане на нерв, кървене и др. Обща анестезия с мускулна релаксация е вариант, да се избегне този вид усложнение. Но при голяма част от пациетнти, поради тяхната коморбидност общата анестезия е високо рискова. Това налага метод при който да се използва вид локо-регионалана анестезия или както в нашия случай комбинация от два вида локо-регионални анестезии. Спиналната анестезия сама по себе си, не е достаъчна за превенция на този вид контракции на мускулатурата, поради тази причина ние добавихме към нея ехофграфски навигиран блок на обтураторния нерв.

Ключови думи: Обтураторен нервен блок, Ехографски навигиран, Трансуретрална резекция на пикочен мехур (ТУР)

Abstract

During a transurethral bladder resection (TURB), the accidental stimulation of the obturator nerve may lead to spontaneous contraction of the adductor muscle, which would lead to movement in the patient’s body and extremities, which can cause serious damage and heavy intraoperative complications (bladder rupture, nerve damage, bleeding, etc). General anesthesia with muscle relaxation is one of the ways to avoid that complication, but a significant group of patients have comorbidities that would make general anesthesia highly risky. This imposes the usage of a method where the used anesthesia is locoregional, or, as in our case, a combination of two types of locoregional anesthesia. Spinal anesthesia by itself is not sufficient to prevent this type of muscle contraction, therefore we added an ultrasound-guided obturator nerve block.

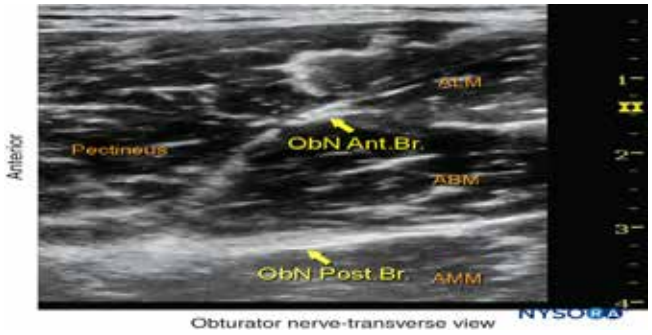
Key words: Obturator nerve block, Ultrasound-guided, Transurethral bladder resection

Увод:

Обтураторният нерв се формира от L2-L4 и се спуска в малкия таз. Той преминава през големите мускулни влакна и накрая навлиза в медиалния аспект на бедрото, където излиза и инервира адукторните мускули. Случайното стимулиране на обтураторния нерв е сериозен риск по време на различни хирургични операции, и по-специално, по време на TUR процедурите, поради преминаването на нерва в близост до стената на пикочния мехур. Непреднамереният спазъм на мускула по време на тези процедури може да предизвика усложнения като перфорация на пикочния мехур, прекомерно кървене и / или прекъсване на операцията. По време на TUR, ние използвахме спинална анестезия, допълнена със селективен, ехографски навигиран нервен блок на обтураторния нерв, на нивото на m. adductor *longus*, и m. adductor brevis. тъй като алтернативни методи за предотвратяване на неговата стимулация, като намаляване на електро-коагулационното напрежение, ненапълване докрай на пикочния мехур или резекции на по-малки участъци не са ефективни и могат да доведат до непълна и недостатъчно радикална резекция на туморите на пикочния мехур. Блокът се направи от страната на която имаше ренгенографски и ехографски данни за наличието на туморни формации, при 4 пациенти се направи билатерално, поради даличие на туморни формации и от двете странии на пикочни мехур

МЕТОДИ:

Проучването беше изършено в УМБАЛ :” Света Марина”-гр. Плевен УМБАЛ „ Георги Странски „ гр. Плевен. Всички пациенти бях информирани за проучването. Критериите за изключване включваха отказ на пациента, неврологичен дефицит и анормален профил на коагулация. В изследването бяха включени общо 23 пациенти, за TUR от които 17 мъже и 6 жени. Всички пациенти получиха седация преди поставянето на спиналната анестезия с Дормикум 0.015мг/кг. Спинална анестезия ниво L2-L4 беше направена с маркаин хеви 15 мг на всички 23 пациенти.След фиксиране на блока, на всички пациенти беше направен ехографски навигиран блок на обтураторния нерв от страната на която по ренгенографски и ехографски данни се очакваше да се работи. На 4 пациенти се осъществи билатерален блок. Това ни позволи да оценим общо 27 блока на обтураторния нерв. Всеки пациент беше в легнало положение, а бедрото беше отвлечено и завъртяно навън. Използвайки двуизмерна (2D) ултразвук, линеен трансдюсер 38 mm 6-13 MHZ, при стерилни условия се сканира антеро-медиалният аспект на бедрото. Сондата се позиционира така че да се визуализира мястото, където преминава обтураторния нерв. Визуализираха се . adductor *longus*, (ALM) и m. adductor brevis(ABM) m. adductor magnus (AMM)



Фигура 1

С игла Pajunk Sonotab G22 се аплицираха 10ml 100мг лидокаин , в фасцията на нерва. За да се оцени ефективноста на блока, след започване на резекцията се следеше за спонтанни контракции на мускулатурата, Както и за движение на крайниците.

Резултати:

При двама пациента не се фиксира блока на спиналната анестезия, което наложи преминаване към обща анестезия, но без мускулен релаксант. Мястото където преминава, в областта на бедрото, обтураторния нерв се индентифицира ехографски при всичките 27 блока, като локалния анестетик се постави интрафасциално. При никои от блковете не се наблюдава движение на крайника или спазъм на мускулатурата на мястото, където е направен блока. При 11 пациенти се стимулира с резектора страната на пикочния мехур, на която не е направен блок. При 8 пациента се наблюдава контракции на мускулатурата и движение на крайника. Количеството използван локален анестетик беше 100мг лидокаин в 10мл за блок. Всички пациенти възстановиха сетивност и моторика на долните крайници. Не се наблюдаваха усложнения, свързани с локо-регионанлните анестезии.

Изводи:

В заключение можем да кажем че ехографски навигирания блок на обтураторния нерв е безопасен, бърз и ефективен при транс-уретрални операции на пикочния мехур. Във всички, 27 блока се предоврати , спазъм на адуктора и неволно движение на долния крайник. Това води до драстично намяляване на ятрогенните усложнеия , предизвикани от неволни движения на пациента. Ехографското блокиране на обтураторния нерв е евтино лесно за направа и с висока успеваемост, дори и при неопитни анестезиози, поради малката дълбочина на разположение на нерва. От резулататите се вижда че ехографски навигирания блок на отбураторняи нерв, освен при спинална анестезия е приложим и при обща или кратка венозна анестезия ,при която не се използват невро-муслкулни релаксанти. Резултатите също така показаха, че понякога дори и пряката стимулация на нерва на анатомичното място в пикочния мехур, където преминава, това не винаги води до спонтанни контракции на мускула и до движение на крайника

Литература:

1. https://www.nysora.com/techniques/lower-extremity/obturator/ultrasound-guided-obturator-nerve-block/

Адрес за контакти:

Д-р Иван Малкодански
Гр. Плевен ул. „Ангел Войвода” N:17
Телефон: 0884288999

ОБЗОРИ

ФАНТОМНА БОЛКА-ЛЕЧЕНИЕ

Доц. Д-р К. Цветанова, д.м.
Катедра „Анестезиология и реаниматология", МУ-Плевен

PHANTOM PAIN-TREATMENT

Assoc. Prof. K. Tsvetanova, PhD
Department of Anesthesiology and Reanimation

Резюме: Лечението на фантомната болка след ампутация е трудно. По настоящем се използват различни режими на терапия. Лечението бива медикаментозно, немедикаментозно и хирургично. По възможност то трябва да бъде неивазивно, тъй като хирургичните техники носят своите рискове. Съществено място в терапията заемат pre-emptive аналгезията и анестезията, които могат да бъдат прилагани и с цел превенция.

Фантомната болка е широко разпространено, но трудно за лечение състояние при пациенти, които са подложени на ампутация.

За съжаление, може да не е възможно фантомната болка да бъде превантирана. По-доброто разбиране на механизмите, участващи във възникването на фантомната болка, ще доведе до по-доброто лечение на тези пациенти. В бъдеще, може би ще бъдат разработени и нови медикаменти с по-малко странични ефекти в сравнение с медикаментите, които се използват сега.

Ключови думи: фантомна болка, pre-emptive аналгезия, огледална терапия

Abstract: The treatment of phantom pain after amputation is difficult. Now-a-days different regiments are used. The treatment is medical, non-medical and surgical. It is recommended the application of non-invasive techniques because surgical procedures have their risks. The pre-emptive analgesia and anesthesia took a central place in different kind of regiments. They can be used as a prevention of the emergence of phantom pain.

The phantom pain is a wide spread condition. Unfortunately, it is difficult to treat patients with phantom pain due to amputation.

The prevention of phantom pain can be impossible. The understanding of the mechanisms of this kind of pain will lead to better treatment of the patients. In future, new groups of medications with less side effects will be developed.

Key words: phantom pain, pre-emptive analgesia, mirror therapy.

Въведение: Лечението на фантомната болка след ампутация е трудно. Различни режими на лечение са използвани или се използват и в момента. Преглед на литературата от 1980г. разкрива 68 различни метода, като 50 от тях все още се прилагат. Точни гайдлайни, които да се основават на доказателства, към този момент липсват. Тази ситуация е сходна с друг вид невропатична болка, като например постхерпесната невралгия и диабетната невропатия.

Лечението на фантомната болка бива медикаментозно, немедикаментозно и хирургично. Най-общо казано то трябва да се основава на неинвазивни техники, тъй като хирургичните процедури носят риск от нова деаференциация , водейки до още по-силна болка. (6)

Медикаментозно лечение. Множество медикаментозни подходи са предлагани през годините, но трицикличните антидепресанти и блокери на натриевите канали сега се смятат за медикаменти на избор за невропатичната болка. (6)

Pre-emptive аналгезия и анестезия. Pre-emptive прилагане на аналгетици и анестетици по време на предоперативния период се приема, че предотвратява увреждащите стимули от ампутираната част на тялото и тригерирането на хиперпластичните промен и централно-нервната сенсибилизация. По този начин се предотвратява усилването на бъдещи импулси от ампутираната част. Все пак, резултатите от проучванията в тази област през последните години показват понижаване на фантомната болка на шестия месец след амптуация на крайник, когато е започнато обезболяване чрез епидурална аналгезия или интравеннозна, пациент-контролирана аналгезия 48 часа предоперативно и е продължено 48 часа след операцията. (4) Продължителната постоперативна периневрална инфузия на 0.5% ропивакаин има превантивен ефект или понижава фантомните болка и усещания след ампутация на долен крайник. (1)

Ацетаминофен и НСПВС. Това са най-често използваните медикаменти при лечението на фантомната болка. Аналгетичният ефект на ацетаминофена не е ясен, но се счита,

че при използването му са въвлечени серотонинергични и много други пътища на ЦНС. НСПВС инхибират ензимите необходими за синтеза на простагландини (COX) и понижават ноцицепцията на периферно и централно ниво. (2)

Опиоиди. Опиоидите се свързват с периферни и централни опиодни рецептори и водят до аналгезия без загуба за допир, проприорецепция или съзнание. Те също могат да намалят кортикалната реорганизация и да нарушат някой от предполагаемите механизми на фантомната болка. (7)

Прилагат се както орални, така и венозни опиоиди, които са ефективни за повече от 6 седмици. Всъщност Huse и сътр. доказват, че кортикалната реорганизация се понижава при двама от трима участници с фантомна болка, които са подложени на лечение с орален морфин, на шестия и 12тия месец от проследяването на един пациент и по време на фазата на лечение при друг. Подобно, трамадолът е ефективен при лечение на дългогодишна фантомна болка в сравнение с плацебо в период от 1 месец. Сред двата класа опиоиди, морфинът има по-тежки странични ефекти, които включват констипация, седация, умора, замаяност, потене, затруднено уриниране, вертиго, сърбеж и респираторни нарушения. (7)

Антидепресанти. Трицикличните антидепресанти са сред най-често използваните медикаменти, прилагани при различен тип невропатична болка, включително фантомна. Аналгетичното действие на трицикличните антидепресанти се приписват основно на инхибицията на блокирането на обратното захващане на серотинин-норадреналиновата медиация, NMDA-рецепторен антагонизъм и блокиране на натриевите канали. Ролята на трицикличните антидепресанти е добре установена при други невропатични състояния, но резултатите са смесени по отношение на ролята им при фантомната болка. Скорошно проучване докладва отличен и стабилен контрол на фантомната болка със средна доза от 55 мг амитриптилин, но при други трицикличните антидепресанти се оказват неефективни в контрола на болката. Има малко докладвани случаи, които показват ефективност на миртазапин, α-2 рецепторен антагонист, който има по-малко странични ефекти, отколкото трицикличните антидепресанти, при лечението на фантомната болка. Докладва се и за ефективност на дулоксетин, инхибитор на норадреналиновите и серотониновите рецептори, при лечение на фантомната болка. (7)

Антиконвулсанти. Габапентинът показва смесени резултати при контрола на фантомната болка. Карбамазепинът пък редуцира кратките пробождащи и острите болки, свързани с фантомната болка. Окскарбамазепинът и прегабалинът също могат да намерят приложение при лечението на този вид болка, но са необходими още проучвания. (7)

Калцитонин. Не е ясен механизмът на действие на калцитонина при лечението на фантомната болка. Доказано е, че има положителен ефект, когато се прилага в ранния постопертивен период. Нежеланите ефекти на калцитонина включват болка, вертиго, сънливост, гадене, повръщане и топли и студени вълни. (3), (6)

NMDA-рецепторен антагонист. Механизмът на действие на NMDA-рецепторните антагонисти при лечението на фантомната болка не е ясен. Мемантинът показва редица ползи в някои проучвания, но контролираните проучвания доказват смесени резултати.(7)

В двойно-сляпо, плацебо-контролирано проучване, венозното приложение на кетамин понижава болката и хипералгезията при 11 ампутирани с болки в чукана и фантомна болка. (6)

Други медикаменти. Бета-блокерът пропанолол и калциевият антагонист нифедипин също са използвани за лечението на фантомна болка. Все пак, тяхната ефективност не е ясна и са необходими още проучвания. Докладва се ефективност на Флупиртин, NMDA-антагонист и агонист на калиевите канали, когато се прилага заедно с опиоиди при карциномно-свързана невропатична болка, но са необходими още проучвания при други състояния. (7)

Немедикаментозно лечение.

Транскутанна електрическа нервна стимулация (TENS). Доказано е, че TENS е полезна при фантомната болка. Няма силни доказателства, че нискочестотната и високочестотната TENS е по-ефективна от останалите дози. Устройствата за TENS са портативни, лесни за използване и имат малко странични ефекти и контраиндикации.

Осъществени са опити с приложение на вибрационна терапия, акупунктура, хипноза и електроконвулсивна терапия. Въпреки разпространението им навсякъде по света, няма ясни данни за ефективността им. Електрическата стимулация на структурите на гръбначния мозък и моторния кортекс могат да облекчат хроничната невропатична болка, включително и фантомната болка. Все пак, ефектът от тях често намалява с времето. (7), (6)

Огледална терапия. Огледалната терапия е представена от Ramachandran и Rogers-Ramachandran през 1996 г. При тази терапия пациентът може да усеща въображаеми движения на отстранената част на тялото като нормална част от движенията на тялото, използвайки огледало. Огледалното изображение на нормалната част на тялото спомага за реорганизацията и интегрирането на несъответствието между проприорецепцията и визуалната обратна връзка от отстранената част от тялото. По този начин се усилва ефектът от лечението на фантомната болка в крайника. Клиничният ефект от огледалната терапия е много по-значителен, отколкото всеки друг терапевтичен подход.

Rizzolatti използва огледален неврон, за да обясни основите на огледалната терапия. Първоначално такъв огледален неврон е открит в премоторната кора на маймуните, а по-късно Rossi го открива и при хората. Огледалният неврон се активира, както когато човек се движи, така и когато наблюдава същото движение, извършвано от някой друг. След това огледалният неврон отразява поведението на другия, както и когато наблюдателят извършва движението сам. Огледалният неврон помага на наблюдаващия да изпита и преживяванията, като по този начин се разбира поведението, намеренията и емоционалния статус на другия. Следователно, докато се мимикира поведението на другия, наблюдаващия може да изпита не само усещанията, но също и емоциите. В този смисъл, пациент с фантомна болка може да изпита същото усещане или

емоция като неговата нормална част на тялото, наблюдавайки огледалното изображение. По този начин се очаква болката да намалее чрез решаване на конфликта между моторното намерение, проприорецепцията и визуалната система. (5)

Следователно, щом активирането на тези огледални неврони модулира соматосензорните импулси, тяхната активация може да блокира протопатичната болкова перцепция във фантомния крайник. (7)

Когнитивната поведенческа терапия се използва с успех при пациенти с хронична невропатична болка. (7)

Хирургично лечение.

Въпреки че хирургичните интервенции нямат значителни преимущества според различни проучвания, пациентите с хронична, неповлияваща се от медикаментозните режими на лечение фантомна болка, понякога могат да бъдат подложени на хирургично лечение. Оперативното лечение може да бъде разделено в две категории: невромодулаторни техники и реконструктивни техники.

Невромодулаторните методи са насочени към механизмите на неправилните невропластични промени, които настъпват на периферно, спинално и супраспинално ниво. Въпреки, че няма рандомизирани контролирани проучвания, които да потвърждават ефективността и безопасността на периферната нервна стимулация (PNS), този метод има потенциала да бъде особено ефективен при болни, при които болката се ограничава до разпространението по един или два периферни нерви. Исторически, периферно поставените електроди изискват хирургична дисекция на нерва с цел поставяне на съответния електрод по хода на нервния сноп. Напоследък Rauck и сътр. демонстрират, че отвежданията на PNS, поставени перкутанно и отдалечено от целевия нерв при един пациент с резидуална болка в крайника могат да доведат както до облекчаване на болката, така и до подобрение в качеството на живот при двуседмично проследяване. Разпространението на перкутанните техники могат да променят съотношението полза/риск за пациентите с рефрактерна резидуална болка и представляват обещаваща област за бъдещи проучвания. Докато таргетните периферни механизми могат да са достатъчни при болни с резидуална болка, при тези с централна сенсибилизация или деаференциация, които настъпват при фантомната болка, се нуждаят от невромодулация на спинално или супраспинално ниво. Стимулацията на гръбначния мозък е ефективна при някои невропатични болкови състояния, но доказателствата за ефективността при фантомната болка са по-неубедителни. Стимулирането на моторния кортекс е директно насочено към мястото на кортикална реорганизация и болка, чрез използването на прецизни насочващи техники (напр. предоперативен функционален ЯМР и будна интраоперативна стимулация). Дълбокомозъчната стимулация е по-ефективна при ноцицептивна болка, отколкото при деаференциална централна болка. Резултатите са смесени при болни с фантомна болка.

Приносът на периферните механизми е по-голям при резидуалната болка, отколкото при фантомната болка, следователно хирургичните реконструкции могат да бъдат полезни при лечението на резидуалната болка, свързани с отчетливи патологични лезии. В момента, периферните нервни реконструкции остават приложими методи за резидуална болка, рефрактерна на интервенционални и фармакологични терапевтични методи. (7)

Ревизия или невректомия могат също да бъдат ефективни методи, ако е налице локална специфична патология в областта на чукана, но при добре заздравял чукан почти никога няма индикации за проксимално разширяване на ампутационния чукан заради болката. Прекъсването на задното коренче (dorsal root entry zone) първоначално се използва за лечение на болезнено откъсване на брахиалния плексус, но това лечение се прилага и при фантомна болка. Смята се, че има ограничен ефект. Други неврохирургични техники като кордотомия, таламотомия, симпатектомия, могат да доведат до краткотрайно облекчение на болката, но тя често се появява отново. В днешно време, тези техни са изоставени. (6)

Превенция. С оглед на предизвикателствата и ограничения успех, който се наблюдава при фантомната болка, много изследователи се опитват да открият начини за превенция на острата фантомна болка и по този начин да профилактират превръщането ѝ в хронична. Поради тази причина pre-emptive аналгезията трябва да има преимущество пред методите, които се прилагат предоперативно, интраоперативно или в ранния постоперативен период (<2 седмици) след ампутация. Това има за цел да предотврати дългосрочната спинална сенсибилизация чрез блокиране на ноцицептивните болкови импулси след увредата на периферния нерв. За съжалние, доказателствата, които подкрепят pre-emptive манипулациите, са ограничени до малки проучвания с различно качество.

Стратегиите за превенция на развитието на хронична постхирургична фантомна болка основно се фокусира върху блокирането на ноцицепцията на спинално и периферно ниво. Най-добре проучените техники в тази област е епидуралната анестезия за превенция на фантомната болка.

По отношение на перинервалната анестезия, наличните доказателства, се ограничават до проучвания, чиито резултати са противоречиви.

Системната терапия показва също смесени резултати при превенцията на фантомната болка. (7)

Заключение. Фантомната болка е широко разпространено, но трудно за лечение състояние при пациенти, които са подложени на ампутация.

За съжаление, може да не е възможно фантомната болка да бъде превантирана. По-доброто разбиране на механизмите, участващи във възникването на фантомната болка, ще доведе до по-доброто лечение на тези пациенти.

Лечението трябва да бъде мултимодално и патогенетично, да се основава на механизмите, възникващи на супраспинално, спинално периферно ниво. Необходими са по-нататъшни проучвания върху механизмите и факторите, отговорни за възникването на фантомната болка, с цел осигуряване на доказателствено обосновани фундаменталности, които да дадат насоки за бъдещи лечебни подходи.

Повечето автори смятат, че сегашните познания дават добри основи за по-нататъшно развитие на този проблем с цел подобряване на лечението при тази категория болни.

Терапии, основани на използването на моноклонални антитела, са революционни при лечението на онкологични и инфламаторни заболявания и са перспективни за лечението на хронична болка. За болните с фантомна болка, лечението с антитела може да предложи безопасна и по-ефективна алтернатива на сега прилаганите методи. В допълнение, инхибиторите на TNFα, антителата срещу много други болково-специфични таргети са в процес на разработване.

Последно, въпреки че фенотипната класификация на пациентите може да бъде по-приложим метод в близко бъдеще, предклинични проучвания показват индивидуални вариации на болковия праг и чувствителността може да бъде обяснена чрез различия (или мутации) в генотипа и генната експресия.

В бъдеще, може би ще бъдат разработени и нови медикаменти с по-малко странични ефекти в сравнение с медикаментите, които се използват сега. (7), (6)

Използвана литература:

1. Borghi B., D'Addabbo M., White P. F. et al.: The Use of Prolonged Peripheral Neural Blockade After Lower Extremity Amputation: The Effect on Symptoms Associated with Phantom Limb Syndrome, Anesthesia and Analgesia, 2010, Vol. 111, No. 5, 1308-1315.

2. Hallivis R., Derksen T. A., Meyer A. J.: Perioperative Pain Management, Clinics of Podiatric Medicine and Surgery, 2008, Vol. 25, No 3, 443-463.

3. Hsu E., Cohen S. P.: Postamputation pain: epidemiology, mechanisms, and treatment, Journal of Pain Research 2013:6 121-136.

4. Karanikolas K., Aretha D., Tsolakis I. et al.: Optimized Perioperative Analgesia Reduces Chronic Phantom Limb Pain Intensity, Prevalence and Frequency: A prospective Randomized Clinical Trial, Anesthesiology, 2011, Vol. 114, No 5, 1144-1154.

5. Kim S. Y., Kim Y. Y.: Mirror Therapy for Phantom Limb Pain, Korean J Pain 2012 October; Vol. 25, No. 4: 272-274.

6. Nikolajsen L., Jensen T. S.: Phantom limb pain, British Journal of Anesthesia 87 (1): 107-16 (2001).

7. Subedi B., Grossberg G. T.: Phantom Limb pain: Mechanisms and Treatment Approaches, Pain Research and Treatment. 2011; 2011:864605. doi:10.1155/2011/864605.

Адрес за кореспонденция:

Доц. д-р Камелия Цветанова, д.м.
Клиника по "Анестезиология и интензивно лечение"
УМБАЛ "Света Марина"-гр. Плевен
Плевен, 5800
Ул. "Българска авиация", Западна индустриална зона
e-mail: kamelia_tsvetanova@abv.bg

КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ

МЯСТО НА АНАБОЛНИТЕ СТЕРОИДИ ПРИ ПАЦИЕНТИ В НАПРЕДНАЛА ВЪЗРАСТ, ОБЕКТ НА ИНТЕНЗИВНО ЛЕЧЕНИЕ КЛИНИЧНИ СЛУЧАИ

Полякова Д., Кънчева Л., Петров Н., Одисеева Е.
Катедра по Анестезиология и Интензивно лечение
Военномедицинска Академия - София

Резюме:

Пациентите в напреднала възраст представляват значим контингент на отделенията по интензивно лечение, като изискванията по отношение на грижите и лечението са завишени и съобразени с възрастовите промени. Често пациентите постъпват с компрометиран нутритивен статус, който от една страна се дължи на непълноценен хранителен прием, а от друга - на възрастовите промени в хормоналния статус , по-конкретно на хормоните и хормоноподобните вещества с анаболен ефект.

В хода на интензивното лечение на основното заболяване, често се развиват усложнения, които променят метаболизма в посока на катаболно състояние, понякога с голяма продължителност. Тези факти в комбинация с особеностите на напредналата възраст представляват изпитание пред пациента и поставят под въпрос успеха на неговото лечение.

При тези пациенти клиничното хранене не дава достатъчни резултати поради настъпилите промени в хормоналния статус. В комбинация с него, в редица проучвания се описва приложението на анаболни стероиди и техните терапевтични дози за преодоляване на катаболното състояние.

Представяме два клинични случая на пациентки в напреднала възраст, пролежали в интензивно отделение продължително време, на които е приложена терапия с анаболни стероиди за преустановяване на продължителното катаболно състояние, развило се в хода на лечение на основното заболяване и усложненията.

Ключови думи:

Интензивно лечение; клинично хранене; анаболни стероиди; напреднала възраст.

Въведение:

Пациентите в напреднала възраст представляват значим контингент на отделенията по интензивно лечение, като изискванията по отношение на грижите и лечението са завишени и съобразени с възрастовите промени. Често пациентите постъпват с компрометиран нутритивен статус, чието развитие е полиетиологично.

Съотношението на хормони и хормоноподобни вещества с анаболен и катаболен ефект се променя в полза на катаболните. Нам аляват вкусовите рецептори по повърхността на езика с резултат намалено желание за прием на храна и вода. Съпътстват проблеми от социално и финансово естество, които водят до промяна на хранителния прием с тенденция влошаване качество и количество. Често се наблюдават и психически промени, свързани със самота и депресия, в полза на малнутрицията.

Клиничното хранене е понятие с обширно значение, което засяга случаите на въвеждане на хранителни вещества в организма с цел възстановяване или поддържане на метаболитното равновесие. Само по себе си то е сложен процес, който трябва да отговаря на високи изисквания, за да успее да постигне баланс между ползите и рисковете, които носи със себе си. Включва макронутриенти и микронутриенти. Съобразява се както с метаболитните, така и с хормоналните промени, свързани с дадено заболяване или състояние.

В този ред на мисли, освен класическите нутриенти, в клиничното хранене могат да се включат и други вещества, а именно анаболните стероиди.

Клиничен случай:

Предтсвяме два клинични случая. Първият представя пациентка на 67 години с перфорация на дуоденална язва и оперативна интервенция по спешност. Клинична картина е на остър хирургичен корем с хиповолемичен шок. Постъпва постоперативно в реанимация интубирана. Пролежава 56 дни в реани-

мация и общо 64 дни болничен престой. Като придружаващи заболявания се посочват Базедова болест и артериална хипертония.

Вторият клиничен случай преставя пациентка на 89 години с ретровезикален абсцес на черен дроб, обострен хроничен холецистит. Постъпва за оперативна интервенция по спешност след ERCP и кървене от папила Фатери, развива се клинична картина на хеморагичен шок. Постоперативно постъпва в реанимация интубирана. Като продружаващи заболявания са посочени хронична обструктивна белодробна болст, пристъпно предсърдно мъждене и артериална хипертония. Пролежава 39 дни в реанимация, общ болничен престой - 42 дни.

Наблюдава се известно сходство в протичането при двата случая. Цели на лечението в двата случая са либериране от апаратна вентилация, преодоляване на острата фаза на болестта, преодоляване на катаболитното състояние, ранно захранване, рехабилитация, успешно извеждане от реанимация и дехоспитализация.

Проблемите в тази връзка, които настъпиха са следните: дихателна недостатъчност с необходимост от апаратна вентилация; ятрогенни инфекции и припокриването им с острата фаза на основното заболяване; пролонгиране на катаболитното състояние със съответните характеристики по отношение на метаболизъм и параклиника.

Клиничното хранене, което се проведе и при двете пациентки, следва подобен ход и тенденции: ранно стартиране на парентерално хранене с особено внимание по отношение на усложненията при захранване, застъпване с ентерално хранене и постепенно увеличаване на хранителния прием до преминаване изцяло към ентерално хранене; достигане на достатъчен калориен прием за денонощие.

Проблемите са следните: невъзможност в началото за изцяло преминаване към ентерално хранене поради отказ от страна на пациентките, по обективни и субективни причини; необходимост от комбинирано хранене до достигане на оптимален калориен прием. Въпреки достатъчния хранителен прием не настъпва подобрение в нутритивния и общия статус., т.е. доставянето на хранителни вещества не е достатъчно за усвояването им.

Параклинично персистират анемия с необходимост от хемотрансфузии, хипопротеинемия с хипоалбуминемия, задържане високи нивата на факторите на възпалението, левкоцитоза с персистиране и протрахиране протичането на ятрогенните инфекции. При двете пациентки се наблюдава редуциране на мускулната маса с невъзможност за отбиване от апаратна вентилация, наличие на повсеместни отоци, забавено зарастване на рани, компрометиран имунитет и предпоставка за повишен риск от инфекции.

При обсъждане процеса на лечение, целите, проблемите и усложненията, се стигна до извода, че се касае за персистиращо катаболитно състояние, което пациентите не успяват да преодолеят самостоятелно. Взе се решение за започване на терапия с анаболен стероид – нандролонов деканоат, 50мг веднъж седмично.

След стартиране на терапията с анаболен стероид, на 2-ри ден след апликацията при двата случая се наблюдава значимо повишаване на желанието за прием на храна, като до седмица отпадна необходимостта от комбиниран тип хранене.

По отношение на дихателната функция, на 3-ти/5-ти ден преодоляват изцяло необходимостта от апаратно подпомагане, на 8-ми/7-ми се извършва успешна деканюлация. Лечението продължава с кислородотерапия и провеждане на дихателна рехабилитация.

Активна рехабилитация и при двете пациентки се започва след втората апликация на анаболния стероид. При извеждането от реанимация те са вертикализирани и се придвижват с чужда помощ на кратки разстояния.

Обсъждане:

Пролежаването в реанимация, продължителното боледуване и развитието на усложнения водят до превалиране на катаболитните процеси и персистиране на катаболната фаза от началото на заболяването и въпреки преодоляването й. Метаболитните и хормоналните промени водят до намален анаболен ефект на хранителния прием.

Малнутрицията при пациентите в напреднала възраст води след себе си редица усложнение. Намалява мускулната маса, компрометира се имунитета, стига се до хипопротеинемия, отоци, забавено зарастване на рани и е предпоставка за повишен риск от инфекции. Увеличава продължителността на болничния престой, развитието на усложнением повишава се смъртността.

Множество проучвания са проведени, за да се установи кои хормонални препарати са подходящи за преодоляване на това катаболно състояние. Изследвания са правени с инсулин, рекомбинантен HGH, IGF-1, анаболни стероиди. Оптимални резултати (анаболен ефект, странични ефекти, смъртност) са доказани при употребата на анаболни стероиди. Към момент единствен вариант на анаболен стероид е Ретаболил (нандролонов деканоат). Стимулира еритропоезата, белтъчната синтеза, повлиява благоприятно мастния и въглехидратния метаболизъм. Дозата, необходима за проява на анаболния ефект, не води до андрогенизация.

	Доза	Андрогенен ефект	Анаболен ефект	Приложение Per os
Тестостерон	100mg седм	++++	++	-
Нандролон	50 - 200mg еднокр или през 1 - 2 седм	++	++	-
Оксандролон	20 - 80mg дн	+	++++	+
Оксиметолон	10 - 150mg дн	+	++++	+

Изводи:

Продължителното възпаление може да доведе до хронифициране на катаболитното състояние и невъзможност за преодоляването му. От особена важност е навременното му разпознаване и лечение.От описаните случаи може да се доказателство за ползата от прилагането на анаболни стероиди в клиничното хранене на пациенти в напреднала възраст в отделенията по интензивно лечение.

Приложението на анаболи със системен ефект в клиничното хранене на пациенти в напреднала възраст в интензивно отделение има дългосрочен положителен ефект по отношение продължителността на лечение, болничния престой, смъртността и разходите за лечение.

Библиография:

1) Gervasio, Jane M., “Anabolic agents: Adjuncts to nutrition support” (2004). *Scholarship and Professional Work □COPHS. 8. http://digitalcommons.butler.edu/cophs_papers/8*

2) Willem-Jan M. Schellekens1,3, Hieronymus W. H. van Hees2, Jonne Doorduin3, Lisanne H. Roesthuis3, Gert Jan Scheffer1, Johannes G. van der Hoeven3 and Leo M. A. Heunks3. Strategies to optimize respiratory muscle function in ICU patients. Schellekens et al. Critical Care (2016) 20:103 DOI 10.1186/s13054-016-1280-y*

3) Robert H. Demling, MD. Nutrition, Anabolism, and the Wound Healing Process: An Overview (2009). Open Access Journal of Plastic Surgery

4) Paul E Wischmeyer. The evolution of nutrition in critical care: how much, how soon? Wischmeyer Critical Care 2013, 17(Suppl 1):S7 http://ccforum.com/content/17/S1/S7

5) Robert H. Demling, MD. The Role of Anabolic Hormones for Wound Healing in Catabolic States. Journal of Burns and Wounds

6) Tarek Sharshar1, Sylvie Bastuji-Garin2, Andrea Polito1, Bernard De Jonghe3, Robert D Stevens4, Virginie Maxime, Pablo*

Rodriguez5, Charles Cerf6, Hervé Outin3, Philippe Touraine7, Kathleen Laborde8, the Groupe de Réflexion et dEtude des Neuromyopathies En Réanimation. Hormonal status in protracted critical illness and in hospital mortality. Sharshar et al. Critical Care 2011, 15:R47 http://ccforum.com/content/15/1/R47

7) Katarzyna Kosałka1,2, Ewelina Wachowska1, Robert Słotwiński1,3. Disorders of nutritional status in sepsis facts and myths. Gastroenterology R ev 2017; 12 (2): 73 2 DOI: https://doi.org/10.5114/pg.2017.68165

8) Lubos Sobotka, Peter B. Soeters. Basics in clinical nutrition: Metabolic response to injury and sepsis. e-SPEN, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism 4 (2009) e1 3

9) Lubos Sobotka a, Peter B. Soeters b, Comasia A. Raguso b, Phillippe Jolliet b, Claude Pichard. Basics in Clinical Nutrition: Nutritional support in critically ill and septic patients. e-SPEN, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism 5 (2010) e97 99

10) Paul E. Wischmeyer, MD, EDIC. Nutrition Therapy in Sepsis. Critical Care Clinics October 2017 DOI: 10.1016/j.ccc.2017.08.008

11) Macarena Lucia Fernandez Carro. Proteins, Catabolism and Sepsis: A Literature Review. EC Nutrition 13.3 (2018): 126-134

ПРЕДИМСТВА НА КОМБИНИРАНА РЕГИОНАЛНА АНЕСТЕЗИЯ ПРИ 99 ГОДИШНА ПАЦИЕТКА С ПЕРТРОХАНТЕРНА ФРАКТУРА. КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ

Асов С[1]., Петров Н[1]., *Златев. Б*[2]., *Пенчев К*[1].
1. *ВМА МБАЛ – София, Катедра по Анестезиология и Интензивно Лечение*
2. ВМА МБАЛ – София, Катедра по Ортопедия, Травматология и Реконструктивна хирургия

ADVANTAGES OF COMBINED REGIONAL ANESTHESIA IN A 99- YEAR- OLD PATIENT WITH PERTROCHANTERIC FRACTURE. CASE REPORT

Asov S[1]., *Petrov N*[1]., *Zlatev B*[2]., *Penchev K*[1].
1. Military Medical Academy Sofia, Department of Anaesthesiology and Intensive Care
2. Military Medical Academy Sofia, Department of Traumatology, Orthopedics and Reconstructive Surgery

Резюме

Фрактурите в областта на трохантерния масив са сред често срещаните травматични увреди налагащи оперативно лечение. В епидемиологично отношение пертрохантерните счупвания са характерни за гериатричната възраст и преобладават сред женския пол. В спомената възрастова група те обикновенно са резултат на **нискоенергийна травма**. Представяме клиничен случай на 99г. пациентка, която се поставя на операционната маса за остеосинтеза поради наличието на пертрохантерна фрактура. Предвид възрастта на пациентката и придружаващите заболявания – ASA III клас, избрахме възможно най-щадящата откъм медикаменти анестезия – комбинирана регионална. На пациентката се направи fascia illiaca block под ехографски контрол и след това унилатерална спинална анестезия с Ropivacain 0.75% (хипобарен разтвор). По време на операцията, пациентката беше абсолютно стабилна, без епизоди на хипотония. След края на оперативната интервенция, пациентката е преведена в реанимация за наблюдение за 24 часа, където обезболяване се е наложило само еднократно на другия ден. Преведена е в КОТРХ и в последствие изписана от болницата.

Ключови думи: регионална анестезия, пертрохантерна фрактура, регионален блок

Abstract

Fractures of trochanteric region of the femur are among the most common type of injury that necessitates surgery. According to their epidemiology, pertrohanteric fractures are typical for the geriatric group and predominantly found in women. In this group, pertrochanteric fractures occur as a result of low energy trauma. We present a clinical case of 99 years old female patient who is placed on the operation table for osteosynthesis surgery because of a pertrochanteric fracture. Given the age of the patient and the multiple comorbidities and frailty - ASA class III, we chose the most amiable anaesthesia possible - combined regional anaesthesia. We performed fascia illiaca block under ultrasound control followed by unilateral spinal anesthesia with Ropivacain 0.75% (hypobaric solution). During surgery, the patient was absolutely stable without episodes of hypotension. After the surgery, the patient was transferred for a 24-hour surveillance in the Intensive Care Department, where pain relief medications were given only once on the next day. She was transferred in the Department of Traumatology and Orthopedics and eventually was discharged from the hospital.

Key words: regional anaesthesia, pertrochanteric fractures, regional nerve block

Пертрохантерните фрактури, представляващи 31–51% от счупванията в проксималната част на бедрената кост, демонстрират постепенно нарастваща честота през последното десетилетие. Те са разпространени сред гериатричните пациенти и представляват световен здравен проблем, водещ след себе си сериозни медицински последици. Същите влошават качеството на живот или завършват с летален изход. През годините пертрохантерните счупвания увеличават икономическата тежест върху здравната система. Неоперативното лечение на пертрохантерните фрактури е свързано с продължително лежане на легло, което от своя страна носи редица рискове за общото състояние на пациентите, а те в повечето случаи са хора в напреднала възраст и с редица придружаващи заболявания.

На практика голяма част от пациентите с тази увреда притежават редица придружаващи заболявания които могат да се декомпенсират след счупването. В глабален мащаб ранната хирургия се определя от редица ортопеди, като най-добрия вариант за тези пациенти и доказано намалява риска от усложнения. Предимствата на хирургичния подход включват възстановяване на костната анатомия, стабилизиране на фрактурата и ранна рехабилитация. Независимо от това, все още съществуват дебати и немалко спорове свързани с оптималните средствата за фиксация, качеството на репозицията, стабилността на фиксацията, и продължителността на оперативната интервенция. На практика по-малката продължителност на хирургичната интервенция намалява риска от незначителни или сериозни анестезиологични компликации и загуба на кръв, което лимитира потенциалното развитие на анемия и хипоалбуминемия, престоя в КАИЛ както и подобрява възстановяването на пациента.

В статията представяме клиничен случай на 99 годишна пациентка, която постъпва в Катедрата по „Ортопедия, Травматология и Реконструктивна хирургия“ на Военномедицинска Академия МБАЛ - София с диагноза пертрохантерна фрактура.

Показателите на пациентката при приемането в болницата са:

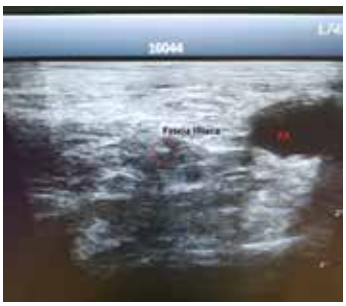
- пулс 99 уд/мин, син. ритъм
- хемоглобин 109 г/л
- RR 145/85
- придружаващи заболявания: АХ, МСБ, ППМ, анемия

Пациентката е оценена като ASA III клас – високорискова по отношение на анестезията. Единственият шанс на пациент-

ката, предвид възрастта и придружаващата патология е оперативно лечение – остеосинтеза.

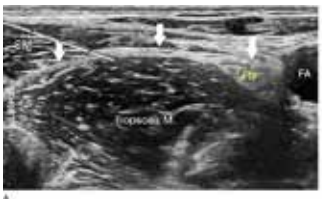
В конкретния клиничен случай оперативната интервенция бе извършена до 24-я час от приема на пациентката. Използва се минимално инвазивна техника и фиксация на фрактурата с интрамедуларен пирон. След обсъждане се избра възможно най-щадящата анестезия откъм медикаменти, при която сърдечно-съдовата и дихателната системи се засягат в минимална степен – комбинирана регионална анестезия, включваща fascia illiaca block под ехографски контрол и унилатерална спинална анестезия.

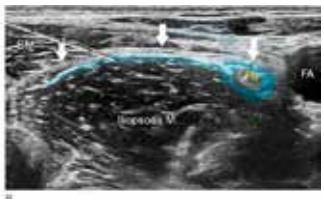
Fascia iliaca block (fascia iliaca compartment block) се счита за алтернатива на блок на феморалния нерв или на блок на лумбалния плексус. В случая целим както интра-, така и постоперативно обезболяване на бедрото и кожата (lateral femoral cutaneous nerve) при използването на достатъчно количество анестетик. Блокът беше осъществен под ехографски контрол за по-голяма прецизност и преди изпълнението на спиналната анестезия.



.Използвахме Ropivacain 0.75% 1 amp и Lidocain 1% 1 amp – общо 20мл. Предвид по-добрата прецизност на техниката под ехографски контрол, годините и хабитуса на пациентката използвахме по-малко количество от препоръчваните 30-40 мл.

Със синьо е показано разпространението на анестетика





Зоните на обезболяване при fascia illiaca block са зони инервирани от n. femoralis и кожните зони инервирани от nervous cutaneous femoralis lateralis.

След извършването на регионалният блок, екстензията на подбедрицата на пациентката бе свалена и тя бе завъртяна на една страна, за да се направи спиналната анестезия – по този начин пациентът не изпитва болка при самото завъртане.

Спиналната анестезия беше извършена на ниво L3-L4 със спинална игла G25 Spinocan с парамедиален достъп.

Избрахме да използваме Ropivacaine 0.75% за спиналната анестезия, поради по-слабо изразената му кардио- и невротоксичност. 1,8 мл Ropivacaine 0.75% се смесват с 1,2 мл Aqua и се инжектират 2 мл спинално (10 mg Ropivacaine). Смесването с Aqua води до получаването на хипобарен разтвор на Ropivacaine, като по този начин се получава унилатерален спинален блок – само на горния крак, който ще бъде опериран. Прилагането на унилатерален спинален блок води до по-слабо изразено понижаване на артериалното налягане – едностранна симпатиколиза и периферна вазодилатация. По този начин пациентите, особено възрастните и увредени, са хемодинамично стабилни след приложението на спиналната анестезия.

След извършването на унилатералната спинална анестезия е необходимо 15 минути пациентът да остане да лежи на една страна, за да може да се фиксира блокът. След това той се завърта по гръб и се прехвърля на операционната маса, която в нашия случай е екстензионна – затова и спиналната анестезия се извършва на леглото на пациента.

20 мин след приложението на спиналната анестезия, пациентката беше абсолютно стабилна, с кръвно налягане 124/74, пулс – 87 уд/мин. и сатурация 97% на кислородна маска с 7 л/мин поток . По време на оперативната интервенция пациентката беше спокойна, хемодинамично стабилна. По време на операцията бе прелят 1 сак еритроцитен концентрат и 1500 мл Ringer.

След края на операцията, пациентката бе транспортирана в реанимация за 24 часово наблюдение. Тя е била хемодинамично стабилна, спокойна и не се е оплакала от болки. На другата сутрин е обезболена еднократно в реанимация с интравенозен аналгетик. Преведена е в КОТРХ, където е проведена активна рехабилитационна програма с ранна вертикализация и приучаване към ходене с помощни средства. Постигнатата стабилна фиксация позволи следоперативно натоварване на оперирания крайник до прага на поносима болка. В последствие е изписана от болницата.

Заключение

Комбинираната регионална анестезия предлага редица предимства пред стандартната обща анестезия и се оказва надеждна и щадяща особено при много възрастни и увредени пациенти. Извършването на бърза оперативна интервенция до 24-тия час, добрата колаборация с травматолозите и правилният анестезиологичен подход при този вид пациенти, гарантира успеш-

ният изход от операцията и гладък следоперативен период.

Библиография:

1. *Labat G: Regional Anesthesia. In Its technic and Clinical Application, 2nd ed. Philadelphia, PA: Saunders, 1924.*
2. *Capdevila X, Biboulet P, Bouregba M, Barthelet Y, Rubenovitch J, d'Athis F: Comparison of the three-in-one and fascia iliaca compartment blocks in adults: clinical and radiographic analysis. Anesth Analg 1998;86:1039–1044.*
3. *Yun MJ, Kim YH, Han MK, et al: Analgesia before a spinal block for femoral neck fracture: fascia iliaca compartment block. Acta Anaesthesiol Scand 2009;53:1282–1287.*
4. *Foss NB, Kristensen BB, Bundgaard M, et al: Fascia iliaca compartment blockade for acute pain control in hip fracture patients: a randomized, placebo-controlled study. Anesthesiology 2007;106:773–778.*
5. *Dolan J, Williams A, Murney E, Smith M, Kenny GN: Ultrasound guided fascia iliaca block: a comparison with the loss of resistance technique. Reg Anesth Pain Med 2008;33:526–531.*
6. *Kuusniemi KS, Pihlajamäki KK, Pitkänen MT (2000) A low dose of plain or hyperbaric bupivacaine for unilateral spinal anesthesia. RegAnesth Pain Med 25: 605-610.*
7. *Casati A, Fanelli G, Aldegheri G et al. - Frequency of hypotension during conventional or asymmetric hyperbaric spinal block. Reg Anesth Pain Med, 1999;24:214-219.*
8. *Kaya M, Oguz S, Aslan K, Kadıoàulları N - A low-dose bupivacaine: A comparison of hyperbaric and hypobaric solutions for unilateral spinal anesthesia. Reg Anesth and Pain Med, 2004;29(1):17-22.*

Адрес за контакти:

Д-р Слави Асов
slaviasovmd@gmail.com
Гр. София
Ул. „Г.Софийски“ №3
ВМА МБАЛ – София, КАИЛ

СПИНАЛНА АНЕСТЕЗИЯ С ПАРАВЕРТЕБРАЛЕН ДОСТЪП, ПРИ ПАЦИЕНТ С ДЕТСКА ЦЕРЕБРАЛНА ПАРАЛИЗА ПРИ ПЕРКУТАННА НЕФРОЛИТОТРИПСИЯ НА КАМЪК В БЪБРЕКА-КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ

А. Соколов, Кр. Ганчева, Н.Петров, Ев. Одисеева, Р. Фарашев,
Катедра по анестезиология и интензивно лечение
Военномедицинска академия – София

Въведение

Перкутанната нефролитотрипсия (PCNL) се налага като "златен стандарт" при лечението на камъни в бъбрека над 20 мм. Стандартната позиция при PCNL е положение по корем на пациента, което е свързано с повишен риск от респираторни, кардиоциркулаторни и неврологични усложнения.

Терминът "Детска церебрална парализа" обединява група непрогресиращи, остатъчни синдроми с двигателни прояви (парези, нарушения на мускулния тонус, координацията, промени в позата и неволеви движения), често съчетавани с умствен дефицит, говорни увреждания и симптоматична епилепсия, поради неразвитие или увреждане на мозъка в пренаталния, перинаталния и постнаталния период.

Представяме пациент на 58г. с ДЦП (детска церебрална парализа), с двустранна бъбречнокаменна болест, на който се извърши PCNL на конкремент (36 мм) в горна група чашки на ляв бъбрек, в позиция по корем. С оглед основното заболяване ДЦП, при пациента се наблюдаваха редица анатомични особености, затрудняващи класическата ендотрахеална анестезия (ОЕА), което наложи търсене на алтернативен подход.

Материал:

Пациентът е мъж на 58 години с анамнестични данни за уролитиаза от 6-7 години, който постъпва за първи път в Клиниката по ендоурология и екстракорпорална литотрипсия на ВМА за ендоскопска литотрипсия на конкременти в ляв бъбрек. Придружаващи заболявания: ДЦП, получена след родова травма; язва на стомаха. Минали заболявания: състояние след оперативно лечение на ДЦП; състояние след левостранна алопластика.

Пациентът постъпва в клиниката в увредено общо състояние, контактен, адекватен, афебрилен. Дихателна система-двустранно везикуларно дишане, без хрипове. Сърдечносъдова система - ритмична сърдечна дейност, фр. 80 уд/мин; RR 125/75. Корем - на нивото на гръдния кош, респираторно подвижен, палпаторно мек и неболезнен. Сукусио реналис /+/ пол. друстранно. Крайници - без отоци. Параклинични показатели-референтни стойности.

На извършената ехография на ляв и десен бъбрек се установява двустранна нефролитиаза с хидронефроза Ист. на левия бъбрек.

Дискусия:

При оглед по време на преданестезиологичната консултация се установиха силно ограничена възможност за движение на главата, ограничена възможност за отваряне на уста с Малампати-3та степен, тежки контрактури на крайниците, обущарски гръден кош, изместване на трахеята.

Пациентът бе оценен като ASA-III клас анестезиологичен риск. След обсъждане се стигна до извода, че наличните анатомични особености не само биха затруднили евентуална ендотрахеална интубация, но също така биха попречили на ефективна изкуствена белодробна вентилация по време на обща анестезия. С цел ограничаване на риска за пациента се взе решение за извършване на оперативната интервенция под спинална анестезия.

Метод:

Спиналната анестезия се извърши в седнало положение на пациента, с паравертебрален достъп, с пункция на ниво L2-L3 със спинална игла 27G и апликация на Bupivacain 5mg/ml и Fentanyl 50mcg/ml за избягване на необходимостта от постоперативно обезболяване в първите 6-8 следоперативни часове.

Резултат:

Пациентът беше поставен по гръб за 15 мин за фиксация на блока, при абсолютна хемодинамична стабилност; СЧ – 72уд/мин, RR 122/75. Дишане – спонтанно, ефективно, SpO2 – 99%, при масково подаване на О2 7л/мин, без необходимост от допълнително обезболяване или седация. В следоперативния период не се наблюдаваха усложнения от спиналната анестезия – постпункционно главоболие, гадене, повръщане.

Проведе се лечение с: Lifurox 1,5g. 2x1 fl. i.v.; Quamatel 2x20mg iv.; Fraxiparine 0,4mlx1; Dicynone 250mgx1amp.; Vit.C 500mg 2x1amp.; Calcium gluconicum 2x1amp.; Dexofen 50mg 2x1 amp.; Papaverin hydrochloricum 2x1amp.

Пациентът бе изписан на трети следоперативен ден в добро общо състояние, афебрилен, след сваляне на катетри и нефростома при наличие на спонтанна микция и суха оперативна превръзка.

Извод:

Спиналната анестезия е алтернатива при пациенти с тежки анатомични аномалии при ендоскопски операции в урологията като гарантира хемодинамична стабилност, ефективен сетивен блок и липса на респираторни и кардиоциркулаторни усложнения.

НЯКОИ ОСНОВНИ ИЗИСКВАНИЯ ЗА ОФОРМЯНЕ НА НАУЧНИ СТАТИИ

1. Статиите и обзорите трябва да имат резюме (15-20 реда) на български и английски език. Авторите да посочват сами как се изписват на английски език имената им.

2. Да се посочват пълните служебни адреси на всички автори на отделната публикация. Да се означава адресът на автора за кореспонденция.

3. Да се посочва датата на постъпване на ръкописа в редакцията (месец и година).

4. Статията, обзорът или клиничен случай се предава под формата на файл във формат WORD (версия 2000-2010) + файл във формат *.pdf, съдържащ копие от съответния файл.

5. Всички фигури, таблици и формули, използвани в статиите (особено тези, които са работени с **CHARTS, SMARTART и др.)** се предават в допълнително прикачени файлове като изображения с резолюция мин. 150 dpi.

6. При цитирането на литературата да се спазват следните основни изисквания:

а) Заглавията на цитираните документи (статии, раздели от сборници, респ. колективни монографии и цели монографии) да се изписват изцяло на оригиналния език;

б) При цитирането на статии да се посочват: всички съавтори, заглавието на статията, съкратеното име на списанието, томът, годината, номерът на книжката, страниците (от-до);

в) При цитирането на монографиите да се посочват градът, издателството и годината на издаване, както и страниците (общо, респ. от-до). Не бива да се заменят имената на авторите с тези на редакторите и обратно;

г) При цитирането на сборници да се посочват заглавията на съответните раздели (глави), техните автори, заглавията на самите сборници, градът и годината на издаване, както и страниците (от-до). Желателно е при конгресни материали да се посочват също така градът и датата на провеждането, както и темата на конкретното мероприятие (ако е налице);

д) Цитираните статии, монографии и части от сборници да се подреждат по азбучен ред на фамилните имена на първите автори, като отделно се подреждат по азбучен ред имената на кирилица, а след тях — тези на латиница, подредени по азбучен ред на латинската азбука;

е) Номерирането на заглавията на цитираните статии да става след азбучното им подреждане, след което тези номера да се поставят на необходимото място в текста.

7. След библиографията се посочва името, адресът и телефонният номер на автора за кореспонденция.

RADIOMETER

Кръвно-газов анализ

класика

ABL-800Flex

- Директно измерване на: pH, pCO2, pO2, Hb, Na, K, Cl, iCa, лактат, глюкоза, билирубин, фетален Hb, O2Hb, MetHb, RHb, COHb, O2SAT
- Изчислени показатели: Hct, BE, TCO2, HCO3-, плюс още 40 други
- Проба от цяла кръв, капилярна кръв, венозна кръв, артериална кръв, смесена и издишан въздух
- RS-232, Ethernet/USB свързаност

съвремие

ABL-80

- Директно измерване на: pH, pCO2, pO2, Hct, Na, K, Cl, iCa, глюкоза, Hb, O2SAT, O2Hb, COHb, MetHb, HHb
- Изчислени показатели: Hb, O2SAT, TCO2, HCO3-, ctO2 (a-v), ctO2, anion gap (K+), cCa2+ (7.40), cBase (B), ABE, SBE и други
- Проба от цяла кръв, капилярна кръв, артериална кръв, венозна кръв и смесена
- RS-232, Ethernet/USB свързаност

ПЕРФЕКТ МЕДИКА ООД

оборудване и сервиз за клинични лаборатории

www.perfect-medica.com

национален телефонен номер: 0700 18 003


ВОЕННОМЕДИЦИНСКА АКАДЕМИЯ
MILITARY MEDICAL ACADEMY