

Е. Л. Буланова<sup>1</sup>, А. Ю. Буланов<sup>1, 2</sup>

## ПРИМЕНЕНИЕ СПЕЦИАЛЬНОГО ЭЛЕКТРОЛИТНОГО РАСТВОРА В КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

<sup>1</sup> *Первый Московский государственный медицинский университет  
им. И. М. Сеченова,*

<sup>2</sup> *ФГБУ «Гематологический научный центр Минздрава России»,  
Москва, Российская Федерация*

УДК 611.018.63

Е. Л. Буланова, А. Ю. Буланов

### ПРИМЕНЕНИЕ СПЕЦИАЛЬНОГО ЭЛЕКТРОЛИТНОГО РАСТВОРА В КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

В клинической практике имеется широкий спектр инфузионных растворов, что подразумевает возможность их выбора в зависимости от поставленных задач и особенностей пациента. Востребованными представителями группы кристаллоидов являются растворы, содержащие ионы калия и магния. Инфузия данных растворов эффективна и безопасна для коррекции водно-электролитных нарушений, поддержания объема циркулирующей крови, а также применяется в качестве антиаритмической терапии.

**Ключевые слова:** инфузионная терапия, калий-магниевый аспарагинат, антиаритмическая терапия.

UDC 611.018.63

E. L. Bulanova, A. Yu. Bulanov

### APPLICATION OF A SPECIAL ELECTROLYTE SOLUTION IN CARDIOLOGY PRACTICE

In clinical practice, there is a wide range of infusion solutions, which means a possibility of their choice depending on the objectives and characteristics of the patient. Popular representatives of crystalloids are solutions containing potassium and magnesium ions. The infusion of these solutions is effective and safe for the correction of fluid and electrolyte disorders, maintaining blood volume, as well as antiarrhythmic therapy.

**Key words:** infusion therapy, potassium-magnesium aspartate, antiarrhythmic therapy.

Современный фармацевтический рынок предлагает большой набор инфузионных растворов. Среди разнообразия кристаллоидных препаратов выбор конкретного раствора определяется биохимическим составом плазмы крови, степенью гидратации организма, наличием сопутствующей патологии.

**Цель** данной работы — анализ особенностей терапевтических свойств растворов, содержащих ионы калия и магния.

Основной электролитный состав плазмы крови, наличие разницы концентраций катионов на мембране клетки определяют реакции жизнедеятельности организма: генерацию возбуждения, регуляцию клеточного гомеостаза, водно-солевой обмен, реакцию на стресс. Асимметричное расположение одновалентных катионов — свойство, присущее только живым организмам, необходимое для осуществления в процессе жизнедеятельности формирования мембранного потенциала, электрической стабильности клетки, ее способности возбуждаться под влиянием импульса, транспорта метаболитов через мембрану. Создание разницы концентраций на плазматической мембране клетки (поляризация) происходит активно с использованием энергии АТФ при помощи фермента наружной мембраны

клеток — Na/K-АТФазы, избирательно удаляющего из клетки  $\text{Na}^+$  и аккумулирующего в ней  $\text{K}^+$ . В 1997 г. датский ученый Йенс Христиан Скоу, впервые описавший этот фермент в 1957 г., получил за свое открытие Нобелевскую премию по химии [5].

Калий и магний относятся к макроэлементам организма человека — их содержание составляет более 100 мг. Присутствуют эти ионы преимущественно внутри клетки.

Организм взрослого человека содержит приблизительно 160–250 г калия. Суточная потребность взрослого составляет 2–5 г, ребенка — 16–30 мг на 1 кг массы тела. Калий содержится в растительной пище: бананах, картофеле, сухофруктах, абрикосах, шпинате, брокколи, бобовых.

Различные процессы и состояния изменяют количественное соотношение калия по разные стороны мембраны. Стресс, фосфорилирование адениловой кислоты, гликолиз, катехоламины способствуют выходу  $\text{K}^+$  из клетки, провоцируя гиперкалиемию. Гиперкалиемия сопровождается шоком, гипоксию, ацидоз, преобладание катаболизма белков над анаболизмом, дегидратацию. Высокая внеклеточная концентрация  $\text{K}^+$  ускоряет его выведение и наоборот. Дефосфорилирование, гликогенолиз, альдостерон и инсулин облегчают проникновение  $\text{K}^+$  в клетку, приводя к гипокалиемии. Внутриклеточный дефицит  $\text{K}^+$  возможен даже при нормальном уровне калиемии, особенно на фоне ацидоза. Элиминируется калий преимущественно с мочой в дистальных отделах почечных канальцев под влиянием альдостерона; в меньшей степени — через желудочно-кишечный тракт и потоотделение.

На баланс калия влияют следующие механизмы:

- ацидоз приводит к обмену внутриклеточного  $\text{K}^+$  на  $\text{H}^+$ , способствуя возникновению гиперкалиемии, алкалоз благоприятствует гипокалиемии;
- инсулин облегчает переход  $\text{K}^+$  в клетку;
- минералокортикоиды уменьшают обратное всасывание  $\text{K}^+$  и ускоряют его переход во внутриклеточное пространство;
- в дистальных канальцах в одних и тех же клетках одновременно функционируют два разнонаправленных процесса: реабсорбция и секреция калия, что обеспечивает извлечение калия из мочи при гипокалиемии, а при избытке — выведение калия;
- при гиперкалиемии, а также в ответ на ангиотензин II и АКТГ, клубочковая зона коры надпочечников усиливает секрецию альдостерона, стимулирует его секрецию в нефронах.

Наиболее частые причины снижения калия в крови таковы:

- низкое поступление калия вследствие нарушения сознания больного, применения особых диет, длительного парентерального введения несбалансированной жидкости, содержащей низкую концентрацию калия;
- лечение ионнообменными смолами;
- снижение всасывания вследствие заболеваний желудочно-кишечного тракта или после проведенных операций;
- повышенные потери с мочой на фоне первичного или вторичного гиперальдостеронизма: злокачественная гипертензия, сердечная недостаточность, цирроз печени с асцитом, нефротический синдром, гиперплазия юкстагломерулярного аппарата, синдром Иценко — Кушинга, полиурия, синдром Фанкони, канальцевый ацидоз, острая почечная недостаточность в стадии полиурии, лечение диуретиками, кортикостероидами;
- повышенные потери с диареей, рвотой, через фистулу кишечника;
- перемещение  $\text{K}^+$  из внеклеточной среды во внутриклеточную при бесконтрольном лечении инсулином, алкалозе.

Магний занимает четвертое место после натрия, калия, кальция среди других катионов организма, а внутри клетки — второе после калия [1]. В организме взрос-

лого человека в среднем содержится 20–28 г (850–1100 ммоль) магния, суточная потребность составляет около 0,25–0,5 г. Костная ткань содержит 60 % общего количества магния, остальной магний распределен между клетками сердца, головного мозга, почек и других органов [5]. Магний обеспечивает возможность многих биохимических процессов: реакций окислительного фосфорилирования, синтеза белка, стероидных гормонов, циклов мочевины, глюкозы, лимонной кислоты, обмена нуклеиновых кислот и липидов, образования богатых энергией фосфатов; участвует в метаболизме около 300 ферментов: креатинкиназы, аденилатциклазы, фосфофруктокиназы, MAO-киназы, Na/K-АТФазы, Са-АТФазы [3; 4]. Способствуя нормализации внутриклеточного содержания калия и кальция, тем самым влияет на тонус сосудов, предотвращает некроз клеток и их электрическую нестабильность, уменьшает спазм гладкой мускулатуры. Опосредованное действие магния на тонус сосудов: в результате освобождения эндотелием оксида азота улучшает-ся эндотелий-зависимое расслабление сосудов под действием ацетилхолина.

Магниевый гомеостаз регулируется рядом механизмов: тирокальцитонин и вазопрессин стимулируют экскрецию магния, возрастающую при гипергидратации и гиперкальциемии. Паратгормон угнетает магниюрию. В элиминации магния участвуют преимущественно почки (реабсорбцию регулирует петля Генле), в меньшей степени — желудочно-кишечный тракт, потоотделение. Абсорбция магния происходит на протяжении всего кишечника вплоть до сигмовидной кишки, однако главной зоной его абсорбции служит двенадцатиперстная кишка. Поэтому к наиболее важным причинам развития дефицита магния можно отнести следующие:

- повышенное выведение через желудочно-кишечный тракт при рвоте, диарее; через почки — при нефротическом синдроме, почечном ацидозе, при терапии петлевыми диуретиками, верапамилом, лечении циклоспорином, цисплатиной и пр.;

- гипертиреозидизм, гиперпаратиреозидизм, гиперальдостеронизм;

- повышенная потребность в магнии при беременности, вскармливании грудным молоком, стрессах, усиленном потоотделении; в период реконвалесценции, роста;

- сниженное потребление: особенности диеты, алкоголизм, парентеральное питание с низким содержанием магния. Система питания fast food, употребление алкоголя и напитков, содержащих кофеин, усиливают выведение магния через почки; применение рафинированных продуктов препятствует усвоению магния. По аналогии с йододефицитными районами, в нашей стране уже появилась магниидефицитная местность: в Курской области обнаружена эндемическая гипомagneмия [8];

- сниженная кишечная резорбция: энтеропатии, состояние после обширных резекций кишечника, синдром мальабсорбции, диарея.

Нормальные показатели магниемии не всегда исключают дефицит магния в тканях организма: так, при необходимости 20–30 % может быть быстро мобилизовано, предотвращая снижение его сывороточной концентрации. В связи с этим имеет смысл определять магний в форменных элементах — эритроцитах, мононуклеарах с пересчетом на единицу массы исследуемого материала — или потери магния с мочой [3].

Термин «магниевый дефицит» подразумевает снижение общего содержания магния в организме, «гипомagneмия» — снижение концентрации магния в сыворотке (в норме 0,8–1,2 мкмоль/л).

Ионы магния являются физиологическим антагонистом кальция, причем магний конкурирует с кальцием на одном и том же канале клеточной мембраны сократительного аппарата, способствуя нормализации внутриклеточного содержания кальция и тем самым снижая тонус сосудов [5].

Магний обладает специфическим мягким антиаритмическим действием. Механизм этого действия заключается в стабилизации мембраны и наличии антагонис-

тических свойств по отношению к  $\text{Ca}^{2+}$ , что соответствует антиаритмическим препаратам I и IV классов.

Поскольку обмен обсуждаемых ионов тесно связан между собой, клинические проявления нарушения гомеостаза этих катионов в организме сходны, проявляются и взаимно дополняют друг друга на уровне практически всех органов и систем. На уровне клетки в основе этих нарушений лежат: дефицит функциональной активности ферментов, нарушение энергоемкого мембранного транспорта, развитие генерализованного воспаления, количественное изменение других электролитов. Давно и хорошо известно, что магний — важный кофактор обеспечения оптимального уровня внутриклеточного калия [11], одновременный дефицит калия и магния может привести к гипокалиемии, резистентной к лечению в отсутствие коррекции дефицита магния.

Клинические проявления дефицита магния следующие:

— *психоневрологические*: страх, тревога, депрессия, снижение концентрации внимания, повышенная раздражительность, гиперрефлексия, мнестические расстройства, головокружение, нарушение сна, синдром хронической усталости;

— *сердечно-сосудистые*: ангиоспазм, электрическая нестабильность миокарда (различные нарушения сердечного ритма и проводимости: экстрасистолия, желудочковая и наджелудочковая тахикардия, тахикардия *torsade de pointes*, фибрилляция предсердий, синдром удлинённого QT на электрокардиограмме);

— *висцеральные*: бронхоспазм, ларингоспазм, расстройства стула, боли в животе, тошнота, рвота, пилороспазм;

— *мышечные*: парестезии, судороги скелетных мышц, увеличение тонуса матки, самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды.

Гипокалиемия проявляется следующими симптомокомплексами:

— психоневрологическими: повышенная утомляемость, депрессия, безразличие к окружающему;

— сердечно-сосудистыми: повышенная чувствительность миокарда к препаратам наперстянки, нарушения сердечного ритма (экстрасистолия, желудочковая и наджелудочковая тахикардия, фибрилляция предсердий и желудочков, характерная картина ЭКГ: депрессия сегмента ST, уплощение и расширение зубца T, появление зубца U);

— висцеральные: тошнота, рвота, атония кишечника, запор, атония мочевого пузыря;

— мышечные: парестезии, слабость, спазм мышц нижних конечностей, гипорефлексия и адинамия.

Необходимость быстрой коррекции обоими катионами привела к возможности создания электролитного раствора, содержащего оба иона. Актуальность такого препарата обосновывается возможностью наличия аддитивного эффекта при одновременной коррекции; уменьшением избыточного введения жидкости в качестве растворителя у больных с опасностью развития гиперволемии.

Целесообразно восполнять дефицит  $\text{K}^+$ ,  $\text{Mg}^{2+}$  растворами, содержащими компоненты, облегчающие проникновение этих ионов во внутриклеточное пространство. Так появилась идея вводить смесь, содержащую глюкозу, инсулин, калий, магний. В России применяют так называемую поляризирующую смесь, а точнее, реполяризирующую. Описал и предложил пропись Henri Laborit (1914–1995) — французский физиолог, писатель и философ [3]. Официальных рекомендаций по ее составу не существует. Как правило, это инфузия 5 % раствора глюкозы; 1,2 г KCl; 2,5 г  $\text{MgSO}_4$ ; инсулин рассчитан на объем глюкозы. Такой раствор облегчает миокарду переход с неэкономичного окисления свободных жирных кислот на энергетически более выгодную в условиях гипоксии глюкозу, особенно при наличии ишемически поврежденного кардиомиоцита; предотвращает, в частности, катехоламиновые некоронарогенные микронекрозы миокарда. Кроме того, у ряда больных, находящихся в

критическом состоянии, выявляется субклинический гипотиреоз как адаптация к стрессу. Описаны антигипотиреоидные свойства солей магния, применение которых в критической ситуации позволит оптимальнее адаптировать организм к повреждению [7].

Другой компонент, способствующий проникновению обсуждаемых ионов в клетку, — аспарагинат. Аспарагиновая кислота присутствует в организме в составе белков и свободном виде, играет роль в обмене белков и углеводов, участвует в образовании пириимидиновых оснований и мочевины. Элиминируя аммиак, защищает ЦНС, нормализует процессы возбуждения и торможения. Способствует превращению углеводов в глюкозу и последующему запасанию гликогена [1]. Известны L- и D-энантиомеры аспарагиновой кислоты. D-энантиомеры аминокислот неактивны для большей части ферментных систем организма и практически не усваиваются.

L-аспарагинат, благодаря незначительной диссоциации, связывает ионы металлов и через собственную транспортную систему переносит их внутрь клетки в виде комплексных соединений. Смесь калиевой и магниевой солей аспарагиновой кислоты активизирует анаболические процессы в мышечной ткани. Оптимальным комбинированным инфузионным препаратом, содержащим указанные компоненты, является калия и магния аспарагинат (КМА), где соотношение калия и магния составляет 2 : 1.

Наиболее часто растворы, содержащие ионы калия и магния, используются в кардиологической практике в качестве дополнения к терапии амиодароном с целью сохранения синусового ритма у больных с различными видами аритмий [5], преимущественно вызванных гипокалиемией, а также при передозировке сердечных гликозидов; с неблагоприятным прогнозом течения острого инфаркта миокарда при невозможности выполнения ангиопластики, противопоказаниях к тромболитической терапии [2; 10; 12], при операциях с искусственным кровообращением [9].

Не существует строгой доказательной базы антиаритмического действия этих препаратов, хотя в ряде случаев при их введении удается прервать пароксизм мерцательной аритмии (не исключается собственное восстановление ритма) и восстановить синусовый ритм. По наиболее распространенной классификации Воген-Вильямса, все антиаритмические средства разделены на четыре класса: I — мембраностабилизирующие средства; II — бета-адреноблокаторы; III — препараты, замедляющие реполяризацию; IV — блокаторы «медленных» кальциевых каналов. Ведущую роль в механизме действия антиаритмиков играет их влияние на клеточные мембраны, транспорт ионов ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ) и взаимосвязанные с этим изменения деполяризации, повышение величины мембранного потенциала кардиомиоцитов, снижение возбудимости и автоматизма миокарда.

Различают аритмии функциональные и органические. Функциональные аритмии могут быть физиологическими при чрезмерной физической или психоэмоциональной нагрузке, лихорадке и пр. При этом повышенная концентрация адреналина и норадреналина усиливает ток ионов  $\text{Na}^+$  и  $\text{Ca}^{2+}$  внутрь проводящих кардиомиоцитов, снижая мембранный потенциал клеток, повышая их возбудимость, вызывая возникновение эктопических очагов автоматизма. Реже функциональные аритмии возникают по причине re-entry. Аритмии, связанные с органическими поражениями сердца, чаще возникают по механизму re-entry. Отсюда следует, что препараты, содержащие  $\text{K}^+$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ , могут способствовать антиаритмическому действию истинных антиаритмиков либо восстанавливать ритм при функциональных аритмиях.

По механизму антиаритмического действия эти средства можно отнести к Ib или IV классу. Препараты, относящиеся к классу Ib (активаторы калиевых каналов), незначительно блокируют натриевые каналы и активируют калиевые. Нулевая фаза потенциала действия несколько наклоняется, третья фаза — фаза реполяризации — укорачивается. Таким образом, укорачиваются потенциал действия и эффективный рефрактерный период (рис. 1). Однако степень укорочения реполяризации боль-

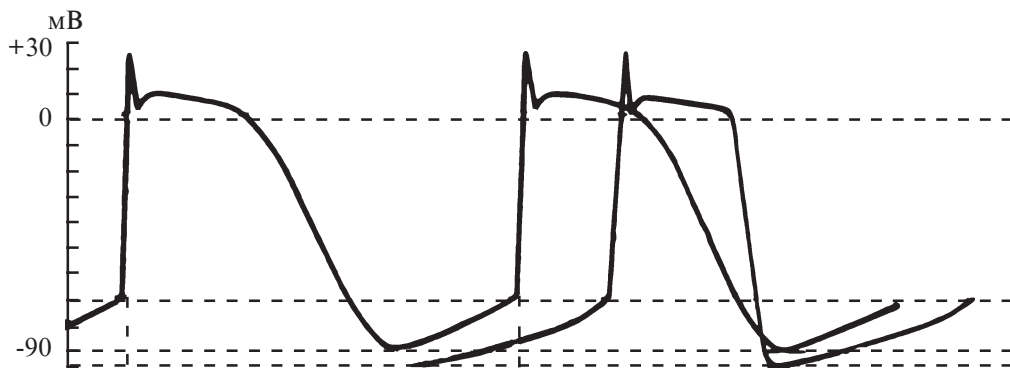


Рис. 1. Влияние препаратов группы Ib на потенциал действия волокон Пуркинье

ше, чем степень уменьшения рефрактерности: фактически рефрактерный период относительно увеличивается. Активация калиевых каналов удлиняет медленную диастолическую деполяризацию (кроме узлов), что приводит к ослаблению эктопического автоматизма, отрицательному батмотропному действию на миокард желудочков и предсердий, а также на проводящую систему ниже атриовентрикулярного узла.

Растворы, содержащие  $K^+$ ,  $Mg^{2+}$ , имеют антагонистические свойства по отношению к иону  $Ca^{2+}$ , их можно отнести к IV классу. В норме в проводящей системе сердца кальций принимает участие в генерации потенциала действия синоатриального и атриовентрикулярного узлов. Он отвечает за медленную диастолическую деполяризацию и фазу быстрой деполяризации. Частота сердечных сокращений и скорость атриовентрикулярной проводимости зависят от степени активности кальциевых каналов в узлах. Кальций активирует актино-миозиновый комплекс, приводя к сокращению кардиомиоцитов. В основе действия калий-магниевого раствора лежит блокада медленных кальциевых каналов в синусовом узле, проводящей системе предсердий и желудочков.

Ионы магния активируют фермент  $Na^+/K^+$ -АТФазу и калиевые каналы. Сульфат магния применяют для купирования приступа желудочковой тахикардии типа «пируэт» (torsade de pointes): комплексы QRS непрерывно меняются по форме, направлению, амплитуде и длительности («пляска» вокруг изолинии). Такой вариант аритмии может быть идиопатическим или возникает на фоне удлинения интервала QT вследствие электролитных нарушений, приема препаратов, удлиняющих интервал QT: антиаритмиков класса Ia и Ic, фенотиазин, трициклических антидепрессантов.

Противопоказанием к использованию калиево-магниевых смесей является наличие острой и хронической почечной недостаточности; гиперкалиемия; гипермагниемия; недостаточность коры надпочечников; шок; АВ-блокада; тяжелая миастения; дегидратация; повышенная чувствительность к ксилиту.

Приводим Вашему вниманию клинический пример.

Пациентка Р., 66 лет, наблюдалась в клинике в отделении терапии. На момент осмотра жалуется на перебои в области сердца, возникшие в течение 15 мин. Из анамнеза известно, что в течение 10 лет наблюдается у кардиолога по поводу ишемической болезни сердца, стабильной стенокардии II функционального класса, гипертонической болезни II ст. Первый эпизод мерцательной аритмии случился 6 мес. назад, купирован бригадой скорой медицинской помощи, название «капельницы» не знает. Постоянно получает соталекс в дозе 40 мг 2 раза в сутки. На ЭКГ зафиксирован пароксизм фибрилляции предсердий, тахиформа с частотой сердечных

Рис. 2. Пароксизм фибрилляции предсердий

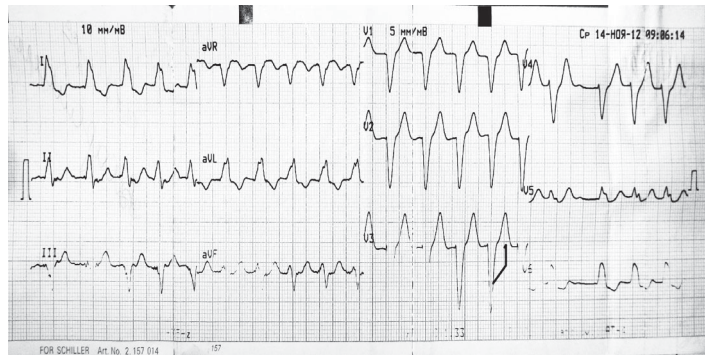
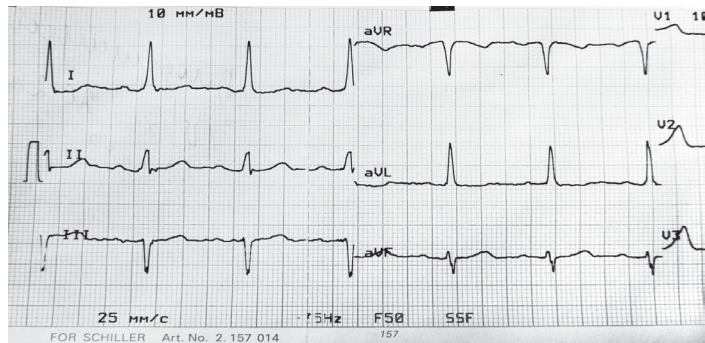


Рис. 3. Восстановление синусового ритма



сокращений 120 ударов в 1 мин, блокада левой ножки пучка Гиса (рис. 2). На фоне инфузии раствора КМА восстановлен синусовый ритм, купирована блокада (рис. 3). В последующем при обследовании не было обнаружено расширения камер сердца, очаговых нарушений сократимости.

Данный пример иллюстрирует возможность восстановления синусового ритма на фоне инфузии КМА. Разнообразные формы нарушения ритма, протекающие при отсутствии электролитного дисбаланса в организме, следует начинать лечить с введения или на фоне введения препарата, содержащего ионы калия, магния (если нет противопоказаний). Инфузия подобных растворов — высокодейственный, эффективный и безопасный метод восполнения внутриклеточного дефицита ионов.

Известно, что многие инфузионные растворы, помимо основной возложенной на них функции: поддержание объема циркулирующей крови, коррекция водно-электролитных нарушений, — имеют дополнительные востребованные в клинике свойства, как, например, влияние на гемостаз, моделирование системного воспалительного ответа, отмеченного для ряда гидроксипропилированных крахмалов. Таким образом, препараты, содержащие ионы калия и магния, в частности КМА, будучи инфузионными электролитными растворами, являются эффективными антиаритмическими средствами.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Костюченко Л. Н. Нарушения калий-магниевый гомеостаза и его коррекция в ходе нутриционной поддержки больных гастроэнтерологического профиля / Л. Н. Костюченко // Трудный пациент. — 2007. — № 6/7. — С. 3–7.
2. Калия и магния аспарагинат при восстановлении и сохранении синусового ритма у больных с устойчивой формой фибрилляции предсердий / И. А. Мерай, Е. П. Павликова, Л. Г. Александрия, Я. М. Тераз // CONSILIUM MEDICUM. Артериальная гипертензия. — 2007. — Т. 9, № 11. — С. 37–39.

3. *Магний* и сердечно-сосудистые заболевания / С. Л. Постникова, Т. Б. Касатова, Г. С. Верещагина, Н. В. Малышева // Русский медицинский журнал. Кардиология. – 2007. – Т. 15, № 20. – С. 1–4.

4. *Свиридов С. В.* Сбалансированные и специальные растворы электролитов / С. В. Свиридов // Трудный пациент. – 2007. – Т. 5, № 8. – С. 32–35.

5. *Семиголовский Н. Ю.* Дефицит магния как общемедицинская проблема / Н. Ю. Семиголовский // Трудный пациент. – 2008. – Т. 6, № 7. – С. 8–11.

6. *Семиголовский Н. Ю.* О лечении больных с мерцанием предсердий (размышления о международных Рекомендациях) / Н. Ю. Семиголовский // Трудный пациент. – 2006. – Т. 4, № 4. – С. 3–6.

7. *Семиголовский Н. Ю.* Поляризующая смесь и калий-магний аспарагинат в терапии кардиологических больных / Н. Ю. Семиголовский // Трудный пациент. – 2006. – Т. 4, № 8. – С. 33–35.

8. *Терещенко И. В.* Дефицит магния в практике эндокринолога / И. В. Терещенко // Клиническая медицина. – 2008. – № 7. – С. 47–51.

9. *Применение* раствора калия и магния аспарагината для поддержания баланса калия и магния при кардиохирургических вмешательствах в условиях искусственного кровообращения / Н. А. Трекова, М. Ю. Андрианова, И. А. Толстова [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2008. – № 5. – С. 17–21.

10. *Antman E. M.* Magnesium in Acute MI / E. M. Antman // Circulation. – 1995. – Vol. 92. – P. 2367–2372.

11. *Whang R.* Refractory potassium repletion. A consequence of magnesium deficiency / R. Whang, D. D. Whang, M. P. Ryan // Arch. Intern. Med. – 1992. – Vol. 152 (1). – P. 40–45.

12. *ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) / D. P. Zipes, A. J. Camm, M. Borggrefe [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2006. – Vol. 48. – P. 247–346.*

*Надійшла 7.02.2013*

УДК 617-089.5:616-006.6:611-018

**О. О. Павлов, Б. О. Кабаков**

## **РОЗРОБКА ТА ВАЛІДАЦІЯ ПІЛОТНОЇ ВЕРСІЇ ПСИХОМЕТРИЧНОГО ОПИТУВАЛЬНИКА ПЕРІОПЕРАЦІЙНОЇ ЗАДОВОЛЕНОСТІ ПАЦІЄНТА СЕГМЕНТАРНОЮ АБО РЕГІОНАРНОЮ АНЕСТЕЗІЄЮ**

*Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків, Україна*

УДК 617-089.5:616-006.6:611-018

**А. А. Павлов, Б. А. Кабаков**

### **РАЗРАБОТКА И ВАЛИДАЦИЯ ПИЛОТНОЙ ВЕРСИИ ПСИХОМЕТРИЧЕСКОГО ОПРОСНИКА ПЕРИОПЕРАЦИОННОЙ УДОВЛЕТВОРЕННОСТИ ПАЦИЕНТА СЕГМЕНТАРНОЙ ИЛИ РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИЕЙ**

В статье рассматриваются существующие психометрические шкалы оценки удовлетворенности пациента анестезией. Отмечается отсутствие какого-либо опросника удовлетворенности анестезией, разработанного по психометрической методике в Украине, и адекватной психометрической шкалы, по которой можно измерить периоперационную удовлетворенность регионарны-