СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

РОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

2/2015

Основан в 2000 году

Учредители

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова
Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе
Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова
Общероссийская общественная организация «Российское общество скорой медицинской помощи»

Президент: д. м. н., акад. РАН С. Ф. Багненко
Главный редактор: д. м. н., проф. А. Г. Мирошниченко

Заместитель главного редактора:
д. м. н., проф. В. В. Руксин

Редакционная коллегия:
д. м. н., проф. А. Е. Баклушин
д. м. н., акад. РАН Н. А. Беляков
д. м. н, акад. РАН А. Я. Гриненко
д. м. н., проф. К. М. Крылов
д. м. н., проф. Г. А. Ливанов
д. м. н., акад. РАН В. И. Мазуров
д. м. н., проф. И. П. Миннуллин
д. м. н., проф. С. А. Повзун
д. м. н., чл.-корр. РАН Ю. С. Полушин
д. м. н., чл.-корр. РАН Ю. А. Щербук

Ответственный секретарь:
к. м. н. И. М. Барсукова

Редакционный совет:
д. м. н., проф. М. М. Абакумов (Москва)
д. м. н., проф. Ю. С. Александрович (Санкт-Петербург)
д. м. н., проф. В. В. Афанасьев (Санкт-Петербург)
к. м. н. А. С. Багдасарьян (Краснодар)
д. м. н. А. А. Бойков (Санкт-Петербург)
д. м. н., проф. Т. Н. Богницкая (Москва)
д. м. н., проф. В. В. Бояринцев (Москва)
д. м. н., проф. Е. А. Евдокимов (Москва)
д. м. н., чл.-корр. РАН А. С. Ермолов (Москва)
д. м. н., проф. А. П. Зильбер (г. Петрозаводск)
д. м. н., проф. К. М. Лебединский (Санкт-Петербург)
д. м. н., проф. А. А. Попов (Красноярск)
д. м. н., проф. В. Л. Радушкевич (Воронеж)
д. м. н., проф. Л. М. Рошаль (Москва)
д. м. н., проф. В. И. Симаненков (Санкт-Петербург)
д. м. н., проф. В. В. Стожаров (Санкт-Петербург)
д. м. н., проф. С. Н. Терещенко (Москва)
д. м. н., проф. А. М. Хаджибаев (Ташкент)
д. м. н., проф. С. Н. Хунафин (Уфа)
д. м. н., проф. В. М. Шайтор (Санкт-Петербург)
д. м. н., проф. И. В. Шлык
С. Штрих (Рига)
проф. E. Krenzelok (США)
проф. S. Di Somma (Италия)

Журнал включен в перечень периодических изданий, рекомендованных ВАК.

Журнал ежеквартально публикует материалы по актуальным проблемам оказания скорой медицинской помощи на догоспитальном и (в плане преемственности лечения) госпитальном этапе, имеющие выраженную практическую направленность, подготовленные и оформленные в полном соответствии с существующими требованиями.

Редакция оставляет за собой право сокращения и стилистической правки текста без дополнительных согласований с авторами.

Мнение редакции может не совпадать с точкой зрения авторов опубликованных материалов.

Редакция не несет ответственности за последствия, связанные с неправильным использованием информации.

ISSN 2072-6716

Индекс для подписки в каталоге «Роспечати»: 38513

Наш адрес: 191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41. СЗГМУ им. И. И. Мечникова, редколлегия журнала «Скорая медицинская помощь».
Тел./факс: (812) 588 43 11.
Электронная почта: ***bim-64@mail.ru***
Сайт «Российского общества скорой медицинской помощи»: ***www.emergencyrus.ru***

СОДЕРЖАНИЕ

СТАТЬИ

ОПЕРАТИВНОСТЬ ОКАЗАНИЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ ПРИ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЯХ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ И ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПАХ 4
В. Е. Парфенов, А. Н. Тулупов, И. М. Барсукова, А. О. Бумай

СИНДРОМ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ У СОТРУДНИКОВ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА: ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ЧЕРЕЗ 11 ЛЕТ 10
М. Д. Петраш, А. А. Бойков

ОШИБКИ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ 16
В. А. Костенко, Е. А. Скородумова, А. В. Рысев

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ТИКАГРЕЛОРА ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ 20
М. М. Зиганшин, А. Н. Катунин

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ТРАВМЫ ЖИВОТА У ДЕТЕЙ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП И ВЗРОСЛЫХ ПРИ СМЕРТЕЛЬНОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ 23
В. М. Караваев, В. В. Леванович, Ю. С. Александрович, К. В. Пшениснов

ОБЗОР

КАРДИОГЕННЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ: ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ОКАЗАНИЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ 30
А. Л. Ершов

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

ГИПЕРКАЛИЕМИЯ ЭКСТРЕННЫХ СОСТОЯНИЙ: РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ 38
М. И. Громов, А. В. Федоров, М. А. Михальчук, О. Э. Заев

СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ: РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ 44
В. М. Шайтор

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В СТАЦИОНАРЕ

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ИХ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ РАЗВИТИЯ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ 49
Р. В. Вашетко, В. А. Ильина, К. С. Кремнев, Е. А. Бородай, М. М. Ермолаева

ПРЕДИКТОРЫ ПОСТИНФАРКТНОГО РАЗРЫВА МИОКАРДА 53
Е. Ю. Ковальчук, В. В. Сорока

ВЫБОР ОПТИМАЛЬНЫХ РЕЖИМОВ ВОЗДЕЙСТВИЯ ПОЛУПРОВОДНИКОВОГО ЛАЗЕРА ДЛИНОЙ ВОЛНЫ 980 НМ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ЛАРИНГОПЛАСТИКИ 58
Ю. Ю. Подкопаева, А. А. Кривопалов, В. А. Ильина, А. Е. Усков

ВЛИЯНИЕ АТАРАЛГЕЗИИ НА СОДЕРЖАНИЕ В КРОВИ МАРКЕРОВ СТРЕССА В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПРИ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ ВЫСОКОГО АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО РИСКА 63
В. Н. Лапшин, Л. П. Пивоварова, И. А. Сокорнов, И. В. Страхов, М. Е. Малышев, И. В. Осипова, О. Б. Арискина

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОГО АЛГОРИТМА ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА «ОСТРЫЙ ЖИВОТ» У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА 67
Р. И. Миннуллин, М. Ю. Кабанов, Н. Н. Рухляда, А. Г. Мирошниченко, Р. Р. Алимов

ИСТОРИЯ

К 100-ЛЕТИЮ ПЕРВОЙ МИРОВОЙ ВОЙНЫ. ГОД 1916. ХОД БОЕВЫХ ДЕЙСТВИЙ НА ФРОНТАХ ПЕРВОЙ МИРОВОЙ ВОЙНЫ И ОТКРЫТИЕ ПРОФЕССОРА В. А. ОППЕЛЯ (сообщение четвертое) 72
В. И. Буравцов, Ш. Л. Мераго

ЮБИЛЕИ

ЕВГЕНИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ ЕВДОКИМОВ. К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ 78
К 65-ЛЕТИЮ ИЛЬДАРА ПУЛАТОВИЧА МИННУЛЛИНА 80

CONTENTS

ARTICLES

QUESTIONS OF EFFICIENCY OF RENDERING THE EMERGENCY MEDICAL SERVICE TO VICTIMS AT ROAD ACCIDENT AT PRE-HOSPITAL AND HOSPITAL STAGES 4
V. E. Parfyonov, A. N. Tulupov, I. M. Barsukova, A. O. Bumay

SYNDROME OF EMOTIONAL BURNING AT THE AMBULANCE PERSONNEL OF ST. PETERSBURG: VIEW OF THE PROBLEM AFTER 11 YEARS 10
M. D. Petrash, A. A. Boikov

MISDIAGNOSTICS OF ACUTE HEART FAILURE IN PREHOSPITAL CARE 16
V. A. Kostenko, E. A. Skorodumova, A. N. Fedorov, A. V. Rysev

EXPERIENCE OF THE USE TICAGRELOR IN ACUTE CORONARY SYNDROMES OF PREHOSPITAL PHASE . . 20
M. Ziganshin, A. Katunin

CHARACTERIZATION OF MORFOLOGICAL MANIFISTATIONS OF ABDOMINAL TRAUMA AS PART OF FATAL POLYTRAUMA COMPARING CHILDREN SUBGROUPS OF DIFFERENT AGE AND ADULTS 23
V. M. Karaev, V. V. Levanovich, Yu. S. Alexandrovich, K. V. Pshenistov

REVIEW

INTENSIVE TREATMENT OF CARDIOGENIC PULMONARY EDEMA AT PREHOSPITAL STAGE OF EMERGENCY CARE 30
A. L. Ershov

PRACTICAL GUIDELINES FOR THE HEALTH CARE PROVIDERS

HYPERKALAEMIA IN THE EMERGENCY DISEASES: PRACTICAL GUIDELINES. 38
M. I. Gromov, A. V. Fedorov, M. A. Mihalchuk, O. Je. Zaev

CHILDREN'S CONVULSIVE DISORDER: PRACTICAL GUIDELINES FOR PREHOSPITAL STAGE 44
V. M. Shaytor

INTRAHOSPITAL EMERGENCY MEDICAL CARE

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF THE GASTROINTESTINAL TRACT AND THEIR ROLE IN THE PATHOGENESIS OF MULTIPLE ORGAN FAILURE IN ACUTE PANCREATITIS 49
R. V. Vashetko, V. A. Ilyina, K. S. Kremnyov, E. A. Boroday, M. M. Ermolaeva

PREDICTORS OF POSTINFARCTION MYOCARDIAL RUPTURE 53
E. Kovalchuk, V. Soroka

BEST MODES OF EXPOSURE DIODE LASER 980 NM AT ENDOSCOPIC LARINGOPLASTY (EXPERIMENTAL STUDY). 58
J. J. Podkopaeva, A. A. Krivopalov, V. A. Iljina, A. E. Uskov

INFLUENCE OF ATARALGESIA ON BLOOD STRESS MARKERS IN THE PERIOPERATIVE PERIOD DURING SURGERY WITH HIGH ANESTHETIC RISK 63
V. N. Lapshin, L. P. Pivovarova, I. A. Sokornov, I. V. Strahov, M. Ye. Malishev, I. V. Osipova, O. B. Aryskina

OPTIMIZATION OF DIAGNOSTIC AND TREATMENT ALGORITHM FOR SUSPECTED "ACUTE ABDOMEN" WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE 67
R. Minnullin, M. Kabanov, N. Ruhljada, A. Miroshnichenko, R. Alimov

HISTORY

FOR THE 100th ANNIVERSARY OF THE FIRST WORLD WAR. THE YEAR 1916. THE COURSE OF THE FIGHTING ON THE FRONTS THE FIRST WORLD WAR AND THE DISCOVERY OF PROFESSOR V. A. OPPEL (the fourth message) 72
V. I. Buravtcov, S. L. Mearago

ANNIVERSARIES

EVGENY ALEKSANDROVICH EVDOKIMOV. TO THE 70th ANNIVERSARY. 78
TO THE 65th ANNIVERSARY OF ILDAR PULATOVICH MINNULLIN 80

СТАТЬИ
ARTICLES

УДК 614.2:417

ОПЕРАТИВНОСТЬ ОКАЗАНИЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ ПРИ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЯХ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ И ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПАХ

В. Е. Парфенов, А. Н. Тулупов, И. М. Барсукова, А. О. Бумай

Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

QUESTIONS OF EFFICIENCY OF RENDERING THE EMERGENCY MEDICAL SERVICE TO VICTIMS AT ROAD ACCIDENT AT PRE-HOSPITAL AND HOSPITAL STAGES

V. E. Parfyonov, A. N. Tulupov, I. M. Barsukova, A. O. Bumay

Dzhanelidze Research Institute of Emergency Care, St. Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2015

Представлена статистка дорожно-транспортных происшествий в работе скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе. Особый интерес представляют данные Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе по оперативности доставки пострадавших, поступивших в противошоковую операционную,— сроки их госпитализации в большинстве случаев выходили за рамки «золотого часа», что определяло эффективность последующих лечебных мероприятий и окончательный исход лечения.

Ключевые слова: скорая медицинская помощь, дорожно-транспортные происшествия, политравма, сочетанная травма, оперативность оказания медицинской помощи.

The mute of road accidents in work of an emergency medical service at a pre-hospital stage is presented. Data of the St. Petersburg Scientific Research Institute of Emergency Medicine of I.I. Dzhanelidze on efficiency of delivery of the victims who came to the antishock operational are of special interest — terms of their hospitalization in most cases were beyond «gold hour» that defined efficiency of the subsequent medical actions and a final outcome of treatment.

Key words: emergency medical service, road accidents, polytrauma, combined trauma, efficiency of delivery of health care.

Контакт: Ирина Михайловна Барсукова, bim-64@mail.ru

Государственная политика по совершенствованию системы оказания медицинской помощи направлена на сокращение преждевременной смертности, увеличение продолжительности жизни, улучшение демографической ситуации в стране, а в конечном итоге — на сохранение и укрепление здоровья каждого человека, семьи, общества в целом, поддержание активной долголетней жизни всех членов общества [1]. При этом смерть от внешних причин находится на третьем месте по частоте встречаемости в нашей стране после болезней системы кровообращения и онкологических заболеваний и составляет около 10% всех летальных исходов [2]. В этой группе значительную часть составляет смерть в результате дорожно-транспортных происшествий (далее — ДТП).

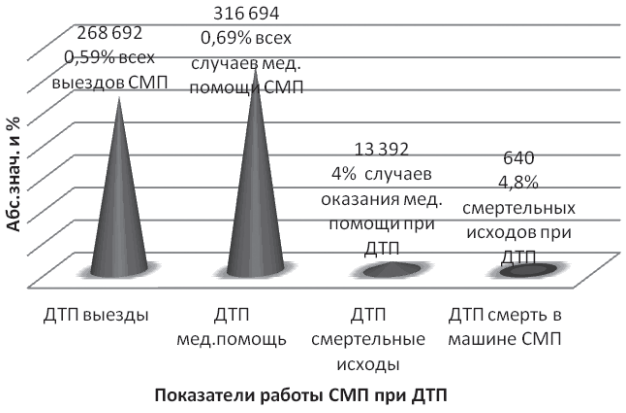

Рис. 1. Основные статистические показатели работы СМП при ДТП в Российской Федерации, 2013 г.

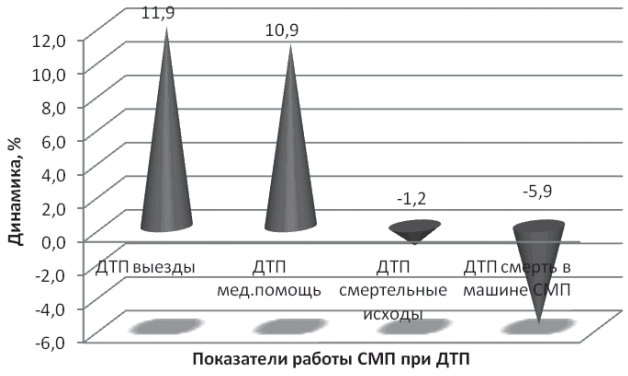

Рис. 2. Динамика основных статистических показателей работы СМП при ДТП в Российской Федерации (+/-,%), 2010–2013 гг.

Статистика дорожно-транспортных происшествий напоминает сводки с фронтов войны. По данным Госавтоинспекции МВД России ежегодно в Российской Федерации происходит около 200 тыс. ДТП, в результате которых погибают свыше 20 тыс. человек, в том числе около 1000 детей, и свыше 250 тыс. человек получают ранения. Тяжесть последствий ДТП характеризуется показателем 9,5 (2013 год), что свидетельствует о количестве погибших на 100 пострадавших [3]. В Российской Федерации смертность от ДТП значительно превышает средние показатели по Европе и составляет 13,5 на 100 тыс. населения [4]. Очевидна потребность в мероприятиях, направленных на совершенствование организации медицинской помощи пострадавшим при дорожно-транспортных происшествиях [5].

Статистика исходов ДТП неизбежно связана с работой скорой медицинской помощи (далее — СМП), как на догоспитальном, так и на госпитальном ее этапах, отличительной особенностью которой являются специфические принципы и требования к ее организации [6]. Основной является определяющая роль фактора времени. Быстротечность развития острых патологических состояний требует особых подходов к организации помощи, характеру и порядку использования медицинских технологий. На догоспитальном этапе первоочередной задачей становится сокращение времени ожидания и доставки в условиях ограниченных диагностических возможностей и принципа посиндромного лечения. Непрерывность (или целостность) системы скорой медицинской помощи придает решающее значение вопросам преемственности в работе догоспитального и госпитального этапов. Особенностями стационарного этапа являются необходимость рациональной сортировки больных и пострадавших по тяжести состояния, продолжение оказания синдромальной терапии до верификации окончательного диагноза, круглосуточная работа всех лечебно-диагностических служб, срочное и, при необходимости, многократное привлечение смежных специалистов в связи с возможностью кардинальной смены диагноза в первые часы. Правило «золотого часа» раскрывается через целую систему организационных мероприятий: рациональное расположение подстанций СМП, организацию работы по принципу «ожидания вызова», жесткий контроль над всеми технологическими звеньями обслуживания вызова, круглосуточный режим работы всех основных и вспомогательных служб стационара. Необходимость привлечения большого числа различных, в том числе узких специалистов на госпитальном этапе оказания помощи определяет ее многопрофильность и может быть обусловлена как характером состояния (тяжестью, сочетанным и/или комбинированным характером повреждений), так и его диагностической неопределенностью [5].

По данным Отраслевой статистической отчетности за 2010–2013 годы (форма № 40 «Отчет станции (отделения), больницы скорой медицинской помощи») ряд основных показателей работы СМП при ДТП в Российской Федерации имеют негативную тенденцию, вызывают тревогу и требуют незамедлительных организационных мероприятий (рис. 1 и 2). За эти годы количество выездов на ДТП бригад СМП возросло на 11,9% (29 тыс. выездов), число нуждающихся в медицинской помощи увеличилось на 10,9% (31 тыс. человек). При этом снизилось число летальных исходов при ДТП (на 1,2%), в том числе в машине СМП (на 5,9%). Динамика медицинских показателей ДТП с 2000 года представлена на рис. 3.

Статистика количества ДТП и пострадавших в ДТП по данным Минздрава России с 2000 года

Рис. 3. Число ДТП, пострадавших и смертельных исходов при ДТП в статистике работы скорой медицинской помощи РФ (абс. знач.), 2000–2013 гг.

имеет волнообразное течение с критически высокими показателями числа ДТП в 2008 и 2012 годы, а количества пострадавших — в 2005 и 2012 годы. Особого внимания заслуживает анализ летальности пострадавших при ДТП. За период с 2000 года максимальной она была в 2005 году (19,5 тыс. человек), значительно снижалась с 2009 года и составляет в 2013 году 13,4 тыс. человек [7].

Особое значение при ДТП имеет оперативность оказания медицинской помощи. Общеизвестный норматив «20-минутного доезда скорой медицинской помощи» закреплен Приказом Минздрава России от 20.06.2013 № 388н «Об утверждении Порядка оказания скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи» в Правилах организации деятельности станции СМП, отделения СМП поликлиники (больницы, больницы СМП), место расположения и территория обслуживания которых, устанавливаются с учетом численности и плотности населения, особенностей застройки, состояния транспортных магистралей, интенсивности автотранспортного движения, протяженности населенного пункта, с учетом 20-минутной транспортной доступности [8].

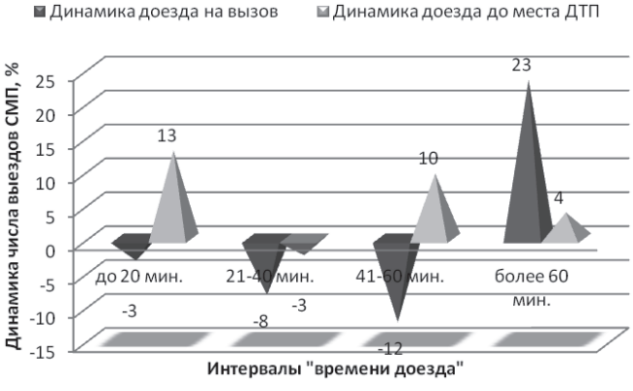

Рис. 5. Динамика числа доездов СМП на вызов и до места ДТП, 2010–2013 гг.,%

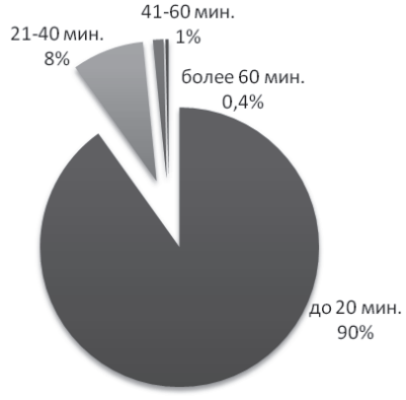

Рис. 4. Интервалы времени доезда СМП до места ДТП (%), 2013 г.

Стандартные, учитываемые статистически интервалы времени доезда СМП до пациентов по РФ в 2013 году составили: в интервале доезда до 20 мин — 83% вызовов, 21–40 мин — 12% вызовов, 41–60 мин — 3% вызовов, доезд более 60 мин — у 2% вызовов. При ДТП показатели оперативности выше, и указанные интервалы доезда СМП до места ДТП составляют (рис. 4) 90%, 8%, 1% и 0,4% соответственно.

Динамика показателей оперативности доезда СМП к месту ДТП представлена на рис. 5 и характеризуется положительными тенденциями: увеличением числа выездов СМП со временем доезда до 20 мин на 13%. В то же время общая динамика показателей оперативности работы СМП (не связанная с ДТП) является негативной.

Позитивная картина оперативности догоспитального этапа СМП при ДТП, несомненно, радует. Однако есть и другая статистика, основанная на практическом опыте многопрофильного стационара скорой медицинской помощи, травмоцентра I уровня — Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе. Данные последних 3 лет констатируют поступление около 600 пострадавших в ДТП ежегодно с преобладанием мужчин. Структура пострадавших (2014 г.) представлена на рис. 6.

Рис. 6. Структура пострадавших в результате ДТП, 2014 г.

Таблица 1

Частота повреждений частей тела при тяжелой сочетанной травме

Часть тела	Частота повреждений		
	общая	доминирующих	конкурирующих
Голова	89,4%	15,5%	12,4%
Шея	2,0%	0,2%	0,1%
Грудь	61,2%	14,4%	14,2%
Живот	28,4%	9,6%	8,8%
Таз	14,2%	0,6%	0,9%
Позвоночник	22,9%	3,8%	4,6%
Конечности	66,1%	9,6%	4,6%
Травма 2 частей тела	47,6%	–	–
Травма 3 и более частей тела	52,4%	–	–

Особого внимания заслуживают пациенты, поступившие в шоковую операционную, состояние которых характеризовалось особой тяжестью, наличием множественных и сочетанных повреждений, развитием шока. У данной категории пациентов правило «золотого часа» приобретало особый смысл. Данные, представленные в табл. 1, свидетельствуют, что более половины пострадавших имеет повреждения 3 и более частей тела, при этом наиболее часто повреждаются голова, конечности, грудь и живот. У $^{2}/_{3}$ из них травма сопровождается шоком.

Подобная статистика заставляет снова и снова поднимать вопросы доступности и качества медицинской помощи при ДТП. Смерть при тяжелой сочетанной травме в результате ДТП в 60% случаев наступает на месте происшествия и при транспортировке пострадавшего. Нами установлено, что госпитальная летальность при тяжелой сочетанной травме в течение первых 2 суток в значительной степени зависит от качества догоспитального лечения. При использовании бригад анестезиологии-реанимации скорой медицинской помощи (ранее называвшихся реанимационно-хирургическими — РХБ) она в 1,5–2 раза ниже, чем при выезде линейных бригад (рис. 7). Статистические различия по критерию Пирсона (χ^2) достоверны с точностью $p<0,05$.

В Санкт-Петербурге круглосуточно работают 10 РХБ: 7 — по всему городу (подстанция № 12) и по одной — в пригородных районах (Колпино, Пушкин и Сестрорецк). С учетом того, что в сутки в городе госпитализируется в среднем 14 пострадавших с сочетанной травмой, то на 1 РХБ в сутки приходится менее 2 вызовов. В то же время этими бригадами обеспечиваются лишь около половины пациентов, пострадавших в ДТП. Остальные доставляются линейными бригадами и «самотеком» (рис. 8).

Среди пострадавших, доставленных в противошоковую операционную, сроки госпитализации в стационар составили в среднем 54 мин с колебаниями в диапазоне 15–180 мин; в 65% случаев они превышали 60-минутный интервал и выходили за рамки «золотого часа». При этом давность полученной травмы составила в среднем 123 мин, в 50% она находилась в диапазоне 50–60 мин, а в 50% случаев превышала 60 мин. Таким образом, специализированная медицинская помощь этим пациентам в большинстве случаев была отсрочена от момента получения

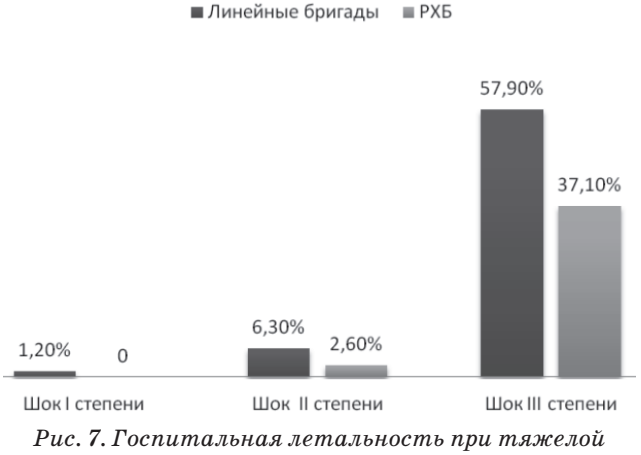

Рис. 7. Госпитальная летальность при тяжелой сочетанной травме в течение первых 2 суток в зависимости от догоспитального лечения и вида доставки пострадавших в травмоцентры

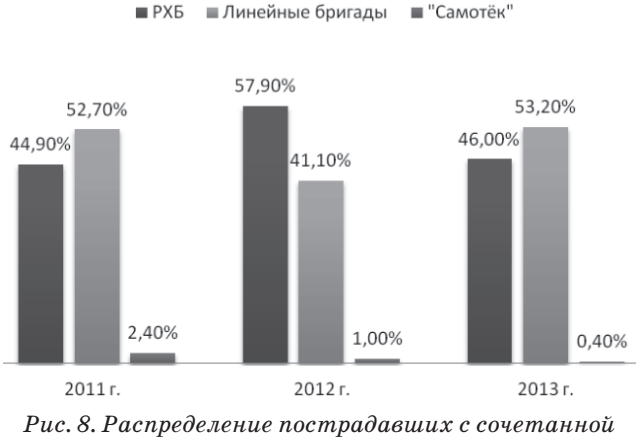

Рис. 8. Распределение пострадавших с сочетанной шокогенной травмой в зависимости от содержания догоспитального лечения и вида доставки в травмоцентры

травмы, что, несомненно, определяло эффективность последующих лечебных мероприятий и окончательный исход лечения.

В целях повышения оперативности оказания СМП пострадавшим при ДТП Комитетом по здравоохранению Санкт-Петербурга сделаны первые шаги по развитию санитарной авиации в городе. Авиамедицинская бригада (далее — АМБ) функционирует с мая 2014 года. Приоритетным направлением ее использования определена ликвидация медицинских последствий ДТП на Кольцевой автомобильной дороге (далее — КАД) вокруг Санкт-Петербурга (А-118). По итогам 2014 года выполнен 231 вылет; оказана помощь 131 пациенту. В структуре вылетов АМБ по экстренным показаниям 95% случаев составили вылеты на КАД при ДТП, при этом среднее «время долета» доставленных в экстренном порядке пациентов составило 8 мин, а среднее время обслуживания вызова — 49 мин. Таким образом, первый опыт работы показал высокую эффективность санитарно-авиационной эвакуации при оказании медицинской помощи больным и пострадавшим в состояниях, угрожающих их жизни и здоровью.

До настоящего времени мероприятия по совершенствованию организации и оказания медицинской помощи пострадавшим вследствие ДТП в Российской Федерации проводились в рамках реализации ФЦП «Повышение безопасности дорожного движения в 2006–2012 годах», приоритетного национального проекта «Здоровье» в 2008–2012 годах, мероприятий по модернизации здравоохранения Российской Федерации в 2011–2012 годах. Итогом реализации указанных мероприятий стало создание в 69 субъектах Российской Федерации системы оказания медицинской помощи пострадавшим при ДТП, включающей:

1) использование на догоспитальном этапе оказания медицинской помощи пострадавшим специализированных бригад СМП; оснащение службы реанимобилями;

2) концентрация пострадавших в травмоцентрах I и II уровня; кадровое и материально-техническое обеспечение травмоцентров [9].

Приведенная статистика свидетельствуют о необходимости продолжить проведение мероприятий, направленных на совершенствование оказания медицинской помощи пострадавшим в ДТП. Основными направлениями дальнейшего развития системы оказания медицинской помощи пострадавшим в ДТП в РФ должны стать:

1) включение неохваченных за прошедший период регионов в реализацию мероприятий по совершенствованию оказания медицинской помощи пострадавшим при ДТП;

2) продолжение развертывания системы травмоцентров центров вдоль федеральных и региональных автомобильных дорог на территории субъектов РФ с учетом научно-обоснованной потребности из расчета (один травмоцентр I уровня на 1 миллион населения; один травмоцентр II уровня на 200 тыс. населения; один травмоцентр III уровня, способный в течение так называемого «золотого часа» обеспечить оказание догоспитальной медицинской помощи пострадавшему от ДТП силами реанимационной бригады СМП и медицинскую эвакуацию пострадавшего в травмоцентр I или II уровня);3) подготовка квалифицированных медицинских работников для оказания медицинской помощи пострадавшим при ДТП;4) укрепление материально-технической базы травмоцентров в соответствии с Порядком оказания медицинской помощи пострадавшим с сочетанными, множественными и изолированными травмами, сопровождающимися шоком, утвержденным приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15.11.2012 г. № 927н [10].Модернизация скорой медицинской помощи является целью и одной из основных задач государственной программы развития здравоохранения в Российской Федерации. При условии своевременного и адекватного оказания медицинской помощи пострадавшим в результате дорожно-транспортных происшествий можно предотвратить 25% случаев смерти. Ожидаемым результатом развития скорой медицинской помощи до 2020 года является увеличение доли выездов бригад скорой медицинской помощи со временем доезда до больного менее 20 минут с 80% в 2011 до 90% в 2018 году. Целевыми индикаторами реализации государственной программы развития здравоохранения предлагается также считать общий показатель смертности пострадавших при ДТП и показатель летальности от ДТП в травматологических центрах. При этом показатели больничной летальности пострадавших в результате ДТП должны снизиться с 4,4% в 2011 до 3,9% в 2020 году. В то же время показатель летальности от ДТП в травматологических центрах должен снизиться с 7,8% до 5,1% [10]. К 2020 году в Российской Федерации планируется за счет реализации мероприятий, направленных на медицинские факторы, снизить смертность пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях до 10,0 на 100 тыс. населения.Очередной (пятый)

ежегодный Международный конгресс «Безопасность на дорогах ради безопасности жизни», проводимый Межпарламентской ассамблеей государств-участников СНГ и Советом Федерации РФ в Санкт-Петербурге осенью 2014 года, был посвящен проблемам обеспечения безопасности молодежи на дорогах и созданию конкретных решений для уменьшения смертности при дорожно-транспортных происшествиях. В ходе этих мероприятий в очередной раз были обозначены основные направления работы российского здравоохранения, среди которых — создание травмоцентров 1, 2 и 3 уровней на всех федеральных трассах; развитие системы скорой медицинской помощи, организация максимально быстрой транспортировки пострадавших с места происшествия в медицинские центры; развитие санитарно-авиационной службы [4].

Таким образом, все усилия государства направлены на достижение единой цели, предстоит серьезная и исключительно важная работа по совершенствованию оказания экстренной медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Доклад о состоянии здоровья населения и организации здравоохранения по итогам деятельности органов исполнительной власти субъектов Российской Федерации за 2013 год [Электронный ресурс]/ Официальный сайт Министерства здравоохранения РФ. — Режим доступа: http://www.rosminzdrav.ru/ministry/61/22/stranitsa-979/doklad_2013.
2. Россия в цифрах — 2014 г. [Электронный ресурс]/Официальный сайт Федеральной службы государственной статистики. — Режим доступа: http://www.gks.ru/bgd/regl/b14_11/Main.htm.
3. Официальный сайт ГИБДД [Электронный ресурс]. — Режим доступа: http://www.gibdd.ru/news/federal/1083673/.
4. Международный конгресс «Безопасность на дорогах ради безопасности жизни» [Электронный ресурс]/ Официальный сайт. — Режим доступа: http://med-info.ru/content/view/6508?share=1, http://lenexpo.ru/node/101841, http://www.rosminzdrav.ru/events/2014/09/25/487-pyatyy-mezhdunarodnyy-kongress-bezopasnost-na-dorogah-radi-bezopasnosti-zhizni.
5. *Барсукова И. М., Мирошниченко А. Г., Кисельгоф О. Г., Бумай О. А.* Статистика ДТП в работе скорой медицинской помощи в Российской Федерации // Скорая медицинская помощь.— 2014.— № 2. — С. 4–12.
6. *Мирошниченко А. Г., Барсукова И. М.* Глава 6. Общее представление об организации скорой медицинской помощи // Александрович Ю. С., Барсукова И. М., Богомолов Б. Н. и др. Основы анестезиологии и реаниматологии: учебник для вузов / под ред. Ю. С. Полушина. — СПб.: Изд-во Н-Л, 2014. — С. 612–651.
7. Ресурсы и деятельность учреждений здравоохранения / МЗ РФ, Департамент анализа прогноза и инновационного развития, ФГБУ «Центральный НИИ организации и информатизации здравоохранения Минздрава — М., 2013 — www.rosminzdrav.ru.
8. Приказ Минздрава России от 20.06.2013 № 388н «Об утверждении Порядка оказания скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи» (Зарегистрировано в Минюсте России 16.08.2013 № 29422).
9. Распоряжение Правительства РФ от 24 декабря 2012 г. № 2511-р «Об утверждении государственной программы «Развитие здравоохранения в Российской Федерации».
10. Постановление Правительства РФ от 15.04.2014 № 294 «Об утверждении государственной программы Российской Федерации «Развитие здравоохранения» [Электронный ресурс]. — Режим доступа: http://www.consultant.ru/.

Поступила в редакцию 12.02.2014 г.

УДК 616-083.98.004.12:159.9

СИНДРОМ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ У СОТРУДНИКОВ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА: ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ЧЕРЕЗ 11 ЛЕТ

М. Д. Петраш, А. А. Бойков

Городская станция скорой медицинской помощи, Санкт-Петербург, Россия

SYNDROME OF EMOTIONAL BURNING AT THE AMBULANCE PERSONNEL OF ST. PETERSBURG: VIEW OF THE PROBLEM AFTER 11 YEARS

M. D. Petrash, A. A. Boikov

Emergency medical service station, St. Petersburg, Russia

© М. Д. Петраш, А. А. Бойков, 2015

Статья посвящена проблеме эмоционального выгорания у персонала скорой медицинской помощи г. Санкт-Петербурга. Рассматривается выраженность синдрома в контексте профессионального развития с интервалом в 11 лет (2004 и 2015). В статье представлен сравнительный анализ выраженности синдрома у сотрудников скорой медицинской помощи; показаны особенности проявления синдрома в гендерном аспекте, с учетом профессионального статуса. Выделены стресс-факторы, которые способствуют формированию синдрома выгорания.

Ключевые слова: синдром эмоционального выгорания, стресс-факторы, сравнительный анализ.

The article is devoted to the problem of emotional burnout of the St. Petersburg`s ambulance personnel. Expressiveness of a syndrome in the context of professional development with an interval in 11 years (2004 and 2015) is considered. The article presents a comparative analysis of the intensity of the syndrome in the ambulance personnel. Shows the specific manifestation of the syndrome in the gender aspects, subject to qualification differences. Selected stress factors that contribute to the formation a syndrome of burnout.

Key words: syndrome of emotional burnout, stress factors, comparative analysis.

Контакт: Петраш Марина Дмитриевна, petrash@03spb.ru

ВВЕДЕНИЕ

Проблема «эмоционального выгорания» в современной психологической науке не теряет своей исследовательско-практической актуальности. С одной стороны, степень выгорания волнует управленческий аппарат организации, с позиции эффективности выполнения профессиональной деятельности; с другой — должна волновать самих профессионалов, поскольку последствия синдрома неизбежно переносятся на личный круг общения. Став своеобразной «эмоционально-коммуникативной проблемой» современного человека, проявления синдрома так или иначе пронизывают все области жизненного пространства личности. Интерес к выгоранию (burnout) как научной проблеме приходится на 1970-е годы, а само это понятие связывают с именем американского психиатра Х. Фрейденбергера. Интересен тот факт, что в отечественной литературе «выгорание» впервые описано у А. П. Чехова: «Люди, имеющие служебное, деловое отношение к чужому страданию, например, судьи, полицейские, врачи, с течением времени, в силу привычки, закаляются до такой степени, что хотели бы, да не могут относиться к своим клиентам иначе, как формально...» [1].

Следует отметить, что к настоящему времени в психологической науке, как отечественной, так и зарубежной, имеется большое количество исследований по данной проблематике. Наибольшее внимание уделяется поиску факторов, противодействующих синдрому, чем и определяется актуальность данной темы.

Цель исследования, представленного в данной статье, заключалась в проведении сравнительного анализа выраженности синдрома эмоционального выгорания у сотрудников скорой медицинской помощи в 2004 и 2015 годах, выявлении гендерных, квалификационных различий, а также определения пути практического использования полученных данных.

Обращение к диагностике выгорания, с одной стороны, есть своеобразный способ снижения выраженности синдрома, так как позволяет человеку обратить внимание на себя и, при необходимости, внести определенные коррективы. С другой стороны, диагностические мероприятия по изучению данного феномена, в контексте эффективности управления, помогут руководителю узнать о проблемах, нарушающих привычный ход жизнедеятельности сотрудников, и выработать мероприятия, направленные на снижение напряжения со стороны внешних факторов, т.е. условий деятельности. Практика показывает, что синдром эмоционального выгорания неизбежен в профессиональной жизни специалистов, деятельность которых связана с помогающей функцией и подразумевает активное коммуникативное погружение. В этой связи становится очевидным, что действия, связанные с оценкой выраженности синдрома у сотрудников скорой медицинской помощи, являются актуальными. Особую значимость данная проблема приобретает в условиях современной действительности, характеризующейся сложной социально-экономической и политической обстановкой, а также попыткой реструктуризации службы скорой медицинской помощи, которая является дополнительным, и следует заметить, мощным стрессором, способствующим нарастанию психоэмоционального напряжения у врачей и фельдшеров.

Важно отметить еще одно направление, которое указывает на необходимость обращения к вопросу «выгорания» сотрудников скорой медицинской помощи. В последнее время при обсуждении вопросов взаимодействия медработников скорой помощи с больными и их родственниками часто приходится слышать о проблеме «выгорания». О нем (выгорании) говорят все! Действительно, проблема актуальна, интересна и затрагивает каждого из нас, если не напрямую, то косвенно. При позитивном контексте взаимодействия о данном феномене не говорят, но в случае недовольства обязательно отметят: «специалист выгорел!». К сожалению, бытует мнение, что «выгоревшему специалисту» необходимо уйти из профессии, при этом не важно, чем занимается профессионал: лечит людей, занимается образовательной деятельностью или работает в сфере обслуживания. Однако не всегда люди разбираются в том, о чем говорят. Специалисты в области «выгорания» согласятся, что «выгорать» можно по-разному. Необходимо выяснить, что именно происходит со специалистом: он эмоционально истощен, или выражена «деперсонализация», а может, негативно воспринимает себя как профессионала? Именно данную тему мы развиваем в представленной статье. Нам важно было не просто выяснить особенности проявления синдрома «эмоционального выгорания» у сотрудников скорой медицинской помощи, но и определить стрессоры, влияющие на его формирование.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В задачи представленного исследования входили: изучение выраженности синдрома выгорания у персонала скорой помощи, выявление различий группах по возрасту, по гендерному признаку и профессиональному статусу (врач/фельдшер); определение внешних факторов, способствующих формированию синдрома. В исследовании приняли участие 562 сотрудника ГССМП: 143 человека в 2004 году [2] и 419 человек в 2015 году.

Изучение синдрома эмоционального выгорания проводилось с помощью методики К. Маслач и С. Джексон MBI, в адаптации Н. Е. Водопьяновой [3]. Опросник имеет три шкалы:

– шкала 1: «эмоциональное истощение», которое проявляется в ощущениях эмоционального перенапряжения и в чувстве опустошенности, исчерпанности своих эмоциональных ресурсов;

– шкала 2: «деперсонализация», которая связана с возникновением равнодушного и даже негативного отношения к людям;

– шкала 3: «редукция личных достижений» — негативное восприятие себя как профессионала.

Особенности профессиональной среды исследовались с помощью анкеты, включающей во-

Таблица 1

Средние значения параметров синдрома эмоционального выгорания у сотрудников СМП

Синдром	2004 г. (143 чел.)		2015 г. (419 чел.)		Ур. знач. p
	m	σ	m	σ	
Эмоциональное истощение	22,99	9,570	21,72	8,351	0,062
Деперсонализация	9,17	5,823	9,47	5,236	0,517
Редукция личных достижений	32,12	6,714	33,24	7,126	0,091

просы по стресс-факторам, которые связаны с особенностями профессиональной среды.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

«Выгорание характеризуется как специфическая дисфункция у представителей помогающих профессий, предположительно развивающихся вследствие чрезмерных требований, предъявляемых к их энергии, силам и ресурсам...» [4]. Известно, что синдромальные характеристики могут проявляться в разной степени выраженности, т.е. существует так называемый «коридор нормы», который до определенных пределов не будет носить угрожающего характера как для физического, так и для психического здоровья профессионала.

В соответствии с имеющимися в отечественной и зарубежной психологии исследованиями синдром «эмоционального выгорания» рассматривается как реакция на профессиональный стресс. В исследовании, выполненном в 2004 году, феномен «выгорания» мы рассматривали в контексте профессионального развития сотрудников скорой медицинской помощи. Результаты нашего исследования показали [2], что у медперсонала скорой медицинской помощи (СМП) больше всего страдает профессиональная самооценка, так как самые высокие показатели отмечаются по «редукции личных достижений», что свидетельствует о склонности к негативному оцениванию себя как профессионала, своих профессиональных достижений и успехов. Большая выраженность «эмоционального истощения» наблюдается у врачей ($p<0,05$), что объясняется повышенной ответственностью, необходимостью принимать решения в условиях дефицита времени и отсутствия возможности проконсультироваться с другими специалистами. Выраженность «деперсонализации» чаще встречается у фельдшеров ($p<0,01$) и у представителей мужского пола ($p<0,001$). Высокие значения по деперсонализации в мужской выборке подтверждаются эмпирическими данными, как в отечественных, так и в зарубежных исследованиях. Согласно мнению некоторых ученых [5], мужчины, у которых наблюдается деперсонализация, используют неадаптивный механизм реагирования, в отличие от тех мужчин, которые трудятся, не позволяя затрагивать свои чувства.

Оценка выраженности «выгорания» у сотрудников скорой медицинской помощи в 2015 году не выявила существенной разницы по сравнению с данными, полученными в 2004 году. По-прежнему, наибольшие значения отмечаются по параметру «редукция личных достижений» (38,9%), по сравнению с высокими значениями «эмоционального истощения» и «деперсонализации» (28,2% и 28,9% соответственно). Выявленная тенденция свидетельствует о негативной оценке себя как профессионала. Вместе с тем была показана своя специфика. Так, сравнительный анализ выявил повышение выраженности эмоционального истощения, на уровне статистически значимой тенденции (табл. 1), а также незначительное снижение редукции личных достижений[1]. Другими словами, на фоне повышения позитивной оценки своего профессионализма (снижение редукции личных достижений) отмечается усиление эмоционального перенапряжения, что свидетельствует об активизации сопротивления нарастающему стрессу. Выраженность деперсонализации осталась на прежнем уровне.

Статистически значимых различий по параметрам выгорания у медперсонала в 2015 г. в группах по полу и профессиональному статусу (врач/фельдшер) не обнаружено. Изучение синдромальных особенностей в группах по гендерному признаку выявило некоторые отличительные особенности (табл. 2).

У мужчин, опрошенных в 2015 г., выявлено понижение по параметрам «деперсонализация» и «редукция личных достижений», т.е. можно говорить о том, что повышение значимости своего профессионализма способствует снижению деперсонализации. У женщин отмечается повышение по деперсонализации.

При оценке специфики проявления синдрома мы рассмотрели степень возможного влияния

[1] Редукция личных достижений — обратная шкала, т. е. при чтении данных в табл. 1. следует учитывать, что высокие абсолютные значения свидетельствуют о низкой выраженности параметра.

Таблица 2

Средние значения параметров синдрома эмоционального выгорания у сотрудников СМП

Пол	Синдром	2004 г.		2015 г.		Ур. знач. p
		m	σ	m	σ	
Муж.	Эмоциональное истощение	22,75	9,819	21,55	8,397	0,257
	Деперсонализация	11,67	5,829	9,68	5,493	0,018*
	Редукция личных достижений	30,35	6,323	32,68	7,027	0,044*
Жен.	Эмоциональное истощение	23,11	9,492	21,81	8,437	0,163
	Деперсонализация	7,92	5,428	9,37	5,043	0,016*
	Редукция личных достижений	33,01	6,761	33,71	7,118	0,429

*Статистически достоверные различия при сравнении средних значений параметров синдрома «эмоциональное выгорание» p≤0,05.

стрессоров, в качестве которых рассматривались ситуации, негативно сказывающиеся на состоянии профессионалов. Сотрудникам было предложено оценить частоту возникновения негативных переживаний относительно стрессорных ситуаций. К таким ситуациям относятся: напряженный ритм деятельности, недостаток сна, коммуникативные трудности в профессиональном социуме, а также с пациентами и их родственниками и пр. Анкета по стрессорам включала 26 ситуаций.

В результате факторизации анкеты было выделено 6 факторов (% дисперсии 58,3), в том числе:

– фактор 1: «специфика профессии» (% дисперсии 30,073), собрал ситуации, связанные с особенностями профессиональной деятельности на скорой помощи, такими как: напряженный режим деятельности, недостаток сна, сильное психоэмоциональное напряжение и др.;

– фактор 2 отражает специфику коммуникативных проявлений со стороны пациентов (агрессивное и конфликтное поведение со стороны пациентов). Соответственно, название фактора — «взаимоотношения с пациентами» (% дисперсии 7,398);

– фактор 3 освещает коммуникативные трудности в конкретном профессиональном коллективе. Фактор получил название «взаимоотношения в профессиональном коллективе» (% дисперсии 6,944).

Негативные переживания, связанные с неуважением медицинских работников со стороны населения, отказ от помощи сотрудникам скорой помощи, а также ситуации, в которых не пропускают машину скорой помощи, объединились в фактор 4 «отношение населения» (% дисперсии 5,129);

– фактор 5 включает ситуации, связанные с условиями деятельности: стабильное материальное обеспечение, хорошие условия труда, высокая ответственность. Фактор назван нами «условия профессиональной деятельности» (% дисперсии 4,562);

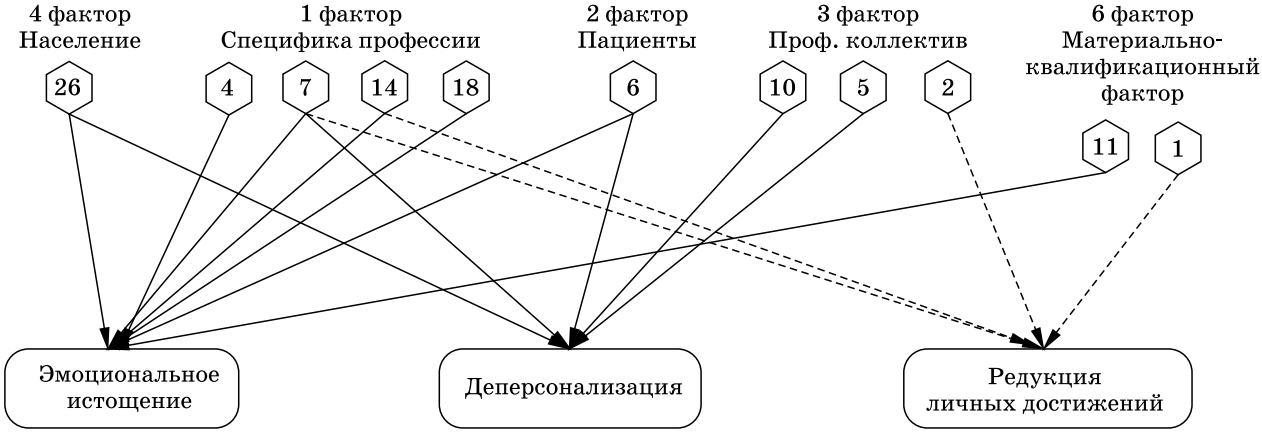

Схема. Результаты регрессионного анализа стрессоров и параметров синдрома эмоционального выгорания[1].
Условные обозначения по стрессорам:
(1) недостаточный уровень квалификации; (2) трудности в общении с руководством; (4) работа негативно отражается на семье; (5) сложности взаимоотношений с коллегами; (6) асоциальный контингент больных; (7) работа с людьми утомляет; (10) неблагоприятный климат в коллективе; (11) низкая оплата труда; (14) плохое самочувствие; (18) напряженный ритм деятельности; (26) неуважительное отношение со стороны населения

[1] Точные регрессионные коэффициенты и уровень их значимости указаны в тексте.

– фактор 6 объединил материальную составляющую и квалификационный вопрос. Соответственно, назван как «материально-квалификационный фактор» (% дисперсии 4,211).

С помощью регрессионного анализа нами выявлены особенности взаимосвязи стрессоров с параметрами «выгорания» (схема).

Анализ стрессорных ситуаций как предикторов эмоционального выгорания показал, что параметры «выгорания» обусловлены различными стрессорными ситуациями. Так, неуважительное отношение к сотрудникам скорой помощи со стороны населения (B(SE)=0,874 (0,309); β=0,112; p=0,005), факт негативного влияния работы на семью (B(SE)=0,954 (0,314); β=0,131; p=0,003), переживание утомительного общения с людьми (B(SE)=1,819 (0,340); β=0,226; p=0,000), плохое самочувствие, связанное с состоянием здоровья (B(SE)=1,683 (0,348); β=0,194; p=0,000), напряженный режим деятельности (B(SE)=0,973 (0,294); β=0,138; p=0,001), наличие асоциального контингента среди больных (B(SE)=0,852 (0,294); β=0,138; p=0,001), а также низкая оплата труда (B(SE)=0,726 (0,260); β=0,113; p=0,005) способствуют повышению эмоционального истощения. Увеличение деперсонализации, помимо неуважительного отношения к сотрудникам скорой помощи со стороны населения (B(SE)=0,827 (0,208); β=0,169; p=0,000), переживания утомительного общения с людьми (B(SE)=1,071 (0,221); β=0,212; p=0,000) и наличия асоциального контингента среди больных (B(SE)=0,570 (0,166); β=0,153; p=0,001), опосредуется коммуникативными трудностями в профессиональном коллективе («неблагоприятный климат в коллективе» [B(SE)=0,658 (0,238); β=0,153; p=0,001] и «сложности взаимоотношения с коллегами [B(SE)=1,778 (0,282); β=0,273; p=0,000]). В качестве предикторов редукции личных достижений (негативного восприятия себя как профессионала) выступают следующие стрессоры: переживание утомительного общения с людьми (B(SE)= −1,540 (0,322); β= −0,224; p=0,000), плохое самочувствие (B(SE)= −1,153 (0,344); β= −0,156; p=0,001), трудности в общении с непосредственным руководством (B(SE)= −1,537 (0,381); β= −0,188; p=0,000) и недостаточный уровень квалификации (B(SE)= −1,264 (0,367); β= −0,156; p=0,001). Таким образом, нами было выявлено воздействие пяти факторов и одиннадцати стрессорных ситуаций (из 26) на параметры «эмоционального выгорания». Зависимости уровня выгорания от стрессоров фактора «условия деятельности» не выявлено.

С помощью регрессионного анализа было показано, что параметры синдрома «выгорания» обусловлены различными стрессорными ситуациями. Предикторами «эмоционального истощения» выступают: неуважительное отношение со стороны населения, факт негативного влияния работы на семью, переживание утомительного общения с людьми, плохое самочувствие, напряженный режим деятельности, наличие асоциального контингента среди больных. «Деперсонализация» опосредствуется трудностями в коммуникативном взаимодействии с коллегами, неуважительном отношении со стороны населения, наличием асоциального контингента и переживанием утомительного общения с людьми. «Редукция личных достижений» во многом определяется переживанием утомительного общения с людьми, плохим самочувствием, трудностями в общении с непосредственным руководством, а также недостаточным уровнем квалификации.

Проведя сравнительный анализ выраженности синдрома у сотрудников скорой медицинской помощи в 2004 и 2015 годах, мы можем сделать следующие выводы.

ВЫВОДЫ

1. Результаты представленных исследований показали, что у медицинского персонала скорой помощи как в 2004, так и в 2015 г. больше всего страдает профессиональная самооценка, так как самые высокие показатели отмечаются по «редукции личных достижений», что свидетельствует о склонности к негативному оцениванию себя как профессионала, своих профессиональных достижений и успехов. Следует отметить взаимосвязь данного параметра синдрома с особенностями социально-профессиональной среды: социально-психологический климат коллектива, профессиональные стресс-факторы, условия деятельности.
2. Факторный анализ стрессорных ситуаций позволил выявить 6 факторов, влияющих на формирование синдрома: «специфика профессии», «взаимоотношения с пациентами», «взаимоотношения с профессиональным коллективом», «отношение населения», «условия деятельности», «материально-квалификационный фактор».
3. Подтвержден факт, что формирование синдрома эмоционального выгорания связано с активным коммуникативным погружением, так как увеличение всех составляющих фено-

мена связано с переживанием утомительного общения с людьми (больными и их родственниками). Неуважительное отношение со стороны населения, а также наличие асоциального контингента среди больных способствуют повышению эмоционального истощения и деперсонализации. Дистанцированная позиция профессионалов (деперсонализация) опосредствуется коммуникативными трудностями в профессиональном сообществе. Редукция личных достижений определяется недостаточным уровнем квалификации и трудностями межличностного общения с непосредственным руководителем.

4. Сравнительный анализ синдромальных особенностей в группах по гендерному признаку у медперсонала скорой помощи показал понижение по параметрам «деперсонализация» и «редукция личных достижений» у мужчин (p=0,018 и p=0,044, соответственно) и повышение по деперсонализации у женщин (p=0,016).
5. Результаты проведенного исследования указывают на необходимость обучения сотрудников скорой помощи (в том числе руководящего звена) методам совладания со стрессом, снятия эмоционального напряжения, а также проведения диагностических мероприятий с профилактической целью.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Чехов А.П.* Палата № 6 // Избранное: Рассказы. Повести. Пьесы. Воспоминания писателей о Чехове.— М.: Эксмо, 2003.— С. 229.
2. *Петраш М.Д.* Кризисы профессиональной жизни в контексте развития взрослых: дис. ... канд. психол. наук.— СПб.: СПбГУ, 2004.
3. *Водопьянова Н.Е., Старченкова Е.С.* Синдром выгорания: диагностика и профилактика.— СПб., 2005.
4. *Корсини Р., Ауэрбах А.* Психологическая энциклопедия.— СПб.: Питер, 2003.
5. *Strom K., Rothmann S.* Burnout in the South African police service // South African Journal of Industrial Psychology.— 2001.— Vol. 142.— P. 211–218.

Поступила в редакцию 4.03.2015 г.

УДК 616.12-008.4-07:614.212:519.281

ОШИБКИ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

В. А. Костенко, Е. А. Скородумова, А. Н. Федоров, А. В. Рысев

Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

MISDIAGNOSTICS OF ACUTE HEART FAILURE IN PREHOSPITAL CARE

V. A. Kostenko, E. A. Skorodumova, A. N. Fedorov, A. V. Rysev

Dzhanelidze Research Institute of Emergency Care, St. Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2015

Представлены результаты анализа диагнозов направления по сопроводительным листам скорой/неотложной помощи 348 пациентов кардиологических отделений СПб ГБУ НИИСП им. И. И. Джанелидзе, у которых в стационаре в качестве основного установлен диагноз острой сердечной недостаточности, не связанный с острым коронарным синдромом. Обнаружено 82 варианта диагнозов догоспитального этапа, причем наличие острой сердечной недостаточности документировано лишь у 26% больных. Диагнозы ранжированы по группам, проанализированы причины диагностических ошибок.

Ключевые слова: острая сердечная недостаточность, диагноз направления, декомпенсация, ошибки диагностики.

Results of analysis of admission diagnoses in 348 patients of cardiological departments of SPb Insnitute for Emergency Medical Care n.a. I.I. Dzhanelidze with lead clinical diagnosis «acute heart failure» submitted. We obtained 82 versions of primary diagnosis and only 26% of them really reflected presence of acute heart failure. Diagnoses were ranged into 6 groups. Reasons for misdiagnoses were analyzed.

Key words: acute heart failure, diagnosis at admission, decompensation, misdiagnosis.

Контакт: Костенко Виктор Авенирович, victor.kostenko@hotmail.com

ВВЕДЕНИЕ

Согласно современным представлениям, понятие «острая сердечная недостаточность» (ОСН) обозначает ситуацию внезапного начала или медленного (дни)/быстрого (часы, минуты) ухудшения симптомов и признаков сердечной недостаточности (СН), требующего неотложной терапии и являющегося жизнеопасным состоянием [1–3]. Тема ОСН является весьма актуальной, так как широкое распространение хронической сердечной недостаточности (ХСН) сопровождается увеличением количества госпитализаций [4–7]. До 50% больных ХСН хотя бы один раз после первой госпитализации попадают в стационар в течение следующего года. Каждая госпитализация является независимым фактором риска летального исхода и значительно ухудшает прогноз [7–9]. Несмотря на успехи в лечении ХСН, ОСН остается в известном смысле «серой зоной», поскольку механизмы ее возникновения сложны и не до конца понятны [3, 10]. За многие годы в отношении лишь одного препарата для ее лечения (реасанз) появились доказательства позитивного влияния на исходы. Остальные лекарственные средства оказывают

лишь симптоматическое действие [3, 11, 12]. От 5 до 20% пациентов умирают в течение 60–90 дней после выписки из стационара [9, 10]. Более того, даже диагноз ОСН не является устоявшимся понятием и варьирует в широких пределах. В последней редакция Национальных рекомендаций по лечению сердечной недостаточности (2013), основанной на Европейских рекомендациях (2012) описано 6 вариантов ОСН, самым распространенным из которых является острая декомпенсированная сердечная недостаточность (хроническая или *de novo*), кроме того, выделяют отек легких, гипертензивную ОСН, кардиогенный шок, острую правожелудочковую недостаточность и ОСН при остром коронарном синдроме [2, 11].

Цель исследования: выявить и проанализировать варианты первичного диагноза ОСН, типичные ошибки врачей догоспитального этапа и их причины.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучено 348 случаев госпитализации пациентов, у которых ведущим в клинической картине заболевания был синдром ОСН, не связанный с острой ишемией миокарда, на фоне хронической ишемической болезни сердца (ИБС), артериальной гипертензии или дилатационной кардиомиопатии (ДКМП). Всего было 178 мужчин (51,1%) и 170 женщин (48,9%), средний возраст которых составил 70,9±10,2 года. Пациенты были госпитализированы врачами скорой медицинской помощи в отделение экстренной медицинской помощи (ОЭМП) НИИСП им. И. И. Джанелидзе с последующим лечением в кардиологических отделениях института в период в 2011–2013 г.

Диагноз ОСН устанавливался на основании клинических признаков (как минимум два из следующих — одышка, соответствующая III-IV функциональному классу (ФК) по NYHA, застой в легких, периферические отеки, увеличение венозного давления в яремных венах, гепатомегалия, асцит).

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета прикладных программ Microsoft Office Excel 7.0, SPSS 20. При нормальном распределении данные представляли как M±m, где M — среднее значение, а m — стандартная ошибка. Для бинарных качественных признаков анализировали 95% доверительные интервалы (95% ДИ).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Данные анамнеза пациентов и клиническая картина при поступлении были следующими: ИБС и гипертонической болезнью страдали 337 (96,8%) больных. Частота инфаркта миокарда (ИМ) в прошлом составляла 37,3% (141 больной), сахарного диабета 2-го типа — 26,2% (99 больных). Постоянная форма фибрилляции предсердий регистрировалась у 177 (50,9%) пациентов, пароксизмальная — у 28 (8,0%) больных. Давность существования ХСН составляла в среднем 14,3±2,9 месяца. Сердечная недостаточность IV функционального класса (ФК) по NYHA регистрировалась у 151 (39,9%) пациента, III ФК — у 197 (60,1%) больных. Средний срок от начала ухудшения состояния до госпитализации составил 11,7±4,0 дня. Случаев ОСН de novo было 26 (7,5%).

Диагнозы пациентов на догоспитальном этапе отличались большим разнообразием. В листах направления фигурировали 82 варианта, которые можно разделить на несколько групп.

1. Диагнозы, в основе которых тем или иным образом отражен ведущий синдром именно острой декомпенсации СН: «прогрессирующая», «нарастающая», «декомпенсированная» СН, «ухудшение СН», «отек легких», «сердечная астма», «напряженный асцит». Таких было 26,4% (92).

2. Диагнозы, в которых отмечен факт наличия сердечной недостаточности, но нет указания на остроту процесса и наличие декомпенсации: «ХСН. Асцит. Анасарка», «Недостаточность кровообращения (НК) III», «НК II», «НК II Б», «Гидроторакс», «Постоянная форма фибрилляции предсердий. Анасарка», «Хроническая ИБС. Анасарка», «Атеросклеротический кардиосклероз. Асцит», «Сердечная недостаточность», «Стенокардия. Асцит. Анасарка», «Дилатационная кардиомиопатия. НК III», «ХСН 4. Гидроторакс», «ИБС. НК II», «Мерцательная аритмия. НК II-III», «ХСН. ХОБЛ» — 8,9% (31).

3. Диагнозы, связанные с острым коронарным синдромом, который в действительности отсутствовал или не подтвердился: «Нестабильная стенокардия», «Нестабильная стенокардия. Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)», «Нестабильная стенокардия. Пароксизм мерцательной аритмии», «Инфаркт миокарда» или «Инфаркт миокарда?», «Острый коронарный

синдром», «Нестабильная стенокардия. Гипертонический криз» — 33,6% (117).

4. Другие «острые» кардиологические диагнозы: «Гипертонический криз», «ТЭЛА», «Расслаивающая аневризма аорты», «Атриовентрикулярная блокада», «Синкопальное состояние», «Пароксизм фибрилляции предсердий» — 8,9% (31).

5. «Неострые» кардиологические диагнозы без упоминания о сердечной недостаточности: «Мерцательная аритмия неизвестной давности», «Аортальный стеноз», «ИБС: мерцательная аритмия», «ИБС: стенокардия», «ИБС: постоянная мерцательная аритмия», «ИБС», «Постинфарктный кардиосклероз. Гипертоническая болезнь», «ИБС. Кардиомиопатия», «Атеросклеротический кардиосклероз. Фибрилляция предсердий», «Стенокардия. Мерцательная аритмия» — 8,6% (30).

6. Некардиологические диагнозы: «Остеохондроз», «Сахарный диабет, декомпенсация», «Флеботромбоз», «Пневмония», «Плеврит», «ХОБЛ, обострение», «Язвенная болезнь», «Острая задержка мочи», «Водянка яичка», «Критическая ишемия стопы», «Острая кишечная непроходимость», «Бронхиальная астма, обострение», «Астматический статус», «Острый живот», «Острый тромбофлебит», «Острый периферический тромбоз», «Пневмоторакс», «Желудочно-кишечное кровотечение», «Острое нарушение мозгового кровообращения» — поставлены в 6,3% (22).

Таким образом, правильный синдромальный диагноз был поставлен на догоспитальном этапе лишь каждому четвертому больному. Преобладающей в структуре ошибок была гипердиагностика острого коронарного синдрома (ОКС) — каждый третий случай.

Можно выделить как объективные, так и субъективные причины неправильной диагностики. К первым относятся выраженная коморбидность пациентов пожилого возраста, трудности сбора анамнеза у больных этой возрастной категории [1, 9]. Ко второй — элементы «установочного» диагноза (как правило, ОКС), неумение выделить основной синдром из множества сопутствующих, недооценка или незнание методики сбора объективных данных, недостаточная информированность врачей догоспитального этапа о сути и особенностях диагностики синдрома ОСН.

Неправильный или необоснованный первичный диагноз пациенту, у которого на самом деле ведущей является клиническая картина ОСН, требует избыточных мероприятий в приемно-диагностическом отделении стационара или ОЭМП, перерасхода или отвлечения сил и средств, в частности, дополнительных диагностических тестов и инструментальных исследований, консультаций профильных специалистов. Точный объем финансовых потерь в связи с изменчивой экономической ситуацией оценить в этом случае затруднительно, но он представляется значительным.

ВЫВОДЫ

1. На догоспитальном этапе лишь в четверти случаев диагноз пациентов с ОСН правильно отражает клиническую ситуацию.
2. Неверные диагнозы направления, среди которых преобладает гипердиагностика острого коронарного синдрома, связаны как с объективными, так и субъективными факторами и приводят к неоптимальному расходованию сил и средств на стационарном этапе оказания помощи больным с ОСН.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Диагноз ОСН — показание к экстренной госпитализации пациента. Нет необходимости заменять его различными вариантами ОКС.

2. На догоспитальном этапе крайне важен тщательный сбор анамнеза заболевания (при трудностях, связанных с когнитивными расстройствами, энцефалопатией — с привлечением родственников) для выяснения факта ухудшения течения ХСН или ее возникновения впервые (нарастание одышки, отеков, слабости, снижение переносимости физической нагрузки), уточнения времени дестабилизации, наличия сопутствующих заболеваний и пусковых факторов ухудшения (нарушение приверженности лечению, острые или хронические формы аритмии или блокады сердца, тромбоэмболии, ишемия миокарда, дестабилизация гипертонической болезни, диетические погрешности, нарушения водно-солевого режима). Важно выделить синдром ОСН в качестве ведущего из спектра сопутствующих состояний.

3. Объективное исследование нужно направить на поиск симптомов застоя (отеки, асцит, влажные мелкопузырчатые, не исчезающие при откашливании симметричные хрипы в легких, 3-й тон, растяжение яремных вен, гепатомегалия) и правильную их оценку в совокупности с данными анамнеза.

4. Должен быть проведен хотя бы предварительный дифференциальный диагноз — прежде всего с ОКС, ухудшением течения ХОБЛ, ТЭЛА.

Необходимо иметь в виду, что возможны сочетания указанных патологий.

5. Для формулировки диагноза синдрома острой сердечной недостаточности целесообразно пользоваться ее классификацией из Национальных рекомендаций по диагностике и лечению сердечной недостаточности пересмотра 2013 года (см. введение).

ЛИТЕРАТУРА

1. Кардиология. Национальное руководство / под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. — М.: Гэотар-Медиа, 2010.— 1232 с.
2. *Мареев В. Ю.*, *Агеев Ф. Т.*, *Арутюнов Г. П.* Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр). Утверждены на конгрессе ОССН 7 декабря 2012 года, на правлении ОССН 31марта 2013 года и конгрессе РКО 25 сентября 2013 года // Журнал сердечная недостаточность.— 2013. — Т. 14, № 7 (81). — С. 379–482.
3. *Моисеев В. С.*, *Кобалава Ж. Д.* Острая сердечная недостаточность: руководство. — М.: МИА, 2012. — С. 50–69.
4. *Арутюнов А. Г.*, *Рылова А. К.*, *Арутюнов Г. П.* Регистр госпитализированных пациентов с декомпенсацией кровообращения (Павловский регистр). Сообщение 1. Современная клиническая характеристика пациента с декомпенсацией кровообращения. Клинические фенотипы пациентов // Журнал сердечная недостаточность.— 2014. — Т. 15, № 1 (82). — С. 23–32.
5. *Беленков Ю. Н.*, *Мареев В. Ю.*, *Агеев Ф. Т.* Современный образ пациента с хронической сердечной недостаточностью в европейской части РФ // Журнал сердечная недостаточность.— 2011.— № 5. — С. 255–259.
6. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов / под ред. А. Д. Кэмма, Т. Ф. Люшера, П. В. Серруиса. — М.: Гэотар-Медиа, 2011.— 1437 с.
7. *Ситникова М. Ю.*, *Юрченко А. В.*, *Лясникова Е. А.* и др. Опыт создания и первые результаты работы Российского госпитального регистра хронической сердечной недостаточности (RUS-HFR) в трех субъектах Российской Федерации // Трансляционная медицина.— 2014.— № 1. — С. 73–81.
8. Braunwald`s Heart Disease / ed. by R. Bonow, D. Mann, D. Zippes, P. Libby.— 9th ed. — Philadelfia: Elsevir, 2012.— 1961 p.
9. *Gheorghiade M.*, *Pang P. S.* Acute Heart Failure Syndromes // Journal of the American College of Cardiology.— 2009. — Vol. 53, N 7. — P. 557–573.
10. Oxford Textbook of Heart Failure / ed. by T. McDonagh, R. S. Gardner, A. L. Clark, H. J. Dargie. — Oxford, 2012.— 524 p.
11. *McMurray J. J. V.*, *Adamopoulos S.*, *Anker S. D.* et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 // Europ. Heart J.— 2012. — Vol. 33. — P. 1787–1847.
12. The ESC Textbook of Intensive Acute Cardiac Care / ed. by M. Tubaro et al. — Oxford, 2011.— 810 p.

Поступила в редакцию 16.03.2015 г.

УДК 615.036.8

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ТИКАГРЕЛОРА ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

М. М. Зиганшин, А. Н. Катунин

Станция скорой медицинской помощи г. Уфа, Республика Башкортостан, Россия

EXPERIENCE OF THE USE TICAGRELOR IN ACUTE CORONARY SYNDROMES OF PREHOSPITAL PHASE

M. Ziganshin, A. Katunin

First Aid Station of Ufa city, Republic of Bashkortostan, Ufa, Russia

© М. М. Зиганшин, А. Н. Катунин, 2015

Представлен анализ карт вызовов к 233 пациентам с ОКС, которым на догоспитальном этапе был назначен тикагрелор. Показана безопасность применения тикагрелора, в том числе и у пациентов старше 75 лет. Результаты проведенного исследования согласуются с данными исследования ATLANTIC и подтверждают безопасность применения тикагрелора на догоспитальном этапе у пациентов с ОКС.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, тикагрелор, догоспитальный этап.

The data of 233 patients with acute coronary syndrome who were prescribed ticagrelor in the composition of dual antiplatelet therapy at the prehospital phase. Presented results were consistent with the data from ATLANTIC study, which demonstrated that ticagrelor can be used in the prehospital phase of treatment in patients with acute coronary syndrome.

Key words: acute coronary syndrome, prehospital phase, ticagrelor.

Контакт: Катунин Александр Николаевич, kaner@yande

ВВЕДЕНИЕ

Заболеваемость инфарктом миокарда (ИМ), несмотря на значительные успехи, связанные с развитием первичных чрескожных вмешательств (ЧКВ) и догоспитального тромболизиса, продолжает оставаться высокой [1]. В 2013 году смертность от острого инфаркта миокарда в Российской Федерации составила 46 480 человек, от повторного инфаркта миокарда умерли 19 782 человека [2]. Важно, что смертность от ИМ остается высокой и среди лиц трудоспособного возраста. Каждый год Россия теряет 100 000–120 000 лет жизни трудоспособного населения, что обусловливает значимую потерю трудового потенциала представляя угрозу как в социальном, так и в экономическом аспекте [3, 4].

При остром коронарном синдроме (ОКС) практически всегда имеет место нарушение целостности атеросклеротической бляшки, приводящее к активации адгезии и агрегации тромбоцитов с формированием тромба и обструкцией коронарной артерии.

С учетом ключевой роли тромбоцитов в патогенезе ОКС усиление антиагрегантной (антитромбоцитарной) терапии с помощью нового антиагреганта тикагрелора представляется целесообразным.

Согласно обновленным в 2014 году Рекомендациям по реваскуляризации миокарда Европейского Кардиологического Общества и Европейской Ассоциации Кардиоторакальных Хирургов ESC/EACTS, двойную антитромбоцитарную терапию пациентам с ОКС с подъемом сегмента *ST*, которым предстоит первичное ЧКВ, следует начинать при первом медицинском контакте (в момент первичной ре-

Таблица 1

Распределение пациентов, получивших нагрузочную дозу (180 мг) тикагрелора по полу и возрасту

Пол	Возраст, годы						
	до 40	41–50	51–60	61–70	71–80	81–90	старше 90
Мужчины	3	7	20	14	14	7	–
Женщины	–	1	5	8	23	13	1
Всего	3	8	24	22	36	20	1

гистрации ЭКГ). Класс рекомендаций IB. Там же указано, что тикагрелор рекомендован в качестве терапии первой линии пациентам с острым коронарным синдромом, которым на ранних этапах проводится инвазивное лечение.

Подчеркнуто, что клопидогрел можно применять, только если тикагрелор или прасугрел недоступен или противопоказан [5]. Таким образом, назначение тикагрелора на догоспитальном этапе оказания скорой медицинской помощи (СМП) пациентам с ОКС является патогенетически обоснованным.

Антиагрегантный препарат тикагрелор (брилинта) в конце 2011 года был разрешен к применению в Российской Федерации у взрослых пациентов, вместе с ацетилсалициловой кислотой, для профилактики атеротромботических событий у пациентов с острым коронарным синдромом [6].

Тикагрелор (брилинта) — прямой обратимый ингибитор P2Y12 рецепторов тромбоцитов.

Тикагрелор (брилинта) представляет собой активное вещество, не требующее метаболической активации в печени и воздействующее непосредственно на связывающие АДФ рецепторы P2Y12 тромбоцитов, позволяя обеспечить более быстрое и предсказуемое наступление антиагрегантного эффекта по сравнению с клопидогрелом [7–9].

На станции СМП г. Уфы накоплен опыт применения тикагрелора в составе двойной антитромбоцитарной терапии (ДАТ) у 233 больных с ОКС на догоспитальном этапе.

Целью исследования являлась оценка безопасности применения тикагрелора на догоспитальном этапе у пациентов с ОКС.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Тикагрелор (брилинту) назначали врачи специализированных кардиологических бригад СМП больным с ОКС. Тикагрелор назначали в нагрузочной дозе 180 мг внутрь одновременно с ацетилсалициловой кислотой в дозе 250 мг.

Из 233 пациентов с ОКС 60% (n=142) пациентов составляли мужчины, 40% (n=91) — женщины. Сбор информации о пациентах проводи по истечению года.

Полностью сведения через год от ОКС удалось собрать о 116 из 233 пациентов, получивших нагрузочную дозу тикагрелора. Распределение этих больных по полу и возрасту представлено в табл. 1.

Препарат применяли у пациентов разных возрастных групп, в том числе и у пациентов старше 75 лет. Из 116 пациентов, получивших нагрузочную дозу тикагрелора, 56% пациентов составили мужчины, 46% — женщины.

Варианты ОКС у пациентов с известным катамнезом представлены в табл. 2.

ИМ с подъемом сегмента *ST* был диагностирован у 17% пациентов, в подавляющем большинстве случаев — у 83% пациентов — поставлен исходный диагноз ОКС без подъема сегмента *ST*. Выявленное соотношение вариантов ОКС в г. Уфа соответствует таковому в различных регистрах.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В дальнейший анализ из исходных 233 пациентов были включены 116 пациентов, информация о которых была собрана через 1 год за период с 30.09.2012 г. по 30.09.2013 г. Из 116 пациентов с известным катамнезом зафиксировано 11 случаев смерти, не связанных с приемом тикагрелора. Один пациент умер до госпитализации в присутствии бригады СМП. Причина смерти — тяжесть состояния, обусловленная ОКС. В стационаре зафиксировано 3 летальных случая. Один пациент умер в связи с необоснован-

Таблица 2

Нозологические формы ОКС у пациентов, получивших нагрузочную дозу (180 мг) тикагрелора

Вариант ОКС	Мужчины (% всех мужчин с ОКС)	Женщины (% всех женщин с ОКС)
ОКСсПST	14 (21%)	5 (10%)
ОКСбПST	10 (15%)	13 (25%)
Нестабильная стенокардия	41 (63%)	33 (65%)

ной задержкой госпитализации (6 часов) и развитием осложнений, приведших к летальному исходу. Причины смерти двух других пациентов: у мужчины 85 лет — осложнения ОИМсП*ST*, у женщины 76 лет — онкологическое заболевание. Семь человек умерли после выписки из стационара в промежутке от 3 месяцев до года после выписки.

Не было зафиксировано случаев больших кровотечений на фоне применения тикагрелора. Таким образом, тикагрелор, назначенный врачами СМП, ни в одном из описанных случаев не явился непосредственной или опосредованной причиной смерти данных пациентов. Следует отметить, что назначение тикагрелора было инициировано врачами специализированных кардиологических бригад, что подтверждает высокую степень верификации ОКС.

При назначении любого антитромбоцитарного средства важным аспектом, который должен учитывать врач, является его безопасность в отношении возможных геморрагических осложнений, который рассматривается как класс-эффект препаратов, влияющих на тромбоцитарное звено гемостаза.

В недавно завершившемся исследовании ATLANTIC (2014 г.) была продемонстрирована безопасность применения тикагрелора на догоспитальном этапе у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента *ST* с запланированным проведением ЧКВ. В обеих изучаемых группах (догоспитальное и внутригоспитальное назначение тикагрелора) отмечалась низкая и практически одинаковая частота больших кровотечений, вне зависимости от используемого критерия оценки кровотечения. В то же время при раннем назначении тикагрелора на догоспитальном этапе отмечено снижение риска тромбоза стента после ЧКВ (вторичная конечная точка) спустя 24 часа (0% и 0,8%; p=0,0078) и 30 суток (0,2% и 1,2%; p=0,023) после назначения терапии [10].

ВЫВОДЫ

Представленные данные свидетельствуют о возможности применения нового антитромбоцитарного препарата тикагрелора у пациентов с ОКС на догоспитальном этапе, при этом раннее его назначение на этапе скорой медицинской помощи не увеличивало геморрагический риск, в том числе у пожилых пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Заболеваемость всего населения России в 2013 году. Статистические материалы. Министерство здравоохранения Российской Федерации, Департамент анализа, прогноза и инновационного развития здравоохранения. ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Минздрава. — М., 2014.
2. Данные отчета Федеральной службы государственной статистики // Официальная статистика/ Население/ Демография/число умерших по причинам смерти 2013 год [Электронный ресурс], 25.03.2015 URL: http://www.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat_main/rosstat/ru/statistics/population/demography.
3. *Концевая А. В.*, *Калинина А. М.*, *Колтунов И. Е.*, *Оганов Р. Г.* Социально-экономический ущерб от острого коронарного синдром в Российской Федерации // Рациональная Фармакотерапия в кардиологии.— 2011.— № 7 (2). — С. 158–166.
4. *Алекян Б. Г.*, *Абросимов А. В.* Современное состояние рентгенэндоваскулярного лечения острого коронарного синдрома и перспективы его развития в Российской Федерации // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний.— 2013.— № 1. — С. 5–9.
5. *Windecker S.* et al. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Guidelines on myocardial revascularization // Eur. Heart J.— 2014. — doi: 10.1093/eurheartj/ehu278:[Epub ahead of print].
6. *Fuster V.* et al. Atherosclerotic plaque rupture and thrombosis. Evolving concepts // Circulation.— 1990.— № 82 (3 Suppl). — P. II47–59.
7. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Брилинта (таблетки, покрытые пленочной оболочкой), с учетом изменений 1,2,3,4. Регистрационное удостоверение ЛП-001058 от 27.10.2011.
8. *Capodanno D.*, *Dharmashankar K.*, *Angiolillo D. J.* Mechanism of action and clinical development of ticagrelor, a novel platelet ADP P2Y12 receptor antagonist // Expert Rev Cardiovasc Ther.— 2010.— № 8. — P. 151–158.
9. *Storey R. F.* et al. Inhibition of platelet aggregation by AZD6140, a reversible oral P2Y12 receptor antagonist, compared with clopidogrel in patients with acute coronary syndromes // J. Am. Coll. Cardiol.— 2007.— № 50. — P. 1852–1856.
10. *Montalescot G.* et al. Prehospital Ticagrelor in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction // N. Engl. J. Med.— 2014.— № 371 (11). — P. 1016–1027.

Поступила в редакцию 2.03.2015 г.

УДК 616.33–001.1–036.882.8–091–053.2

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ТРАВМЫ ЖИВОТА У ДЕТЕЙ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП И ВЗРОСЛЫХ ПРИ СМЕРТЕЛЬНОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ

В. М. Караваев, В. В. Леванович, Ю. С. Александрович, К. В. Пшениснов

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

CHARACTERIZATION OF MORFOLOGICAL MANIFISTATIONS OF ABDOMINAL TRAUMA AS PART OF FATAL POLYTRAUMA COMPARING CHILDREN SUBGROUPS OF DIFFERENT AGE AND ADULTS

V. M. Karaev, V. V. Levanovich, Yu. S. Alexandrovich, K. V. Pshenistov

St. Petersburg Pediatric Medical University, St. Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2015

В статье представлен анализ морфологических проявлений травмы живота, основанный на результатах судебно-медицинских исследований 289 трупов детей и 227 взрослых. Проведена сравнительная оценка частоты отдельных повреждений живота и их совокупности у детей трех возрастных подгрупп и у взрослых при наиболее часто встречающихся видах тупой сочетанной травмы — дорожно-транспортных происшествиях (удар автомобилем, переезд автомобилем и травма в салоне автомобиля) и при падении с высоты. Установлено, что при смертельной тупой сочетанной травме повреждения живота, с учетом повреждений кожи, у детей встречаются реже, чем у взрослых. Случаи травмы органов брюшной полости и забрюшинного пространства в обеих группах наблюдаются с одинаковой частотой. Однако при этом объем повреждений при травме живота у детей значительно меньше, чем у взрослых. Наименьший объем повреждений при травме живота отмечен в подгруппе детей возраста до 3 лет. При ударных нагрузках — падении с высоты, ударе автомобилем — у детей чаще, чем у взрослых, встречаются повреждения фиксирующего аппарата внутренних органов.

Ключевые слова: смертельная сочетанная травма, травма живота, дети.

The paper presents a study of morphological manifestations of abdominal trauma, based on the results of forensic analysis of 289 children's and 227 adults' corpses. A comparative evaluation of the frequency of different single stomach lesions and the total number of them was provided for three age-based subgroups of children and a group of adults who had the two most common types of blunt polytrauma — road accidents (hit by car, run over by car and injury while staying onside a car) and a fall from a height. It was found that when a fatal blunt abdominal polytrauma occurs, abdominal injuries (also taking into account the skin lesions) in children are less common than in adults. Abdominal cavity and retroperitoneal space injuries in both groups were observed with the same frequency. However, in cases of abdominal injuries children have significantly smaller amount of damage then adults. The least amount of damage was observed in the subgroup of children under 3 years of age. Damages of the muscles and ligaments that fixate the internal organs while shock loads — (falling from a height or being hit by car) are more common in children than in adults.

Key words: fatal polytrauma, abdominal trauma, children.

Контакт: Владимир Михайлович Караваев, karavaevvm@yandex.ru

ВВЕДЕНИЕ

Одно из частых проявлений сочетанной травмы — повреждения живота. У взрослых абдоминальная травма встречается у 25–35% пострадавших, оставшихся в живых [1] и у 32,7–61,5% погибших [2–4]. У детей повреждения живота, по мнению Н. С. Горбунова и соавт. [5],

встречаются чаще, что может быть связано с относительно большими его размерами, слабостью передней брюшной стенки и гибкими ребрами [6–8]. В клинических наблюдениях [9] повреждения органов брюшной полости у детей встречаются в 33,6% случаев сочетанной травмы тела. По данным Н. А. Цап и соавт. [10] сочетание травмы органов брюшной полости и забрюшинного пространства с повреждениями других частей тела имели место в 45,6% случаев. В наблюдениях Л. Е. Кузнецова и соавт. [11] травма живота имела место у 87% детей, погибших от сочетанной травмы на догоспитальном этапе, и у 83% умерших в стационаре. Вместе с тем, данные о частоте повреждений отдельных органов при смертельной тупой сочетанной травме детей очень немногочисленны и разноречивы, в доступной литературе нет данных о наружных повреждениях, не изучено влияние возраста детей на характер абдоминальной травмы, что и явилось основанием для проведения настоящего исследования.

Целью работы явилось изучение частоты отдельных повреждений и травмы живота в целом у детей при смертельной тупой сочетанной травме тела, влияния возраста детей на эти показатели.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В основу исследования были положены результаты собственных судебно-медицинских исследований трупов детей (101 наблюдение) и акты вскрытий детей из архива СПб БСМЭ за 5 лет (188 случаев). Погибшие дети были в возрасте от новорожденности до 18 лет. Наблюдения детей, с учетом принятой в педиатрии периодизации внеутробного развития ребенка, были разделены на три возрастные подгруппы: от новорожденности до 3 лет (средний возраст 1,8 года, 41 наблюдение), от 4 до 11 лет (средний возраст 8,4 года, 98 наблюдений) и от 12 до 18 лет (средний возраст 15 лет, 150 наблюдений). Группа сравнения представлена результатами собственных судебно-медицинского исследования 227 трупов взрослых в возрасте от 19 до 79 лет, средний возраст 42,5 года. Причиной смерти всех пострадавших явилась тупая сочетанная травма тела; повреждения были получены в основном при падении с высоты, ударе автомобилем, переезде автомобилем и травме в салоне автомобиля. Смерть потерпевших наступила на месте происшествия или, в единичных случаях, в ближайшие часы после получения повреждений.

Для определения значимости различий применены метод углового преобразования Фишера (p_ϕ,) и критерий знаков ($p_{КЗ}$), при оценке влияния на показатели возраста детей — коэффициент корреляции (r_{xy}).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Различные повреждения живота, включая повреждения кожи, органов брюшной полости и забрюшинного пространства, у детей наблюдали в 186 случаях (64% наблюдений). В группе сравнения такие повреждения встречались несколько чаще, в 164 случаях (72%, $p_\phi<0,03$). Статистически значимых различий между возрастными подгруппами детей в частоте повреждений живота не установлено. В младшей подгруппе детей показатель составил 59% (24 случая), в средней подгруппе 67% (66) и в подгруппе возраста 12–18 лет — 64% (96 наблюдений).

Наружные повреждения живота и поясничной области в виде ссадин, кровоподтеков и, в единичных случаях, ран у детей отмечены в 85 случаях (29% наблюдений), у взрослых в 81 наблюдении (36%, $p_\phi>0,05$). При отнесении количества случаев наружных повреждений к количеству наблюдений с травмой живота показатель составил для группы детей 46%, для группы взрослых 49% ($p_\phi>0,05$).

У детей в возрасте до 3 лет наружные повреждения отмечены в 12% наблюдений (5 случаев), в подгруппе 4–11 лет в 36% (35), в старшей подгруппе в 30% (45). Таким образом, повреждения кожи живота и поясничной области в младшей возрастной подгруппе наблюдали реже, чем в средней ($p_\phi<0,001$) и старшей ($p_\phi<0,005$) подгруппе. Выраженные отличия младшей подгруппы детей сохранялись и при рассмотрении только случаев с травмой живота: наружные повреждения у детей в возрасте до 3 лет (21%) отмечали значительно реже, чем в подгруппах 4–11 лет (53%, $p_\phi<0,005$) и 12–18 лет (47%, $p_\phi<0,01$). С учетом того, что живот у детей младшего возраста занимает значительно большую, по сравнению с подростками, часть туловища [12], можно высказать мнение, что кожа у детей младшего возраста более устойчива к механическим воздействиям.

Статистически значимых различий по частоте изолированных повреждений кожи, при отсутствии повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства, между группой детей и взрослых не установлено. У детей такие повреждения отмечены в 15 случаях (8% случаев травмы живота), у взрослых в 16 наблюдениях (10%). Изолированные повреждения кожи в младшей возрастной подгруппе детей отмечены

Таблица 1

Частота отдельных повреждений живота у детей и взрослых

Повреждения	Дети				Взрослые
	до 3 лет	4–11 лет	12–18 лет	сумма	
Разрыв диафрагмы	0	7	6	13	31
Разрыв печени	11	41	73	125	130
Разрыв селезенки	16	27	47	90	77
Разрыв желудка	1	3	1	5	10
Разрыв брыжейки	0	9	5	14	21
Разрывы почек	3	19	37	59	57
Повреждения надпочечников	4	9	10	23	44
Повреждения поджелудочной железы	0	5	5	10	17
Разрыв мочевого пузыря	0	1	2	3	6

лишь в одном наблюдении (4% случаев травмы живота), в подгруппе детей 4–11 лет в 6 случаях (9%) и в старшей подгруппе в 8 случаях (8%).

Повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства у детей наблюдали в 170 случаях (59% наблюдений) у взрослых в 149 случаях (66%, p_ϕ>0,05). При отнесении количества случаев повреждений внутренних органов к случаям травмы живота показатель оказался равным и составил в обеих группах 91%.

Значимых различий в частоте случаев с повреждениями органов живота между возрастными подгруппами детей не установлено. В подгруппе возраста до 3 лет такие повреждения отмечены в 23 наблюдениях (56%), в подгруппе 4–11 лет — в 59 (60%) и в старшей подгруппе — в 88 случаях (59%).

Повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства при отсутствии повреждений кожи у детей наблюдали в 102 случаях, в группе сравнения в 84 случаях, то есть с примерно одинаковой частотой — 55% и 51% случаев травмы живота.

Изолированные повреждения органов живота, при отсутствии повреждений кожи, в младшей возрастной подгруппе детей наблюдали чаще, чем в подгруппах 4–11 лет (p_ϕ<0,01) и 12–18 лет (p_ϕ<0,04). Количество таких случаев составило 18 (75% случаев травмы живота) в подгруппе до 3 лет, 31 (47%) в средней и 53 (55%) в старшей подгруппе.

Данные о частоте отдельных внутренних повреждений у детей и взрослых представлены в табл. 1 и на рис. 1.

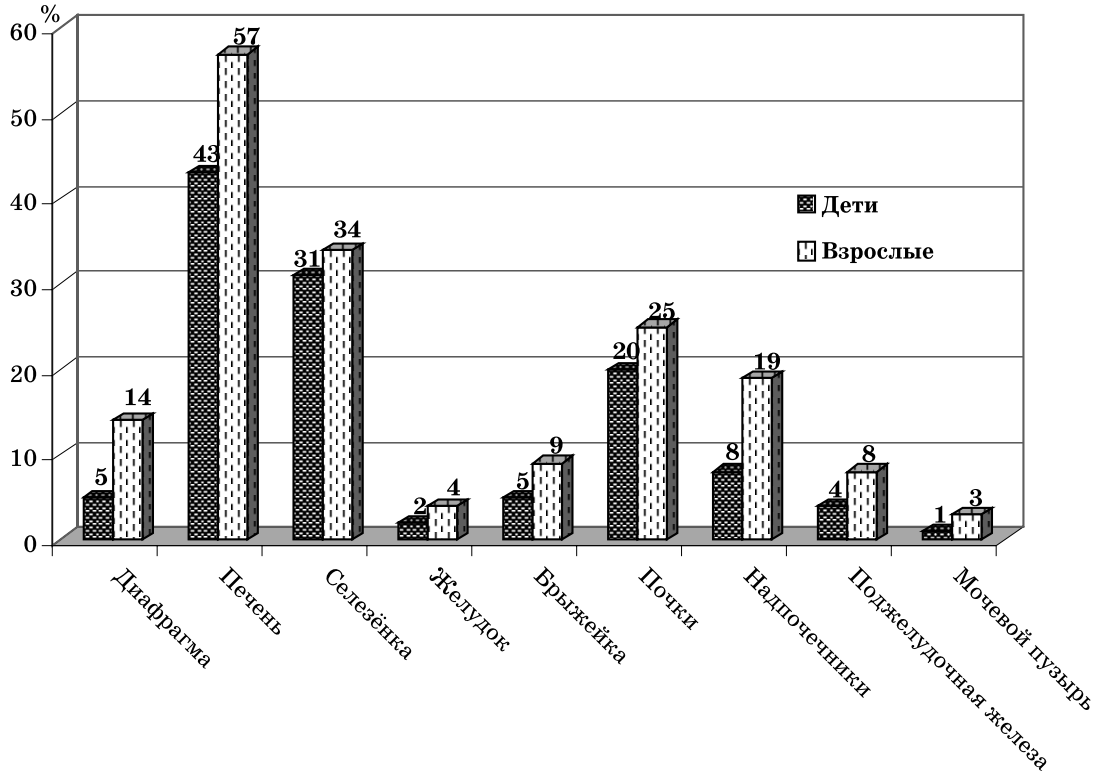

Рис. 1. Частота повреждений отдельных органов у детей и взрослых (к количеству всех наблюдений)

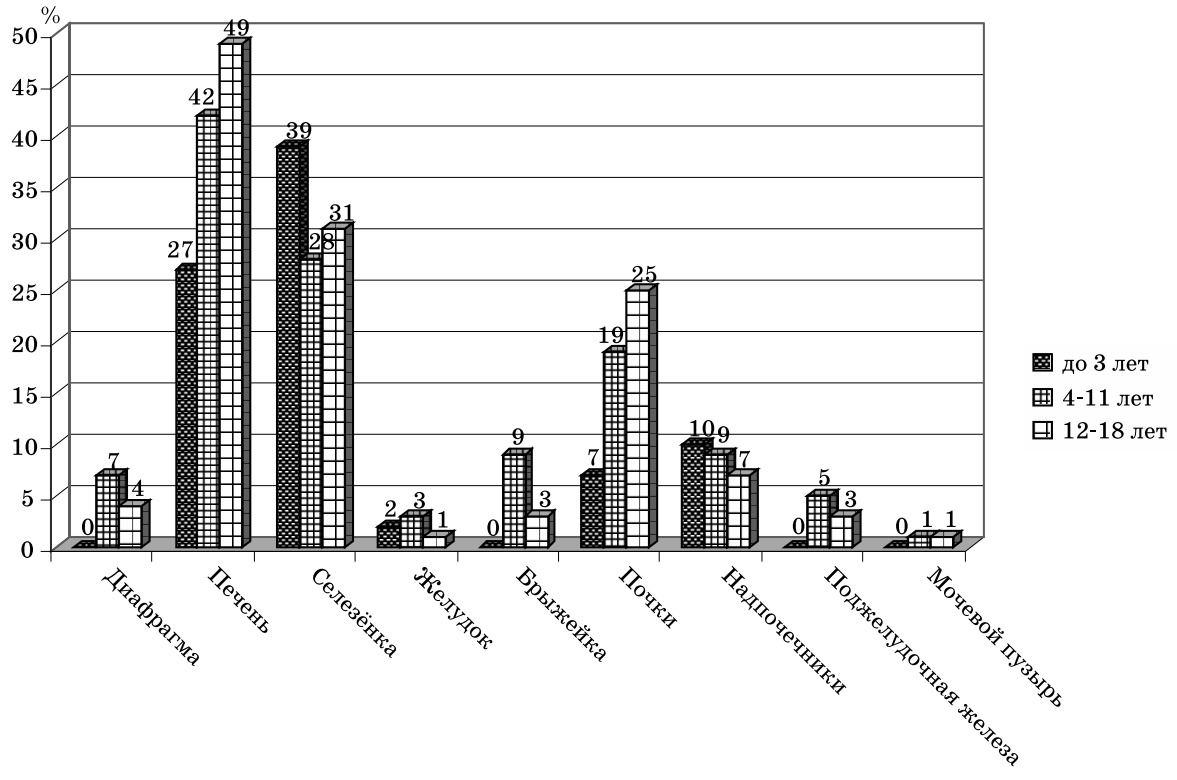

Рис. 2. Частота повреждений отдельных органов в возрастных подгруппах детей (к количеству всех наблюдений)

В таблицу не включены редкие повреждения. Так, отрыв почек наблюдали лишь в 2 случаях у детей и в 4 случаях в группе взрослых, разрыв кишки — в 2 и 1 наблюдении соответственно. Кровоизлияние в брюшную полость, сопровождавшее повреждения органов, встречалось практически одинаково часто — 75% случаев с травмой живота у детей и 78% у взрослых.

В обеих группах чаще всего встречались повреждения печени (67% случаев травмы живота у детей и 79% у взрослых) и селезенки (48% и 47% соответственно); травма почек (32% и 35%) занимала третье место.

При наличии некоторых общих закономерностей, группа детей отличалась от группы сравнения — все повреждения у детей встречались реже ($p_{кз}<0,01$). Кроме того, достоверны различия по частоте разрывов диафрагмы ($p_{ф}<0,001$), печени ($p_{ф}<0,001$), брыжейки ($p_{ф}<0,03$), повреждений надпочечников ($p_{ф}<0,001$) и поджелудочной железы ($p_{ф}<0,03$). Вместе с тем, как было отмечено выше, случаи с повреждениями органов брюшной полости и забрюшинного пространства у детей и взрослых встречаются одинаково часто — 91% случаев травмы живота. Отличия этих показателей от данных, представленных на рис. 1, можно объяснить тем, что в случае травмы живота у детей повреждается меньшее количество органов. У детей чаще всего, в 69 наблюдениях (41% случаев травмы органов брюшной полости и забрюшинного пространства), отмечено повреждение одного органа; максимальное количество поврежденных органов — шесть (1,8% случаев). У взрослых преобладали (31,1%) случаи повреждения двух органов, максимальное количество травмированных органов достигало восьми (2% случаев). Если за 100% принять наличие всех представленных в таблице повреждений во всех случаях травмы живота, то объем имевшихся повреждений составляет у детей 20,4%, а у взрослых 26,6% ($p_{ф}<0,001$). Таким образом, травма органов живота у детей встречается не реже, чем у взрослых, но при этом суммарный объем повреждений у детей меньше.

При рассмотрении частоты отдельных повреждений в возрастных подгруппах детей закономерности, общей для всех органов, установить не удалось (рис. 2).

Можно видеть, что с увеличением возраста детей возрастает количество случаев повреждения печени и почек. В младшей возрастной подгруппе детей ни разу не отмечены разрывы диафрагмы, брыжейки, мочевого пузыря и повреждения поджелудочной железы. Вместе с тем, повреждения селезенки у детей младшего возраста (рис. 3) наблюдали чаще, чем в средней и старшей возрастной подгруппе. Кроме того, в под-

Рис. 3. Разрывы селезенки (мальчик, 2 года 5 мес, падение с высоты)

группе возраста до 3 лет повреждения селезенки встречались чаще, чем повреждения печени. Следует отметить, что по данным клинических исследований [13, 14] у детей всех возрастов травма селезенки лидирует по частоте повреждений среди органов брюшной полости.

Для целостного представления о внутренних повреждениях живота у детей проведен расчет их объема, за 100% принято наличие всех 9 повреждений (табл. 1) у всех пострадавших. В подгруппе детей возраста до 3 лет при травме живота объем повреждений составил 16,2%, в подгруппе 4–11 лет — 20,4% и в старшей подгруппе — 21,5%. Можно видеть, что с увеличением среднего возраста пострадавших объем повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства у детей возрастает (r_{xy} +0,948).

С целью оценки влияния инерционного механизма травмы на частоту повреждений органов живота у детей было проведено сравнение собственных 76 наблюдений смертельной травмы детей (20 случаев удара автомобилем и 56 падения с высоты)

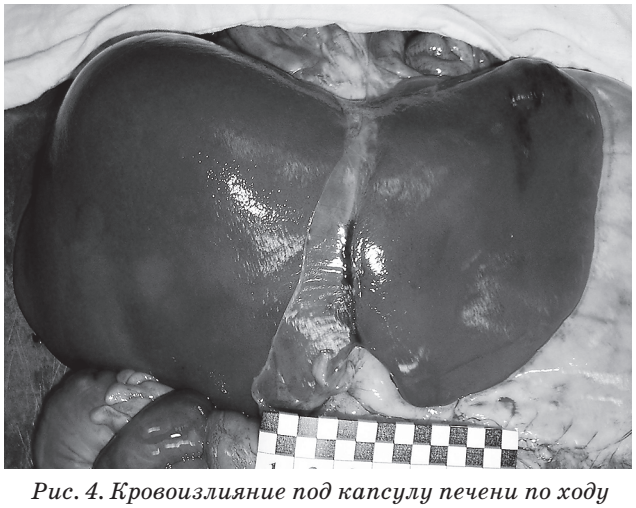

Рис. 4. Кровоизлияние под капсулу печени по ходу серповидной связки (мальчик 3 лет, падение с 7-го этажа)

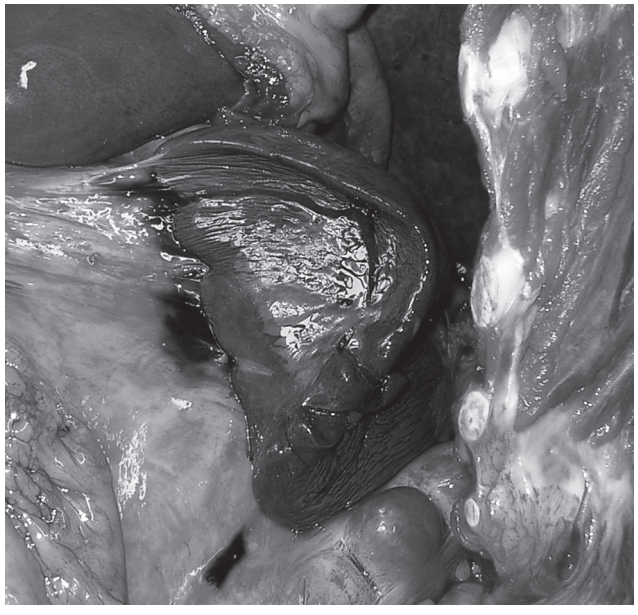

Рис. 5. Кровоизлияния в области ворот селезенки, разрыв органа (девушка 16 лет, удар автомашиной)

и 179 наблюдений травмы взрослых (80 случаев удара автомобилем и 99 падения с высоты).

Повреждения в области фиксирующего аппарата печени — по ходу прикрепления серповидной (рис. 4), круглой и венечной связок — у детей наблюдали в 39 случаях (51,3%), у взрослых в 68 случаях (38,0%, p_ϕ<0,03). При этом у детей в 18 (23,7%) случаях травма печени ограничивалась только повреждениями в области фиксирующего аппарата. У взрослых этот показатель составил 12,3% (22 случая, p_ϕ<0,02).

Повреждения в области ворот правой почки у детей наблюдали в 36,8% (28 случаев), у взрослых в 30,2% (54). Для левой почки показатель составил 30,3% (23 случая) и 28,5% (51) соответственно. Кровоизлияния и разрывы в области ворот селезенки (рис. 5) у детей имели место в 29 (38,2%) наблюдениях, у взрослых в 51 (28,5%) случае. При этом у детей в 20 случаях (26,3%) травма органа ограничивалась только повреждениями в области ворот, у взрослых таких наблюдений было 43 (24,9%).

Проведено сравнение объема инерционных повреждений органов живота (сумма случаев повреждений в области связочного аппарата печени, повреждений в области ворот правой и левой почки, в области ворот селезенки). За 100% принято наличие всех этих 4 повреждений во всех наблюдениях. Показатель составил у детей 39,1%, у взрослых — 31,3% (p_ϕ<0,01).

Большая частота, по сравнению с взрослыми, повреждений органов живота в области их фиксирующего аппарата у детей может быть обусловлена их большей относительной массой

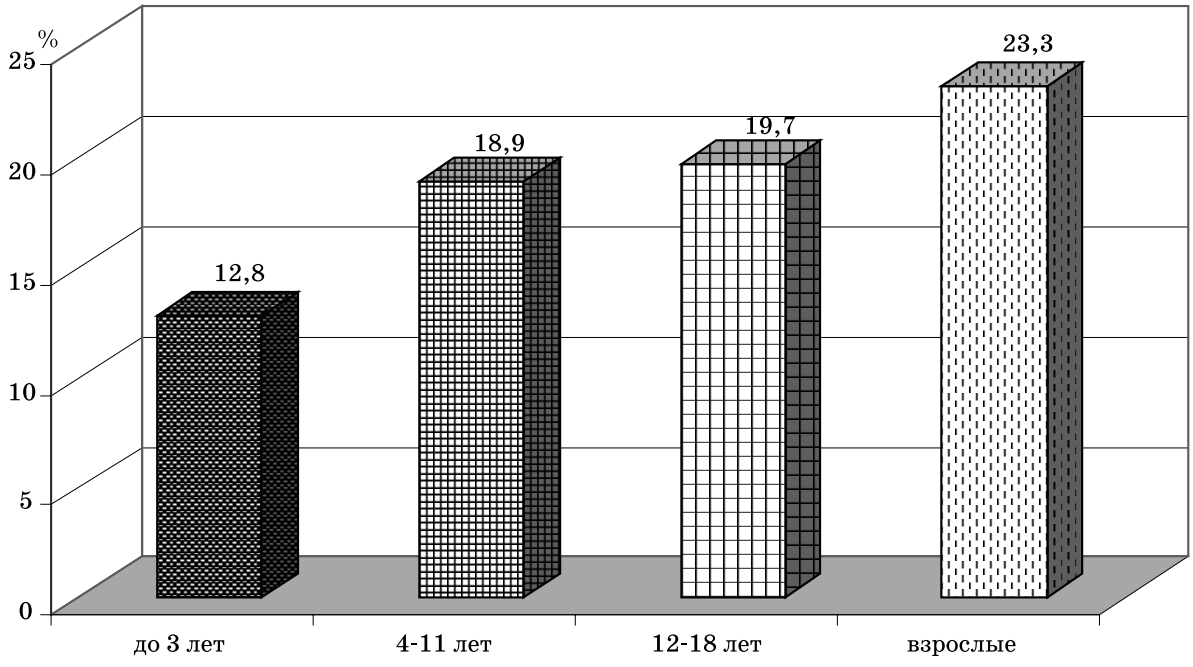

Рис. 6. Объем абдоминальной травмы в возрастных подгруппах детей и у взрослых (к количеству случаев с травмой живота)

и размерами. Так, масса печени новорожденного составляет, в зависимости от пола, 4,57–5,47% массы тела, у взрослого 2,9–3,15%. Общая масса почек у новорожденного 0,75–0,77% массы тела, у взрослого 0,46–0,55% [15].

Для совокупной оценки проявлений абдоминальной травмы у детей и взрослых было проведено сравнение суммы по 13 позициям: повреждения кожи, разрыв диафрагмы, разрыв печени, разрыв правой и левой почки, повреждения правого и левого надпочечника, разрыв селезенки, повреждения поджелудочной железы, разрыв желудка, разрыв брыжейки, разрыв кишечника, разрыв мочевого пузыря. За 100% принято наличие всех этих повреждений у всех пострадавших.

Для группы детей, 186 случаев травмы живота, объем повреждений составил 18,6%. У взрослых, 164 случая повреждения живота, показатель был выше — 23,3% ($p\phi<0,001$). На рис. 6 представлены результаты оценки объема повреждений в возрастных подгруппах детей и у взрослых. Прослеживается определенная закономерность — с увеличением среднего возраста детей объем повреждений живота возрастает (r_{xy} +0,915). В младшей возрастной подгруппе детей показатель был существенно меньше, чем в средней ($p_\phi<0,01$) и старшей ($p_\phi<0,001$) подгруппах. Все три подгруппы детей достоверно ($p_\phi<0,01–0,001$) отличались по объему травмы от группы взрослых.

Таким образом, результаты проведенного исследования позволяют сказать, что при смертельной тупой сочетанной травме повреждения живота, с учетом повреждений кожи, у детей встречаются реже, чем у взрослых. Случаи травмы органов брюшной полости и забрюшинного пространства в обеих группах наблюдаются с одинаковой частотой. Однако при этом объем повреждений при травме живота у детей значительно меньше, чем у взрослых. Это обусловлено тем, что у детей обычно повреждается меньшее количество органов.

Различий в частоте случаев травмы живота между подгруппами детей разного возраста не установлено. Но возраст детей оказывает существенное влияние на объем повреждений — в младшей возрастной подгруппе показатель имел наименьшее значение. Кроме того, в возрасте до 3 лет чаще всего встречаются повреждения селезенки, в то время как у старших детей и у взрослых при смертельной тупой сочетанной травме преобладают повреждения печени. У детей младшей возрастной подгруппы при травме живота реже, чем в средней и старшей подгруппе, встречаются наружные повреждения.

При ударных нагрузках — падение с высоты, удар автомобилем — у детей чаще, чем у взрослых, встречаются проявления инерционной травмы в виде повреждения фиксирующего аппарата внутренних органов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Анкин Л. Н.* Политравма (организационные, тактические и методологические проблемы). — М.: МЕДпресс-информ, 2004.— 176 с.
2. *Володько С. Н.*, *Чирков Р. Н.*, *Дубровин И. А.* Судебно-медицинская диагностика условий причинения тупой травмы печени // Суд.-мед. эксперт.— 2009.— № 1. — С. 51–55.
3. *Клевно В. А.*, *Новоселов А. С.* Анализ и структура закрытой тупой травмы грудной клетки и живота (по данным Алтайского краевого бюро судебно-медицинской экспертизы за 2000 год) // Альманах судебной медицины — СПб., 2001.— № 2. — С. 75–81.
4. *Матышев А. А.* Распознавание основных видов автомобильной травмы. — Л., 1969.— 128 с.
5. *Горбунов М. В.* Медико-социальные аспекты черепно-мозговой травмы у детей и пути ее профилактики: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2006.
6. *Dykes E. H.* Paediatric trauma // Br. J. Anaesth.— 1999. — Vol. 83. — P. 130–138.
7. *Mendez D. R.* Overview of blunt abdominal trauma in children // Электрон. данные. — Режим доступа: www.uptodate.com/ patients/.../topic.do?...
8. *Saxena A. K.* et al. Abdominal Trauma // eMedicine Pediatrics: Surgery, 4 Nov 2010. — Электрон. дан. — Режим доступа: emedicine.medscape.com/.../940726-overview
9. *Яхьяев Я. М.* Множественная и сочетанная травма опорно-двигательного аппарата у детей: клиника, диагностика и лечение: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — Махачкала, 2007.
10. *Цап Н. А.* и др. Травматические повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства у детей: оптимизация диагностики и лечения // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии.— 2010.— № 1. — С. 104–107.
11. *Кузнецов Л. Е.*, *Кильдюшов Е. М.* и др. Анализ детского травматизма по г. Москве за 1980–1990 годы. // Материалы 3 Всероссийского съезда судебных медиков. — Саратов, 1992. — Ч.1. — С. 70–74.
12. *Горбунов Н. С.*, *Манчук В. Т.*, *Чирук В. И.* и др. Живот детей и подростков (размеры, фора, изменчивость) — Красноярск: Издательство КрасГМА, 2004.— 112 с.
13. *Комиссаров И. А.* и др. Эволюция диагностики и методов лечения закрытых изолированных повреждений селезенки у детей // Вестник хирургии им. И. И. Грекова.— 2010.— № 1. — С. 85–88.
14. *Шапкин В. В.* и др. Лечебная тактика при закрытой травме селезенки у детей // Детская хирургия.— 2004.— № 1. — С. 27–31.
15. *Андронеску А.* Анатомия ребенка. — Бухарест: Меридиан, 1970.— 363 с.

Поступила в редакцию 11.03.2015 г.

ОБЗОР
REVIEW

УДК 616–005; 616–071.2; 616–036; 616–035

КАРДИОГЕННЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ: ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ОКАЗАНИЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

А. Л. Ершов

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

INTENSIVE TREATMENT OF CARDIOGENIC PULMONARY EDEMA AT PREHOSPITAL STAGE OF EMERGENCY CARE

A. L. Ershov

North-Western State Medical University named after Mechnikov, St. Petersburg, Russia

© А. Л. Ершов, 2015

Кардиогенный отек легких (КОЛ) представляет собой угрожающее жизни состояние, достаточно часто встречающееся в повседневной работе бригад скорой помощи. Лечение КОЛ, проводимое на догоспитальном этапе, должно быть обращено не столько на повышение диуреза, сколько на перераспределение крови, приводящее к быстрому снижению преднагрузки и постнагрузки. В представленном обзоре рассмотрены некоторые подходы к назначению лекарственной терапии КОЛ на догоспитальном этапе, а также оценка накопленного опыта использования неинвазивной ИВЛ в режиме CPAP и BiLevel при оказании экстренной помощи при данном патологическом состоянии.

Ключевые слова: кардиогенный отек легких, лечение, неинвазивная ИВЛ, догоспитальный этап.

Cardiogenic pulmonary edema is a life-threatening condition that is frequently encountered in standard ambulance practice. Treatment should focus on fluid redistribution with aggressive preload and afterload reduction rather than simply on diuresis. Some specific medications and noninvasive positive pressure ventilation (CPAP, BiLevel) have been shown to be safe and rapidly effective in improving patients symptoms and improve outcomes.

Key worlds: pulmonary edema, intensive treatment, noninvasive ventilation, prehospital care.

Контакт: Ершов Андрей Львович, Andyershov@yandex.ru

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ КАРДИОГЕННОГО ОТЕКА ЛЕГКИХ И ПРОГНОЗ

В последние десятилетия в промышленно развитых странах были достигнуты значительные успехи в лечении пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ) и хронической сердечной недостаточностью (ХСН) [1, 2]. Это обстоятельство привело к заметному увеличению продолжительности жизни больных, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы, и закономерному нарастанию количества вызовов бригад скорой помощи к пациентам с кардиогенным отеком легких (КОЛ). В результате достоверно повысилась частота госпитализации [3].

Несмотря на некоторые различия в статистических данных в США и странах Западной Европы [4], острая сердечная недостаточность представляет собой частое показание к госпитализации в стационар для лиц старше 65 лет. Около 50% пациентов из этой

группы поступают в приемное отделение с клинической картиной КОЛ [5].

Для пациентов, поступивших в стационар с диагнозом КОЛ, прогноз серьезный. Уже в ходе первой госпитализации по поводу острой левожелудочковой недостаточности умирает от 10 до 20% больных [5–7], причем около половины из них погибают в первые сутки нахождения в стационаре [8].

Кроме того, около 50% поступивших в стационар с КОЛ и успешно выписавшихся из него, на протяжении ближайших шести месяцев будут повторно госпитализированы с тем же диагнозом и с теми же шансами на неблагоприятный исход [9]. Через два года после первой госпитализации по поводу КОЛ в живых остается не более половины пациентов. Интересно, что продолжительность жизни у больных с отеком легких, обусловленным ОИМ, оказывается несколько выше, чем при КОЛ, вызванном другими причинами [10]. К слову, ОИМ среди пациентов, госпитализированных с КОЛ, выявляется приблизительно в $^1/_3$ случаев [10, 11]. Через пять лет после первой госпитализации по поводу отека легких в живых останется менее одной трети больных [11].

В противоположность достаточно ясным и хорошо обоснованным стандартам оказания медицинской помощи пациентам с ХСН, большинство существующих в настоящее время рекомендаций по интенсивной терапии больных с КОЛ не прошли испытаний, соответствующих критериям доказательной медицины [9, 12].

Пожалуй, в настоящее время только два направления в оказании экстренной помощи при КОЛ не вызывают сомнений в своей эффективности [9]:

1) раннее начало проведения неинвазивной ИВЛ в режиме CPAP или BiLevel;

2) назначение пациенту препаратов с вазодилатирующим эффектом.

Во многих исследованиях показана недостаточная эффективность рутинного применения при отеке легких таких лекарственных средств, как наркотические анальгетики, диуретики, инотропные препараты. Использование указанных препаратов должно быть ограничено ситуациями, когда имеются прямые показания к их назначению.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА КАРДИОГЕННОГО ОТЕКА ЛЕГКИХ

При острой сердечной недостаточности левый желудочек не в состоянии адекватно прокачивать кровь, поступающую в него по легочным венам. Застой крови в легочных капиллярах и повышение в них гидростатического давления (увеличение преднагрузки сердца) сопровождается проникновением жидкой части крови в просвет альвеол и развитием клинической картины отека легких.

Заполнение значительной части альвеол отечной жидкостью негативно влияет на процессы газообмена в легких и сопровождается развитием гипоксии, которая, в свою очередь, способствует выбросу катехоламинов, вызывающих повышение сопротивления артериальных сосудов большого круга кровообращения. За счет этого механизма увеличивается постнагрузка сердца.

Таким образом, одновременно с ухудшения процесса газообмена в альвеолах происходит увеличение нагрузки на миокард, сопровождающееся повышением его потребности в кислороде, как результат возникает или нарастает ишемия миокарда. Уменьшение сократительной способности миокарда, обусловленное прогрессирующей ишемией сердечной мышцы, приводит к снижению ударного объема, что вызывает прогрессирующее увеличение диастолического давления в левом желудочке. Замыкается порочный круг [5, 13].

В своей публикации A. Nohria [14] отмечает, что у 67% пациентов с КОЛ отсутствовали выраженные признаки нарушения перфузии периферических тканей, а клиническая картина была представлена преимущественно проявлениями дыхательной недостаточности. Таких пациентов называют «теплые и потные». Группа больных с очевидными нарушениями перфузии периферических тканей составляет около 28% («холодные и потные»). Наконец, оставшиеся 5% пациентов были отнесены A. Nohria к группе, получившей условное название «холодные и сухие».

У пациентов первой группы выявляют высокое давление в легочной артерии, а периферическая вазоконстрикция была выражена умеренно.

Во второй группе больных отмечалось снижение сердечного выброса в сочетании с выраженной вазоконстрикцией сосудов большого круга кровообращения.

Наконец, у больных из самой немногочисленной третьей группы периферическая вазоконстрикция существенно преобладала над повышением давления в легочной артерии.

Необходимо помнить, что под «маской» КОЛ в стационар нередко доставляются пациенты

с другими заболеваниями и состояниями. Частота диагностических ошибок составляет около 23% [15].

ПОДХОДЫ К ОКАЗАНИЮ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

На догоспитальном этапе оказания скорой медицинской помощи включает три основных направления:

– снижение преднагрузки;

– снижение постнагрузки;

– повышение сократительной способности сердца.

ОКАЗАНИЕ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С КАРДИОГЕННЫМ ОТЕКОМ ЛЕГКИХ

За последнее десятилетие в англоязычной медицинских изданиях появилось огромное число публикаций, демонстрирующих высокую эффективность применения неинвазивной искусственной вентиляции легких (нИВЛ) в качестве компонента интенсивной терапии при КОЛ [16–19]. Следует напомнить, что под нИВЛ понимается проведение искусственной вентиляции легких, без интубации трахеи или наложения трахеостомы (коникостомы) [20]. Обычно для выполнения нИВЛ различные маски, реже — устройства в виде легкого пластикового шлема, надеваемого на голову пациента и герметично прикрепляемого к туловищу на уровне плечевого пояса.

Очевидным преимуществом нИВЛ перед инвазивным вариантом является относительная простота в использовании, отсутствие риска развития ряда специфических осложнений, связанных с интубацией трахеи (например, вентилятор-ассоциированной пневмонии) [19], большая комфортность для больного — отсутствие неприятных ощущений в горле, сохранение способности к речевому общению, приему воды и т.д.

Наиболее значимыми негативными особенностями нИВЛ являются повышенный риск регургитации и аспирации желудочного содержимого, а также объективная сложность герметизации маски на лице у многих пациентов, приводящая к сбросу в атмосферу части направляемого в легкие воздуха [21].

Последнее обстоятельство делает весьма желательным использование уже на догоспитальном этапе аппаратов ИВЛ, позволяющих контролировать не только вводимый в легкие дыхательный объем (V_T), но и объем воздуха, выдыхаемый больным (V_{TE}). Разница между V_T и V_{TE} позволяет оценивать потери («утечки»), вызванные неполной герметизацией дыхательного контура, и компенсировать их за счет изменений в параметрах ИВЛ. Часть современных высококачественных аппаратов транспортной ИВЛ способны автоматически рассчитывать величину утечки и вносить нужные коррективы в параметры нИВЛ (увеличение V_T при последующих вдохах на значение утечки).

Необходимо отметить, что нИВЛ имеет ряд противопоказаний к применению, в том числе и у больных с острой левожелудочковой недостаточностью.

Среди режимов ИВЛ, применяемых по неинвазивной методике у пациентов с кардиогенным отеком легких, наибольшее признание получил CPAP. До последнего времени продолжаются исследования эффективности других режимов ИВЛ (особый интерес в этом отношении вызывают BIPAP и PSV) [18, 22, 23]. Однако, по мнению большинства специалистов, они не имеют достоверных преимуществ по сравнению с CPAP.

При проведении у пациентов с КОЛ нИВЛ в режиме CPAP обычно рекомендуют применять давление в дыхательных путях, равное 10–15 см H_2O при изначальной фракции кислорода во вдыхаемом воздухе (FiO_2), равной 1,0 (т.е. 100%). Коррекция FiO_2 в сторону понижения содержания кислорода возможна и даже желательна при улучшении общего состояния пациента, стабилизации показателей гемодинамики, отчетливой тенденции к нормализации SpO_2.

В тех случаях, когда режим CPAP недоступен, но имеется возможность использовать режим BiLevel, рекомендуется давление P_{high} = 15 см H_2O, а давление P_{low} = 5 см H_2O [24]. нИВЛ в режиме CPAP или BIPAP при КОЛ продолжается от 2 до 32 часов, в среднем — около 5 часов [25], т.е. респираторная поддержка может быть продолжена не только по пути в стационар, но и на первоначальном этапе оказания стационарной медицинской помощи.

Проведение нИВЛ в режиме CPAP приводит к быстрому уменьшению клинических проявлений отека легких, заметному улучшению общего состояния пациентов. К сожалению, оценка влияния данного вида респираторной поддержки на прогноз у пациентов с КОЛ в среднесрочной и отдаленной перспективе не столь однозначна, но, тем не менее, большинство исследователей указывает на существенное снижение частоты инту-

бации трахеи на госпитальном этапе, уменьшение сроков пребывания как в ОРИТ, так и в стационаре [24].

Высокий непосредственный результат применения СРАР при КОЛ отмечается более чем у 87% пациентов [26]. Схожий терапевтический эффект выявлен и при тяжелых обострениях хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). По этой причине данный вариант респираторной поддержки все чаще встречается в аппаратах ИВЛ, разработанных для скорой медицинской помощи.

Существуют и упрощенные устройства, которые способны создавать постоянное положительное давление в дыхательных путях пациента и тем самым оказывать терапевтическое действие при кардиогенном отеке легких [27]. Одним из примеров подобных устройств может служить «клапан Буссиньяка».

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ КАРДИОГЕННОГО ОТЕКА ЛЕГКИХ

Морфин широко использовали для лечения пациентов с КОЛ на протяжении многих десятилетий. Его введение позволяет быстро достичь уменьшения одышки, снизить ощущение дыхательного дискомфорта у значительной части пациентов данной группы. Выдвигалось предположение, что терапевтическое действие препарата обусловлено расширением вен в большом круге кровообращения и, за счет этого, уменьшения притока крови к сердцу (снижение преднагрузки). Однако исследования прошлых и последних лет показали, что эффект расширения вен под влиянием морфина носит достаточно незначительный характер и обеспечивает секвестрацию лишь небольшого объема крови, который не в состоянии оказать существенное влияние на давление в легочной артерии и преднагрузку сердца. Одновременно было уточнено, что уменьшение одышки при КОЛ после введения данного препарата обусловлено влиянием на центральную нервную систему [28–30].

Ретроспективные клинические исследования в группах пациентов с КОЛ, получивших морфин, показали достоверный рост числа госпитализаций в ОРИТ, а также повышение частоты интубаций трахеи на госпитальном этапе интенсивной терапии [31, 32]. Указывается, что морфин обладает многими побочными эффектами, среди которых для пациентов с КОЛ наиболее значимо угнетение сократительной способности миокарда. Немаловажно, что назначение морфина потенцирует риск возникновения у больного рвоты, которая, в свою очередь, вызывает выброс катехоламинов в кровь и дополнительно увеличивает постнагрузку. По указанным причинам большинство публикаций, касающихся исследований терапевтических возможностей морфина, отмечают нецелесообразность включения данного препарата в число рекомендованных средств при оказании экстренной помощи пациентам с КОЛ [28, 31–33].

Нитроглицерин представляет собой препарат, способный быстро и эффективно снизить давление заклинивания в легочных капиллярах. Таким образом, оказывается выполненной одна из задач оказания экстренной помощи пациентам с КОЛ — снижение преднагрузки. В проведенных исследованиях была показана достаточно высокая эффективность сублингвального назначения нитроглицерина в дозе 0,4 мг каждые 5 минут до наступления отчетливого клинического улучшения. Назначение препарата по данной схеме признано эквивалентным внутривенному введению нитроглицерина со скоростью 60 мкг/мин [9]. Имеются заметные национальные различия в частоте назначений внутривенной и других форм нитроглицерина при КОЛ. Лидерами в назначении внутривенной формы препарата являются страны Восточной Европы, где этот путь введения нитроглицерина используется у трети пациентов, в Западной Европе частота внутривенного назначения нитроглицерина не превышает 25%, в США — в 2,5% больных [4].

Положительные свойства нитроглицерина [15]:

– быстрота наступления и управляемость вазодилатации;

– удобство назначения препарата (наличие сублингвальных, внутривенных и иных лекарственных форм);

– более высокий терапевтический эффект, чем у других часто назначаемых при кардиогенном отеке легких препаратов (например, фуросемида);

– усиление эффекта петлевых диуретиков при совместном назначении;

– удовлетворительная переносимость, особенно у пациентов с сохраненной перфузией периферических тканей («теплых и влажных»);

– достаточно позднее развитие у пациента толерантности к введению нитроглицерина (обычно не ранее чем через 12 часов).

Ограничения к назначению нитроглицерина при кардиогенном отеке легких. Ограничениями являются ситуации, когда кардиогенный отек легких обусловлен недостаточностью митрального клапана, стенозом аортального клапана, легочной гипертензией, инфарктом правого желудочка. Прием пациентом виагры или других препаратов со схожим механизмом действия, так как их взаимодействие с нитроглицерином способно вызвать глубокую артериальную гипотензию.

Петлевые диуретики используются при КОЛ достаточно давно. В прошлом препараты данной группы нередко назначались в качестве монотерапии, при этом рассчитывали как на их вазодилатирующий эффект, так и на мочегонное действие (уменьшение преднагрузки). Исследования последних лет несколько изменили представления о целесообразности рутинного назначения петлевых диуретиков при КОЛ [34]. С учетом выявления многих побочных и негативных эффектов, связанных с введением данных препаратов, они более не относятся к приоритетным средствам при оказании экстренной медицинской помощи у данной группы больных.

Нежелательные явления при применении диуретиков [35]. При выраженной систолической дисфункциях левого желудочка назначение петлевых диуретиков в умеренных дозах вызывает увеличение числа фатальных аритмий.

От 40% до 50% пациентов с клиническими проявлениями КОЛ находятся в состоянии нормоволемии или даже гиповолемии.

Введение фуросемида приводит к увеличению диуреза лишь через 45–120 минут. Ближайший же эффект от введения препарата сводится к усилению вазоконстрикции, повышению давления заклинивания легочных капилляров и увеличению постнагрузки. Снижение возросшего на фоне введения фуросемида давления заклинивания легочных капилляров совпадает по времени с повышением диуреза, т.е. отмечается по прошествии нескольких десятков минут. Это обстоятельство может оказаться фатальным для пациентов с тяжелым отеком легких. Повышение сосудистого тонуса на раннем этапе действия фуросемида привело к рекомендации использовать данный препарат только после введения пациенту нитроглицерина и каптоприла.

Ингибиторы ангиотензинконвертирующего фермента представляют собой препараты «второй линии» среди медикаментозных средств, используемых для интенсивной терапии КОЛ. Препараты этой группы при данной патологии могут назначаться сублингвально или, значительно реже, внутривенно. Публикации, обобщающие опыт использования ингибиторов ангиотензинконвертирующего фермента при КОЛ, позволяют считать эти препараты достаточно эффективными и относительно безопасными.

Некоторые особенности ингибиторов ангиотензинконвертирующего фермента, делающие их использование желательным у пациентов данной группы, рассмотрены ниже [36].

Возможность назначения больному разовой дозы препарата с хорошим эффектом. Как правило, возникает необходимость в повторных приемах препарата или его длительного назначения.

Каптоприл. Терапевтический эффект одного из наиболее распространенных представителей группы ингибиторов ангиотензинконвертирующего фермента,— каптоприла, при сублингвальном приеме наступает достаточно быстро, обычно на протяжении ближайших 5 минут. Начало действия каптоприла можно дополнительно ускорить, если смочить таблетку водой (улучшение абсорбции препарата в желудочно-кишечном тракте). Каптоприл обладает дозозависимым гипотензивным эффектом, что позволяет управлять его действием у пациентов с различными значениями артериального давления. У пациентов с отеком легких, имеющим систолическое давление ниже 110 мм рт. ст., доза каптоприла не должна превышать 12,5 мг. У больных с более высоким систолическим давлением рекомендовано назначение препарата в дозе 25 мг. Каптоприл можно с успехом сочетать с нитроглицерином, особенно в тех случаях, когда артериальное давление у больного остается стабильно высоким или при индивидуальной непереносимости общепринятых терапевтических доз нитроглицерина (т.е. возможность снижения дозы нитроглицерина при комбинации с каптоприлом). Совместное применение указанных препаратов приводит к нарастанию и удлинению вазододилатирующего эффекта.

Раннее назначение каптоприла при КОЛ может существенно повысить диурез без дополнительного применения мочегонных препаратов. По этой причине существуют рекомендации выждать 30 минут после приема больным каптоприла и лишь при отсутствии нарастания диуреза ввести мочегонные препараты. При соблюдении данной рекомендации одновременно про-

филактируется спазм сосудов легких и почек, наступающий вскоре после введения фуросемида. Показано снижение длительности пребывания в ОРИТ больных с КОЛ, в лечении которых использовался каптоприл. Кроме того, эти пациенты достоверно реже нуждались в интубации трахеи.

Сердечные гликозиды в настоящее время не рекомендованы для использования у пациентов с КОЛ. Изредка продолжают встречаться рекомендации использовать дигоксин для снижения числа сокращений желудочков у пациентов с тахисистолической формой мерцательной аритмии, однако в настоящее время для этой цели значительно чаще используется препараты других групп [37].

Милринон — ингибитор фосфодиэстеразы и другие инотропные препараты применяют у пациентов с низким сердечным выбросом и неудовлетворительной перфузией периферических тканей. Результаты использования препаратов указанных групп весьма противоречивы. Имеются сообщения о достижении стабилизации гемодинамики на фоне их применения, улучшения общего состояния. Однако продолжительность пребывания в стационаре у больных, в лечении которых использовались инотропные препараты, в целом оказалась выше, чем в аналогичной группе пациентов, в которой применялись вазодилататоры без добавления инотропных средств. Применение инотропных препаратов показано у пациентов при острой левожелудочковой недостаточности, сочетающейся с артериальной гипотензией, и противопоказано у больных с удовлетворительным уровнем систолического артериального давления и приемлемой перфузией периферических тканей [38].

При назначении инотропных препаратов следует иметь в виду обстоятельства изложенные ниже [37]. Из катехоламинов добутамин представляется наиболее рекомендованным к применению при КОЛ, так как его применение способствует умеренному снижению как преднагрузки, так и постнагрузки. Этот эффект отсутствует у пациентов, постоянно принимающих β-блокаторы.

В случае прогрессирующей артериальной гипотензии может потребоваться введение добутамина в высоких дозах (расчет на появление α-адренергического эффекта). При этом, наряду со стабилизацией артериального давления, отмечается повышение потребления миокардом кислорода, появление тяжелых аритмий и ишемии миокарда. При первой же возможности следует возобновить введение пациенту вазодилататоров, что позволит снизить пред- и постнагрузку.

Терапевтический эффект милринона не зависит от того, принимает ли пациент β-блокаторы. Данный препарат обладает более выраженным влиянием на сердечный выброс, давление заклинивания легочных капилляров, тонус периферических сосудов. Однако в проведенных исследованиях не доказано преимуществ назначения милринона пациентам с КОЛ (длительность пребывания в стационаре, летальность) по сравнению с добутамином.

Наконец, стоимость добутамина в несколько раз ниже стоимости милринона, что делает его более доступным для применения на догоспитальном этапе.

Таким образом, при оказании экстренной помощи пациентам с КОЛ на догоспитальном этапе следует использовать:

1) неинвазивную ИВЛ в режиме CPAP (10 см H_2O), — средство «первой линии»;

2) назначение нитроглицерина сублингвально или внутривенно, — средство «первой линии»;

3) назначение каптоприла сублингвально (доза определяется с учетом величины артериального давления), — средство «второй линии». Каптоприл должен назначаться при сохранении адекватной перфузии периферических тканей, в случае наличия индивидуальных противопоказаний к приему нитроглицерина, а также при недостаточно выраженном сосудорасширяющем эффекте при изолированном введении нитроглицерина;

4) фуросемид следует вводить через 30 минут после начала сосудорасширяющей терапии при отсутствии мочегонного эффекта от предшествующей терапии. Этот препарат относится к средствам «третей линии»;

5) добутамин может быть назначен при сочетании левожелудочковой недостаточности с артериальной гипотензией. При стабилизации артериального давления на удовлетворительном уровне добутамином с осторожностью могут быть применены вазодилататоры;

6) назначения морфина при кардиогенном отеке легких следует избегать. При необходимости в седатирующей терапии рациональнее назначить бензодиазепины.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Agarwal R.*, *Aggarwal A.N.*, *Gupta D.* Is noninvasive pressure support ventilation as effective and safe as continuous positive airway pressure in cardiogenic pulmonary oedema? // Singapore Med J.— 2009.— Vol. 50 (№ 6).— P. 595–603.
2. *Baudry T.*, *Ader F.* Non-invasive mechanical ventilation to prevent ICU-acquired infection // Infect Disord. Drug Targets.— 2011.— Vol. 11 (№ 4).— P. 384–388.
3. *Bellone A.*, *Barbieri A.*, *Bursi F.*, *Vettorello M.* Management of acute pulmonary edema in the emergency department // Curr. Heart Fail Rep.— 2006.— Vol. 3 (№ 3).— P. 129–135.
4. *Berrill J.W.*, *Linnasne S.J.* Morphine for management of refractory dyspnoea: opiates should be used with caution // BMJ.— 2003.— Vol. 327 (7426).— P. 1288.
5. *Bertrand C.*, *Hemery F.*, *Carli P.* et al. Boussignac Study Group. Constant flow insufflation of oxygen as the sole mode of ventilation during out-of-hospital cardiac arrest // Intensive Care Med.— 2006.— Vol. 32 (6).— P. 843–851.
6. *Bosomworth J.* Rural treatment of acute cardiogenic pulmonary edema: applying the evidence success with failure // Can. J. Rural Med.— 2008.— № 13 (Vol. 3).— P. 121–128.
7. *Brochard L.* Mechanical ventilation: invasive versus noninvasive // Eur. *Respir J.*— 2003.— Vol. 22, Suppl. 47.— S. 31–37.
8. *Brunner M.E.*, *Lyazidi A.*, *Richard J.C.*, *Brochard L.* Non-invasive ventilation: indication for acute respiratory failure // Rev. Med. Suisse.— 2012.— Vol. 8 (366).— P. 2382–2387.
9. *Cattermole G.N.*, *Graham C.A.* Opiates should be avoided in acute decompensated heart failure // Emerg. Med. J.— 2009.— Vol. 26 (№ 3).— P. 230–231.
10. *Clark A.L.*, *Cleland J.G.* Causes and treatment of oedema in patients with heart failure // Nat Rev. Cardiol.— 2013.— Vol. 10 (№ 3).— P. 156–170.
11. *Collins S.P. , Pang P.S.*, *Christopher J.* et al. International variations in the clinical, diagnostic, and treatment characteristics of emergency department patients with acute heart failure syndromes // Europ. J. of Heart Failure.— 2010.— № 12.— P. 1253–1260.
12. *Coons J.C.*, Mc*Graw M.*, *Murali S.* Pharmacotherapy for acute heart failure syndromes // Am. J. Health Syst. Pharm.— 2011.— Vol. 68 (1).— P. 21–35.
13. *Crane S.D.*, *Elliott M.* W, *Gilligan P.* et al. Randomised controlled comparison of continuous positive airways pressure, bilevel non-invasive ventilation, and standard treatment in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary oedema // Emerg. Med. J.— 2004.— Vol. 21 (№ 2).— P. 155–161.
14. *Ezekowitz J.A.*, *Hernandez A.F.*, *Starling R.C.* et al. Standardizing care for acute decompensated heart failure in a large megatrial: the approach for the Acute Studies of Clinical Effectiveness of Nesiritide in Subjects with Decompensated Heart Failure (ASCEND-HF) // Am. *Heart J.*— 2009.— Vol. 157 (2).— P. 219–228.
15. *Forman D.E.*, *Ahmed A.*, *Fleg J.L.* Heart failure in very old adults // Curr. Heart Fail Rep.— 2013.— Vol. 10 (4).— P. 387–400.
16. *Gheorghiade M.*, *Zannad F.*, *Sopko G.* et al. International Working Group on Acute Heart Failure Syndromes: Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research // Circulation.— 2005.— Vol. 112.— P. 3958–3968.
17. *Graham C.A.*, *Cattermole G.N.* Morphine should be abandoned as a treatment for acute cardiogenic pulmonary oedema // Emerg. Med. Australas.— 2009.— Vol. 21 (№ 2).— P. 160.
18. *Gray A.J.*, *Goodacre S.*, *Newby D.E.* et al. A multicentre randomised controlled trial of the use of continuous positive airway pressure and non-invasive positive pressure ventilation in the early treatment of patients presenting to the emergency department with severe acute cardiogenic pulmonary oedema: the 3CPO trial // Health Technol Assess.— 2009.— Vol. 13 (№ 33).— P. 1–106.
19. *Hermann L.*, *Jagoda A.* Opiates and acute pulmonary oedema: addicted to the wrong therapy // Emerg Med Australas.—2008.— Vol. 20 (№ 5).— P. 379–381.
20. *Hobbs R.E.* Guidelines for the diagnosis and management of heart failure // Am. J. Ther.—2004.— Vol. 11 (№ 6).— P. 467–472.
21. *Hodt A.*, *Steine K.*, *Atar D.* Medical and ventilatory treatment of acute heart failure: new insights // Cardiology.— 2006.— Vol. 106 (№ 1).— P. 1–9.
22. *Hoffman J.R.*, *Reynolds S.* Comparison of nitroglycerin, morphine and furosemide in treatment of presumed pre-hospital pulmonary edema // Chest.— 1987.— Vol. 92 (№ 4).— P. 586–593.
23. *Kaluski E.*, *Kobrin I.*, *Zimlichman R.* et al. RITZ-5: randomized intravenous TeZosentan (an endothelin-A/B antagonist) for the treatment of pulmonary edema: a prospective, multicenter, double-blind, placebocontrolled study // J. Am. Coll. Cardiol.— 2003.— Vol. 41.— P. 204–210.
24. *Lamond N.W.*, *Howlett J.G.* Should we inhibit angiotensin-converting enzymes in acute heart failure? // Heart Fail Monit.— 2007.— Vol. 5 (№ 3).— P. 70–76.

25. *Lassus J.P. , Siirilä-Waris K.*, *Nieminen M.S.* et al. Long-term survival after hospitalization for acute heart failure — differences in prognosis of acutely decompensated chronic and new-onset acute heart failure // Int. J. Cardiol.— 2013.— Vol. 20, 168 (№ 1).— P. 458–462.
26. *Li H.*, *Hu C.*, *Xia J.* et al. A comparison of bilevel and continuous positive airway pressure noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema // Am. J. Emerg. Med.— 2013.— Vol. 31 (№ 9).— P. 1322–1327.
27. *Liesching T.*, *Nelson D.L.*, *Cormier K.L.* et al. Randomized trial of bilevel versus continuous positive airway pressure for acute pulmonary edema // J. Emerg. Med.— 2014.— Vol. 46 (№ 1).— P. 130–140.
28. *Marcinkiewicz M.*, *Ponikwicka K.*, *Szpakowicz A.* et al. Cardiogenic pulmonary oedema: alarmingly poor long term prognosis. Analysis of risk factors // Kardiol Pol.— 2013.— Vol. 71 (№ 7).— P. 712–720.
29. *Mariani J.*, *Macchia A.*, *Belziti C.* et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: a meta-analysis of randomized controlled trials // J. Card Fail.— 2011.— Vol. 17 (№ 10).— P. 850–859.
30. *Marik P.E.*, *Flemmer M.* Narrative review: the management of acute decompensated heart failure // J. Intensive Care Med.— 2012.— Vol. 27 (№ 6).— P. 343–353.
31. *Mattu A.*, *Martinez J.P. , Kelly B.S.* Modern management of cardiogenic pulmonary edema // Emerg. Med. Clin. North Am.— 2005.— Vol. 23 (№ 4).— P. 1105–1125.
32. *McMurray J. J.* V., *Adamopoulos S.*, *Anker S.D.* et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC // Eur. Heart. J.— 2012.— Vol. 33.— P. 1787–1847.
33. *Mehta S.*, Al-*Hashim A. H.*, *Keenan S.P.* Noninvasive ventilation in patients with acute cardiogenic pulmonary edema // Respir. Care.— 2009.— Vol. 54 (№ 2).— P. 186–195.
34. *Minuto A.*, *Giacomini M.*, *Giamundo B.* et al. Non-invasive mechanical ventilation in patients with acute cardiogenic pulmonary edema // Minerva Anestesiol.— 2003.— Vol. 69 (№ 11).— P. 835–840.
35. *Nava S.*, *Navalesi P. , Carlucci A.* Non-invasive ventilation // Minerva Anestesiol.— 2009.— Vol. 75 (№ 1–2).— P. 31–36.
36. *Nieminen M.S.*, *Bohm M.*, *Cowie M.R.* et al. ESC Committee for practice guidelines (CPG). Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failre of the European Society of Cardiology // Eur. *Heart J.*— 2005.— Vol. 26.— P. 384–416.
37. *Nohria A.*, *Lewis E.*, *Stevenson L.W.* Medical management of advanced heart failure // JAMA.— 2002.— Vol. 287 (№ 5).— P. 628–640.
38. *Park M.*, *Lorenzi-Filho G.* Noninvasive mechanical ventilation in in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema // Clinincs.— 2006.— Vol. 61.— P. 247–252.

Поступила в редакцию 17.03.2015 г.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ
PRACTICAL GUIDELINES FOR THE HEALTH CARE PROVIDERS

УДК 616.1:617.1–06

ГИПЕРКАЛИЕМИЯ ЭКСТРЕННЫХ СОСТОЯНИЙ: РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ

М. И. Громов, А. В. Федоров, М. А. Михальчук, О. Э. Заев

Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

HYPERKALAEMIA IN THE EMERGENCY DISEASES: PRACTICAL GUIDELINES

M. I. Gromov, A. V. Fedorov, M. A. Mihalchuk, O. Je. Zaev

Dzhanelidze Research Institute of Emergency Care, St. Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2015

Причинами развития гиперкалиемии являются повышенное поступление калия в организм, переход его из внутриклеточного во внеклеточное пространство и нарушение выделения. Почечная недостаточность с выраженным снижением суточного диуреза является наиболее частой причиной гиперкалиемии. Экстренное лечение гиперкалиемии направлено на активизацию противоположного, гипокалиемического воздействия по всем трем причинным направлениям.

Ключевые слова: гиперкалиемия, почечная недостаточность.

The causes of hyperkalaemia are present increased entry of potassium, elevated transfer of potassium from intra to extracellular space and disturbance of excrement. Renal insufficiency in combine of apparent lowering of daily diuresis is the most frequent condition for hyperkalaemia. Emergency correction of hyperkalaemia must direct to all tree causes of maintenance of hyperkalaemia.

Key words: hyperkalaemia, renal insufficiency.

Контакт: Громов Михаил Иванович, gromov@emergency.spb.ru

ВВЕДЕНИЕ

Гиперкалиемия является симптомом, который отражает расстройства электролитного гомеостаза. Однако в условиях нарастания почечной недостаточности гиперкалиемия может превратиться в грозное осложнение, способное при прогрессировании привести к летальному исходу.

Своевременное выявление причин развития гиперкалиемии и начальные этапы его лечения должны осуществляться врачом любой специальности с последующим подключением специалистов по профилю основного заболевания и/или специфическим методам лечения, например, экстракорпоральной гемокоррекции.

В норме концентрация внеклеточного калия находится в диапазоне 3,5–5,0 ммоль/л. Лабораторные показатели определения калия в сыворотке крови могут несколько отличаться в зависимости от популяции населения и точности метода определения калия.

С позиций патофизиологии гиперкалиемию подразделяют по степени выраженности на 3 категории [1]:

– легкую (5,5–6,0 ммоль/л);

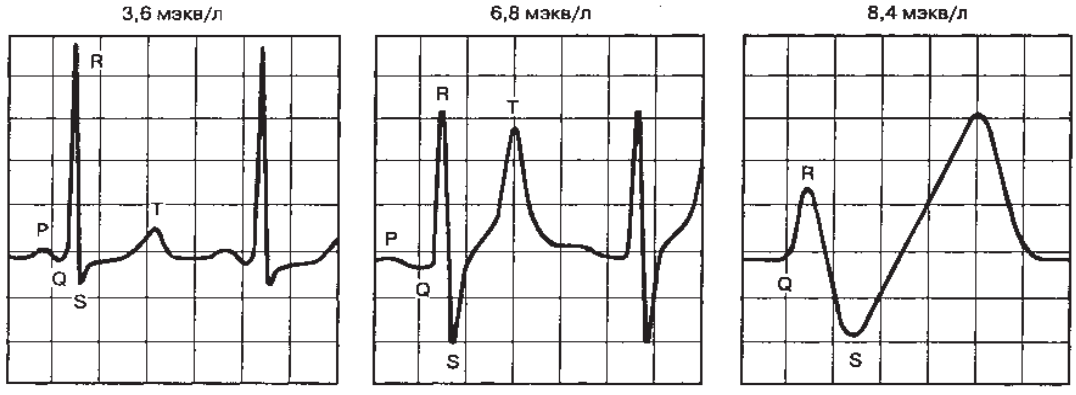

Рис. 1. Изменения ЭКГ при различных уровнях калия сыворотки в эксперименте

– умеренную (6,1–6,9 ммоль/л);

– тяжелую (>7,0 ммоль/л).

В последние десятилетия ведущим становится клинический подход к оценке гиперкалиемии и ее разделении на две степени тяжести [2, 6–10]:

– угрожающая жизни гиперкалиемия (>6,5 ммоль/л и/или наличие ЭКГ-признаков, характерных для гиперкалиемии);

– не угрожающая жизни гиперкалиемия (≤6,5 ммоль/л и отсутствие ЭКГ-признаков, характерных для гиперкалиемии).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРКАЛИЕМИИ

Гиперкалиемия изменяет функциональную возбудимость тканей, снижая соотношение между внутриклеточным и внеклеточным содержанием калия. Наиболее уязвимым органом является сердце. Выраженная гиперкалиемия может вызвать замедление проводимости возбуждения по миокарду вплоть до полной его остановки.

Следует отметить, что отмечена низкая корреляция между уровнем калия в крови и изменениями на электрокардиограмме (ЭКГ), а также степенью их выраженности. По клиническим данным P. Ahee и A. V. Crowe [6], только в 62% случаев гиперкалиемия более 6,5 ммоль/л сопровождалась изменениями ЭКГ.

Большое значение имеет скорость развития гиперкалиемии. Так, больные с хронической почечной недостаточностью и постоянной гиперкалиемией могут не иметь нарушений электрической деятельности сердца, в то время как у пациента с разрегулированным сахарным диабетом и внезапным недостатком инсулина, который обеспечивает поступление глюкозы и калия в клетку, могут быстро обнаружиться признаки гиперкалиемии на ЭКГ.

Расстройства нервной проводимости. Нарушения нервной проводимости, обусловленной гиперкалиемией, могут проявляться неврологическими симптомами (покалывания, парестезии). При повышении калия в плазме более 8 ммоль/л может отмечаться генерализованная мышечная слабость, восходящий паралич.

Расстройства центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта. Выявляются крайне редко и носят неспецифический характер (раздражительность, беспокойство, спазмы в животе, диарея).

Расстройства проводимости электрического возбуждения в миокарде. ЭКГ регистрируемые отклонения деятельности миокарда по мере нарастания гиперкалиемии обычно прогрессируют в следующей последовательности (рис. 1):

– увеличение зубца Т (калий 6–7 ммоль/л);

– расширение или отсутствие зубца *P*, расширение комплекса *QRS* (калий 7–8 ммоль/л);

– синусоидальный *QRST* (калий 8–9 ммоль/л);

– атриовентрикулярная блокада, желудочковая тахикардия/фибрилляция (калий >9 ммоль/л) [5].

ДИАГНОСТИКА ГИПЕРКАЛИЕМИИ

I этап.

1. Исключить ошибочную гиперкалиемию:

– лабораторная ошибка;

– гемолиз;

– гемолитическая анемия;

– лейкоцитоз более 70×10^9/л;

– тромбоцитоз более 1000×10^9/л.

Необходимо срочно провести повторное определение уровня калия крови, а также исследовать кислотно-основное состояние крови.

2. Оценить гиперкалиемические нарушения проводимости миокарда.

Необходимо срочно выполнить ЭКГ для оценки состояния гиперкалиемии и необходимости неотложного лечения.

II этап. Выяснить причину/совокупность причин/гиперкалиемии, исходя из следующей логической цепочки: повышенное поступление (1) — перераспределение внутри-вне клеток (2) — нарушение выделения (3).

1. Повышенное поступление калия в кровь:

– с пищей/энтеральным питанием;

– с инфузионными средами;

– при массивном разрушении тканей:

– гемолиз во внутренних полостях;

– большие гематомы;

– синдром позиционного сдавления;

– краш-синдром;

– постгипоксическая реперфузия.

2. Перераспределение калия между клетками и внеклеточной жидкостью:

– ацидоз;

– гипоксия;

– гипертермия;

– внутриклеточная дегидратация;

– судороги;

– побочное действие бета-блокаторов;

– гиперосмолярность.

3. Нарушение выведения калия из организма:

– хроническая почечная недостаточность (определение скорости клубочковой фильтрации, уровня креатинина и мочевины крови);

– острое поражение почек — олигурия, анурия (определение почасового диуреза, уровня креатинина и мочевины крови);

– прямое действие лекарств (применение калийсберегающих мочегонных);

– снижение концентрации или активности альдостерона:

– болезнь Аддисона;

– наследственный дефект C_{21}-гидроксилазы;

– канальцевый ацидоз VI типа;

– гипоренический альдостеронизм (определение концентрации ренина и альдостерона в крови);

– побочное действие лекарств (гепарин, ингибиторы простагландина, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, спиронолактон, циклоспорин);

– нарушение секреции калия в дистальных отделах нефрона (врожденное или приобретенное).

Почечная недостаточность с существенным снижением суточного диуреза является наиболее частой причиной гиперкалиемии.

В случаях сохраненного объема выводимой мочи и наличии затруднений в выяснении причины гиперкалиемии целесообразно произвести оценку уровня экскреции калия почками. Для этого необходимо измерить уровень осмолярности и уровень калия в моче и сыворотке крови, после чего рассчитать транстубулярный градиент калия (ТГК) по следующей формуле:

$$\text{ТГК} = \frac{\text{К}^+ \text{ мочи}}{\text{К}^+ \text{ сыворотки}} \times \frac{\text{Осмолярность сыворотки}}{\text{Осмолярность мочи}}$$

Определение ТГК более 7 предполагает нормальную альдостероновую функцию и интактный тубулярный механизм экскреции калия. ТГК менее 7 указывает на вторичные нарушения секреции калия канальцами вследствие альдостеронизма [10].

ЛЕЧЕНИЕ УГРОЖАЮЩЕЙ ЖИЗНИ ГИПЕРКАЛИЕМИИ

Жизнеугрожающая гиперкалиемия с уровнем калия в плазме крови более чем 6,5 ммоль/л и/или наличие ЭКГ-изменений, характерных для гиперкалиемии, является клиническим состоянием, требует неотложной коррекции уровня калия. Пациент должен быть помещен в отделение реанимации/интенсивной терапии и подключен к кардиомонитору [3].

Следует выполнить повторный анализ сыворотки крови на калий и исключить ошибочную гиперкалиемию.

В случае выявления факта внутривенного введения калийсодержащих препаратов повторный анализ крови на калий следует выполнить не ранее чем через 30 минут после прекращения их инфузии.

Неотложное лечение должно быть направлено на:

1) устранение причины возникновения гиперкалиемии (острая задержка мочи, неадекватная искусственная вентиляция легких, гипертермия, судороги);

2) прекращение введения лекарственных средств, содержащих калий, и/или ограничение продуктов питания, богатых калием;

3) отмену препаратов, способствующих усугублению гиперкалиемии (β_2-адреноблокаторов, неспецифических противовоспалительных средств, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, аргинина, спиронолактона, циклоспорина, клеточных компонентов консервированной крови);

4) стабилизацию состояния мембран кардиомиоцитов для противодействия нарушениям ритма;

5) перемещение калия из внеклеточного пространства внутрь клеток;

6) активацию выведения калия из организма.

СТАБИЛИЗАЦИЯ СОСТОЯНИЯ МЕМБРАН КАРДИОМИОЦИТОВ

Введение ионов кальция с целью стабилизации состояния мембран кардиомиоцитов следует осуществлять при наличии ЭКГ-изменений, характерных для гиперкалиемии, или трудно интерпретируемых изменений ЭКГ.

Препараты кальция вводятся внутривенно (шприцом по 10 мл 10% раствора глюконата кальция 2–4-кратно медленно с интервалами между введениями 5–10 мин). Этот компонент лечения не влияет на уровень калия крови. Эффект от внутривенного введения кальция наступает через несколько минут и продолжается 0,5–1,0 час. Оценивается эффект действия кальция по динамике картины ЭКГ.

При отсутствии глюконата кальция можно использовать кальция хлорид по 3 мл 10% раствора, учитывая, что в каждом грамме глюконата кальция ионов кальция в 3 раза меньше (4,5 мэкв), чем в грамме кальция хлорида (13,6 мэкв).

Пациентам, в лечении которых используются препараты дигиталиса, препараты кальция следует вводить медленно, в течение 20–30 минут, предварительно разведя в 100 мл 5% раствора глюкозы.

ПЕРЕМЕЩЕНИЕ КАЛИЯ ИЗ ВНЕКЛЕТОЧНОГО ПРОСТРАНСТВА ВНУТРЬ КЛЕТКИ

1. Введение инсулина. Внутривенно 10–12 ЕД инсулина и 40–60 г (100–150 мл 40%, 250–500 мл 10%) глюкозы.

Если в результате лечения уровень глюкозы крови превысит 10 ммоль/л, то следует дополнительно вводить инсулин из расчета 0,05 ЕД/кг в час.

Инсулин связывается со специфическими рецепторами и посредством определенного мессенжера стимулирует действие Na^+-K^+-насоса в направлении перемещения калия внутрь клеток. Этот эффект инсулина отличен от его влияния на гликемию.

Действие глюкозы с инсулином развивается в течение 15 минут и продолжается до 6 часов. Максимальный эффект действия инсулина можно ожидать через 1 час от начала лечения в виде уменьшения гиперкалиемии на 0,5–1,0 ммоль/л.

2. Введение бета-агонистов. Внутривенно сальбутамол (альбутерол) 0,5 мг или ингаляционно 10–20 мг в небулайзер.

Сальбутамол связывается с β_2-рецепторами в печени и мышцах, что приводит к преобразованию АТФ в 3'5'АМФ. Последний, в свою очередь, стимулирует Na^+K^+-насос в направлении перемещения калия внутрь клеток.

Действие препарата при обоих способах введения начинается в районе получаса. Пик действия при внутривенном введении отмечается через 1 час, а при введении через небулайзер — через полтора часа от начала применения. Внутривенное введение 0,5 мг сальбутамола способно понизить уровень калия в плазме на 0,8–1,4 ммоль/л, ингаляционное введение через небулайзер — на 0,5–1,0 ммоль/л.

Тахикардия и тремор более выражены при внутривенном способе введения сальбутамола. И поэтому при наличии ишемической болезни сердца введение препарата через небулайзер является предпочтительным. Эффект действия бета-агонистов в значительной степени нивелируется на фоне одновременного применения бета-блокаторов.

Однозначного преимущества в действии инсулина или бета-агонистов не выявлено. Различные механизмы действия препаратов обусловливают синергетический эффект, поэтому для более эффективного перемещения калия из внеклеточного пространства внутрь клеток рекомендуется сочетанное применение глюкозо-инсулиновой смеси и бета-агонистов.

3. Коррекция ацидоза. Для ацидоза характерно наличие во внеклеточном пространстве избыточного количества ионов водорода, которые затрудняют работу Na^+-K^+-насоса по перемещению калия внутрь клетки.

Максимальный клинический эффект ожидается при наличии декомпенсированного метаболического ацидоза с уровнем pH крови 7,20 и менее [2, 4]. Концентрация калия в плазме крови способна уменьшиться на 0,6 ммоль/л при увеличении pH на 0,1 единицы и наоборот.

В случае дыхательного ацидоза следует изменить параметры вентиляции легких. При метаболическом ацидозе необходимо использовать внутривенное введение растворов гидрокарбоната натрия.

Для профилактики гиперкалиемии и острой почечной недостаточности, связанной с массивным разрушением мышечных тканей и/или длительной их ишемии, ощелачивание крови путем введения растворов соды следует производить как можно раньше, не дожидаясь нарастания и декомпенсации ацидоза. Внутривенное

введение 300–400 мл 3% гидрокарбоната натрия способствует ощелачиванию мочи и противодействует развитию острого канальцевого некроза. Дальнейшая коррекция pH плазмы крови проводится в соответствии с динамикой кислотно-основного состояния.

Потенциальный риск при использовании гидрокарбоната натрия включает гипернатриемию, перегрузку объемом жидкости, тетанию у больных с хронической почечной недостаточностью и гипокальциемией.

Введение гидрокарбоната натрия в условиях выраженной гиперкалиемии и выраженного метаболического ацидоза повышает эффективность инсулина и бета-агонистов.

АКТИВАЦИЯ ВЫВЕДЕНИЯ КАЛИЯ ИЗ ОРГАНИЗМА

1. Устранение гиповолемии (в условиях гиповолемии задержка жидкости, удаляемой почками, и, соответственно, калия носит защитный характер).

2. Коррекция гипотензии симпатомиметиками в условиях нормоволемии (снижение систолического АД крови менее 90 мм рт. ст. приводит к уменьшению объема выводимой мочи и соответственно, калия).

3. Стимуляция выделения калия с мочой с помощью петлевых диуретиков — у пациентов с сохраненной функцией почек по выведению жидкости. Применение фуросемида (внутривенно 40–80 мг) в сочетании с изотоническим раствором натрия хлорида блокирует обратное всасывание воды и натрия в восходящем колене петли Генле. В результате объем воды и натрия, проходимый через дистальные канальцы, увеличивается. Усиленное обратное всасывание натрия в дистальных канальцах компенсируется секрецией калия.

4. Стимуляция выделения калия кишечником:

– усиление перистальтики (прозерин);

– введение осмотических слабительных (сорбитол 100 мл 20% раствора);

– энтеросорбция с помощью катионообменных смол.

Энтеросорбент кайексалат способен связывать ионы калия в обмен на выделение ионов натрия. Уменьшение уровня калия в крови развивается через несколько часов после введения сорбента в желудочно-кишечный тракт. Эффект развивается быстрее при введении в прямую кишку, чем при введении в желудочный зонд или *per os*. Однократным введением 30 г сорбента можно достигнуть снижения уровня калия крови на 1 ммоль/л [9].

Повышение уровня натрия, склонность к запорам, снижение уровня магния — основные побочные действия кайексалата.

5. Выполнение гемодиализа.

Невозможность устранения причины гиперкалиемии в сочетании с отсутствием положительного эффекта от проводимого неотложного лечения и сохранением жизнеугрожающего состояния формируют показания для неотложного выполнения процедур заместительной почечной терапии.

Длительно сохраняющаяся олигоанурия является неблагоприятным фоном, который снижает эффективность консервативного лечения тяжелой гиперкалиемии и повышает частоту использования гемодиализа.

Максимально быстрое удаление калия из организма обеспечивается при использовании гемодиализа. Во время перфузии крови происходит диффузия ионов калия из плазмы через мембрану в диализат вследствие разности концентраций по обе стороны мембраны. Чем выше исходная гиперкалиемия, тем быстрее идет этот процесс.

Уровень калия крови обычно снижается за первый час гемодиализа на 1 ммоль/л, за последующие 2 часа — еще на 1 ммоль/л. Далее при продолжении гемодиализа уровень калия плазмы изменяется несущественно.

Улучшение состояния больного и прекращение жизнеугрожающего уровня гиперкалиемии предполагает дальнейшее плановое проведение уточняющих диагностических процедур и консервативного лечения.

ЛЕЧЕНИЕ НЕ УГРОЖАЮЩЕЙ ЖИЗНИ ГИПЕРКАЛИЕМИИ

К не угрожающей жизни гиперкалиемии легкой-умеренной степени тяжести относят гиперкалиемию с уровнем калия в плазме до 6,5 ммоль/л включительно и отсутствием ЭКГ-признаков гиперкалиемии. Пребывание этих больных возможно в палатах любого типа.

Лечение не угрожающей жизни гиперкалиемии принято разделять на краткосрочное, направленное на устранение причины, вызванной основным заболеванием, и быстрое уменьшение уровня калия с целью недопущения развития угрожающей жизни гиперкалиемии, и долгосрочное.

Направления краткосрочного лечения те же, что и при угрожающей жизни гиперкалиемии за

исключением отсутствия необходимости в стабилизации мембран кардиомиоцитов. Неотложное очищение крови при этом не выполняется.

Интенсивность долгосрочного лечения зависит от уровня калия крови и начинается с коррекции диеты.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Вандер А.* Физиология почек.— СПб.: Питер, 2000.— 256 с.
2. Клинические рекомендации по диагностике и лечению острого почечного повреждения / рабочая группа профильной комиссии Министерства здравоохранения Российской Федерации в составе: Андрусев А. М., Ватазин А. В., Гуревич К. Я. и др. Москва, 2014 г. http://nonr.ru/?page_id=3115/.
3. *Каэтрино Дж. М., Кахан С.* Медицина неотложных состояний: пер с англ.— 2-е изд.— М: МЕДпресс-информ, 2008.— 336 с.
4. *Хейц У., Горн М.* Нарушения баланса калия / Водно-электролитный и кислотно-основной баланс.— М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2009.— С. 118–132.
5. *Шерман Д.А.* Патофизиология почки: пер. с англ.— 2-е изд., испр.— М.— СПб.: Издательство БИНОМ — Невский диалект, 1999.— 206 с.
6. *Aheel P., Crowe A.V.* The management of hyperkalaemia in the emergency department // J. Accid. Emerg. Med.— 2000.— Vol. 17.— P. 188–191.— doi:10.1136/emj.17.3.188
7. *Aronson P.C., Giebisch G.* Effects of pH on potassium: new explanations for old observations // J. Am. Soc. Nephrol.— 2011.— Vol. 22, № 11.— P. 1981–1989.
8. *Kamel S.K. Wei C.* Controversial issues in the treatment of hyperkalaemia // Nephrol. Dial Transplant.— 2003.— Vol. 18, № 11.— P. 2215–2218. doi: 10.1093/ndt/gfg323
9. *Mahoney D.F., Smith W.A., Lo D.S.* et al. Emergency interventions for hyperkalaemia // Cochrane Database Syst. Rev.— 2005.— Vol. 18, № 2.— CD003235.
10. *Mushiyakh Ye., Dandaria H., Qavi Sh.* et al. Treatment and pathogenesis of acute hyperkalemia // J. Community Hosp. Intern. Med. Perspect.— 2011.— Vol. 1, № 4.— 10.3402/jchimp.v1i4.7372.

Поступила в редакцию 11.03.2015 г.

УДК 616.8

СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ: РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

В. М. Шайтор

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

CHILDREN'S CONVULSIVE DISORDER: PRACTICAL GUIDELINES FOR PREHOSPITAL STAGE

V. M. Shaytor

North-Western State Medical University named after Mechnikov, St. Petersburg, Russia

© В. М. Шайтор, 2015

Судорожный синдром является тяжелой непредсказуемой реакцией на внешние и внутренние раздражители и требует незамедлительной помощи. В возникновении судорог у детей большое значение имеет степень гипоксии, на фоне которой они развиваются и к которой могут приводить. Приведены рекомендации по оказанию скорой и неотложной помощи детям с судорожным синдромом на догоспитальном этапе.

Ключевые слова: дети, судорожный синдром, эпилептический статус, догоспитальный этап, неотложная помощь.

Convulsive disorder is a heavy unpredictable reaction to the external and internal stimuli and requires an immediate aid. The degree of hypoxia plays the significant role in the case of children's spasms. The spasm may be caused by the hypoxia or may cause it themselves. The article provides guidelines for the prehospital emergency medical aid for children with the convulsive disorder.

Key words: children, the convulsive syndrome, epileptic status, out-of-hospital delivery, emergency care.

Контакт: Валентина Мироновна Шайтор, sh-vm@yandex.ru

ВВЕДЕНИЕ

Судорожный синдром у детей сопутствует многим патологическим состояниям ребенка в стадии их манифестации при ухудшении витальных функций организма. У детей первого года жизни судорожных состояний отмечается значительно больше. Частота неонатальных судорог по разным данным, составляет от 1,1 до 16 на 1000 новорожденных. Дебют эпилепсии преимущественно происходит в детском возрасте (около 75% всех случаев) [1]. Встречаемость эпилепсии составляет 78,1 на 100 000 детского населения.

Определение. Судорожный синдром у детей (МКБ-10 R 56.0 неуточненные судороги) — это неспецифическая реакция нервной системы на различные эндо- или экзогенные факторы, проявляющаяся в виде повторяющихся приступов судорог или их эквивалентов (вздрагивания, подергивания, непроизвольных движений, тремора и т.д.), часто сопровождающаяся нарушениями сознания [2, 3].

По распространенности судороги могут быть парциальными или генерализованными (судорожный припадок), по преимущественному вовлечению скелетной мускулатуры судороги бывают тоническими, клоническими, тонико-клоническими, клонико-тоническими.

Определение. Эпилептический статус (МКБ-10 G 41.9) — патологическое состояние, характеризующееся эпилептическими припадками длительностью более 5 мин, либо повторяющимися

припадками, в промежутке между которыми функции центральной нервной системы полностью не восстанавливаются [4].

Риск развития эпилептического статуса увеличивается при продолжительности судорожного приступа более 30 минут и/или при более трех генерализованных судорожных приступов в сутки.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причины судорог у новорожденных детей:

– тяжелые гипоксическое поражение ЦНС (внутриутробная гипоксия, интранатальная асфиксия новорожденных);

– внутричерепная родовая травма;

– внутриутробная или постнатальная инфекция (цитомегалия, токсоплазмоз, краснуха, герпес, врожденный сифилис, листериоз и т.д.);

– врожденные аномалии развития мозга (гидроцефалия, микроцефалия, голопрозэнцефалией, гидроанэнцефалией и др.);

– синдром абстиненции у новорожденного (алкогольный, наркотический);

– столбнячные судороги при инфицировании пупочной ранки новорожденного (редко);

– метаболические нарушения (у недоношенных электролитный дисбаланс — гипокальциемия, гипомагниемия, гипо- и гипернатриемия; у детей с внутриутробной гипотрофией, фенилкетонурией, галактоземией);

– выраженная гипербилирубинемия при ядерной желтухе новорожденных;

– эндокринные нарушения при сахарном диабете (гипогликемия), гипотиреозе и спазмофилии (гипокальциемия).

Причины судорог у детей первого года жизни и в раннем детском возрасте:

– нейроинфекции (энцефалиты, менингиты, менингоэнцефалиты), инфекционные заболевания (грипп, сепсис, отит и др.);

– черепно-мозговая травма;

– нежелательные поствакцинальные реакции;

– эпилепсия;

– объемные процессы головного мозга;

– врожденные пороки сердца;

– факоматозы;

– отравления, интоксикации.

Возникновение судорог у детей может быть обусловлено наследственной отягощенностью по эпилепсии и психическим заболеваниям родственников, перинатальными повреждениями нервной системы [3, 4].

Патогенез. В общих чертах в патогенезе возникновения судорог ведущую роль играет изменение нейрональной активности головного мозга, которая под воздействием патологических факторов становится аномальной, высокоамплитудной и периодичной. Это сопровождается выраженной деполяризацией нейронов мозга, которая может быть локальной (парциальные судороги) или генерализованной (генерализованный приступ).

На догоспитальном этапе в зависимости от причины различают группы судорожных состояний у детей, представленные ниже.

Судороги как неспецифическая реакция головного мозга (эпилептическая реакция или «случайные» судороги) в ответ на различные повреждающие факторы (лихорадку, нейроинфекцию, травму, нежелательную реакцию при вакцинации, интоксикации, метаболические нарушения) и встречающиеся в возрасте до 4 лет.

Симптоматические судороги при заболеваниях головного мозга (опухоли, абсцессы, врожденные аномалии головного мозга и сосудов, кровоизлияния, инсульты и т.д.).

Судороги при эпилепсии, диагностические мероприятия:

– сбор анамнеза болезни, описание развития судорог у ребенка со слов присутствующих во время судорожного состояния;

– соматический и неврологический осмотр (оценка витальных функций. выделение неврологических изменений);

– тщательный осмотр кожи ребенка;

– оценка уровня психоречевого развития;

– определение менингеальных симптомов;

– глюкометрия;

– термометрия.

При гипокальциемических судорогах (спазмофилии) определение симптомов на «судорожную» готовность:

– симптом Хвостека — сокращение мышц лица на соответствующей стороне при поколачивании в области скуловой дуги;

– симптом Труссо — «рука акушера» при сдавливании верхней трети плеча;

– симптом Люста — одновременное непроизвольное тыльное сгибание, отведение и ротация стопы при сдавливании голени в верхней трети;

– симптом Маслова — кратковременная остановка дыхания на вдохе в ответ на болевой раздражитель.

Судороги при эпилептическом статусе:

– эпилептический статус обычно провоцируется прекращением противосудорожной терапии, а также острыми инфекциями;

– характерны повторные, серийные припадки с потерей сознания;

– полного восстановления сознания между припадками нет;

– судороги имеют генерализованный тонико-клонический характер;

– могут быть клонические подергивания глазных яблок и нистагм;

– приступы сопровождаются нарушениями дыхания, гемодинамики и развитием отека головного мозга;

– продолжительность статуса в среднем 30 минут и более;

– прогностически неблагоприятным является нарастание глубины нарушения сознания и появление парезов и параличей после судорог.

Фебрильные судороги:

– судорожный разряд возникает обычно при температуре выше 38 °С на фоне подъема температуры тела в первые часы заболевания (например, ОРВИ);

– продолжительность судорог в среднем от 5 до 15 минут;

– риск повторяемости судорог до 50%;

– повторяемость фебрильных судорог превышает 50%;

Факторы риска возникновения повторных фебрильных судорог:

– ранний возраст во время первого эпизода;

– фебрильные судороги в семейном анамнезе;

– развитие судорог при субфебрильной температуре тела;

– короткий промежуток между началом лихорадки и судорогами.

При наличии всех 4 факторов риска повторные судороги отмечаются в 70%, а при отсутствии этих факторов — только в 20%.

К факторам риска повторных фебрильных судорог относят афебрильные судороги в анамнезе и эпилепсию в семейном анамнезе. Риск трансформации фебрильных судорог в эпилептические составляет 2–10% [6].

Обменные судороги при спазмофилии. Эти судороги характеризуются наличием выраженных костно-мышечных симптомов рахита (в 17% случаев), связанных с гиповитаминозом D, снижением функции паращитовидных желез, что приводит к повышению содержания фосфора и снижению содержания кальция в крови, развивается алкалоз, гипомагниемия. Пароксизм начинается со спастической остановки дыхания, цианоза, наблюдаются общие клонические судороги, апноэ несколько секунд, затем ребенок делает вдох и идет регресс патологических симптомов с восстановлением исходного состояния. Эти пароксизмы могут провоцироваться внешними раздражителями — резким стуком, звонком, криком и т.д. В течение суток могут повторяться несколько раз. При осмотре очаговой симптоматики нет, отмечаются положительные симптомы на «судорожную» готовность.

Аффективно-респираторные судорожные состояния. Аффективно-респираторные судорожные состояния — приступы «синего типа», иногда их называют судорогами «злости». Клинические проявления могут развиваться начиная с 4-месячного возраста, связаны с отрицательными эмоциями (недостатки ухода за ребенком, несвоевременное кормление, смена пеленок и т.д.). У ребенка, проявляющего свое недовольство продолжительным криком, на высоте аффекта развивается гипоксия мозга, что приводит к апноэ и тонико-клоническим судорогам. Пароксизмы обычно короткие, после них ребенок становится сонливым, слабым. Подобные судороги могут быть редко, иногда 1–2 раза в жизни. Данный вариант аффективно-респираторных пароксизмов нужно дифференцировать от «белого типа» подобных судорог как результата рефлекторной асистолии.

Надо помнить, что эпилептические пароксизмы могут быть и не судорожными.

Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения. Проводится термометрия, определяется число дыхания и сердечных сокращений в минуту; измеряется артериальное давление; обязательное определение уровня глюкозы крови (норма у младенцев — 2,78–4,4 ммоль/л, у детей 2–6 лет — 3,3–5 ммоль/л, у школьников — 3,3–5,5 ммоль/л); осматриваются: кожа, видимые слизистые оболочки полости рта, грудная клетка, живот; проводится аускультация легких и сердца (стандартный соматический осмотр).

Неврологический осмотр включает определение общемозговой, очаговой симптоматики, менингеальных симптомов, оценку интеллекта и речевого развития ребенка.

Как известно, при лечении детей с судорожным синдромом применяется препарат диазепам (реланиум, седуксен), который, являясь малым транквилизатором, обладает терапевтической активностью всего в пределах 3–4 часов. Однако в развитых странах мира противоэпилептическим препаратом первой линии выбора является вальпроевая кислота и ее соли, продолжитель-

ность терапевтического действия которой составляет 17-20 часов [7, 9]. Кроме того, вальпроевая кислота (код АТХ N03AG) вошла в перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов для медицинского применения [8]. Исходя из вышеуказанного и в соответствии с Приказом Минздрава России от 20.06.2013 № 388н., рекомендован следующий алгоритм проведения неотложных мероприятий при судорожном синдроме у детей [9].

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

Общие мероприятия:

– обеспечение проходимости дыхательных путей;

– ингаляция увлажненного кислорода;

– профилактика травм головы, конечностей, предотвращение прикусывания языка, аспирации рвотными массами;

– мониторинг гликемии;

– термометрия;

– пульсоксиметрия;

– при необходимости — обеспечение венозного доступа.

Медикаментозная помощь:

1. Диазепам из расчета 0,5% — 0,1 мл/кг внутривенно или внутримышечно, но не более 2,0 мл однократно;

– при кратковременном эффекте или неполном купировании судорожного синдрома — ввести диазепам повторно в дозе, составляющей 2/3 от начальной через 15–20 мин, суммарная доза диазепама не должна превышать 4,0 мл.

2. Лиофизат вальпроата натрия (депакин) показан при отсутствии выраженного эффекта от диазепама. Депакин вводят внутривенно из расчета 15 мг/кг болюсно в течение 5 минут, растворяя каждые 400 мг в 4,0 мл растворителя (вода для инъекций), затем препарат вводят внутривенно капельно по 1 мг/кг в час, растворяя каждые 400 мг в 500,0 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 20% растворе декстрозы.

3. Фенитоин (дифенин) показан при отсутствии эффекта и сохранении эпилептического статуса в течение 30 мин (в условиях работы специализированной реанимационной бригады СМП) — внутривенное введение фенитоина (дифенина) в дозе насыщения 20 мг/кг со скоростью не более 2,5 мг/мин (препарат разводят 0,9% раствором натрия хлорида):

– по показаниям — возможно введение фенитоина через назогастральный зонд (после измельчения таблеток) в дозе 20–25 мг/кг;

– повторное введение фенитоина допустимо не ранее чем через 24 ч, с обязательным мониторингом концентрации препарата в крови (до 20 мкг/мл).

4. Тиопентал натрия применяют при эпилептическом статусе, рефрактерном к вышеперечисленным видам лечения, только в условиях работы специализированной реанимационной бригады СМП или в стационаре;

– тиопентал натрия вводят внутривенно микроструйно 1–3 мг/кг в час; максимальная доза — 5 мг/кг/час или ректально в дозе 40–50 мг на 1 год жизни (*противопоказание — шок*);

5. При нарушении сознания для предупреждения отека мозга или при гидроцефалии или гидроцефально-гипертензионного синдрома назначают лазикс 1–2 мг/кг и преднизолон 3–5 мг/кг внутривенно или внутримышечно.

6. При фебрильных судорогах вводят 50% раствор метамизола натрия (анальгин) из расчета 0,1 мл/год (10 мг/кг) и 2% раствор хлоропирамина (супрастин) в дозе 0,1–0,15 мл/год жизни внутримышечно, но не более 0,5 мл детям до года и 1,0 мл — детям старше 1 года жизни.

7. При гипогликемических судорогах — внутривенно струйно 20% раствор декстрозы из расчета 2,0 мл/кг с последующей госпитализацией в эндокринологическое отделение.

8. При гипокальциемических судорогах внутривенно медленно вводят 10% раствор кальция глюконата — 0,2 мл/кг (20 мг/кг), после предварительного разведения 20% раствором декстрозы в 2 раза.

9. При продолжающемся эпилептическом статусе с проявлениями тяжелой степени гиповентиляции, нарастания отека мозга, для мышечной релаксации, при появлении признаков дислокации головного мозга, при низкой сатурации (SaO_2 не более 89%) и в условиях работы специализированной бригады СМП — перевод на ИВЛ с последующей госпитализацией в реанимационное отделение.

Надо отметить, что у детей грудного возраста и при эпилептическом статусе противосудорожные препараты могут вызвать остановку дыхания!

Показания к госпитализации:

– дети первого года жизни;

– впервые случившиеся судороги;

– больные с судорогами неясного генеза;

– больные с фебрильными судорогами на фоне отягощенного анамнеза (сахарный диабет, ВПС и др.);

– дети с судорожным синдромом на фоне инфекционного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Горский М.Д.* Медико-статистическое исследование эпилепсии в крупном промышленном центре: автореф. дис. ... канд. наук.— Нижний Новгород, 2006.
2. Скорая медицинская помощь: краткое руководство / под ред. А.Г. Мирошниченко, В.В. Руксина, В.М. Шайтор.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.— 320 с.
3. *Багненко С.Ф., Хубутия М.Ш., Мирошниченко А.Г., Миннуллин И.П.* Скорая медицинская помощь: Национальное руководство.— М., 2015.— С. 753–755.
4. *Карлов В.А.* Неврология: руководство для врачей.— М.: МИА, 2002.
5. *Шайтор В.М.* Скорая и неотложная медицинская помощь детям на догоспитальном этапе: краткое руководство для врачей.— СПб.: ИнформМед, 2013.— С. 197–204.
6. *Rosman N.P. , Colton T., Labazzo J.* et al. A controlled trial of diazepam administered during febrile illnesses to prevent recurrence of febrile seizures // N. Engl. J. Med.— 1993; 329:79.
7. *Wheless J.W., Clarke D.F.* Treatment of pediatric epilepsy: European expert opinion, 2007 // Epileptic Disord.— 2007.— Vol. 9.— P. 353–412.
8. Распоряжение Правительства РФ от 30 декабря 2014 г. № 2782-р «Об утверждении перечня жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов на 2015 год». Приложение № 1.

Поступила в редакцию 20.02.2015 г.

УДК 616.37-002

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ИХ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ РАЗВИТИЯ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Р. В. Вашетко, В. А. Ильина, К. С. Кремнев, Е. А. Бородай, М. М. Ермолаева

Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF THE GASTROINTESTINAL TRACT AND THEIR ROLE IN THE PATHOGENESIS OF MULTIPLE ORGAN FAILURE IN ACUTE PANCREATITIS

R. V. Vashetko, V. A. Ilyina, K. S. Kremnyov, E. A. Boroday, M. M. Ermolaeva

Dzhanelidze Research Institute of Emergency Care, St. Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2015

В статье детально описаны клинико-морфологические варианты поражения органов желудочно-кишечного тракта при синдроме полиорганной недостаточности, развивающейся в ранней и поздней фазе острого панкреатита.

Ключевые слова: острый панкреатит, патологическая анатомия, синдром полиорганной недостаточности.

The article describes in detail the clinical and morphological variants lesions of the gastrointestinal tract in the syndrome of multiple organ failure developing in the early and late phase of acute pancreatitis.

Key words: acute pancreatitis, pathological anatomy, the syndrome of multiple organ failure.

Контакт: Кремнев Кирилл Сергеевич, pao_nii_sp@mail.ru

Острый панкреатит (ОП) занимает третье место среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, уступая по частоте лишь острому аппендициту и холециститу. Летальность при этом заболевании в России и за рубежом в среднем составляет 20–30% [1–3].

Заболевание в большинстве случаев протекает тяжело, при этом клинически и морфологически четко различаются две фазы. Первая — *ранняя* или *токсическая*, наблюдается в первые 7 суток от начала заболевания, вторая — *септическая* — после 7 суток. Для каждой из этих фаз характерны свои осложнения общего и местного характера, которые и обусловливают клиническую картину заболевания, требуют своевременной диагностики и адекватного лечения.

Осложнения в разные фазы заболевания развиваются как в результате общих факторов — действия панкреатических ферментов, цитокинов, продуктов метаболизма некротизированных тканей, бактериальных токсинов, так и в результате распространения патологических процессов их поджелудочной железы (ПЖ) на соседние органы и ткани. Причиной тяжелого течения заболевания является развитие синдрома полиорганной недостаточности (СПОН). В его возникновении основное значение имеют морфофункциональные нарушения отдельных органов и систем организма [5–7].

Особенностью развития полисистемной патологии является тот факт, что повреждение одного органа через ряд механизмов

потенцирует развитие патологических изменений в других органах, замыкая при этом порочный круг. Одним из малоизученных вопросов является значение изменений желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) при ОП и его роль в патогенезе СПОН. Органы ЖКТ — одно из важнейших звеньев иммунной системы. При этом исследователи подчеркивают тот факт, что частота гастродуоденитов пропорциональна тяжести панкреатита. При панкреатогенном шоке (ПШ) в результате расстройств микроциркуляции нарушается энтеральный барьер и происходит транслокация кишечной микрофлоры в кровь [4]. При этом органы ЖКТ не обеспечивают жизненно важные органы (головной мозг, сердце, легкие, почки) энергетическими веществами и иммунной защитой, а наоборот усиливают эндотоксикоз бактериемией, цитокинами, кровотечениями и парезом.

Тесная функциональная и морфологическая связь ПЖ и пищеварительного тракта является одной из главных причин того, что патологический процесс в ПЖ часто распространяется на желудок и различные отделы кишечника. При анализе 375 наблюдений больных, умерших от ОП и лечившихся в НИИ СП им. И. И. Джанелидзе в период с 1988 по 2013 г., различные поражения желудка или двенадцатиперстной кишки (ДПК) выявлены в 60,2% случаев. При отечной форме заболевания поражения желудка и ДПК отмечаются у половины больных, а при панкреонекрозах — практически у всех.

Мы различаем следующие виды клинико-морфологических изменений со стороны пищеварительного тракта.

А. Ранние (в фазе отека, нарастающих дистрофических изменений и некроза):

1) острый гастрит и острый дуоденит;

2) острые эрозии и язвы желудка и ДПК, обусловленные расстройством системной гемодинамики (при ПШ);

3) динамическая кишечная непроходимость в результате токсического ганглионита вегетативных ганглиев.

Б. Поздние (в фазах расплавления, секвестрации и репарации):

1) циркуляторные некрозы с перфорацией полого органа в результате тромбоза крупных артериальных ветвей верхней брыжеечной артерии;

2) перфорации желудка и различных отделов тонкой и толстой кишки вследствие прорыва гнойных масс из забрюшинной жировой клетчатки с образованием наружных и внутренних свищей и кровотечением из аррозированных сосудов;

3) очаговые флегмонозно-язвенные энтериты и колиты, обусловленные вовлечением в патологический процесс крупных венозных и артериальных сосудов брыжейки тонкой или толстой кишок и активацией условно-патогенной микрофлоры на фоне вторичного иммунодефицита;

4) механическая кишечная непроходимость как следствие массивного инфильтрата или образования спаек между органами брюшной полости;

5) острые эрозии и язвы желудка и ДПК на фоне тяжелой гнойной интоксикации;

6) язвенно-некротические эзофагиты, обусловленные развитием вторичного иммунодефицита и дибактериоза.

В первой фазе заболевания, когда преобладают тяжелые гемоциркуляторные расстройства, значительные изменения отмечаются в желудке и тонкой кишке. Нарушения гемоциркуляции характеризовались переполнением венул и капилляров эритроцитами, образованием сладжей и микротромбов. Наиболее выраженные изменения отмечались в слизистой и подслизистой оболочках. Ворсинки тонкой кишки в первые 3 сут от начала заболевания, особенно при геморрагическом панкреонекрозе (ГП), были резко полнокровны, с участками кровоизлияний. Как следствие гипоксии, возникал некроз отдельных групп клеток. Стенка артериол была с явлениями плазматического пропитывания; наблюдался значительный отек слизистой и подслизистой оболочек. Базальная мембрана была набухшая, с участками ферментации, при импрегнации серебром имела зернистый вид. Отмечались участки фибриноидного некроза и расплавления аргентофильных волокон. В отдельных наблюдениях, где отмечались тромбозы мелких ветвей мезентериальных сосудов или ветвей портальной вены, возникали сегментарные инфаркты тонкой кишки.

Язвенные дефекты в желудке, послужившие причиной тяжелых кровотечений, отмечены в первой фазе заболевания у 38 умерших. В желудке язвенные дефекты были овальной, округлой или неправильной формы, часто располагались группами по малой кривизне желудка и по прилежащим к ней отделам передней и задней стенок, реже они отмечались в ДПК, еще реже наблюдались комбинированные поражения в желудке и ДПК одновременно. Следует отметить, что язвы располагались в области наиболее выраженных

циркуляторных расстройств. Дефекты наблюдались на разных стадиях развития. Размеры их колебались от 0,3×0,5 до 2×2,2 см. Вокруг язвенных дефектов стенка желудка и кишечника была отечная, с очагами кровоизлияния. При микроскопическом исследовании вблизи некротизированных участков отмечались микротромбоз сосудов, кровоизлияния, некрозы эпителиальных комплексов с пропитыванием их фибрином и лейкоцитарной реакцией вокруг. Кровотечения обычно наступали при отторжении некротизированных участков слизистой оболочки на 3–5-е сутки от начала заболевания.

Одно из тяжелых осложнений раннего периода ОДП — возникновение паралитического илеуса. В его патогенезе, помимо тяжелых гемоциркуляторных расстройств, имеет, по-видимому, большое значение и изменение периферической нервной системы. Микроскопическое исследование ганглиев солнечного сплетения как на аутопсийном, так и на экспериментальном материале выявило тяжелые морфологические изменения в них. Они нарастали по мере увеличения некротического процесса в ПЖ. Отмечались резко выраженные расстройства микроциркуляции, интерстициальный отек и мелкие диапедезные кровоизлияния, наличие периваскулярного и перицеллюлярного отеков. На препаратах, окрашенных по Нисслю, определялись различные стадии дистрофии нейронов — вакуолизация цитоплазмы, набухание и сморщивание ядер. В фазе нагноения и секвестрации наблюдалась разная степень выраженности хроматолиза, вплоть до полного растворения хроматофильного вещества. Цитоплазма нейронов при этом окрашивалась тионином в бледно-фиолетовый цвет. В ряде нервных клеток ядра не контурировались, клетки превращались в «клетки-тени». Отмечались явления нейронофагии, мелкие скопления глиальных клеток, т.е. имелась картина острого ганглионита.

Определенное значение в развитии паралитической кишечной непроходимости имеет и раздражение рецепторов брюшины, покрывающей кишечник геморрагическим выпотом, содержащим высокую активность панкреатических ферментов.

Другой причиной кишечной непроходимости при ОДП является обширный спаечный процесс, возникающий в результате образования воспалительного инфильтрата между ПЖ, большим сальником и кишечником. Этот вид кишечной непроходимости обычно отмечается во 2–3-й фазах заболевания и требует оперативного лечения.

В фазе нагноения и секвестрации большое количество расплавленных некротизированных масс в «поисках выхода» нередко прорывается в просвет тонкой или толстой кишки. В поздних фазах заболевания свищи ЖКТ встретились у 28 умерших. Чаще толстокишечные свищи были следствием вскрытия гнойника из брыжейки поперечной ободочной кишки, а свищи тонкой — в результате прорыва гнойников из корня брыжейки тонкой кишки; обычно свищи небольшие, иногда их было несколько. Свищи ДПК возникают при наличии гнойников в головке ПЖ или вблизи нее. В 5 наблюдениях произошла перфорация стенки ДПК с массивным кровотечением из аррозированных сосудов, что явилось непосредственной причиной смерти.

Как проявление тяжелых гемоциркуляторных расстройств, наблюдавшихся при «токсическом» и «септическом» шоке, в поздних стадиях болезни у 26 умерших обнаружены язвы ЖКТ, морфология которых не отличалась от морфологии острых язв и эрозий у погибших лиц в ранние фазы заболевания.

Большой интерес представляют случаи язвенного поражения тонкого и толстого отделов кишечника. Эти изменения связаны с нарушением кровообращения в сосудах брыжейки, а также с активацией условно-патогенной микрофлоры на фоне угнетения органов иммуногенеза. Нарушения кровообращения в сосудах брыжейки возникают в фазе нагноения и секвестрации, когда вблизи брыжеечных сосудов происходит нагноение крупных очагов жирового некроза и в воспалительный инфильтрат вовлекаются венозные или артериальные сосуды. Развиваются как поверхностные, так и глубокие некрозы с наличием флегмонозного воспаления в стенке кишки. Воспалительный процесс при этом сильнее выражен в серозной и мышечной оболочках, но нередко достигает и слизистой оболочки. Легко возникают перфорации, однако в результате наличия распространенного воспаления в кишке очень трудно определить объем и границы необходимой ее резекции. Такие изменения в толстой кишке мы отметили в 5 наблюдениях. Все больные погибли от разлитого гнойного перитонита, источником которого явилась перфорация толстой кишки. В тонкой кишке перфоративные язвы такого генеза мы наблюдали в 2 случаях.

У 9 умерших обнаружены поверхностные изъязвления пищевода, язвенные дефекты проникали до мышечного слоя, среди некротизированных тканей определялись в большом количе-

стве грибы рода *Candida* и смешанная микрофлора — палочки и кокки типа стафилококка. Язвенные поражения пищевода отмечались у резко истощенных больных, длительное время получавших антибактериальную терапию.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В динамике развития острого панкреатита четко прослеживается две фазы — ранняя или токсическая, при которой ведущую роль играет токсическое влияние ферментов ПЖ и поздняя — септическая, при которой основное влияние на организм оказывают продукты распада некротизированных тканей и микроорганизмы.

Предложенные в статье клинико-морфологические варианты поражения органов ЖКТ помогают правильно интерпретировать данные инструментальных методов лечения и выбрать оптимальную лечебную тактику.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Багненко С.Ф.*, *Озеров В.Ф.*, *Степанович И.Н.*, *Негрей В.А.* Информационные материалы по неотложной хирургической помощи при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости в Санкт-Петербурге за 2007 год.— СПб., 2008.— 16 с.
2. *Толстой А.Д.*, *Сопия Р.А.*, *Краснорогов В.Б.* и др. Деструктивный панкреатит и парапанкреатит.— СПб.: Гиппократ, 1999.— 125 с.
3. *Beger H.G.*, *Rau B.M.* Severe acute pancreatitis: clinical course and management // World. J. Gastroenterol.— 2007.— № (13) 38.— P. 5043–5051.
4. *Хаитов Р.М.*, *Пинегин Б.В.* Новые данные о строении и функционировании иммунной системы желудочно-кишечного тракта // Анналы хирургической гепатологии.— 2002.— Т. 7, № 2.— С. 105–110.
5. *Проценко С.И.*, *Асатрян А.А.*, *Вискунов В.Г.* Патоморфогенез органов панкреатодуоденальной зоны при экспериментальном панкреонекрозе, индуцированном введением трипсина // Вестник экспериментальной и клинической хирургии.— 2011.— Т. 4, № 2.— С. 334–339.
6. *Власов А.П.*, *Анасакян С.Г.*, *Григорьева Т.И.*, *Потянова И.В.* Метаболические нарушения при остром панкреатите // Анналы хирургической гепатологии.— 2013.— № 2.— С. 90–94.
7. *Валет Б.* Роль кишечника в полиорганной // Акт. пробл. анестезиологии и реаниматологии: курс лекций: пер. с англ. / под ред. проф. Э.В. Недашковского.— Архангельск: Тромсе, 1998.— С. 202–206.

Поступила в редакцию 17.02.2015 г.

УДК 616.127-005.8-007.251

ПРЕДИКТОРЫ ПОСТИНФАРКТНОГО РАЗРЫВА МИОКАРДА

Е. Ю. Ковальчук, В. В. Сорока

Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

PREDICTORS OF POSTINFARCTION MYOCARDIAL RUPTURE

E. Kovalchuk, V. Soroka

Dzhanelidze Research Institute of Emergency Care, St. Petersburg, Russia

© Е. Ю. Ковальчук, В. В. Сорока, 2015

В сообщении содержится клиническая информация о 81 случае постинфарктного разрыва сердца, произошедшем в НИИ СП им. И. И. Джанелидзе в период с 2009 по 2012 г. и подтвержденном результатами патологоанатомических исследований. Установлен ряд предикторов разрыва сердца, среди которых — активация системного воспаления.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, разрыв миокарда, предикторы, системное воспаление.

Article contains clinical information about 81 case of postinfarction myocardial rupture occurred in Saint-Petersburg Research Institute of Emergency Care n.a. I.I. Dzhanelidze in 2009-2012 years. Diagnoses were confirmed in autopsy. Some predictors of the future myocardial rupture were established, as activation of systemic inflammation among them.

Key words: myocardial infarction, myocardial rupture, predictors, systemic inflammation.

Контакт: Ковальчук Евгений Юрьевич, kovalchuk-card@yandex.ru

ВВЕДЕНИЕ

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) остается одной из главных проблем современной кардиологии. Полностью исключить вероятность развития его осложнений невозможно. Кардиогенный шок, механические осложнения (прежде всего, разрыв сердца) и осложнения — главные причины смерти в больнице среди больных ОИМ [1–4].

Подавляющее большинство постинфарктных разрывов сердца (РС) происходит в первые две недели, и в подавляющем же большинстве случаев их исход фатален. В 80–95% случаев — развивается разрыв свободной стенки левого желудочка [5]. Наиболее распространенной формой является внезапный разрыв с обширным кровоизлиянием в перикард [6, 7], и благоприятный исход возможен лишь при применении агрессивной диагностической и хирургической тактики [2]. Как правило, каждый такой случай становится предметом разбора в научной статье [7–10]. Частота развития РС оценивается по-разному. Если специалисты из экономически развитых стран говорят о 2,8–7,3% [2, 8, 11], то отечественные — о 7,5–30,0% [12–14].

Эпидемиологические исследования дают возможность оценить актуальность проблемы острого инфаркта миокарда и такого грозного его осложнения, как постинфарктный разрыв сердца, для различных групп населения в строгой привязке к окружающей их среде [15–17]. Выделение факторов риска постинфарктного разрыва сердца позволяет выявить группы пациентов с наиболее высокой вероятностью его развития. В свою очередь, обобщение и анализ данных эпидемиологических исследований и факто-

ров риска дает возможность выделить наиболее информативные предикторы вероятности постинфарктного разрыва сердца.

Цель исследования. Основной целью исследования является определение роли синдрома системного воспалительного ответа и других факторов, в наибольшей степени влияющих на вероятность развития постинфарктного разрыва сердца у пациентов с Q-позитивным инфарктом миокарда передней локализации.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 3209 пациентов, которые проходили лечение с 2009 по 2012 г. в отделении кардиологической реанимации № 1 ГБУ НИИ СП им. И. И. Джанелидзе. Из них у 1789 (55,7%) был осложненный Q-позитивный инфаркт миокарда с элевацией сегмента *ST*. Летальность в данной группе составила 25,7% (460 человек). В 17,6% случаев (81 человек) причиной смерти стал разрыв сердца. На первом этапе был проведен эпидемиологический, клинический анализ и патоморфологический анализ 81 случая смерти от разрыва сердца, развившегося вследствие Q-позитивного инфаркта миокарда с элевацией сегмента *ST*. На втором этапе для достижения главной цели исследования — определения наиболее значимых предикторов риска разрыва сердца — из числа этих пациентов с осложненным Q-позитивным инфарктом миокарда с элевацией сегмента *ST* была сформирована основная группа. В нее вошли 52 больных из 81. В группу сравнения включены 50 больных с осложненным Q-позитивным инфарктом миокарда с элевацией сегмента *ST* из числа выживших.

Помимо сбора анамнеза и физикального осмотра всем пациентам было выполнено ЭКГ в 12 стандартных отведениях, рентгенография грудной клетки в двух проекциях, эхокардиография по стандартному протоколу, лабораторные исследования, которые включали оценку: показателей красной крови (уровень лейкоцитов, тромбоцитов, эритроцитов, цветного показателя); биохимических показателей (АлАТ, АсАТ, билирубин, креатинин, мочевина, общий белок, общий холестерин); показателей коагулограммы; высокочувствительного С-реактивного белка (СРБ) и оценку синдрома системного воспалительного ответа.

Наличие у пациентов с Q-позитивным инфарктом миокарда с элевацией сегмента *ST* двух и более критериев синдрома системной воспалительной реакции расценивалось нами как генерализация локального воспалительного ответа из зоны некроза миокарда.

Статистическая обработка материала выполнялась с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа (Statistica for Windows v. 6.0, Statsoft Inc., США). При этом использовались стандартные методики (Реброва О. Ю., 2003; Юнкеров В. И., Григорьев С. Г., 2005). Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы (об отсутствии значимых различий или факторных влияний) принимали равным 0,05. Результаты анализа считались достоверными, если $p \leq 0{,}05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Нашей задачей было понять, существуют ли какие-либо закономерности развития и клинического течения инфаркта, ведущие к разрыву сердца, которые можно предусмотреть и предотвратить. Женский пол и пожилой возраст, по мнению многих исследователей [18-20] являются одними из основных предикторов риска развития постинфарктного разрыва сердца. Мы сознательно подбирали контрольную группу таким образом, чтобы она была сравнима с основной по этим двум важнейшим показателям. В основную группу вошли 3 мужчин (5,8%) и 49 женщин (94,2%), в контрольную — 2 мужчин (4,0%) и 48 женщин (96,0%). Возраст пациентов из основной группы колебался от 56 лет до 91 года, из контрольной — от 55 до 89 лет. Средний возраст составил, соответственно 75±1,2 и 76±1,0 года ($p>0{,}05$). Группы сравнимы по половозрастному составу (превалируют женщины старше 65 лет), у каждого из включенных в них пациентов был Q-позитивный острый инфаркт миокарда с элевацией сегмента *ST*, и этот инфаркт был первым.

Срок поступления в основной группе в среднем составили 7,9 часа, в контрольной — 7,2. Сроки госпитализации более 3 часов были у 69,2% пациентов из основной группы и у 62,0% пациентов из контрольной, различия статистически незначимы ($\chi^2 = 1{,}78$; $p = 0{,}776$). У пациентов из обеих групп был одинаковый вариант клинического течения острого инфаркта миокарда — ангинозный, причем и в основной, и в контрольной группе преобладали пациенты с рецидивирующими, требующими неоднократного введения наркотических аналгетиков, болями, что также не выявило статистически значимых различий между группами ($\chi^2 = 0{,}003$,

Таблица

Факторы риска разрыва миокарда (по результатам линейного дискриминантного анализа)

Показатель	F	P
Фибриноген при поступлении	70,78	0,000001
СРБ через 12 часов после госпитализации	25,54	0,000002
СРБ при поступлении	19,62	0,000025
SIRS при поступлении	14,05	0,000302

Примечание: λ Уилка = 0,15; F = 140,23; $p < 0,0001$.

$p = 0,911$). Достоверно значимые различия между группами по уровню как систолического, так и диастолического артериального давления отсутствуют (САД – $\chi^2 = 3,89$, $p = 0,568$; ДАД – $\chi^2 = 1,44$, $p = 0,962$). В основной группе достоверно чаще ($p<0,001$), чем в контрольной, встречался подъем сегмента *ST* более 5 мм (82,7% против 28,0%), то есть данный показатель может рассматриваться как один из ранних предикторов постинфарктного разрыва сердца. М-образный желудочковый комплекс обнаружен всего у 5 пациентов, но все эти пациенты были из основной группе. Других значимых ЭКГ-критериев, которые могли бы послужить предикторами постинфарктного разрыва сердца, мы не выявили. По данным эхокардиографии в основной группе у 52,8% пациентов отмечено снижение фракции выброса в первые часы развития острого инфаркта миокарда ниже 40%, а в контрольной группе, несмотря на сопоставимый объем поражения миокарда,— у 31,8% пациентов. Тем не менее, статистически значимых различий выявлено не было ($\chi^2 = 5,945$, $p = 0,113$).

Такие показатели, как содержание фибриногена, креатинина, мочевины и сахара крови, определялись только при поступлении пациентов в стационар, в динамике (при поступлении, через 6, 12, 24 и 36 часов) определяли содержание креатинфосфокиназы (КФК), КФК МВ, тропонина I и С-реактивного белка. Поскольку основным требованием при отборе пациентов в контрольную группу была сопоставимость с основной, постольку и значимых расхождений в значениях проанализированных показателей крови на момент поступления в стационар мы не обнаруживаем, включая и общее КФК, МВ фракцию КФК, тропонин I. Исключение составляет содержание фибриногена и С-реактивного белка ($p<0,001$).

Изменения содержания С-реактивного белка отражены на рисунке.

Динамика в сравниваемых группах имеет одинаковое направление. При этом достоверно значимые различия в уровне данного показателя определяются уже при поступлении пациентов в стационар; они сохраняются (и даже увеличиваются) на протяжении 36 часов наблюдения. Таким образом, предиктором постинфарктного разрыва сердца является не только повышенный уровень С-реактивного белка при поступлении пациента в стационар, но и динамика показателя на протяжении 36 часов от момента госпитализации.

Поскольку показатели «частота дыхания», «частота сердечных сокращений», «лейкоцитоз» и «температура тела» входят в интегральный показатель «синдром системной воспалительной реакции организма» (SIRS), мы провели

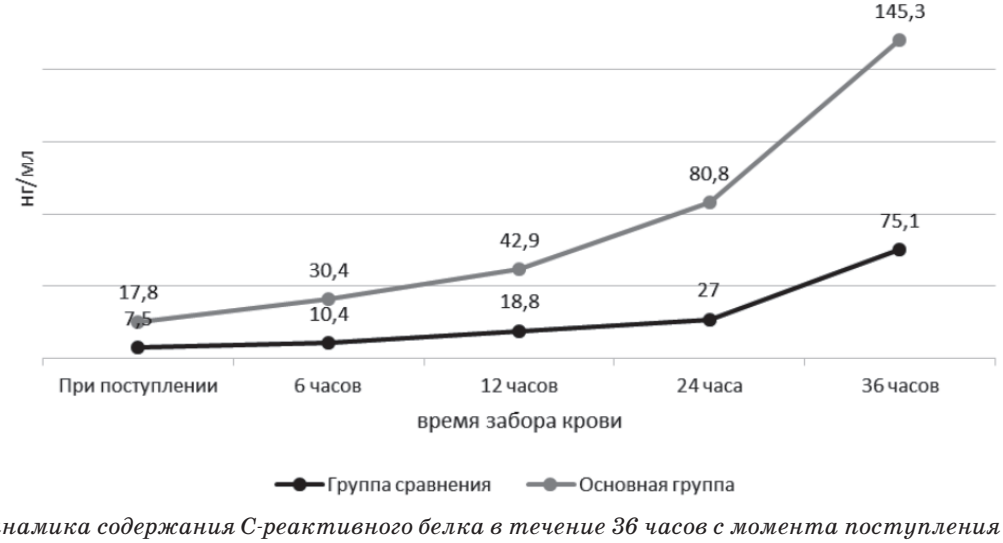

Рисунок. Динамика содержания С-реактивного белка в течение 36 часов с момента поступления в стационар

оценку данного показателя. У больных из основной группы достоверно ($p<0,001$) чаще диагностировали более тяжелые варианты синдрома системного воспалительного ответа — SIRS-3 и SIRS-4.

Таким образом, по результатам сравнительного анализа прогностического значения ряда клинических, инструментальных и лабораторных показателей определены статистически значимые предикторы постинфарктного разрыва сердца. Это уровень фибриногена, С-реактивного белка при поступлении, а также класс SIRS и элевация сегмента *ST* выше 5 мм.

Для подтверждения значимости полученных результатов выделенные нами статистически достоверные предикторы постинфарктного разрыва сердца мы подвергли множественному регрессионному анализу. По результатам анализа основными предикторами разрыва миокарда, обладающими высокой степенью надежности, являются: фибриноген, определяемый при поступлении пациента в стационар, С-реактивный белок, определяемый при поступлении и через 12 часов, SIRS, определяемый при поступлении.

Для более точного подтверждения значимости полученных показателей полученные данные подвергли дискриминантному анализу. В таблице представлены (в порядке снижения прогностической значимости) наиболее информативные факторы риска, определенные по результатам дискриминантного анализа.

При сопоставлении результатов оценки вероятности разрыва миокарда, основанной на лабораторных показателях, с фактическим состоянием, зарегистрированным у обследованных лиц, отмечено хорошее соответствие ($p<0,001$) между этими двумя признаками, позволяющее с большой степенью достоверности прогнозировать развитие разрыва миокарда. Оценка вероятности разрыва миокарда, выполненная с помощью линейного дискриминантного анализа на основании полученных лабораторных показателей, характеризовалась следующими операционными характеристиками: чувствительность — 100,0%; специфичность — 98,0%, предсказательная ценность положительного результата (разрыв) — 98,1%; предсказательная ценность отрицательного результата — 100,0%; точность предсказания — 99,0%.

ВЫВОДЫ

1. Все пациенты, у которых острый инфаркт миокарда осложнился разрывом сердца, имели элевацию сегмента *ST* более 2 мм; наличие патологического зубца *Q*; наличие М-комплекса; отсутствие острых инфарктов миокарда в анамнезе. У большинства из них присутствовали рецидивирующие ангинозные боли (91,4%) и острая сердечная недостаточность класса KILLIP II-IV (95,7%). Предикторами постинфарктного разрыва сердца являются также женский пол (86,4%), возраст старше 65 лет (91,4%) и сроки госпитализации более 3 часов от момента начала заболевания (81,4%).
2. В число статистически значимых ($p<0,001$) предикторов постинфарктного разрыва сердца по критерию Пирсона (χ^2), а также по результатам множественного регрессионного и линейного дискриминантного анализа, вошли: повышенный уровень С-реактивного белка (не менее 15 нг/л), фибриногена (не менее 6 г/л) и наличие синдрома системного воспалительного ответа (SIRS-2 — SIRS-4), определенных при поступлении в стационар.
3. Синдром системного воспалительного ответа, содержание С-реактивного белка и фибриногена являются ранними предикторами постинфарктного разрыва у пациентов женского пола, старше 65 лет, с первым *Q* инфарктом миокарда передней локализацией, госпитализированных более 3 часов от момента развития первых симптомов заболевания, с рецидивирующими ангинозными болями и острой сердечной недостаточностью KILLIP II-IV.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Зелтынь-Абрамов Е.М.* Тромболитическая терапия и разрывы сердца в остром периоде инфаркта миокарда: дис... д-ра мед. наук.— М., 2011.— 225 с.
2. *Figueras J., Alcalde O., Barrabés J.A.* et al. Changes in hospital mortality rates in 425 patients with acute *ST*-elevation myocardial infarction and cardiac rupture over a 30-year period // Circ.— 2008.— Vol. 118, N 25.— P. 2783–2789.
3. *Song L., Yang Y.J., Lü S.Z.* et al. Cause of in-hospital death among acute myocardial infarction patients undergoing primary percutaneous coronary intervention in Beijing // Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi.— 2012.— Vol. 40, N 7.— P. 554–559.

4. *Qian G.*, *Liu H.B.*, *Wang J.W.* et al. Risk of cardiac rupture after acute myocardial infarction is related to a risk of hemorrhage // J. Zhejiang Univ. Sci B.— 2013.— Vol. 14, N 8.— P. 736–742.
5. *Копица Н.П.*, *Аболмасов А.Н.*, *Литвин Е.И.*, *Сакал В.В.* Механические осложнения острого инфаркта миокарда // Український кардіологічний журн.— 2013.— N 1.— С. 108–113.
6. *Eren E.*, *Bozbuga N.*, *Toker M.E.* et al. Surgical treatment of post-infarction left ventricular pseudoaneurysm: a two-decade experience // Texas Heart Inst. J.— 2007.— Vol. 34, N 1.— P. 47–51.
7. *Shiyovich A.*, *Nesher L.* Contained left ventricular free wall rupture following myocardial infarction / A. Shiyovich, L. Nesher // Case Reports Crit. Care.— 2012.— Vol. 2012.— Art. ID 467810.— 4 p.— http://dx.doi.org/10.1155/2012/467810.
8. *Shiozaki A.A.*, *de Faria Filho R.A.*, *Oliveira Dallan L.A.* et al. Left ventricular free-wall rupture after acute myocardial infarction imaged by cardiovascular magnetic resonance // J. Cardiovasc. Magn. Resonance.— 2007.— Vol. 9.— P. 719–721.
9. *Ekim*, *Tuncer M.*, *Basel H.* Repair of ventricle free wall rupture after acute myocardial infarction: a case report // *Cases J.*— 2009.— N 2.— P. 9099.
10. *Lee H.M.*, *Lee Y.T.*, *Kim W.S.* et al. Surgical treatment of post-infarction left ventricular free wall rupture: three cases review // Korean J Thorac. Cardiovasc. Surg.— 2013.— Vol. 46, N 5.— P. 357–361.
11. *Bueno H.*, *Martinez-Selles M.*, *Perez-David E.* et al. Effect of thrombolytic therapy on the risk of cardiac rupture and mortality in older patients with first acute myocardial infarction // Eur. Heart J.— 2005.— Vol. 26.— P. 1705–1711.
12. *Трусов В.В.*, *Кузнецов Д.Н.*, *Казанов И.А.* Острый инфаркт миокарда, осложненный разрывом сердца: особенности клиники и течение // Соврем. наукоемкие технологии.— 2008.— № 5.— С. 7–8.
13. *Белавина Н.И.* Клинико-инструментальные предикторы угрожающего разрыва сердца у больных острым инфарктом миокарда: дис. ... канд. мед. наук.— М., 2009.— 125 с.
14. *Радзевич А.Э.*, *Зелтынь-Абрамов Е.М.* Наружные разрывы сердца в остром периоде инфаркта миокарда: клинико-инструментальные предикторы // Рос. кардиол. журн.— 2010.— № 2.— С. 10–13.
15. *Goldberg R.J.* Monitoring trends in severity of acute myocardial infarction: challenges for the next millennium // Amer. *Heart J.*— 2000.— Vol. 139, N 5.— P. 767–770.
16. *Last J.M.* Dictionary of epidemiology.— N.Y.: Oxford University Press, 2001.— 670 p.
17. *Roger V.L.* Epidemiology of myocardial infarction // Med. Clin. North Amer.— 2007.— Vol. 91, N 4.— P. 537.
18. *Белавина Н.И.* Клинико-инструментальные предикторы угрожающего разрыва сердца у больных острым инфарктом миокарда: Дис. ... канд. мед. наук.— М., 2009.— 125 с.
19. *Ruiz-Bailén M.*, *Expósito-Ruiz M.*, Castillo-*Rivera A. M.* et al. Heart rupture predictors in Spanish myocardial infarction patients: evaluation using propensity score analysis // Med Sci Monit.— 2010.— Vol. 16, N 5.— P. 49–56.
20. *Honda S.*, *Asaumi Y.*, *Fujino M.* et al. Changing incidence of cardiac rupture and its determinants in patients with acute myocardial infarction: Results from 5,964 patients database over 35 years // Amer. Coll. Cardiol.— 2013.— Art. 61(10 S).

Поступила в редакцию 26.02.2014 г.

УДК 616.216–08.615.849.19

ВЫБОР ОПТИМАЛЬНЫХ РЕЖИМОВ ВОЗДЕЙСТВИЯ ПОЛУПРОВОДНИКОВОГО ЛАЗЕРА ДЛИНОЙ ВОЛНЫ 980 НМ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ЛАРИНГОПЛАСТИКИ

Ю. Ю. Подкопаева[1], А. А. Кривопалов[1], В. А. Ильина[2], А. Е. Усков[1]

[1]*Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи, Санкт-Петербург, Россия*

[2]*Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия*

BEST MODES OF EXPOSURE DIODE LASER 980 NM AT ENDOSCOPIC LARINGOPLASTY (EXPERIMENTAL STUDY)

J. J. Podkopaeva[1], A. A. Krivopalov[1], V. A. Iljina[2], A. E. Uskov[1]

[1]*St. Petersburg ENT and Speech Research Institute, St. Petersburg, Russia*

[2]*Dzhanelidze Research Institute of Emergency Care, St. Petersburg, Russia*

© Коллектив авторов, 2015

Проведено доклиническое исследование воздействия диодного лазера 980 нм на ткань печени свиньи, моделирующей ткань гортани человека. Выполнена визуальная и морфологическая оценка степени выраженности коагуляционного некроза лизируемой ткани, а также обратимых повреждений окружающих тканей. На основании полученных результатов определен оптимальный режим работы диодного лазера на ткани гортани человека.

Ключевые слова: диодный лазер 980 нм, экспериментальное исследование.

The experimental preclinical study, which evaluated the impact of the diode 980 nm laser on porcine liver tissue simulating human laryngeal tissue, was carried out. Visual and morphological assessment of degree of coagulation necrosis of the lazered tissue and of reversible damage to surrounding tissues was performed. Based on these results the optimal diode laser mode on human laryngeal tissue was identified.

Key worlds: dyod laser, experimental study.

Контакт: Подкопаева Юлия Юрьевна, j.pod@mail.ru

ВВЕДЕНИЕ

Хронические стенозы гортани — группа заболеваний, характеризующаяся стойким сужением просвета гортани и, как следствие, дыхательной недостаточностью по обструктивному типу. Декомпенсация стеноза является опасным для жизни пациента состоянием, требующим оказания неотложной помощи (трахеостомии), что ведет к социальной дезадаптации и стойкой инвалидизации людей трудоспособного возраста. Основным методом лечения, наиболее щадящим и максимально эффективным, является проведение эндоскопической ларингопластики. На сегодняшний день в оториноларингологии большое распространение получили следующие типы хирургических лазеров: CO_2 (λ=10600 нм), Ho: YAG (λ=2100 нм), Nd: YAG (λ=1064 нм), KTP (λ=532 нм), Diodes (λ=600–1000 нм), Dye (λ=608–1300 нм), Alexandrite (λ=710–820 нм), Ruby (λ=694 нм), Kr+ (λ=568 нм), Ar+ (λ=514 нм), Excimer (λ=170–532 нм), Er: YAG (2940 нм). Они различаются между собой наполнителями сред, длиной волны и физическими свойствами [1]. Некоторые из них, в частности CO_2-лазер (λ=10600 нм), Nd: YAG-лазер (λ=1064 нм) успешно применяются уже в течение многих лет, их оптимальные режимы лази-

рования отработаны и хорошо изучены в ходе многочисленных экспериментальных исследований [2, 3].

Производители новых хирургических лазеров снабжают последние сугубо технической документацией без предоставления конкретных методик применения, поэтому необходимость проведения доклинических экспериментальных исследований не представляет сомнений.

В настоящее время в различных областях медицины широко применяются полупроводниковые лазеры. Их используют в офтальмологии, урологии, стоматологии, челюстно-лицевой хирургии, эндоскопической хирургии [4–8]. В оториноларингологии применение полупроводниковых лазеров оказалось эффективным при лечении больных с хроническими ринитами, рубцовыми атрезиями полости носа и хоан, хроническим тонзиллитом, хроническим гипертрофическим фарингитом [9–11]. Также значительно улучшились результаты лечения рецидивирующих носовых кровотечений, хирургии крупных сосудистых опухолей полости носа, носоглотки [12]. Это обусловлено следующими физическими свойствами: излучение диодных лазеров хорошо поглощается тканями, богатыми внутриклеточной жидкостью, в результате чего происходит их нагревание. Распространение тепловой энергии на окружающие ткани незначительно, поэтому степень их термического повреждения минимальна. Использование высокоэнергетического лазерного излучения при эндоскопических вмешательствах открыло новые возможности в эндоларингеальной микрохирургии, которая стала минимально инвазивной и полифункциональной [1]. Об эффективности методов лазерной эндоскопической ларингопластики при лечении хронических двусторонних паралитических стенозов гортани свидетельствуют работы многих отечественных и зарубежных специалистов [3, 13, 14].

Несмотря на многообразие экспериментальных исследований, проводимых для тестирования лазеров с различными длинами волн [4, 5, 7, 11, 15–18], мы не нашли публикаций, посвященных отработке режимов воздействия полупроводникового лазера длиной волны 980 нм для дальнейшего применения его в эндоскопической ларингопластике. В связи с этим нами проведено экспериментальное определение оптимального режима воздействия полупроводникового лазера на ткани гортани и оценка эффективности и безопасности применения диодного лазера длиной 980 нм для эндоларингеальных операций.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Объектом воздействия лазерного излучения послужила ткань печени свиньи, изъятая в момент забоя здорового животного и использованная в течение первых суток. Данное обстоятельство позволяет считать оптические свойства биоткани идентичными прижизненным. Источником лазерного излучения служил диодный лазер АЛПХ-01 — «ДИОЛАН» с длиной волны 980 нм. Излучение проводилось через гибкое кварцевое волокно, покрытое полиэтиленовой оболочкой, диаметром 600 мкм. Применяли непрерывное и импульсное воздействие в контактном режиме лазерного излучения.

На поверхности печени при помощи диодного лазера (λ=980 нм) в контактном режиме производили линейные надрезы длиной 20 мм в продольном направлении в течение 2 секунд. Воздействие в непрерывном режиме производили при работе аппарата на мощностях от 2 Вт до 25 Вт с шагом 2 Вт. При исследовании импульсного режима эксперимент проводили при тех же параметрах работы аппарата, что и при непрерывном воздействии, изменяя при этом частоту импульса: от 10 мс до 50 мс (с шагом 10 мс), а также 100 мс и 200 мс.

Полученные образцы ткани печени подвергали визуальной оценке. С целью исключения технической погрешности для каждого выбранного режима проводилась серия исследований, состоящая из 5 образцов линейных надрезов для каждого отобранного режима. Для морфологического исследования использовались кусочки печени с поперечной ориентацией по отношению к произведенным линейным надрезам лазером с последующей фиксацией в формалине, обезвоживанием путем проводки через спирты возрастающей концентрации, заливкой в парафин, изготовлением срезов толщиной 4–5 мкм и окрашиванием гематоксилином и эозином. При помощи световой микроскопии при увеличении 40 и 100 оценивали зону коагуляционного некроза (зона необратимых повреждений) и зону ишемии ткани (зона обратимых повреждений). Морфометрию выполняли с помощью видеотест системы, при которой производили сравнительный анализ изменений в тканях при применении непрерывного и импульсного контактного режимов воздействия.

Критерии оценки оптимального режима лазерного воздействия

I. Визуальная оценка:

1. Получение заданной деструкции ткани: разрез на глубину 0,5–1 мм.

2. Наличие карбонизации, а также степень ее выраженности в области линии разреза — деструкции ткани.

3. Наличие и размер зоны коагуляционного некроза (визуально она представлена в виде бледной зоны ткани вокруг линии разреза-деструкции).

II. Морфологическая оценка: при гистологическом исследовании препаратов изучались зона коагуляционного некроза (зона необратимых повреждений) и зона ишемии ткани (зона обратимых повреждений), оценивалась их структура и размеры.

III. Выбор оптимального режима. Оптимальным режимом считается тот, при котором достигаются:

1. Заданная деструкция ткани печени свиньи, моделирующая лазерное воздействие на ткани гортани человека в процессе хирургического вмешательства.

2. Минимальная зона коагуляционного некроза, подтвержденная визуальной и морфологической оценкой.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе исследования режимов лазерного излучения было выполнено 104 исследования. Визуальная оценка полученных данных показала, что при работе диодного лазера на мощности 2 Вт независимо от типа режима и экспозиции воздействия эффективного разреза ткани печени не было. При непрерывном режиме, начиная с мощности 4 Вт, получали белесоватую линию разреза, представляющую собой зону коагуляционного некроза, в центре которой выделялась также зона карбонизации. По мере увеличения мощности лазерного излучения в непрерывном режиме увеличивалась и ширина линии разреза-деструкции, начиная с 1,5 мм при мощности воздействия 4–10 Вт и заканчивая 3 мм при мощности воздействия 22–25 Вт. Степень выраженности карбонизации также была прямо пропорциональна увеличению мощности излучения: от прерывистой точечной до проходящей через всю линии разреза-деструкции. Для морфологического исследования были выбраны образцы с наименьшей шириной линии разреза-деструкции (наименьшей зоной коагуляционного некроза) — 1,5 мм. И в дальнейшем, исследуя лазерное излучение в импульсном режиме и производя отбор материла для морфологического исследования, мы ориентировались на линии разреза-деструкции шириной 1,5 мм как наиболее эффективный разрез.

Воздействуя на ткань печени лазерным излучением в импульсном режиме, мы изменяли длительность импульса и получили следующие результаты. При длительности импульса 10 мс не было разреза ткани печени даже при максимальной мощности воздействия. Аналогичная ситуация отмечалась при работе в импульсном режиме с длительностью импульса 20 мс. Единственным отличием было то, что на мощности 25 Вт появилась прерывистая линия коагуляционного некроза шириной 0,2 мм, однако разрез был неэффективным (глубина разреза менее 0,5 мм).

Первым оптимальным режимом воздействия, удовлетворяющим всем критериям выбора, был импульсный режим длительностью 30 мс и мощностью 24–25 Вт, в результате которого была получена линия разреза-деструкции ткани белесоватого цвета, без карбонизации, с шириной зоны коагуляционного некроза 0,5 мм и глубиной разреза около 0,7 мм.

При работе в импульсном режиме на мощности 4 Вт и длительности 40 мс мы получили линию с зоной коагуляционного некроза 0,8 мм и такой же глубиной. Такие же показатели были получены при длительности воздействия 50 и 100 мс. Отличием между этими тремя экспериментами была лишь степень выраженности карбонизации ткани: 40 мс — карбонизации не было, 50 мс — точечная карбонизация по ходу линии разреза, 100 мс — карбонизация на всем протяжении линии разреза.

При исследовании импульсного режима длительностью 40 мс, начиная с 6 Вт и заканчивая 25 Вт, отмечалось равномерное увеличение как ширины коагуляционного некроза (с 1 мм на 6 Вт до 2 мм на 20–25 Вт), так и глубины разреза (с 0,8 мм на 6 Вт до 1,5 мм на 25 Вт). Та же тенденция отмечалась и при длительностях импульса 50,100 и 200 мс. При этом максимальные показатели ширины и глубины термического повреждения были выше по сравнению с предыдущими режимами. Так, например, ширина коагуляционного некроза при длительности импульса 50 мс и 100 мс достигала уже 2 мм на мощности 18 Вт, а при длительности импульса 200 мс — на 10 Вт. Показатели глубины коагуляционного некроза, в основном, были в пределах нашего критерия выбора (до 1 мм) и существенно изменялись лишь на максимальных мощностях. При

длительности импульса 50 мс глубина повреждения достигала 1,5 мм на мощностях 20–25 Вт. При длительности импульса 100 мс глубина некроза увеличивалась до 1,7 мм (начиная с 18 Вт и до 25 Вт). А при длительности импульса 200 мс она выходила за границы критерия выбора уже с 10 Вт. Таким образом, значительные термические повреждения при длительности импульса 200 мс наступают уже на мощности 8 Вт.

По результатам визуальной оценки для морфологического исследования ткани печени по заданным ранее критериям было выбрано 150 препаратов с наименьшей зоной коагуляционного некроза, по 5 образцов при каждом воздействии. Помимо визуального определения выраженности обратимых и необратимых изменений в ткани печени проведено морфометрическое исследование, с помощью которого оценивалась глубина и ширина лазерного некроза.

В участках непосредственного воздействия лазера выявлено формирование зоны некроза, которая была представлена детритом с отдельно лежащими вне ткани гепатоцитами с явлениями кариолизиса и кариопикноза. От нормальной ткани зону некроза отделяет зона ишемии, которая была представлена в виде бледной полосы. При морфологическом исследовании в данной зоне выявлены дистрофические и деструктивные изменения гепатоцитов, что приводило к нарушению гистоархитектоники печени. Проведенное морфометрическое исследование показало, что воздействие лазером в импульсном режиме 24–25 Вт, 30 мс вызывало наименьшие повреждения ткани как по глубине, так и по ширине зоны повреждения и составило в среднем 742,45±9,61 мкм и 571,77±8,24 мкм, соответственно. Кроме того, данный режим отличается и формированием наименьшей зоны ишемии. В то же время использование лазера в непрерывном режиме 4 Вт обладало наибольшим повреждающим действием и приводило к увеличению повреждения ткани печени по ширине зоны воздействия в 1,35, а по глубине — в 1,21 раза.

ВЫВОДЫ

1. При экспериментальном исследовании лазерного излучения мощностью 4–25 Вт в непрерывном и импульсном режимах (при длительности импульса 40–200 мс) установлено, что наименьшие термические повреждения биологических тканей отмечаются при использовании средней мощности излучения 4–10 Вт. При этом в импульсном режиме карбонизация отсутствует или незначительная, а в непрерывном режиме она отчетливо выражена на всех образцах исследования, поэтому оптимальным является использование импульсного режима.

2. Учитывая данные визуальной оценки, морфологического и морфометрического исследования, установлено, что при воздействии хирургическим лазером в импульсном режиме степень выраженности термических повреждений увеличивается с увеличением длительности импульса. По этой причине оптимальным и наиболее щадящим режимом воздействия на ткани гортани человека является импульсный режим, длительностью импульса 30 мс и мощностью 24–25 Вт.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Неворотин А.И.* Введение в лазерную хирургию.— СПб.: СпецЛит, 2000.— 175 с.
2. *Куль М.М.* Теоретическое обоснование и разработка метода эндоларингеальной лазерной хирургии с использованием НИАГ-лазера в контактном режиме: автореф. дис. ...канд. мед. наук.— Л., 1987.— 18 с.
3. *Strong M.S., Jako G.J.* Laser surgery in the larynx. Early clinical experience with continuous CO2 laser // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.— 1972.— Vol.81, № 6.— P. 791–798.
4. *Астахов А.С.* и др. Разработка и экспериментальное испытание двухволновой лазерной установки для фотокоагуляции тканей глаза. // Офтальмологические ведомости.— 2013.— Т. VI, № 2.— С. 62–67.
5. *Чалык Ю.В., Рубцов В.С.* Доклиническая оценка воздействия высокоэнергетического лазерного излучения 0,97 мкм на пластинчатые препараты печени. // Фундаментальные исследования — 2011.— № 3.— С. 166–171.
6. Management of bilateral arytenoid cartilage fixation versus recurrent laryngeal nerve paralysis / H.E. Eckel et al. // Ann Otol Rhinol Laryngol.— 2003.— Vol. 112.— P. 103–108.
7. *Remacle M., Eckel H.E.* Surgery of larynx and trachea.— Berlin: Springer, 2010.— 308 p.
8. Soft tissue surgery with the diode laser — theoretical and clinical aspects / S. Stübinger et al. // Schweiz Monatsschr Zahnmed.— 2006.— Vol. 116, № 8.— P. 812–820.
9. *Гаращенко Т.И., Богомильский М.Р., Минаев В.П.* Лечение ЛОР-заболеваний с использованием лазерных скальпелей: пособие для врачей.— Тверь, 2001.— 52 с.
10. *Плужников М.С., Рябова М.А., Проценко Н.Е.* Лазерная хирургия в оториноларингологии: пособие для врачей.— СПб., 1999.— 31 с.

11. Diode laser-induced tissue effects: In vitro tissue model study and in vivo evaluation of wound healing following non-contact application / M. Havel et al. // Lasers Surg Med.— 2014.— Vol. 46, № 6.— P. 449–455.
12. Лазерная хирургия при лечении ЛОР-патологии в краевой клинической больнице/ С.Г. Вахрушев и др. // Актуальные проблемы педагогики высшей школы: сб. Красн. Госуд. мед. Академии.— 2004.— С.113–114.
13. High-power diode laser at 980nm for the treatment of benign prostatic hyperplasia: ex vivo investigations on porcine kidneys and human cadaver prostates / M. Seitz et al. // Lasers Mad Sci.— 2009.— Vol. 24, № 2.— P. 172–178.
14. *Neiburger E.J.* Rapid healing of gingival incisions by the helium-neon diode laser//J Mass Dent Soc.— 1999.— Vol. 48, № 1.— P. 8–14.
15. *Красников А.Г., Плоткина О.В.* Выбор оптимального режима работы полупроводникового прибора «Аткус-15» с использованием фантома живой ткани // Рос. оториноларингол.— 2005.— № 1(14).— С. 81–83.
16. *Наседкин А.Н.* Экспериментально-клиническое обоснование применения различных видов лазерных излучения в оторноларингологии: автореф. дис. ...докт. мед. наук.— М.,— 2000.— 30 с.
17. *Улупов М.Ю., Портнов Г.В., Голланд В.А.* Дистантная вапоризация кости с использованием полупроводникового лазера 970 нм в эксперименте// Рос. оторинолар.— 2014.— № 1(68).— С. 210–214.
18. A comparative study of wound healing following incision with a scalpel, diode laser or Er, Cr: YSGG laser in guinea pig oral mucosa: A histological and immunohistochemical / M. Havel et al. // Acta Odontol Scand.— 2010.— Vol. 68, № 4.— P. 232–238.

Поступила в редакцию 3.03.2015 г.

УДК 617–089.5.15/.16

ВЛИЯНИЕ АТАРАЛГЕЗИИ НА СОДЕРЖАНИЕ В КРОВИ МАРКЕРОВ СТРЕССА В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПРИ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ ВЫСОКОГО АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО РИСКА

В. Н. Лапшин, Л. П. Пивоварова, И. А. Сокорнов, И. В. Страхов, М. Е. Малышев, И. В. Осипова, О. Б. Арискина

Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

INFLUENCE OF ATARALGESIA ON BLOOD STRESS MARKERS IN THE PERIOPERATIVE PERIOD DURING SURGERY WITH HIGH ANESTHETIC RISK

V. N. Lapshin, L. P. Pivovarova, I. A. Sokornov, I. V. Strahov, M. Ye. Malishev, I. V. Osipova, O. B. Aryskina

Djanelidze Research Institute of Emergency Medicine, St. Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2015

В статье представлены результаты исследования маркеров стресса при операциях высокого класса травматичности у пациентов, которым проводилась комбинированная общая анестезия с применением ИВЛ. В результате исследования проведен сравнительный анализ уровня содержания Т-лимфоцитов, АКТГ, ТТГ, тироксина, кортизола в периоперационном периоде. В частности, предпринята попытка оценки адекватности анестезиологического пособия и адаптационных возможностей организма больного в условиях проведения высокотравматичных оперативных вмешательств.

Ключевые слова: оперативные вмешательства высокого риска, анестезиологическое пособие, маркеры стресса.

The article contains results of markers of stress from the operations of high-class trauma patients who were combined general anesthesia with the use of a ventilator. In result of studies a comparative analysis of the level of T-lymphocytes, ACTH, TSH, thyroxine, cortisol with the definition of their correlation. In particular, determined the adequacy of anesthesia and evaluation of adaptational possibilities of the organism in the conditions of highly traumatic surgery.

Key words: surgical intervention for high-risk anesthetic manual, markers of stress.

Контакт: Сокорнов Иван Александрович, 79052706471@yandex.ru

ВВЕДЕНИЕ

Не вызывает сомнения тот факт, что любое оперативное вмешательство, а тем более высокого класса травматичности, является стрессорным воздействием на организм больного и нуждается в адекватной анестезиологической защите. Ответ организма на травму, связанную с хирургическим вмешательством, инициирует сложную цепь иммунологических и нейроэндокринных реакций, требующих активной коррекции [1].

Возникающие в интраоперационном периоде гормональные сдвиги в большинстве случаев типовым образом влияют на характер расстройств кровообращения, газообмен, иммунный статус, систему гемостаза, функции печени, почек и состояние желудочно-кишечного тракта, т.е. гомеостаз в целом [2].

Адекватность анестезиологической защиты пациента во время хирургического вмешательства напрямую зависит от выбора способа обезболивания и индивидуальной ответной реакции больного (постра-

давшего) на оперативное вмешательство, зависящей от его реактивности, в конечном счете, функционального резерва. Обязательным условием правильности выбора способа анестезии является как можно более полная информированность анестезиолога о состоянии больного до, во время и после оперативного вмешательства. Объективная параметрическая оценка функционального статуса пациента в периоперационном периоде позволит обеспечить возможные варианты коррекции возникших нарушений и выбрать оптимальные способы защиты от операционного стресса.

Об адекватности анестезиологической защиты во время оперативного вмешательства принято судить, опираясь на данные, полученные при мониторировании параметров, характеризующих функции кровообращения и дыхания. При оперативных вмешательствах высокого класса травматичности возникает необходимость в мониторировании ряда других показателей в динамике отражающих состояние гомеостаза.

Стремление к совершенствованию качества оказания анестезиологической помощи в условиях сохраняющейся тенденции роста количества оперативных вмешательств, особенно в скоропомощных стационарах, диктует необходимость не только выбора адекватных способов обезболивания, но оптимизации расхода средств анестезии. Ввиду ограниченного и нестабильного, по разным причинам, медицинского снабжения, специалистам приходится решать непростую задачу, выбора наиболее безопасного способа обезболивания с точки зрения анестезиологической защиты, при операциях повышенного риска.

Для предотвращения операционного стресса при хирургическом вмешательстве обязательным компонентом анестезиологического пособия являются обезболивание и медикаментозное угнетение сознания. Атаралгезия является общедоступным и весьма распространенным компонентом анестезиологического пособия при операциях различной сложности и травматичности в стационарах с высокой оперативной активностью, круглосуточно работающих по «скорой помощи».

В связи с этим хотелось бы уточнить, насколько адекватен этот вид анестезиологической защиты при операциях высокого операционно-анестезиологического риска. Для решения этой задачи исследовалось содержание в венозной крови оперированных больных стрессреализующих гормонов и Т-лимфоцитов до, во время и после оперативного вмешательства.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включены 24 пациента (возраст 52±2 года, 75% мужчин) с риском анестезии у трудоспособных пациентов в тяжелом и среднетяжелом состоянии (II–III класс по ASA), которым выполняли операции на органах брюшной полости 3 и 4 классов травматичности. Характер и количество оперативных вмешательств: лапаротомия, гастрэктомия проведена у 4 пациентов; лапаротомия, вскрытие, дренирование санация сальниковой сумки — у 3; резекция толстой кишки с первичным анастомозом в 3 случаях. По одному случаю пришлось на: удаление внеорганной опухоли забрюшинного пространства; гастрэктомию с резекцией нижней трети пищевода по Орру-Ханту-Накаяме; лапаротомию, резекцию илеоцекального угла толстой кишки с наложением илеоасцендоанастомоза; лапаротомию, гастроэнтеростомию.

Премедикация перед операцией включала в себя препараты из группы м-холинолитиков (атропина сульфат в дозе 0,01 мг/кг), H_1-гистаминоблокаторов (димедрол 0,1–0,5 мг/кг или супрастин 0,3–0,5 мг/кг), бензодиазепины (сибазон 0,2–0,5 мг/кг), опиоидные анальгетики (фентанил 0,002 мг/кг, промедол 0,3 мг/кг). Всем пациентам проводили общую комбинированную анестезию с интубацией трахеи и ИВЛ в режиме CMV (Control Mechanical Ventilation), дыхательный объем составлял 7–9 мл/кг массы тела, минутный объем вентиляции 8–9 л/мин. Средняя продолжительность оперативного вмешательства составила 2,5±0,46 часа. Анестезиологическое пособие включало в себя препараты с коротким временем полувыведения (бензодиазепины, барбитураты, закись азота, наркотические анальгетики). Миорелаксация достигалась путем применения миорелаксантов короткого времени действия на момент интубации трахеи (листенон 1,0–1,5 мг/кг), поддержание миорелаксации достигалось путем кратного применения ардуана (0,02–0,08 мг/кг каждые 40–50 минут).

Оценку глубины и адекватности анестезии у пациентов определяли согласно Гарвардскому стандарту мониторинга. В нее входили контроль ЭКГ, неинвазивного артериального давления, капнографии, пульсоксиметрии, газового состава и КОС артериальной крови, а также уровня сахара крови. Для получения данных использовались монитор Mindray iPM-9800 (Китай) и картриджный анализатор i-STAT 300 (США). Глубина сна

Таблица 1

Данные периоперационного мониторинга (M±m)

Параметр	Этапы			
	начало операции	середина операции	конец операции	через 3 часа после операции
ЧСС, уд./мин	87,2±11,3	72,7±7,8	82,6±6,4	78±4,5
Систолическое АД, мм рт. ст.	147,8±6,5	127,4±11,6	138,7±9,4	125,1±7,4
Диастолическое АД, мм рт. ст.	89,4±3,2	76,3±10,5	83,2±4,1	89,2±3,6
Среднее АД, мм рт. ст.	108,4±4,6	93,3±11,2	101,3±6,3	101,2±4,6
ЧДД, в минуту	12,6±4,6	14,7±3,1	13,4±2,6	16,6±3,2
ДО, мл	476,2±38,6	466,5±29,5	491,9±45,9	478,1±36,4
МОД, л/мин	6,1±1,2	6,8±1,3	6,6±3,1	7,8±0,9
P_{max}, см вод. ст.	15,4±2,1	14,9±3,9	13,8±4,1	14,1±3,6
P_iCO_2, мм рт. ст.	0,225±0,002	0,225±0,001	0,225±0,002	0,225±0,001
P_eCO_2, мм рт. ст.	35,4±1,3	36,1±1,3	36,9±0,9	36,2±1,1
P_aO_2, мм рт. ст.	89,1±4,3	93,2±3,2	86,3±2,9	82,1±5,6
P_aCO_2, мм рт. ст.	37,1±2,1	36,3±0,9	37,2±1,1	38,1±1,8
S_aO_2,%	98 ±1,1	99±0,5	99±0,4	98±0,9
P_vO_2, мм рт. ст.	38,9±0,5	39,2±1,4	39,6±0,9	39,4±1,1
P_vCO_2, мм рт. ст.	46,4±1,2	47,8±2,1	46,9±1,4	46,7±1,6
pH	7,39±0,02	7,41±0,03	7,42±0,02	7,38±0,03
BE	0,3±0,4	−0,8±0,1	−1,0±0,8	1,2±0,4

оценивалась по характеру изменения энтропии, измеряемой с помощью монитора Carescape B 650 (Финляндия), при этом среднее значение этого показателя во время анестезий составляло 48±6. Одновременно методом иммуноферментного анализа определяли содержание в крови гормонов щитовидной железы (свободного тироксина ($T_{4св}$), тиреотропного гормона (ТТГ)), адренокортикотропного гормона (АКТГ), кортизола, участвующих в поддержании гомеостаза в критических состояниях. Содержание кортизола, ТТГ и $T_{4св}$ в сыворотке крови определяли тест-системами ООО «АлкорБио», пролактина — ООО «ХЕМА» (Россия), АКТГ — «DRG» (Германия).

Количество $CD3^+$- и $CD4^+$-лимфоцитов в крови исследовалось иммуноцитохимическим методом с использованием наборов Novocastra (UK)3. Исследования проводили непосредственно перед оперативным вмешательством, сразу же после его окончания, через 24 часа после операции и через 3 дня. Все пациенты перенесли хирургические вмешательства и ранний послеоперационный период без жизнеугрожающих осложнений.

Результаты исследований обрабатывались методами вариационной статистики, с расчетом M и m способом парных сравнений и подвергались корреляционному анализу. Достоверность различий определялась по Т-критерию Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Во время оперативного вмешательства производилась регистрация и оценка частоты сердечных сокращений (ЧСС), уровня систолического, диастолического и среднего артериального давления (АДс, АДд, АДср.), сердечного ритма и электрокардиографических изменений. Контролировались, частота дыханий, дыхательный объем, минутная вентиляция, максимальное давление в дыхательных путях (ЧД, ДО, МОД, Рмах), показатели капнографии (C_ICO_2, C_ECO_2). На разных этапах оперативного вмешательства производился газовый анализ артериальной, смешанной венозной крови и КОС. Средние значения основных мониторируемых параметров представлены в табл. 1.

Как видно из таблицы, отклонения показателей гемодинамики, газового состава крови, кислотно-основного состояния, были в пределах физиологических значений, характерных для периоперационного периода.

Глубина сна (значения энтропии — RE) на различных этапах анестезиологического пособия контролировалась параметрически, в начале и в конце оперативного вмешательства соответствовала величинам, свойственным бодрствованию и поверхностной анестезии (92±2,1 и 85±2,6 соответственно). В середине оперативного вмешательства величины энтропии соответствовали значениям, свойственным глубокой анестезии (45±3,2).

Время начала восстановления мышечного тонуса составило 0,52±0,31 ч, появления реакции на голос 0,74±0,29 ч, экстубации — 1,35±0,26 ч, полного пробуждения — 1,62±0,28 ч от начала операции. Наряду с этим анализировали пробы

Таблица 2

Значение маркеров стресса в периоперационном периоде (M±m)

Время	Показатель			
	$CD3^+$, $\times10^9$/л	$CD4^+$, $\times10^9$/л	АКТГ, пг/мл	кортизол, нмоль/л
До операции	1,11±0,02	0,73±0,07	86,5±8,2	665±42
После операции	0,76±0,05*	0,57±0,05*	98,3±18,7	765±66
1-е сутки	0,66±0,04*	0,44±0,02*	10,8±2,8	950±88
3-е сутки	0,98±0,06*	0,79±0,04*	22,4±1,2	672±48
Контрольные значения	1,33±0,04	0,92±0,05	26,6±2,6	335±41

* Достоверные различия по сравнению с предыдущим этапом исследования $p<0,05$.

смешанной венозной крови перед операцией, вскоре после оперативного вмешательства, а также на первые и третьи сутки.

Полученные данные представлены в табл. 2.

Анализируя данные, представленные в таблице, можно заключить, что у всех пациентов наблюдались достоверное снижение уровня $CD3^+$- и $CD4^+$-лимфоцитов через сутки после операции: с $1,11\pm0,02\times10^9$/л до $0,66\pm0,04\times10^9$/л для $CD3^+$ ($p<0,05$) и с $0,73\pm0,07\times10^9$/л до $0,44\pm0,02\times10^9$/л для $CD4^+$ Т-лимфоцитов ($p<0,05$). На 3-и сутки после оперативного вмешательства количество лимфоцитов восстанавливалось до значений, не отличающихся от нормальных ($CD3^+$ $0,98\pm0,31\times10^9$/л, $CD4^+$ $0,79\pm0,2\times10^9$/л). По результатам исследования после окончания оперативного вмешательства выявлена сильная корреляционная связь между уровнем кортизола в крови пациентов и количеством $CD3^+$ Т-лимфоцитов ($r= -0,78$, $p<0,01$). Одновременно отмечена положительная корреляция между содержанием в крови АКТГ и кортизола ($r=0,76$, $p<0,05$). На 3-и сутки после операции наблюдали формирование адаптивной реакции на стресс и нормализацию содержания в крови АКТГ (22,4±5,9 пг/мл), кортизола (672±236 нмоль/л) и Т-лимфоцитов. Значимых изменений значений ТТГ и $T\ 4_{св}$ до и после оперативного вмешательства не отмечалось. При контроле маркеров стресса у практически здоровых людей отмечались показатели, укладывающиеся в норму. Уровень содержания кортизола в крови в контрольной группе был существенно ниже, что указывает, по всей видимости, на отсутствие стресс-реакции перед оперативным вмешательством.

ВЫВОДЫ

1. Атаралгезия обеспечивает адекватную анестезию, сопровождается развитием адаптивной транзиторной стрессовой реакции с нормализацией показателей эндокринной и иммунной систем к 3-м суткам после операции.
2. Относительным недостатком этого вида анестезии можно считать отсроченное пробуждение, что, вероятно, не следует относить к отрицательным ее сторонам, в особенности в ситуациях, когда атаралгезия используется у больных с тяжелым преморбидным фоном и ограниченными функциональными возможностями, которым показана продленная искусственная или вспомогательная вентиляция легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Китиашвили И.З., Власов А.С., Пушкарев А.С.* Периоперационные факторы и их влияние на иммунную систему // Вестник новых медицинских технологий. — 2007. — Т. XI, № 4. — С. 54–57.
2. *Молчанов И.В., Серов В.Н., Афонин Н.И., Абубакирова А.М., Баранов И.И., Гольдина О.А., Горбачевский Ю.В.* Базовая инфузионно-трансфузионная терапия. Фармако-экономические аспекты // Вестник интенсивной терапии. — 2000. — № 1. — С. 3–13.
3. Основы клинической цитологической диагностики: учебное пособие для медицинских училищ и колледжей / под ред. И. П. Шабаловой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 187 с.
4. *Лапшин В.Н., Страхов И.В., Сокорнов И. А, Ткачев Д.Н.* Сравнительная характеристика некоторых современных миорелаксантов при анестезиологическом обеспечении пострадавших с механической травмой // Скорая медицинская помощь. — 2012. — № 3. — С. 57–60.
5. *Сокорнов И.А., Лапшин В.Н., Шах Б.Н., Смирнов Д.Б., Малышев М.Е.* Анестезиологическое пособие и послеоперационный стресс // Эфферентная терапия. — 2011. — № 4. — С. 105–106.
6. Руководство по анестезиологии и реаниматологии / под ред. проф. Ю. С. Полушина. — СПб., 2004. — 656 с.

Поступила в редакцию 12.03.2015 г.

УДК 614.2:417, 614.88, 616–083.98, 618.1, 618.3

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОГО АЛГОРИТМА ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА «ОСТРЫЙ ЖИВОТ» У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Р. И. Миннуллин[1], М. Ю. Кабанов[3], Н. Н. Рухляда[2], А. Г. Мирошниченко[2], Р. Р. Алимов[4]

[1]Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия
[2]Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия
[3]Госпиталь для ветеранов войн, Санкт-Петербург, Россия
[4]Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

OPTIMIZATION OF DIAGNOSTIC AND TREATMENT ALGORITHM FOR SUSPECTED “ACUTE ABDOMEN” WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE

R. Minnullin[1], M. Kabanov[3], N. Ruhljada[2], A. Miroshnichenko[2], R. Alimov[4]

[1]Military Medical Academy S.M. Kirov, St. Petersburg. Russia
[2]Dzhanelidze Research Institute of Emergency Care, St. Petersburg, Russia
[3]Hospital for War Veterans, St. Petersburg, Russia
[4]North-Western State Medical University named after Mechnikov, St. Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2015

Представлено исследование 499 случаев госпитализации женщин репродуктивного возраста (от 18 до 49 лет) с подозрением на «острый живот». 359 случаев проанализировано ретроспективно. Полученные данные позволили уточнить структуру патологии, наиболее часто встречаемые диагностические ошибки у этой категории больных. В результате проведенной работы существующий диагностический алгоритм был уточнен и приведен в соответствие с требованиями стандартов оказания специализированной медицинской помощи по профилям «хирургия» и «акушерство и гинекология». Проспективное исследование, проведенное с привлечением 140 добровольцев, показало эффективность предложенной схемы диагностики.

Ключевые слова: женщины, репродуктивный возраст, диагностика, хирургические заболевания, гинекологические заболевания.

The article includes research 499 hospitalizations of women of reproductive age (18 to 49 years) with suspected “acute abdomen”. 359 cases were analyzed retrospectively. The data obtained allowed to specify the structure of the pathology most frequent diagnostic errors in these patients. As a result of this work, the existing diagnostic algorithm was clarified and brought into line with the requirements of standards for specialized medical care on profiles “surgery” and “Obstetrics and Gynecology”. Prospective study involving 140 volunteers showed the effectiveness of the proposed scheme diagnostics.

Key words: women, reproductive age, diagnosis, surgical diseases, gynecological diseases.

Контакт: Миннуллин Руслан Ильдарович, minn83@mail.ru.

ВВЕДЕНИЕ

Изменения порядка оказания скорой, в том числе скорой специализированной медицинской помощи [1–3], создание на базе многопрофильных стационаров стационарных отделений скорой медицинской помощи [4] диктуют необходимость уточнения и дополнения некоторых диагностических алгоритмов при обследовании больных на этапе поступления в стационар.

Известно, что все пациенты с подозрением на острые хирургические заболевания органов брюшной полости подлежат обследованию

в условиях стационара с целью исключения острой хирургической патологии органов брюшной полости и малого таза [5–8]. При этом подозрение на «острый живот» является одной из наиболее частых причин обращения к хирургу стационара скорой медицинской помощи [9]. Наибольшую сложность в диагностическом плане среди больных с подозрением на «острый живот» представляют женщины репродуктивного возраста, ввиду необходимости дополнительного исключения острой гинекологической патологии, часто встречающейся у этой категории больных [10–12].

Исследование нозологической структуры «острого живота» у этой категории больных показало, что в большинстве случаев (65%) причиной возникновения болей является гинекологическая патология [13].

Эти обстоятельства определяют необходимость уточнения существующей лечебно-диагностической тактики рассматриваемой категории больных с дополнением стандарта оказания хирургической помощи методами диагностики гинекологической патологии.

Цель исследования: уточнить существующую лечебно-диагностическую тактику при подозрении на «острый живот» у женщин репродуктивного возраста.

Исходя из цели, сформулированы следующие задачи:

1) оценить точность существующего лечебно-диагностического алгоритма у женщин репродуктивного возраста при подозрении на «острый живот»;

2) оптимизировать существующий лечебно-диагностический алгоритм при подозрении на «острый живот» у женщин репродуктивного возраста в соответствии с полученными данными о структуре патологии и учетом изменений в порядке оказания скорой, в том числе скорой специализированной медицинской помощи;

3) оценить эффективность предложенной диагностической тактики.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В период с 2012 по 2014 г. изучено 499 случаев госпитализации женщин детородного возраста (от 19 до 49 лет; средний возраст 28,6±8,2 года) с диагнозом направления «острый живот». Из них 359 случаев было изучено ретроспективно и 140 случаев — проспективно. Пациентки ретроспективной группы (n=359) обследовались по традиционному алгоритму обследования хирургических больных (приказ Минздрава России от 15.11.2012 № 922н). Пациентки проспективной группы обследовались в соответствии с предложенным лечебно-диагностическим алгоритмом для женщин репродуктивного возраста с подозрением на «острый живот». Необходимо отметить, что предложенный алгоритм сочетает методы диагностики острой хирургической и гинекологической патологии (приказ Минздрава России от 01.11.2012 № 572н (ред. от 17.01.2014), приказ Минздрава России от 15.11.2012 № 922н).

Обе группы анализировались по таким показателям, как длительность обследования и точность нозологической диагностики (по методу Е.Э. Бена, 1943) [14]. Анализ полученных данных был произведен с применением стандартных методов описательной статистики с последующим использованием параметрических или непараметрических методов расчета.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исследование точности диагностики при помощи традиционного алгоритма обследования (в проспективной группе) у женщин репродуктивного возраста с подозрением на «острый живот» показало следующие результаты. Наилучшие показатели отмечаются при диагностике острой хирургической патологии (острый аппендицит — 73,8% совпадений, острый панкреатит — 61,5% совпадений, острый холецистит — 63,3% совпадений). В отношении анализируемых гинекологических заболеваний результаты исследования количества совпадений несколько хуже. Осложненные кисты яичников были верно диагностированы в 52,8% случаев, гнойно-воспалительные заболевания матки и придатков — в 41%, эктопическая беременность — в 30,4% случаев.

Наибольшее количество диагностических ошибок возникло при дифференциальной диагностике острого аппендицита и острой гинекологической патологии. Так, наиболее часто (в 27,37% случаев) за острый аппендицит принимали гнойно-воспалительные заболевания матки и ее придатков (в 16% случаев) и осложненные кисты яичников. В 12,5% случаев причиной предварительного диагноза острый аппендицит послужила миома матки с нарушением питания узла, в 4,5% правосторонняя эктопическая беременность. В целом в отношении острого аппендицита наблюдается умеренная гипердиагностика за счет недостаточной диагностики острой гинекологической патологии.

Таблица 1

Качество диагностики хирургической и гинекологической патологии на этапах обследования

Критерий	Хирургическая патология (n=135)	Гинекологическая патология (n=224)	p
Диагностировано верно	92 (69,6%)	102 (45,54%)	0,000001

Анализ эффективности диагностики острых хирургических и гинекологических заболеваний показал, что хирургическая патология при помощи традиционного алгоритма диагностируется достоверно лучше, чем гинекологическая ($p<0,001$) (табл. 1).

Такие различия в точности диагностики хирургических и гинекологических заболеваний у женщин репродуктивного возраста с диагнозом направления «острый живот» абсолютно закономерны ввиду применения к ним традиционного диагностического подхода, ориентированного в первую очередь на верификацию хирургической патологии, а не гинекологической. Длительность обследования пациенток репродуктивного возраста с диагнозом направления «острый живот» (Me) составила 4 часа 41 минуту; нижний квартиль (Q_{25}) — 2 часа 00 минут; верхний квартиль (Q_{75}) — 6 часов 12 минут. Полученные данные вскрывают недостатки традиционной тактики применительно к диагностике острых хирургических заболеваний органов брюшной полости и малого таза у женщин репродуктивного возраста.

Изучив структуру «острого живота» у этой категории больных, вклад гинекологической патологии в общую структуру заболеваемости, наиболее распространенные диагностические ошибки, мы модифицировали стандартный алгоритм обследования пациентов с «острым животом» для женщин репродуктивного возраста. В дополнение к традиционному обследованию пациенток с диагнозом «острый живот» мы предлагаем такие методы обследования женщин, как качественный тест на содержание хорионического гонадотропина человека в моче (тест на беременность) и трансвагинальное ультразвуковое исследование органов малого таза (ТВ УЗИ).

Анализ результатов диагностики при помощи усовершенствованной лечебно-диагностической тактики (в проспективной группе) показал, что медиана (Me) длительности обследования составила 3 часа 42 минуты, нижний квартиль (Q_{25}) составил 1 час 18 минут, верхний квартиль (Q_{75}) составил 5 часов 59 минут. Исследование различий в длительности обследования на этапе приемного отделения традиционным и оптимизированным лечебно-диагностическим алгоритмом показало, что различия статистически значимы ($p<0,05$), при этом применение усовершенствованного лечебно-диагностического алгоритма позволяет завершить диагностический поиск в среднем на 1 час быстрее (рисунок).

При этом точность диагностического поиска при использовании усовершенствованного диагностического алгоритма возросла (с 52,6 до 74,3%;

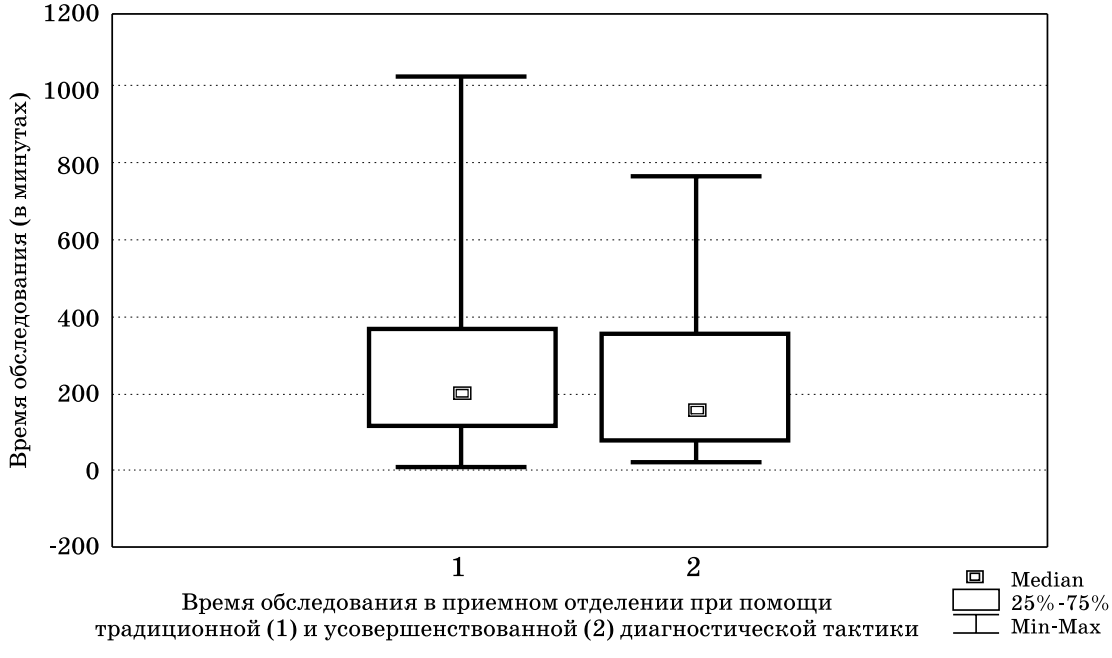

Рисунок. Длительность обследования пациенток при помощи традиционной (1) и усовершенствованной (2) лечебно-диагностической тактики

Таблица 2

Результаты исследования различий в точности диагностики отдельных нозологических форм при помощи традиционного и усовершенствованного лечебно-диагностического алгоритма

Нозологическая форма	Традиционный диагностический алгоритм,% совпадений	Оптимизированный диагностический алгоритм, % совпадений	p
Эктопическая беременность	30,4	71,4	0,000000*
Гнойно-воспалительные заболевания матки и ее придатков	41	68,6	0,000054*
Осложненные (разрывом, перекрутом) кисты яичников	53,8	79,2	0,000084*
Острый аппендицит	73,8	80	0,315807
Острый панкреатит	66,3	87,5	0,442504
Миома матки с нарушением питания узла	62,5	66,7	0,462504
Острый холецистит	61,5	62,5	0,885175
Всего совпадений	52,6	74,3	0,04438*

* $p<0,05$ — различия статистически значимы.

$p<0,05$). Сравнение результатов точности диагностики с применением традиционной (ретроспективная группа) и усовершенствованной (проспективная группа) лечебно-диагностической тактики на этапе обследования в приемном отделении стационара представлено в табл. 2.

Из представленных данных следует, что оптимизированный алгоритм позволяет достоверно лучше диагностировать такие нозологические формы «острого живота» у женщин репродуктивного возраста, как эктопическая беременность, гнойно-воспалительные заболевания матки и ее придатков и осложненные кисты яичников ($p<0,01$). В то же время в диагностике таких хирургических нозологий, как острый аппендицит, острый холецистит, острый панкреатит, точность диагностики осталась на прежнем уровне (различия статистически недостоверны, $p>0,05$). При этом обобщенный показатель точности диагностики (общее количество совпадений по нозологиям) статистически достоверно возрос при использовании усовершенствованного диагностического алгоритма ($p<0,05$).

ВЫВОДЫ

1. Традиционный диагностический алгоритм, применяемый у женщин репродуктивного возраста с подозрением на «острый живот», позволяет точно диагностировать отдельные нозологические формы острых хирургических и гинекологических заболеваний в 52,6% случаев. При этом хирургические заболевания были диагностированы достоверно лучше, чем гинекологические ($p\leq0,001$).
2. Раннее включение в диагностический алгоритм таких методов обследования, как трансвагинальное ультразвуковое исследование органов малого таза и тест на беременность (качественного и/или количественного), позволяет достоверно увеличить точность диагностики по таким нозологическим формам, как эктопическая беременность (с 30,4 до 71,4%; $p<0,001$), гнойно-воспалительные заболевания матки и ее придатков (с 41 до 68,6%; $p<0,001$) и осложненные кисты яичников (с 53,8 до 79,2%; $p<0,001$), что в целом значимо улучшает показатели точности диагностики исследуемой группы больных на госпитальном этапе (с 52,6 до 74,3%; $p<0,05$);
3. Использование усовершенствованного лечебно-диагностического алгоритма для женщин репродуктивного возраста с подозрением на острые хирургические заболевания органов брюшной полости и малого таза позволяет сократить время обследования в отделении экстренной медицинской помощи с 4 часов 41 минуты (Me) до 3 часов 42 минут (Me) ($p<0,05$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Федеральный закон Российской Федерации № 323-ФЗ от 21.11.2011 «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».
2. Приказ Минздрава России от 20.06.2013 № 388н «Об утверждении Порядка оказания скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи» [Электронный ресурс]. — URL: http://www.medsovetinfo/health/dep4/4432/ (Дата обращения 10.10.2014).

3. *Мирошниченко А. Г.* Отношение некоторых статей закона «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» к настоящему и будущему скорой медицинской помощи // Скорая медицинская помощь.— 2012.— № 1.— С. 4–12.
4. Решение задач государственной программы Российской Федерации «Развитие здравоохранения» за счет реорганизации госпитального этапа СМП / А. Г. Мирошниченко, С. Ф. Багненко, В. Е. Парфенов и др. // Вестн. Северо-Западного гос. мед. ун. им. И. И. Мечникова.— 2013.— Т. 5, № 3.— С. 112–116.
5. *Багненко С.Ф., Верткин А.Л.* Руководство по скорой медицинской помощи.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.— 820 с.
6. Острая абдоминальная патология / под ред. Д. Клайна, Л. Стед; пер. с англ. под ред. А. И. Ковалева.— М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2011.— 293 с. : ил.— (Неотложная медицина).
7. Хирургия острого живота. Руководство.— 2-е изд. / под ред. Г. И. Синенченко, А. А. Курыгина, С. Ф. Багненко.— СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2009.— 512 с: ил.
8. Протоколы диагностики и лечения острых хирургических заболеваний органов брюшной полости / Ассоциация хирургов Санкт-Петербурга, СПб НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе.— СПб., 2007.— 58 с.
9. *Ерюхин И.А.* Острый живот. Догоспитальная диагностика // Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / под ред. В. С. Савельева. М., Триада-Х, 2004.— С.9–30.
10. *Снегирев И.И., Фролов А.П., Зелов И.А.* Ошибки в диагностике острого аппендицита и острых абдоминальных заболеваний гениталий у женщин // Сиб. мед. журн. (Иркутск).— 2007.— № 2.— С. 27–29.
11. *Новиков Е.И.* и др. Акушерско-гинекологическая помощь на догоспитальном этапе: пособие для врачей.— СПб.: НИИ СП им. И. И. Джанелидзе, 2013.— 36 с.
12. Right lower quadrant pain in females. Is it appendicitis or gynecological? / E. A. Archibong, M. Eskandar, A. A. Sobande, O. Y. Ajao // Saudi. Med. J.— 2002.— Vol. 23, № l.— P. 30–33.
13. Анализ традиционной диагностической тактики при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости и малого таза у женщин репродуктивного возраста на догоспитальном и стационарном этапах / Р. И. Миннуллин, Н. Н. Рухляда, А. Г. Мирошниченко и др. // Скорая мед. помощь.— 2014.— № 3.— С. 51–55.
14. *Бен Е.Э.* Качество врачебной диагностики. Методика исследования и материалы.— Л., 1943.— 137 с.

Поступила в редакцию 26.02.2014 г.

ИСТОРИЯ
HISTORY

УДК 355/359 «1914/1918»:614.2

К 100-ЛЕТИЮ ПЕРВОЙ МИРОВОЙ ВОЙНЫ. ГОД 1916. ХОД БОЕВЫХ ДЕЙСТВИЙ НА ФРОНТАХ ПЕРВОЙ МИРОВОЙ ВОЙНЫ И ОТКРЫТИЕ ПРОФЕССОРА В. А. ОППЕЛЯ (сообщение четвертое)

В. И. Буравцов, Ш. Л. Меараго

Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

FOR THE 100th ANNIVERSARY OF THE FIRST WORLD WAR. THE YEAR 1916. THE COURSE OF THE FIGHTING ON THE FRONTS THE FIRST WORLD WAR AND THE DISCOVERY OF PROFESSOR V. A. OPPEL (the fourth message)

V. I. Buravtcov, S. L. Mearago

North-Western State Medical University named after Mechnikov, St. Petersburg, Russia

© В. И. Буравцов, Ш. Л. Меараго, 2015

Ход боевых действий в 1916 году. Брусиловский прорыв. Этапы медицинской эвакуации в Первую мировую войну. Оценка системы оказания помощи раненым В. А. Оппелем. Предложения В. А. Оппеля о совмещении эвакуации раненых с активным оказанием помощи.

Ключевые слова: боевые действия и медицинское обеспечение войск, профессор В. А. Оппель, этапное лечение раненых.

The military action in 1916. Brusilovsky breakthrough. The stages of medical evacuation in the First world war. Assessment system help the wounded V. A. Oppel. Suggestions V. A. Oppel about combining the evacuation of the wounded with the active assistance.

Key words: fighting and medical support of troops, professor V. A. Oppel, a landmark treatment of the wounded.

Контакт: Меараго Шалва Лазроевич, mdkat@mail.ru

1916 год прошел под знаком двух основных событий войны на сухопутных фронтах — битвы за Верден на Западном фронте и наступления А. А. Брусилова на Восточном. Кроме того, у полуострова Ютландия в Северном море произошло сражение двух крупнейших флотов мира — британского и немецкого [1].

Немцы после побед на Восточном фронте в прошедшем 1915 году демонстрировали самоуверенность. Генерал Э. Людендорф (начальник штаба главнокомандующего Восточным фронтом) писал: «Мы сделали огромные шаги в направлении полного крушения России». Менее склонный к риску фельдмаршал П. Гинденбург (главнокомандующий Восточным фронтом) отмечал: «Русский медведь, нет сомнения, кровоточит от ран, но он избежал смертельных объятий». С учетом сказанного Германия планировала в 1916 году перенести основные военные усилия на Западный фронт с целью вывести из войны Францию, ошибочно полагая, что она находится на грани полного истощения. На Восточном фронте было решено ограничиться стратегической обороной [2].

Уже в начале года немцы начали реализовывать свой главный замысел на сухопутном фронте. Началось яростное наступление на крепость Верден, созданную в XVIII веке гениальным военным инженером Вобаном.

Немецкое командование рассчитывало, что французы бросят на защиту Вердена все свои резервы. Если они отступят — то потеряют Верден, что откроет путь на Париж, если будут сражаться — потеряют армию и проиграют войну.

Против крепостных фортов Дуамон и Во крепости Верден, защищаемых полумиллионом французов, немцы бросили миллион своих солдат. В первый день наступления они применили газы, во второй — новинку, огнеметы. Для постоянного слежения за полем боя ими было выделено 168 самолетов. Среди подвезенных тяжелых орудий насчитывалось тринадцать 420-миллиметровых и семнадцать 305-миллиметровых [3].

Ожесточение битвы было невиданным. Очевидцы говорили о сценах ада. К концу марта (за месяц боев) французы потеряли под Верденом 89 тыс. человек, немцы — 82 тыс. Однако прорвать оборону не удавалось. Французы посылали из Парижа в Верден ежедневно 6 тысяч грузовиков с боеприпасами и еженедельно 15 тысяч личного состава — и крепость держалась [4].

Чтобы ослабить давление немцев на Верден, русские начали наступление на Юго-Западном фронте у Молодечно, имевшее временный успех. Командующий Юго-Западным фронтом генерал Н. И. Иванов, хотя и пользовался популярностью среди солдат, был сменен. Не помогли ни близость к царю, ни награждение царевича, навестившего раненых, ни Георгиевский крест императору за участие в боевых действиях. Правда, хотя полководческие таланты Н. И. Иванова были поставлены под сомнение, он занял должность советника в ставке главнокомандующего.

К этому времени моральное состояние России несколько укрепилось благодаря победам войск под командованием генерала Н. Н. Юденича, которые осуществили прорыв на Закавказском фронте и к середине февраля вошли в турецкий город Эрзерум, захватив до 10 тысяч пленных [5].

В целом, несмотря на потерянные в 1915 году огромные территории, призыв в армию квалифицированных рабочих и обезлюдевшее село (к середине 1916 года число призванных в армию в России достигло 14 млн 200 тыс. человек [6]), страна явно мобилизовала свои ресурсы. Производство в промышленности за годы войны выросло в 4 раза, синтез химических веществ удвоился, выпуск снарядов увеличился в 25 раз, винтовок — в 11 [7].

Генерал А. Нокс (военный атташе Великобритании в России в годы Первой мировой войны) писал в апреле 1916 года: «Русское военное положение улучшилось так, как того не смог бы предсказать ни один иностранный наблюдатель в дни отступлений прошлого года» [8].

Весной 1916 года командующим Юго-Западным фронтом был назначен генерал А. А. Брусилов, который собрал плеяду талантливых генералов: А. М. Каледин, В. В. Сахаров, Д. Г. Щербачев, П. А. Лещицкий. С ними он стал готовить летнее наступление, придерживаясь четырех основных правил: 1) неожиданность наступления для противника; 2) наступающих колонн должно быть несколько, в разных местах, причем начать наступление они должны одновременно; 3) резервы должны быть расположены рядом, в глубоких траншеях; 4) связь между наступающими частями должна быть безукоризненной [9].

Надо сказать, что пятимесячное затишье на фронте благотворно сказалось на снабжении русской армии. Был ликвидирован дефицит стрелкового оружия (только США поставили России более миллиона винтовок), число пулеметов достигло 11 тысяч против 1100 в 1914 году, а выпуск снарядов был увеличен до 20 миллионов в год, против 800 тысяч в 1914 году.

4 июня 1916 года А.А Брусилов начал наступление всеми 4 армиями фронта. После артподготовки войска заняли первую линию обороны, где погибли 85% защитников. К вечеру 5 июня были взяты 2-я и 3-я линии обороны, где многие защитники сдались в плен. Всего за первую неделю боев русская армия взяла в плен более 200 тысяч солдат противника, 219 орудий, 644 пулемета, около 15 000 винтовок [10]. Самый влиятельный историк Великобритании А. Тейлор называл брусиловское наступление «единственно успешной операцией Первой мировой войны, названной в честь генерала».

Спустя несколько дней Брусилов писал жене: «Все поле сражения длиною около ста верст завалено было трупами, раненых с трудом подбирали, рук не хватало для уборки, не хватало также перевязочного материала. Например, в госпиталь, который я посетил, вместо 210 раненых, которых он должен принять, было привезено три с лишним тысячи больных. Что четыре доктора могли сделать? Они работали день и ночь, еле на ногах стояли, но всех перевязать не могли. Даже напоить и накормить всех страдальцев было невозможно. Это тяжелая

изнанка войны». А. А. Брусилова возмущало, что лица, ответственные в армиях за состояние санитарного дела, обманули его: до сражения, когда командарм поинтересовался подготовкой санитарной части, его заверили: все будет в порядке.

Действительно, в ходе войны на фронтах было создано весьма значительное количество лечебных учреждений. Так, к началу брусиловского прорыва на Юго-Западном фронте было коек: в 77 дивизионных лазаретах — 16 170; по лечебным заведениям, приданным армиям — 27 718; в непосредственном распоряжении фронта (эвакопункты) — 103 862 и в 36 командах выздоравливающих на территории Киевского и Одесского военных округов, подчиненных командованию фронта,— 30 250 мест. Всего во фронте было 147 750 коек в лечебных учреждениях и 30 250 мест в командах выздоравливающих; итого 178 000 коек и мест. Боевой состав войск фронта определялся в 676 180 штыков и сабель. Количество коек и мест по отношению к этому числу составляло около 26,3%.

Однако, общие органические пороки в построении руководства санитарной службой, усугубленные ограниченностью кругозора, непредусмотрительностью, безынициативностью непосредственных руководителей санитарной службы Юго-Западного фронта привели к тому, что эти значительные ресурсы были использованы плохо. При полном отсутствии маневра этими ресурсами, раненые в обстановке успешно развивавшегося наступления оказывались в тяжелом положении и особенно на направлении главного удара.

Катастрофические «эвакуационные пробки» на головных эвакуационных пунктах и их отделениях со всеми вытекающими отсюда последствиями (паралич сортировки и хирургической деятельности, кризисы с размещением и питанием раненых, острый недостаток санитарного транспорта и др.) явились характерными чертами лечебно-эвакуационной деятельности санитарной службы в этой операции [11].

8 июля русские войска взяли город Делятин, находящийся в 50 километрах от перевала Яблоница в Карпатах, открывавшего путь на венгерскую равнину. Уже к 12 июля русская армия взяла в плен 190 тысяч австрийских солдат, 200 тяжелых орудий, 645 пулеметов — треть боевой мощи австрийской армии [12].

К концу июля общее число захваченных в плен австро-венгерских солдат достигло 408 тысяч, были взяты 581 орудие, 1795 пулеметов [13].

Но резервы русской армии подходили к концу, а система железнодорожных коммуникаций не справлялось с доставкой людей, боеприпасов, снаряжения и продовольствия. Крайней точкой Брусиловского прорыва, восстановившего славу русского оружия, был город Станислав, взятый 7 августа 1916 года. 11 сентября 1916 года А. А. Брусилов сообщил в ставку: «Мы близки к истощению людских резервов». К этому времени в резерве у него оставалось всего одна кавалерийская дивизия под командованием генерала К. Г. Маннергейма [14].

Используя фактор Брусиловского наступления, активизировались другие русские фронты, но старые методы ведения боевых действий путем фланговых атак большими массами войск на узких участках фронта были связаны с долговременными приготовлениями и позволяли противнику подготовиться к очередной мясорубке. К сожалению, русские генералы реагировали на потери всегда одинаково — просили артиллерийского прикрытия и снова отдавали приказы о наступлении. Но примитивная тактика навала помогала только антивоенной пропаганде, оставляя линию фронта неподвижной.

Как ни парадоксально, но, по нашему мнению, именно это обстоятельство — стабилизация линии фронта и отсутствие значительных перемещений учреждений тыла, в том числе медицинских учреждений, помогло профессору Владимиру Андреевичу Оппелю не только сформулировать учение об этапном лечении раненых, но и реально осуществить многие его положения на практике.

Дело в том, что предыдущие командировки В. А. Оппеля на фронты Первой мировой войны (в качестве хирурга-консультанта фронта) совпадали либо с наступлением русских войск, как это было в 1914 году при занятии Восточной Пруссии и в период наступления в Закавказье, либо с их отступлением, как это случилось в 1915 году.

Организовать же полномасштабную помощь раненым (Оппель применял термин «организация хирургического тыла») в условиях маневренного боя и непрерывного перемещения медицинских учреждений чрезвычайно трудно. И поэтому многие положения учения об этапном лечении раненых, хотя уже и были теоретически сформулированы Оппелем, на практике не реализовывались.

Теперь же, в период командировки 1916 года на Северный фронт, когда он оставался стабильным, а ведение позиционных боев давало достаточно равномерный поток раненых с широким спектром огнестрельных ран, уникальная ситуация дала Оппелю возможность реализовать положения своей теории на практике.

В целом, разработанное Оппелем учение об этапном лечении раненых следует признать подлинным открытием в области военной медицины. Но, как и всякое выдающееся открытие, этапное лечение имеет свою историю. «Этапы» для раненых существовали в русской армии давно. Еще Николай Иванович Пирогов во время русско-турецкой войны 1877–1878 гг., описывая «этапы», писал о госпиталях 1-й, 2-й и 3-й линий, об эвакуационных пунктах и т.д.

Во время Первой мировой войны в русской армии таких этапов было много: существовали передовые перевязочные пункты в полках, главные перевязочные пункты и дивизионные лазареты в дивизиях, подвижные госпитали в армиях и корпусах, запасные госпитали во фронтовом и глубоком тылах и т.д. Раз существовали «этапы» для раненых, существовало и лечение раненых на этих этапах. Однако собранные Оппелем статистические данные показывали, что основным видом хирургической деятельности на этих этапах являлись перевязки.

«Перевязки и эвакуация,— писал Оппель,— эвакуация и перевязки — вот была задача отрядов... Оперируемость раненых в перевязочных отрядах дивизий и даже в дивизионных лазаретах была исключительно мала — около 1%. Я располагаю сведениями из 11 перевязочных отрядов дивизий за год войны на Юго-Западном фронте. На 61316 раненых прошедших через отряды произведено 418 операций, т.е.% оперируемости равен 0,6. При этом в трех отрядах на 11642 раненых не произведено ни одной операции. Наибольшее количество операций из указанных одиннадцати отрядов произведено в одном: на 3694 раненых — 123 операции, т.е.% оперируемости в этом отряде равен 3,3... Следовательно, были этапы, было лечение на этих этапах, но царила система эвакуации. А между тем эвакуация без соответствующей хирургической помощи... не только вредна для самих раненых, но и вредна с общегосударственной точки, ибо может превращать в инвалидов таких людей, которые могли бы быть почти совсем здоровыми или же мало пострадать...

Итак,— продолжает Оппель,— система эвакуации в 1915 г. процветала. Отдельные перевязочные отряды дивизий, отдельные лазареты дивизий, подвижные госпитали работали хирургически, но большинство бездействовало, ограничиваясь перевязками и наложением неподвижных повязок, причем под повязками текли моря гноя.

Причин для такого отношения было много: то прямой запрет производить операции, то невозможность их делать или за отсутствием хирурга, или за отсутствием соответствующего инструментария, то сознательная убежденность в пользе именно эвакуационной системы, то желание передать раненого для операции в более благоприятные условия» [15].

По образному выражению Оппеля, хирургия «плелась в хвосте инфекции, а не обгоняла ее». Число раненых, оперированных в дивизионных медицинских учреждениях, было чрезвычайно низким, составляя 0,3–3,3% к числу поступивших. Причем наивысшая цифра операций, как отмечает Оппель, приходилась на ампутацию пальцев. Следовательно, «система эвакуации во что бы то ни стало», как ее называл Оппель, мешала хирургической активности, хирургическая помощь раненым резко запаздывала или отсутствовала вовсе.

Общую неорганизованность лечебно-эвакуационного дела в армейском и фронтовом тылу Н.Н. Бурденко характеризовал так: «Можно смело сказать: насколько часты перевязки в линии фронта, настолько редки они во время прохода раненых в зоне “главный перевязочный пункт — тыловой пункт”. Прохождение этой зоны затягивается иногда на недели, т.е. на тот промежуток времени, когда развивается флегмона и столбняк при коротком инкубационном периоде. Данные учреждения и перевязочные головных эвакуационных пунктов не в достаточной степени развиты для приема больших масс... Сортировочная деятельность их разработана более теоретически, чем практически... Сортировка раненых большею частью производится на улицах, на подводах или при обходе вагонов. Нередко были случаи погрузки в вагоны умирающих и помещения в этапных лазаретах легкораненых, энергично жалующихся» [16].

В чем была причина низкой хирургической активности? Оппель полагал, что кроме указанных ранее причин ситуация в определенной степени сформировалась под влиянием авторитета Пирогова, который в конце жизни очень сдержанно относился к хирургическим операциям на передовых этапах эвакуации, настаивал на консервативных методах лечения и отдавал приоритет реализации принципа рассеивания раненых.

В доантисептический период развития хирургии эти положения были справедливы и основаны на отрицательных результатах оперативного лечения, полученных Пироговым при оказании помощи раненым на Кавказе, в Крыму и на Балканах. Следует учитывать, что Пирогов — гений русской медицины. Его мысли, какой бы проблемы они не касались, поражают проникновением в суть этой проблемы и оригинальностью представленных решений.

При этом высказывания Пирогова не только ясны и понятны, но и часто выражены в афористичной словесной форме. Чего только стоит одна его фраза: «Война — это травматическая эпидемия». И хотя к моменту начала Первой мировой войны после смерти Пирогова прошло более 30 лет, влияние авторитета Пирогова в России было огромным. Успешно работало всероссийское общество хирургов имени Пирогова. В столице был построен и открыт музей его имени, где заседали члены научных обществ и проводились съезды хирургов.

Однако к началу Первой мировой войны в самой хирургии произошли революционные изменения. Стала понятной причина развития гнойных осложнений и возможность их предупреждения хирургическим путем. Более того, Оппель оказался на фронтах мировой войны в тот период, когда гражданская неотложная хирургия уже в полной мере освоила принципы асептики и антисептики.

Поэтому, столкнувшись «с хирургической бездеятельностью» перевязочных отрядов и лазаретов дивизий, Оппель в 1916 г. предложил совместить эвакуацию раненых с активным хирургическим лечением и назвал этот процесс «этапным лечением раненых», считая его наиболее радикальной мерой по приближению хирургической помощи к раненым. Впервые об этом принципе он упомянул в статье «Основания сортировки раненых с лечебной точки зрения на театре военных действий», опубликованной в октябрьском за 1915 г. номере «Военно-медицинского журнала».

В ней он писал: «Принцип такого этапного лечения, насколько я понимаю, заключается в следующем: раненый получает нужную ему помощь — выражается ли она перевязкой, наложением неподвижной повязки, более или менее сложной операцией — тогда и там, где и когда необходима такая помощь. Передвижение раненых в виде правила допустимо тогда, когда оно не сопряжено с явной опасностью ухудшения в состоянии здоровья раненого...

С точки зрения этапного лечения раненый получает такое хирургическое пособие, тогда и там, где и когда в таком пособии обнаружена надобность. Раненый эвакуируется на такое расстояние от линии боя, какое наиболее выгодно для его здоровья» [17].

Таким образом, раненый из объекта эвакуации превращался в страдающего человека, нуждающегося в определенном комплексе лечебных мероприятий, которые ему должны были обеспечить организаторы военной медицины и военно-полевые хирурги.

Заметим, что реализация принципа этапного лечения (при замене слова «раненый» на слово «больной», а словосочетания «от линии боя» на словосочетание «от места заболевания»), даже теперь в XXI веке, может сделать честь любой гражданской системе здравоохранения. И, конечно же, Оппель прекрасно понимал, что реализовать этот принцип полностью на войне невозможно. Он специально отмечал, что высказанное положение должно рассматриваться как формула, действительная постольку, поскольку это возможно в данных условиях обстановки.

Хотя в медицине установить авторство достаточно трудно, Оппель по праву может считаться автором теории этапного лечения раненых. Между тем его приоритет был подвергнут сомнениям, и сомнения эти были высказаны высоким начальником и в самой категоричной форме.

В 1943 году начальник Главного военно-санитарного управления Ефим Иванович Смирнов (к тому времени уже в течение 4 лет исполнявший эту должность) написал о теории этапного лечения раненых, сформулированной Оппелем: «Эти мысли Оппеля никогда не были и не будут принципом нашей организации эвакуации и лечения раненых... Эти мысли Оппеля не имеют отношения к нашей военно-полевой хирургии... Мысли Оппеля ничего общего не имеют с нашей военно-полевой хирургией и с нашей системой этапного лечении с эвакуацией по назначению» [18]. И это несмотря на то, что реализуемая под его руководством система оказания помощи раненым на фронтах Великой Отечественной войны именовалась «этапное лечение с эвакуацией по назначению».

Сам Е. И. Смирнов пытался объяснить столь резкий тон высказываний об учении Оппеля особенностями своего характера. В 1979 году он напишет: «Мне, по складу моего характера, не хватало хладнокровия и выдержки... Повышенная возбудимость, а также присущая мне прямолинейность не всегда помогали дипломатично и достаточно быстро преодолеть трудности военно-медицинского дела...» [19].

Однако существует и другая версия столь резкого отношения руководителя военно-медицинского ведомства к идейному наследию Оппеля. Именно в 1943 году в Самарканде (туда были эвакуированы кафедры Военно-медицинской академии) был арестован сын Оппеля профессор кафедры биохимии академии Владимир Владимирович Оппель. По ложному обвинению в шпионаже его приговорили к расстрелу, замененному на 10 лет тюремного заключения (в 1954 году В. В. Оппель реабилитирован).

«Сын за отца не отвечает»,— говорил «отец народов». А отец за сына? Вращаясь в верхних эшелонах власти, коммунист Смирнов не мог не выразить своего отношения к отцу шпиона, хотя того не было в живых уже 11 лет. Но его высказывания в среде военных (пусть даже военных медиков), высказывания начальника высшего органа военно-медицинской службы не допускали двойного толкования и воспринимались как приказ, тем более что в послевоенные годы Смирнов занимал пост начальника Военно-медицинской академии, а затем и министра здравоохранения.

Вероятно, поэтому само имя основоположника теории этапного лечении раненых надолго практически исчезло из официального языка и вспоминалось только в исключительных случаях. Так было в 1948 году в период подготовки к несостоявшемуся празднованию 150-летнего юбилея Военно-медицинской академии. Также в конце пятидесятых годов XX века после реабилитации сына Оппеля и его возвращения в Ленинград на страницах журнала «Вестник хирургии» были опубликованы статья Оппеля «Принципы военно-полевой хирургии Пирогова и современной хирургии войны» и серия воспоминаний о нем.

Наконец, в 1973 году в Военно-медицинской академии провели научную конференцию, посвященную 100-летнему юбилею со дня рождения Оппеля. Тогда же на фасадах зданий кафедры военно-полевой хирургии (организованной в Военно-медицинской академии по инициативе Оппеля) и дома на Кирочной улице, где он жил, установили мемориальные доски. Имя Оппеля присвоено кафедре военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова и кафедре госпитальной хирургии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова.

Обосновывая принципы этапного лечения, Оппель считал необходимым подчеркнуть государственное значение хирургической помощи раненым, поскольку первой целью ее, по его мнению, является «возвращение государству и армии в наиболее короткий срок, с наименьшими изъянами, возможно большего количества раненых. Вторая цель заключается в сохранении возможно большего количества раненых, более или менее трудоспособных людей, для армии, может быть, малополезных или даже бесполезных, но полезных для государства. Наконец, третья цель заключается в спасении жизней, может быть для государства и бесполезных, но дорогих для него, как жизней защитников отечества» [20].

Эти положения, явившиеся в последующем основой для определения задач медицинской службы Советской Армии в военное время, как нельзя полнее характеризуют Оппеля — патриота и хирурга-организатора.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Уткин А. И.* Первая мировая война.— М.: Изд-во Эксмо, 2002.— С. 347.
2. Энциклопедический словарь военной медицины.— М., 1948.— Т. 4.— С. 1101.
3. *Уткин А. И.* Первая мировая война.— М.: Изд-во Эксмо, 2002.— С. 290.
4. Там же.— С. 291.
5. Там же.— С. 283.
6. Россия и СССР в войнах XX века: Потери Вооруженных сил / ред. Г. Ф. Кривошеев.— М.: ОЛМА-ПРЕСС, 2001.— 608 с.
7. *Уткин А. И.* Первая мировая война.— М.: Изд-во Эксмо, 2002.— С.284.
8. *Нокс А.* Вместе с русской армией. Дневник военного атташе 1914–1917.— М.: Центрополиграф, 2014.— 672 с.
9. *Ветошников Л. В.* Брусиловский прорыв. Оперативно-стратегический очерк.— М., 1940.— С.56.
10. *Брусилов А. А.* Мои воспоминания. Брусиловский прорыв.— М.: Эксмо, 2013.— С. 146.
11. Энциклопедический словарь военной медицины.— М., 1948.— Т. 4.— С. 1101.
12. *Уткин А. И.* Первая мировая война.— М.: Изд-во Эксмо, 2002.— С. 315.
13. *Семанов С. Н. Брусилов А. А.*— М.: Молодая гвардия, 1980.— С. 114.
14. *Уткин А. И.* Первая мировая война.— М.: Изд-во Эксмо, 2002.— С. 316.
15. *Оппель В. А.* Очерки хирургии войны.— Л., 1940.— С. 180.
16. *Бурденко Н. Н.* Собрание сочинений.— Т. 2.— М., 1951.— 291с.
17. *Оппель В. А.* Основания сортировки раненых с лечебной точки зрения на театре военных действий // Военно-медицинский журнал.— 1915.— Октябрь.— С. 153–154.
18. *Смирнов Е. И.* Война и военная медицина.— М., 1979.— С. 48.
19. Там же.— С. 49.
20. *Оппель В. А.* Организационные вопросы передового хирургического пояса действующей армии.— Пг., 1917.— С. 28.

Поступила в редакцию 26.02.2014 г.

ЮБИЛЕИ

ANNIVERSARIES

ЕВГЕНИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ ЕВДОКИМОВ. К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ

EVGENY ALEKSANDROVICH EVDOKIMOV. TO THE 70th ANNIVERSARY

Евгений Александрович Евдокимов в 1970 году окончил Первый Московский медицинский институт им. И. М. Сеченова по специальности «лечебное дело». Затем последовали клиническая ординатура и аспирантура на кафедре анестезиологии и реаниматологии в ЦОЛИУВ.

В 1974 году Евгений Александрович защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук на тему: «Изменение кровообращения в мышечной ткани у больных с массивной кровопотерей в нейрохирургии».

С 1975 по 1987 год Е. А. Евдокимов работал в должности ассистента кафедры анестезиологии и реаниматологии, возглавляемой профессором Е. А. Дамир.

В 1992 году Е. А. Евдокимов защитил диссертацию на соискание ученой степени доктора медицинских наук по теме: «Регионарное кровообращение до, во время и после операций у хирургических больных».

С 1993 года он является руководителем Центра неотложной медицины ЦКБ гражданской авиации Минтранса РФ.

В 1997 году Евгению Александровичу присвоено ученое звание профессора.

С 1999 года Е. А. Евдокимов — главный специалист анестезиолог-реаниматолог Департамента здравоохранения Правительства Москвы.

В 1996 году профессор Е. А. Евдокимов выступил с предложением о создании в РМАПО кафедры по специальности «неотложная медицина», которой и руководит по настоящее время. Более 15 лет его практическая, научная и образовательная деятельность связана с решением проблем безопасности и стандартизации анестезиолого-реанимационной деятельности, разработкой стандартов и протоколов интенсивной терапии больных и пострадавших при неотложных состояниях. Важной вехой в его научной деятельности явилась разработка и совершенствование неотложной помощи пострадавшим при ДТП. Он является автором более 145 научных работ по актуальным вопросам анестезиологии и реаниматологии, неотложной медицины, организации медицинской помощи при ЧС, реализации стратегии непрерывного последипломного образования в РФ.

Е. А. Евдокимов — врач анестезиолог-реаниматолог высшей квалификационной категории, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и неотложной медицины, проректор по лечебной работе Российской медицинской академии последипломного образования, заслуженный врач Российской Федерации, член Президиума Федерации анестезиологов и реаниматологов РФ, член правления московского научного общества анестезиологов-реаниматологов, член правления общероссийской общественной организации «Российское общество скорой медицинской помощи», член профильных комиссий Минздрава России по специальностям «анестезиология и реаниматология» и «скорая медицинская помощь», почетный член Ассоциации акушерских анестезиологов-реаниматологов РФ, ряда европейских ассоциаций: анестезиологии (ESA), интенсивной терапия (SIMC), региональной анестезии (ESRA).

Евгений Александрович — академик Российской Академии космонавтики им. Э. К. Циолковского, почетный работник транспорта России. Он — главный редактор научно-практического журнала «Неотложная медицина», член редколлегии научных журналов «Анестезиология и реаниматология», «Интенсивная терапия», член диссертационного совета РМАПО и Ученого совета Департамента здравоохранения правительства Москвы.

В 2003 и 2006 годах Евгений Александрович награжден дипломами «За большой личный вклад в развитие столичного здравоохранения», в 2006 году — Почетной грамотой Минздравсоцразвития России, в 2012 году — стал лауреатом премии города Москвы в области медицины.

Редакционный совет Российского научно-практического журнала «Скорая медицинская помощь» и члены профильного совета Минздрава России по специальности «скорая медицинская помощь» сердечно поздравляют уважаемого Евгения Александровича с юбилеем, желают ему здоровья и новых творческих побед.

К 65-ЛЕТИЮ ИЛЬДАРА ПУЛАТОВИЧА МИННУЛЛИНА

TO THE 65th ANNIVERSARY OF ILDAR PULATOVICH MINNULLIN

15 июня 2015 года исполняется 65 лет со дня рождения доктора медицинских наук, профессора, заслуженного врача Российской Федерации Ильдара Пулатовича Миннуллина.

Ильдар Пулатович родился в г. Казани в семье военного врача. Детство прошло в постоянных разъездах семьи, и всюду, куда военная служба забрасывала отца — в небольших городках и военных гарнизонах — дети (младшая сестра в последующем тоже стала врачом) имели возможность изо дня в день наблюдать самоотверженную работу отца — военного хирурга.

Именно поэтому и у Ильдара Пулатовича, золотого медалиста школы № 1 г. Черняховска Калининградской области, выбор жизненного пути был определен — Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова.

Годы учебы в прославленной академии были плодотворными, его учителями были профессора Е. В. Смирнов, В. И. Петров, М. А. Лущицкий, А. Д. Слобожанкин, доцент В. С. Мжельский. Активная работа в научном кружке, волонтерские дежурства по неотложной хирургии в больнице имени Коняшина, отличная учеба и общественная работа не остались незамеченными — выпускнику факультета подготовки врачей для военно-морского флота ВМедА им. С. М. Кирова, Ленинскому стипендиату и золотому медалисту было предложено остаться в адъюнктуре уже ставшей родной кафедры военно-морской и госпитальной хирургии, которой руководил профессор М. А. Лущицкий. Адъюнктская подготовка была завершена в 1977 году успешной защитой кандидатской диссертации, посвященной проблемам профилактики и лечения гнойных заболеваний кисти на флоте. Впереди перед молодым ученым и перспективным хирургом открывались интересные многообещающие перспективы преподавательской, научной и клинической работы в клинике. Однако насущные интересы страны зачастую требуют от ее подготовленных и ответственных граждан круто менять свою, казалось бы, ясную и понятную жизненную парадигму — И. П. Миннуллин был откомандирован в 26-ю Советскую Антарктическую Экспедицию в качестве врача-хирурга научной станции «Ленинградская», располагавшейся на антарктическом побережье Тихоокеанского сектора Южного океана. Годичная антарктическая зимовка в суровых климатических и непростых социальных условиях, продолжительные морские переходы на судах экспедиционного флота (1980–1982 гг.) несомненно способствовали кристаллизации тех профессиональных и волевых качеств, которые в последующем во многом определили успешность жизненного пути юбиляра. Систематические научные исследования изменений иммунорезистентности и системы микроциркуляции организма под влиянием суровых климатических и природных факторов, хирургическая работа в экстремальных экспедиционных условиях, не прекращающаяся ни на один день деятельность в качестве секретаря партийной организации станции по формированию и поддержанию психологического климата в микроколлективе увенчались успехом — задачи экспедиции были выполнены полностью.

Однако передышка (если таковой можно назвать интенсивную клиническую и преподавательскую работу в клинике) была недолгой — шла афганская война, стране требовались опытные, на-

дежные и проверенные кадры для решения многочисленных задач, поставленных жизнью на текущем этапе — майор медицинской службы И. П. Миннуллин вновь был командирован за границу в г. Кабул в качестве хирурга-консультанта Центрального военного госпиталя Афганской правительственной армии, где он проработал с 1984 по 1987 г., выезжая на родину в отпуск только один раз — в 1985 г. В этой сложной и ответственной командировке все годы с ним были его супруга и оба сына, которые в последующем закончили ВМедА им. С. М. Кирова и стали военными врачами, как отец и дед.

Низкая укомплектованность медицинской службы молодой Афганской армии медицинскими кадрами (45–50% штатной) делали должность «консультант» чисто номинальной, а постоянная 300% загрузка ранеными Центрального военного госпиталя определила быстрое накопление того практического хирургического и организационного опыта, который в последующем сформировал имидж юбиляра как признанного авторитета в области военной и экстремальной медицины.

В качестве несомненных профессиональных побед этих лет можно назвать организацию первого в стране кабинета гипербарической оксигенации, создание гнойного полостного хирургического отделения для лечения осложненных огнестрельных ранений груди и живота, формирование выездных хирургических групп (combat surgical team в современном понимании) для оказания медицинской помощи непосредственно в районах боевых действий. В то время Ильдар Пулатович неоднократно встречался со своими сослуживцами по ВМедА им. С. М. Кирова — военными врачами С. Ф. Багненко, Ю. С. Полушиным, К. М. Крыловым, Н. В. Рухлядой, С. А. Повзуном, служившими в медицинских учреждениях советских войск в Афганистане. Заслуги подполковника медицинской службы И. П. Миннуллина по результатам афганской командировки были отмечены Правительственными наградами двух стран — советским орденом «За службу Родине в ВС СССР» III степени и афганским орденом «За храбрость».

По возвращении в академию Ильдар Пулатович последовательно занимал должности преподавателя, старшего преподавателя, заместителя начальника кафедры военно-морской и госпитальной хирургии ВМедА им. С. М. Кирова. По материалам научных исследований, выполненных во время афганской командировки, в 1991 году им была успешно защищена докторская диссертация на тему «Комплексное лечение огнестрельных ранений с применением гипербарической оксигенации», в 1993 году присвоено ученое звание «профессор», в 1996 году он был удостоен почетного звания «Заслуженный врач Российской Федерации». Широко известны в профессиональном сообществе написанные им или с его участием монографии «Минно-взрывная травма» (1994), «Лечение огнестрельных и взрывных ранений» (2001), «Огнестрельные ранения из морского стрелкового оружия» (2001), «Взрывные поражения на флоте» (2001), «Специфические особенности ран на флоте» (2003), «Взрывные поражения» (2004), «Повреждения, наносимые боевыми морскими животными» (2007). За рубежом выпущены монографии «Mine Blast Trauma» (1995) и «Challenges in Treating Combat Injuries» (2012). Ильдар Пулатович является Дипломантом Государственной премии Российской Федерации имени Маршала Советского Союза Г. К. Жукова, экспертом Международного комитета Красного Креста по проблемам минно-взрывной травмы.

В 2003 году полковник медицинской службы И. П. Миннуллин был уволен с военной службы в запас по достижении предельного возраста и, как опытный организатор, приглашен на работу директором Санкт-Петербургского медико-технического колледжа Министерства здравоохранения Российской Федерации. За время руководства колледжем (2003–2010 гг.) Ильдар Пулатович вывел его в число лучших образовательных учреждений среднего профессионального образования страны: в соответствии с принципами государственно-частного партнерства были оборудованы новые учебные классы, колледж стал победителем приоритетного национального проекта «Образование» (2007 г.), была налажена подготовка фельдшеров скорой и неотложной помощи, внедрен «компетентностный» подход к подготовке специалистов со средним профессиональным образованием.

Предшествующий жизненный и профессиональный опыт позволил Ильдару Пулатовичу органично вписаться в профессиональное сообщество специалистов скорой медицинской помощи и медицины катастроф. Это произошло в 2010 году, когда возглавлявший в то время Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе С. Ф. Багненко пригласил его на работу в качестве руководителя Научно-методического отдела организации скорой медицинской помощи. На этот период времени пришлась большая организационная работа по мобилизации специалистов на решение на-

сущных проблем скорой помощи, по созданию новых руководящих документов, регламентирующих функционирование отрасли в условиях масштабного реформирования здравоохранения, по преобразованию Профильной комиссии Министерства здравоохранения Российской Федерации по специальности «скорая медицинская помощь» в постоянно действующий консультативный и совещательный орган при Главном внештатном специалисте по скорой медицинской помощи Министерства здравоохранения Российской Федерации. Во всей этой важной и на первый взгляд незаметной деятельности прослеживался компетентный высокопрофессиональный спокойный и доброжелательный стиль работы отдела и его руководителя. В этот же период времени Ильдар Пулатович по совместительству занимал должность профессора кафедры скорой медицинской помощи Северо-Западного государственного медицинского университета имени И. И. Мечникова. По поручению заведующего кафедрой профессора А. Г. Мирошниченко он курировал циклы по подготовке специалистов скорой помощи и медицины катастроф по программе обеспечения безопасности дорожного движения.

Новой качественно значимой ступенью профессионального роста профессора И. П. Миннуллина стал его переход (2012 г.) на работу в Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, сначала на должность директора Института сестринского образования, затем по совместительству — заведующего вновь образованной кафедрой скорой медицинской помощи и хирургии повреждений. Сегодня возглавляемые Ильдаром Пулатовичем коллективы активно работают над решением многоплановых задач в области подготовки среднего медицинского персонала, в том числе для скорой медицинской помощи, по внедрению новых инновационных технологий в педагогическую и клиническую практику, по развитию принципов непрерывного медицинского образования специалистов скорой медицинской помощи в образовательную практику. За последние разработки Ильдар Пулатович удостоен Премии Правительства Санкт-Петербурга (2015 г.). Событием для профессионального сообщества стал выход в свет в издательстве ГЭОТАР-Медиа в 2015 году Национального руководства по скорой медицинской помощи, в создании которого принимали участие практически все специалисты возглавляемой им кафедры, а сам заведующий выступил в роли одного из главных редакторов и ответственного редактора.

Высокий авторитет И. П. Миннуллина в вопросах организации скорой медицинской помощи, медицины экстремальных ситуаций и катастроф, в области хирургии повреждений определяют его членство в Редакционной коллегии журнала «Скорая медицинская помощь», в профильных комиссиях Министерства здравоохранения Российской Федерации по специальностям «скорая медицинская помощь» и «медицина катастроф». Он является ответственным секретарем Российского общества скорой медицинской помощи.

Редакционная коллегия журнала «Скорая медицинская помощь», Правление Российского общества скорой медицинской помощи, коллективы Института сестринского образования и кафедры скорой медицинской помощи и хирургии повреждений Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова, многочисленные друзья, коллеги и ученики поздравляют Ильдара Пулатовича и желают ему неиссякаемой энергии и здоровья, необходимых для реализации творческих планов и решения жизненных задач!

Уважаемые коллеги!

В соответствии с планом научно-практических мероприятий Министерства здравоохранения Российской Федерации **25–26 июня 2015 года в Санкт-Петербурге будет проходить Всероссийская научно-практическая конференция «Скорая медицинская помощь-2015»**.

Место проведения конференции: Санкт-Петербург, Московский пр., д. 97А, отель «Холидей Инн Московские ворота» (станция метро «Московские ворота»).

Начало конференции: 25 июня 2015 года в 09.00.

В рамках конференции планируется проведение совещания Профильной комиссии Министерства здравоохранения Российской Федерации по специальности «скорая медицинская помощь» (по плану Минздрава России).

Организаторы конференции:

— Министерство здравоохранения Российской Федерации
— Российская Академия наук
— Российское общество скорой медицинской помощи
— Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова
— Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова
— Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе
— Объединение комбустиологов «Мир без ожогов»
— Российское кардиологическое общество
— Комитет по здравоохранению Санкт-Петербурга
— Комитет по здравоохранению Ленинградской области

Программные вопросы конференции:

1. Перспективы развития скорой медицинской помощи в современных условиях.
2. Проблемы подготовки кадров для скорой медицинской помощи и медицины катастроф.
3. Результаты пилотного проекта по непрерывному медицинскому образованию (НМО) специалистов скорой медицинской помощи и смежных специальностей.
4. Экспертиза качества оказания скорой медицинской помощи на догоспитальном и стационарном этапах.
5. Острый коронарный синдром, острые нарушения мозгового кровообращения и артериальная гипертензия — организационные и клинические проблемы на догоспитальном и стационарном этапах скорой медицинской помощи.
6. Пути снижения летальности и осложнений при сочетанной и множественной механической травме — организационные и клинические аспекты.
7. Термическая и термомеханическая травмы — преемственность догоспитального и стационарного этапов скорой медицинской помощи и лечения.
8. Стационарный этап скорой медицинской помощи как новая организационная технология, обеспечивающая повышение эффективности медицинского обслуживания населения.
9. Оснащение и оборудование для скорой медицинской помощи — инновации в практическом здравоохранении.
10. Актуальные вопросы информационного обеспечения скорой медицинской помощи.
11. Совершенствование медицинского оснащения транспортных средств скорой медицинской помощи и медицины катастроф различного предназначения.
12. Взаимодействие скорой медицинской помощи, медицины катастроф и других оперативных служб при ликвидации медицинских последствий техногенных и природных катастроф, террористических актов.

Справки по вопросам организации проведения конференции:

Миннуллин Ильдар Пулатович: 8 (812) 346–02–01, +7 (921) 967–63–31, e-mail: ildar.50@mail.ru
Барсукова Ирина Михайловна: 8 (812) 313–46–66, +7 (921) 747–97–33, e-mail: bim-64@mail.ru

Справки по вопросам проведения Профильной комиссии:

Разумный Николай Владимирович: +7 (921) 392–30–93, e-mail: n_razumnyi@mail.ru

Условия участия в конференции

Регистрационный взнос в сумме 1000 рублей включает пакет официальных документов конференции: программа, бейдж, блокнот, сертификат, посещение всех научных заседаний и выставки, кофе-брейк.

Регистрационный взнос в сумме 3500 рублей включает пакет официальных документов конференции: программа, бейдж, блокнот, сертификат, посещение всех заседаний и выставки, кофебрейк, а также пригласительный билет на фуршет, который состоится 25 июня.

Регистрационный взнос может быть оплачен по безналичному расчету учреждением, сотрудником которого является участник конференции. Счет будет выслан Вам сразу после получения от вас заявки на участие.

Заявки на участие в конференции принимаются по электронной почте info@altaastra.com либо по факсу в Санкт-Петербурге: (812) 710–75–10, 710–29–70, 710–34–02

В работе научной конференции ожидается участие более 500 научных сотрудников, специалистов скорой медицинской помощи и медицины катастроф из России, стран ближнего и дальнего зарубежья.

В период проведения научной конференции будет организована выставка современных образцов медицинского и учебного оборудования, а также лекарственных препаратов, использующихся в практике скорой медицинской помощи и медицины катастроф на догоспитальном и госпитальном этапах.

Основные темы выставки:

1. Оборудование автомобилей и иных транспортных средств скорой медицинской помощи и медицины катастроф.
2. Медицинской оснащение догоспитального и госпитального этапов скорой медицинской помощи.
3. Анестезиолого-реаниматологическое оборудование для скорой медицинской помощи.
4. Аппаратура для лучевой, УЗ- и лабораторной диагностики отделений скорой медицинской помощи стационаров.
5. Транспортные средства различного назначения для скорой медицинской помощи и медицины катастроф.
6. Проектные и архитектурные решения для станций скорой медицинской помощи.
7. Лекарственные средства для лечения неотложных состояний на догоспитальном и госпитальном этапах скорой медицинской помощи.
8. Предметы по уходу за больными, перевязочные средства и одноразовые медицинские комплекты, применяющиеся в практике скорой медицинской помощи.
9. Оснащение для остеосинтеза при лечении повреждений опорно-двигательного аппарата.
10. Информационное обеспечение скорой медицинской помощи, средства связи и коммуникаций.
11. Тренажеры, манекены и учебные симуляторы для подготовки специалистов скорой медицинской помощи и медицины катастроф.

Организационный комитет приглашает Вас принять участие в работе научных заседаний конференции и в выставке!

«СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ»
Свидетельство о регистрации: ПИ № ФС 77-57509 от 27 марта 2014 г.
ISSN 2072-6716
Адрес редакции: 191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41,
Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова,
редколлегия журнала «Скорая медицинская помощь».
Тел./факс: (812) 588 43 11.

Оригинал-макет подготовлен ООО «ПринтЛайн», тел.: +7(904) 333-22-66.
Подписано в печать 12.05.2015 г. Формат 60×90 1/8.
Усл. печ. л. 10,5. Тираж 1000 экз. Цена договорная.
Отпечатано ООО «ПринтЛайн».