

ЯТРОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В ПРАКТИКЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Проф. А. Л. ВЕРТКИН, проф. С. В. КОЛОБОВ,
проф. О. В. ЗАЙРАТЪЯНЦ, канд. мед. наук. Е. И. ВОВК

IATROGENIC DISEASES IN INTENSIVE CARE

A. L. VERTKIN, S. V. KOLOBOV, O. V. ZAIRATIANTS, E. I. VOVK

Московский государственный медико-стоматологический университет, Российская Федерация

Показано, что в практике работы отделения интенсивной терапии причиной летального исхода в ряде случаев является несоблюдение общепринятого алгоритма диагностики и профилактики осложнений у критически больных. Даны рекомендации по перестройке работы данных отделений.

Ключевые слова: интенсивная терапия, побочные эффекты, ятрогения, катетеризация, факторы риска, тромбоз эмболия, пожилые люди.

It is shown that the cause of death in a number of cases in intensive care practice is neglecting of the generally accepted algorithm of diagnosis and prevention of complications in critically ill patients. Recommendations about reorganization of the work of these departments are given.

Key words: intensive care, side effects, iatrogeny, catheterization, risk factors, thromboembolism, elderly subjects.

Высокая частота неблагоприятных последствий лечения (НПЛ) в отделениях интенсивной терапии (ОИТ) обусловлена прежде всего тем, что эти отделения повсеместно работают в экстремальных условиях — при ежегодно возрастающей перегруженности отделений и нехватке квалифицированного персонала. Например, в США количество обращений в ОИТ в течение последних 10 лет увеличилось на 20% и в 2003 г. достигло 114 млн. В то же время 7 из 10 американцев считают, что ОИТ находятся на пороге кризиса перегруженности [1]. В большинстве стационаров г. Москвы перегруженность ОИТ также составляет 200%, и это не приводит к адекватной коррекции кадровой политики и материально-технического оснащения. Кроме того, в России условия работы персонала и вся деятельность ОИТ существенно зависят от значительного потока больных с неотложными состояниями, связанными со злоупотреблением алкоголем, причем многие из этих больных находятся в терминальных стадиях хронической алкогольной поливис-церопатии. По нашим данным, такие пациенты составляют не менее 20% больных терапевтического профиля, госпитализированных в ОИТ многопрофильных стационаров.

Даже и в штатных условиях работы в ОИТ имеет место целый ряд факторов, способствующих возникновению медицинских ошибок, — это критическое состояние больных, поток пациентов, требующих неотложной помощи в одно и то же время, большое количество персонала, одновременно участвующего в оказании помощи. По данным

статистики, в США общая частота ятрогенных заболеваний в ОИТ в пересчете на 1000 койко-дней составляет 80,5 случаев, причем количество летальных исходов вследствие этих заболеваний — около 13% [2]. Таким образом, высокий риск ятрогенных заболеваний у критически больных пациентов является специфической особенностью ОИТ [3].

Значительная часть ятрогенных осложнений в ОИТ связана с катетеризацией центральной вены и последующим функционированием катетера, интубацией, искусственной вентиляцией легких (ИВЛ) и дегидратацией больных [4]. Значительно чаще осложнения развиваются у больных, перенесших нестандартное или осложнившееся хирургическое вмешательство или госпитализированных в выходной день. Риск ятрогенного заболевания более высок и в диагностически трудных случаях, а также при оказании помощи маленьким детям. Эти осложнения лечения более чем в 50% случаев наносят стойкий ущерб здоровью пациентов и в 25% значительно увеличивают длительность госпитализации. В то же время, по мнению исследователей, около 60% ятрогенных осложнений можно было избежать.

Рассмотрим весьма показательное клиническое наблюдение. Больной Б, 49 лет, госпитализирован бригадой скорой медицинской помощи (СМП) с диагнозом хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), обострение хронического обструктивного бронхита, кровохарканье.

При поступлении — жалобы на кашель с отхождением обильной гнойной мокроты, сильную боль в грудной клетке при кашле, одышку при малейшем движе-

нии. Считает себя больным около 4 дней. В анамнезе бронхиальная астма более 5 лет. С этого же времени постоянно принимает ингаляторные глюкокортикоиды (около 1000 мг бетаметазона) и бронхолитические средства (беродуал, атровент до 10 доз в сутки), 15 мг преднизолона внутрь. В 2004 г. диагностированы выраженная эмфизема легких и пневмосклероз, хроническое легочное сердце, кифосколиотическая деформация грудной клетки, дыхательная недостаточность (ДН) II степени, артериальная гипертензия. С этого же времени постоянно принимает 80–120 мг верапамила в сутки. В течение последнего года 5 раз находился на стационарном лечении в связи с обострением бронхиальной астмы, где также получал курсовую инфузионную терапию, 60–120 мг преднизолона в сутки и антибактериальную терапию. Последняя госпитализация — в течение предшествовавшего месяца — была обусловлена развитием выраженной ДН без признаков декомпенсации хронического легочного сердца, повышением температуры тела до 38°C. В стационаре на фоне инфузионной терапии преднизолоном, ингаляционной терапии атровентом и пульмикортом через небулайзер, введения антибиотиков состояние больного улучшилось, и он был выписан под амбулаторное наблюдение. Однако через 4 дня после выписки у больного вновь поднялась температура тела до 38°C, усилилась дыхательная недостаточность.

При поступлении состояние средней тяжести, обусловленное ДН. Выраженная бледность кожи и цианоз губ. Отеков нет. Питание снижено. Уровень сознания близок к оглушенности. Над легкими в верхних отделах перкуторный звук притуплен, в нижних — с коробочным оттенком. Дыхание проводится во все отделы, жесткое, в нижних отделах ослаблено, выслушиваются диффузные сухие дискантовые хрипы. ЧДД 23/мин, АД 110/70 мм рт. ст., ЧСС 90 уд./мин. Ритм сердца правильный. Область сердца не изменена, тоны приглушены.

В лабораторных пробах: Hb — 165 г/л, лейкоциты $11,7 \cdot 10^9$; Эр $5,6 \cdot 10^{12}$, СОЭ 12 мм/ч, тромбоциты $353 \cdot 10^9$, билирубин 17 мкмоль/л, мочевины 9,2 ммоль/л, глюкоза 5,9 ммоль/л, титры кардиоспецифических ферментов в норме. На ЭКГ — синусовая тахикардия, вертикальная позиция сердца, SI–QIII, S до V6, переходная зона в V5–V6. При рентгенографии органов грудной клетки: эмфизема легких, пневмосклероз, склероз арты. Свежих инфильтративных изменений не обнаружено.

Больной с диагнозом обострение ХОБЛ, хронический обструктивный бронхит в стадии обострения, эмфизема легких, пневмосклероз, ДН II степени был госпитализирован в терапевтическое отделение. В отделении в течение 3 нед проводилось активное лечение бронхоспастического синдрома: небулайзерная терапия с бронхолитиками и пульмикортом, ингаляции кислородной смесью, инфузии 90 мг преднизолона в сутки, терапия цефаболом, верапамилом. На фоне лечения состояние больного несколько улучшилось, выраженность ДН уменьшилась — ЧДД 18/мин, однако сохранялась умеренно выраженная бронхообструкция и субфебрилитет. При бронхоскопии выявлен двусторонний диф-

фузный хронический эндобронхит II ст. При микроскопии мазка со слизистой бронха — нейтрофильные лейкоциты покрывают все поле зрения. При микроскопии мокроты — лейкоциты покрывают все поле зрения, альвеолярные макрофаги и эозинофилы в небольшом количестве, обильная кокковая флора. При повторных бактериологических исследованиях мокроты — *Streptococcus* spp., чувствительный к цефазолину, доксициклину, ципрофлоксацину и ванкомицину; *Candida* spp. К концу 2-й недели лечения проведена коррекция антибактериальной терапии — назначен ципрофлоксацин, отменена инфузия преднизолона, назначено 15 мг преднизолона внутрь.

Через 7 дней скорректированного лечения у больного внезапно развились гипотония, одышка — ЧДД 24/мин. В тяжелом состоянии больной переведен в ОИТ с диагнозом тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА). При обследовании $Sa O_2$ — 96%, АД 110/70. В лабораторных пробах: Hb — 154 г/л, лейкоциты $13,6 \cdot 10^9$; Эр $5,09 \cdot 10^{12}$, СОЭ 32 мм/ч, тромбоциты $296 \cdot 10^9$, билирубин 8 мкмоль/л, мочевины 9,5 ммоль/л, глюкоза 18,7–9,7 ммоль/л, АСТ 71, АЛТ 64, титры кардиоспецифических ферментов в норме. Коагулограмма в динамике: АЧТВ 28–26 с, протромбин 75–62%, МНО 1,26–1,49, тромбиновое время 20–22 с, фибриноген 5,4–6,4 г/л. Больной интубирован, проведена санация бронхиального дерева, начата ИВЛ. Назначена терапия фраксипарином 0,6 мл/сут, проведена коррекция гипергликемии, назначена инфузия 200 мг/сут дофамина, 400 мг/сут ципрофлоксацина. В течение первых суток больному внутривенно введено 300 мг преднизолона, в дальнейшем его доза уменьшена до 180 мг/сут. Для контроля центрального венозного давления (ЦВД) и проведения инфузионной терапии проведена пункция и катетеризация v. subclavia dextra. Катетер проведен обратным током крови и подшит к коже. Наложена асептическая повязка. ЦВД — 40 мм вод. ст. В течение 4 дней пребывания в ОИТ состояние больного прогрессивно улучшалось, и он был вновь переведен в отделение терапии для дальнейшего лечения.

В отделении терапии у больного впервые появились отеки голеней. Назначено лечение: внутривенно ципрофлоксацин 400 мг/сут, преднизолон 15 мг внутрь, верапамил 80 мг/сут, гепарин 20 тыс. Ед/сут п/к, небулайзер с пульмикортом и атровентом, фуросемид 40 мг/сут и верошпирон 50 мг/сут. Через двое суток после перевода из ОИТ у больного внезапно развились озноб, разлитая синюшность и холодный отек правой руки. Гемодинамически стабилен. При консультации хирурга: катетерный тромбофлебит подключичной вены справа с вероятным инфицированием катетера. Рекомендовано: подключичный катетер целесообразно удалить, продолжить антибактериальную и антикоагулянтную терапию. При контрольной рентгенографии органов грудной клетки (сидя): у больного нельзя исключить пневмонию в средней доле справа, возможно — инфарктную. На ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) верхних конечностей: кровотока по подключичной, подкрыльцовой венам сохранен, фазирован, приток венозного кровотока при дистальной компрессии снижен. Отмечается расширение подкрыльцовой и плечевой

вен до 1,6 см, в просвете — эффект спонтанного контрастирования. Консультация ангиохирурга: у больного с ХОБЛ на момент осмотра данных, свидетельствующих о ТЭЛА, нет. Имеет место посткатетерный тромбоз правой подключичной вены.

В течение 2 дней состояние больного оставалось гемодинамически стабильным, однако нарастала одышка в покое, вновь появилась фебрильная лихорадка. Через неделю после перевода из ОИТ состояние больного резко ухудшилось, появились выраженный акроцианоз, отеки голеней, одышка, снизился уровень сознания. ЧДД 24/мин. При аускультации дыхание ослаблено, в нижних отделах — влажные незвучные хрипы. АД 90/60 мм рт. ст., ЧСС 100/мин, тоны сердца глухие. При повторной УЗДГ: подтвержден тромбоз подключичной и подмышечной вен справа. Больной переведен в ОИТ. Вызвана дежурная бригада ангиохирургов для исключения рецидива ТЭЛА у больного с посткатетерным тромбозом центральной вены. Через 3 часа больной скончался.

Патологоанатомический диагноз. Комбинированное основное заболевание (конкурирующие заболевания):

1. Хронический гнойный обструктивный бронхит с астматическим синдромом, леченый глюкокортикостероидами (ингаляция около 1000 мг бетаметазона и 15 мг преднизолона внутрь последние 5 лет), стадия обострения, очагово-сливная пневмония с абсцедированием в средней доле справа (*Streptococcus spp.*, *Esch. coli*, *Candida spp.*); хроническая обструктивная и буллезная эмфизема легких; диффузный пневмосклероз; хроническое легочное сердце (масса сердца — 480 г, толщина стенки левого желудочка — 1,7 см, правого — 1,0 см, желудочковый индекс (ЖИ) — 1,2).

2. Тромбофлебит правых подключичной и подмышечной вен после катетеризации подключичной вены. Нагноение мягких тканей в области подключичного катетера, красный обтурирующий тромб с очагами гнойного расплавления в правых подключичной и подмышечной венах.

Осложнения: протрагированная тромбоэмболия основного ствола, долевых и сегментарных ветвей легочной артерии; геморрагический инфаркт VI сегмента левого легкого; острые эрозии слизистой оболочки желудка; общее хроническое венозное полнокровие; жировая дистрофия печени; отек легких и головного мозга.

Сопутствующие заболевания: узловой коллоидный зоб щитовидной железы; артериальная гипертензия (клинически) (рис. 1–6).

Катетеризация центральной вены (ЦВК) была впервые применена R. Aubaniac в 1952 г. при лечении раненых солдат. Начиная с этого времени, ЦВК (чаще подключичной и бедренной вен) стали применять настолько широко, что сегодня интенсивная терапия без нее немыслима.

Показаниями для катетеризации центральной вены являются:

— потребность в переливании больших объемов жидкости, парентеральном питании или введении некоторых лекарственных веществ (до-

фамина);

— измерение ЦВД для исключения гиповолемии при отсутствии убедительных клинических симптомов гиповолемии;

— введение в легочную артерию катетера Свана-Ганса или временного электрокардиостимулятора;

— отсутствие периферических вен, подходящих для инфузии.

Однако ЦВК является не безопасной процедурой. Частота инфекционных осложнений при ней достигает 40%, смертность — 10–20%, а длительность госпитализации при развитии катетерной инфекции увеличивается на 24 дня. Аналогичные параметры для механических осложнений ЦВК (дистопия катетера, повреждение тканей и сосудов, тромбоз, окклюзия катетера, экстравазация и т. д.) в настоящее время точно не установлены, однако можно с достаточной долей уверенности утверждать, что развитие механических катетерных осложнений неизбежно приводит к развитию инфекционных [5].

В общем понимании риск развития осложнений ЦВК зависит от следующих условий:

1) исходных свойств самого катетера: его типа, дизайна, механических и антибактериальных свойств материала;

2) особенностей больного: характера заболевания и коморбидного фона, индивидуального строения тела, иммунодефицита, получаемой фармакотерапии;

3) выбора вены для катетеризации: подключичной, яремной, бедренной или другой;

4) режима применения и обработки катетера медицинским персоналом: опыта врача и медицинских сестер, общего уровня гигиены, цели установки ЦВК.

Ранние механические осложнения обуславливаются преимущественно особенностями пациента и развиваются на этапе катетеризации центральной вены. Факторы риска их возникновения и показания к ЦВК представлены в таблице.

Риск осложнений ЦВК сопряжен с повреждением артерии, развитием пневмоторакса и пневмомедиастинума, гемоторакса, повреждением близлежащих нервных стволов, с воздушной эмболией, тампонадой сердца, нарушением сердечного ритма, с повторными попытками катетеризации у больных, ранее переносивших ЦВК.

Риск осложнений считается высоким при наличии двух и более факторов и в таких случаях катетеризацию центральной вены рекомендуется проводить врачу, имеющему опыт более 50 ЦВК.

Поздними осложнениями ЦВК являются:

— тромбоз ЦВК;
— воздушная или тромбоэмболия;
— тромбоз подключичной, яремной, подмышечной вены, кавернозного синуса, нижней полой вены, правого предсердия и т. д.;

— микробная колонизация и инфицирование ЦВК и прикрепленных к нему тромбов;

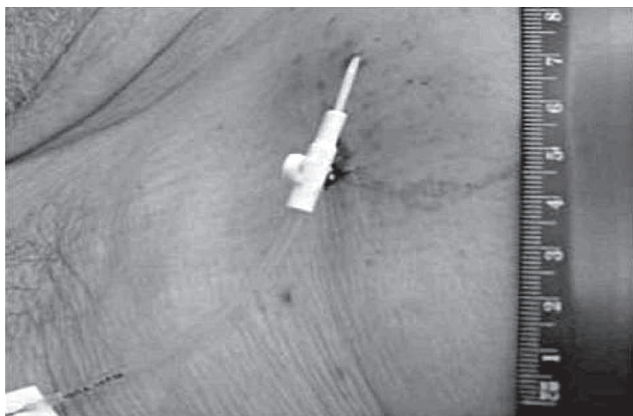


Рис. 1. Нагноение тканей в области подключичного катетера

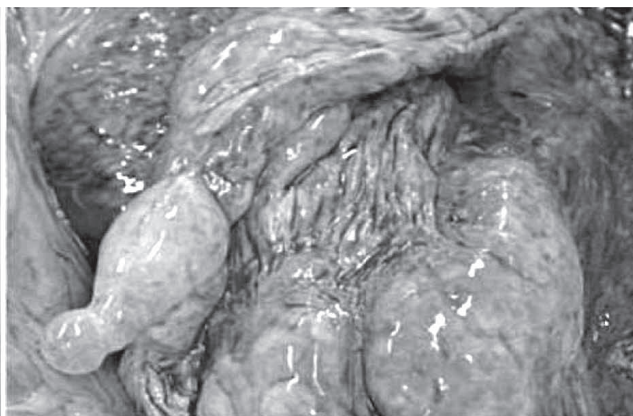


Рис. 2. Буллезная эмфизема легких

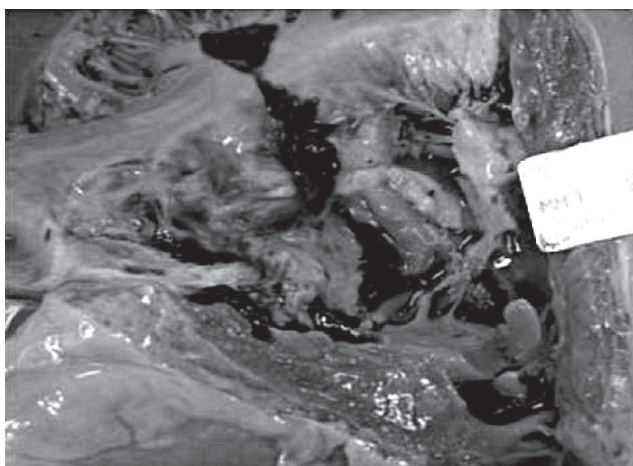


Рис. 3. Хроническое легочное сердце. Гипертрофия миокарда правого желудочка (толщина его стенки 1,0 см, ЖИ 1,2)

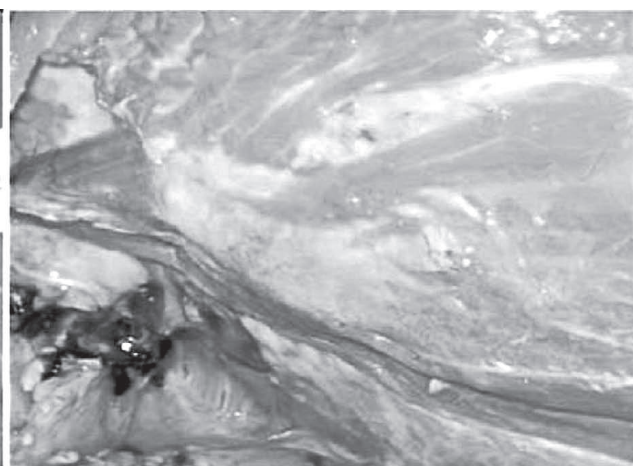


Рис. 4. Красный обтурирующий тромб правой подмышечной вены



Рис. 5. Тромбоэмболия основного ствола и долевых ветвей легочной артерии

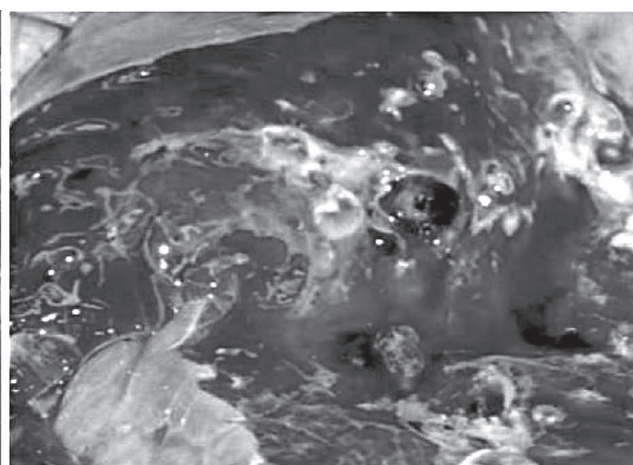


Рис. 6. Тромбоэмболия долевых и сегментарных ветвей легочной артерии. Геморрагический инфаркт VI сегмента левого легкого

Факторы индивидуального риска ранних механических осложнений ЦВК [5]

Умеренно высокий риск	Невысокий риск
Проводившаяся ранее ЦВК Местная лучевая терапия в анамнезе Стернотомия в анамнезе Перелом ключицы в прошлом Тромбоцитопения Тромбоз глубоких вен на стороне ЦВК Фибринолитическая терапия Беспокойство пациента Перенесенный недавно инфаркт миокарда	Особенности строения грудной клетки Выраженное ожирение Тромбофилия Искусственная вентиляция легких Выраженный атеросклероз Сепсис Желудочковые нарушения ритма ХОБЛ, эмфизема легких Гиповолемия

- артерио-венозная, вено-бронхиальная или кожно-венозная фистула;
- нагноившаяся гематома;
- нарушения мозгового кровообращения;
- гидроцефалия вследствие случайного прокола спинномозгового канала;
- эмболия при применении ЦВК;
- нарушения ритма сердца;
- гемоперикард;
- формирование аневризмы сердца;
- внутрисердечный абсцесс;
- стеноз центральной вены;
- реактивное воспаление в ответ на ЦВК.

Частыми поздними осложнениями являются локальное инфицирование — бактериемия с высоким риском развития сепсиса (шунт-сепсис) и ассоциированный с ЦВК тромбоз.

Тромб, ассоциированный с ЦВК, может расти как фибриновый сгусток непосредственно на поверхности катетера, часто — на свободном дистальном его конце или может быть изначально прикрепленным к венозной стенке. По данным ультразвуковых исследований, частота тромбоза достигает 33–67% в тех случаях, когда катетер простоял более 7 суток. Доказано, что риск тромбоза при ЦВК может быть значительно снижен благодаря внутривенному введению гепарина или подкожному введению низкомолекулярного гепарина, назначением непрямых антикоагулянтов. Однако у некоторых пациентов риск тромбоза оказывается очень высоким и не поддается коррекции обычными методами. К индивидуальным факторам такого рода относят: сдавление вен головы и шеи опухолями, неблагоприятное расположение катетера, высокую прокоагулянтную активность и вязкость крови на фоне основного заболевания, застойную недостаточность кровообращения, большую длительность ЦВК. Протромботическим потенциалом может обладать материал, из которого сделан катетер, узкий его просвет, а также травматичная установка катетера, приводящая к дополнительному повреждению венозной стенки. Частота клинически значимого тромбоза центральной вены достигает 5%. Однако бессимптомная частичная окклюзия центральной вены очень редко распространена и при формировании тромбов со свободным дистальным концом значительно увеличивает риск ТЭЛА. Частота инфек-

ционных осложнений ЦВК во многом определяется материалом, из которого изготовлен катетер, местом его установки и развитием механических осложнений ЦВК.

При развитии ТЭЛА основное значение имеет ранняя верификация диагноза, несмотря на часто встречающееся отсутствие убедительных клинических симптомов ТЭЛА. К ранним клиническим симптомам ТЭЛА относят одышку, бронхоспазм, артериальную гипотензию, шок, набухание шейных вен, появление акцента II тона на легочной артерии. На ЭКГ в ранние сроки ТЭЛА появляется поворот ЭОС вправо, SIQIII, блокада ПНПП, R-pulmonale, высокий R в V1-3, S до V6, псевдоинфарктные изменения в II, III, aVF. При рентгенографии органов грудной клетки выявляются «обрубленность» корня легкого, участок легочной ткани с обеднением сосудистого рисунка, выбухание дуг правого предсердия и правого желудочка. Поздними признаками ТЭЛА являются симптомы развития инфарктной пневмонии (в 25–50% случаев): кашель, кровохарканье, повышение температуры тела, плевральная боль при дыхании, появление шума плевры, физикальные и рентгенологические признаки уплотнения легочной ткани. На ЭКГ постепенно исчезают признаки перегрузки правых отделов сердца. При лабораторном исследовании определяется повышение титров D-димера и непрямого билирубина.

К сожалению, типичная клиническая картина ТЭЛА развивается не столь часто. Поэтому для ранней верификации ТЭЛА и обеспечения возможности оперативного лечения (эмболектомии) применяют методы инструментального исследования: ангио-пульмонографию (рис. 7), спиральную компьютерную томографию (рис. 8) и вентиляционно-перфузионную сцинтиграфию (рис. 9).

С каждым годом ЦВК устанавливают все более тяжелым больным, пациентам все более старшего возраста с полиорганной недостаточностью и полирезистентностью бактериальной флоры. В этих обстоятельствах ЦВК стала гораздо чаще сопровождаться развитием тяжелых механических и инфекционных осложнений, значительная часть которых обусловливается действием «человеческого фактора». Нередко при лечении такого пациента перед врачом стоит дилемма:

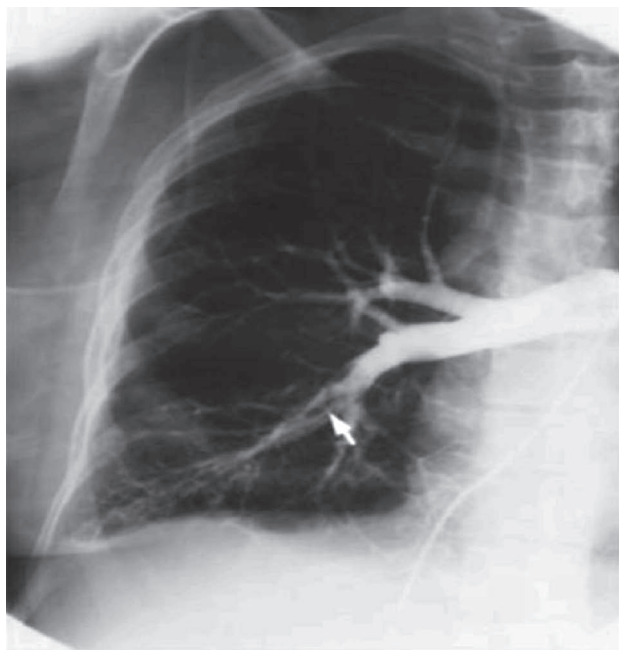


Рис. 7. Ангиопульмонограмма больного с ТЭЛА. Тромб образует дефект наполнения в долеветви легочной артерии (показано стрелкой)

согласиться с увеличением риска осложнений и летального исхода тяжелого пациента или не иметь возможности его полноценного лечения. В теоретическом аспекте эта дилемма заставляет искать пути совершенствования техники ЦВК и лекарственной профилактики осложнений. Однако на практике важнейшим методом профилактики поздних осложнений ЦВК является высокопрофессиональная подготовка медицинского персонала, владеющего методами ранней диагностики высокого риска, раннего выявления и лечения тромботических осложнений. В частности, в приведенном нами примере, у больного имелись несколько факторов высокого риска тромботических осложнений ЦВК: хроническое легочное сердце, полицитемия, гиперфибриногенемия, гиповолемия на фоне диуретиков, вторичный иммунодефицит вследствие длительной терапии глюкокортикоидами. По-видимому, высокая провоспалительная и прокоагулянтная активность крови осложнили катетеризацию центральной вены и привели к ее тромбозу и субмассивной ТЭЛА, несмотря на проводимую антикоагулянтную терапию.

Антикоагулянтная терапия при ТЭЛА включает:

- болюс гепарина 10 000 Ед внутривенно;
- инфузию гепарина 1000-2000 Ед/мин или подкожное введение НФГ;
- варфарин (в первые 48 ч в комбинации с гепарином);
- фибринолизис в качестве «терапии отчаяния» — стрептокиназа 500 000 Ед/ч, затем 100 000 Ед/ч в течение 3 суток.

Важнейшим фактором высокого риска тромбо-

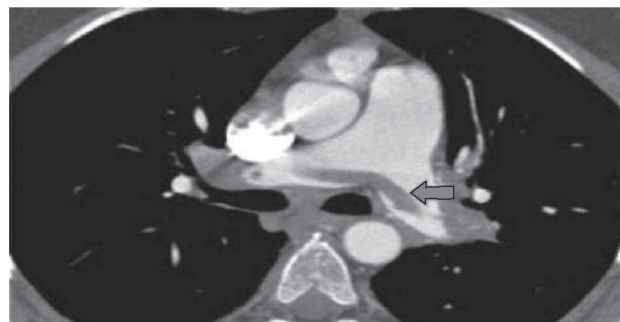


Рис. 8. Данные спиральной компьютерной томографии больного с ТЭЛА. Тромб образует дефект наполнения (указан стрелкой)

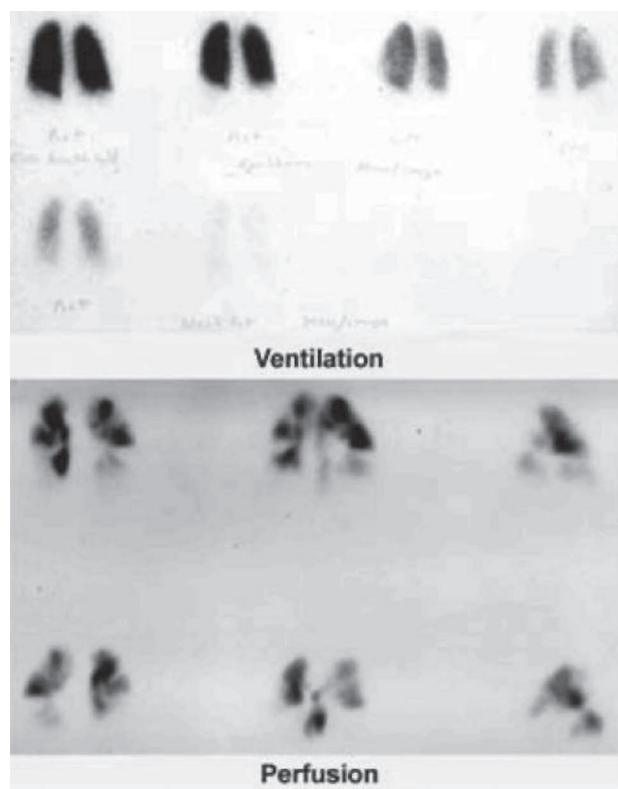


Рис. 9. Результаты вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии больного с ТЭЛА. ТЭЛА приводит к появлению дефектов перфузии без появления соответствующих дефектов вентиляции

за и ТЭЛА у больных с ЦВК являются застойная недостаточность кровообращения и пароксизмальные нарушения ритма сердца. Как правило, они характерны для больных пожилого или старческого возраста с полиорганной недостаточностью.

Приведем следующий клинический пример.

Больная К-ва, 77 лет, госпитализирована СМП с диагнозом ИБС, пароксизм суправентрикулярной тахикардии непосредственно в отделение кардиореанимации (КРО). На догоспитальном этапе для купирования нарушений ритма больной дана 1 таблетка (200 мг) кордарона. В КРО приступ суправентрикулярной тахикардии купирован внутривенной инфузией 2,0 АТФ.

Из анамнеза больной стало известно, что она страдает ИБС с нарушениями ритма около 30 лет. Острый инфаркт миокарда отрицает. Около 6 мес назад отметила учащение приступов суправентрикулярной тахикардии до 2–3 раз в неделю, для профилактики которых ей был прописан кордарон (200 мг/сут), стойкое повышение температуры тела до субфебрильных цифр. На фоне терапии кордароном частота приступов аритмии уменьшилась до одного в неделю. Настоящий пароксизм длится около суток с небольшими периодами нормального ритма сердца. Сегодня отметила появление одышки, ноющей боли за грудиной и субфебрильной лихорадки, в связи с чем и вызвала СМП. В анамнезе также более 20 лет артериальная гипертония, по поводу которой принимает адельфан. 5 лет назад впервые была выявлена язвенная болезнь желудка, по поводу которой лечилась в стационаре.

При поступлении состояние средней тяжести. Сознание ясное, положение активное. Кожные покровы бледные, цианоза и отеков нет. Декомпенсированная варикозная болезнь вен нижних конечностей. Имеется кифосколиотическая деформация грудной клетки. Уровень питания повышен. Грудная клетка равномерно участвует в дыхании, перкуторно над ней ясный легочный звук. Аускультативно дыхание проводится во все отделы, жесткое, в нижних отделах с обеих сторон пневмосклеротические хрипы. ЧДД 18/мин, АД 110/70 мм рт. ст., ЧСС 160 уд./мин. Ритм сердца правильный. Область сердца не изменена, тоны приглушены. Живот мягкий, безболезненный. Печень определяется у края реберной дуги. Физиологические отправления удовлетворительные. На ЭКГ — суправентрикулярная тахикардия, депрессия STII–III, AVF, V2–6. Через 1 ч после купирования пароксизма больная переведена в кардиологическое отделение.

При рентгенографии органов грудной клетки: диффузный пневмосклероз. Пневмония в нижней доле правого легкого. В лабораторных пробах: Hb — 130 г/л, лейкоциты $8,6 \cdot 10^9$; Эр $4,6 \cdot 10^{12}$, СОЭ 18 мм/ч, тромбоциты $192 \cdot 10^9$, билирубин 14 мкмоль/л, мочевины 7,6 ммоль/л, глюкоза 5,5 ммоль/л, титры кардиоспецифических ферментов в норме. При УЗИ органов брюшной полости: выраженный пневматоз кишечника. Хронический панкреатит. Диффузные изменения печени. Кисты обеих почек. Больной установлен диагноз: ИБС, пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия, НКII A ст.; пневмония в нижней доле справа; варикозная болезнь вен нижних конечностей; хронический венозный тромбоз глубоких вен левой голени. Назначено лечение: кордарон 200 мг/сут, гепарин 20 ед п/к, гентамицин и цефазолин внутримышечно.

В течение дальнейших 15 дней лечения у больной ежедневно рецидивировали пароксизмы суправентрикулярной тахикардии, которые купировались внутривенной инфузией 2,0 АТФ. В связи с рецидивами нарушений ритма доза кордарона была увеличена до 400 мг/сут до удлинения интервала QT до 0,42 мс. В остальном состоянии больной и показатели клинико-лабораторного исследования — без ухудшения, субфебрильная лихорадка сохранялась. К 15-м суткам лечения удлинение интервала QT достигло 0,50, кордарон был отменен

и назначен конкор 5 мг/сут. На ЭхоКГ был выявлен выпот в полости перикарда (9 мм), дилатация левого предсердия, гипертрофия левого желудочка без признаков систолической дисфункции. Давление в легочной артерии — менее 28 мм рт. ст. В связи с выпотом в полости перикарда, который был расценен как реакция на застойную пневмонию, больной был назначен преднизолон — 15 мг внутрь. На 18-е сутки лечения у больной на фоне очередного пароксизма суправентрикулярной тахикардии развился отек легких (Kilip III), однократно — кровохарканье. Больная переведена на ИВЛ, SaO₂ 86–88 %.

Установлен ЦВК в v. subclavia dextra. В лабораторных пробах: Hb — 144 г/л, лейкоциты $20,6 \cdot 10^9$; Эр $4,8 \cdot 10^{12}$, СОЭ 10 мм/ч, тромбоциты $329 \cdot 10^9$, билирубин 18 мкмоль/л, мочевины 6,6 ммоль/л, глюкоза 8,7 ммоль/л, АСТ 70, АЛТ 48, титры кардиоспецифических ферментов повышены. Коагулограмма в динамике: АЧТВ 44 с, протромбин 50 %, МНО 1,83, тромбиновое время 21 сек, фибриноген 2,4 г/л. В связи нарастанием декомпенсации кровообращения было высказано предположение о рецидивирующей ТЭЛА, развитии инфарктной пневмонии. На 19-е сутки температура тела больной поднялась до 39,8°C, появились признаки тромбоза вен правой руки и нарастания интоксикации. В течение 2 суток интенсивной терапии положительной динамики в состоянии больной не произошло, и на 21-е сутки госпитализации больная скончалась.

Патологоанатомический диагноз

Комбинированное основное заболевание:

1. Основные заболевания: постинфарктный кардиосклероз задней стенки и межжелудочковой перегородки; стенозирующий атеросклероз коронарных артерий сердца (3-я степень, IV стадия, стеноз 30 %).

2. Фоновые заболевания: артериальная гипертония; эксцентрическая гипертрофия миокарда (масса сердца 470 г, толщина стенки левого желудочка 2,0 см, правого — 0,5 см); артериолоатериосклеротический нефросклероз.

3. Сочетанное заболевание: варикозная болезнь вен нижних конечностей.

Осложнения: общее хроническое венозное полнокровие; красные обтурирующие тромбы глубоких вен правой голени; красный пристеночный тромб верхней полой вены после катетеризации правой подключичной вены; рецидивирующая тромбоэмболия сегментарных ветвей легочной артерии; множественные геморрагические инфаркты в нижней и верхней долях правого легкого; отек легких и головного мозга.

Сопутствующие заболевания: ожирение II ст.; атеросклероз аорты (2-я степень, II стадия); множественные спайки в области верхушек обоих легких (рис. 10–15).

Таким образом, в представленном клиническом примере тромбоз глубоких вен правой голени и тромбоз ЦВК с протрагированной субмассивной ТЭЛА развились у больной с рецидивирующим нарушением ритма сердца, несмотря на очевидное состояние лекарственной гипокоагуляции. Более логичным представляется рассмотрение данного случая как развитие синдрома диссеминированного

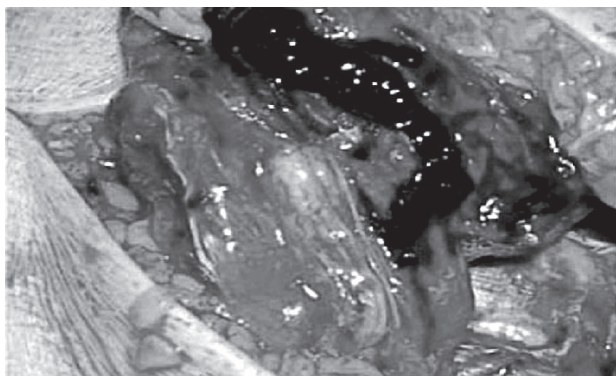


Рис. 10. Красный обтурирующий тромб в правой подколенной вене

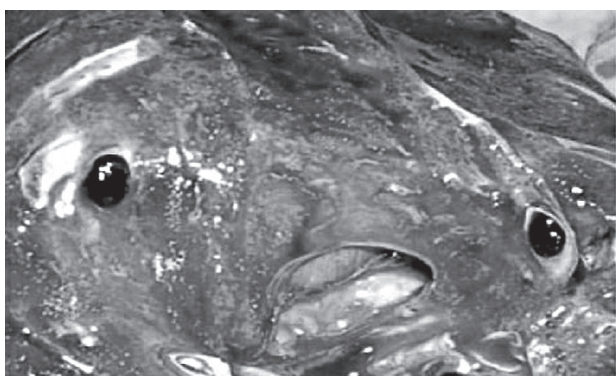


Рис. 11. Пристеночный тромб (фибрин и эритроциты) верхней полой вены (окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$)

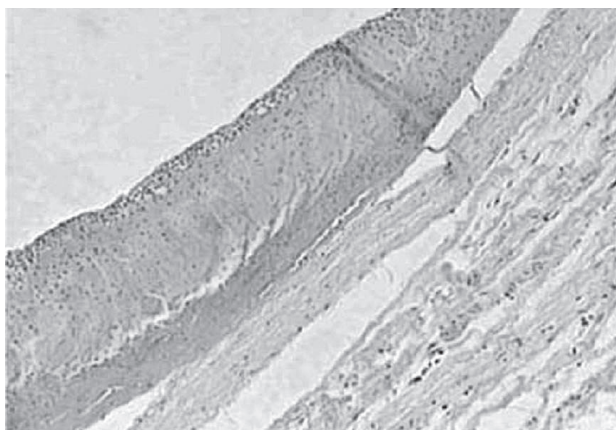


Рис. 12. Геморрагический инфаркт легкого (окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$)

внутрисосудистого свертывания крови у больной с хронической варикозной болезнью и тромбозом глубоких вен голени и НК.

Естественно, что у пациентов пожилого возраста риск развития любых неблагоприятных последствий лечения (НПЛ) при госпитализации в ОИТ существенно более высок. По данным исследователей, НПЛ у пожилых развиваются как

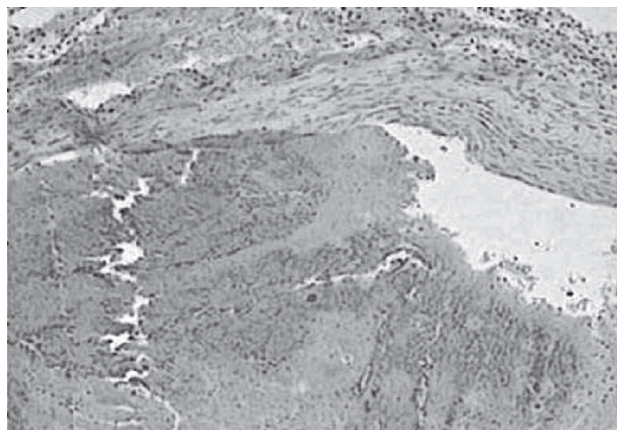


Рис. 13. Тромбоэмболия сегментарных ветвей легочной артерии, геморрагические инфаркты и отек легких

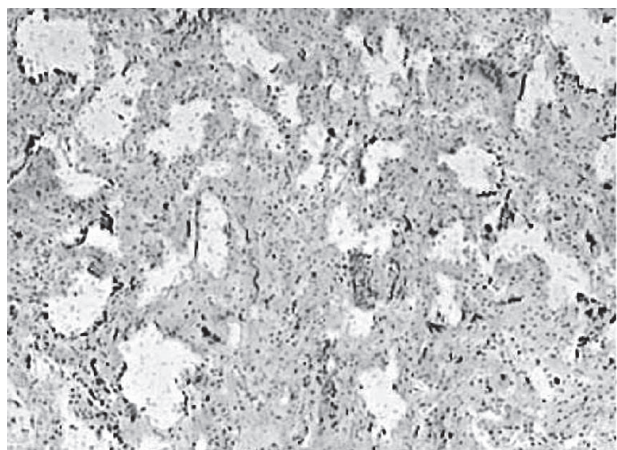


Рис. 14. Тромбоэмболия в просвете сегментарной ветви легочной артерии (окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$)



Рис. 15. Атеросклероз аорты (2-я степень, II стадия). Артериолоатеросклеротический нефросклероз

минимум в 1,5 раза чаще, а частота ятрогенных заболеваний вследствие травмы, присоединения инфекции, осложнений диагностических исследований и фармакотерапии составляет 45% в отличие от 30% у более молодых пациентов. Впрочем, у пожилых больных с низким риском летального исхода при настоящей госпитализации частота хирургических ятрогенных осложнений сравнима

с таковой у более молодых пациентов — соответственно 43 и 42% всех НПЛ. Однако частота лекарственных ятрогенных заболеваний у больных старше 65 лет оказалась более чем в два раза выше, чем у более молодых — 40 и 17% соответственно [6].

Характерно, что в ОИТ также чаще, чем в других подразделениях многопрофильного стационара, развиваются неблагоприятные последствия лекарственной терапии, причем нередко — в результате профессиональной ошибки. Например, в проспективном исследовании, посвященном анализу спектра неблагоприятных последствий фармакотерапии в ОИТ многопрофильной университетской клиники, в течение 16 сут наблюдения произошло 185 случаев осложнений лекарственной терапии, из которых, по мнению экспертов, 132 были результатом профессиональной ошибки [7]. В 37% случаев тяжелые неблагоприятные реакции на лечение предотвратить было невозможно и, таким образом, они не могли быть расценены как результат ошибки персонала. В 83% всех случаев, квалифицированных как ошибка лечения, имел место высокий риск ятрогенных заболеваний, а в 17% — действительно возникли неблагоприятные последствия лечения.

Таким образом, в ОИТ на каждые 5 доз предписанных лекарств пришлось по одному угрожающему или реальному, но принципиально предотвратимому осложнению терапии, которое было результатом ошибки лечения. При этом спектр ошибок в лекарственной терапии был достаточно широк (рис. 16).

В ОИТ высокий риск неблагоприятных последствий фармакотерапии возникал на этапах выдачи и распределения лекарств (34% общего числа ошибок для каждого этапа). Развившиеся предотвратимые ошибки в фармакотерапии почти исключительно происходили на этапах назначения (77%) и выдачи (23%) лекарств. Следовательно, все потенциальные и две трети из реализовавшихся осложнений фармакотерапии в ОИТ предотвращены. Однако и наиболее тяжелые ошибки лечения в 61% случаев происходят в процессе назначения или отмены лекарственных препаратов [2]. Эта закономерность полностью подтверждается данными национальной фармакопееи США, создавшей анонимную базу данных Medmarx, в которой сконцентрирована информация об ошибках в сфере фармакотерапии. По данным Medmarx, 77% ошибок при лекарственной терапии в ОИТ происходит на этапах назначения (25%) и выдачи лекарств (53%). Среди ошибок фармакотерапии в ОИТ лидировал неверный выбор режима дозирования лекарств. Анализ 11 000 сообщений, полученных из 488 лечебных учреждений США, также позволил установить, что наиболее часто в ОИТ ошибочно применяют такие средства, как гепарин, инсулин, цефтриаксон, морфин и асетаминофен [8].

Само по себе ятрогенное заболевание может

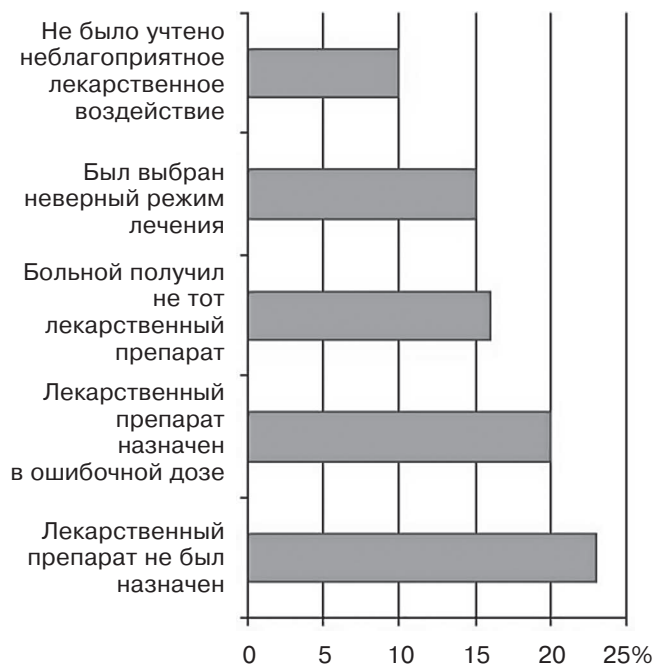


Рис. 16. Основные ошибки лекарственной терапии в ОИТ [7].

стать причиной госпитализации в ОИТ, так, эта причина наблюдалась у 1,2% из 5727 больных, госпитализированных в четыре университетские клиники Бостона [9]. Из них в 45% случаев ятрогенное заболевание возникло в результате операций и манипуляций, а в 33% — в результате осложнений лекарственной терапии. У 34% пациентов ятрогенное осложнение можно было предотвратить. Однако только у 5% больных, поступивших в ОИТ в связи с ятрогенным заболеванием, в медицинских документах была отражена настоящая причина госпитализации, а анонимное извещение о случае НПЛ было отправлено только в 6% случаев, что отражает стремление персонала скрыть ятрогенный характер заболевания. Безусловно, эта тенденция не может не перекликаться с тем фактом, что, по данным исследователей, 27–30% всех ятрогенных осложнений лечения так или иначе связаны с небрежностью медицинского персонала, и их частота вследствие небрежности выше именно у больных с тяжелыми заболеваниями и пожилых пациентов [10, 11]. В целом же, например, в Австралии из 2 671 863 больных, выписанных из стационаров в 1984 г., нежелательные последствия лечения были выявлены в 98 609 случаях, из которых по меньшей мере в 27 179 случаях ретроспективно были выявлены признаки небрежности [10]. Интересно, что осложнения лечения вследствие небрежности при хирургических ятрогенных встречах встречались значительно реже, чем при консервативной терапии: в 19% и 13% случаев соответственно [3].

Необходимо признать, что ОИТ вследствие

специфики своей работы является совершенно особенной территорией многопрофильного стационара, испытывающей огромный прессинг, который является одной из причин высокой частоты развития ятрогенных заболеваний. Этот факт

требует конкретной перестройки профессиональных и организационных алгоритмов работы ОИТ, которая могла бы повысить безопасность лечения критически больных.

Литература

1. *Scalise D., Lazar C.* Patient safety in the ED: a guide to identifying and reducing errors in the emergency department // <<http://www.ahrq.gov>>.— 2006.
2. The Critical Care Safety Study: The incidence and nature of adverse events and serious medical errors in intensive care / J. M. Rothschild, C. P. Landrigan, J. W. Cronin et al. // *Crit. Care Med.*— 2005.— Vol. 33, № 8.— P. 1694–700.
3. The nature of adverse events in hospitalized patients. Results of the Harvard Medical Practice Study II / L. L. Leape, T. A. Brennan, N. Laird et al. // *N. Engl. J. Med.*— 1991.— Vol. 324, № 6.— P. 377–84.
4. A system factors analysis of «line, tube and drain» incidents in the intensive care unit / D. M. Needham, D. J. Sinopoli, D. A. Thompson et al. // *Crit. Care Med.*— 2005.— Vol. 33, № 8.— P. 1701–1707.
5. *Polderman K. H., Girbes A. J.* Central venous catheter use. Part 1: mechanical complications // *Intensive Care Med.*— 2002.— № 28.— P. 1–17.
6. Iatrogenic disease in hospitalized elderly veterans / D. Jahnigen, C. Hannon, L. Laxson et al // *J. Am. Geriatr. Soc.*— 1982.— Vol. 30, № 6.— P. 387–390.
7. *Kopp B. J., Erstad B. L., Allen M. E. et al.* Incidence and preventability of adverse drug events among older persons in ED // *J. Crit. Care Med.*— 2006.— Vol. 34, № 2.— P. 415–425.
8. Patient Safety Initiative: Building Foundations, Reducing Risk // <<http://www.ahrq.gov>>.— 2004.
9. Incidence of adverse drug reactions in hospitalized patients: a meta-analysis of prospective studies / L. S. Lehmann, A. L. Puopolo, S. Shaykevich, T. A. Brennan // *Am. J. Med.*— 2005.— Vol. 118, № 4.— P. 409–416.
10. Incidence of adverse events and negligence in hospitalized patients. Results of the Harvard Medical Practice Study I / T. A. Brennan, L. L. Leape, N. M. Laird et al. // *N. Engl. J. Med.*— 1991.— Vol. 324, № 6.— P. 370–376.
11. Incidence and types of adverse events and negligent care in Utah and Colorado / E. J. Thomas, D. M. Studdert, H. R. Burstin et al. // *Med. Care.*— 2000.— Vol. 38, № 3.— P. 261–271.

Поступила 26.04.2007