

Важным компонентом лечения и профилактики рецидива кровотечения считали подавление кислотопродуцирующей функции желудка. С этой целью проводили продленную инфузию антисекреторных препаратов (квamatел, пантацид). Безуспешность комплексной гемостатической (в том числе эндоскопической) терапии, а также рецидив кровотечения после его временной остановки послужили вескими показаниями для выполнения неотложных операций у 5 (23,8%) больных. При этом у 3 из 5 больных оперативное вмешательство выполнено в экстренном порядке в течение суток (24 ч) с момента поступления, при котором было произведено прошивание кровоточащей острой язвы желудка. 3 из 5 больных выполнены срочные операции в интервале от 24 до 48 ч с момента госпитализации. При этом у 2 больных гемостаз достигнут путем прошивания кровоточащей острой язвы двенадцатиперстной кишки. У одной из этих больных, оперированной в срочном порядке, выполнено иссечение кровоточащей острой язвы двенадцатиперстной кишки. Каких-либо осложнений и летальных исходов среди оперированных больных не наблюдали.

Таким образом, у пострадавших с ТСЧМТ энтеривагоинсулярные системы наряду с другими патогенетическими системами играют существенную роль в развитии острых эрозий и язв слизистой гастродуоденальной системы.

ВЫВОДЫ

1. При тяжелых сочетанных черепно-мозговых травмах в ответ на выраженную стресс-реакцию адаптации организма проявляется за счет активации вагоинсулярной и энтерининовой систем.

2. Энергетический и пластический дисбаланс, микроциркуляторные изменения и гипоксия, возникающие на фоне активации вагоинсулярной и энтерининовой систем в слизистой гастродуоденальной системы, способствуют развитию ультраструктурных и трофических изменений, которые и закладывают патогенетическую основу для образования острых эрозий и язв.

3. Характер травмы при ТСЧМТ, нарастание осложнений и изменений в вагоинсулярной и энтерининовой системах играют существенную роль в увеличении частоты появления эрозий и язв.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагина Е.И., Верещагин И.П. *Интенсивная терапия тяжелой и сочетанной черепно-мозговой травмы*. Новосибирск; 2007.
2. Хохоля В.П., Тарасов А.А., Коноваленко И.Н. О факторах риска образования острых эрозий и язв органов пищеварения у хирургических больных. *Клиническая хирургия*. 1987; (8): 29–32.
3. Погромов А.П., Лашкевич А.В. Гипоксический фактор и его значение в формировании гастродуоденальных заболеваний. *Клиническая медицина*. 1996; (1): 3–5.
4. Мякова Л.П. Характер реперации слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки при язвенной болезни. *Клиническая медицина*. 1997; (5): 21–4.
5. Медведский Е.Б., Хохоля В.П., Абросимова Л.И. О роли париетальных клеток слизистой оболочки желудка в возникновении острых послеоперационных язв и эрозий. *Клиническая хирургия*. 1983; (8): 48–51.
6. Сорокин В.М., Ефимов И.Б., Фомичев В.А., Солдатов К.В. Профилактика и лечение при острых язвах желудка у больных с тяжелой хирургической патологией. В кн.: *Кровотечения при заболеваниях желудочно-кишечного тракта*. Новосибирск; 1994: 34–5.
7. Мавлянов А.П., Каримов Х.Я., Аталиев А.Е. Сочетание тонуса вегетативной нервной системы у больных с осложненной гастродуоденальной язвой. *Хирургия*. 2000; (7): 34–6.
8. *Лабораторные методы исследования в клинике* / Под ред. В.В. Меньшикова. М.: Медицина; 1987.
9. Мартынов Ю.А., Усов С.А. Кровотечения из острых гастродуоденальных язв после операций на органах брюшной полости. В кн.: *Актуальные вопросы современной хирургии: Труды*. Волгоград; 1993: 77.
10. Плешхов В.Г., Афанасьева В.Н., Овсякин А.В. Применение фамотидина (квamatела) в лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. *Хирургия*. 2000; (6): 48–9.
11. Brahijhi F.C., Boey C., Fok P.C. Bleeding duodenal ulcer: A prospective evaluation of risk factors for rebleeding and death. *Ann. Surg.* 1990; (4): 411–9.
12. Dubraj D. Hemoastasis and treatment of stress hemorrhage in the upper gastrointestinal tract of trauma patients. *Acta Med. Austrajia*. 1993; 20 (5): 127–30.
13. Hatton C., Lu W.Y. et al. A step-wise protocol for stress ulcer prophylaxis in the neurosurgical intensive care unit. *Urgijal Neurolog.* 1996; 46 (5): 493–9.

Поступила 12.11.15
Принята в печать 06.02.16

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2016

УДК 617.51-001.4-06-078.33

Сычев А.А., Савин И.А., Горячев А.С., Тенедиева В.Д., Ошоров А.В., Полупан А.А., Гаврилов А.Г.,
Потапов А.А.

МОЗГОВОЙ НАТРИЙУРЕТИЧЕСКИЙ ПЕПТИД КАК МАРКЕР ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

ФГБНУ Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко
Минздрава РФ. 125047, г. Москва, Российская Федерация

Целью исследования являлась оценка информативности уровней NT-proBNP как предиктора тяжести состояния больных с тяжелой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ) и критического “напряжения” работы сердца. Проведено проспективное наблюдательное исследование, в рамках которого под наблюдением было 118 пациентов с ТЧМТ (при поступлении ШКГ < 8 баллов), поступивших с 1-х по 4-е сутки с момента травмы в отделение реанимации НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. Средний возраст больных составил 32±16 года, среди обследованных было 28 женщин и 90 мужчин. Из наблюдаемых пациентов 12 умерли в течение первых 10 сут. Уровень NT-proBNP определяли иммунохемилюминесцентным методом на анализаторе Иммулайт 2000 (Siemens). Пробы крови брали ежедневно в 8 ч, на протяжении острого периода – в среднем 7 дней (от 5 до 10) от момента получения ТЧМТ. Одновременно с помощью методики PiCCO регистрировали состояние ге-

модинамики. Показано, что уровень NT-proBNP может служить не только маркером тяжести состояния и неблагоприятного исхода у больных с ТЧМТ, но и является хорошим предиктом истощения компенсаторных возможностей миокарда у данной категории больных.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма; мозговой натрийуретический пептид; гемодинамика.

Для цитирования: Сычев А.А., Савин И.А., Горячев А.С., Тенедиева В.Д., Ошоров А.В., Полупан А.А., Гаврилов А.Г., Потапов А.А. Мозговой натрийуретический пептид как маркер тяжести состояния у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. *Анестезиология и реаниматология*. 2016; 61 (2):108-112. DOI 10.18821/0201-7563-2016-61-2-108-112

Sychev A.A., Savin I.A., Goryachev A.S., Tenedieva V.D., Oshorov A.V., Polupan A.A., Gavrilov A.G., Potapov A.A.

BRAIN NATRIURETIC PEPTIDE AS A MARKER OF SEVERITY OF PATIENT'S CONDITION AFTER SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY

Burdenko Neurosurgery Institute, Moscow, Russia

The aim of the study was to assess the significance of NT-proBNP levels as a predictor of the severity of patients' condition after severe TBI and critical stress of the heart. In this prospective observational study 118 patients admitted on 1-4 day after severe TBI (GCS <8 points on admission) was supervised. The average age of patients was 32 ± 16 years, 28 women and 90 men were in this group. 12 of the observed patients died within the first 10 days. NT-proBNP level was determined by immunochemiluminescent analyzer "Immulite 2000" (Siemens). Blood sampling was performed daily at 8:00 am during the acute period - an average for 7 days (5 to 10) from the date of admission. At the same time hemodynamic status was assessed by PiCCO. It has been shown that NT-proBNP level may be not only a marker of severity of condition and poor outcome in patients with severe TBI, but also can be used as a good predictor of exhaustion of compensatory myocardial capacity in these patients.

Keywords: traumatic brain injury; brain natriuretic peptide; hemodynamics.

For citation: Sychev A.A., Savin I.A., Goryachev A.S., Tenedieva V.D., Oshorov A.V., Polupan A.A., Gavrilov A.G., Potapov A.A. brain natriuretic peptide as a marker of severity of patient's condition after severe traumatic brain injury. *Anesteziologya i reanimatologiya (Russian Journal of Anaesthesiology and Reanimatology)* 2016; 61(2): 108-112. (In Russ.) DOI: 10.18821/0201-7563-2016-61-2-108-112

Funding. The study had no sponsorship.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Received 15.11.15

Accepted 06.02.16

Введение. Тяжелая черепно-мозговая травма (ТЧМТ) является мощным пусковым механизмом системного воспалительного ответа (СВО), который характеризуется избыточным образованием цитокинов, развитием так называемого цитокинового шторма. «Мишенью» цитокинов могут быть любые органы и системы, нередко в результате цитокинового шторма развивается полиорганная недостаточность – ПОН. Есть публикации, где описано развитие дисфункции миокарда под влиянием цитокинов [1].

ТЧМТ сопровождается напряжением всех органов и систем, что приводит к истощению компенсаторных возможностей организма. В первую очередь это относится к сердечно-сосудистой системе, адекватная функция которой обеспечивает нормальное перфузионное давления головного мозга, предупреждая его ишемию, в остром периоде ТЧМТ. Нарушение функции сердечно-сосудистой системы при ТЧМТ является общепризнанным неблагоприятным фактором прогноза [2]. Поэтому поддержание адекватных показателей системной гемодинамики и артериального давления (АД) входит в современные международные рекомендации по лечению ЧМТ [3].

Основной стимул выделения уровня мозгового натрийуретического пептида (BNP) в кровь – растяжение миокарда. BNP до активации находится в секреторных гранулах в обоих желудочках и в меньшей степени в предсердиях в виде предшественника – proBNP. После того, как proBNP секретирован в ответ на повышенную нагрузку и напряжение ми-

окарда либо вследствие его ишемии он распадается на 2 основные формы: биологически активный гормон (BNP) и инертный фрагмент (NT-proBNP). Оба фрагмента секретируются в плазму в эквивалентных количествах. Рецепторы натрийуретического пептида и плазменные эндопептидазы активно “очищают” плазму от BNP, при этом период его полураспада приблизительно равен 20 мин. У NT-proBNP более длительный период полураспада – 60–120 мин, в связи с чем в клинике более широкое распространение получило лабораторное определение NT-proBNP [4, 5].

В кардиологии широко используется определение уровня NT-proBNP в крови как для ранней диагностики, так и динамики сердечной недостаточности [6–9]. В ряде работ демонстрируется прогностическая ценность NT-proBNP, которая выходит за рамки кардиологии. Показана информативность определения NT-proBNP как маркера нарушения функции миокарда у пациентов при политравмах без первичной патологии сердечно-сосудистой системы [10, 11]. Л.М. Ценципер и соавт. [12] продемонстрировали взаимосвязь объема повреждения головного мозга с уровнем NT-proBNP, однако в этой работе не проводился анализ влияния агрессивности интенсивной терапии на уровень этого показателя и не сопоставлялись показатели NT-proBNP с состоянием системной гемодинамики.

Несмотря на значительное количество публикаций, посвященных BNP, нет единого мнения, какой уровень NT-proBNP нужно считать критическим для той или иной патологии, в том числе и при изолированной ТЧМТ [4, 5, 10, 13–16].

Цель исследования – оценка прогностической значимости NT-proBNP у больных с ТЧМТ; сопоставление его уровня с данными расширенного ин-

Для корреспонденции:

Сычев Александр Анатольевич, канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отд. реанимации ФГБУ «НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» Минздрава РФ. E-mail: asichev@mail.ru

For correspondence: Sychev Alexandr. E-mail: asichev@mail.ru

Т а б л и ц а 1

Сопоставление показателей системной гемодинамики в группах с уровнями NT-proBNP ≤ 12,9 пмоль/л и > 12,9 пмоль/л

Показатель	NT-proBNP ≤ 12,9 9 пмоль/л (n = 383)	NT-proBNP > 12,9 9 пмоль/л (n = 675)
АД _{сис} , мм рт. ст.	132 (122; 139)	137,0 (127; 148)*
АД _{ср} , мм рт. ст.	90 (85; 95)	95 (87; 102)*
ЦПД, мм рт. ст.	79 (74; 85)	81 (73; 87)
ЧСС в 1 мин	70 (64; 83)	75 (64; 86)
ЦВД, мм рт. ст.	6 (4; 8)	7 (5; 10)*
СВ, л/мин	7,03 (5,89; 8,51)	7,59 (6,20; 8,96)
СИ, л/мин/м ²	3,59 (3,21; 4,10)	3,86 (3,35; 4,36)*
ИОКДО	694 (610; 804)	767 (671; 880)*
ИЭВЛЖ, мл/кг	7,7 (6,5; 8,9)	7,7 (6,6; 9,3)
ИСПС, г/см ³	1869 (1654; 2126)	1752 (1562; 2059)*
ИПЛС	2,1 (1,9; 2,5)	2,1 (1,8; 2,4)
ОФВ, %	37 (33; 40)	34 (30; 39)*
ВУО, %	10,3 (7; 12)	9,8 (6; 12)
Допамин, мкг/кг/мин	7,95 (6,7; 11,4)	8,45 (6; 11,4)
Мезатон, мкг/кг/мин	0,71 (0,3; 0,91)	1,09 (0,49; 3,0)*
Норадреналин, мкг/кг/мин	0,77 (0,22; 1,06)	0,5 (0,27; 1,0)

Примечание. * – $p < 0,05$, n – количество исследований – здесь и в табл. 2.

вазивного гемодинамического мониторинга и с результатами лечения.

Материал и методы. Проведено проспективное обсервационное исследование 118 пациентов с ТЧМТ (при поступлении ШКГ < 8 баллов), поступивших с 1-х по 4-е сутки с момента травмы в отделение реанимации НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко. Средний возраст больных составил 32±16 лет, среди обследованных было 28 женщин и 90 мужчин. Из наблюдаемых пациентов 12 умерли в течение первых 10 сут. Критериями исключения из исследования служили: а) возраст более 75 лет, так как у людей, старше этого возраста физиологический уровень NT-proBNP более высокий [16]; б) почечная недостаточность, при которой нарушается клиренс NT-proBNP, в норме же он выводится почками в неизменном виде [14]; в) больные с патологией сердечно-сосудистой системы в анамнезе (со слов близких родственников и основываясь на данных предоставленных медицинских документов).

Комплекс интенсивной терапии соответствовал принципам лечения пациентов с ТЧМТ и включал ИВЛ, седацию, ситуационное или продленное обезболивание, мышечную релаксацию, необходимость в которых определялась повышением ВЧД, десинхронизацией с аппаратом ИВЛ. Наблюдение за жизненно важными показателями проводили с помощью мониторов Philips IntelliVue MP30/ MP40/ MP60, в которые были интегрированы блоки и программы для мониторинга гемодинамики методом PiCCO.

Уровень NT-proBNP определяли иммунохемилюминесцентным методом на анализаторе Иммулайт 2000 (Siemens). Пробы крови брали ежедневно в 8 ч, на протяжении острого периода – в среднем 7 дней (от 5 до 10) от момента получения ТЧМТ. При данной методике физиологически нормальный уровень NT-proBNP в возрастной группе до 75 лет составлял 12,9 пмоль/л. Одновременно с помощью методики PiCCO регистрировали состояние гемодинамики (ГД): показатели работы сердца – ударный объем (УО), сердечный выброс (СВ), сердечный индекс (СИ), общую фракцию изгнания (ОФИ); преднагрузки – индекс общего периферического сосудистого сопротивления (ИОПСС); волюметрические показатели –

индекс общего конечно-диастолического объема сердца (ИОКДО), индекс внутригрудного объема крови (ИВГОК), индекс экстраваскулярной легочной жидкости (ИЭВЛЖ), индекс проницаемости легочных капилляров (ИПЛК), а также вариабельность ударного объема (ВУО) – как динамический показатель ответа миокарда на увеличение инфузионной терапии.

В соответствии с международными рекомендациями по ведению пациентов с ТЧМТ целью коррекции гемодинамики было поддержание церебрального перфузионного давления (ЦПД) более 60 мм рт. ст. [3].

Инфузионную терапию проводили кристаллоидными и коллоидными растворами, объем которых рассчитывали исходя из данных PiCCO (оценка ИОКДО, ИВГОК, ИЭВЛЖ, ИПЛК).

Для обеспечения адекватного ЦПД проводили инотропную и вазопрессорную поддержку норадреналином, допамином, мезатоном или их сочетанием в терапевтических дозировках соответственно потребностям ГД в альфа- или/и бета-адренергических эффектах препаратов, необходимость в которых также определяли на основании данных транспульмонарной термодилуции (анализировали АД, ЧСС, СВ, СИ, ОФВ, ИОПСС).

При статистической обработке данных нормальность распределения определялась по критерию Колмогорова–Смирнова. Данные представлялись как медиана (25-й и 75-й процентиля). Для сравнения двух групп использовали критерий Манна–Уитни, при этом различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение.

Всего в рамках нашего исследования было сделано 1058 определений уровня NT-proBNP в крови. В 36,2% наблюдений уровень NT-proBNP был в пределах нормы, т. е. не более 12,9 пмоль/л, медиана составляла 6,61 (3,68; 9,51) пмоль/л, в оставшихся 63,8% наблюдений медиана NT-proBNP равнялась 43,7 (23,4; 118,0) пмоль/л. Результаты сопоставления клинических и гемодинамических показателей в случаях с нормальным уровнем пептида с наблюдениями, когда его уровень превышал норму, представлены в табл. 1.

Достоверные отличия гемодинамических показателей в группах пациентов можно объяснить тем, что больные, находящиеся в отделении реанимации, отличаются от здоровых людей и проводимая им интенсивная терапия влияет на повышение уровня натрийуретического пептида. При проведении инфузионной терапии логично ожидать нарастания преднагрузки на сердце и как следствие увеличения секреции BNP. В нашем исследовании показателями преднагрузки являются ЦВД и ИВГОК, которые были достоверно выше на 16 и 11% соответственно в группе с повышенным уровнем NT-proBNP. Средние показатели насосной функции сердца (СВ, СИ, УО, ОФВ) при этом оставались в пределах физиологической границы показателей в обеих группах. С нашей точки зрения, важным является динамический показатель – ВУО. По литературным данным, ВУО > 9,5% дает возможность прогнозировать увеличение УО в ответ на увеличение объема жидкостной нагрузки [17, 18] в соответствии с законом Франка–Старлинга, т. е. говорит о хорошем функциональном состоянии миокарда. В табл. 1 показано, что в двух сравниваемых группах этот показатель был более 9,5%, что говорит о хороших компенсаторных

Сопоставление показателей системной гемодинамики в группах с различными уровнями NT-proBNP

Показатель	Группа а	Группа b	Группа с
	NT-proBNP ≤ 12,9 пмоль/л (n = 383)	NT-proBNP 13–71,9 пмоль/л (n = 436)	NT-proBNP > 71,9 пмоль/л (n = 239)
АД _{снст} , мм рт. ст.	132 (122; 139)	137 (127; 148)*	139 (126; 149)*
АД _{ср} , мм рт. ст.	90 (85; 95)	95 (88; 101)*	94 (86; 104)*
ЦПД, мм рт. ст.	79 (74; 85)	81 (76; 87)	81 (68; 86)
ЧСС в 1 мин	70 (64; 83)	74 (63; 86)	77 (65; 90)
ЦВД, мм рт. ст.	6 (4; 8)	7 (5; 10)*	8 (5; 10)*
СВ, л/мин	7,03 (5,89; 8,51)	7,89 (6,48; 9,13)*	7,02 (6,03; 8,65) [#]
СИ, л/мин/м ²	3,59 (3,21; 4,10)	3,91 (3,45; 4,30)*	3,64 (3,13; 4,40) [#]
ИОКДО	694 (610; 804)	756 (666; 883)*	783 (685; 872)*
ИЭВЛЖ, мл/кг	7,7 (6,5; 8,9)	7,6 (6,5; 9,2)	7,9 (6,7; 9,4)
ИСПС, г/см ³	1869 (1654; 2126)	1751 (1575; 2031)	1787 (1550; 2211)
ИПЛС	2,1 (1,9; 2,5)	2,1 (1,8; 2,4)	2,05 (1,7; 2,6)
ОФВ, %	37 (33; 40)	34 (31; 40)	33 (29; 38)*
ВУО, %	10,3 (7; 12)	10 (6; 13)	9 (5; 11) [#]
Допамин, мкг/кг/мин	7,95 (6,7; 11,4)	6,7 (5; 11,4)	9,4 (7,0; 11,4) [#]
Мезатон, мкг/кг/мин	0,71 (0,3; 0,91)	0,45 (0,3; 1,0)	1,31 (0,8; 3,0) [#]
Норадреналин, мкг/кг/мин	0,77 (0,22; 1,06)	0,6 (0,27; 1,04)	0,46 (0,25; 1,0)

Примечание. * – $p < 0,05$ при сравнении с 1-й группой; [#] – $p < 0,05$ между 2-й и 3-й группами.

резервах миокарда. ОПСС не имел достоверных отличий в двух группах. Таким образом, можно заключить, что уровень NT-proBNP выше 12,9 пмоль/л является нормальным физиологическим ответом миокарда на стресс и проводимую интенсивную терапию. Тогда какие цифры NT-proBNP нужно считать критическими для больных с ТЧМТ?

Мы сравнили уровень NT-proBNP в группе у выживший больных и больных с неблагоприятным исходом. Получили значения 18,6 (8,3; 49,4) и 71,9 (19,4; 270) пмоль/л соответственно; $p < 0,001$. Как было сказано выше, до настоящего момента нет четко установленной верхней границы показателя NT-proBNP, свидетельствующей о нарушении сократительной способности миокарда. В результате мы предположили, что точкой отсечения можно взять медиану уровня NT-proBNP у умерших больных (71,9 пмоль/л) и сформировали 3 следующие группы: а – NT-proBNP < 12,9 пмоль/л, б – 12,9 > NT-proBNP < 71,9 пмоль/л и с – NT-proBNP > 71,9 (табл. 2). В группе а медиана значений NT-proBNP была 6,61 (3,68; 9,51) пмоль/л, в группе б медиана значений NT-proBNP – 28,2 (18,9; 41,95) пмоль/л, в группе с медиана значений NT-proBNP – 178 (99,7; 411,0) пмоль/л. При сравнении гемодинамических показателей трех групп выявлена достоверная разница в величинах АД_{снст}, которое было достоверно выше во 2-й и 3-й группах по сравнению с 1-й. Это можно объяснить тем, что в 1-й группе собраны наблюдения, когда пациенты были компенсированы, им не требовалась агрессивная терапия и не было необходимости поддерживать высокие цифры АД для обеспечения адекватного ЦПД. Интересна динамика СВ и СИ в этих группах: в группе а медиана СВ и СИ 7,03 (5,89; 8,51) и 3,59 (3,21; 4,10) соответственно, в группе б эти показатели достоверно выше на 12 и 9%, а в группе с эти показатели снижаются, имея достоверные отличия со 2-й группой, но отличались достоверно от показателей 1-й группы. При анализе показателей преднагрузки (ЦВД и ИОКДО) выявлено их увеличение от группы к группе, что особенно наглядно демонстрирует разница ИОКДО, который на 11% достоверно выше в группе б, чем в группе а, а в группе с на 10% достоверно выше, чем в группе б. Ряд авторов указывают и наше исследование это подтвердило, что этот показатель является более достоверным маркером преднагрузки, чем ЦВД [19, 20]. Тенденция к снижению СВ и СИ на фоне нарастающих показателей волемии дает основание предполагать истощение механизмов адаптации сердечно-сосудистой системы. А факт, что ИОКДО выше в группе с показателями 12,9 > NT-proBNP < 71,9 пмоль/л, чем в группе а, при более высоких показателях сократительной способности сердца, подтверждает мысль об увеличении уровня мозгового натрийуретического в ответ на объемную инфузион-

ную терапию при хороших компенсаторных возможностях миокарда. По средним цифрам ВУО в группе с мы видим, что сердце не может ответить увеличением УО в ответ на увеличение объема внутривенно вводимой жидкости, т. е. кривая Франка–Старлинга находится на уровне плато, тогда как в группах а и б сохраняется резерв увеличения силы сокращений в ответ на увеличенную преднагрузку. Следовательно, можно говорить об истощении компенсаторных возможностей миокарда в группе со значениями NT-proBNP > 71,9 пмоль/л. Эту же мысль подтверждает необходимость в достоверно более высоких дозировках вазопрессорных и инотропных препаратов (группа с).

ВЫВОДЫ

1. Уровень NT-proBNP может служить не только маркером тяжести состояния и неблагоприятного исхода у больных с ТЧМТ, но и являться хорошим предиктом истощения компенсаторных возможностей миокарда.

2. Уровень NT-proBNP ≥ 12,9 пмоль/л не является показателем сердечной недостаточности у пациентов с изолированной ТЧМТ.

3. Уровень NT-proBNP ≥ 71,9 пмоль/л у больных с ТЧМТ можно считать критическим для компенсаторных возможностей миокарда, однако эта цифра требует уточнения в дальнейших исследованиях.

4. Уровень NT-proBNP является не только маркером развившегося нарушения функции миокарда, но и показателем его динамики у больных с ТЧМТ.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

12. Ценципер Л.М., Кондратьев А.Н., Дрягина Н.В. N-Терминальный промозговой натрийуретический пептид – биомаркер острого повреждения головного мозга. *Анестезиол. и реаниматол.* 2015; 60 (4): 24–7.

17. Кузьков В.В., Киров М.Ю. *Инвазивный мониторинг гемодинамики в интенсивной терапии и анестезиологии.* Архангельск: Северный государственный университет; 2015.

REFERENCES

1. Prabhu S.D. Cytokine-induced modulation of cardiac function. *Circ. Res.* 2004; 95: 1140–53.

2. Rzhetskaya R.E. Characteristics of hemodynamic disorders in patients with severe traumatic brain injury. *Crit. Care Res. Pract.* 2012; Article ID 606179, 11 pages doi: 10.1155/2012/606179.

3. Kazanegra R., Van Cheng, Garcia A. et al. A rapid test for B-type natriuretic peptide correlates with filling wedge pressure in patients treated for decompensated heart failure: a pilot study. *J. Car Fail.* 2001; 7: 21–9.

4. Gobinet-Georges A., Valli N, Filliatre H. et al. Stability of brain natriuretic peptide (BNP) in human whole blood and plasma. *Clin. Chem. Lab. Med.* 2000; 38: 519–23.

5. Wilkins M., Redondo J., Brown L. The natriuretic-peptide family. *Lancet.* 1997; 349: 1307–10.

6. Hall C. The value of natriuretic peptides for the management of heart failure: current state of play. *Eur. J. Heart Fail.* 2001; 3: 395–7.

7. Maeda K., Tsutamoto T., Wada A. et al. Plasma brain natriuretic peptide as a biochemical marker of high left ventricular end diastolic pressure in patients with symptomatic left ventricular dysfunction. *Am. Heart J.* 1998; 135: 825–32.

8. Maisel A., Krishnaswamy P., Nowak R. et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2002; 347: 161–7.

9. Troughton R., Frampton C., Yandle T. et al. Treatment of heart failure guided by plasma aminoterminal brain natriuretic peptide (N-BNP) concentrations. *Lancet.* 2000; 355: 1126–30.

10. Chlodwig K., Bernd AL., Sonja K. et al. Analysis of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide and cardiac index in multiple injured patients: a prospective cohort study. *Crit. Care.* 2008; 12: 5. doi: 0.1186/cc7013.

11. Stewart D., Waxman K., Brown C.A. et al. B-type natriuretic peptide levels may be elevated in the critically injured trauma patient without congestive heart failure. *J. Trauma.* 2007; 63: 747–50.

12. Tsentsiper L.M., Kondrat'ev A.N., Dryagina N.V. N-terminal brain natriuretic peptide – a marker of acute organic brain damage. *Anesteziol. i reanimatol.* 2015; 60 (4): 24–7. (in Russian)

13. Anand I., Fisher L., Chiang Y.-T. et al. Changes in brain natriuretic peptide and norepinephrine over time and mortality and morbidity in the valsartan heart failure trial (Val-Heft). *Circulation.* 2003; 107: 1276–81.

14. DeFilippi C., van Kimmenade R.R., Pinto Y.M. Amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide testing in renal disease. *Am. J. Cardiol.* 2008; 101: 82–8.

15. Cowie M., Struthers A., Wood D. et al. Value of natriuretic peptides in assessment of patients with possible new heart failure in primary care. *Lancet.* 1997; 350: 1349–53.

16. Maisel A.S., Clopton P., Krishnaswamy P. et al. Impact of age, race, and sex on the ability of B-type natriuretic peptide to aid in the emergency diagnosis of heart failure: results from the Breathing Not Properly (BNP) multinational study. *Am. Heart J.* 2004; 147 (6): 1078–84.

17. Kuz'kov V.V., Kirov M.Yu. *Invasive Hemodynamic Monitoring in the Intensive Care and Anesthesiology.* Arkhangel'sk: Severnyy gosudarstvennyy universitet; 2015. (in Russian)

18. Berkenstadt H., Friedman Z., Preisman S. et al. Pulse pressure and stroke volume variations during severe haemorrhage in ventilated dogs. *Br. J. Anaesth.* 2005; 94: 721–5.

19. Hofer C.K., Furrer L., Matter-Ensner S. et al. Volumetric preload measurement by thermodilution: A comparison with transoesophageal echocardiography. *Br. J. Anaesth.* 2005; 94: 748–55.

20. Michard F., Alaya S., Zarka V. et al. Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. *Chest.* 2003; 124: 1900–8.

Поступила 15.11.15
Принята в печать 06.02.16

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2016
УДК 616.9-022-06:616.833J-053.2

Войтенков В.Б., Климкин А.В., Скрипченко Н.В., Вильниц А.А., Конев А.И., Иванова Г.П.

**ПОЛИНЕВРОПАТИЯ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ
С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ИНФЕКЦИОННОЙ ЭТИОЛОГИИ**

ФГБУ Научно-исследовательский институт детских инфекций федерального медико-биологического агентства, 197022, Санкт-Петербург, Российская Федерация

Проведено обследование 14 детей с различной инфекционной патологией, находившихся в отделении реанимации и интенсивной терапии. Всем проводилась электронейромиография. У 10 детей выявлена полиневропатия критических состояний. Показано, что частота тяжелого течения этого состояния составила 40%. Преимущественно при полиневропатии поражались периферические нервы нижних конечностей. В среднем полиневропатия развивалась на 5–7-е сутки с момента пребывания на ИВЛ.

Ключевые слова: критическое состояние; полиневропатия критических состояний; электронейромиография; дети.

Для цитирования: Войтенков В.Б., Климкин А.В., Скрипченко Н.В., Вильниц А.А., Конев А.И., Иванова Г.П. Полиневропатия критических состояний у детей с заболеваниями инфекционной этиологии. *Анестезиология и реаниматология.* 2016; 61 (2): 112-115. DOI 10.18821/0201-7563-2016-61-2-112-115

Voytenkov V.B., Klimkin A.V., Skripchenko N.V., Vil'nits A.A., Konev A.I., G.P. Ivanova

POLYNEUROPATHY IN CRITICALLY ILL CHILDREN WITH INFECTIOUS DISEASES

Research Institute of Children's Infections, Federal Medico-biological Agency, St. Petersburg, Russia

14 pediatric critically ill patients with various infectious pathologies were assessed. Electroneuromyography was carried out in all patients. Polyneuropathy of critical states were revealed in 10 children. It is shown that the frequency of severe form of this state was 40%. Polyneuropathy mostly affects the peripheral nerves of the lower extremities. Polyneuropathy developed typically on 5-7 day from the start of mechanical ventilation.

Key words: critical state; polyneuropathy of critical states; electroneuromyography; children.

For citation: Voytenkov V.B., Klimkin A.V., Skripchenko N.V., Vil'nits A.A., Konev A.I., G.P. Ivanova. Polyneuropathy in critically ill children with infectious diseases. *Anesteziology i reanimatologiya (Russian Journal of Anaesthesiology and Reanimatology)* 2016; 61(2): 112-115. (In Russ.) DOI: 10.18821/0201-7563-2016-61-2-112-115

Funding. The study had no sponsorship.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Received 22.10.15
Accepted 15.01.16