

Скорая

медицинская

ПОМОЩЬ



Российский
научно-практический журнал

Том 3
№ 1 2002

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

РОССИЙСКИЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

1/2002

Основан в 2000 году

Учредители

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования
Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. проф. И.И. Джанелидзе
НП «Общество работников скорой медицинской помощи»

При поддержке

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Президент: В.А. Михайлович

Вице-президент: С.А. Селезнев

Главный редактор: А.Г. Мирошниченко

Заместители

главного редактора: С.Ф. Багненко,
В.В. Руксин

Редакционная коллегия:

Н.А. Беляков

К.М. Крылов

С.А. Бойцов

Г.А. Ливанов

А.Е. Борисов

В.И. Мазуров

В.А. Ваневский

И.П. Миннуллин

Б.С. Виленский

Ю.С. Полушин

Ю.Д. Игнатов

Ю.Б. Шапот

В.И. Ковальчук

Ответственный секретарь: О.Г. Изотова

Редакционный совет:

М.М. Абакумов (Москва)

В.В. Афанасьев (Санкт-Петербург)

А.А. Бойков (Санкт-Петербург)

Т.Н. Богницкая (Москва)

В.Р. Вебер (Новгород)

Ю. Дробнис (Вильнюс)

Е.А. Евдокимов (Москва)

А.С. Ермолов (Москва)

В.А. Замятина (г. Вологда)

А.П. Зильбер (г. Петрозаводск)

Л.И. Кательницкая (г. Ростов-на-Дону)

А.А. Курыгин (Санкт-Петербург)

Л.А. Мильникова (Москва)

А.Р. Мойстус (Таллинн)

А.Н. Осипов (г. Челябинск)

В.Л. Радужкевич (г. Воронеж)

В.И. Симаненков (Санкт-Петербург)

И.Б. Ульбин (Екатеринбург)

С.Н. Хунафин (Уфа)

С. Штрих (Рига)

И.Б. Элькис (Москва)

Ю.М. Янкин (г. Новокузнецк)

G.V. Green (США)

E. Krenzlock (США)

K.A. Norberg (Швеция)

Журнал 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.

Для оптимального использования конкретного лекарственного препарата необходимо внимательно ознакомиться с прилагающейся к нему информацией производителя.

Периодичность: ежеквартально

Наш адрес: 193015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41. Медицинская академия последипломного образования, редколлегия журнала «Скорая медицинская помощь».

Тел./факс: (812) 588-43-11.

Электронная почта: mapo@actor.ru.

СОДЕРЖАНИЕ

ОТ РЕДАКЦИИ	
О РАБОТЕ ЖУРНАЛА «СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ» В 2001 г.	5
ЛЕКЦИЯ	
ОСТРАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ ЭТАНОЛОМ (ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП)	8
<i>В.В.Афанасьев</i>	
СТАТЬИ	
РЕШЕНИЕ ПРОБЛЕМ РАЗВИТИЯ СЛУЖБЫ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПУТЕМ СОЗДАНИЯ ГОРОДСКОЙ ЦЕЛЕВОЙ ПРОГРАММЫ	19
<i>А.Г.Мирошниченко, А.А.Бойков, А.З.Ханин</i>	
УСТРОЙСТВО ДЛЯ ОДНОМОМЕНТНОЙ И ПОЭТАПНОЙ КОНИКОТРАХЕОСТОМИИ	22
<i>В.А.Михайлович, В.Н.Латшин, Ф.М.Бидерман, Р.Г.Ишкильдина</i>	
ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ АРИТМИЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ	25
<i>В.В.Руксин</i>	
ОСОБЕННОСТИ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ГЕРОИНОВОМ АБСТИНЕНТНОМ СИНДРОМЕ	36
<i>В.Е.Марусанов, В.Х.Кудашев, А.С.Гусев, В.В.Демидкин, С.Л.Гуло</i>	
ОСНОВНЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ТЕЧЕНИЯ РАННЕГО ПЕРИОДА ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ 2-5 ЛЕТ	43
<i>А.Б.Бичур, С.А.Селезнев</i>	
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СКРИНИНГ-ТЕСТОВ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ РАЗВИТИЯ УГРОЖАЮЩИХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ И ДИАРЕЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА	46
<i>Н.Д.Шарипова</i>	
В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ	
ТОКСИЧЕСКИЙ ОСЛОЖНЕННЫЙ ГРИПП	50
<i>К.Н.Крякунов</i>	
НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ТЯЖЕЛОМ ОСЛОЖНЕННОМ ГРИППЕ	56
<i>А.Г.Рахманова</i>	
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ	
СЛУЧАЙ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА У РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА НА ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГЕН, ПОСТУПИВШИЙ ЧЕРЕЗ ОЖОГОВУЮ ПОВЕРХНОСТЬ	58
<i>А.Л.Егоров, Е.С.Нишева, А.И.Григорьев, М.А.Бразоль</i>	
ИНФОРМАЦИЯ	
ИТОГИ РАБОТЫ МЕЖВЕДОМСТВЕННОГО НАУЧНОГО СОВЕТА ПО ПРОБЛЕМАМ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ЗА 2001 ГОД	61
<i>А.С.Ермолов, М.М.Абакумов, А.П.Голиков, Е.А.Лужников, В.А.Соколов, В.Н.Картавенко, Т.Н.Богницкая</i>	
О МЕЖРЕГИОНАЛЬНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «ОРГАНИЗАЦИЯ, СПОСОБЫ КОНТРОЛЯ КАЧЕСТВА И СТАНДАРТЫ В СЛУЖБЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ»	65
О ЗАСЕДАНИИ КРУГЛОГО СТОЛА «НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ МОЗГА И ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ СОЧЕТАННОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ И ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ»	66
ЗАРУБЕЖНЫЕ НОВОСТИ	
О НОВЫХ МЕЖДУНАРОДНЫХ СТАНДАРТАХ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ И ЭКСТРЕННОЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ	68
<i>В.И.Шальнев</i>	
КОРПОРАТИВНАЯ ИНФОРМАЦИЯ	
РЕВОЛЮЦИОННОЕ ИЗОБРЕТЕНИЕ ВЕКА	72
РЕЦЕНЗИЯ	
НА РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ	74
СОДЕРЖАНИЕ ЖУРНАЛА «СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ» ЗА 2001 г.	76

CONTENTS

EDITORIAL	
LIST OF PUBLICATIONS IN THE JOURNAL «EMERGENCY MEDICAL CARE» IN 2001	5
LECTURE	
THE ACUTE INTOXICATION BY ETHANOL <i>V.V.Afanasiev</i>	8
ARTICLES	
THE PROGRAM OF DEVELOPMENT OF EMERGENCY MEDICAL CARE AS A WAY OF IMPROVING CITY'S MEDICAL CARE SYSTEM <i>A.G.Miroshnichenko, A.A.Baikov, A.Z.Hanin</i>	19
THE DEVICE FOR CONYCOTHOMY AND TRACHEOSTOMY <i>V.A.Michailovich, V.N.Lapshin, F.M.Biderman, R.G.Ishkildina</i>	22
THE PECULIARITIES AND PRINCIPLES OF THE TREATMENT OF HEART ARRHYTHMIAS AT THE PREHOSPITAL STAGE <i>V.V.Ruksin</i>	25
THE PECULIARITIES OF THE ENDOGENOUS INTOXICATION CAUSED BY HEROIN WITHDRAWAL <i>V.E.Marusanov, V.H.Kudashev, A.S.Gusev, V.V.Demidkin, S.L.Gulo</i>	36
THE MAIN FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF TRAUMA IN CHILDREN AGED 2 TO 5 <i>A.B.Bichun, S.A.Seleznev</i>	43
SCRINING-TEST FOR PROPHYLACTIC TREATING CONDITIONS OF CHILDREN WITH ACUTE RESPIRATORY AND DIARRHOEA DISEASES <i>N.D.Sharipova</i>	46
PRACTICAL ISSUES	
THE TOXIC INFLUENZA <i>K.N.Kryakunov</i>	50
EMERGENCY MEDICAL CARE FOR THE COMPLICATED INFLUENZA <i>A.G.Rahmanova</i>	56
CASE REPORT	
THE CASE OF ANAPHYLACTIC SHOCK IN CHILD CAUSED BY FOOD ALLERGEN ABSORBED THROUGH THE BURN SURFACE <i>A.P.Egorov, E.S.Nisheva, A.I.Grigoriev, M.A.Brazol</i>	58
INFORMATION	
SCIENTIFIC COUNCIL ON EMERGENCY MEDICAL CARE IN 2001 <i>A.S.Ermolov, M.M.Abakumov, A.P.Golikov, E.A.Luzhnikov, V.A.Sokolov, V.N.Kartavenko, T.N.Bognitskaya</i>	61
REGARDING SCIENTIFIC CONFERENCE «STANDARDS AND QUALITY CONTROL IN EMERGENCY MEDICAL CARE»	65
SCIENTIFIC COUNCIL ON EMERGENCY MEDICAL CARE IN 2001 ROUND TABLE «DISORDERS OF BRAIN AND OTHER ORGAN FUNCTIONS DUE TO COMBINED TRAUMA»	66
INTERNATIONAL NEWS	
NEW INTERNATIONAL GUIDELINES ON CARDIOPULMONARY RESUSCITATION AND EMERGENCY CARDIOVASCULAR CARE <i>V.I.Shalnev</i>	68
CORPORATIVE INFORMATION	
AMBU International A/S	72
REVIEW	
THE THIRD EDITION OF THE TEXTBOOK FOR EMERGENCY CARE PROVIDERS	74
«EMERGENCY MEDICAL CARE» 2001 contence	76



Международная выставка
СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ-2002
 3-я Всероссийская **КОНФЕРЕНЦИЯ**
 и **ПЛЕНУМ** Межведомственного научного совета по скорой помощи

3-5 июня 2002 г. Санкт-Петербург,

ИВЦ «Северо-запад», Электростандарт, ул. Победы, д. 2

**СКОРАЯ
 ПОМОЩЬ**

Организаторы:

Министерство здравоохранения РФ;
 Межведомственный научный совет по скорой медицинской помощи МЗ РФ и РАМН;
 Комитет по здравоохранению Администрации Санкт-Петербурга;
 Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования;
 Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. проф. И.И. Джанелидзе;
 Выставочная компания ПРИМЭКСПО

Программа ПЛЕНУМА и КОНФЕРЕНЦИИ:

- Состояние научных исследований по проблеме скорой медицинской помощи.
- Подготовка и усовершенствование врачей и фельдшеров скорой медицинской помощи.
- Организация работы скорой медицинской помощи (финансирование, состав и профиль бригад, применение унифицированных рекомендаций).
- Пути реформирования госпитального этапа экстренной медицинской помощи.
- Организация отделений экстренной помощи в больницах скорой помощи.

Заявку на участие в конференции Вы можете подать в Оргкомитет

Коган Светлане, по факсу: (812) 380-60-01, 380-60-00; e-mail: batimix@primexpo.spb.ru

Регистрационный взнос — 500 рублей

ЗАЯВКА НА УЧАСТИЕ В КОНФЕРЕНЦИИ

Ф.И.О.		
Должность	Ученое звание	
Название доклада		
Организация		
Город	Телефон:	Факс:
Почтовый адрес		
Бронирование гостиницы		

ОТ РЕДАКЦИИ

О РАБОТЕ ЖУРНАЛА «СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ»
В 2001 г.LIST OF PUBLICATIONS IN THE JOURNAL «EMERGENCY MEDICAL
CARE» IN 2001

Специализированный всероссийский научно-практический журнал «Скорая медицинская помощь» выходит с января 2000 г.

В 2000 г. журнал был зарегистрирован в Министерстве Российской Федерации по делам печати, телерадиовещания и средств массовых коммуникаций.

В 2001 г. журнал внесен в «Перечень периодических научных и научно-технических изданий, выпускаемых в Российской Федерации, в которых рекомендуется публикация основных результатов диссертаций на соискание ученой степени доктора наук».

К сожалению, 2001 г. не обошелся и без потерь. На 64-м году жизни скончался член редколлегии журнала, один из основоположников детской анестезиологии-реаниматологии в нашей стране Эдуард Кузьмич Цыбулькин.

В 2001 г. все номера журнала были подготовлены в намеченные сроки и своевременно разошлись подписчикам.

Существенно расширился авторский актив журнала. Если в 2000 г. 70% опубликованных материалов поступили из Санкт-Петербурга и только 30% — из других городов страны, то в 2001 г. нам удалось существенно улучшить это соотношение: 28% опубликованных в журнале материалов поступили из Санкт-Петербурга и 72% — из других городов (из них около 1/3 из Москвы).

Из опубликованных в 2000 г. материалов 64% поступили из учебных и научных медицинских учреждений (вузов и НИИ) и 36% — из учреждений практического здравоохранения. В 2001 г. доля публикаций, поступивших из учреждений практического здравоохранения, увеличилась до 54%. Среди материалов, поступивших из учреждений практического здравоохранения, увеличилось количество присланных со станций скорой медицинской помощи.

Отрадно отметить, что среди публикаций значительно вырос удельный вес статей. В 1/3 из опубликованных статей рассматривались вопро-

сы реорганизации службы скорой медицинской помощи и совершенствования организации оказания скорой медицинской помощи, что подчеркивает актуальность этих проблем в наше время.

Один из номеров журнала был полностью посвящен публикации тезисов 2-й Международной научно-практической конференции «Проблемы скорой медицинской помощи на этапах ее оказания. Поиски. Пути решения», проведенной 18–20 апреля 2001 г. в Москве.

В 2001 г. на страницах журнала развернулась интересная и достаточно острая дискуссия, посвященная обсуждению возможности применения стандартизированных рекомендаций при оказании скорой медицинской помощи. Редколлегия и впредь намерена продолжать публикацию материалов на эту тему, однако в 2002 г. нам хотелось бы сместить акценты на обсуждение конкретных рекомендаций, так как только при таком предметном обсуждении в них можно будет внести необходимые изменения и дополнения.

Важным направлением деятельности в 2001 г. мы считаем публикацию материалов, касающихся оказания скорой медицинской помощи в стационаре. Наличие таких публикаций значительно повышает научное, клиническое и практическое значение журнала, расширяет его читательскую аудиторию, способствует улучшению преемственности лечения неотложных состояний.

В 2001 г. активно сотрудничали с журналом Министерство здравоохранения РФ, Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, НИИ скорой помощи им. проф. И.И. Джанелидзе и им. Н.В. Склифосовского, Российская военно-медицинская академия, медицинские университеты, академии и институты Москвы, Омска, Воронежа, Краснодар, Саратова, Башкирский медицинский университет, станции скорой медицинской помощи Санкт-Петербурга, Екатеринбург, Москвы, Челябинска, Всероссийский центр медицины катастроф «Защита» и его территориальные подразделения.

Проблемы, которые на протяжении всего года мешали работать лучше и делать больше, были прежними. В первую очередь к ним относится отсутствие средств на издание журнала, что обуславливает его высокую стоимость и снижает доступность для читателей.

Редакционная коллегия по-прежнему испытывала недостаток в материалах для публикации. Это вынуждает работать «с колес», серьезно затрудняет как реализацию редакционной политики в целом, так и подготовку отдельных номеров журнала.

Существенно затрудняло работу и снижало качество публикаций несоблюдение некоторыми авторами правил подготовки и оформления направляемых в редакцию материалов, хотя они достаточно просты и в течение двух лет публикуются в каждом номере журнала. Ряд авторов (в том числе и ставших уже постоянными) не утруждают себя приложением электронной версии направляемых статей, что вынуждает заново их перепечатывать и считывать. Это увеличивает срок подготовки журнала, снижает качество публикаций и служит источником дополнительных ошибок. Поэтому с 2002 г. редакционная коллегия вынуждена отказываться от рассмотрения неправильно оформленных материалов или материалов, представленных без электронной версии.

Подводя итоги второго года работы журнала, мы хотели бы обратить внимание на те проблемы, которые надо решать совместно.

Редакционная коллегия готова к рассмотрению любых конструктивных предложений по дальнейшему совершенствованию первого и единственного в стране специализированного журнала для врачей и фельдшеров скорой медицинской помощи.

Так как оценить журнал без учета мнения его читателей невозможно, просим всех читателей ответить на вопросы, сформулированные ниже.

1. Выписываете ли Вы (учреждение, в котором Вы работаете) журнал?
2. С какого года Вы выписываете журнал?
3. Сколько номеров журнала Вы читали?
4. Какие публикации показались Вам наиболее интересными?
5. Материалы каких публикаций Вы смогли использовать на практике?
6. Публикаций материалов на какую(ие) тему(ы) было недостаточно?
7. Публикация каких материалов была излишней?
8. Ваши пожелания?
9. Ваши замечания?
10. Краткие сведения о себе: ФИО, почтовый адрес, телефон, e-mail, возраст, кем и где работаете, стаж, планируете ли направлять материалы в журнал (статьи, тезисы, случаи из практики и т. д.).

По желанию анкета может быть анонимной. Все анкеты будут проанализированы.

Наиболее полные и интересные предложения будут опубликованы. Авторы публикаций, указавшие свой полный адрес, бесплатно получают соответствующий номер журнала.

Письма с ответами на вопросы направлять по адресу: 193015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41. Медицинская академия последипломного образования, редакция журнала «Скорая медицинская помощь» или по e-mail: mapo@actor.ru

Оформление подписки на журнал

Для оформления подписки следует:

1. Перевести деньги по представленному ниже счету.
2. Направить в редакцию письмо с указанием даты оплаты, полного почтового адреса, фамилии и инициалов получателя, контактного телефона (e-mail).

ПОСТАВЩИК: ИНН 7825437940 тел./факс: (812) 588-43-11

НП «Общество работников скорой медицинской помощи»

Адрес: 193015, Санкт-Петербург, ул. Кировная, д. 41

Расч. счет 40703810800000001464 в АКБ «Таврический» ОАО

Корр. счет 30101810700000000877, БИК 044030877 в Санкт-Петербурге

Коды: ОКПО 54247576, ОКОНХ 92200

СЧЕТ № _____

от _____ 2002 г.

ПОКУПАТЕЛЬ: ИНН _____ Тел./факс () _____

Адрес: _____

Расчетный счет _____

Корр. счет _____

Коды: ОКПО _____ ОКОНХ _____

Срок оплаты счета _____ (банковских дней):

№№ п/п	Наименование товара, работ, услуг	Ед. изм.	Кол-во	Цена	Сумма
1	За журнал «Скорая медицинская помощь»	Экз.	4	100-00	400-00
К оплате ВСЕГО:					400-00

Сумма прописью: *четыреста рублей.*

Выписал _____

Получил _____

М.П.

ЛЕКЦИЯ

УДК 612.014.46:616-083.98

ОСТРАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ ЭТАНОЛОМ
(ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП)

В.В.Афанасьев

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Россия

THE ACUTE INTOXICATION BY ETHANOL

V.V.Afanasyev

St.Petersburg Medical Academy for Postgraduate Studies, Russia

© В.В.Афанасьев, 2002 г.

Первый бокал осушаем — лишь глотку себе прочищаем,
 Выпить надобно дважды затем, чтоб умерилась жажда,
 Но до конца не сгореть ей, покуда не выпьем по третьей.
 Выпьем четвертую чашу — и мир покажется краше.
 Пятую лишь опрокиньте — и разум уже в лабиринте.
 Если шестую потянешь — друзей узнавать перестанешь.
 Пьешь седьмую задорно — а череп как мельничный жернов.
 После бокала восьмого лежишь и не вымолвишь слова.
 После чаши девятой тебя уносят куда-то.
 После десятой — рвота, и вновь начинаешь все счѣты.

*Из поэзии вагантов «Десять кубков».**Мюнхенская рукопись XV века*

ВВЕДЕНИЕ

Эпиграф к настоящей лекции свидетельствует о том, что алкоголь — один из наиболее древних пищевых продуктов, и проблемы, связанные с его потреблением, не являются порождением современности. Подобно кофеину и никотину, этиловый спирт (этанол, этиловый алкоголь) — одно из наиболее часто потребляемых населением веществ. Он также входит в состав некоторых медикаментов, широко используется в производстве и в качестве лечебного средства.

Острая интоксикация этанолом, хронический алкоголизм и связанные с ними нарушения здоровья являются одной из наиболее злободневных проблем, с которой встречаются врачи догоспитального этапа. Эффекты этанола затрагивают деятельность многих функциональных систем и способны маскировать соматические заболевания, при этом вариабельность клинической картины интоксикации алкоголем очень велика, что часто приводит к недооценке состояния больного не только на догоспитальном этапе, но и в стационаре. Метаболиты этанола нарушают обмен веществ, что влечет за собой развитие серьезных, а порой жизнеопасных осложнений.

ФАРМАКОДИНАМИКА ЭТАНОЛА

Этанол взаимодействует со многими компонентами клеток, включая их рецепторы, вторичные посредники и ферментные системы, что находит отражение в клинической картине интоксикации. По виду действия этиловый спирт является депримирующим средством, однако прием его небольших доз сопровождается активирующим действием, вероятно, на возбуждающие системы ЦНС. При вы-

раженной интоксикации в большей степени задействованы тормозные системы ЦНС, особенно ГАМК-ергические. С ними и опиатергическими системами связывают угнетение сознания, нарушения дыхания и гемодинамики, возникающие при тяжелых отравлениях этанолом.

Считают, что при остром воздействии этанола катехоламинные системы ответственны за развитие психических нарушений, а серотониновые рецепторы участвуют в формировании когнитивных нарушений (в частности, амнезии). Нейротензиновые и вазопрессинные рецепторы участвуют в изменении состава водных секторов при интоксикации этанолом.

Этанол и его метаболиты вырабатываются эндогенно и являются «знакомыми» для организма субстратами, которые способны взаимодействовать со многими ферментными системами и влиять на обмен веществ в различных клетках. Ключевыми моментами негативного действия этилового спирта являются блокада глюконеогенеза в клетках паренхиматозных органов и угнетение гексокиназной системы в них, что приводит к нарушению образования энергии, гипогликемии, отложению жира в паренхиматозных органах и к нарушению их функции.

ФАРМАКОКИНЕТИКА ЭТАНОЛА

(адсорбция, распределение, биотрансформация, выведение)

Особенности фармакокинетики этанола необходимо знать, для того чтобы правильно оценивать соотношения между принятой дозой спиртных напитков, временем их приема, концентрацией этанола в плазме крови, временем возникновения и тяжестью клинических проявлений, возникающих при интоксикации.

Принятый внутрь этанол всасывается преимущественно в тонком кишечнике, а 20% всасывается в желудке; следовательно, любые вещества, которые замедляют открытие пилорического жома (такие как реглан, мотилиум, цезаприд, имодиум и др.) будут снижать адсорбцию этанола в целом и замедлять повышение его концентрации в плазме крови. Препараты, которые ослабляют тонус пилоруса (такие как атропин, эуфиллин, нитроглицерин, эстрогены, прогестерон и др.), ускоряют абсорбцию этанола, поступление его в кровотоки и увеличивают концентрацию этанола в плазме крови. Стимуляторы моторики кишечника (такие как реглан, мотилиум, слабительные средства) снижают абсорбцию этанола в кишечнике. Блокаторы моторики кишечника (такие как спазмолитики, адренопозитивные средства, барбитураты, натрия оксибутират) повышают полноту его абсорбции. Перечисленные обстоятельства нужно учитывать при лечении

острой интоксикации этанолом, так как многие из указанных средств используются для лечения хронических соматических заболеваний. Употребление этанола на фоне их приема может сопровождаться ускорением или замедлением опьянения, что приводит к несоответствию между клинической картиной интоксикации, временем приема спиртного и концентрацией этанола в плазме крови больного.

У здоровых людей натощак адсорбция этанола после его однократного приема завершается в течение 1 часа. 20% растворы этанола всасываются быстрее, а концентрированные растворы — медленнее. Прием пищи задерживает всасывание этанола.

В желудке происходит пресистемный метаболизм этанола, т. е. его разрушение с помощью фермента алкогольдегидрогеназы. Активность алкогольдегидрогеназы у женщин и людей, страдающих хроническим алкоголизмом, ниже, чем у здоровых мужчин, поэтому первые и вторые пьянеют быстрее. С нарушением пресистемного метаболизма этанола связаны многие клинические проблемы, возникающие при интоксикации им.

У людей, часто употребляющих спиртные напитки, повышается возможность возникновения гипогликемии и алкогольного кетоацидоза.

У людей, страдающих гастритом и язвенной болезнью, прием спиртных напитков сопровождается быстрым образованием ацетальдегида и связанными с этим токсическими действиями (лактацидемией, ацетатемией, выраженными вегетативными реакциями).

Ацетилсалициловая кислота, парацетамол, H₂-гистаминоблокаторы и другие препараты, угнетающие активность алкогольдегидрогеназы, способны замедлять биотрансформацию этанола и снижать токсическое действие, обусловленное ацетальдегидом.

При заболеваниях печени, голодании, авитаминозах В острая интоксикация этанолом может осложняться гипогликемическими состояниями, кетоацидозом и развитием других осложнений, связанных с нарушением глюконеогенеза.

R. Baselt (1995) для практических целей предлагает использовать соответствие между однократным приемом этилового спирта здоровыми людьми (мужчинами) натощак и концентрацией этанола в плазме крови:

— при приеме 0,5 мг/кг (35 мг/70 кг) концентрация этанола нарастает в течение 2 часов и составляет 0,4 г% (40 мг%);

— при приеме 1,4 мг/кг (98 мг/70 кг) концентрация этанола нарастает в течение 1 часа и составляет 0,12 г% (120 мг%);

— при приеме 2 мг/кг (140 мг/70 кг) концентрация этанола нарастает в течение 1 часа и составляет 0,2 г% (200 мг%).

Средняя скорость снижения концентрации этанола составляет 0,189 г% (18 мг%) за 1 час, а объем его распределения (Vd) — 0,64 л/кг.

Биотрансформация этанола представляет собой типовую реакцию токсификации. Это означает, что метаболиты этилового спирта являются более токсичными веществами, чем он сам. 10% принятого внутрь спирта выводится почками и легкими в неизменном виде, 90% окисляется в печени.

Основной метаболизм этилового спирта осуществляется в печени, где происходит окисление цитозольной алкогольдегидрогеназой до ацетальдегида, который далее окисляется в митохондриях гепатоцитов альдегиддегидрогеназой до уксусной кислоты. Последняя утилизируется в цикле Кребса. Обе дегидрогеназы расщепляют этанол с постоянной скоростью 7–10 г/ч. При этом они потребляют НАД, который восстанавливается до НАДН⁺. Чем больше этанола принято пациентом, тем меньшими становятся запасы НАД в клетках.

Таким образом, этанол вызывает истощение запасов НАД и тем самым нарушает ход важнейших биохимических реакций. Одной из таких реакций является глюконеогенез (ресинтез глюкозы из аминокислот, жиров и лактата).

Если концентрация НАД недостаточна, то глюконеогенез резко замедляется, возникают гипогликемия, голодание головного мозга и снижение продукции тепла. Существует запасной вариант синтеза глюкозы из гликогена (гликогенолиз), однако даже в здоровой печени запасы гликогена невелики и их хватает в среднем на сутки. На какое-то время гликогенолиз покрывает расход глюкозы нейронами мозга, а затем истощение запасов гликогена усугубляет гипогликемию. У голодных людей, у находящихся на диете или принимающих гепатотоксичные препараты (парацетамол, изониазид, альдомет, фенотиазины и т. д.), а также у страдающих хроническим алкоголизмом запасы гликогена в печени снижены и прием спиртного может приводить к следующим последствиям:

- гипогликемии и алкогольному кетоацидозу;
- нарушению тканевого дыхания;
- гипоксии;
- анемии;
- нейропатии;
- кардиомиопатии;
- снижению иммунитета;
- опухолевому росту;
- себорейному дерматиту и т. д.;
- жировой дистрофии печени;
- алкогольному гепатиту;
- циррозу печени.

Второй путь метаболизма этилового спирта — окисление этанола в эндоплазматическом ретикулуме микросом (система МЭОС) с участием ци-

тохрома Р-450. Этот путь биотрансформации возникает после накопления этанола в плазме крови в среднем до 100 мг%. При сформированной алкогольной зависимости система МЭОС работает наравне с дегидрогеназной биотрансформацией, что при сохраненной функции печени проявляется повышенной толерантностью к действию спиртного («пьет как лошадь»).

Окисление в системе МЭОС приводит к двум клинически значимым при острой алкогольной интоксикации результатам: образованию ацетальдегида и блокированию окислительного фосфорилирования. В результате этого при гликолизе образуется тепло, снижается толерантность к холоду. Это обстоятельство является причиной замерзания пьяных. Между глубиной интоксикации, гипотермией, гипогликемией и нарушениями ритма сердца отмечена прямая пропорциональная зависимость.

Прием этанола на фоне индукторов цитохромов (таких как дифенин, карбамазепин, рифампицин и т. д.) может усугублять нарушение метаболизма при интоксикации им. На фоне блокаторов цитохромов (таких как циметидин, цизаприд) концентрация этанола в плазме крови будет сохраняться дольше.

Третьим путем биотрансформации этанола является окисление в пероксид в каталазной системе микросом печеночных клеток, в результате которого образуются ацетальдегид, эндоперекиси (H₂O₂) и восстанавливается НАДФН⁺.

Последствия трех перечисленных реакций ферментного катализа этанола представлены в табл. 1.

Элиминация. Скорость метаболической элиминации этанола у взрослого человека составляет в среднем 7–10 г/ч, что сопровождается снижением его концентрации в плазме крови на 15–20 мг% в час. У алкоголиков скорость расщепления этанола может достигать 30–40 мг% в час, у детей около 28,4 мг% в час.

Основным критерием, отражающим степень клинических расстройств при острой интоксикации этанолом, является его концентрация в плазме крови. На догоспитальном этапе ориентироваться в ситуации, связанной с острой интоксикацией этанолом, позволяет расчет его концентрации в плазме крови по формуле:

$$C_{пл} = D : Vd,$$

где $C_{пл}$ — концентрация этанола в плазме крови (г/л); D — доза принятого спиртного (г); Vd — объем распределения этанола в организме пострадавшего (л/кг).

Пример. Женщина средних лет, здоровая (масса тела 100 кг), обнаружена в купе в полуобморочном состоянии; со слов попутчика, она выпила

Таблица 1

Клинико-биохимические последствия ферментного катализа этанола

Фермент реакции	Продукт реакции	Последствия реакции
Алкогольдегидрогеназа	Ацетоальдегид НАД	Лактацидемия, лактат-ацидоз, гипогликемия, ацетальдегидемия, снижение pH крови
Альдегиддегидрогеназа	Уксусная кислота	Декомпенсация метаболического ацидоза Нарушения функции печени, миокарда, кишечника (за счет гиперполяризации их мембран вследствие накопления восстановленного НАДН ⁺) Развитие кетоацидоза, блокада глюконеогенеза Нарушение обмена жиров Образование эндоперекисей
Микросомальная система	Ацетоальдегид	Ацетальдегидемия и дальнейшее снижение pH крови, угрожающая гипогликемия, гипотермия, нарушения ритма сердца, замерзание, большой риск развития побочного действия вводимых на фоне интоксикации лекарственных средств
Пероксид-каталазная система	Ацетоальдегид НАДФН ⁺	Дефицит энергии, гипогликемия

Концентрация этанола в плазме крови и соответствующие ей клинические симптомы

Концентрация и стадия действия	Клинические симптомы
0,5‰ (50 мг%). Субклиническая фаза действия	Без видимых отклонений в поведении и самочувствии, изменения регистрируются только с помощью специальных тестов
1,5‰ (159 мг%). Эйфория	Увеличение контактности, говорливость, повышенная самооценка, снижение внимания, нарушение выполнения заданий при тестовой оценке
2,5‰ (250 мг%). Возбуждение	Эмоциональная лабильность, снижение тормозных моментов в поведении, потеря критики, нарушения памяти и способности сосредоточиться, нарушение восприятия и снижение времени реакции, мышечная дискоординация
3‰ (300 мг%). Оглушение	Дизориентация, вязкая речь, спутанность, головокружение, гиперэмоциональность (страх, злоба, грусть и т. д.), сенсорные нарушения (восприятие запахов, цвета, формы объектов, и т. д.). Увеличение порога восприятия боли
4‰ (400 мг%). Сопор	Нарушение сознания до сопора; полная мышечная дискоординация, неспособность стоять, сидеть; рвота, непроизвольное мочеиспускание, дефекация, гипотермия, гипогликемия, судорожный синдром
5‰ (500 мг%). Кома	Анестезия, анальгезия, снижение рефлексов, гипотермия, нарушения дыхания и гемодинамики, возможная смерть
7‰ (700 мг%) и выше	Смерть от остановки дыхания

100 мл водки «Сибирская» (40%), не закусывая. Задача: рассчитать концентрацию этанола в ее крови.

1. Рассчитать объем распределения этанола (л) у женщины с массой тела 100 кг. Формула:

$$Vd \text{ пациента (л)} = Vd \text{ этанола (л/кг)} \times P \text{ (кг):}$$

$$Vd = 0,53 \text{ л/кг} \times 100 \text{ кг} = 53 \text{ л.}$$

2. Рассчитать количество выпитого этанола (г), содержащегося в водке «Сибирская»:

$$40\% = 40 \text{ мл}/100 \text{ мл H}_2\text{O} = \\ = 40 \text{ мл} \times 100 \text{ мл} \times 0,789 \text{ г} = 31,56 \text{ г.}$$

где 0,789 — плотность этанола (г/мл).

3. Рассчитать концентрацию этанола в плазме крови женщины по формуле (1):

$$C_{пл} = 31,56 \text{ г}/53 \text{ л} = 0,59 \text{ г/л} = \\ = 590 \text{ мг} \times 0,1/1000 \text{ мл} = 59 \text{ мг\%}.$$

4. Сравнить полученную концентрацию со шкалой «концентрация — эффект».

5. Вывод: концентрация этанола не соответствует количеству выпитого спиртного.

Таким образом, сведения о фармакодинамике и фармакокинетике этанола дают возможность правильно оценивать клиническую картину острой интоксикации этанолом, позволяют рассчитать его концентрацию в плазме крови до проведения лабораторных исследований и диктуют необходимость тщательного сбора анамнеза (информации) врачом «первого контакта».

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ЭТАНОЛОМ

Признаки острой интоксикации этанолом возникают после достижения концентрации 1‰ (100 мг%) [ВОЗ, 1996]. Депримирующее действие алкоголя отличается значительными индивидуальными колебаниями, связанными с толерантностью, сопутствующими заболеваниями и даже образом жизни, поэтому разделение интоксикации на стадии условно. Большинство смертельных исходов при отравлении этанолом происходит на уровне концентраций, достигающих 4‰ (400 мг%), от 2,6‰ до 15‰ [Micromedex Inc, 2000]. Выраженные клинические признаки интоксикации имеют место при концентрациях этанола 1,5–3‰ (150–300 мг%).

В «Методических указаниях о судебно-медицинской диагностике смертельных отравлений этиловым алкоголем и допускаемых при этом ошибках» Главного судебно-медицинского эксперта МЗ СССР (Москва, 1974) рекомендована следующая условная схема для определения степени выраженности интоксикации этанолом:

- легкая степень (концентрация этанола от 1 до 1,5‰);
- средняя степень (концентрация этанола от 1,5 до 2,5‰);
- тяжелая степень (концентрация этанола от 2,5 до 3‰);
- тяжелое отравление с возможным смертельным исходом (концентрация этанола от 3 до 5‰);
- смертельное отравление (концентрация этанола от 5 до 6‰).

При каждой степени тяжести выделяют осложненную и неосложненную формы интоксикации. Частота и тяжесть осложнений увеличиваются по мере роста концентрации этанола в плазме крови.

Клиническая картина отравления этанолом достаточно характерна, однако быстрая динамика симптомов, сопутствующая патология (например, черепно-мозговая травма (ЧМТ), переломы, кровотечения, острое нарушение мозгового кровообращения, отравления другими средствами, имеющиеся соматические заболевания) на фоне сниженной критики и анальгезии, а также рвота и ее аспирация делают острую интоксикацию этанолом на догоспитальном этапе одним из наиболее коварных состояний.

ОСТРАЯ НЕОСЛОЖНЕННАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ ЭТАНОЛОМ

При легкой степени доминирует стимулирующее действие этанола, возникает эйфория, снижается критическая оценка обстановки, возникает переоценка своих сил и возможностей.

У большинства пациентов определяют учащение пульса и умеренное увеличение артериального давления. При легкой степени интоксикации лечения не требуется.

При средней степени первоначально могут возникать изменения эмоционально-волевой активности, связанные с депримирующим действием этанола. Возникает потеря критики, снижаются внимание, координация мышечной деятельности. Некоторые люди становятся чрезмерно эмоциональными, контактными, аффективными, конфликтными, агрессивными, другие — замкнутыми, безучастными или тревожными. Возникают сенсорные нарушения и расстройства вегетативной регуляции (диплопия, гипергидроз, слюнотечение, диурез, рвота, тахикардия, снижение артериального давления). По мере биотрансформации принятого этанола краснеет кожа, усугубляются вегетативные нарушения, возникают одышка и тахикардия. У некоторых людей при концентрации этанола в плазме крови 1,5–2‰ возникает тяжелый сон, а иногда и кома. В таких случаях требуется провести лечебные мероприятия и госпитализировать пациента в стационар.

При тяжелой интоксикации депримирующее действие этанола наиболее выражено, развивается тяжелый сон, снижается артериальное давление, увеличивается ЧСС, снижаются рефлекторные реакции (тактильные, болевые), развиваются нарушения дыхания, угнетение сознания вплоть до комы.

Алкогольная кома. Первичная кома обусловлена депримирующим и наркотическим действием этанола на ЦНС. Она возникает в ближайшие часы после приема большого количества алкоголя (в токсикогенной фазе отравления). При первичной коме имеют место гипотензия, тахикардия, может отмечаться транзиторная неврологическая симптоматика (снижение болевой чувствительности, повышение или снижение тонуса мышц, сухожильных рефлексов, «игра зрачков» и т. д.). Применение налоксона и глюкозы во многих случаях оказывает пробуждающее действие.

ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ЭТАНОЛОМ

Осложнения острой интоксикации этанолом возникают у страдающих хроническим алкоголизмом, у людей, умеренно, но регулярно пьющих, у пациентов с отягощенным соматическим анамнезом, а также при генетических дефектах биотрансформации лекарственных веществ.

Наступление вторичной комы отсрочено во времени, так как является следствием общетоксического действия этанола и его метаболитов. Предпосылками для ее развития является отягощенный анамнез или большой объем принятого

алкоголя. При вторичной коме, помимо дегидратации, гиповолемии, тканевого ацидоза, гипогликемии, развиваются гипоксия и поражение внутренних органов. Эта кома часто бывает необратимой вследствие возникновения энцефалопатии, отека мозга, судорог, субарахноидального кровоизлияния, гепатопатии.

Нарушения внешнего дыхания обусловлены западением языка и гипофарингеальной обструкцией, которые в сочетании с холинергическими эффектами этанола (слюнотечением, икотой, рвотой) могут приводить к острой дыхательной недостаточности, аспирации и асфиксии. Депрессия дыхания по центральному типу также характерна для глубокой комы.

Артериальная гипотензия может возникать при интоксикации этанолом средней и тяжелой степени и является следствием депримирующего и наркотического действия этанола. Другими причинами снижения артериального давления могут быть нарушение сократительной активности миокарда вследствие его ишемии, инфаркта, кардиомиопатии и нарушения ритма сердца.

Гипогликемия развивается из-за блокады глюконеогенеза (обычно через 2–10 ч после приема алкоголя) и сохраняется в течение 6 и более часов. Для ее развития бывает достаточно принять 0,7 г/кг этанола (что в среднем создает концентрацию около 100 мг%, достаточную для прекращения глюконеогенеза). Чаще гипогликемические состояния развиваются у страдающих хроническим алкоголизмом, однако они могут возникать при употреблении алкоголя без закусочки или в ситуациях, когда пациент принимает лекарственные средства для снижения массы тела либо противодиабетические средства (манинил, глибурид).

Клиническими признаками гипогликемии являются слабость, одышка, тахипноэ, бледная, влажная кожа, головная боль, гипотермия, гипалгезия, нарастающая тревога, возможны нарушения функции черепно-мозговых нервов, парестезии и даже транзиторные гемиплегии. У детей на фоне гипогликемии могут развиваться судороги. У людей, находящихся без сознания, гипогликемическое состояние особенно опасно, так как его трудно диагностировать. Гипогликемию при острой интоксикации этанолом следует купировать незамедлительно, потому что она быстро прогрессирует в кому, осложняется отеком головного мозга и приводит к необратимым изменениям нейронов.

Алкогольный кетоацидоз развивается из-за накопления кетоислот в плазме крови вследствие дефицита НАД через несколько суток, в течение которых пациент принимал спиртные напитки. Еще раз подчеркнем, что в основе кетоацидоза лежит блокада глюконеогенеза, в условиях которой

энергетическими субстратами вместо глюкозы становятся жирные кислоты. Их НАД-зависимое окисление не происходит из-за дефицита этого субстрата, в результате чего образуются недоокисленные формы, β -гидроксипутират и ацетоацетат. Вследствие гипогликемии увеличиваются концентрации в плазме крови кортизола, глюкагона, адреналина и снижается содержание инсулина. При отсутствии лечения процесс приводит к таким тяжелым осложнениям, как обезвоживание, артериальная гипотензия, снижение диуреза, спутанность сознания, кома.

Обычно алкогольный кетоацидоз протекает на фоне интоксикации умеренной степени, пациенты при этом не могут ни есть, ни пить, так как его начальные клинические признаки включают в себя тошноту, рвоту, боли в животе. У больных с тяжелой интоксикацией при развитии алкогольного кетоацидоза дыхание становится шумным, глубоким, развивается гипотермия. Алкогольный кетоацидоз часто осложняется инфекцией и делирием; он также склонен к рецидивам (через 12–18 ч после купирования).

Острая печеночная недостаточность (ОПН) является грозным осложнением интоксикации этанолом у людей, постоянно его употребляющих. Она может возникать при различном содержании этанола в плазме крови и чаще встречается у женщин. Морфологической основой ОПН являются алкогольный стеатоз (жировая дистрофия печени) — в наименьшей степени, алкогольный гепатит (стеатонекроз) и цирроз. Клиническими признаками компенсированной печеночной недостаточности, развившейся вследствие хронического приема алкоголя, являются снижение массы тела, анорексия, асцит, отеки ног, «звездочки» на ладонях, гепато- или сплено-мегалия, гинекомастия. Часто наблюдаются тошнота, диарея. Декомпенсация функции печени проявляется желтухой, кровотечениями из варикозных вен пищевода, печеночной энцефалопатией, печеночной комой, сепсисом.

Гипотермия возникает вследствие того, что при алкогольной интоксикации теплоотдача увеличивается и превышает теплопродукцию в среднем на 20% [Бережной Р.В., 1980]. Еще раз напомним о линейной зависимости между гипотермией, гипогликемией, гипотензией и аритмией. Особенно чувствительны к снижению температуры тела дети и люди, страдающие хроническим алкоголизмом. Но и у здоровых людей нахождение в холодном помещении, промывание желудка холодной водой, вливание холодных инфузионных растворов могут вызывать понижение температуры тела и снижать содержание глюкозы в крови. При гипотермии ниже 32°С пациент производит впечатление умершего, так как его пульс, артериальное

давление и рефлексы практически не определяют. Тяжелая гипотермия провоцирует фибрилляцию желудочков и остановку сердца, особенно если согревание больного проводится интенсивно.

Субфебрилитет и гипертермия могут быть следствием инфекционных заболеваний, менингита, энцефалита, действия факторов окружающей среды, алкогольного абстинентного синдрома, тиреотоксикоза, побочного действия нейролептиков, антидепрессантов, антихолинэргических средств, а также возникать после судорожного синдрома. Осложнениями длительной гипертермии являются артериальная гипотензия, гиперкоагуляция, рабдомиолиз, острая сердечная и почечная недостаточность.

Ориентировочная сохраняемость запаха алкоголя в выдыхаемом воздухе в зависимости от количества и состава выпитых спиртных напитков

Показатели	Водка					Коньяк		Шампанское		Портвейн			Пиво
	50	100	200	250	500	100	150	100	150	200	300	400	
Количество граммов	50	100	200	250	500	100	150	100	150	200	300	400	0,5
Сохранение запаха спиртного, ч	1,5	3,5	7	9	18	4	5	1	5	3,5	4	5	0,45

Отдельную категорию пациентов составляют люди, принимающие некоторые лекарственные препараты. У таких больных при острой интоксикации этанолом увеличивается риск развития вегетативных реакций и неврологических осложнений. Особое внимание следует обратить на предшествующий прием сердечных гликозидов (опасность нарушений ритма сердца), тетурама, метронидазола, гризеофульвина, цефалоспоринов, хлорпропамида, маннинила, α -адреноблокаторов, противотуберкулезных препаратов из группы изоникотиновой кислоты.

Смерть при отравлении этанолом развивается вследствие остановки дыхания и (или) острой сердечно-сосудистой недостаточности. Ее причинами могут быть следующие нарушения:

- отек мозга, субарахноидальное кровоизлияние, энцефалопатия;
- западение языка и обструкция дыхательных путей вследствие аспирации рвотных масс и (или) асфиксии;
- ранние или поздние коллапсы;
- токсическая гепатопатия;
- гипогликемия, алкогольный кетоацидоз;
- гипотермия.

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ЭТАНОЛОМ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Вследствие лабильности клинической картины осмотр пациентов с острой интоксикацией этанолом должен быть тщательным и многократным, с подробной регистрацией динамики

клинических признаков интоксикации. Очень важным для диагностики процессом является сбор анамнеза у больного или окружающих его лиц и выяснение обстоятельств, сопутствовавших отравлению («когда, сколько, что, с какой целью»).

Порог ощущения запаха спирта в выдыхаемом воздухе определяется при содержании этанола в крови не ниже чем 0,30‰, при увеличении этой концентрации до 1,2‰ запах ощущается у всех пациентов. При высокой температуре окружающей среды обонятельный порог снижается, при низкой температуре — повышается. Сохраняемость запаха зависит от количества и состава выпитого (табл. 2).

Таблица 2

При внешнем осмотре обращают внимание на цвет кожного покрова (наличие желтухи), геморрагии в конъюнктивальную оболочку (гипертензия, аденовирусная инфекция), истечение жидкости из носа, наружного слухового прохода и состояние соцевидного отростка (переломы основания черепа), наличие нистагма (степень опьянения), размеры и соответствие зрачков друг другу (нарушения мозгового кровообращения), состояние сознания.

Напомним, что у людей, находящихся в сознании, нистагм исследуют следующим образом: в течение 10 секунд больной поворачивается вокруг своей оси 5 раз, после чего смотрит на указательный палец врача, находящийся на расстоянии в 25 см от его глаз. Продолжительность нистагма 9–14 с свидетельствует о легкой степени опьянения, 14–19 с — о средней степени, 20 и более с — о тяжелой степени опьянения.

Сочетание спутанного сознания и признаков ЧМТ может указывать на развитие субдуральной гематомы или другого внутримозгового повреждения, которые часто не диагностируют. У людей, постоянно употребляющих спиртные напитки, имеется выраженный остеопороз и даже незначительная травма головы может сопровождаться субдуральной гематомой без переломов костей черепа, анизокории, нарушения ментальных функций и снижения показателей шкалы Глазго (табл. 3).

Артериальная гипотензия с компенсаторной тахикардией могут быть результатом кровопотери вследствие травмы, желудочно-кишечного кровотечения, нарушения ритма сердца, инфаркта миокарда, септических состояний, отравле-

Таблица 3

**Дифференциальная диагностика черепно-мозговой травмы и интоксикации этанолом
(по J.Nojir, K.Eric, 1988)**

Показатель	Черепно-мозговая травма	Интоксикация этанолом
Запах	Нет	Есть
Сопутствующие инфекции	Редко	Часто
«Смазанность» речи	Редко	Часто
Нарушение сознания по шкале Глазго:		
3-8 баллов	Часто	Часто
9-12 баллов	Часто	Часто
13-15 баллов	Редко	Редко
Анизокория	58-78%	15%
Нистагм	Не характерен	Часто
Атаксия	Не характерна	Часто

ний психотропными средствами. Гипотензия с брадикардией сопутствует гипотермии, отравлениям сердечными гликозидами, мембранодепрессантами, симпатолитиками, блокаторами кальциевых каналов. Изменение симптомов интоксикации на противоположные (например, мидриаз — мидриаз) или появление новых клинических признаков может возникать при сочетании отравления этанолом и отравления лекарственными средствами (табл. 4). В таких случаях следует обратить внимание на наличие медиаторных синдромов или их элементов.

Дифференциальную диагностику интоксикационной гипотермии следует проводить с септическими состояниями, гипогликемией, гипотиреозом, отравлением психотропными средствами (нейролептиками, наркотиками, фенотиазинами) и с холодовой травмой.

Существуют черты сходства тяжелой интоксикации этанолом с некоторыми инфекциями, такими как менингит (угнетение сознания, дегидратация, нейропатия), лептоспироз (желтуха, азотемия, анемия, петехии, субфебрилитет, тромбоцитопения), вирусные энцефалиты, для которых также характерны гипотензия, общезлозные нарушения, явления раздражения оболочек мозга. Однако инфекционные заболевания даже при молниеносной форме их развития имеют продромальный период, пусть короткий, который проявляется лихорадкой, ознобом, часто конъюнктивитом и респираторными явлениями. В развернутой фазе инфекционных заболеваний, таких как менингит, лептоспироз, можно обнаружить сыпь, резистентность гемодинамики на введение вазопрессоров, олигурию в ответ на введение растворов и допмина.

Таблица 4

**Клинические признаки отравления лекарственными средствами
на фоне интоксикации этанолом**

Препарат	Особенности клинической картины	На что следует обратить внимание
Атропин	Усиление фазы возбуждения, вплоть до делирия у страдающих хроническим алкоголизмом	Антихолинергический синдром
Амитриптилин	Усиление фазы возбуждения, гипотензия	Антихолинергический синдром, комплекс QRS на ЭКГ
Сердечные гликозиды	Брадикардия, экстрасистолия	Наличие блокад на ЭКГ
Клофелин	Гипотензия, брадикардия, постуральные реакции кровообращения	Симпатолитический синдром, выполнить пробу с перукалом
Чемеричная вода	Брадикардия, гипотензия, гастроинтестинальный синдром	Холинергический синдром
Бензодиазепины	Усугубление комы	—
Барбитураты	Усугубление комы, аспирационно-обтурационные нарушения, трофические нарушения	Холинергический синдром и его элементы (на ранних стадиях)
Натрия оксипутират	Усугубление комы, аспирационно-обтурационные нарушения, гипокалиемия	Снижение амплитуды зубца T, увеличение интервала Q — T, расширение комплекса QRS на ЭКГ

Следует внимательно проводить осмотр живота: боли в животе, рвота могут возникать как при алкогольном кетоацидозе, так и при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости и при приеме лекарственных веществ, таких как холиномиметики, сердечные гликозиды, тиазидные диуретики, стероидные гормоны, оральные контрацептивы, антикоагулянты. Кишечная колика может иметь место при отравлении тяжелыми металлами (таллием, ртутью, свинцом) и при действии ботулического токсина.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

На догоспитальном этапе возможности лабораторной диагностики ограничены. Биологические среды, взятые до начала проведения лечебных мероприятий, наиболее точно отражают содержание этанола в организме. Следует собрать вещественные доказательства (жидкости в бутылках, упаковки из-под лекарств). Необходимо взять образцы крови и мочи, указать время забора биосред и при возможности оценить уровень глюкозы в крови полуколичественным методом.

Следует помнить, что субъективные жалобы пациентов и объективная оценка их состояния врачом догоспитального этапа или в стационаре не являются достаточными для установления отравления этанолом. Юридически диагноз острой интоксикации этанолом может быть констатирован только в том случае, если клиническая картина отравления подтверждена данными химического определения этанола в биологических средах.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ЭТАНОЛОМ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Приступая к лечению больного с алкогольной интоксикацией, следует соблюдать принцип: «Всегда думай о худшем». Сочетания интоксикации с травмой, кровотечением, инфекциями, отравлением токсическими спиртами (метиловым, пропиловым, этиленгликолем) и другими ядами могут быть не замечены из-за опьянения пациента.

При оказании помощи больным, находящимся в тяжелом состоянии, необходимо провести комплекс мероприятий, описанных ниже.

Восстановить проходимость дыхательных путей и обеспечить адекватную вентиляцию: эвакуировать слизь, при гипофарингеальной обструкции ввести воздуховод. Назначить кислород через маску или носовой катетер (4–5 л/мин). Больных, находящихся в коме, с угнетением функции внешнего дыхания, с гиповентиляцией интубируют и переводят на ИВЛ.

Необходимо обеспечить доступ к вене, начать инфузию 400 мл 5% раствора глюкозы; ввести

внутривенно медленно 50 мг тиамин (витамин В₁); при гипотензии начать вливание 400 мл реополиглюкина. Оценить пульс, его ритм, измерить артериальное давление, взять анализ крови. При заборе биологических сред соблюдать правила собственной безопасности, работать в перчатках, помнить, что этанол может быть использован с криминальными целями; указать ФИО больного, время забора и количество), герметично упаковать биологические среды.

Больным, находящимся в коме, внутривенно медленно дробно вводят 50 мг тиамин, 16 г глюкозы и 0,8 мг налоксона. Целесообразность назначения указанных препаратов заключается в том, что реакция на них может иметь диагностическое значение при отравлении героином, клофелином и при гипогликемической коме. Назначение тиамин способствует декарбоксилированию пировиноградной кислоты, в результате чего снижается лактат-ацидоз, активизируется гликолиз, начинает потребляться вводимый раствор глюкозы. Введение тиамин является единственным способом профилактики энцефалопатии Вернике.

Назначение глюкозы стимулирует секрецию инсулина, последний блокирует липолиз и гликогенолиз в печени, прекращает биотрансформацию кетоновых тел. Глюкоза конкурирует с жирными кислотами за акцепцию НАДН⁺, что сопровождается снижением их продукции. В совокупности с мерами по детоксикации (промыванием желудка, началом изоволемической гемодилюции) перечисленные мероприятия существенно снижают глубину алкогольной комы, порой восстанавливая сознание. Отсутствие терапевтического эффекта от указанных мероприятий может служить признаком наличия серьезных осложнений, таких как отек мозга, миокардиодистрофия, или сочетанных повреждений и заболеваний, таких как интоксикация этанолом и черепно-мозговая травма; интоксикация этанолом и эпилепсия.

При рвоте нужно уложить больного на бок. Обратит внимание на запах алкоголя. При гиперсаливации, бронхорее ввести внутривенно 1 мг атропина. Для профилактики повторной рвоты ввести внутривенно 10 мг церукала (противопоказан при судорогах, феохромоцитоме). При рвоте с возбуждением больного ввести внутримышечно 2,5 мг галоперидола (противопоказан при паркинсонизме, нарушениях ритма сердца, тиреотоксикозе). Следует обратить внимание на цвет рвотных масс; соблюдая осторожность, взять биологические среды.

Необходимо оценить состояние сознания пациента по условной шкале ВООН: В — возбуждение, О — ответ на голос, О — ответ на болевые стимулы, Н — нет ответа на боль и голос. Оценить размер зрачков (в мм) и их реакцию на свет.

Провести осмотр головы, шеи, туловища, конечностей. Оценить сухожильные рефлексы.

Оценить ЭКГ, обратить внимание на ритм, интервал *QRS*.

Провести осмотр и аускультацию живота для выявления медиаторного синдрома, обратить внимание на цвет кожного покрова (петехии, сыпь, экхимозы, чесотку).

Обработать раны, остановить кровотечение, провести обезболивание и иммобилизацию при травме.

Измерить температуру тела. При гипотермии и брадикардии атропин не водить! Брадикардия устраняется по мере согревания больного. Наружное согревание приносит меньше осложнений, чем инфузионная терапия, но его одного бывает недостаточно. Согревание теплыми инфузионными растворами должно происходить очень медленно, объем инфузии на догоспитальном этапе небольшой (400 мл за 1,5–2 ч). Одним из осложнений, возникающих при согревании, является фибрилляция желудочков, резистентная к дефибриляции до тех пор, пока температура тела не достигнет 32–35°С. В этих случаях может быть эффективен бретилия тосилат, который вводят в дозе 5 мг/кг внутривенно быстро. При отсутствии эффекта введение повторяют в дозе 10 мг/кг. Препарат может вызывать снижение артериального давления; его нельзя вводить внутримышечно из-за опасности развития некрозов. Другие побочные действия препарата (гипертермия, синусовая брадикардия) в рассматриваемой ситуации в расчет не принимаются.

При гипертермии назначают 2 мл 50% раствора анальгина внутримышечно, при треморе — анальгин с реланиумом на 20 мл 40% раствора глюкозы. При подозрении на инфекцию (менингит, лептоспироз и др.) следует ввести внутривенно медленно 3 млн ЕД пенициллина и 60 мг преднизолона. Персоналу бригады скорой помощи и приемного отделения стационара следует провести профилактику менингита в ближайшие 24 ч (ципрофлоксацин 500 мг внутрь однократно или рифампицин 600 мг внутрь дважды с интервалом в 12 ч).

В желудок ввести зонд, промыть теплой водой до чистых вод, ввести энтеросорбент (активированный уголь).

Лечение алкогольного кетоацидоза на догоспитальном этапе заключается в прерывании образования кетокилот, что достигается внутривенным введением солевых растворов и глюкозы в соотношении 1 : 1 (400 мл 0,9% раствора натрия хлорида + 400 мл 10% раствора глюкозы). Для усиления гликолиза в инфузионный раствор добавляют 10 мл панангина или 1 г хлористого калия. Отдельно (внутривенно медленно!) вводят 50 мг тиамина.

При токсической гепатопатии внутривенно назначают 400 мл 5% раствора глюкозы, 100 мг тиамина, 50 мг пиридоксина, 200–300 мг аскорбиновой кислоты, 20 мл унитиола. При болях в правом подреберье вводят внутривенно 2–4 мл но-шпы. При снижении артериального давления показано назначение 150 мг преднизолона внутримышечно. Малейшее подозрение на алкогольную гепатопатию является поводом для госпитализации!

Во время транспортировки в стационар необходимо контролировать ритм дыхания, артериальное давление и пульс. Осложнения острой интоксикации этанолом устраняют по мере их обнаружения.

В истории болезни следует подробно отмечать клинические находки и проведенное лечение с регистрацией следующих показателей:

- степени угнетения сознания;
- наличия ментальных нарушений;
- симптомов, обнаруженных при осмотре головы и кратком неврологическом обследовании, медиаторного синдрома;
- артериального давления, частоты пульса, частоты и глубины дыхания;
- температуры тела;
- клинических признаков заболеваний органов брюшной полости, щитовидной железы и другой соматической патологии;
- запаха, исходящего от больного;
- терапии и реакции на нее;
- диагноза, развившихся осложнений и сопутствующих заболеваний.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ В СТАЦИОНАРЕ

В стационаре оптимальный набор лабораторных тестов включает в себя:

- определение содержания этанола в крови и моче и содержания токсических спиртов в крови (моче);
- клинический анализ крови, содержание аминотрансфераз, амилазы в крови;
- анализ мочи на кетоновые тела, креатинин, миоглобин и кристаллы оксалатов;
- ЭКГ, пульсоксиметрию;
- тест на скрытую кровь;
- газовый состав крови и содержание глюкозы в крови;
- при подозрении на сочетанное отравление этанолом и лекарственными препаратами — определение последних в зависимости от клинической картины отравления;
- при подозрении на ЧМТ — рентгенографию костей черепа, при подозрении на пневмонию — рентгенографию легких;
- при подозрении на инфекции — посев крови, лумбальную пункцию, серологические тесты;

- определение электролитов в плазме крови, расчет и определение осмолярности плазмы;
- расчет анионного промежутка для дифференциальной диагностики отравлений этанола с токсическими спиртами.

КРАТКИЙ ПЕРЕЧЕНЬ ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ В СТАЦИОНАРЕ

1. Оценить состояние больного (наличие комы, энцефалопатии, нарушений внешнего дыхания, нарушений ритма сердца, функций печени, наличие синдрома позиционного сдавления, судорог).
2. Провести дифференциальную диагностику с ЧМТ, гипогликемическим состоянием, алко-

гольным кетоацидозом, гипотермией, инфекциями, острым нарушением мозгового кровообращения, отравлениями токсическими спиртами и лекарственными средствами.

3. У всех больных с осложненной формой интоксикации этанолом продолжить инфузионную терапию, провести катетеризацию мочевого пузыря, мониторировать диурез, мониторировать ритм сердца.

4. Провести медикаментозную терапию, направленную на коррекцию медиаторных и водно-электролитных нарушений, гемодилюцию, коррекцию нарушений обмена, мероприятия по профилактике развития абстинентных нарушений.

Поступила в редакцию 09.01.2002 г.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

КАФЕДРА НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНЫ

Кафедра неотложной медицины СПбМАПО является единственной кафедрой в нашей стране, где осуществляется комплексная последипломная подготовка врачей по всем основным разделам неотложной медицины, включающим в себя вопросы кардиологии и других разделов терапии, экстренной хирургии, нейротравматологии, педиатрии, анестезиологии и реаниматологии, детоксикации и др.

Проводится обучение врачей скорой и неотложной помощи, амбулаторной и поликлинической сети, приемных и реанимационных отделений стационаров.

Возможно обучение врачей профильных (хирургических, кардиологических и др.) отделений стационаров.

Кафедра проводит обучение в клинической ординатуре по специальностям:

«Кардиология», «Неотложная хирургия», «Анестезиология и реаниматология».

В 2002 г. будут проводиться следующие циклы.

Скорая помощь. Подготовка и прием экзамена на сертификат специалиста (для врачей скорой медицинской помощи).

Сроки проведения: 04.03–22.04; 13.05–28.06; 09.09–26.10; 04.11–24.12.

Анестезиология и реаниматология. Подготовка и прием экзамена на сертификат специалиста.

Сроки проведения: 04.03–08.04.

Неотложная кардиология (для врачей-кардиологов специализированных бригад скорой медицинской помощи, отделений реанимации стационаров).

Сроки проведения: 04.11–09.12.

Кафедра проводит очно-заочные выездные циклы во все регионы России «Скорая помощь. Подготовка и прием экзамена на сертификат специалиста».

Продолжительность очной части цикла — 3 недели. Цикл завершается выдачей сертификатов специалиста и удостоверений о повышении квалификации.

Циклы проводятся на хоздоговорной основе.

СТАТЬИ

УДК 614.88

**РЕШЕНИЕ ПРОБЛЕМ РАЗВИТИЯ СЛУЖБЫ СКОРОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПУТЕМ СОЗДАНИЯ ГОРОДСКОЙ
ЦЕЛЕВОЙ ПРОГРАММЫ**

А.Г.Мирошниченко, А.А.Бойков, А.З.Ханин

*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования,
Городская станция скорой медицинской помощи, Санкт-Петербург, Россия***THE PROGRAM OF DEVELOPMENT OF EMERGENCY MEDICAL
CARE AS A WAY OF IMPROVING CITY'S MEDICAL CARE SYSTEM**

A.G.Miroshnichenko, A.A.Baikov, A.Z.Hanin

*St.Petersburg Medical Academy for Postgraduate Studies,
St.Petersburg City Station of Emergency Medical Care, Russia*

© Коллектив авторов, 2002 г.

The authors suggest that developing long-term program of emergency medical care might improve the system of emergency care in Saint-Petersburg.

В 1988 г. в Ленинграде произошло разделение служб скорой и неотложной помощи. С этого времени экстренную медицинскую помощь на догоспитальном этапе оказывают государственное учреждение здравоохранения Городская станция скорой медицинской помощи (ГССМП) и отделения неотложной медицинской помощи при поликлиниках, при этом неотложная помощь для взрослого и детского населения разделены.

ГССМП находится в ведении Комитета по здравоохранению Администрации Санкт-Петербурга и финансируется исключительно из бюджета Санкт-Петербурга. Это социально значимая служба с единым административным, оперативным руководством бригадами скорой медицинской помощи на территории Санкт-Петербурга и единой диспетчерской службой приема вызовов от населения.

Бригады ГССМП круглосуточно оказывают общедоступную и бесплатную экстренную медицинскую помощь при внезапных заболеваниях и несчастных случаях на улице, на предприятиях, в учреждениях и в иных общественных местах, выезжая на квартиру только при несчастных случаях, родах или психических заболеваниях.

ГССМП — базовая структура городской службы медицины катастроф, которая обеспечивает догоспитальный этап оказания медицинской помощи при чрезвычайных ситуациях. С 1992 г. на базе ГССМП функционирует территориальный центр медицины катастроф. При угрозе и возникновении чрезвычайных ситуаций необходимо постоянное наличие свободных от выполнения вызовов бригад ГССМП. В случае развития чрезвычайных ситуаций ГССМП в течение 1 часа обязана обеспечить направление к очагу до 100 выездных бригад.

В состав ГССМП входят 24 подстанции, в том числе центральная, осуществляющая оперативное руководство работой около 200 выездных бригад. В числе этих бригад акушерские, фельдшерские,

линейные врачебные, специализированные (реанимационно-хирургические, кардиологические, нейрореанимационные, токсикологические, реанимационно-гематологические, педиатрические, наркологические и психиатрические).

На ГССМП были разработаны «Протоколы действий для фельдшерских бригад скорой помощи», в соответствии с которыми в ее учебном центре проводятся циклы повышения квалификации фельдшеров.

Врачи ГССМП проходят повышение квалификации на кафедре неотложной медицины Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования. Успешному повышению квалификации врачей способствуют подготовленные на этой кафедре и утвержденные МЗ РФ программы тестового контроля по специальности «скорая медицинская помощь», одобренные МЗ РФ «Рекомендации по оказанию скорой медицинской помощи в Российской Федерации», три издания «Руководства для врачей скорой помощи», монография «Неотложная кардиология», практические руководства по актуальным проблемам токсикологии, российский научно-практический журнал «Скорая медицинская помощь» и другие издания.

Программы тестового контроля по специальности «скорая медицинская помощь» и «Рекомендации по оказанию скорой медицинской помощи в Российской Федерации» используются и при проведении аттестации врачей по специальности «скорая медицинская помощь».

Изменение в 90-е годы XX в. социально-экономической обстановки в стране не позволило принять все необходимые меры по совершенствованию службы скорой медицинской помощи в Санкт-Петербурге. В первой половине 90-х годов на ГССМП четко обрисовались следующие проблемы:

- ухудшение технического состояния средств радиотелефонной связи (учрежденческая телефонная станция ГССМП выпуска 1957 года требовала немедленной замены, система магнитописи разговоров практически вышла из строя, радиостанциями было обеспечено только 50% автомашин скорой медицинской помощи, более половины имевшихся радиостанций находилось в аварийном состоянии);

- отсутствовали материальные условия для создания автоматизированной системы управления;

- износ медицинского оборудования и оснащения составил более 80%;

- износ парка санитарных автомашин составил более 50%;

- имело место несоответствие нормативам транспортной доступности для выездных бригад

ГССМП в ряде районов города из-за отсутствия подстанций;

- наблюдались значительная загруженность основных транспортных магистралей города и низкая дисциплина участников дорожного движения;

- отсутствовали современные стандарты диагностики и оказания скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе;

- помещения подстанций нуждались в капитальном ремонте, а непроизводительное оборудование — в замене;

- работники выездных бригад не имели сезонной форменной одежды;

- недостатки во взаимодействии между ГССМП и отделениями неотложной медицинской помощи при поликлиниках оказывали негативное влияние на качество медицинского обслуживания на догоспитальном этапе.

Аналогичные проблемы возникли и в отделениях неотложной медицинской помощи при взрослых и детских поликлиниках, которые оказывают экстренную помощь гражданам в местах их проживания при заболеваниях.

Необходимость повышения качества оказания скорой и неотложной медицинской помощи стала основанием для разработки городской целевой программы развития службы скорой медицинской помощи.

Программа была разработана группой сотрудников ГССМП и после рассмотрения Правительством и Законодательным собранием Санкт-Петербурга получила статус Закона Санкт-Петербурга «О городской медицинской программе «Развитие экстренной медицинской помощи на догоспитальном этапе населению Санкт-Петербурга на период до 2001 года». Программа предусматривала конкретные мероприятия по решению вышеизложенных задач на период до 2001 г. и состояла из трех частей:

I часть. Развитие ГССМП Санкт-Петербурга.

II часть. Развитие отделений неотложной медицинской помощи взрослому населению.

III часть. Развитие отделений неотложной медицинской помощи детям.

Целью программы было повышение оперативности и качества оказания экстренной медицинской помощи на догоспитальном этапе, снижение смертности и инвалидизации населения Санкт-Петербурга в результате несчастных случаев, острых заболеваний и обострения хронических заболеваний.

Программа финансировалась целевой статьей из бюджета Санкт-Петербурга.

К сожалению, «обвал» рубля в 1998 г. не позволил полностью реализовать программу. Итоги выполнения программы были следующими.

1. Все выездные бригады ГССМП оснащены переносными радиостанциями. В автомашинах специализированных и линейных врачебных бригад установлены дополнительные радиостанции. Стационарными радиостанциями оснащены диспетчеры оперативного отдела Центральной подстанции, а также приемные отделения 14 крупных стационаров (взрослых и детских).

2. Заменены учрежденческая телефонная станция и все телефонные аппараты.

3. В оперативном отделе установлена система распределения вызовов и архивации телефонных разговоров с определением номера.

4. Введена в действие геоинформационная система (электронная карта города).

5. Разработано программное обеспечение системы обработки вызовов скорой помощи, приобретено необходимое оборудование, оборудован учебный класс. Система вводится в опытную эксплуатацию.

6. 50% автотранспорта, выработавшего срок, заменено на новые автомашины (модель «Форд-Транзит» на удлиненной базе).

7. Произведена замена устаревшего и полностью выработавшего срок амортизации медицинского оборудования, а также приобретено новое оборудование, позволяющее проводить высокочастотную и вспомогательную вентиляцию легких и мониторинг состояния пациентов в течение транспортировки, сумки-укладки для всех бригад ГССМП, комплекты вакуумных шин с матрацами, пульсоксиметры, многопараметрические мониторы и дефибрилляторы для специализированных бригад, полифункциональные аппараты

искусственной вентиляции легких, компьютерные электрокардиографы.

8. Завершен капитальный ремонт 20 подстанций ГССМП, 3 подстанции переведены на площади многопрофильных стационаров, открыты 2 филиала ГССМП в районах новостроек. Установлены пожарная сигнализация и кнопки тревожной сигнализации на всех отремонтированных подстанциях. Произведена замена мебели и непроизводственного оборудования на всех подстанциях ГССМП.

9. Выездной персонал, водители и персонал оперативного отдела обеспечены сезонной форменной одеждой.

Выполнение Программы позволило значительно расширить возможности оказания скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе, что в конечном счете должно привести к снижению смертности, инвалидизации, а также к сокращению сроков стационарного лечения.

Решение очередных проблем оказания экстренной медицинской помощи нашло свое отражение в следующей городской целевой программе, рассчитанной на период 2002–2004 гг. В настоящее время ведется работа над концепцией развития службы скорой медицинской помощи на период до 2010 г. Поддержка городских властей дает основание надеяться на реальное улучшение результатов оказания скорой медицинской помощи населению Санкт-Петербурга.

Исходя из своего опыта, мы полагаем, что создание городских целевых программ совершенствования службы скорой медицинской помощи способно обеспечить ее планомерное развитие.

Поступила в редакцию 20.01.2001 г.

УДК 616.231-089.85.002.27

УСТРОЙСТВО ДЛЯ ОДНОМОМЕНТНОЙ И ПОЭТАПНОЙ КНИКОТРАХЕОСТОМИИ

В.А.Михайлович, В.Н.Лапшин, Ф.М.Бидерман, Р.Г.Ишкильдина

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им.проф.И.И.Джанелидзе, Научно-производственное предприятие «Уникон», Санкт-Петербург, Россия

THE DEVICE FOR CONYCOTHOMY AND TRACHEOSTOMY

V.A.Michailovich, V.N.Lapshin, F.M.Biderman, R.G.Ishkildina

St.Petersburg Medical Academy for Postgraduate Studies, Djanelidze Institute of Emergency Medical Care, «Unicon», St.Petersburg Russia

© Коллектив авторов, 2002 г.

The article describes the new device for upper airway support and ventilation.

По данным бюро судебно-медицинской экспертизы Санкт-Петербурга за 1995–1997 гг., непосредственно от аспирации инородных тел умерли 252 больных, что составило примерно 6% от общего количества асфиксий, вызванных механическими факторами.

Таким образом, становится очевидной актуальность проблемы в целом и необходимость разработки устройств и методических приемов, позволяющих быстро и эффективно восстанавливать проходимость верхних дыхательных путей [1–4].

В тех случаях, когда интубация трахеи по каким-либо причинам затруднена (травматическая деформация хрящей гортани, затруднения в идентификации расположения голосовой щели из-за выраженного отека, анатомических особенностей и т. д.) или невозможна по другим причинам (отсутствие необходимых инструментов или навыков), для спасения жизни больного необходимо прибегать к экстренной коникотрахеостомии, которую в условиях крайнего дефицита времени удобнее всего производить специально разработанным инструментом [1].

Устройство для коникотрахеостомии представляет собой изогнутую под углом 90° тонкостенную канюлю с внутренним диаметром не менее 4 мм и расположенный в ее просвете мандрен, обоюдоострый конец которого выступает за пределы канюли на 8–10 мм (рис. 1).

Выбору диаметра канюли предшествовали многочисленные модельные и натурные эксперименты, результаты которых представлены ниже.

Влияние внутреннего диаметра канюли на величину давления газовой смеси на вдохе

Диаметр канюли, мм	Давление на вдохе, см вод. ст.
2	20–22
4	10–12
6	5–6
8	3–4

Из приведенных данных следует, что канюли даже небольшого диаметра (2 мм), используемые в педиатрической практике, могут быть пригодны для восстановления проходимости верхних дыхательных путей в ситуациях, которые считаются реанимационными.

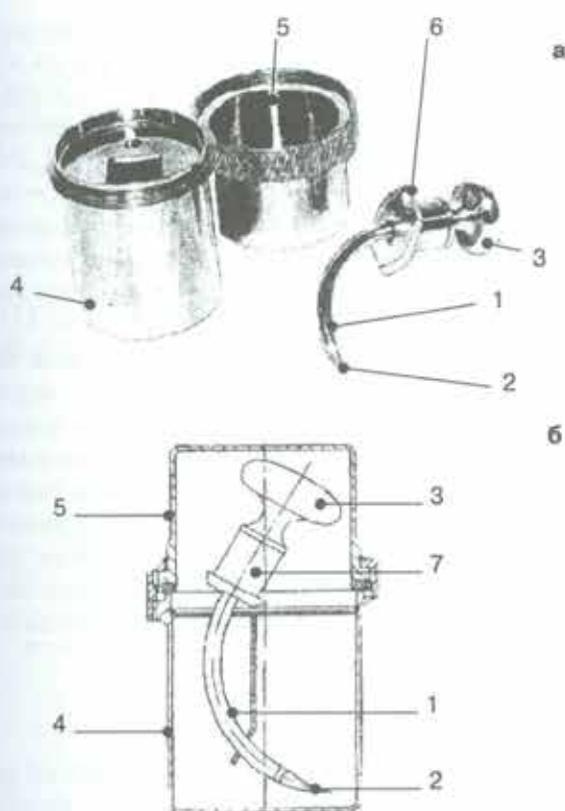


Рис. 1. Инструмент для коникотрахеостомии.

а — общий вид; б — схема устройства.

1 — канюля; 2 — мандрен с обоюдоострыми гранями; 3 — рукоятка мандрена; 4 — контейнер для хранения инструмента в дезинфицирующем растворе; 5 — крышка контейнера; 6 — фланец канюли; 7 — коннектор для присоединения аппарата ИВЛ.

Обоснованный выбор диаметра канюли имеет решающее значение для обеспечения адекватной спонтанной, а равно и принудительной вентиляции. При этом диаметр канюли должен быть минимальным, для того чтобы выполнение коникотрахеостомии было наименее травматичным.

Универсальный набор для коникотрахеостомии состоит из пяти инструментов разного диаметра (от 2 до 8 мм), помещенных в контейнер, в котором поддерживается абактериальная среда (рис. 2).

Коникотрахеотомы располагаются в контейнере по окружности на специальных опорных площадках, которые выполняют защитные функции и позволяют в течение долгого времени сохранять режущие свойства ланцетовидного наконечника мандрена. Контейнер герметично закрывается крышкой с надежным креплением, обеспечивающим целостность инструмента и его стерильность при транспортировке.

Техника прокола конической связки или межкольцевого промежутка проста, а вся манипуляция занимает считанные секунды. Последовательность действий такова: после обработки места пункции антисептическим раствором трахея

фиксируется между I и II пальцами левой руки. Затем делается насечка на коже в продольном направлении длиной около 4–5 мм и строго по средней линии производится пункция трахеи перфоратором мандрена, введенного в канюлю (инструмент в собранном состоянии). После проникновения кончика перфоратора в просвет трахеи появляется ощущение «провала» и затем, по мере продвижения инструмента, когда входная часть мандрена и канюли оказываются в просвете трахеи, мандрен извлекается.

Контролем правильного положения канюли является появление звука, вызываемого потоком воздуха при извлечении мандрена из нее. Затем канюля (уже без мандрена с перфоратором) продвигается до упора фланца в поверхность шеи, после чего фиксируется бинтом или липким пластырем.

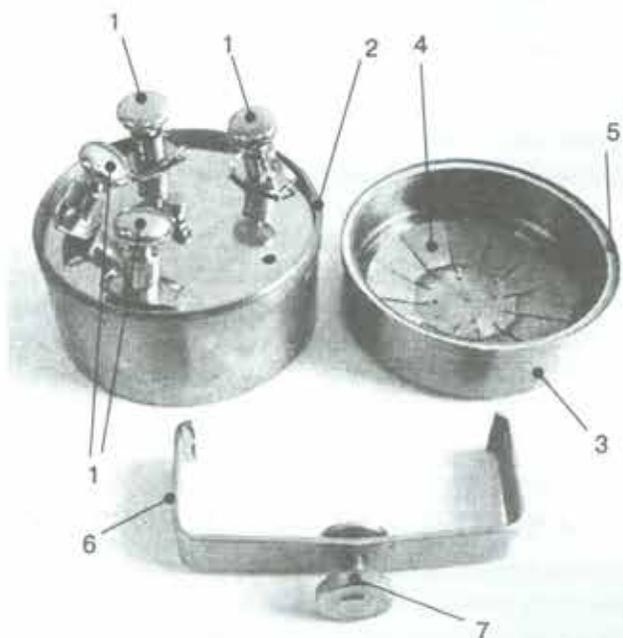


Рис. 2. Набор инструментов для коникотрахеостомии.

1 — инструмент в сборе; 2 — контейнер для поддержания абактериальной среды; 3 — крышка контейнера; 4 — прижимные лепестки, обеспечивающие герметичность контейнера; 5 — силиконовая прокладка; 6 — скоба; 7 — винт-фиксатор.

Набор коникотрахеотомов расширяет возможности оказания помощи, позволяя увеличивать вентиляционное отверстие путем последовательного использования устройств с большим диаметром.

Профилактика развития вероятных осложнений заложена в конструкции инструмента (величина колюще-режущей части перфоратора меньше диаметра трахеи, радиус кривизны инструмента позволяет «отойти» от задней стенки трахеи) и точном соблюдении описанных технических приемов выполнения коникоцентеза.

Инструмент апробирован в условиях догоспитальной и госпитальной реанимации, с его помощью были обеспечены эффективное самостоя-

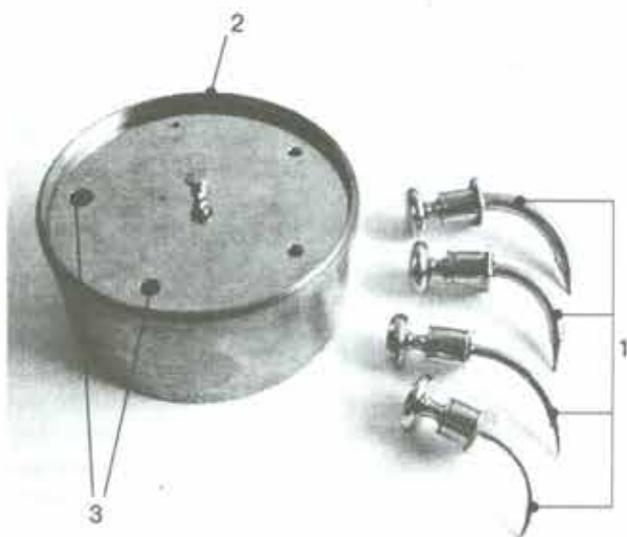


Рис. 3. Набор инструментов для коникотрахеостомии. 1 — канюли различного диаметра с мандренами; 2 — контейнер для сохранения инструмента стерильным; 3 — панель внутри контейнера с фиксирующими инструмента отверстиями.

тельное дыхание и адекватная искусственная, в том числе и высокочастотная, вентиляция легких у 20 больных и пострадавших, у которых причиной острой дыхательной недостаточности являлась механическая асфиксия.

Апробация устройства показала, что его использование при остро возникшей непроходимости верхних дыхательных путей имеет существенные преимущества перед операцией трахеостомии, особенно на догоспитальном этапе.

Техника коникотрахеостомии проста и может быть успешно освоена медицинским персоналом, не имеющим опыта выполнения хирургических вмешательств. Устройство позволяет за 10–15 секунд канюлировать трахею и тем самым обеспечить восстановление проходимости верхних дыхательных путей и возможность проведения ИВЛ при отсутствии самостоятельного дыхания в условиях критического дефицита времени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лапшин В.Н., Видерман Ф.М., Кирилук И.Г. Пункционная трахеостомия на догоспитальном этапе // Вестн. хир.— 1985.— № 12.— С. 118–119.
2. Цибуляк Г.Н., Шейнов С.Д. Методы восстановления проходимости магистральных дыхательных путей // Вестн. хир.— 2001.— № 1.— С. 112–116.
3. Ciaglia P. Elective percutaneous dilatational tracheostomy: A new bedside procedure // Chest.— 1985.— Vol. 87, № 6.— P. 715–719.
4. Jacobson L.E., Gomez G.A., Sobieray R.J. et al. Surgical cricothyroidotomy in trauma patients // J. Trauma.— 1996.— Vol. 41, № 1.— P. 15–20.

Поступила в редакцию 21.12.2001 г.

УДК 616-083.98:616.12-008.318:616-08

ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ АРИТМИЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

В.В.Руксин

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Россия

THE PECULIARITIES AND PRINCIPLES OF THE TREATMENT OF HEART ARRHYTHMIAS AT THE PREHOSPITAL STAGE

V.V.Ruksin

St.Petersburg Medical Academy for Postgraduate Studies, Russia

© В.В.Руксин, 2002 г.

The article describes the most common mistakes and difficulties in treatment of heart arrhythmia at the prehospital stage. The author guess that urgency of medical care in patients with heart arrhythmia depends on clinical features of arrhythmia and prognosis. The classification of critical situations due to heart arrhythmia is offered. The efficacy of theophyllin in 112 patients with life-threatening bradycardia was shown.

Оказание неотложной медицинской помощи при острых нарушениях сердечного ритма и проводимости остается одной из наиболее сложных проблем кардиологии.

Для оптимизации этого вида медицинской помощи были уточнены особенности течения неотложных состояний при нарушениях сердечного ритма и проводимости, проанализированы ошибки и осложнения, встречающиеся при проведении неотложной терапии; сопоставлены распространенные алгоритмы лечения с реальными возможностями диагностики и терапии аритмий на догоспитальном этапе.

ОСОБЕННОСТИ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ НАРУШЕНИЯХ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА

Как было показано нами ранее [1], к неотложным кардиологическим относятся состояния, обусловленные сердечно-сосудистыми заболеваниями, которые приводят к острому нарушению кровообращения либо к прямой угрозе его возникновения. Очевидно, что нарушения сердечного ритма или проводимости следует относить к неотложным состояниям только тогда, когда они вызывают острое нарушение кровообращения или прямую угрозу его развития.

Основные особенности неотложных кардиологических состояний при аритмиях заключаются в том, что они развиваются внезапно, могут быстро приводить к возникновению прямых (отек легких, шок, синдром Морганьи — Адамса — Стокса (МАС), ангинозная боль) либо опосредованных (травма вследствие аритмического обморока) осложнений или к смерти. Поэтому экстренная медицинская помощь может быть необходима даже при формально удовлетворительном состоянии больных, и помимо традиционной (фактической) оценки состояния (удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое) следует обращать внимание на наличие угрозы возникновения острого нарушения кровообращения, т. е. важно правильно оценить клиническую ситуацию в целом и прогностическое значение аритмии.

С учетом указанных особенностей неотложных состояний очевидно, что ошибки, допущенные при оказании экстренной помощи при острых аритмиях, могут иметь тяжелые последствия. Веро-

ятность же возникновения врачебных ошибок и осложнений при оказании экстренной помощи больным с аритмиями остается высокой, что обусловлено сочетанием причин, как объективных (тяжелое состояние пациента, отсутствие времени, сложность диагностики аритмий по ЭКГ), так и субъективных (недостаточный опыт, теоретическая, практическая или психологическая готовность к оказанию экстренной помощи).

ОШИБКИ ПРИ ОКАЗАНИИ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

Проведенный анализ ошибок, встречающихся при оказании экстренной медицинской помощи при аритмиях на догоспитальном этапе, показал следующее.

Диагностические ошибки

Диагностические ошибки были связаны с недостатком или неправильной трактовкой анамнестических, клинических и электрокардиографических данных. Неправильная оценка клинической информации приводила к тому, что тяжесть состояния пациента необоснованно связывали с аритмией либо, напротив, недооценивали значение нарушений сердечного ритма и проводимости в генезе обмороков, отека легких, шока.

К ошибкам при ЭКГ-диагностике прежде всего приводили недиагностированные нарушения проводимости (однозначная трактовка аритмий с широкими комплексами *QRS* как желудочковых, нераспознанные нарушения СА-, АВ- или внутрижелудочковой проводимости, проведение импульса по дополнительным путям). Нередко причиной ошибок служила объективная невозможность диагностики аритмии (например, диагностики трепетания предсердий с проведением 2:1).

Лечебные ошибки

Лечебные ошибки заключались в неправильном применении антиаритмических средств и значительно реже — электроимпульсной терапии (ЭИТ) или электрокардиостимуляции (ЭКС).

К типичным лечебным ошибкам относились назначение антиаритмических средств при наличии противопоказаний и неправильное их применение. Чаще всего встречалось внутривенное введение антиаритмических препаратов с недопустимо высокой скоростью (например, рекомендуемая скорость внутривенного вливания новокаинамида — до 30 мг/мин [2], однако на догоспитальном этапе эта процедура занимала менее 5 мин, т. е. препарат вводили со скоростью более 200 мг/мин). Среди этих ошибок часто встречались случаи назначения антиаритмических средств при наличии абсолютных или от-

носительных противопоказаний, в частности, при нераспознанных либо недооцененных синдромах слабости синусового узла или Вольфа — Паркинсона — Уайта (WPW), нарушениях СА-, АВ- или внутрижелудочковой проводимости (например, назначение верапамила при абсолютном или относительном нарушении АВ-проводимости, назначение сердечных гликозидов, блокаторов β -адренорецепторов или верапамила при пароксизме мерцания предсердий на фоне синдрома WPW).

Среди причин лечебных ошибок следует назвать недооценку тяжести состояния или возраста пациента, характера основного либо сопутствующих заболеваний и их осложнений (например, введение антиаритмических препаратов пациентам с тахикардией, осложненной отеком легких или шоком).

К тяжелым последствиям приводили недооценка влияния принимаемых постоянно или введенных однократно лекарственных средств (применение верапамила на фоне блокаторов β -адренорецепторов либо, наоборот, внутривенное вливание «привычной» дозы новокаинамида на фоне приема кордарона в насыщающих дозах и др.).

Большим количеством тяжелых побочных реакций (прежде всего — тяжелой артериальной гипотензии) сопровождалась попытка применения бретилия тосилата для лечения желудочковых аритмий.

Несмотря на однозначные результаты многочисленных многоцентровых исследований, свидетельствующих об опасности превентивного применения антиаритмических препаратов I класса, их все еще назначают с профилактической целью (например, лидокаин для предупреждения развития фибрилляции желудочков больным с острым инфарктом миокарда).

Встречались случаи назначения антиаритмических препаратов без показаний (в частности, по поводу экстрасистолии). Значительно реже наблюдались случаи не проведения неотложного лечения аритмий при наличии показаний.

Тактические ошибки

Тактические ошибки проявлялись потерей времени на уточнение электрофизиологических особенностей аритмий при тяжелых расстройствах гемодинамики и наличии абсолютных жизненных показаний к проведению экстренной ЭИТ. Среди этих ошибок были ошибки, связанные с необоснованным вызовом специализированных кардиологических бригад либо, наоборот, с не обращением за помощью к специалистам при наличии показаний.

Наиболее распространенные ошибки были связаны с неправильным решением вопросов госпи-

гализации, в частности, с отказом от экстренной госпитализации при впервые возникших аритмиях или при аритмиях, прошедших до приезда врача, но протекавших с клиническими проявлениями нарушения кровообращения (обмороком, ангинозной болью); а также с госпитализацией без попыток восстановления ритма при «привычном» пароксизме тахикардии.

ОКАЗАНИЕ ЭКСТРЕННОЙ ПОМОЩИ ПРИ БРАДИКАРДИЯХ, УГРОЖАЮЩИХ ЖИЗНИ

Анализируя состояние неотложной медицинской помощи при аритмиях на догоспитальном этапе, нельзя не упомянуть еще об одной очевидной и неразрешенной проблеме — оказании экстренной помощи при острых, угрожающих жизни брадиаритмиях.

Для оказания первой помощи в этих случаях препаратом выбора являлся атропин, однако при тяжелых брадиаритмиях он далеко не всегда был эффективным, а по нашим данным — нередко вызывал опасные побочные реакции вплоть до фибрилляции желудочков [1]. Известно, что при отсутствии эффекта от применения атропина показано срочное проведение электрокардиостимуляции (ЭКС) [2, 3]. Успешно навязать сердцу искусственный ритм удавалось лишь с помощью эндокардиальной ЭКС, однако ее своевременное проведение часто оказывалось невозможным не только на догоспитальном этапе, но и во многих стационарах. Применение же чреспищеводной ЭКС у пациентов, находящихся в тяжелом состоянии, редко оказывалось действенным. Качественных электрокардиостимуляторов, предназначенных для проведения чрескожной ЭКС, крайне недостаточно.

В случаях, когда атропин неэффективен, а немедленное проведение эффективной ЭКС невозможно, рекомендуют пытаться увеличить ЧСС с помощью назначения дофамина, адреналина и даже изопроterenола [2, 3], однако использование указанных препаратов (особенно изопроterenола) также малоэффективно и чревато развитием осложнений.

Таким образом, проведенный анализ лечения аритмий на догоспитальном этапе позволил выявить, что основными проблемами, возникающими при оказании экстренной помощи больным с острыми расстройствами сердечного ритма или проводимости, являются:

- оценка клинической ситуации в целом;
- интерпретация изменений ЭКГ;
- оказание экстренной помощи при брадиаритмиях, угрожающих жизни;
- высокая частота диагностических, лечебных и тактических ошибок;
- большое количество осложнений при применении антиаритмических средств.

Возможные пути решения этих проблем обсуждаются ниже.

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

Для оценки клинической ситуации нами предложена классификация неотложных состояний при аритмиях [1]. Целесообразность разработки такой классификации обусловлена тем, что в urgentных случаях на первый план выходят клинические проявления аритмий, в то время как однозначно определить их вид и электрофизиологические особенности по ЭКГ не всегда возможно. Кроме того, одни и те же аритмии клинически могут проявляться по-разному, и в этих случаях должны различаться экстренность, объем и содержание неотложного медицинского пособия. Напротив, если разные аритмии приводят к одинаковым последствиям (например, к тахикардическому шоку), то для оказания неотложной помощи могут потребоваться сходные лечебные мероприятия (например, проведение ЭИТ).

При всем многообразии аритмий все связанные с ними неотложные состояния в зависимости от тяжести острого нарушения кровообращения можно разделить на пять групп, различающихся по экстренности, объему и содержанию лечебных мероприятий (таблица).

Ниже рассматриваются возможности использования этой классификации и ряд частных практических вопросов медицинского пособия при острых расстройствах сердечного ритма и проводимости.

I. Аритмии, при которых показано проведение реанимационных мероприятий

В случаях возникновения аритмий, вызывающих прекращение кровообращения, показано проведение реанимационных мероприятий; при этом следует учитывать ряд особенностей, от которых может зависеть их эффективность.

При прекращении кровообращения вследствие развития фатальных аритмий дыхание вначале сохранено, поэтому для диагностики «аритмической» клинической смерти достаточно наличия двух, а не трех признаков (отсутствия сознания и пульса на сонных артериях).

В подавляющем большинстве случаев аритмическая смерть вызвана фибрилляцией желудочков, поэтому реанимационные мероприятия должны начинаться не с вентиляции легких, а с электрической дефибрилляции сердца или с прекардиального удара. Искусственная вентиляция легких у этих пациентов имеет вспомогательное значение и в большинстве случаев может осуществляться без интубации трахеи.

Таблица

Классификация неотложных состояний при нарушениях ритма и проводимости сердца

Острое нарушения кровообращения вследствие аритмии	Признаки	Необходимая неотложная помощь
Прекращение кровообращения	Отсутствие сознания и пульса на сонных артериях. Прекращение дыхания развивается позже	Реанимационные мероприятия
Нарушение кровообращения, опасное для жизни	Шок, отек легких, синдром МАС	Интенсивная терапия
Клинически значимое нарушение кровообращения	Ангинозная боль, острые но умеренно выраженные артериальная гипо- или гипертензия, неврологическая симптоматика, сердечная недостаточность	Неотложное лечение*
Прямая угроза нарушения кровообращения	Впервые возникший пароксизм аритмии без острого нарушения кровообращения, аритмии или нарушения работы имплантированного электрокардиостимулятора с указанием на синкопальные состояния или острые нарушения гемодинамики	Интенсивное наблюдение, но плановое лечение
Нет прямой угрозы нарушения кровообращения	Непароксизмальные тахикардии, экстрасистолы, увеличение частоты сердечных сокращений при постоянной форме мерцания предсердий, снижение частоты сердечных сокращений при хронических брадиаритмиях	Симптоматическая терапия Лечение основного заболевания (состояния)

* — неотложное лечение показано и при повторных пароксизмах тахикардии с известным способом подавления.

При проведении дефибриляции рекомендуют последовательно наращивать энергию электрического воздействия [2, 3], однако в особо неблагоприятных клинических ситуациях, а также при наличии факторов, снижающих эффективность электрического воздействия, ее следует сразу начинать с разряда максимальной (360 Дж) энергии.

Маркерами особо неблагоприятной клинической ситуации являются предшествующее тяжелое состояние больного и очень низкая амплитуда воли фибрилляции на ЭКГ (атоническая стадия).

К факторам, снижающим эффективность дефибриляции, относятся:

- несвоевременное начало проведения сердечно-легочной реанимации или дефибриляции;
- неудовлетворительное качество проведения реанимационных мероприятий;
- недостаточно высокие технические характеристики дефибрилятора (неоптимальная форма волны, отсутствие функции компенсации трансторакального сопротивления, продолжительное время заряда конденсатора до максимальной энергии и др.);
- высокое сопротивление цепи пациента (выраженные ожирение, эмфизема легких или волосяной покров).

Хотя фибрилляция желудочков, особенно при остром инфаркте миокарда, нередко ограничивается одним эпизодом, необходимо учитывать, что вероятность ее рецидива тем выше, чем меньше времени прошло с момента восстановления сердечного ритма.

II. Аритмии, при которых показана интенсивная терапия

Интенсивная терапия показана при аритмиях, которые вызывают острые нарушения кровообращения, опасные для жизни (шок, отек легких, синдром МАС). Любое из этих осложнений аритмии является абсолютным жизненным показанием к проведению ЭИТ или ЭКС.

Интенсивная терапия брадиаритмий

При брадиаритмиях, угрожающих жизни, если внутривенное введение атропина неэффективно, а немедленное проведение эффективной ЭКС невозможно, остается попытаться увеличить ЧСС с помощью лекарственных средств.

В последние годы появились единичные сообщения об успешном применении теofilлина при синдроме слабости синусового узла [4], АВ-блокадах в остром периоде инфаркта миокарда [5, 6] и при асистолии [7].

Высокая терапевтическая ценность теofilлина при тяжелых брадикардиях может быть объяснена тем, что препарат является избирательным блокатором P₁-рецепторов мембран кардиомиоцитов, чувствительных к аденозину. Как конкурентный антагонист аденозина, теofilлин ингибирует фосфодиэстеразу и способствует накоплению цАМФ, улучшению адренергической иннервации, повышению СА- и АВ-проводимости [8, 9].

Мнение о том, что применять теofilлин у пациентов с ИБС опасно, не подтвердилось. Напротив, появились сообщения о том, что препарат

может способствовать улучшению кровоснабжения наиболее уязвимых участков миокарда, перераспределяя кровоток в пользу пораженных коронарных артерий («эффект Робин Гуда»).

Эффективность и безопасность применения внутривенной формы теofilлина — эуфиллина — мы исследовали у 112 пациентов с тяжелыми, угрожающими жизни брадикардиями в остром периоде инфаркта миокарда или возникшими на фоне применения лекарственных средств и их сочетаний.

У больных с передним инфарктом миокарда при брадикардиях, угрожающих жизни, эуфиллин оказался эффективным в 76% случаев, атропин — в 34% случаев [1].

При нижнем инфаркте миокарда частота возникновения и тяжесть брадикардий зависят от обширности поражения миокарда, которую можно косвенно оценить по наличию депрессии сегмента *ST* в прекардиальных отведениях ЭКГ [10].

У больных с необширным нижним инфарктом миокарда (без депрессии сегмента *ST* в прекардиальных отведениях ЭКГ) ранние нарушения АВ-проводимости развивались редко, протекали относительно благоприятно и в большинстве случаев устранялись атропином. Исследование изменений variability синусового ритма позволило установить, что нарушения проводимости у этих пациентов преимущественно связаны с повышением парасимпатической активности [11].

У пациентов с обширным нижним инфарктом миокарда (с депрессией сегмента *ST* в прекардиальных отведениях ЭКГ) ранние нарушения АВ-проводимости развивались часто, протекали тяжело, не устранялись атропином, являлись показанием к проведению ЭКС и были высокочувствительны к эуфиллину [10].

При сравнении действия атропина и эуфиллина выявлено, что чем тяжелее состояние больного и чем реже частота сокращений желудочков (ЧСЖ), тем ниже эффективность атропина и выше — эуфиллина [1].

При одинаковой частоте развития побочных эффектов реакции, требующие экстренной коррекции (желудочковые аритмии, артериальную гипотензию, ангинозную боль), мы наблюдали только на введение атропина, причем вероятность их развития возрастала у больных в тяжелом состоянии. Частота возникновения и выраженность побочных эффектов на внутривенное введение эуфиллина снижались при его медленном вливании, однако в этом случае увеличение ЧСЖ было отсрочено на 10–15 мин.

Интенсивная терапия тахикардий

При проведении экстренной ЭИТ следует учитывать ряд обстоятельств, оказывающих влияние на ее результаты.

Экстренная ЭИТ должна проводиться исключительно по показаниям, которые следует подразделять на абсолютные и относительные.

Абсолютными жизненными показаниями к проведению экстренной ЭИТ являются тахикардия, осложненная шоком, отеком легких или синдромом МАС.

При наличии абсолютных жизненных показаний лечение тахикардии всегда необходимо начинать только с проведения ЭИТ.

В этих случаях нет времени для углубленного анализа особенностей аритмий и подготовки пациента к ЭИТ. Поэтому, хотя начальную дозу электрического воздействия рекомендуют выбирать в зависимости от вида тахикардии и наращивать последовательно [2, 3], при неясном характере аритмии или наличии сочетания факторов, снижающих эффективность ЭИТ, электрическое воздействие следует начинать с разряда не менее 200 Дж, а при неэффективности сразу переходить к разрядам с максимальной энергией.

К факторам, снижающим эффективность ЭИТ, относятся:

- крайне тяжелое состояние больного;
- невозможность проведения подготовки больного (коррекция гипоксии, нарушений электролитного баланса, кислотно-основного состояния);
- невозможность использования синхронизации разряда с электрической активностью сердца;
- высокое сопротивление цепи пациента (см. выше);
- недостаточно высокие технические характеристики дефибриллятора (см. выше).

В случаях, когда три разряда с нарастающей до 360 Дж энергией не восстановили сердечный ритм, последующие разряды следует наносить после внутривенного введения антиаритмических средств, показанных для лечения данной аритмии.

От проведения ЭИТ по абсолютным жизненным показаниям нельзя отказываться из-за наличия противопоказаний.

Относительными показаниями к проведению экстренной ЭИТ являются выраженная (более 150 уд./мин) тахикардия у пациентов с острым инфарктом миокарда или с ангинозной болью, умеренной артериальной гипотензией или неврологической симптоматикой. Экстренную ЭИТ приходится проводить и при необходимости безотлагательного лечения аритмии, в случаях наличия противопоказаний к применению антиаритмических средств.

При наличии относительных показаний лечение аритмий можно начинать как с проведения ЭИТ, так и с применения антиаритмических лекарственных средств (если они не противопоказаны).

При наличии относительных показаний следует стремиться провести необходимую подготовку

больного к ЭИТ и наносить синхронизированный электрический разряд.

Эффективность чреспищеводной электрокардиостимуляции (ЧПЭКС) для лечения тахиаритмий обычно проявляется при реципрокных наджелудочковых аритмиях, которые хорошо поддаются вагусным приемам и медикаментозной терапии. При пароксизмах желудочковой тахикардии ЧПЭКС малоэффективна и может вызвать фибрилляцию желудочков.

Реальное преимущество перед медикаментозными методами лечения ЧПЭКС имеет только при пароксизмах трепетания предсердий первого типа. На догоспитальном этапе использование ЧПЭКС для подавления тахиаритмий целесообразно ограничить рамками специализированных кардиологических бригад (бригад интенсивной терапии) при условии, что их персонал имеет не только необходимое оборудование, но и опыт.

III. Аритмии, при которых показано неотложное лечение

Неотложное лечение тахиаритмий показано при острых нарушениях сердечного ритма или проводимости, приводящих к клинически значимому ухудшению системного либо регионарного кровообращения (т.е. вызывающих ангинозную боль, умеренную артериальную гипотензию, застойную сердечную недостаточность или неврологическую симптоматику), а также при повторных, «привычных» пароксизмах тахиаритмий с известным способом подавления.

При оказании экстренной помощи при впервые возникших нарушениях сердечного ритма и проводимости диагностические, лечебные и тактические ошибки и осложнения, связанные с применением антиаритмических лекарственных средств, встречаются особенно часто. Уменьшить вероятность возникновения этих ошибок можно с помощью осознанного применения классификации неотложных состояний и рекомендаций по оказанию неотложной помощи при аритмиях.

При оказании неотложной помощи в случаях «привычных» пароксизмов тахиаритмий с известным способом подавления следует руководствоваться имеющимся положительным опытом их предшествующего лечения. В то же время нужно учитывать, что при острой коронарной недостаточности, острых воспалительных заболеваниях сердца, тяжелых расстройствах электролитного баланса или в результате действия других полученных больным лекарственных препаратов реакция на введение привычных для него антиаритмических средств может существенно измениться.

IV. Аритмии, при которых показано интенсивное наблюдение, но плановое лечение

При внезапно возникших нарушениях сердечного ритма и проводимости без острых расстройств кровообращения, но с угрозой их возникновения показано интенсивное наблюдение и плановое лечение аритмий. О прямой угрозе возникновения острых расстройств кровообращения свидетельствуют нестабильность сердечного ритма или проводимости в момент осмотра и указания на то, что эпизоды аритмии сопровождались обмороками, ангинозной болью или их эквивалентами.

Так как в момент осмотра аритмия не вызывает острого расстройства кровообращения, экстренное восстановление сердечного ритма не показано, но из-за наличия прямой угрозы возникновения острого нарушения кровообращения необходима экстренная госпитализация с обеспечением интенсивного наблюдения и готовностью к проведению лечебных мероприятий в процессе транспортировки.

V. Аритмии, при которых показана симптоматическая терапия

При экстрасистолах, непароксизмальных тахиаритмиях, увеличении ЧСЖ при постоянной форме мерцания предсердий, снижении ЧСЖ при хронических брадиаритмиях, если они не приводят к острому нарушению кровообращения и не создают прямой угрозы их возникновения, показаний к неотложному восстановлению сердечного ритма нет, возможно проведение симптоматической терапии. Так как эти нарушения ритма обычно обусловлены нарастающей сердечной или коронарной недостаточностью, миокардитом, расстройством электролитного баланса, интоксикацией (в частности, алкогольной), действием лекарственных средств, на эти причины и следует воздействовать в первую очередь. Если аритмия плохо переносится субъективно, то нужно провести коррекцию ЧСС.

В зависимости от клинической ситуации уменьшения ЧСС достигают с помощью назначения 20–40 мг пропранолола, внутривенного введения 10 мг верапамила, внутривенного введения сердечных гликозидов с препаратами калия и магния, назначения сердечных гликозидов в сочетании с верапамилом или β -адреноблокаторами внутрь.

При брадикардии временного увеличения ЧСЖ достигают с помощью введения атропина или эуфиллина.

Показания для экстренной госпитализации в этих ситуациях следует определять, исходя из основного заболевания или наличия осложнений, но не аритмий.

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ОШИБОК И ОСЛОЖНЕНИЙ, ВОЗНИКАЮЩИХ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АРИТМИЙ

Предупреждение диагностических ошибок

Минимизировать вероятность диагностических и связанных с ними лечебных и тактических ошибок можно с помощью уточнения подходов к неотложной ЭКГ-диагностике аритмий, а также с помощью решения лечебных и тактических задач, исходя из оценки клинической ситуации в целом.

Для снижения вероятности ошибочных электрокардиографических заключений следует:

- строго соблюдать последовательность анализа ЭКГ;
- опираться только на четко определяемые признаки (ЧСЖ, регулярность ритма, продолжительность комплекса *QRS*, интервалов *P-Q* и *Q-T* и др.);
- проводить дифференциальную диагностику аритмий в той степени, в какой это имеет значение для оказания экстренной помощи;
- в первую очередь иметь в виду часто встречающиеся аритмии.

При сложности оценки возбуждения предсердий следует использовать продленную запись ЭКГ, регистрацию ЭКГ с усилением 2 : 1 или специальных (*S₅*, пищеводное) отведений ЭКГ.

Анализируя ЭКГ, необходимо обязательно оценить:

- частоту ритма;
- вид возбуждения предсердий;
- форму и продолжительность желудочковых комплексов;
- регулярность возбуждения предсердий и желудочков;
- связь между возбуждением предсердий и возбуждением желудочков;
- продолжительность интервалов *P-Q* и *Q-T*.

Анализ ЭКГ по всем перечисленным показателям позволяет определить вид аритмии либо их круг для дифференциальной диагностики. Особенно важно выявлять любые нарушения проводимости, ограничивать наджелудочковые аритмии от желудочковых, очаговые — от реципрокных, мерцание предсердий — от мерцания предсердий на фоне синдрома WPW.

Для дифференциальной диагностики аритмий их следует разделять на две группы: с нормальной продолжительностью желудочкового комплекса и с широкими комплексами *QRS*. Аритмии с нормальной продолжительностью комплекса *QRS* практически всегда наджелудочковые (суправентрикулярные). Среди них наиболее часто встречаются реципрокные наджелудочковые тахикардии, мерцание и трепетание предсердий,

ортодромные тахикардии при синдроме WPW, очаговые наджелудочковые тахикардии.

Среди аритмий с широкими комплексами *QRS* прежде всего следует различать упомянутые наджелудочковые аритмии, но при постоянной или преходящей блокаде ножек предсердно-желудочкового пучка (пучка Гиса), желудочковые тахикардии, мерцание и трепетание предсердий при синдроме WPW, антидромные тахикардии при синдроме WPW.

В сомнительных случаях тахикардии с широким комплексом *QRS* следует расценивать как желудочковые. При тяжелом расстройстве гемодинамики необходимо, не теряя времени, проводить ЭИТ.

Предупреждение ошибок и осложнений при неотложном лечении аритмий

Для предупреждения возникновения ошибок и осложнений, связанных с лечением, антиаритмические средства следует применять только по абсолютным показаниям или в случае повторных, «привычных» пароксизмов аритмии с известным способом подавления.

Набор средств для неотложного лечения аритмий на догоспитальном этапе должен быть ограниченным и содержать хорошо зарекомендовавшие себя и известные врачам препараты. К таким лекарственным средствам прежде всего относятся новокаинамид, амиодарон, АТФ, верапамил, блокаторы β -адренорецепторов, лидокаин, дигоксин, атропин, зумиллин, препараты калия и магния.

Относительно новые антиаритмические препараты (ибутилид, пропafenон, флекаинид и др.), после их включения в список препаратов, применяемых в службе скорой медицинской помощи, следует использовать в работе специализированных кардиологических бригад (бригад интенсивной терапии), персонал которых располагает необходимым опытом и оборудованием.

Для снижения вероятности возникновения и тяжести побочных реакций при применении антиаритмических средств следует использовать минимально достаточную дозу и управляемый способ введения препаратов. Во время введения антиаритмических средств важно обеспечить контроль за реакцией пациента (изменение ощущений больного, цвета слизистых оболочек, влажности кожи, артериального давления), эпизодически регистрировать ЭКГ для определения продолжительности комплексов *QRS*, интервалов *P-Q* и *Q-T*. Следует быть готовым к коррекции возможных осложнений, иметь под рукой необходимую аппаратуру (дефибриллятор, электрокардиостимулятор), медикаменты, растворы.

На догоспитальном этапе осложнения антиаритмической терапии чаще всего возникают при

внутривенном введении новокаинамида и верапамила, поэтому на их предупреждении следует остановиться подробнее.

При применении новокаинамида для снижения частоты развития и выраженности побочных эффектов прежде всего следует вводить препарат внутривенно со скоростью не более 100 мг/мин и в дозе не более 1000 мг. При опасности снижения артериального давления новокаинамид можно вводить из одного шприца с 0,25–0,5 мл 1% раствора мезатона или 0,1–0,2 мл 0,2% раствора норадреналина. Во время введения новокаинамида необходимо контролировать продолжительность комплекса QRS и при любом ее увеличении немедленно прекращать вливание препарата.

Для устранения токсического действия новокаинамида на систему Гиса — Пуркинье и сократительный миокард рекомендуют внутривенное струйное вливание 50–100 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната. По нашим наблюдениям, в этих случаях более доступно и эффективно внутривенное введение 240 мг эуфиллина (рисунок).

ПРИМЕНЕНИЕ РЕКОМЕНДАЦИЙ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

Для оптимизации оказания неотложной помощи при острых нарушениях ритма и проводимости сердца в типичных клинических ситуациях целесообразно придерживаться соответствующих рекомендаций [12].

Особо подчеркнем, что применение рекомендаций по оказанию неотложной помощи при аритмиях эффективно и безопасно только при соблюдении следующих условий:

- понимании содержания рекомендаций в целом;
- учете специфики неотложного состояния и индивидуальных особенностей больного для внесения в них обоснованных изменений;
- оказании помощи в возможно более ранние сроки;
- учете противопоказаний, взаимодействия и побочных эффектов лекарственных препаратов;

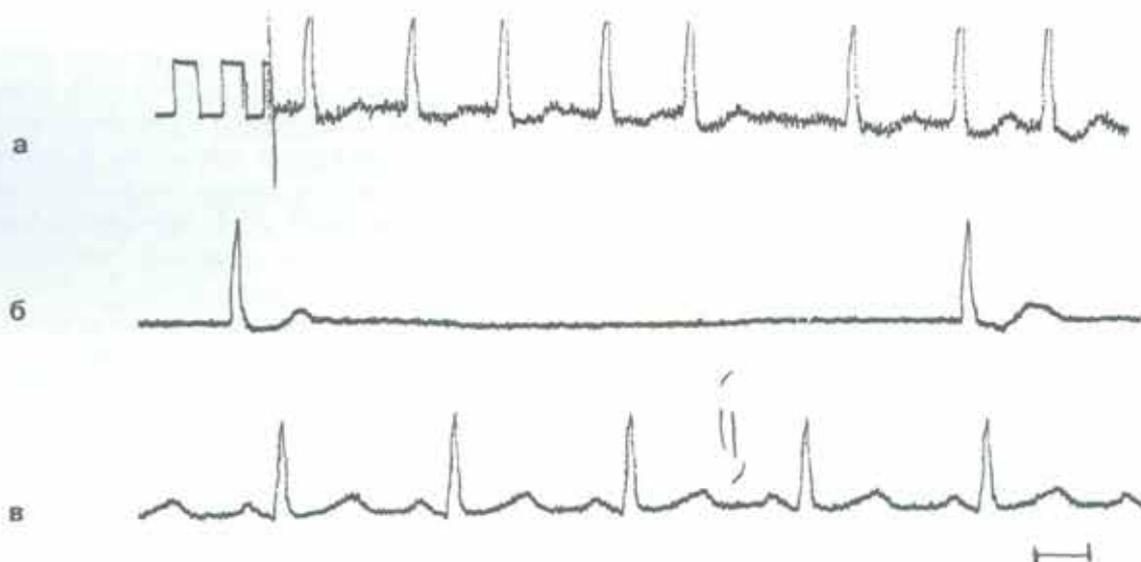


Рисунок. Эффективность эуфиллина при брадикардии, возникшей после внутривенного введения новокаинамида. а — до введения новокаинамида; б — после введения 1 г новокаинамида; в — после введения 240 мг эуфиллина.

При введении верапамила тяжелые осложнения развиваются у пациентов с абсолютными или относительными нарушениями внутрижелудочковой, СА- и, особенно, АВ-проводимости, с синдромом слабости синусового узла, при мерцании предсердий на фоне синдрома WPW, а также при применении верапамила на фоне β -адреноблокаторов. При опасности снижения артериального давления рекомендуют вливание 10 мл 10% раствора кальция глюконата непосредственно перед инъекцией верапамила, что не снижает антиаритмический эффект последнего. Для коррекции возникших на введение верапамила осложнений в первую очередь следует использовать препараты кальция.

- применении минимально достаточного количества лекарственных средств и использовании минимально достаточных дозировок препаратов и контролируемых способов их введения;
- готовности к коррекции возможных побочных реакций на введение лекарственных средств.

Рекомендации по оказанию неотложной помощи при брадиаритмиях

Диагностика. Выраженная (ЧСС менее 50 в 1 минуту) брадикардия.

Дифференциальная диагностика — по ЭКГ. Следует дифференцировать синусовую брадикардию, остановку СА-узла, СА- и АВ-блокады; различать АВ-блокады по степени и уровню (дис-

тальный, проксимальный); при наличии имплантированного электрокардиостимулятора — оценить эффективность стимуляции в покое, при изменении положения тела и нагрузке.

Неотложная помощь. Неотложное лечение необходимо, если брадикардия вызывает синдром МАС или его эквиваленты, шок, отек легких, артериальную гипотензию, ангинозную боль либо наблюдается прогрессирующее уменьшение ЧСС или увеличение эктопической желудочковой активности.

1. Уложить больного с приподнятыми под углом 20° нижними конечностями (если нет выраженного застоя в легких);

— проводить оксигенотерапию;

— при необходимости (в зависимости от состояния больного) проводить закрытый массаж сердца или ритмичное поколачивание по грудине («кулачный ритм»);

2. Вводить атропин через 3–5 мин по 1 мг внутривенно до получения эффекта или достижения общей дозы 0,04 мг/кг;

— нет эффекта — эндокардиальная, чрескожная или чреспищеводная ЭКС;

— нет эффекта (или нет возможности проведения ЭКС) — медленное внутривенное введение 240–480 мг эуфиллина;

— нет эффекта — допамин 100 мг либо адреналин 1 мг в 200 мл 5% раствора глюкозы внутривенно; постепенно увеличивать скорость инфузии до достижения минимально достаточной ЧСС.

3. Постоянно контролировать сердечный ритм и проводимость.

4. Госпитализировать после возможной стабилизации состояния.

Основные опасности и осложнения:

— асистолия;

— эктопическая желудочковая активность (вплоть до фибрилляции), в том числе после применения адреналина, дофамина, атропина;

— острая сердечная недостаточность (отек легких, шок);

— артериальная гипотензия;

— ангинозная боль;

— невозможность проведения или неэффективность ЭКС;

— осложнения эндокардиальной ЭКС (фибрилляция желудочков, перфорация миокарда);

— болевые ощущения при чреспищеводной или чрескожной ЭКС.

Рекомендации по оказанию неотложной помощи при тахикардиях

Диагностика. Выраженная тахикардия, тахикардия.

Дифференциальная диагностика — по ЭКГ. Следует различать непароксизмальные и пароксизмальные тахикардии; тахикардии с нормальной продолжительностью комплекса QRS (наджелудочковые тахикардии, мерцание и трепетание предсердий) и тахикардии с широким комплексом QRS (наджелудочковые тахикардии, мерцание, трепетание предсердий при преходящей или постоянной блокаде ножки пучка Гиса; желудочковые тахикардии; мерцание предсердий при синдроме WPW; антидромные наджелудочковые тахикардии).

Неотложная помощь. Экстренное восстановление синусового ритма или коррекция ЧСЖ показаны только при тахикардиях, осложненных острым нарушением кровообращения, при прямой угрозе возникновения острого нарушения кровообращения либо повторных пароксизмах с известным способом подавления. В остальных случаях необходимо обеспечить интенсивное наблюдение и плановое лечение (т. е. экстренную госпитализацию)

1. При прекращении кровообращения — сердечно-легочная реанимация.

2. Шок, отек легких или синдром МАС (вызванные тахикардией) являются абсолютными жизненными показаниями к ЭИТ:

— провести премедикацию (оксигенотерапия; фентанил 0,05 мг, либо промедол 10 мг, либо анальгин 2,5 г внутривенно);

— ввести в медикаментозный сон (диазепам 5 мг внутривенно и по 2 мг каждые 1–2 мин до засыпания);

— проконтролировать сердечный ритм;

— синхронизировать электрический разряд с зубцом R на ЭКГ (при относительно стабильном состоянии больного);

— провести ЭИТ (при трепетании предсердий, наджелудочковой тахикардии начинать с 50 Дж; при мерцании предсердий, монотонной желудочковой тахикардии — со 100 Дж; при полиморфной желудочковой тахикардии — с 200 Дж; при наличии сочетания факторов, снижающих эффективность ЭИТ, — с 200 Дж);

— при отсутствии эффекта — повторить ЭИТ, удвоив энергию разряда;

— при отсутствии эффекта — повторить ЭИТ разрядом максимальной энергии;

— при отсутствии эффекта — ввести антиаритмический препарат, показанный при данной аритмии, и повторить ЭИТ разрядом максимальной энергии.

3. При клинически значимом нарушении кровообращения (артериальная гипотензия, ангинозная боль, нарастающая сердечная недостаточность или неврологическая симптоматика) либо при повторных пароксизмах аритмии с известным способом подавления — проводить неотложную медикаментозную терапию. При отсутствии

эффекта, ухудшении состояния (а в указанных ниже случаях и как альтернатива медикаментозному лечению) — ЭИТ (п. 2).

3.1. При пароксизме наджелудочковой тахикардии:

— массаж каротидного синуса (или другие вагусные приемы);

— нет эффекта — АТФ 10 мг внутривенно толчком;

— нет эффекта — через 2 мин АТФ 20 мг внутривенно толчком;

— нет эффекта — через 2 мин верапамил 2,5–5 мг внутривенно;

— нет эффекта — через 15 мин верапамил 5–10 мг внутривенно;

— может быть эффективно сочетание введения АТФ или верапамила с вагусными приемами;

— нет эффекта — через 20 мин новокаиномид 1 г (до 17 мг/кг) внутривенно со скоростью 50–100 мг/мин (при тенденции к артериальной гипотензии — в одном шприце с 0,25–0,5 мл 1% раствора мезатона или 0,1–0,2 мл 0,2% раствора норадrenalина).

3.2. При пароксизме мерцания предсердий:

— для восстановления синусового ритма — новокаиномид (п. 3.1), либо кордарон 300 мг (до 5 мг/кг) внутривенно в течение 5–10 мин, либо дигоксин (строфантин) 0,25 мг с 10 мл панангина и через 30 мин — новокаиномид;

— для снижения ЧСЖ — дигоксин (строфантин) 0,25 мг с 10 мл панангина внутривенно медленно, либо верапамил 10 мг внутривенно медленно или 40–80 мг внутрь, либо дигоксин внутривенно и верапамил внутрь, либо пропранолол 20–40 мг внутрь.

3.3. При пароксизме трепетания предсердий:

— ЭИТ (п. 2);

— при невозможности ЭИТ — снижение ЧСЖ с помощью дигоксина и (или) верапамила (п. 3.2);

— для восстановления синусового ритма могут быть эффективны новокаиномид (п. 3.1) или амиодарон (п. 3.2) (при применении новокаиномиды следует учитывать опасность резкого увеличения ЧСЖ).

3.4. При пароксизме мерцания предсердий на фоне синдрома WPW:

— внутривенно медленно новокаиномид (п. 3.1) или амиодарон (п. 3.2) либо ЭИТ;

— сердечные гликозиды, блокаторы β -адренорецепторов, антагонисты кальция группы верапамила противопоказаны!

3.5. При пароксизме антидромной реципрокной АВ-тахикардии:

— внутривенно медленно новокаиномид (п. 3.1) или амиодарон (п. 3.2).

3.6. При тахикардии на фоне синдрома слабости синусового узла для снижения ЧСЖ —

внутривенно медленно 0,25 мг дигоксина (строфантина).

3.7. При пароксизме желудочковой тахикардии:

— лидокаин 80–120 мг (1–1,5 мг/кг) и каждые 5 мин по 40–60 мг (0,5–0,75 мг/кг) внутривенно медленно до эффекта или общей дозы 3 мг/кг либо амиодарон (п. 3.2);

— нет эффекта — ЭИТ (п. 2) либо новокаиномид (п. 3.1);

— нет эффекта — ЭИТ (п. 2).

3.8. При двунаправленной веретенообразной тахикардии:

— медленное внутривенное введение 2 г магния сульфата (при необходимости повторно через 10 мин) или ЭИТ.

4. При остром нарушении сердечного ритма (кроме повторных пароксизмов с восстановленным синусовым ритмом) показана экстренная госпитализация.

5. Постоянно контролировать сердечный ритм и проводимость.

Основные опасности и осложнения:

— прекращение кровообращения (фибрилляция желудочков, асистолия);

— синдром МАС;

— острая сердечная недостаточность (отек легких, шок);

— артериальная гипотензия;

— нарушение дыхания на введение наркотических анальгетиков или диазепамов;

— ожоги кожи при проведении ЭИТ;

— тромбоэмболия после проведения ЭИТ.

Примечание. Неотложное лечение аритмий проводить только по указанным показаниям. По возможности воздействовать на причину и поддерживающие аритмию факторы.

Экстренная ЭИТ при ЧСЖ меньше 150 в 1 минуту обычно не показана.

При проведении ЭИТ использовать хорошо смоченные прокладки или гель, в момент нанесения разряда с силой прижать электроды к грудной стенке, наносить разряд в момент выдоха, соблюдать правила техники безопасности.

К факторам, снижающим эффективность ЭИТ, относятся крайне тяжелое состояние больного, невозможность подготовки больного (коррекция гипоксии, нарушений электролитного баланса, кислотно-основного состояния), невозможность использования синхронизированного разряда, высокое сопротивление цепи пациента, недостаточно высокие технические характеристики дефибриллятора.

Чреспищеводная ЭКС может быть эффективна только при трепетании предсердий первого типа.

При выраженной тахикардии и отсутствии показаний к срочному восстановлению сердечного ритма целесообразно снизить ЧСЖ.

При наличии показаний перед введением антиаритмических средств следует применять препараты калия и магния.

Ускоренный (60–100 в 1 минуту) идиовентрикулярный или АВ-ритм обычно является замещающим, поэтому применение антиаритмических средств в этих случаях не показано.

Оказание неотложной помощи при повторных пароксизмах тахикардии следует проводить с учетом опыта лечения предыдущих пароксизмов и факторов, которые могут изменить реакцию больного на введение привычных для него антиаритмических средств. В случаях, когда привычный пароксизм аритмии сохраняется, но состояние больного стабильное, госпитализация может быть отсрочена при обеспечении активного наблюдения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Экстренность и объем неотложной помощи при аритмиях зависят от их клинических проявлений и прогностического значения. Для оценки клинической ситуации и определения экстренности и содержания неотложной помощи целесообразно использовать классификацию неотложных состояний при аритмиях.

Если нарушения ритма или проводимости сердца не вызывают острого расстройства кровообращения или прямой угрозы его возникновения, то неотложное лечение аритмии (в том числе профилактическое) не показано.

При брадиаритмиях, угрожающих жизни, в случае неэффективности атропина и при невозможности немедленного проведения эффективной электрокардиостимуляции следует использовать эуфиллин.

При проведении неотложной электрокардиографической диагностики следует опираться на четко определяемые признаки. Проводить дифференциальную диагностику аритмий целесообразно лишь в той степени, в которой это имеет значение для выбора терапии. При тяжелом состоянии больного необходимо, не теряя времени, проводить электроимпульсную терапию или электрокардиостимуляцию.

Набор лекарственных средств, применяемых для оказания экстренной помощи при аритмиях на догоспитальном этапе, должен быть ограничен хорошо зарекомендовавшими себя и известными врачам препаратами.

При проведении экстренного лечебного пособия следует осознанно использовать «Рекомендации по оказанию неотложной медицинской помощи при аритмиях».

ЛИТЕРАТУРА

1. Руксин В.В. Неотложная кардиология.— СПб.: Невский Диалект; М.: Бином, 1997.— 476 с.
2. *Advanced Cardiac Life Support // Curr. in Emergency Cardiac Care.*— 1992.— Vol. 3, № 4.— P. 7–15.
3. *Recommendations of The a Task Force of the European Society of Cardiology and The European Resuscitation Council The pre-hospital managemen of acute heart attaes // Europ. Heart J.*— 1998.— Vol. 19.— P. 1140–1164.
4. Saito D., Matsubara K., Yammanari H. et al. Effects of Oral Theophylline on sick sinus syndrome // *JACC.*— 1993.— Vol. 21, № 5.— P. 1199–1204.
5. Shah P.K., Nalos P., Peter T. Atropine resistant postinfarction complete AV block: Possible role of adenosine and improvement with aminophylline.— *Amer. Heart J.*— 1987.— Vol. 113, № 1.— P. 194–195.
6. Strasberg B., Basseevich R., Mager A. et al. Effects of aminophylline on atrioventricular conduction in patients with late atrioventricular block during inferior wall acute myocardial infarction // *Amer. J. Cardiol.*— 1991.— Vol. 67.— P. 527–528.
7. Viskin S., Belhassen B., Roth A. et al. Aminophylline for Bradysystolic Cardiac Arrest Refractory to Atropine and Epinephrine // *Ann. intern. Med.*— 1993.— Vol. 118, № 4.— P. 279–281.
8. Belardinelli L., Linden J., Berne R.M. The cardiac effects of adenosine // *Prog. Cardiovasc. Dis.*— 1989.— Vol. 32.— P. 73–97.
9. Rossen J.D. Effect of adenosine antagonism on metabolically mediated coronary vasodilatation in humans // *J. Amer. Coll. Cardiol.*— 1994.— Vol. 23, № 6.— P. 1421–1426.
10. Руксин В.В., Ларби Ш. Течение нижнего инфаркта миокарда в первые часы заболевания // *Скорая медицинская помощь.*— 2000.— Т. 1, № 2.— С. 28–36.
11. Руксин В.В., Ларби Ш. Вариабельность синусового ритма в первые сутки нижнего инфаркта миокарда // *Скорая медицинская помощь.*— 2000.— Т. 1, № 3.— С. 36–41.
12. *Рекомендации по оказанию скорой медицинской помощи в Российской Федерации // Под ред. А.Г.Мирошниченко, В.А.Михайловича.*— СПб.: СПбМАПО, 2001.— 188 с.

Поступила в редакцию 10.01.2002 г.

УДК 612.014.46:613.83

ОСОБЕННОСТИ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ГЕРОИНОВОМ АБСТИНЕНТНОМ СИНДРОМЕ

В.Е.Марусанов, В.Х.Кудашев, А.С.Гусев, В.В.Демидкин, С.Л.Гуло

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Россия

THE PECULIARITIES OF THE ENDOGENOUS INTOXICATION CAUSED BY HEROIN WITHDRAWAL

V.E.Marusanov, V.H.Kudashev, A.S.Gusev, V.V.Demidkin, S.L.Gulo

St.Petersburg Medical Academy for Postgraduate Studies, Russia

© Коллектив авторов, 2002 г.

The clinical course of heroin withdrawal syndrome was studied in 279 patients aged 15 to 36. The authors found out that that heroin withdrawal syndrome correlate with high output of neuromediators and toxic products of free radical oxidative stress. The heart rhythm variability assessment allows to evaluate the severity of endogenous intoxication. The new classification for endogenous intoxication caused by heroin withdrawal was offered.

Злокачественное течение многих критических состояний, в том числе и героинового абстинентного синдрома, как правило, обусловлено прогрессирующим нарастанием эндогенной интоксикации (ЭИ), развитием критических процессов, в начале которых стоит токсемия [1, 2].

Можно предположить, что ЭИ при абстинентном синдроме связана с избытком нейромедиаторов в сосудистом русле и высоким содержанием продуктов свободнорадикального окисления белков и липидов. Немаловажное значение в формировании ЭИ имеет повышение содержания продуктов токсемии в результате повреждающего воздействия на органы элиминации принимаемого наркотика и высокого содержания биологически активных веществ (БАВ), способствующих нарушениям гемостаза и микроциркуляции, приводящих к формированию хронической полиорганной недостаточности [3].

В наркологии понятие интоксикации используется достаточно широко и связано с экзогенной интоксикацией в результате приема или отравления наркотиками или их суррогатами [4-7]. Вместе с тем данных, свидетельствующих о последовательном, целенаправленном изучении закономерностей развития синдрома ЭИ у наркоманов в стадии физической зависимости, нами не обнаружено.

Целью настоящего исследования являлись определение особенностей, составляющих ЭИ, и попытка формирования ее стадий при героинового абстинентном синдроме (ГАС).

Для достижения поставленной цели были поставлены следующие задачи:

- 1) исследование изменений вегетативной нервной системы (ВНС) по данным спектрального анализа вариабельности синусового ритма (САВСР) в зависимости от длительности наркотизации;
- 2) изучение изменений содержания в крови нейромедиаторов и продуктов их метаболизма в зависимости от показателей САВСР;
- 3) исследование изменений содержания продуктов свободнорадикального окисления, белков, липидов, аскорбиновой кислоты; антиоксидантной защиты;
- 4) изучение изменений проницаемости эритроцитарных мембран и сорбционной способности эритроцитов в зависимости от показателей САВСР и особенностей активации ВНС;
- 5) формирование стадий ЭИ при ГАС и возможные пути коррекции эндотоксикоза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводилось в Санкт-Петербургской клинике ассоциации наркологов (клиническая база кафедры неотложной медицины СПбМАПО) и в городской больнице г. Смоленска (база кафедры анестезиологии и реаниматологии Смоленской государственной медицинской академии).

Были обследованы 279 больных в состоянии абстиненции в возрасте от 15 до 36 лет с длительностью употребления наркотика от 3 месяцев до 10 лет. В исследование включали пациентов до проведения медикаментозной терапии.

Изменения состояния ВНС оценивали на основе данных САВСР. Одновременно определяли содержание в плазме крови некоторых нейромедиаторов и продуктов их метаболизма.

САВСР проводили на компьютерном кардиоанализаторе «CARDIO-VR». В пятиминутных массивах кардиоинтервалов определяли частоту сердечных сокращений и спектральную плотность мощности в трех общепринятых диапазонах. Величины LF и HF определяли в абсолютных единицах в ms^2 и в нормализованных единицах (n, u), показатель VLF — в ms^2 , оценивали соотношение LF/HF [8–10].

Содержание в плазме крови биогенных аминов и их метаболитов: адреналина, гомованилиновой кислоты (ГВК), норадреналина (НА), 3-метокси-4-гидроксифенилгликоля (МГФГ), дофамина (ДА), 4,4-дегидроксифенилуксусной кислоты (ДОФУК), серотонина и гидроксиндол-3-уксусной кислоты (ГОИУК), а также ацетилхолина (АХ) и ацетилхолинэстеразы (АХЭ) — определяли методом высокоэффективной жидкостной хро-

матоды (МДА), окисленных форм аскорбиновой кислоты (ОФАК), сульфгидрильных групп (SH-групп), аскорбиновой кислоты (АК) и супероксиддисмутазы (СОД) исследовали в эритроцитах больных методом индуцированной хемиллюминисценции с помощью биолюминометра «БХЛ-06» (Россия) [12].

Тяжесть ЭИ оценивалась по изменению проницаемости эритроцитарных мембран (ПЭМ) и сорбционной способности эритроцитов (ССЭ). ПЭМ определялась по методике мочевинового гемолиза [13] в модификации В.Е. Марусанова и А.Б. Бичуна [14, 15]. ССЭ оценивалась по интенсивности сорбции мембраной эритроцита метиленового синего, изменение количества которого регистрировалось с помощью спектрофотометра при длине волны 630 нм [16].

Содержание мочевины и креатинина определяли с помощью готового тестового состава «БИОЛА-ТЕСТ»; содержание билирубина — по методике Ендрашика — Клеггорна; аланинаминотрансферазы (АлАТ) и аспартатаминотрансферазы (АсАТ) — по методике Рейтмана — Френкеля.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исследование исходных изменений биохимических показателей и САВСР, а также клинических проявлений героинового абстинентного синдрома позволило распределить больных на группы в зависимости от особенностей активации ВНС (табл. 1), а в дальнейшем — и по стадиям ЭИ.

Как видно из табл. 1, основную группу (2-ю) составили больные с одновременной активацией симпатического и парасимпатического отделов ВНС. Это подтвердилось достоверным повышением у них исходного содержания катехоламинов, серотони-

Таблица 1

Распределение больных по группам

Группы больных	Особенности активации вегетативной нервной системы	Всего	% от общего числа
1-я	Больные с преимущественной гиперактивацией симпатического отдела вегетативной нервной системы	58	20,8
2-я	Больные с гиперактивацией симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы	170	61,0
3-я	Больные с преимущественной гиперактивацией парасимпатического отдела вегетативной нервной системы	25	8,9
4-я	Больные с угнетением всех функций вегетативной нервной системы	12	4,3
Итого		279	100,0

матографии [10] при помощи гомогенизатора «MWP-302» (Польша) и жидкостного хроматографа фирмы «LKB» (Швеция) [11].

Изменения показателей интенсивности свободнорадикального окисления белков и липидов, а также содержания антиоксидантов — дисульфидных групп (SS-групп), малонового диальде-

на, ацетилхолина и ацетилхолинэстеразы. Так, содержание адреналина, НА, ДА, серотонина, АХЭ и АХ оказалось увеличенным в 2,4; 1,6; 4,9; 8,5; 2,8 и 5,1 раза соответственно по сравнению с нормальными показателями, которые определялись при исследовании крови у 24 здоровых добровольцев в возрасте от 18 до 30 лет (табл. 2).

Таблица 2

Изменение содержания нейромедиаторов и продуктов их метаболизма в крови больных с героинным абстинентным синдромом в зависимости от особенностей активации вегетативной нервной системы

Показатели	Контрольная группа (норма) (n=24)	1-я группа (гиперактивация симпатического отдела) (n=18) †	2-я группа (гиперактивация симпатического и парасимпатического отделов) (n=18) ††	3-я группа (гиперактивация парасимпатического отдела) (n=18) †††	4-я группа (истощение функций вегетативной нервной системы) (n=12) ††††
Адреналин, нмоль/л	0,98±0,15	3,24±0,13***	2,34±0,14***	1,18±0,21	0,75±0,10*
Норадреналин, нмоль/л	3,43±0,18	7,12±0,42***	5,46±0,51***	3,68±0,24	1,24±0,31***
Дофамин, нмоль/л	0,61±0,04	2,51±0,30***	2,98±0,34***	0,72±0,03	0,33±0,05***
Серотонин, мкмоль/л	0,42±0,02	3,38±0,27***	3,57±0,44***	0,36±0,01	0,37±0,01*
Ацетилхолинэстераза, мккат/л	87,5±2,3	58,1±1,70***	245,6±9,8***	274,3±12***	54,2±3,6**
Ацетилхолин, мгк/мл	0,85±0,10	0,62±0,02***	4,34±0,32***	3,14±0,27***	0,47±0,05
3-метокси-4-гидроксифенилгликоль, нмоль/л	0,51±0,04	9,35±0,54***	9,00±0,43***	0,63±0,01*	0,56±0,03
4,4-дегидроксибензилуксусная кислота, нмоль/л	1,50±0,11	1,85±0,15	1,69±0,74	1,46±0,17	0,94±0,15*
Гомованилиновая кислота, нмоль/л	1,74±0,09	3,79±0,14***	3,60±0,19***	1,84±0,10	1,30±0,14**
Гидроксииндол-3-уксусная кислота, нмоль/л	2,43±0,18	4,78±0,36***	4,65±0,30***	2,65±0,37	1,82±0,17*

Здесь и в табл. 3-5: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$.

† — сравнение 1-й группы с нормой; †† — сравнение 2-й группы с нормой; ††† — сравнение 3-й группы с нормой; †††† — сравнение 4-й группы с нормой.

Достоверным было и повышение содержания продуктов метаболизма нейромедиаторов, кроме ДОФУК, изменение содержания которой было незначительным. Значительное увеличение содержания в крови нейромедиаторов и продуктов их метаболизма свидетельствует об избыточной активности адренергической, норадренергической и холинергической систем у больных этой группы.

САВСР у больных с гиперактивацией симпатического и парасимпатического отделов ВНС выявил достоверное увеличение величин спектральных компонент VLF, LF и HF.

Однозначная трактовка изменений величины VLF в литературе отсутствует, однако в нашем исследовании увеличение VLF сопровождалось увеличением содержания в крови катехоламинов. В связи с этим представляется возможным считать компоненты VLF и LF показателями, характеризующими состояние симпатического отдела ВНС у больных с героинной наркоманией. Достоверное увеличение HF свидетельствовало об активации парасимпатического отдела ВНС.

Результаты биохимических и электрофизиологических исследований у больных этой группы полностью совпадали с клиническими признаками гиперактивации симпатического (усиление перистальтики кишечника, рвота, диарея

и боли в животе, гиперсекреция, бронхорея, повышенная потливость, слезотечение, артериальная гипертензия и тахикардия) и парасимпатического отделов ВНС (снижение артериального давления и брадикардия).

У больных 1-й группы (с преимущественной гиперактивацией симпатического отдела ВНС) выявлено значительное увеличение содержания адреналина, НА, ДА и серотонина в 3,3; 2,0; 4,0 и в 8 раз соответственно относительно нормы. Вместе с тем содержание АХ и АХЭ было достоверно снижено в 0,6 и 0,7 раза соответственно (см. табл. 2).

САВСР показал достоверное увеличение величин VLF и LF при уменьшении HF, что свидетельствовало об угнетении парасимпатического отдела ВНС. У больных этой группы отмечались артериальная гипертензия, тахикардия, бледность кожного покрова, незначительные боли в животе, конечностях, спине.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что для больных 1-й группы характерна гиперактивация симпатического отдела ВНС.

У больных 3-й группы выявлено достоверное увеличение содержания АХ и АХЭ (в 3,7 и 3,1 раза соответственно по сравнению с нормой) при незначительном и недостоверном изменении уровня ка-

техоламинов, серотонина и продуктов их метаболизма (см. табл. 2). Данные САВСР свидетельствовали о высокодостоверном увеличении величины HF при некотором уменьшении величины LF. У больных этой группы отмечались артериальная гипотензия, брадикардия, гиперсаливация, бронхорея, боли в животе и мышцах, рвота, диарея.

У больных 4-й группы (с истощением всех функций ВНС) отмечалось достоверное снижение содержания катехоламинов, серотонина и продуктов их метаболизма, а также АХ и АХЭ (см. табл. 2). Состояние пациентов этой группы было крайне тяжелым: отмечались выраженная тахикардия, артериальная гипотензия, снижение ЦВД, сухость кожного покрова и слизистых оболочек, поза эмбриона.

Следует особо подчеркнуть, что в 1-ю группу вошли в основном пациенты со «стажем» наркотизации от 3 месяцев до 1 года; во 2-ю группу — от 1 до 3 лет; в 3-ю группу — от 3 до 5 лет и в 4-ю группу — со «стажем» наркотизации 5 и более лет.

Во всех группах выявлено изменение интенсивности свободнорадикального окисления белков, липидов, аскорбиновой кислоты, при этом чем длительнее были сроки приема наркотика, тем больше было в крови содержание их окисленных форм.

Наиболее выраженные изменения процессов свободнорадикального окисления отмечались у больных 3-й и, особенно, 4-й группы (табл. 3).

SH-групп, аскорбиновой кислоты и СОД достоверно снижалось у больных 3-й группы в 1,7; 1,3 и 1,9 раза соответственно, а у больных 4-й группы — в 2,1; 1,8 и 2,5 раза. При этом у больных 4-й группы коэффициенты SH/SS и АК/ОФАК были ниже нормы в 2,5 и 1,8 раза.

Сравнительная оценка изменений показателей свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты свидетельствует об усилении окисления и снижении антиоксидантной активности. Известно, что эти нарушения всегда сопутствуют формированию ЭИ и углубляют ее течение, которое у больных данной категории усугублялось и высоким содержанием в крови нейромедиаторов. Не вызывает сомнения тот факт, что значительное увеличение содержания в крови нейромедиаторов, снижение активности антиоксидантной системы и повышение концентрации продуктов свободнорадикального окисления изменяют состояние биологических мембран и способствуют формированию ЭИ.

Для обоснования нарастания интоксикации при прогрессировании абстинентного синдрома определяли изменения некоторых биохимических показателей, традиционно являющихся составляющими эндотоксемии.

Данные, приведенные в табл. 4, свидетельствуют о том, что у больных 1-й и 2-й групп содержание креатинина не изменилось, а у пациентов

Таблица 3

Изменение содержания продуктов тиолдисульфидного аскорбатного обмена, малонового диальдегида и супероксиддисмутазы в крови больных с наркоманией в зависимости от особенностей активации вегетативной нервной системы

Показатели	Норма (n=19)	1-я группа (n=17) †	2-я группа (n=17) ††	3-я группа (n=17) †††	4-я группа (n=12) ††††
SH-группы, ммоль/л	7,42±0,35	5,6±0,12**	5,1±0,21***	4,24±0,27***	3,55±0,31***
SS-группы, ммоль/л	3,43±0,12	4,03±0,10*	4,47±0,23**	4,85±0,10***	6,12±0,14***
SH/SS	2,16±0,10	1,39±0,14*	1,14±0,15**	0,87±0,03***	0,57±0,03***
Аскорбиновая кислота, ммоль/л	35,7±1,14	25,4±1,10**	23,6±1,43***	23,3±1,00*	19,4±1,50***
ОФАК, ммоль/л	37,4±0,43	42,3±0,32*	44,5±0,20**	44,2±0,31**	48,3±0,40***
Аскорбиновая кислота/ОФАК	0,95±0,01	0,6±0,03***	0,53±0,04***	0,54±0,02***	0,4±0,03***
Малоновый диальдегид, ммоль/л	2,90±0,18	4,1±0,35**	5,12±0,14***	6,79±0,24***	7,3±0,42***
Супероксиддисмутаза, ммоль/л	126,2±11,7	82,4±10**	76,4±9,8***	67,3±5,8***	51,3±2,7***

ОФАК — окисленные формы аскорбиновой кислоты.

Так, количество SS-групп, окисленных форм аскорбиновой кислоты и содержание малонового диальдегида у больных 3-й группы было увеличено по сравнению с нормой в 1,4; 1,9 и 2,3 раза соответственно, в то время как у больных 4-й группы — 1,8; 1,3 и 2,5 раза. Содержание

3-й и 4-й групп достоверно увеличилось почти в 5 и 7 раз соответственно. Аналогично изменялось и содержание мочевины.

Многолетний клинический опыт показывает, что изменения содержания креатинина и мочевины могут быть связаны с повышением ката-

болизма белков, нарушением перфузии почек, нарастанием ЭИ.

Содержание АлАТ и АсАТ увеличивалось по мере нарастания тяжести ГАС и длительности наркотизации (см. табл. 4). Эти изменения кос-

цаемости мембран, отражающих ее изменение под влиянием повреждающих агентов.

В работах, посвященных изучению сорбционной способности эритроцитов [16, 20], показано значительное повышение этого показателя

Таблица 4
Изменение некоторых биохимических показателей у больных с наркоманией при героиновом абстинентном синдроме

Показатели	Норма (n=24)	1-я группа (n=20) †	2-я группа (n=20) ††	3-я группа (n=20) †††	4-я группа (n=12) ††††
Креатинин, ммоль/л	0,047±0,005	0,053±0,006	0,10±0,08*	0,57±0,03 **	0,77±0,04 ***
Мочевина, ммоль/л	2,8±0,30	3,0±0,24	7,54±0,45 ***	14,3±0,36 ***	20,7±0,75 ***
Аспаратаминотрансфераза, ммоль/(г·л)	0,34±0,06	0,76±0,03 ***	1,12±0,04 ***	1,33±0,02 ***	1,58±0,05 ***
Аланинаминотрансфераза, ммоль/(г·л)	0,18±0,03	0,26±0,01 ***	0,34±0,03 ***	0,47±0,03 ***	1,90±0,13 ***
Билирубин, ммоль/л	7,50±0,84	15,5±0,94**	32,6±2,7***	65,7±1,8***	124,0±2,5 ***

венно свидетельствовали о деструкции большого объема тканей и нарушении целостности биологических мембран.

Концентрация общего билирубина повышалась по мере нарастания тяжести абстиненции и длительности приема наркотика. В определенной степени это было связано с высокой частотой случаев инфекционного гепатита и дисфункцией гепатоцитов вследствие длительного токсического влияния наркотиков и высокого содержания БАВ.

у больных в тяжелом состоянии. Одной из причин увеличения ССЭ является нарастание ЭИ. Это закономерно подтверждается у больных с ГАС (табл. 5).

Такую направленность изменений показателя ПЭМ можно объяснить формированием патологической проницаемости мембран эритроцитов уже в 1-й группе больных с ГАС за счет увеличения концентрации биологически активных веществ на фоне гиперкатехоламинемии. Углубление из-

Таблица 5
Изменение проницаемости эритроцитарных мембран и сорбционной способности эритроцитов у больных с наркоманией в зависимости от тяжести героинового абстинентного синдрома

Показатели	Норма (n=20)	1-я группа (n=20) †	2-я группа (n=20) ††	3-я группа (n=20) †††	4-я группа (n=12) ††††
Проницаемость эритроцитарных мембран	18,5±0,41	23,7±0,50*	27,81±0,64***	24,0±10,55***	11,3±10,33***
Сорбционная способность эритроцитов	37,0±2,42	29,4±0,76*	11,8±1,45***	35,5±12,60	52,3±1,15***

Представление о патогенезе ЭИ основано на признании ведущей роли мембранодеструктивных процессов, формирующихся под влиянием токсемии. Нарушения структурно-функциональной организации клеточных мембран определяют основные патофизиологические и клинические проявления тяжести ЭИ [13, 17]. Установлена высокая степень корреляции между изменениями свойств мембран эритроцитов и клеточных мембран внутренних органов [18, 19], что позволяет использовать эритроцитарные мембраны в качестве модели для исследования проницаемости мембран [13, 15]. Степень усиления проницаемости мембран соответствует тяжести ЭИ. Расчет выраженности мочевинового гемолиза эритроцитов — один из методов определения прони-

менений ПЭМ у больных 2-й группы, очевидно, объясняется нарастанием интоксикации на фоне выраженного нарушения обмена медиаторов. Тенденция к снижению ПЭМ у больных 3-й группы и резкое уменьшение этого показателя у пациентов 4-й группы связаны с патологическим уплотнением мембран под влиянием токсемии.

Снижение ССЭ у больных 1-й и, особенно, 2-й группы, вероятно, связано с повреждениями биологических мембран в связи с интоксикацией. Повышение этого показателя у пациентов 3-й и 4-й групп можно объяснить увеличением площади сорбирующей поверхности патологически измененных эритроцитов и увеличением массы отрицательно заряженных частиц токсических субстратов на эритроцитарных мембранах.

Обращает на себя внимание высокая степень корреляции между ПЭМ и ССЭ (нелинейный коэффициент = $0,92 \cdot t_n = 3,79$; $m_2 = 0,05$). Наиболее прочная и достоверная связь отмечалась между изменениями ПЭМ, ССЭ и содержанием адреналина, НА, АХ, показателями свободнорадикального окисления (нелинейный коэффициент от 0,84 до 0,94; t_n от 3,8 до 4,1; m_2 от 0,03 до 0,07).

Выявлена корреляция между изменениями содержания ДА, НА и величинами VLF, LF (нелинейный коэффициент = $0,91 \cdot t_n = 3,72$; $m_2 = 0,007$), АХ, АХЭ и HF (нелинейный коэффициент = $0,85 \cdot t_n = 4,0$; $m_2 = 0,05$).

Наличие взаимосвязи биохимических констант, ПЭМ и ССЭ позволяет считать последние обобщающими критериями ЭИ у больных с ГАС, а также подтверждает факт выраженной ЭИ при ГАС. Полученные данные дают основание предположить, что одной из причин прогрессирования ЭИ является избыточная концентрация нейромедиаторов в крови. Учитывая высокую степень корреляции между содержанием нейромедиаторов и изменениями данных САВСР, а также между содержанием нейромедиаторов и состоянием ПЭМ и ССЭ, можно сделать выводы о том, что САВСР является надежным методом оценки состояния ВНС у наркологических больных. Иными словами, о выраженности ЭИ можно судить по изменению показателей САВСР.

Полученные данные позволили выделить 4 стадии ЭИ:

1-я стадия ЭИ — гиперактивация симпатического отдела ВНС;

2-я стадия ЭИ — гиперактивация симпатического и парасимпатического отделов ВНС;

3-я стадия ЭИ — гиперактивация парасимпатического отдела ВНС;

4-я стадия ЭИ — истощение всех функций ВНС.

Общеизвестно, что физиологическая роль эндогенных опиатов определяет многочисленные и распространенные связи опиатных рецепторов с адренергическими синапсами. Постоянная наркотизация приводит к снижению синтеза эндорфинов и энкефалинов. Отмена героина при дефиците эндогенных опиатов приводит к выбросу катехоламинов (ДА, НА, адреналина).

Таким образом, 1-я стадия ГАС при отмене героина у больных с малым сроком потребления наркотика характеризуется гиперактивностью симпатoadренальной системы.

По мере нарастания толерантности к наротику и увеличения дозы героина увеличивается количество опиатных рецепторов [1]. Героин блокирует опиатные рецепторы, связанные с холинергическими синапсами. При отмене нароти-

ка активируется выброс не только катехоламинов, но и ацетилхолина, что соответствует 2-й стадии ГАС — стадии активации симпатoadренальной и парасимпатической систем.

Гиперактивация обмена медиаторов адренергических, норадренергических, дофаминергических систем приводит к преимущественному истощению синтеза катехоламинов, а не холинергических структур. При отмене наркотика у этой категории больных развивается 3-я стадия ГАС, которая характеризуется преобладанием активности парасимпатического отдела ВНС.

При отмене героина у больных с продолжительностью наркотического анамнеза 5 лет и более проявляется угнетение всех функций ВНС (4-я стадия ГАС).

Таким образом, в зависимости от продолжительности наркотического анамнеза при отмене героина та или иная стадия ГАС развивается и прогрессирует в пределах своих объективных характеристик.

В заключение необходимо отметить, что предлагаемая классификация стадий ЭИ при ГАС специалисту психиатру-наркологу может показаться спорной, однако ее применение в реаниматологии для выбора лечения и оценки его результатов представляется вполне убедительным.

В 1-й стадии ЭИ показаны гемосорбция; форсированный диурез; препараты, снижающие активность адренергических, дофаминергических, серотонинергических систем.

Во 2-й стадии показаны плазмаферез в сочетании с гемосорбцией и форсированным диурезом. Использование катехоламинолитиков и блокаторов серотонинергических систем следует сочетать с назначением центральных холинолитиков.

В 3-й стадии показаны плазмаферез, фотомодификация крови, центральные холинолитики.

В 4-й стадии показаны симпатомиметики (преимущественно дофамин), центральные холиномиметики, все мероприятия по лечению больных с полиорганной недостаточностью.

ВЫВОДЫ

1. Особенности эндогенной интоксикации при героиновом абстинентном синдроме заключаются в избыточном содержании в сосудистом русле нейромедиаторов и высокотоксичных продуктов свободнорадикального окисления белков и липидов.

2. Спектральный анализ variability синусового ритма — объективный показатель состояния симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы и тяжести эндогенной интоксикации при героиновом абстинентном синдроме.

3. Изменения проницаемости мембран эритроцитов совпадают с нарушением обмена нейромедиаторов и являются показателями выраженности эндогенной интоксикации.

4. Выделение стадий эндогенной интоксикации позволяет проводить дифференцированное лечение пациентов с героинным абстинентным синдромом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Марусанов В.Е. Экстракорпоральная детоксикация больных в критических состояниях с полиорганной недостаточностью: Автореф. дисс... канд. мед. наук. — СПб., 1992. — 45 с.
2. Ерюхин И.А. Эндогенная интоксикация при перитоните // Вестн. хир. — 1985. — № 3. — С. 130.
3. Майский А.И., Ведерникова А.А., Чистяков В.В., Ласкин В.В. Биологические аспекты наркомании. — М., 1982. — 225 с.
4. Афанасьев В.В. Острые отравления лекарственными веществами. Патогенез. Клиника. Диагностика. Лечение с позиций медиаторного действия яда: Автореф. дисс... д-ра мед. наук. — СПб., 1994. — 40 с.
5. Сафронов А.Г. Клинико-экспериментальное обоснование новых подходов к оказанию психиатрической и токсикологической помощи при злоупотреблении опиатами: Автореф. дисс... д-ра мед. наук. — СПб., 1995. — 41 с.
6. Heart rate variability. Standards of measurements, physiological interpretation and clinical use // Circulation. — 1996. — Vol. 93, № 6. — P. 1028-1036.
7. Маркова И.В., Афанасьев В.В. Отравления наркотическими анальгетиками // Клиническая токсикология детей и подростков. — СПб.: Интермедика, 1998. — С. 134-146.
8. Руксин В.В., Пивоваров В.В., Кудашев В.Х. Стандартизация и мониторинг спектральных показателей вариабельности синусового ритма // Terra Medica. — 1999. — № 1. — С. 12-23.
9. Heart rate variability of measurements, physiological interpretation and Clinic use // Europ. Heart J. — 1996. — № 17. — P. 354-381.
10. Heart rate variability. Standards of measurements, physiological interpretation and clinical use // Circulation. — 1996. — Vol. 93, № 6. — P. 1043-1065.
11. Kagcdal B., David S., Coldstein J. // Chromatographia. — 1998. — Vol. 429. — P. 177-238.
12. Кузьмина Е.И., Нелюбин А.С., Щенникова М.К. Применение индуцированной хемилюминисценции для оценки свободнорадикальных реакций в биологических субстратах // Биохимия и биофизика микроорганизмов: Межвузовский сб. — Горький, 1983. — С. 179-183.
13. Колмаков В.Н. Лабораторные работы по биохимии: Методические рекомендации для студентов / Под ред. В.В.Соколовского. — Л., 1986. — С. 61-64.
14. Бичун А.Б. Коррекция нарушений функций мембран эритроцитов при эндогенной интоксикации и синдрома полиорганной недостаточности: Автореф. дисс... канд. мед. наук. — СПб., 1999. — 28 с.
15. Тогайбаев А.А., Кургузкин А.В., Крикун И.В., Карибжанова Р.М. Способ диагностики эндогенной интоксикации // Лаб. дело. — 1988. — № 9. — С. 22-34.
16. Самойлова К.А., Сиомов С.А., Оболенская К.Д. Пусковые механизмы лечебных эффектов УФ-облученной крови // Вестн. хир. — 1989. — № 122. — С. 51-54.
17. Покровский А.А. Липиды, структура, биосинтез, превращения и функции. — М., 1977. — 118 с.
18. Кагава Я. Биомембраны: Пер. с яп. — М., 1985. — С. 188-216.
19. Тогайбаев А.А., Кургузкин А.В. Гемосорбция при неотложных состояниях. — Алма-Ата, 1988. — С. 51-54.
20. Иванов Ю.И., Погорелик О.И. Обработка результатов медико-биологических исследований. — М.: Медицина, 1989.

Поступила в редакцию 22.01.2002 г.

УДК 616-001:616-053.2

ОСНОВНЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ТЕЧЕНИЯ РАННЕГО ПЕРИОДА ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ 2-5 ЛЕТ

А.Б.Бичун, С.А.Селезнев

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Россия

THE MAIN FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF TRAUMA IN CHILDREN AGED 2 TO 5

A.B.Bichun, S.A.Seleznev

St.Petersburg Medical Academy for Postgraduate Studies, Russia

© А.Б.Бичун, С.А.Селезнев, 2002 г.

The authors analyzed the clinical course of trauma in 44 children aged 2 to 5 years. They concluded that $\pm T$ criteria which is commonly used for the assessment of shock in adults might be used for the same purpose in children. The kind of trauma is crucial for the short-term prognosis.

В последние десятилетия отмечается выраженная тенденция к увеличению количества случаев детского травматизма (ДТ). Особенно высоки показатели ДТ в крупных городах [1]. Обращает на себя внимание больший удельный вес сочетанных травм у детей, что связано с увеличением уличного травматизма, в основном в дорожно-транспортных происшествиях.

Цифры, которыми характеризуется детский травматизм, вполне сопоставимы с цифрами боевых сводок. Сегодня можно говорить о реальной «молчаливой войне», которую объявило детям современное общество [2]. По данным ВОЗ за 1999–2000 гг., травматизм выходит на первое место среди состояний, угрожающих жизни ребенка. При этом большинство авторов сходятся на том, что борьба с травматическим шоком может быть проведена только квалифицированными специалистами и должна быть начата как можно скорее [3]. Первый час после того, как произошел несчастный случай, называют «золотым часом». Если в течение этого времени пострадавшему была оказана правильная медицинская помощь, то его шансы на полное выздоровление максимальны [4].

Для детей характерны отсутствие строгого параллелизма в анатомическом и функциональном развитии отдельных органов, неодновременность созревания различных функциональных систем [5]. Это определяет наличие существенных особенностей течения раннего периода травматической болезни у детей различных возрастных групп [6]. Высокие физиологические резервы организма ребенка могут обусловить лишь незначительное снижение основных показателей жизнедеятельности при возникновении шока [4].

Вышеизложенное свидетельствует об актуальности исследования важнейших закономерностей течения раннего периода травматической болезни у детей различного возраста для определения простых, доступных и в то же время эффективных критериев диагностики, определения прогноза и проведения адекватной терапии на догоспитальном и раннем госпитальном этапах оказания медицинской помощи.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен анализ течения раннего периода травматической болезни у 44 детей (22 мальчиков и 20 девочек) в возрасте от 2 до 5 лет, поступивших в детскую городскую больницу № 19 им.К.А.Раухфуса Санкт-Петербурга в 1989–1999 гг. У всех детей определяли

частоту пульса, артериальное давление, рН крови, ВЕ, газовый состав крови, почасовой диурез, температуру тела в аксиллярной ямке. Оценивали морфологию и некоторые биохимические показатели крови.

Исследования проводили при поступлении больных в приемное отделение и при переводе в реанимационное отделение.

Газовый состав крови и кислотно-основное состояние определяли с помощью приборов фирмы «Radiometr» (Дания); биохимические показатели крови — с помощью приборов фирмы «Kone» (Финляндия).

В основу деления больных на группы были положены величина и знак прогностического индекса $\pm T$ [7], разработанного в НИИ скорой помощи

14 детей с длительностью шока до 6 часов ($+T = 4,54 \pm 0,22$); во 2-ю группу — 22 ребенка с длительностью шока от 6 до 24 часов ($+T = 10,19 \pm 0,7$); в 3-ю группу — 8 детей с длительностью шока более 24 часов и с отрицательным прогнозом ($+T = 25$; $-T$).

В 1-й группе отмечались увеличение частоты пульса в пределах 114% от возрастной нормы; увеличение систолического артериального давления; увеличение индекса Альговера в среднем до $1,26 \pm 0,05$; декомпенсированный метаболический ацидоз с ВЕ в среднем до 6 мэкв/л. Остальные показатели в пределах возрастной нормы изменялись незначительно (таблица).

Во 2-й группе отмечались достоверное, но умеренно выраженное снижение систолического ар-

Таблица

Показатели гемодинамики, кислотно-основного состояния, почасового диуреза, температуры тела и содержания ионов калия в плазме крови у детей в выделенных группах с различной степенью тяжести шока

Показатели	1-я группа (n=14)	2-я группа (n=22)	3-я группа (n=8)
Частота пульса, уд./мин	129 \pm 4,12	137 \pm 3,9	161 \pm 7,87*
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	105 \pm 2,1	94 \pm 3,16*	82 \pm 8,5*
Индекс Альговера	1,26 \pm 0,05	1,5 \pm 0,08*	2,03 \pm 0,29*
Температура тела, °С	36,3 \pm 0,26	36,0 \pm 0,28	35,6 \pm 0,29
Почасовой диурез, мл/ч	52 \pm 0,18	73 \pm 8,02*	71 \pm 21,24
рН крови	7,33 \pm 0,03	7,28 \pm 0,03	7,2 \pm 0,03*
ВЕ, мэкв/л	-5,89 \pm 1,49	-9,61 \pm 0,87*	-11,70 \pm 0,66*
Парциальное напряжение кислорода, мм рт. ст.	89,4 \pm 5,98	81,3 \pm 9,22	67,8 \pm 7,17*
Парциальное напряжение углекислого газа, мм рт. ст.	35,11 \pm 2,12	35,55 \pm 3,32	40,58 \pm 3,28*
Содержание ионов калия, ммоль/л	3,34 \pm 0,12	3,47 \pm 0,18	3,43 \pm 0,18

* — $p < 0,05$.

им. проф. И. И. Джанелидзе, отражающего: $+T$ — длительность шока у выживших больных в часах; $-T$ — продолжительность жизни умерших в часах. Величина и знак прогностического индекса $\pm T$ определялись с учетом частоты пульса, систолического артериального давления и так называемой шокогенности травмы. Шокогенность травмы в баллах оценивали с использованием специальной таблицы [7].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Причиной развития травматической болезни у 24 пострадавших было падение с высоты; у 18 пострадавших — транспортная травма; у 2 пострадавших — бытовая травма. Больные поступали в стационар через 30–60 минут с момента получения травмы. У большинства пациентов наблюдалась клиническая картина травматического шока.

Анализ полученных данных позволил выделить три группы больных. В 1-ю группу вошли

териального давления и ВЕ, увеличение индекса Альговера и диуреза (см. таблицу).

В 3-й группе частота пульса достигала 150% от возрастной нормы; систолическое артериальное давление было снижено в среднем на 18%; индекс Альговера увеличен до $2,03 \pm 0,23$; диурез имел тенденцию как к снижению до олигурии, так и к повышению; отмечался декомпенсированный смешанный ацидоз, ВЕ составил $11,7 \pm 0,66$ мэкв/л; парциальное давление кислорода было снижено до $67,8 \pm 7,17$ мм рт. ст. (см. таблицу).

Следует заметить, что во всех группах были пациенты (в 1-й группе — 1 больной, во 2-й группе — 3 больных, в 3-й группе — 2 больных), у которых частота пульса при поступлении была снижена до 70% от возрастной нормы; систолическое артериальное давление — на 10%; индекс Альговера был меньше 1. Указанные особенности гемодинамики, вероятно, характеризуют возможность ответа организма ребенка на травму не

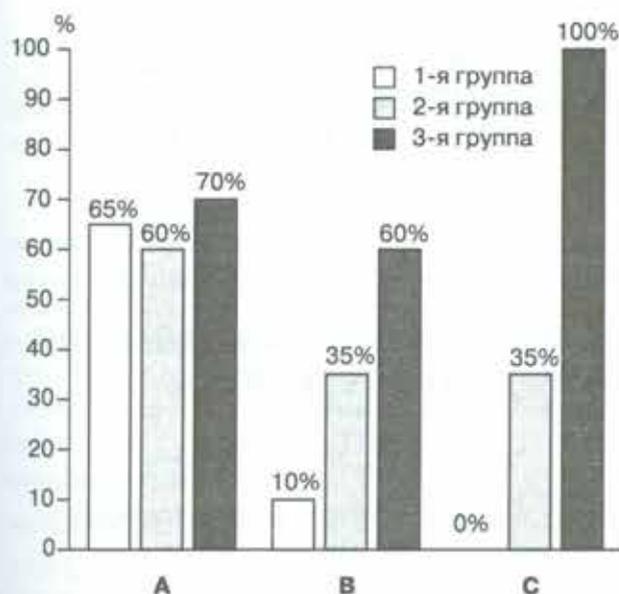


Рисунок. Частота выявления травм различной локализации в зависимости от прогностического критерия $\pm T$. А — частота выявления черепно-мозговой травмы; В — частота выявления тупой травмы живота; С — частота выявления тупой травмы груди.

только в виде тахикардии, но и брадикардии вне зависимости от степени тяжести шока.

У всех пациентов отмечалось увеличение количества лейкоцитов в крови с нейтрофильным сдвигом влево, величина которого зависела от интервала времени, прошедшего с момента травмы до исследования морфологии крови.

Содержание ионов калия в плазме крови у всех больных было незначительно снижено.

Применение у детей с шоком прогностического критерия $\pm T$ позволило выявить, что его изменения в основном совпадают с клинико-функциональной оценкой степени тяжести травматического шока по данным о характере травмы и результатам объективного осмотра [4].

Таким образом, индекс $\pm T$ и таблица шокогенности травмы, разработанные для взрослых, могут быть использованы для оценки течения ранне-

го периода травматической болезни у детей в возрасте 2–5 лет с достаточной степенью точности.

Увеличение диуреза более возрастной нормы во 2-й и частично в 3-й группах, вероятно, было обусловлено применением салуретиков на догоспитальном этапе оказания помощи у больных с сочетанной черепно-мозговой травмой.

Оценка влияния характера травмы показала, что в группе детей с тяжелой травматической болезнью чаще встречались сочетанная и черепно-мозговая травмы (рисунок).

При тупой травме живота наиболее часто повреждались селезенка и почки. Травм грудной клетки, сопровождающихся ушибом сердца и (или) легких, у больных 1-й группы не было; они встречались во 2-й и, чаще, в 3-й группе (см. рисунок).

При травмах опорно-двигательного аппарата наиболее часто обнаруживали закрытые переломы бедер, переломы костей таза. Количество случаев таких травм увеличивалось от 1-й к 3-й группе.

Челюстно-лицевая травма наблюдалась одинаково часто у детей всех групп.

ВЫВОДЫ

1. Прогностический критерий $\pm T$, разработанный для оценки длительности шока у взрослых, может быть использован для оценки течения раннего периода травматической болезни у детей 2–5 лет для определения тяжести травматического шока.

2. Оценка шокогенности травмы в баллах, разработанная для применения у взрослых, может быть использована у детей 2–5 лет. Наиболее значимым для определения ближайшего прогноза на раннем этапе травматической болезни является характер травмы.

3. Параллельно увеличению тяжести травматического шока частота пульса увеличивается, а систолическое артериальное давление снижается, однако оценка этих показателей имеет меньшее значение, чем оценка шокогенности травмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Jonasch E., Bertel E.* Epidemiologie der unfalls im kinderalter // *Zbechir.* — 1983. — № 4. — P. 108.
2. *Немсадзе В.Н., Выборнов Д.Ю.* Детский травматизм как социальная проблема // Мат. 6-го конгресса педиатров России. — М., 2000. — С. 17–19.
3. *Михайлович В.А., Марусанов В.Е.* Руководство для врачей скорой помощи. — М.: Медицина, 1986.
4. *Witte M.K., Hill J.H., Blumer J.L.* Shock in the pediatric patient // *Adv Pediatr.* — 1987. — Vol. 34, № 139.
5. *Вельтищев Ю.Е., Ермолаев М.В. и др.* Обмен веществ у детей. — М., 1983.
6. *Баиров Г.А., Гордеев В.И., Цыбулькин Э.К.* Особенности клинического течения травматического шока у детей // Сб. тр. ЦИТО. — М., 1980.
7. *Гальцева И.В., Гикавый В.И., Жижин В.И. и др.* Травматический шок, оценка тяжести, прогнозирование исходов. — Киев: Штиинца, 1986.

Поступила в редакцию 10.01.2002 г.

УДК 616-036.11:616.34-008.314.4:616-022.6:616-053.2

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СКРИНИНГ-ТЕСТОВ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ РАЗВИТИЯ УГРОЖАЮЩИХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ И ДИАРЕЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Н.Д.Шарипова

Бухарский Государственный Медицинский Институт, Республика Узбекистан

SCRINING-TEST FOR PROPHYLACTIC TREATING CONDITIONS OF CHILDREN WITH ACUTE RESPIRATORY AND DIARRHOEA DISEASES

N.D.Sharipova

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan

© Н.Д.Шарипова, 2002 г.

In the modern strategies of prophylactic activities important place has a prophylactic system of the population. However, efficiency of prophylactic examinations drop as absence of the suitable scrining tests so as absence prepare doctors in this direction. The success realization of a composite program will be depend on as for as will be take factors of risk. This methodics formation of groups of risk taking as a basis on a analysis different combination factors manage by child. The informatical values of factors of risk by children under 3 year may be value at diagnostical coefficients. Make use of scrining-system raise the quality odservation of children at the expence of realization efficiency systematic work of ambulatorical service in prophylactic and regular medical check-up may be promote timely acceptance necessary resolution. System of under observation on the condition health of children taking as a basis on a existent medical documentations and may be realise on with make use of system operation base of dates.

В условиях оказания первичной медицинской помощи важное практическое значение имеет дифференцированный подход к детям группы риска развития острых респираторных и диарейных заболеваний. Выделение групп повышенного риска позволяет организовать целенаправленную профилактическую работу с пациентами [1-3].

Успех реализации комплексной программы медицинской помощи детям во многом зависит от того, насколько полно будут учтены факторы риска, способствующие формированию острых респираторных (ОРЗ) и острых диарейных заболеваний (ОДЗ), наиболее часто встречающихся и являющихся ведущими причинами смертности в раннем возрасте.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Отбор обследуемого контингента проводился многоступенчато гнездовым, типологическим и случайным методами в двух городах (Бухаре и Кагане) и 9 районах Бухарской области, представляющих разные климато-географические, экологические и социально-экономические зоны. В разработку вошли данные о 797 заболевших детях и их родителях. Эта группа в исследовании являлась основной. Среди них больных с диареей было 404, с респираторными заболеваниями — 393.

Контрольную группу составили 780 детей в возрасте до 3 лет, которые не лечились в отделениях реанимации. На 797 детей, госпитализированных в угрожающих состояниях (УС), заполнены «Карта экспертной оценки госпитализированного ребенка» и «Карта медико-социального обследования семьи»; последние карты были заполнены и на детей контрольной группы.

Предлагаемая методика формирования групп риска основана на анализе различных сочетаний факторов, воздействующих на ребенка, с учетом их влияния (удельного веса).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Последовательное выявление ведущих факторов риска позволило разработать оценочную таблицу для индивидуального прогнозирования риска развития УС на догоспитальном этапе (таблица). Диагностические коэффициенты по каждому признаку были рассчитаны по методике, разработанной Е.В.Гублером (1990).

При использовании таблицы для определения индивидуального риска развития УС у ребенка необходимо сложить все соответствующие диагностические коэффициенты.

При сумме диагностических коэффициентов от -13 до 0 ребенок может быть отнесен к «группе благоприятного прогноза». При сумме диагностических коэффициентов от 0 до $+14$ ребенок относится к «группе внимания», т. е. в этих случаях необходима организация стационара на дому или госпитализация. При сумме коэффициентов от $+15$ до $+29$ ребенок относится к группе высокого риска, когда требуется немедленная госпита-

Таблица

Скрининг-тесты прогнозирования риска развития угрожающего состояния при острых респираторных и острых диарейных заболеваниях у детей раннего возраста на догоспитальном этапе

Признаки	Наличие фактора	Коэффициент
Низкая масса тела ребенка при рождении (менее 2500 г)	Да	+3
	Нет	0
Сопутствующие заболевания у ребенка	Да	+1
	Нет	0
Заболевания периода новорожденности	Да	+2
	Нет	0
Осложнения в родах	Да	+1
	Нет	-1
Искусственное или раннее смешанное вскармливание	Да	+1
	Нет	0
Возраст матери меньше 17 или старше 30 лет	Да	+2
	Нет	-1
Здоровье матери удовлетворительное	Да	-2
	Нет	+1
Родственный брак	Да	+1
	Нет	-1
Низкий рост матери (менее 150 см)	Да	+1
	Нет	-1
Короткий интервал между родами (менее 2 лет)	Да	+2
	Нет	0
Здоровье отца удовлетворительное	Да	-2
	Нет	+1
Социальное положение отца: служащий	Да	0
	Нет	+1
Социальное положение матери: служащая	Да	0
	Нет	+1
Образование матери высшее или среднее специальное	Да	0
	Нет	+1
Жилищные условия удовлетворительные	Да	-2
	Нет	+1
Семья материально обеспечена (больше 1-2 минимальных заработных плат на 1 человека)	Да	0
	Нет	+1
Многодетная семья (4 и более детей)	Да	+2
	Нет	0
Низкая медицинская активность семьи	Да	-1
	Нет	+1
Плохие отношения в семье	Да	+1
	Нет	-1
Вредные привычки в семье	Да	+2
	Нет	0
Обращение в поликлинику в первые сутки заболевания	Да	-1
	Нет	+1
Регулярное медицинское наблюдение	Да	0
	Нет	+1

лизация в отделение реанимации или палату интенсивной терапии.

Пример. Ребенок А., 8 месяцев, родился пятым по счету в семье с массой тела 3300 г. Матери 34 года, работает экономистом. Предыдущая беременность закончилась самопроизвольным выкидышем. Мать ребенка обратилась в женскую консультацию при сроке беременности 14 недель и наблюдалась у врача регулярно. Страдает миопией высокой степени. В родах из-за слабости родовой деятельности применяли стимуляцию. В возрасте 2 месяцев ребенок перенес отит, в 3 и 5 месяцев — ОРВИ, наблюдается врачом регулярно, с 3 месяцев получает докорм. Условия жизни семьи удовлетворительные (затраты на питание составляют 1 минимальную зарплату на каждого члена семьи).

Риск неблагоприятного исхода острых заболеваний (ОРЗ, ОДЗ) будет составлять +9, т. е. ребенок должен находиться в группе внимания.

В результате изучения факторов риска развития УС для каждого из них были вычислены коэффициенты относительного риска (весовой индекс) и выявлены наиболее значимые.

Весовой индекс факторов риска, влияющих на вероятность возникновения угрожающих состояний и летального исхода у детей с острыми респираторными и острыми диарейными заболеваниями

Факторы	Весовой индекс
Низкая масса тела ребенка при рождении (менее 2500 г)	13,5
Сопутствующие заболевания у ребенка	6,1
Заболевания периода новорожденности	6,0
Осложнения в родах	3,7
Асфиксия при рождении	3,7
Возраст ребенка до 2 лет	2,2
Раннее смешанное или искусственное вскармливание	1,2
Возраст матери меньше 17 или больше 30 лет	9,4
Заболевания матери во время беременности	6,7
Родственный брак	6,6
Возраст отца меньше 26 или больше 40 лет	5,9
Низкий рост матери (меньше 150 см)	5,5
Интервал между родами меньше 2 лет	4,6
Социальное положение отца	4,3
Социальное положение матери	2,3
Образование матери	2,1
Здоровье матери	3,6
Здоровье отца	1,8

Жилищные условия семьи	1,9
Низкая материальная обеспеченность семьи	1,2
Число детей в семье 4 и более	4,4
Низкая медицинская активность семьи	2,4
Плохие отношения в семье	1,7
Вредные привычки	1,3
Сроки обращения в поликлинику	3,4
Срок госпитализации	3,5
Регулярность наблюдения медицинским работником	1,6

Максимальный относительный риск был у признаков «Низкая масса тела ребенка при рождении» (13,5), «Возраст матери меньше 17 или больше 30 лет» (9,4), «Перенесенные заболевания матери в период беременности» (6,7). Минимальное влияние имели признаки «Характер вскармливания» (1,2), «Материальная обеспеченность семьи» (1,2).

Таким образом, чем ближе сумма факторов к максимальной цифре, тем больше риск развития угрожающего состояния у ребенка раннего возраста.

Последовательность распределения приведенных факторов риска характеризует степень влияния и информативную ценность каждого из них в зависимости от возраста ребенка.

Факторы риска для детей первого года жизни:

- позднее прикладывание к груди;
- раннее смешанное и искусственное вскармливание;
- преимущественно молочно-мучное вскармливание;
- частые ОРЗ и ОДЗ (3 и более);
- гнойно-септические заболевания;
- энцефалопатия;
- анемия;
- соматические заболевания матери до рождения ребенка;
- болезни матери во время беременности и неблагоприятное течение последней;
- родственный брак;
- преждевременные роды;
- осложненные роды.

Факторы риска для детей второго года жизни:

- простудные заболевания 4 и более раз в году;
- хронические очаги инфекции в носоглотке;
- ОДЗ (3 и более);
- лямблиоз;
- глистная инвазия;
- детские инфекции (3 и более);
- аллергические проявления;
- частый прием лекарственных средств.

Факторы риска для детей третьего года жизни:

- неполная семья;

- злоупотребление в семье алкоголем;
- нездоровый микроклимат в семье;
- психические травмы;
- нерациональное питание;
- нарушение режима дня;
- плохие жилищные условия;
- низкие затраты на питание.

ВЫВОДЫ

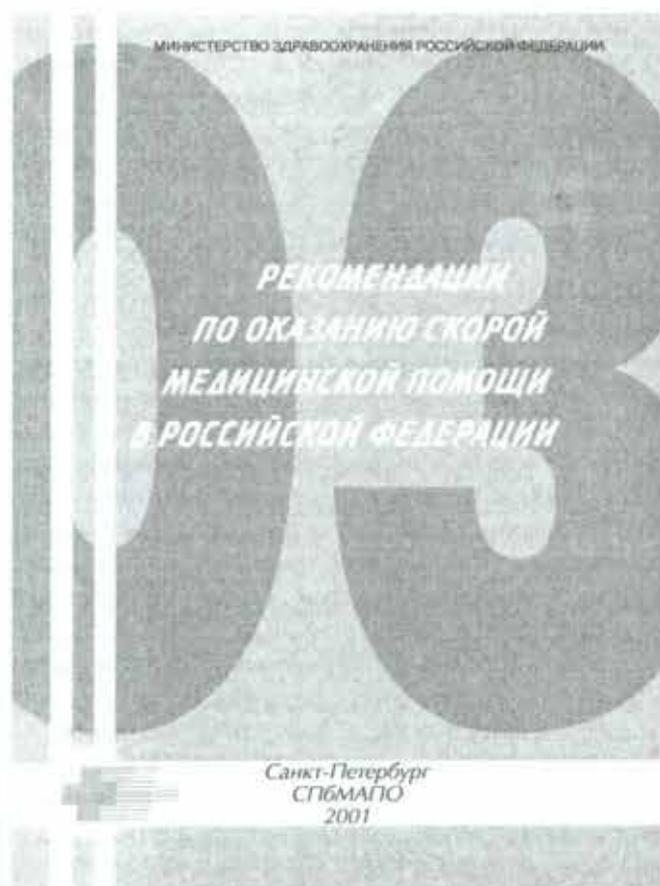
Предложенная скрининг-система позволяет выделить группы повышенного риска развития угрожающих состояний при острых респираторных и диарейных заболеваниях у детей раннего возраста и обеспечить дифференцированное проведение профилактических и лечебных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вельтищев Ю.Е. Автоматизированная система управления диспансеризацией детского населения (система слежения за состоянием здоровья детей): Методические рекомендации. — М., 1989.
2. Новак А.В., Соколова М.И., Кравченко Л.И., Самарина Г.Я. Организация первичной профилактики гастроэнтерологических заболеваний в условиях детской поликлиник: Социально-гигиенические и организационные проблемы педиатрии: Сб. науч. тр. — Л., 1989.
3. Пулатова Р.А. Прогнозирование исхода беременности и родов у юных первородящих: Автореф. дисс... канд. мед. наук. — Самарканд, 1999. — 21 с.

Поступила в редакцию 10.01.2002 г.

ВНИМАНИЮ РУКОВОДИТЕЛЕЙ, ВРАЧЕЙ И ФЕЛЬДШЕРОВ СТАНЦИЙ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ!



Вышли из печати «РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ».

Рекомендации разработаны в Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования и на Санкт-Петербургской городской станции скорой медицинской помощи.

Рекомендации прошли рецензирование в Московском НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Санкт-Петербургском НИИ скорой помощи им. проф. И.И. Джанелидзе, Институте токсикологии МЗ РФ и клиническую апробацию на станциях скорой медицинской помощи республики Башкортостан, республики Коми, г. Владимира, г. Вологды, г. Краснодар, Ленинградской области, г. Мурманска, Новгорода, г. Новосибирска, г. Пензы, Санкт-Петербурга.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ УТВЕРЖДЕНЫ МИНИСТЕРСТВОМ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.921.5:612.017.4

ТОКСИЧЕСКИЙ ОСЛОЖНЕННЫЙ ГРИПП*

К.Н.Крякунов

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им.акад.И.П.Павлова, Россия

THE TOXIC INFLUENZA

K.N.Kryakunov

Medical University, St.Petersburg, Russia

© К.Н.Крякунов, 2002 г.

Эта болезнь — самая подходящая
для того, чтобы от нее умереть.

*Жан дю Бюлле, французский
посланник в Лондоне, 1527 год*

Респираторные вирусные заболевания являются спутником человечества с глубокой древности.

Закливание из папируса Эберса свидетельствует о том, что даже в жарком климате Древнего Египта существовали ОРЗ: «Вылейся насморк, сын насморка, который разламывает кости, который разрушает череп так, что заболевают все семь отверстий в голове людей свиты Ра, которые с молитвой обращаются к Тоту». «Насморк, сын насморка» — не указание ли это на заразность болезни?

Гиппократ (V век до н. э.) в 6-й книге «Эпидемий» описывал появившуюся в Северной Греции и во Франции заразу: «...больные жалуются на боли в голених и бедрах, страдают частым мучительным приступообразным кашлем с мокротой, ангиной и расстройством кишечника».

Об ужасном насморке повествует персонаж комедии Плавта: «Высморкал я даже мозг из головы моей».

В бесполезности борьбы с подобными болезнями был убежден Диоген: «Лихорадку даже стены не удержат, а насморк — целое наемное войско».

В последующие века грипп, очевидно, скрывался среди множества неопределенных «нозологических форм» того времени: заразительная горячка, повальная болезнь, гнилая горячка, моровое поветрие, чумоподобная горячка и т. п., а в XVIII веке он входил в сборную группу: «Лихорадки катаральные, кашли и распаления легких».

Издавна отмечена склонность подобных болезней к периодическим вспышкам. Во времена расцвета астрологии полагали, что вспышки эти связаны с неблагоприятным положением звезд и, особенно, с нахождением Сатурна в созвездии Льва. В стихотворении Джеффри Чосера Сатурн говорит: «Когда я пребываю в знаке Льва, я — отец заразы».

В 1557 году неизвестный западноевропейский автор дал описание будущего «гриппа», под которым, как утверждал Дюжарик

* Публикуется с сокращениями.

де ла Ривьер (1932), подписались бы современные клиницисты: «Свирепствует жестокая эпидемия, большинство людей, подвергшихся заболеванию, умирают, одни на 4-й, другие на 7-й, а некоторые на 14-й день болезни. Они страдают кашлем, сопровождающимся сильным воспалением горла, постоянной лихорадкой и жестокой головной болью. К этим симптомам присоединяются острая и непрестанная боль в пояснице и насморк, лишающий больных возможности вдыхать воздух через ноздри».

Уже в этих первых описаниях подчеркивается, что болезнь у многих больных проявляется в тяжелой форме и нередко заканчивается смертью. Так, во время эпидемии гриппа в 1641 году в Праге в военном лагере французов умирали до 90 человек в день.

Когда разразилась пандемия 1729–1730 гг., в Лондоне каждую неделю умирали более 900 человек. Вероятно, тот факт, что одна и та же болезнь проявлялась как в легкой, так и в смертельно опасной форме, послужил основанием для французов в ту же эпидемию называть болезнь «la follette» («капризница») — в духе названий класесинных миниатюр Рамо и Куперена.

Слово «грипп» появилось в 1742–1743 гг. во Франции, как полагают, от глагола «gripper» (хватать, подцеплять). В соседней Италии тогда же появился термин «инфлюэнция» (истечение, катар).

Пандемия 1780–1782 гг. привела к тому, что в Лондоне переболели $\frac{3}{4}$ всего населения, а в Париже происходили неслыханные вещи: «Однажды даже не состоялся спектакль в Опере из-за неявки актеров и зрителей, в суде не разбирались дела, а музыка в соборе Нотр-Дам была прервана на 3 дня», — писал Жоффруа. В ту же эпидемию, в ночь со 2 на 3 января 1782 года в Санкт-Петербурге наблюдался невиданный перепад температуры воздуха: мороз в -30°C , а по некоторым свидетельствам, — до -40°C за сутки сменился оттепелью в 5°C . В одну ночь 40 000 человек заболели гриппом.

В XIX веке были отмечены две пандемии — в 1837 и 1889–1890 гг. Последняя отличалась довольно большим количеством случаев токсического гриппа со смертельным исходом. Но, несомненно, самым ярким примером существования гипертоксических осложненных форм гриппа является «испанка» (пандемия 1918–1919 гг.). В начале 1918 года эпидемия зародилась в Китае. Из отдаленных провинций в Пекин стали поступать тревожные сообщения о вспышках «легочной чумы». В провинции направлялись для проверки специальные отряды; предположение о чуме было отвергнуто. Это был грипп, но с обилием гиперпиретических и токсических форм, с частыми пневмониями и геморрагическим синдромом.

Когда болезнь дошла до Европы и США, воюющие страны по военным соображениям упорно умалчивали об эпидемии. Сведения об этом в прессе давала только нейтральная Испания (отсюда название «испанка»). Кстати, у испанских врачей поначалу также возникла паническая мысль о легочной форме чумы.

На фронтах целые полки и дивизии выходили из строя. В отдельных маленьких гарнизонах смертность была ужасающе высока: например, из 125 человек умирали 90.

Немецкий врач Ганс Куршман, отступая вместе с германскими войсками в 1918 году, видел множество больных и едва выздоровевших, которые по распутице проделывали из последних сил большие переходы, чтобы не попасть в плен к противнику.

В Японии за 1918 год было зарегистрировано 20 000 000 больных и 250 000 умерших от гриппа. В Индии за период пандемии умерли 6 000 000 человек.

Пароход «Мозамбик» вышел из Восточной Африки в Лиссабон в сентябре 1918 года. Он вез экспедиционные войска Атланти. Из 952 человек, бывших на борту судна, заболели почти все, умерли 210 человек.

Всего, по приблизительным подсчетам, за период пандемии 1918–1919 гг. на земном шаре переболели свыше 500 000 000 человек, умерли более 20 000 000.

От «испанки» умер в ноябре 1918 года в Париже поэт Гийом Аполлинер. Считают, правда, что в летальном исходе сыграло роковую роль осколочное ранение головы за два года до этого. В нашей стране во время более поздней эпидемии в марте 1926 года от гриппа умерли писатель Д.А.Фурманов и известный профессор-терапевт Н.Я.Игнатович.

В последующие пандемии XX века (1957 и 1968–1969 гг.) токсическим и осложненным формам гриппа уделялось особое внимание исследователей.

Частота развития тяжелых токсических форм гриппа в наше время составляет около 5% от всех случаев заболевания. Увеличение этого показателя отмечается в период эпидемий, особенно если они вызываются каким-то новым возбудителем. К примеру, в эпидемию 1972–1973 гг., по данным, приводимым Д.М.Злыдниковым, гипертоксические формы заболевания наблюдались у 9,3% больных.

Летальность при тяжелых формах гриппа в 60-х и начале 70-х годов колебалась от 22% до 50%, в 70–80-е годы она снизилась до 10–12%, а после 1989 года — до 6%. Это снижение связывают прежде всего с ослаблением интенсивности эпидемий в последние 20 лет, а также с совершен-

ствованием профилактики и лечения, в том числе методов интенсивной терапии.

Умирают чаще всего люди пожилого возраста с сопутствующей тяжелой соматической патологией. По данным W. Barker и соавт. (1981), во время эпидемии гриппа в США смертность среди здоровых до заболевания гриппом людей составила 10 на 100 000 населения, среди больных с хроническими заболеваниями — более 600 на 100 000, а при сочетанной сердечно-легочной патологии — 870 на 100 000 населения.

Такая «прибавка» смертности связана, конечно, с тем, что в период эпидемии гриппа значительно чаще обостряются хронические неспецифические заболевания легких, увеличивается количество астматических статусов при бронхиальной астме, количество случаев гипертонических кризов, инфарктов миокарда и случаев смерти от фатальных аритмий.

Несомненно, свой весомый вклад в возрастающую смертность вносят токсические и осложненные формы гриппа.

Необходимо вкратце напомнить читателям клиническую картину типично протекающего гриппа. Это позволит более четко представить симптоматику токсического осложненного гриппа.

1. Инкубационный период гриппа короткий (от нескольких часов до 1–2 дней).

2. Начало болезни острое (пик ее наблюдается уже в первые сутки). Отчетливый озноб не характерен, скорее, это познабливание. Лихорадка чаще всего ремиттирующая, длится 3–4 дня (очень редко 5 суток и более).

3. Ведущим синдромом является интоксикация. Она опережает симптоматику поражения верхних дыхательных путей.

Проявлениями интоксикации являются:

— головная боль в области лба, висков (теменная и затылочная боли не характерны);

— ощущение «разбитости», боли в мышцах (преимущественно в икроножных и мышцах спины), ломота в костях, пояснице;

— глазные симптомы: рези и боли в глазах, особенно при движении и надавливании, возможны слезотечение и светобоязнь;

— адинамия, общая слабость, которые сохраняются дольше других проявлений токсикоза;

— снижение аппетита.

4. Потливость наблюдается с первого дня. Важно ее сочетание с высокой температурой тела (что несвойственно многим инфекционным заболеваниям).

5. Катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей появляются чаще всего через 12–24 часа от начала болезни (симптомы «2–3-го дня»):

— наиболее типичен для гриппа трахеит с сухим мучительным кашлем («Кашель при трахеите можно сравнить с лаем молодого щенка, с криком молодого осипшего петушка», — пишет Oddo);

— ощущение царапанья и першения в горле, охриплость голоса, боли при глотании свидетельствуют о фарингите и ларингите;

— наблюдается заложенность носа (из-за отека и набухания слизистой оболочки), умеренный насморк появляется только на 3–4-й день; возможно снижение обоняния (гипоосмия).

При осмотре больного с типичным гриппом обнаруживаются следующие признаки:

— гиперемия и одутловатость лица; в 20% случаев имеется герпес на губах и крыльях носа;

— конъюнктивы и склеры гиперемированы;

— кожный покров влажный; характерен красный дермографизм;

— мягкое небо отечно, гиперемировано; его граница с твердым небом резко очерчена; гиперемированными и набухшими могут быть также дужки, миндалины, задняя стенка глотки;

— склонность к брадикардии и гипотензии, преимущественно на 3–4-й день.

Важно помнить, что для классического гриппа не характерно увеличение лимфатических узлов, селезенки, печени, не бывает сыпи на коже и диареи.

Для тяжелых форм гриппа характерно сочетание (в разных комбинациях) следующих патологических синдромов:

— вирусный или вирусно-бактериальный токсикоз, гиперпирексия;

— геморрагический синдром;

— острая дыхательная недостаточность в связи с поражением различных отделов респираторного тракта;

— острая сердечно-сосудистая недостаточность;

— поражение ЦНС (отек и набухание головного мозга, вирусный менингит, энцефалит и др.).

Так называемый токсический грипп характеризуется симптоматикой тяжелой интоксикации:

— рвота, в том числе повторная;

— помрачение сознания, бред, иногда зрительные галлюцинации; резчайшая адинамия, безучастность к окружающему; у 5% больных — возбуждение по типу инфекционного психоза;

— сильнейшие головные боли, усиливающиеся при движениях головой, особенно при запрокидывании назад, при кашле, под действием света и шума;

— геморрагический синдром (см. ниже);

— возможны судороги (в большинстве случаев у детей в возрасте до 5 лет); чаще наблюдаются

судорожные симптомы, если в анамнезе есть указание на посттравматическую энцефалопатию, перенесенный арахноидит и т. п.;

— гипотензия вплоть до симптоматики инфекционно-токсического шока.

Все эти проявления наблюдаются на фоне высокой лихорадки — до 40°С и выше (гиперпирексия).

На выраженность токсикоза влияют:

— вирулентность самого вируса, его токсигенные свойства; например, в 1970-е годы вирусы гриппа А2 Англия и Порт Чалмерс чаще давали токсические формы, чем грипп Виктория и, особенно, вирус гриппа В;

— выраженность (интенсивность) вирусемии;

— наслоение бактериальной инфекции; к примеру, явления токсикоза резко усиливаются при осложнении гриппа массивной пневмонией.

Геморрагический синдром при токсическом гриппе связан с повышением проницаемости сосудистых стенок под влиянием гриппозного токсина, частично — с нарушением функционального состояния тромбоцитов и, наконец, с развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови различной выраженности.

У больных появляются повторные носовые кровотечения, при кашле — кровохарканье (в прошлом появление примеси крови в мокроте у больного гриппом всегда считали грозным симптомом). Обнаруживаются петехии и кровоизлияния на слизистых оболочках, особенно на мягком небе, на кончике языка. Возможна гематурия, у женщин — маточные кровотечения.

Тяжелым и опасным проявлением геморрагического синдрома могут быть геморрагические инсульты и субарахноидальные кровоизлияния.

Описаны случаи кровоизлияний в оба надпочечника с развитием синдрома острой недостаточности коры надпочечников (синдрома Уотерхауза — Фридериксена). Внезапно возникают коллапс, выступает липкий холодный пот, наблюдаются бледность, неукротимая рвота, боли в животе, олигурия. Только энергичная терапия с введением больших доз кортикостероидов, вазопресоров и т. д. может спасти таких больных.

Развитие **острой дыхательной недостаточности (ОДН)** при тяжелых формах гриппа могут спровоцировать:

— гриппозная пневмония, параневмонический плеврит;

— тяжелый трахеобронхит с явлениями обструкции;

— токсический отек легких;

— в педиатрической практике изредка — стеноз гортани (круп);

— иногда — нарушение регуляции дыхания при токсикозе.

Самой частой причиной ОДН при токсическом гриппе, несомненно, является пневмония. В среднем она осложняет грипп у 3–17% больных. Частота развития этого осложнения выше:

— в период эпидемий гриппа;

— при поражении определенным типом вируса;

— у людей пожилого возраста (во время эпидемии гриппа 1982–1983 гг. в домах престарелых частота возникновения гриппозной пневмонии у непривитых пациентов составляла 27%).

Пневмония при гриппе всегда имеет вирусно-бактериальную природу. Возможность развития чисто вирусных ранних (в первые 3 дня болезни) пневмоний большинство авторов отрицают. Вирусу принадлежит роль «протравы», снижающей защитные барьеры в дыхательных путях. Вирусы гриппа нарушают мукоцилиарный клиренс, снижают фагоцитарную активность альвеолярных макрофагов и содержание секреторного иммуноглобулина А. На такой почве легко «вырастает» бактериальная пневмония.

Рентгенологи подразделяют гриппозные пневмонии на очаговые (около 40% случаев), когда в легких определяются очаги инфильтрации до 2 см в диаметре, и сливные (около 60%), для которых характерны большие по размерам очаги, сливающиеся друг с другом. Возбудителем при очаговых пневмониях чаще бывает пневмококк, при сливных — стафилококк.

Около 50% пневмоний при гриппе — двусторонние, 5–10% дают абсцедирование. На фоне текущей пневмонии значительно усиливается интоксикационный синдром. Гриппозные пневмонии склонны к затяжному течению, нередко оставляют после себя пневмофиброз.

Отек легких при гриппе по происхождению токсический и почти никогда не связан с левожелудочковой недостаточностью [Бунин К.В., Соринсон С.Н., 1983]. Развиваются токсическое поражение микрососудов, легочный васкулит, резко повышается проницаемость капилляров, возникает альвеолярно-капиллярный блок с нарушением диффузии кислорода (так называемый пневмонос Брауэра).

Чаще всего наблюдается интерстициальный отек. Нарастают ощущения сжатия грудной клетки и недостатка воздуха, беспокойство, больные кашляют, стремятся принять сидячее положение. В легких выслушивается много сухих хрипов, определяются и рассеянные разнокалиберные влажные хрипы. Рентгенологи находят выраженное усиление сосудистого легочного рисунка. Реже отек легких переходит в альвеолярную фазу — с удушьем, нарастающим цианозом, клочущим дыханием и выделением пенистой розовой мокроты.

Этот острый токсический отек легких, как показывает ретроспективный анализ, часто наблюдался в период «испанки» 1918 года. Тогда таких больных лечили примерно так же, как и отравленных боевыми удушающими газами (хором, фосгеном), благо военные врачи имели большой опыт: в период Первой мировой войны боевыми отравляющими веществами были поражены 1 300 000 человек, из них погибли около 100 000.

Поражение ЦНС при токсическом гриппе может быть следствием:

— тяжелой интоксикации (нейротоксикоз); в наиболее тяжелых случаях развивается отек и набухание головного мозга;

— непосредственного вирусного поражения мозга или его оболочек (менингит, менингоэнцефалит);

— неврологическим осложнением геморрагического синдрома (геморрагический инсульт, субарахноидальное кровоизлияние).

Частота развития указанных неврологических осложнений при гриппе составляет 0,2–0,3%, в отдельные эпидемии повышаясь до 2–3%.

Отек и набухание головного мозга при токсическом гриппе обусловлены целым рядом факторов (влиянием токсинов, гипоксией мозга, гиперкапнией, метаболическим ацидозом, гипертермией и т. д.). Симптомами этого осложнения являются сильнейшая головная боль, головокружение, повторная рвота без облегчения, оглушенность (сопор) или потеря сознания, повышение артериального давления, урежение дыхания, брадикардия. Возможны менингеальные симптомы. Имеются застойные явления на глазном дне (обязателен осмотр окулистом).

С диагностической целью показана люмбальная пункция. Спинальная жидкость вытекает под повышенным давлением — струйкой или частыми каплями (более 60 в 1 минуту). Ее нормальное давление — до 200 мм вод. ст., а при гриппе оно нередко превышает 300 мм вод. ст. Выпускание спинномозговой жидкости должно производиться очень осторожно, без извлечения мандрена из иглы, так как быстрый ее выход провоцирует дислокацию мозга и вклинение продолговатого мозга в большое затылочное отверстие [Буин К.В., Соринсон С.Н., 1983]. Опасность дислокации велика и в том случае, если производство пункции неоправданно задерживается.

У пациентов, злоупотребляющих алкоголем, на фоне токсического гриппа нередко возникает картина острого психоза. Они могут попасть в психиатрическую лечебницу. Это иллюстрирует наблюдение М.А.Иващенко и Е.К.Тринус (1977).

У 28-летнего больного-алкоголика после контакта с больным гриппом на следующий день подня-

лась температура до 39,6°С, появились признаки гриппозной интоксикации. На следующий день в связи с усилением головной боли, появлением тошноты и рвоты он был госпитализирован в инфекционное отделение стационара. На 3-й день возникли психомоторное возбуждение и зрительные галлюцинации. Больной был переведен в психиатрическую больницу, где вскоре потерял сознание. При пункции давление спинномозговой жидкости оказалось высоким (400 мм вод. ст.), сама жидкость — прозрачной и нормальной по составу. Лечение в отделении реанимации было неэффективным — больной умер.

На вскрытии обнаружены геморрагическая пневмония, геморрагический трахеобронхит, токсический отек мозга и его оболочек с вклинением миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие.

При токсическом гриппе чаще наблюдается не менингит как таковой, а менингизм — раздражение мозговых оболочек.

Наблюдаются ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Кернига и Брудзинского. При пункции выявляется гипертензия спинномозговой жидкости. Характерно, что «разгрузочная» пункция может явно улучшить состояние больного. При исследовании спинномозговой жидкости воспалительных изменений не находят.

Гораздо реже при гриппе развивается истинный менингит вирусной природы (при аутопсии в оболочках головного мозга и в мозговом веществе обнаруживаются антигены вируса гриппа). Чаще это осложнение возникает в поздние сроки (6–8-й день болезни). Имеются отчетливые клинические симптомы менингита (вплоть до характерной позы с откинутой головой и приведенными к животу ногами), очаговые симптомы (чаще нарушения речи по типу сенсорной или моторной афазии, а также нарушения со стороны черепно-мозговых нервов: глазодвигательных, язычноглоточного, подъязычного и др.).

Спинальная жидкость может быть серозной или геморрагической; в последнем случае она имеет цвет мясных помоев и содержит много измененных и выщелоченных эритроцитов. В спинномозговой жидкости повышено содержание белка, определяется плеоцитоз, чаще лимфоцитарный.

Следует помнить, что гриппозный менингит может наблюдаться и при легком гриппе. Приводим наблюдение М.А.Иващенко и Е.К.Тринус (1977).

Больной 24 лет в течение 3 дней переносил «легкую ОРВИ» (субфебрильная температура тела, незначительный назофарингит). Однако на 3–4-й день возникли мучительная головная боль

Менингококковая инфекция (менингококкемия)	Токсический грипп
1. Начало болезни острое, бурное	1. Начало болезни острое
2. Течение болезни острое, редко хроническое	2. Течение болезни острое
3. Лихорадка 39–41° С, повышение температуры тела наблюдается в течение нескольких часов	3. Лихорадка 39–40° С, достигает максимума к концу 1-х суток
4. Сыпь звездчатая геморрагическая, различных размеров, иногда возвышается над поверхностью кожи	4. Очень редко — единичные петехии
5. Преимущественная локализация сыпи — конечности, ягодицы, в тяжелых случаях — туловище и лицо	5. Преимущественная локализация сыпи — область шеи и плечевого пояса
6. Время появления сыпи — 1–2-й день болезни	6. Время появления сыпи — 2–3-й день болезни
7. Сыпь держится 1–3 дня	7. Сыпь держится 1–2 дня
8. Кровоизлияние в слизистую оболочку глаз	8. Редко кровоизлияние в конъюнктивы
9. Возможны не обильные носовые кровотечения	9. Часто наблюдаются носовые кровотечения
10. Поражение суставов — часто серозные и гнойные артриты, синовиты, полиартриты мелких и средних суставов	10. Поражение суставов не характерно
11. Увеличение селезенки наблюдается редко	11. Увеличение селезенки не наблюдается
12. Тахикардия	12. Наклонность к брадикардии, лабильность пульса
13. Неврологическая симптоматика — в тяжелых случаях менингеальный синдром	13. При энцефалите и кровоизлияниях в мозговые оболочки — заторможенность, расстройство сознания, очаговая и менингеальная симптоматика
14. Спинальная жидкость — в 1-е сутки болезни серозная, серозно-гнойная, позднее — часто гнойная. Мутная, вытекает под большим давлением. Осадочные реакции Папани и Нонне — Апельта резко положительные. Высокий нейтрофильный цитоз	14. Спинальная жидкость при энцефалите и субарахноидальном кровоизлиянии — геморрагическая; при менингите — чаще серозная, с лимфоцитарным цитозом
15. Клинический анализ крови — нейтрофильный гиперлейкоцитоз с резким сдвигом влево	15. Клинический анализ крови — лейкопения, лимфоцитоз, иногда умеренный лейкоцитоз
16. Свертывающая система крови — в тяжелых случаях гипокоагуляция	16. Изменения в свертывающей системе крови не характерны
17. При посеве спинномозговой жидкости — высеиваются менингококки	17. При иммунофлюоресцентном исследовании мазков из зева и носа — подтверждение гриппозной инфекции

и многократная рвота. Больной был госпитализирован в инфекционное отделение. У него сохранилась сильнейшая головная боль, появилось психомоторное возбуждение. Так как менингеальные симптомы не были выражены, спинномозговую пункцию не проводили. На 2-е сутки госпитализации больной умер. Патологоанатомический диагноз: грипп, серозный менингит, отек

мозга с вклиниванием ствола в большое затылочное отверстие.

Токсический грипп с неврологической симптоматикой требует дифференциального диагноза с менингококковой инфекцией. Выше приведены их сравнительные характеристики (по В.И.Покровскому, 1976; Е.П.Шуваловой, 1985).

Поступила в редакцию 30.01.2001 г.

УДК 616.921.5:616-083.98

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ТЯЖЕЛОМ ОСЛОЖНЕННОМ ГРИППЕ

А.Г.Рахманова

*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Россия***EMERGENCY MEDICAL CARE FOR THE COMPLICATED INFLUENZA**

A.G.Rahmanova

St.Petersburg Medical Academy for Postgraduate Studies, Russia

© А.Г.Рахманова, 2002 г.

В период эпидемий гриппа регистрируется значительное число больных с тяжелыми и осложненными формами этого заболевания. Тяжесть клинического течения болезни обуславливается специфическим гриппозным токсикозом, присоединением бактериальных осложнений (главным образом пневмонии), обострением сопутствующих хронических заболеваний, а также нарушениями функций жизненно важных органов.

Среди синдромов, требующих неотложной терапии при гриппе, основными являются инфекционно-токсический шок, острая дыхательная недостаточность (ОДН), отек головного мозга, отек легких.

Признаками тяжелых форм гриппа являются гипертермия, сильная головная боль, многократная рвота, обмороки, носовые кровотечения, кровянистая мокрота, судорожный синдром.

Все больные с тяжелыми и осложненными формами гриппа подлежат обязательной госпитализации. Грипп с тяжелой сопутствующей патологией, обострением хронических заболеваний, особенно у больных пожилого возраста, также является основанием для госпитализации.

Неотложная терапия на догоспитальном этапе проводится с учетом преобладания того или иного синдрома.

Всем пациентам, независимо от давности заболевания, вводят противогриппозный иммуноглобулин (5 мл внутримышечно) и преднизолон (2 мг/кг внутримышечно). При отсутствии противогриппозного иммуноглобулина можно использовать противокоревой или донорский иммуноглобулин. Обычно после введения иммуноглобулина через 4–6 ч снижается температура тела, уменьшается выраженность симптомов интоксикации, улучшается состояние больного. Если этого не происходит, то рекомендуется повторное введение препарата в той же дозе. Детям иммуноглобулин вводят в дозе 1–3 мл в зависимости от возраста.

Наличие гипертермии является основанием для внутримышечного введения анальгина с димедролом.

Противовирусный препарат ремантадин наиболее эффективен при лечении гриппа, вызванного вирусом типа А, и лишь в первые трое суток от начала болезни. Его назначают взрослым по 0,05 г 3 раза в день в течение трех дней.

Наличие у больных с тяжелой формой гриппа ОДН с одышкой, акроцианозом, нарушением ритма дыхания, болями в грудной клетке, афонией может быть обусловлено как геморрагическим отеком легкого, так и ранним развитием вирусно-бактериальных очаговых или долевых пневмоний с геморрагическим компонентом, диффузного бронхоолита. К числу наиболее грозных возбу-

дителей бактериальных осложнений следует отнести золотистый стафилококк, вызывающий в ассоциации с респираторными вирусами возникновение массивных воспалительных очагов с ранней деструкцией легких. Кроме того, тяжелая патология легких может быть вызвана *E.coli*, синегнойной палочкой, а также неклостридиальными анаэробами. Крайне тяжелое состояние больных вследствие развития ОДН и инфекционно-токсического шока требует неотложной терапии, которую нужно проводить, начиная с догоспитального этапа.

Отсутствие возможностей экстренной верификации этиологии бронхопневмонии и большая вероятность стафилококковой инфекции обязывают включать в комплекс лечебных средств полусинтетические пенициллины (оксациллин или метициллин в разовой дозе 25–30 мг/кг) в сочетании с гентамицином (1–2 мг/кг) или цефалоспорины (30 мг/кг) в сочетании с гентамицином (1–2 мг/кг). Можно использовать карбенициллин, тетраолеан, эритромицин, доксициклин (вибрамицин) и другие антибиотики.

Дезинтоксикацию осуществляют с помощью введения гемодеза, реополиглобина.

При отеке головного мозга или легких внутривенно вводят лазикс (взрослым — 40–80 мг; детям — 1 мг/кг).

При тяжелом гриппе возможно развитие геморрагического синдрома в виде носового кровотечения, кровохарканья, рвоты с примесью крови. Таким больным на догоспитальном этапе показано введение кальция глюконата, аскорбиновой кислоты, викасола.

Особого внимания заслуживают больные, и прежде всего дети, с явлениями нейротоксикоза, с патологией легких, геморрагическим синдромом и другими органическими нарушениями. Таким больным одновременно со специфической терапией показана неотложная патогенетическая терапия, направленная на устранение возбуждения, повышенной судорожной готовности или судорог. Для снятия возбуждения используется литическая смесь: 2,5% раствор аминазина, 1% раствор димедрола, 0,5% раствор реланиума в возрастных дозах. Используется 0,25% раствор дроперидола по 0,25–0,3 мл/кг внутримышечно или внутривенно. Целесообразно введение 2,4% раствора зуфиллина по 0,1 мл/кг детям в возрасте до 1 года, по 0,05–0,1 мл/кг — детям старше 1 года, взрослым по 5–10 мл в 5–10 мл 10% раствора глюкозы.

Полисиндромная патология, возникающая при тяжелом гриппе, требует большой индивидуализации неотложной терапии и комплексного подхода на догоспитальном этапе, так как от этого может зависеть исход заболевания.

Поступила в редакцию 09.09.2001 г.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 612.017.3:616-053.2:616-056.3:616-001.17

СЛУЧАЙ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА У РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА НА ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГЕН, ПОСТУПИВШИЙ ЧЕРЕЗ ОЖОГОВУЮ ПОВЕРХНОСТЬ

А.Л.Егоров, Е.С.Нишева, А.И.Григорьев, М.А.Бразоль

Детская городская больница № 1, Санкт-Петербург, Россия

THE CASE OF ANAPHYLACTIC SHOCK IN CHILD CAUSED BY FOOD ALLERGEN ABSORBED THROUGH THE BURN SURFACE

A.P.Egorov, E.S.Nisheva, A.I.Grigoriev, M.A.Brazol

City Hospital № 1, St.Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2002 г.

Анафилактический шок (АШ) — это остро развившийся, угрожающий жизни патологический процесс, обусловленный действием на организм аллергена и характеризующийся тяжелыми нарушениями деятельности ЦНС, кровообращения, дыхания и обмена веществ [1]. Он может развиваться у человека, сенсибилизированного к какому-либо аллергену, имеющему специфические антитела к иммуноглобулину E (Ig E). При повторном поступлении аллергена он связывается с несколькими молекулами Ig E, находящимися на поверхности тучных клеток и базофилов, с последующим высвобождением различных медиаторов и развитием клинических проявлений вследствие действия этих медиаторов на органы-мишени. Наиболее частыми причинами АШ являются лекарственные препараты (75% случаев), яд жалящих насекомых и пищевые аллергены [1].

При АШ, вызванном пищевыми аллергенами, наиболее частыми провоцирующими факторами являются орехи, рыба, яйца, реже — молоко, ракообразные, шоколад, напитки, зерновые, семечки подсолнуха [2]. Чем медленнее развивается шок, тем более разнообразна его клиническая картина; при быстром развитии АШ может наступить мгновенная смерть.

При медленном развитии АШ начальными симптомами являются чувство жара, зуд кожи, генерализованная гиперемия, головокружение, страх смерти. Кожные симптомы варьируются от покраснения до обширной крапивницы и отеков Квинке. Может отмечаться поражение желудочно-кишечного тракта: спастические боли, затруднение глотания при отеке пищевода, тошнота, рвота, диарея.

Тяжесть АШ зависит от поражения дыхательной и сердечно-сосудистой системы. Так, причиной смерти при шоке у 70–92% больных — был тяжелый сердечно-сосудистый коллапс, а у 24–29% больных — обструкция дыхательных путей [3, 4]. Поражения дыхательных путей включают в себя отек гортани, надгортанника, бронхоспазм, отек легких, что клинически проявляется осиплостью голоса, одышкой, кашлем, чувством стеснения в груди. Отек гортани и бронхоспазм могут вызвать асфиксию.

Поражения сердечно-сосудистой системы проявляются вазодилатацией, снижением артериального давления. Возможно разви-

тие аритмий и даже инфаркта миокарда. Ключевыми моментами лечения АШ являются:

1. Прекращение действия аллергена.

2. Введение адреналина, который суживает периферические сосуды, способствует повышению артериального давления, уменьшает отечность тканей, спазм мускулатуры дыхательных путей, оказывает положительное инотропное действие и уменьшает высвобождение биологически активных веществ из тучных клеток и базофилов. Следует подчеркнуть, что своевременное введение адреналина (в первые 30 минут) существенно влияет на выживаемость больных. Так, при АШ на пищевые аллергены среди умерших больных ни один не получал адреналин, а среди выживших 43% получили адреналин в первые 15 минут;

3. Восполнение объема циркулирующей крови (ОЦК). Снижение ОЦК обусловлено вазодилатацией и повышением проницаемости сосудов. Показано, что увеличение толщины подкожно-жирового слоя всего на 1 мм вследствие аллергического отека сопровождается уменьшением ОЦК у взрослого человека на 1,5 л. Восполнение потерь осуществляется большими объемами кристаллоидных или коллоидных растворов под контролем артериального и центрального венозного давления. Необходимая скорость инфузионной терапии может составлять до 1 л за 20–30 минут.

4. Лечение дыхательных нарушений складывается из ингаляции кислорода, введения адреномиметиков и эуфиллина, в тяжелых случаях — проведения ИВЛ.

Нужно отметить, что введение глюкокортикоидов не является средством спасения жизни больного при шоке, так как они проявляют свое действие только через 3–6 часов. По данным некоторых авторов, введение глюкокортикоидов не влияет на исход шока [5].

Приводим описание случая АШ на пищевой аллерген, представлявшего диагностические трудности на догоспитальном этапе из-за необычного пути поступления аллергена, что привело к задержке патогенетической терапии и необратимым последствиям.

Артем П., 1 год и 3 месяца, история болезни № 594, поступил в реанимационное отделение Детской городской больницы № 1 Санкт-Петербурга 17.01.1999 г. в 22 часа по поводу термического ожога левого плеча и предплечья II–III степени. Состояние после клинической смерти. Доставлен реанимационной бригадой скорой медицинской помощи (СМП) в крайне тяжелом состоянии на вспомогательной ИВЛ через интубационную трубку. Зрачки узкие, одинаковые, менингеальных симптомов нет. Кожа холодная, конечности цианотичные, участки кожи с призна-

ками поверхностного ожога на площади не более 5%. На коже головы, в ротовой полости — остатки рвотных масс. Зев без патологии. На коже туловища, конечностей отмечаются расчесы. Дыхание жесткое, хрипов нет, перкуторный звук над легкими ясный, сатурация кислорода 70%. Тоны сердца приглушены, ритмичные, пульс пальпируется только на крупных артериях, АД не определяется. Печень и селезенка не увеличены. Тяжелый декомпенсированный метаболический ацидоз (рН 7,01; BE 26; pCO₂ 23; pO₂ 21,2).

Анамнез болезни: дома ребенок опрокинул на себя чайник с кипятком, и через несколько минут произошла остановка дыхания. Вызванная бригада СМП приехала через 15 минут. Родители самостоятельно делали ИВЛ «рот ко рту», у ребенка периодически появлялись самостоятельные дыхательные движения, затем вновь наступало апноэ. Врачом бригады СМП введены 30 мг преднизолона и 0,1 мл атропина, проведена интубация трахеи и начата ИВЛ, на ожоговую поверхность наложена стерильная повязка. Через 10 мин ребенок был госпитализирован.

При осмотре в стационаре обращало на себя внимание несоответствие тяжести состояния ребенка площади ожога. Учитывая проявления аллергического дерматита, сосудистый коллапс, остановку дыхания, высказано предположение, что у пациента развился АШ.

При целенаправленном опросе родителей оказалось, что сразу после травмы мать обработала ожоговую поверхность взбитым сырым куриным яйцом. Через 1–2 мин после этого мальчик потерял сознание и наступила остановка дыхания. Удалось выяснить, что с 3 месяцев ребенок страдает аллергическим дерматитом. В возрасте 6 месяцев он был обследован в аллергологическом центре ДГБ № 1. Выявлены специфические Ig E, антитела к коровьему молоку (++) , белку яиц кур (+++), пшенице (+). Ребенок находился на гипоаллергенной диете. За 2 мес до настоящей госпитализации по недосмотру съел вареный белок куриного яйца, после чего в течение 2 часов отмечались многократная рвота, вялость и сонливость. Родители объяснили это пищевым отравлением.

Таким образом, у пациента с аллергией к белку яиц кур произошло его массивное парентеральное поступление в организм, что и привело к развитию АШ.

Дальнейшее лечение ребенка осуществлялось с учетом диагностированного АШ. Ожоговая поверхность была промыта большим количеством изотонического раствора натрия хлорида, наложена повязка с фурациллином, продолжена ИВЛ. Катетеризированы две центральные вены, начаты введение допмина, инфузионная терапия раствором Рингера и реополиглокином, коррекция

ИНФОРМАЦИЯ

ИТОГИ РАБОТЫ МЕЖВЕДОМСТВЕННОГО НАУЧНОГО СОВЕТА ПО ПРОБЛЕМАМ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ЗА 2001 год

А.С.Ермолов, М.М.Абакумов, А.П.Голиков, Е.А.Лужников, В.А.Соколов, В.Н.Картавенко,
Т.Н.Богницкая

НИИ скорой помощи им.Н.В.Склифосовского, Москва, Россия

SCIENTIFIC COUNCIL ON EMERGENCY MEDICAL CARE IN 2001

A.S.Ermolov, M.M.Abakumov, A.P.Golikov, E.A.Luzhnikov, V.A.Sokolov, V.N.Kartavenko,
T.N.Bognitskaya

N.V.Sklifosovsky Research Institute of Emergency medicine, Moscow, Russia

© Коллектив авторов, 2002 г.

Научные исследования в рамках Межведомственного Научного совета по проблемам скорой медицинской помощи в 2001 г. проводились в 28 научных учреждениях России.

За отчетный период завершены 65 комплексных тем, которые выполнялись в рамках основных направлений развития медицинской науки в Российской Федерации, утвержденных постановлением Президента РАМН № 79 от 13.09.1995 г. Среди завершенных НИР преобладали прикладные исследования.

По проблеме «Неотложная кардиология» определена тактика дифференцированного подхода к выбору медикаментозного или комбинированного метода восстановления коронарного кровотока при нестабильной стенокардии и инфаркте миокарда, позволившая снизить смертность от осложненных форм инфаркта миокарда и избежать развития инфаркта миокарда у большинства больных с нестабильной стенокардией (Медицинский центр Управления делами Президента РФ). Показано, что консервативная терапия должна сопровождаться ранней коронарографией (НИИ скорой помощи им.Н.В.Склифосовского).

Предложена патогенетически обоснованная система неотложной кардиологической помощи при инфаркте миокарда на догоспитальном этапе и в клинике. Доказано, что сочетание дополнительных методов (лазеро-, магнито- и иммунотерапии) с традиционным медикаментозным лечением позволяет повысить его эффективность и снизить экономические затраты (НИИ скорой помощи им.проф.И.И.Джанелидзе).

Выполнен ряд исследований по совершенствованию медикаментозной терапии нестабильной стенокардии и инфаркта миокарда. Показано, что роль медикаментозного лечения и его сочетания с хирургическими, эндоваскулярными методами остается весьма значимой.

Важное значение для выработки оптимальной стратегии и тактики лечения острых коронарных синдромов имеют рекомендации, принятые Конгрессом кардиологов РФ (2000).

При острых проявлениях ишемической болезни сердца все большее внимание в 2001 г. ученые Москвы, Санкт-Петербурга, Томска, Челябинска, Красноярска, Екатеринбургa, Перми уделяли раз-

витию интервенционных эндоваскулярных методов (баллонная коронароангиопластика, стентирование коронарных артерий) и методам хирургической реваскуляризации миокарда. Оптимальной представляется концентрация возможностей применения вышеназванных методов в рамках специализированных центров, работающих на базе ведущих медицинских учреждений страны или многопрофильных медицинских стационаров.

По проблеме «Научные основы реаниматологии» определены ведущие факторы развития недостаточности системного и легочного кровотока, разработаны показания к использованию неинвазивной вентиляции легких, а также критерии, характеризующие повреждение легочной ткани в раннем периоде развития острого респираторного дистресс-синдрома (НИИ скорой помощи им. проф. И.И. Джанелидзе, Российская медицинская академия последипломного образования, Российский государственный медицинский университет, Самарский государственный медицинский университет, Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей, Государственный научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров).

Показано, что в развитии легочных осложнений после тяжелой сочетанной травмы большое значение имеют расстройства органного кровотока и время выведения пострадавшего из шока. Оценка причин развития острых повреждений легких с помощью цитологического исследования содержимого бронхоальвеолярного смыва дает возможность диагностировать это осложнение в ранние сроки и проводить эффективную профилактику. Использование доплеровского ультразвукового исследования позволяет оценить органный кровоток, выявить закономерности в развитии осложнений. Проведение раннего остеосинтеза при тяжелой травме позволяет снизить частоту развития легочно-плевральных осложнений на 16,8%, летальность — на 6,4% (НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского).

Систематизирована компьютерно-томографическая семиотика острого респираторного дистресс-синдрома при черепно-мозговой травме (НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН).

Изучены нейрофизиологические механизмы, обуславливающие послереанимационные изменения интегративной деятельности головного мозга.

Определены возможности исследования состава спинномозговой жидкости и крови для оценки гипоксического повреждения мозга в постреанимационном периоде.

Установлены эффективные и безопасные параметры тока при проведении электрической дефибриляции сердца (НИИ общей реаниматологии, Омская медицинская академия).

По проблеме «Острые отравления» сформулирована концепция о ведущей роли нарушений транспорта кислорода в формировании гипоксии и критических состояний при острых отравлениях ядами нейротропного действия. Показана целесообразность включения препаратов перфторана и цитофлавина в программу интенсивной терапии у больных с токсико-гипоксической энцефалопатией. Получены новые сведения о нарушениях в сурфактантной системе легких при острых отравлениях нейротропными ядами и определены пути их фармакологической коррекции (НИИ скорой помощи им. проф. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербургская академия последипломного образования).

Определены наиболее информативные лабораторно-инструментальные тесты для диагностики проявлений эндотоксикоза в соматогенной стадии острых отравлений и раскрыты некоторые механизмы его развития. Разработан комплекс лечебных мероприятий, включающий в себя физико-химические методы детоксикации, кишечный лаваж, гипербарическую оксигенацию и фармакотерапию. Использование комплексного лечения позволило сократить длительность пневмоний при острых отравлениях психотропными препаратами в 1,2 раза, сроки регенерации слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта — в 1,3 раза; при лечении синдрома позиционного сдавления снизить летальность в 1,9 раза, а при токсико-гипоксических энцефалопатиях — в 2,1 раза (НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского).

Разработана компьютерная программа «Учет и анализ поступления и движения больных в центре (отделении) острых отравлений», предназначенная для сбора установленных МЗ РФ учетных данных. Применение этой программы позволяет сформировать банк данных о больных с отравлениями и провести анализ (Информационно-консультативный токсикологический центр МЗ РФ, Москва).

По проблеме «Сочетанная травма» выявлены структура, закономерности, сроки развития, видовой состав и лекарственная чувствительность возбудителей легочно-плевральных осложнений в постреанимационном периоде (НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского).

Разработаны и усовершенствованы методы диагностики и лечения при шокогенной травме и ее осложнениях, способы фиксации различного вида переломов, схема хирургического лечения шокогенных травм печени. Проведена систематизация методов оценки стоимости лечения пациентов с тяжелой травмой, предложены новые методы определения стоимости лечения, система прогностических уравнений, а также схема организационно-экономического механизма взаимодействия лечебного учреждения со стра-

ховыми компаниями (НИИ скорой помощи им. проф. И.И. Джанелидзе).

Разработана активная хирургическая тактика лечения переломов длинных трубчатых костей при сочетанных травмах. Определены оптимальные сроки и показания к выполнению остеосинтеза в зависимости от уровня компенсации состояния пострадавших и локализации ведущего повреждения. Это позволило снизить летальность на 3,4%, частоту развития осложнений — в 2 раза, а также сократить сроки стационарного лечения и длительность пребывания пациентов в отделении интенсивной терапии в 1,5–2 раза (Военно-медицинская академия).

Научно обоснованы организационные аспекты и хирургическая тактика лечения больных с тяжелыми механическими травмами в острый и ранний периоды, разработаны алгоритмы лечения повреждений опорно-двигательного аппарата, таза. Предложено устройство для репозиции таза при нестабильных повреждениях, применение которого позволило снизить летальность на 12%, сроки стационарного лечения — на 18–26 суток (Государственный научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров).

Показано эффективное действие низкомолекулярных гепаринов (фраксипарина, клексана) у больных с массивной кровопотерей и тяжелой сочетанной травмой. Для профилактики развития осложнений постренимационной болезни (поражения легких, почек, кишечника) лучший результат обеспечивает раннее применение низкомолекулярных гепаринов — через 4–6 часов от начала лечения или окончания операции. Хороший клинический результат наблюдается при использовании низкомолекулярных гепаринов и у больных с уже возникшими осложнениями в 1-е сутки лечения (НИИ общей реаниматологии).

Разработаны показания для остеосинтеза переломов длинных трубчатых костей при множественной и сочетанной травме, в том числе после жизнеиспасающих операций. Установлено оптимальное время проведения остеосинтеза множественных и сочетанных переломов, уточнены объем вмешательства и его характер в зависимости от тяжести состояния, сочетания повреждений, характера и локализации переломов. Определена последовательность остеосинтеза при различных сочетаниях переломов костей (Российский государственный медицинский университет).

Обосновано применение аппаратов наружной фиксации в раннем периоде сочетанной травмы, определены показания к наложению этих аппаратов при открытых и закрытых переломах в зависимости от ведущего повреждения и тяжести состояния пострадавшего. Предложена последовательность операций, разработана двухэтапная си-

стема лечения закрытых переломов с использованием в раннем периоде стержневых аппаратов с последующим переходом на погружной остеосинтез, усовершенствована техника хирургической иммобилизации переломов, разработаны монтажные схемы аппаратов для различной локализации переломов (НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского).

Анализ результатов научных исследований свидетельствует о том, что, вследствие произошедших в нашем обществе изменений, организаторы СМП, как и 80 лет назад, стоят перед задачей создания эффективной службы СМП в сложившихся реальных условиях. Правда, в первый период создания службы начинали с нуля, используя метод проб и ошибок. Тогда была создана лучшая в мире система организации СМП, базировавшаяся на государственной основе. Изучать опыт ее работы приезжали специалисты из многих стран мира.

В начале 80-х годов был обозначен принципиально новый этап деятельности СМП как единой службы. Основными чертами этого этапа были создание больниц СМП, объединение станций СМП со стационарами, дальнейшее развитие специализированных бригад СМП, объединение скорой и неотложной медицинской помощи в единую службу, повышение роли науки в деле оптимизации и перспективного планирования работы всех звеньев службы СМП.

С середины 80-х годов все острее стала ощущаться необходимость в техническом перевооружении службы, в решении вопросов подготовки кадров, непрерывного повышения их квалификации, развития специализированной помощи, изменения системы управления. С распадом СССР и ликвидацией управления СМП в структуре Министерства здравоохранения эти вопросы никто не рассматривал. Были разрушены механизмы научно-организационного и методического обеспечения службы, подготовки кадров, нормативно-правового и нормативно-технического обеспечения оказания экстренной медицинской помощи. Количество обращений населения за скорой медицинской помощью резко увеличилось.

Служба СМП в системе здравоохранения остается социально значимой, имеет большой опыт организационной, научной и методической работы и серьезные достижения в области подготовки кадров. Важную роль в этом плане играют Московский НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского и Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. проф. И.И. Джанелидзе.

Одним из приоритетных направлений до 2005 г., утвержденных постановлением Президента РАМН № 79 от 13.09.1995 г., является совершенствование и разработка новых методов

лечения неотложных состояний и травм (ургентная терапия острых форм ишемической болезни сердца, гипертонических кризов, гнойно-септических осложнений, механической травмы, шока и экзогенных отравлений). Однако в этом документе отсутствует такое направление, как совершенствование научных основ организации СМП, хотя без этого развитие службы невозможно.

Организаторам скорой помощи приходится учиться в процессе практической деятельности, накапливать опыт и на его основе совершенствовать свою работу. Поиски новых форм организации службы СМП эффективнее вести в тесном сотрудничестве с учеными на научной основе. Для этого требуется соответствующее финанси-

рование научных разработок. Ученые способны успешно, на уровне мировых стандартов, разрабатывать новые формы организации службы и современные технологии диагностики и лечения неотложных состояний при условии наличия соответствующего материально-технического оснащения.

К сожалению, научно-техническая революция, которая произошла в службе СМП за рубежом, практически не коснулась Российской Федерации.

Очевидно, что научно-технический прогресс в службе СМП возможен только при решении организационных вопросов управления службой, а также при должном финансировании научных разработок и лечебно-диагностического процесса.

Поступила в редакцию 16.01.2001 г.

О МЕЖРЕГИОНАЛЬНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «ОРГАНИЗАЦИЯ, СПОСОБЫ КОНТРОЛЯ КАЧЕСТВА И СТАНДАРТЫ В СЛУЖБЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ»

REGARDING SCIENTIFIC CONFERENCE «STANDARDS AND QUALITY CONTROL IN EMERGENCY MEDICAL CARE»

27–28 сентября 2001 года в г. Челябинске состоялась межрегиональная научно-практическая конференция «Организация, способы контроля качества и стандарты в службе скорой медицинской помощи».

Цели и задачи конференции сводились к выработке единого подхода к разработке стандартов, экспертизе и оценке деятельности службы скорой медицинской помощи (СМП).

В работе конференции приняли участие ученые и специалисты-практики из 20 субъектов Российской Федерации (Москвы, Екатеринбурга, Самары, Перми, Вологды, Тюмени, Уфы, Новосибирска, Новокузнецка), а также из Республики Латвия.

Обсудив комплекс проблем, поставленных на конференции и на «круглом столе», участники конференции приняли решение создать межрегиональную рабочую группу для внесения предложений в Министерство здравоохранения Российской Федерации по формированию стандартов в службе скорой медицинской помощи и дополнению Приказа МЗ РФ № 100 от 26.03.99 г. Координацию действий рабочей группы осуществлял главный врач станции СМП г. Челябинска А.Н.Осипов.

Межрегиональной рабочей группой были разработаны для службы СМП: краткий словарь основных терминов и показателей; стандарт медицинской документации, общие принципы организации экспертизы и контроля качества; предложения по вопросу оптимального соотношения фельдшерских, врачебных и специализированных бригад; предложения по изменению и дополнению Приказа МЗ РФ № 100 от 26.03.99 г.; предложения по решению социально-правовых и медико-психологических проблем.

При разработке краткого словаря терминов и показателей из множества важных статистических данных станции (отделения) СМП были выбраны главные, характеризующие объем, качество и оперативность работы СМП.

Члены межрегиональной рабочей группы отметили, что в настоящее время учетные формы медицинской документации — форма № 40 (утверждена Приказом МЗ РФ № 100 от 26.03.99 г.), формы №№ 110/у, 114/у, 115/у, 074/у, 109/у (ут-

верждены Приказом МЗ СССР № 1030 от 04.10.80 г.) вполне пригодны для практической работы. Для того чтобы после компьютерной обработки получать необходимую статистическую информацию, позволяющую автоматизировать процесс контроля качества, форма № 110/у должна быть полуформализована и адаптирована к АСУ конкретной станции СМП. Учитывая современные технические возможности станций (отделений) СМП, формы №№ 115/у, 074/у и 109/у могут быть представлены в компьютерном варианте.

Для улучшения преемственности в работе с поликлиниками члены межрегиональной рабочей группы считают необходимым введение в стандарт документации карты преемственности службы СМП и лечебно-профилактических учреждений («амбулаторной карты» либо «листа посещения бригады СМП» и т. п.), где бы отражались дата и время прибытия бригады, фамилия, инициалы и возраст больного, основные объективные данные на момент приезда бригады СМП, диагноз, проведенное лечение, основные объективные данные после проведенной терапии, фамилия и инициалы врача (фельдшера) выездной бригады СМП.

Члены межрегиональной рабочей группы предлагают осуществлять контроль (экспертизу) качества работы СМП на основании стандартов оказания СМП, утверждаемых территориальными органами управления здравоохранения. Разработка стандартов качества оказания помощи на догоспитальном этапе должна основываться на существующих российских рекомендациях с учетом особенностей территорий с различным числом населения, сложившейся системой взаимоотношений между лечебно-профилактическими учреждениями, различными источниками финансирования службы СМП.

Контроль качества должен проводиться согласно «Положению о внутриведомственной системе оценки качества медицинской помощи в лечебно-профилактических учреждениях», разработанному на основании соответствующих приказов Министерства здравоохранения РФ и утвержденного территориальными органами управления здравоохранением. Такое Положение должно определять уровни контроля (экспертизы) качества, ответственных лиц, периодичность и технологию

проведения контроля. Основными объектами контроля (экспертизы) качества являются учетные формы №№ 110/у, 114/у, 115/у, утвержденные Приказом МЗ СССР № 1030 от 04.10.80 г.

Одной из проблем, обсуждаемых на конференции, был вопрос об оптимизации соотношения врачебных, фельдшерских и специализированных бригад. Участники конференции и члены межрегиональной рабочей группы были единодушны в том, что соотношение фельдшерских, врачебных и специализированных бригад СМП должно определяться территориальными органами здравоохранения в зависимости от организации здравоохранения, состояния здоровья населения, возможностей финансирования. Изменения в структуре бригад СМП должны носить эволюционный характер и быть тесно связанными с реорганизацией амбулаторно-поликлиниче-

ской службы (появлением института «семейных врачей», стационаров на дому, дневных стационаров и т. д.). В соответствии с отраслевым Приказом МЗ РФ № 100 от 26.03.99 г. «О совершенствовании организации скорой медицинской помощи населению Российской Федерации», акцент должен быть сделан на постепенное расширение объема скорой медицинской помощи, оказываемой фельдшерскими бригадами, с сохранением врачебных бригад в качестве бригад интенсивной терапии и необходимых узкоспециализированных бригад.

На основании опыта работы Станции СМП г. Челябинска можно сделать вывод о том, что для крупных промышленных городов с населением около 1 000 000 человек оптимальным может быть соотношение фельдшерских, врачебных и специализированных бригад 40 : 40 : 20.

О ЗАСЕДАНИИ КРУГЛОГО СТОЛА «НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ МОЗГА И ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ СОЧЕТАННОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ И ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ»

SCIENTIFIC COUNCIL ON EMERGENCY MEDICAL CARE IN 2001 ROUND TABLE «DISORDERS OF BRAIN AND OTHER ORGAN FUNCTIONS DUE TO COMBINED TRAUMA»

3–4 октября 2001 г. в Санкт-Петербургском НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе под руководством профессора С. Ф. Багненко и члена-корреспондента РАМН профессора В. В. Мороза прошло заседание круглого стола «Нарушения функций мозга и внутренних органов при сочетанной механической травме и терминальных состояниях», организованное НИИ общей реаниматологии РАМН и НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе.

В проведении круглого стола приняли участие ведущие специалисты Москвы, Санкт-Петербурга и других городов Российской Федерации. Всем участникам круглого стола были представлены материалы на тему: «Изменения функций внутренних органов при тяжелой сочетанной механической травме», подготовленные С. А. Селезевым, С. Ф. Багненко, Ю. Б. Шапотом и И. В. Куршаковой.

В результате обсуждений и обмена мнениями на заседаниях и встречах был зафиксирован ряд положений, приведенных ниже.

Следует различать нарушения функций непосредственно поврежденных органов в результате травмы и нарушения функций, возникающие вследствие нарушений гомеостаза (расстройств кровоснабжения, нарушений кислород-

ного баланса, интоксикации и т. д.). Первичные нарушения, как правило, требуют экстренного или срочного хирургического пособия, а вторичные — длительного проведения интенсивной терапии.

Под органной или полиорганной недостаточностью следует понимать нарушения функций органов или транспортных и регулирующих систем, достигшие критической степени, при которых необходимо проводить мероприятия по восстановлению кровообращения и газообмена, детоксикации и т. д.

Для характеристики нарушений функций органов при сочетанной травме их следует изучать в динамике травматической болезни (ТБ) с позиций системного подхода.

Коррекция нарушений функций органов при сочетанной шокогенной травме должна проводиться с патогенетических позиций и быть направлена не только на лечение развившихся расстройств, но и на профилактику их возникновения.

Для объективной оценки тяжести сочетанных повреждений и выбора оптимальной диагностической и лечебной тактики целесообразно использовать доступные в повседневной практике количественные шкалы.

Нарушения функций головного мозга при терминальных состояниях и внечерепных сочетанных повреждениях имеют характер энцефалопатий. Тяжесть состояния больных и пострадавших не позволяет осуществлять непосредственный мониторинг функций ЦНС, однако оценка прогноза травматического шока и результатов внечерепного мониторирования позволяет прогнозировать развитие энцефалопатии. В повседневной клинической практике целесообразно (в соответствии с ведущим механизмом их развития) выделять три вида энцефалопатии.

Гипоксическая энцефалопатия, как правило, проявляется уже в остром периоде ТБ у пострадавших с длительной гипотензией, тяжелой кровопотерей, сочетанными повреждениями и груди с отрицательным прогнозом, а также как следствие постреанимационной болезни.

Токсико-метаболическая энцефалопатия развивается у пострадавших с массивными разрушениями и компрессиями мягких тканей, сочетанными и множественными травмами паренхиматозных органов, чаще с сомнительным прогнозом. Этот вид энцефалопатии манифестирует в периоде ранних проявлений ТБ, как правило, на 4–7-е сутки после травмы.

Аутоиммунная энцефалопатия иногда возникает в позднем периоде ТБ у пострадавших с положительным прогнозом при травмах таза, конечностей и мягких тканей.

Знание конкретных клинических форм и механизмов развития энцефалопатии при ТБ позво-

ляет проводить дифференцированную ее профилактику и лечение. Наиболее актуальным следует признать опосредованное воздействие на функции ЦНС путем коррекции общего метаболизма. В раннем периоде ТБ основные усилия должны быть направлены на коррекцию гипоксии. При риске развития токсико-метаболической энцефалопатии основное значение имеет проведение активной детоксикации, в том числе с использованием методов эфферентной терапии.

У пострадавших с риском развития аутоиммунной энцефалопатии не позднее 3-й недели ТБ следует проводить иммунокоррекцию. Применение ноотропов активаторного типа противопоказано в первые 5 дней постреанимационной и травматической болезни, а также при токсико-метаболической энцефалопатии.

Ушиб сердца может быть диагностирован с учетом механизма травмы, в частности у всех пострадавших с тяжелой травмой груди. В первые трое суток травмы необходимо обеспечить проведение постоянного мониторирования сердечного ритма и готовность к лечению острых аритмий, а в последующем — лечения вероятного повреждения миокарда.

При тяжелом травматическом шоке (более 40 баллов по шкале ВПХ, либо свыше 24 часов по шкале \pm Т Ю.Н.Цибина, либо более 35 баллов по шкале Apache II) закономерно развитие респираторного дистресс-синдрома взрослых. В этих случаях показано проведение соответствующих профилактических мероприятий.

ЗАРУБЕЖНЫЕ НОВОСТИ

УДК 616.12-008.315-08:616-083.98(083.74)(100)

О НОВЫХ МЕЖДУНАРОДНЫХ СТАНДАРТАХ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ И ЭКСТРЕННОЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

В.И.Шальнев

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Россия

NEW INTERNATIONAL GUIDELINES ON CARDIOPULMONARY RESUSCITATION AND EMERGENCY CARDIOVASCULAR CARE

V.I.Shalnev

St.Petersburg Medical Academy for Postgraduate Studies, Russia

© В.И.Шальнев, 2002 г.

За время, прошедшее с опубликования Американской кардиологической ассоциацией в 1992 г. последнего издания стандартов сердечно-легочной реанимации и экстренной кардиологической помощи (Basic Cardiac Life Support and Advanced Cardiac Life Support), подходы к оказанию экстренной кардиологической помощи и реанимационным мероприятиям существенно изменились. Это было отражено в материалах состоявшейся в 2000 г. конференции по международным стандартам в сердечно-легочной реанимации и экстренной кардиологической помощи (International Guidelines 2000 Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care). Результатом этой конференции и предшествующего ей длительного обсуждения предлагаемых изменений стало опубликование новой версии международных стандартов в данной области. В отличие от предыдущих, указанные стандарты не являются американским «национальным продуктом», а представляют собой результат совместной работы экспертов Американской кардиологической ассоциации, Европейского Совета по реанимации (American Heart Association, European Resuscitation Council), Международного комитета по координации в области реаниматологии (ILCOR) и ряда других международных организаций.

Помимо постоянного обновления наших представлений о патогенезе критических состояний и методах их лечения, меняются наши представления о том, как оценивать достоверность и значимость медицинской информации. В последние годы в этой сфере произошли изменения, заставившие пересмотреть многие традиционные подходы и взгляды.

Это связано с широким внедрением в клиническую практику принципов доказательной медицины (Evidence Based Medicine), которые сегодня стали основными методами оценки достоверности и значимости медицинской информации во всем мире. Одной из основных задач новой версии международных стандартов является использование методов доказательной медицины в области реанимации и оказания экстренной помощи. Предлагаемые методы лечения разделены на несколько классов по степени доказательности их эффективности и безопасности. Напомним, что с точки зрения до-

казательной медицины любой метод лечения должен быть подтвержден позитивными статистически достоверными (вероятность ошибки I типа не более 5%) результатами рандомизированного контролируемого клинического исследования. Оптимальным является подтверждение этих данных несколькими подобными исследованиями, выполненными на достаточно большой группе больных. Учитывая специфику экстренной помощи, понятна сложность, а в некоторых ситуациях невозможность проведения рандомизированных плацебоконтролируемых испытаний.

В этих случаях основное значение имеют мнение специальных экспертных групп, состоящих из ведущих специалистов в данной области, и данные фундаментальных и экспериментальных исследований. Поскольку в дальнейшем мы будем указывать класс доказательности для того или иного метода лечения, необходимо дать их более подробное описание.

Класс I — метод лечения абсолютно полезен и применим для всех больных, средство первого выбора, стандарт помощи, что доказано результатами многоцентровых рандомизированных исследований с высокой степенью достоверности.

Класс IIa — метод лечения достаточно безопасен и эффективен, приемлем для широкого применения. Большинство экспертов считают, что данный метод полезен и эффективен.

Класс IIb — метод считается приемлемым, достаточно безопасным и полезным. Нет доказательств какого-либо вреда от его применения. Мнение экспертов о его эффективности не столь однозначно, как для IIa класса. Чаще используется как альтернативный вариант лечения.

Класс неопределенный (Intermediate) — нет убедительных доказательств ни пользы, ни вреда данного метода лечения. Метод находится в стадии изучения, либо необходимо проведение дополнительных исследований на более высоком методическом уровне.

Класс III — нет убедительных доказательств какой-либо пользы от применения данного метода, существует возможность причинения вреда больному. Метод не является приемлемым и безопасным.

В данной публикации мы коснемся некоторых основных тенденций, которые отражены в материалах конференции и в новых международных стандартах.

Одной из наиболее ярких тенденций является акцент на значительное расширение круга лиц, проводящих базовую сердечно-легочную реанимацию, и, что наиболее важно, — экстренную дефибрилляцию. Признано необходимым расширить этот контингент за счет привлечения к экстренной помощи, обучения навыкам СЛР и дефи-

брилляции сотрудников аэропортов, вокзалов, пожарных, полицейских, работников службы охраны отелей, казино, банков и т. д.

Накопившиеся с 1992 г. данные свидетельствуют о том, что применение при остановке сердца вследствие фибрилляции желудочков вазопрессоров, антиаритмических средств, вентиляции легких с применением интубации трахеи имеют значительно меньшее значение, чем ранняя дефибрилляция. Признано, что сокращение времени от остановки сердца до проведения дефибрилляции на 1–2 минуты дает больше шансов на выживание, чем последующее применение всех современных медикаментозных средств, вентиляции легких с интубацией и дефибрилляторов нового поколения вместе взятых [1, 2].

С нашей точки зрения, подобные решения и соответствующие меры по их внедрению в жизнь должны быть приняты и в нашей стране. Для этого следует создавать специальные центры по обучению лиц указанных профессий навыкам проведения сердечно-легочной реанимации и дефибрилляции.

Одной из новых тенденций в оказании сердечно-легочной реанимации является отказ от интубации трахеи как «золотого стандарта» вентиляции легких при проведении базовой сердечно-легочной реанимации, особенно в тех случаях, когда время транспортировки пострадавшего является достаточно коротким (класс IIa). Данный подход основан на результатах нескольких исследований.

В одном из них, проведенном в Лос-Анджелесе, экстренная помощь оказывалась парамедиками, обученными технике интубации трахеи, но не имевшими достаточного опыта ее применения, особенно у детей. В результате выживаемость была одинаковой среди пациентов, получавших вентиляцию легких масочным методом, и у больных с проведенной интубацией трахеи. У 8% пациентов (преимущественно детей), доставленных в стационар, интубационная трубка находилась в пищеводе. В другом исследовании у 25% взрослых с сердечно-сосудистыми заболеваниями, доставленных в стационар после реанимации на догоспитальном этапе, было обнаружено неправильное положение интубационной трубки. Вывод: лица, не имеющие достаточного опыта в проведении интубации трахеи, должны пользоваться масочным методом вентиляции легких, а не пытаться интубировать больного (особенно если транспортировка не займет много времени). При этом, естественно, не подвергается сомнению важность проведения интубации трахеи квалифицированным персоналом [1, 3].

Еще одной новой тенденцией является увеличение частоты компрессии грудной клетки при проведении сердечно-легочной реанимации.

В стандартах 1992 г. рекомендовалась частота компрессии грудной клетки при проведении закрытого массажа сердца в диапазоне от 80 до 100 в 1 минуту. Новая версия стандартов рекомендует проведение компрессии грудной клетки с частотой 100 в 1 минуту (класс IIb). Это обусловлено тем, что при проведении закрытого массажа сердца увеличение частоты компрессии сопровождается увеличением кровотока в жизненно важных органах.

При усталости, закономерно возникающей у проводящих сердечно-легочную реанимацию, частота компрессии снижается до нижней границы диапазона, а часто и ниже. Авторы исходят из того, что если рекомендовать единую частоту компрессии, а не диапазон от 80 до 100 в 1 минуту, то это будет способствовать увеличению средней частоты компрессии при проведении реанимационных мероприятий и улучшит их результат [1].

Другой новой тенденцией является изменение соотношения вентиляции и компрессии при проведении сердечно-легочной реанимации. Ранее рекомендовалось соотношение 5 : 1 при проведении сердечно-легочной реанимации у взрослых двумя спасателями; новая версия рекомендует в этом случае соотношение 15 : 2 (класс IIb). Это связано с вероятностью частых перерывов в компрессии грудной клетки при соотношении 5 : 1 и, вследствие этого, недостаточной циркуляцией крови и перфузией тканей. Необходимо отметить, что в педиатрической практике рекомендуется сохранить соотношение 5 : 1, так как особенности остановки сердца у детей требуют более интенсивной оксигенации.

Следующим новым пунктом в данных стандартах является введение в алгоритм сердечно-легочной реанимации при остановке сердца вследствие фибрилляции желудочков вазопрессина как альтернативы адреналину. В стандартах 1992 г. адреналин постулировался как основной вазопрессор, используемый при остановке сердца. Несмотря на то, что адреналин при сердечно-легочной реанимации применяется уже несколько десятилетий, его эффективность никогда не была доказана в рандомизированных контролируемых исследованиях (класс окончательно не определен).

Вазопрессин оказывает равный адреналину терапевтический эффект с меньшим количеством побочных эффектов (класс IIb). Вазопрессин действует дольше, чем адреналин (до 20 минут при внутривенном введении), поэтому рекомендуется его однократное введение в дозе 40 ЕД в ходе проведения реанимационных мероприятий.

Первым вазопрессором, вводимым в ходе сердечно-легочной реанимации, может быть как адреналин, так и вазопрессин. Признано возможным начало введения адреналина по традицион-

ной схеме (1 мг через каждые 3–5 мин) через 5–10 мин после введения вазопрессина при отсутствии терапевтического эффекта.

Необходимо подчеркнуть, что вазопрессин пока включен только в алгоритм сердечно-легочной реанимации при остановке сердца вследствие фибрилляции желудочков и тяжелой формы желудочковой тахикардии — «желудочковой тахикардии без пульса». При асистолии и электромеханической диссоциации (в данных стандартах именуемой электрической активностью без пульса) адреналин остается вазопрессорным средством первой линии.

Существенно пересмотрен подход к применению высоких доз адреналина при проведении сердечно-легочной реанимации. Напомним, что в прежней версии стандартов наряду с традиционной дозой адреналина (1 мг повторно через 3–5 мин) предусматривался альтернативный вариант — внутривенное повторное введение препарата в возрастающих дозах (1; 3 и 5 мг).

К настоящему времени проведено несколько исследований, в которых сопоставлялась эффективность традиционных и высоких доз адреналина при остановке сердца. Не получено каких-либо доказательств того, что высокие дозы улучшают выживаемость и результаты сердечно-легочной реанимации. В то же время получены убедительные доказательства того, что выжившие больные, получившие высокие дозы адреналина, имеют значительно больше осложнений в постреанимационном периоде, чем больные, получившие традиционные дозы. В первую очередь это относится к неврологическим нарушениям. Большинство экспертов склоняется к мнению, что высокие дозы адреналина при остановке сердца скорее вредны, чем полезны (класс III).

Одним из наиболее кардинальных решений является пересмотр роли и места традиционных антиаритмических средств в алгоритмах лечения фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии. В частности, пересмотрена роль лидокаина как средства первой линии при рефрактерной фибрилляции желудочков.

В результате анализа всех имеющихся на сегодняшний день данных об эффективности лидокаина при фибрилляции желудочков эксперты пришли к следующему выводу: лидокаин остается приемлемым препаратом при рефрактерной к ЭИТ фибрилляции желудочков, но его положительная роль не представляется столь очевидной (класс окончательно не определен). В качестве равной (а возможно, и более эффективной) альтернативы предлагается применение амиодарона как препарата первой линии (класс IIb). Это же относится к терапии желудочковой тахикардии.

Следует отметить, что положительная роль лидокаина уже подвергалась сомнению. Прошло

уже около 10 лет с того времени, как лидокаин был исключен из средств рутинной профилактики фибрилляции желудочков при остром инфаркте миокарда. В настоящее время этот метод профилактики фибрилляции желудочков у больных с острым инфарктом миокарда отнесен к III классу лечебных воздействий (приносящих вред больному).

Еще одним важным изменением в подходах к применению антиаритмических средств является исключение тозилата бретилия (орнида) из всех алгоритмов экстренной помощи при фибрилляции желудочков и желудочковых нарушениях сердечного ритма. Это обусловлено большим количеством побочных эффектов и отсутствием убедительных доказательств его **клинической эффективности**.

В заключение приведем в несколько сокращенном виде алгоритм действий при остановке сердца вследствие фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии без пульса.

Остановка сердца

↓

Прекардиальный удар, базовая СЛР

Контроль ЭКГ, подготовка дефибриллятора

или монитора

Ритм сердца

Фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия

↓

Дефибрилляция 200 Дж

При отсутствии эффекта — дефибрилляция 300 Дж

При отсутствии эффекта — дефибрилляция 360 Дж

↓

При отсутствии эффекта — СЛР в течение одной минуты

Во время проведения СЛР:

1. Проверить позиции электродов и контакты
2. Провести интубацию трахеи
3. Убедиться в проходимости дыхательных путей и правильном положении интубационной трубки

4. Обеспечить венозный доступ

5. Ввести внутривенно 1 мг адреналина повторно через каждые 3–5 минут или вазопрессин 40 ЕД однократно

↓

Дефибрилляция 360 Дж

↓

При отсутствии эффекта — повторные попытки дефибрилляции 360 Дж после внутривенного

введения амиодарона или лидокаина

↓

При отсутствии эффекта — повторные попытки дефибрилляции 360 Дж после внутривенного введения новокаинамида

Оценить целесообразность применения препаратов магния, буферных растворов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. International Consensus on Science // Curr. in Emergency Cardiovascular Care.*— 2000.— Vol. 11, № 3.— P. 3–26.
2. *2000 Handbook of Emergency Cardiovascular Care // American Heart Association.*— 2000.— P. 5–19.
3. *Advanced Cardiac Life Support. The Providers Manual.*— American Heart Association, 2000.

Поступила в редакцию 10.01.2002 г.

КОРПОРАТИВНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

РЕВОЛЮЦИОННОЕ ИЗОБРЕТЕНИЕ ВЕКА

ОТЕЦ AMBU MAN ИЗ ГЕРМАНИИ

AMBU MAN — это манекен для тренировки навыков сердечно-легочной реанимации.

Изделие производится фирмой АМБУ Интернэшнл А/С в Бренбюй вблизи Копенгагена (Дания). Компания является одним из самых больших производителей реанимационно-спасательного и учебно-тренировочного оборудования во всем мире.

Компания была основана инженером из Германии Др. Холге Хессе, который покинул свою родину по политическим причинам в тридцатых годах и обосновался в Дании. В

1937 году он основал компанию «Теста Лабораториум». Др. Хессе занимался разработкой и производством — среди многих других изделий —

прибора для определения гемоглобина в крови пациентов госпиталей. Прибор получил известность под названием «Sicca Haemometer».

Итак, Др. Холге Хессе не был связан с неотложной медициной и службой скорой помощи. Это изменилось в 1953 году, когда он встретил датского профессора, Др. Хенинга Рубена.

ИДЕИ ПРОФЕССОРА ХЕНИНГА РУБЕНА

Профессор Рубен был автором многих идей относительно развития технологий медицинской аппаратуры. Кроме всего прочего он хотел создать устройство, позволяющее управлять искусственным дыханием и поддерживать свободными воздушные пути в процессе отсасывания. Так как профессор Рубен не обладал техническими знаниями для разработки такого прибора, он искал помощи.

Итак, наконец, он нашел Хессе. Холодным февральским днем 1953 года, клиницист Рубен и технар Хессе встретились. Они начали с разработки устройства Рубена, но комбинированный аппарат, который они запланировали, никогда не перешагнул стадии прототипа.

Однако в качестве «побочного результата» их работы появился отсос. Отсос, например, применялся для отсасывания крови и секрета и не требовал никакого внешнего источника питания. Более того, он был небольшого размера, компактным, а это означало, что его можно было легко переносить — другими словами, отсос мог быть использован в транспортной службе неотложной помощи. Для того



Один из первых ножных отсосов АМБУ

чтобы подчеркнуть это преимущество, Хессе и Рубен назвали этот отсос «АМБУ».

«АМБУ» имел очень большой успех, так же как и дальнейшее сотрудничество профессора Рубена и Др. Хессе.



Это современный TwinPump. Он состоит из семи или восьми деталей и поставляется в двух различных размерах.

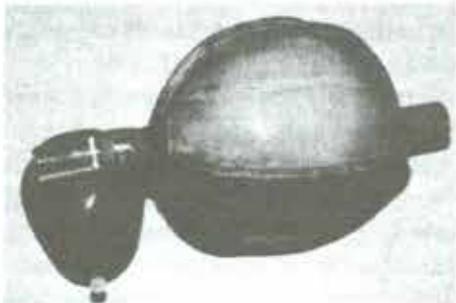
ДЫХАТЕЛЬНЫЙ МЕШОК ИЗ КАМЕР ВЕЛОСИПЕДНЫХ КОЛЕС



Один из первых мешков АМБУ, разработанный профессором Рубеном и др. Хессе в пятидесятых. На первый взгляд устройство напоминает гармонику.

АМБУ), и сегодня этим словом называют все дыхательные мешки.

Около 40 производителей пробовали копировать уникальное изобретение и дизайн «AMBU BAG» — мешка АМБУ.



Респиратор из резины.

ЖИЗНЕОБЕСПЕЧЕНИЕ И ОБУЧЕНИЕ

Изделия АМБУ первых лет до сих пор играют важную роль в настоящем фирмы АМБУ. Конечно, первые оригинальные ножные отсосы и дыхательные мешки сейчас являются экспонатами музея, но новое поколение отсосов Твин-Памп или мешок АМБУ Марк III известны во всем мире.

РОЖДЕНИЕ АМБУ МЭНА

Причиной появления манекена АМБУ МЭН является Мешок АМБУ. Чтобы продемонстрировать функцию этого реанимационного устройства, которое было неизвестным до конца пятидесятых годов, манекен был разработан так, что его можно было оживлять. Этот манекен назвали «ФАНТОМ».

Один из первых ФАНТОМОВ, тип В, появился на рынке в конце пятидесятых. Этот манекен можно было оживлять не только с помощью мешка ИВЛ АМБУ, но он позволял производить вдувание рот-в-рот и рот-в-нос. Если положение головы манекена было неправильным, вдуваемый воздух направляется в мешок, имитирующий раздувание желудка. Кроме того, широкий диапазон напряжения резиновой мембраны, находящейся поверх легочных мешков, позволял регулировать сопротивление дыханию.

Следующая модель, Фантом АМ, который был выпущен в середине шестидесятых, позволял тренироваться приемам кардиомассажа. На шее и на дополнительно поставляемой имитации руки можно было контролировать пульс. Этот пульс был имитирован так же, как это осуществляется и сейчас с помощью мехов.

В 1958 году датский Красный Крест использовал первые фантомы для обучения оказания первой помощи медсестер и технического персонала неотложной медицинской помощи. Позже тренировочное устройство, которое также называлось манекеном, появилось в серийном производстве и было представлено в Швеции, Нидерландах, Канаде и США.

В настоящее время продукция фирмы АМБУ поставляется в более 100 стран мира.

Последние проекты в Российской Федерации — это оснащение машин скорой помощи для Медицинского Центра Управления Делами Президента, оснащение отделов охраны труда организации МОСЭНЕРГО и аэромобильного госпиталя ЦЕНТРОСПАСа МЧС России. Что касается стран бывшего Советского Союза, то намечен большой проект оснащения учреждений неотложной медицины Республики Молдова.



Три стандартных портативных респиратора из сегодняшней программы АМБУ: (слева направо) SPUR, MARK III, Silicone.



РЕЦЕНЗИЯ

НА РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ
СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ /

Под редакцией В.А.Михайловича., А.Г.Мирошниченко.— 3-е изд., перераб. и доп.—

СПб.: Невский диалект, 2001.— 704 с.

THE THIRD EDITION OF THE TEXTBOOK
FOR EMERGENCY CARE PROVIDERS

В 1986 и 1989 гг. коллективом авторов — сотрудников Ленинградского института усовершенствования врачей — было подготовлено первое в нашей стране «Руководство для врачей скорой медицинской помощи». Два издания этого руководства, вышедшие общим тиражом более 300 000 экземпляров, оказали существенное влияние на совершенствование службы скорой медицинской помощи и в настоящее время стали редкостью.

С тех пор в теории и практике неотложной медицины произошли серьезные изменения. Были проведены десятки крупных многоцентровых исследований, разработаны новые диагностические и лечебные аппараты, медицинские технологии, созданы десятки новых лекарственных средств. За прошедшие годы существенно изменились условия оказания скорой медицинской помощи, ухудшилось финансирование службы, существенно обновился ее кадровый состав. Эти обстоятельства заставили уточнить, а нередко и в корне пересмотреть подходы к лечению, организации и тактике оказания скорой медицинской помощи как на догоспитальном этапе, так и в стационарах.

В этой связи следует приветствовать выход в свет третьего издания «Руководства», в значительной степени переработанного и дополненного.

«Руководство для врачей скорой медицинской помощи» представлено семью разделами, в которых изложены принципы организации службы скорой медицинской помощи в России (раздел 1), общие вопросы реаниматологии и интенсивной терапии (раздел 2), частные вопросы неотложной хирургии и внутренних болезней (разделы 3 и 4), неотложные состояния в акушерско-гинекологической практике (раздел 5), неотложные неврологические и психиатрические состояния (раздел 6), а также острые отравления (раздел 7). Неотложные состояния в урологии, оториноларингологии, гинекологии и при инфекционных заболеваниях описаны в разделах 3 и 4.

В каждый раздел включены главы, в которых рассмотрены конкретные неотложные состояния. Доступно, предельно конкретно и достаточно подробно представлены патогенез, клиническая кар-

тина, диагностика, дифференциальная диагностика, последовательность и объем лечебных мероприятий и тактика оказания помощи на догоспитальном этапе, а также основные принципы неотложной диагностики и лечения этих состояний в стационаре. Следует особо подчеркнуть выраженную практическую направленность описанных в «Руководстве» диагностических и лечебных мероприятий.

Существенным преимуществом настоящего издания по сравнению с предыдущими следует признать то, что в нем впервые представлены стандартизированные рекомендации по оказанию неотложной помощи на догоспитальном этапе. Такие рекомендации разрабатываются на кафедре неотложной медицины Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования на протяжении ряда лет и утверждены Министерством здравоохранения Российской Федерации. Рекомендации удачно завершают многие (к сожалению, не все) главы книги, суммируя важнейшую информацию по диагностике и терапии неотложных состояний.

Еще одним важным достоинством третьего издания «Руководства» является то, что в нем представлены неотложные диагностические и лечебные мероприятия, которые необходимо проводить не только на догоспитальном этапе, но и в стационаре. Наличие раздела «Основные диагностические и лечебные мероприятия в стационаре» является очень важным для улучшения преемственности лечения неотложных состояний, значительно повышает практическое значение книги и расширяет ее читательскую аудиторию.

По сравнению с предыдущими изданиями, вместо главы «Острые отравления» появился соответствующий раздел, в котором, помимо описания оказания неотложной помощи при часто встречающихся отравлениях и токсикологических синдромах, подробно изложены общие принципы обследования этой категории пациентов. К новым рассматриваемым в книге вопросам относятся проблемы юридической ответственности

врача скорой медицинской помощи, этические и юридические аспекты сердечно-легочной реанимации, особенности транспортировки больных и пострадавших на дальние расстояния и др.

В отличие от предыдущих, третье издание «Руководства» дополнено предметным указателем, что существенно облегчает читателю поиск необходимой информации.

В целом книга хорошо отредактирована, удачно оформлена, содержит необходимые для восприятия материала иллюстрации, таблицы, примечания, список сокращений. Каждый раздел «Руководства» заканчивается списком рекомендуемой литературы.

К сожалению, при издании книги не обошлось без потерь. Именно потерей, причем существенной, следует признать отсутствие в третьем издании «Руководства» раздела «Неотложные состояния в педиатрии».

Тираж третьего издания книги (3000 экз.) при столь широкой аудитории читателей, для которой она предназначена, явно недостаточен.

В заключение следует отметить, что книга написана ведущими специалистами в области неотложной медицины. Сегодня «Руководство» — одно из немногих в стране изданий, где систематизированы современные сведения практически по всем вопросам оказания скорой медицинской помощи.

Третье издание «Руководства для врачей скорой медицинской помощи» — книга, жизненно необходимая самому широкому кругу медицинских работников. Не случайно это издание официально одобрено Министерством здравоохранения Российской Федерации.

Выход в свет третьего издания «Руководства для врачей скорой медицинской помощи» — важное событие для всех медицинских работников, оказывающих неотложную медицинскую помощь.

Начальник кафедры анестезиологии и реаниматологии ВМА, главный анестезиолог-реаниматолог МО РФ, профессор

Ю.С.Полушин

Вниманию рекламодателей!
Российский научно-практический журнал
«СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ»
 публикует информационные и рекламные материалы.

Стоимость размещения рекламы:

1 полоса полноцветная (4-я страница обложки)	600 усл. ед.
1 полоса полноцветная	500 усл. ед.
1 полоса черно-белая	250 усл. ед.
1/2 полосы черно-белая	125 усл. ед.
Статья на правах рекламы (до 2 полос) включая НДС	200 усл. ед.

**Наш адрес: 193015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41, Медицинская академия
 последипломного образования,
 редакция журнала «Скорая медицинская помощь».
 Тел./факс: (812) 588 43 11.
 Электронная почта: mapo@actor.ru.**

СОДЕРЖАНИЕ ЖУРНАЛА «СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ» ЗА 2001 г.

«EMERGENCY MEDICAL CARE» 2001 CONTENTS

ОТ РЕДАКЦИИ

О работе журнала «Скорая медицинская помощь» в 2000 г. № 2. — С. 6.

ОРГАНИЗАЦИЯ СЛУЖБЫ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Автоматизация диспетчерской службы скорой медицинской помощи (подход к стандартизации)
В.В.Зишин, А.С.Егоров, Е.П.Сорокина № 1. — С. 24.
Компьютерные технологии и стандартизация в управлении качеством лекарственной
помощи при неотложных клинических ситуациях
Т.К.Луговкина, В.Г.Михайлов, В.П.Невзорова, В.А.Руднов, Р.В.Садовникова,
А.Ф.Шабашов, И.Г.Тумалевич № 1. — С. 19.

ЛЕКЦИИ

Черепно-мозговая травма
В.А.Михайлович № 1. — С. 4.
Экстренная помощь больным с тахикардиями
М.С.Кушаковский № 4. — С. 6.

ОБЗОР

Регионарные блокады при неотложных состояниях на догоспитальном и госпитальном
этапах оказания медицинской помощи
В.А.Радухевич, Б.И.Барташевич, Ю.Н.Караванов № 1. — С. 11

СТАТЬИ

Анализ организации медицинской помощи при нетравматических внутричерепных
кровоизлияниях на догоспитальном этапе в Санкт-Петербурге
Т.Н.Галкина, Н.Е.Иванова, Е.Н.Кондаков № 4. — С. 23.
Анализ причин ошибок в диагностике острых форм ишемической болезни сердца
В.И.Белокрицкий, В.А.Филалко № 2. — С. 26
Антиоксиданты в интенсивной терапии тяжелой изолированной черепно-мозговой травмы
В.Е.Марусанов, А.Г.Мирошниченко, С.А.Николау, Н.В.Петрова, А.Б.Бичун № 2. — С. 23.
К вопросу о реформировании службы скорой медицинской помощи больших городов
в современных условиях
Г.С.Шестаков № 4. — С. 21.
Лечебно-тактические аспекты организации оказания медицинской помощи пострадавшим
при дорожно-транспортных происшествиях на догоспитальном этапе
Л.А.Мыльникова № 2. — С. 7.
Лечение детей с бронхиальной астмой в остром приступе
Д.С.Коростовцев, И.В.Махарова, А.В.Орлов № 1. — С. 28.
Неотложная помощь больным с опиатной наркоманией на догоспитальном этапе
В.Е.Певцов, В.В.Демидкин № 1. — С. 40.
Опыт работы станции скорой медицинской помощи Тольятти в условиях обязательного
медицинского страхования
О.В.Савельев № 4. — С. 16.
Опыт работы фельдшерских бригад скорой медицинской помощи
А.Н.Назмибеда № 4. — С. 18.
Организация неотложных медицинских мероприятий на догоспитальном этапе при
массовых поражениях населения
К.К.Козлов, В.В.Мамонтов, А.А.Филиппов, М.С.Коржук, В.А.Евдокимов,
В.М.Гершевич, А.С.Махров № 2. — С. 33.
Особенности обезболивания на догоспитальном этапе при тяжелой сочетанной травме
А.Б.Сингаевский, С.В.Гаврилин, А.А.Будко, Ю.М.Михайлов, А.В.Никифорова № 4. — С. 34.

- Особенности течения острого инфаркта миокарда в зависимости от вегетативной регуляции сердечного ритма
П.Я. Довгалевский, Н.В. Фурман, О.К. Рыбак, В.В. Мухторов, М.Р. Шамьюнов № 4. — С. 47.
- Оценка качества работы врача скорой медицинской помощи и дифференцированный подход к оплате его труда
В.И. Плетинский № 2. — С. 11.
- Оценка эффективности работы программы «Бронхиальная астма. Неотложная помощь» в Екатеринбурге
И.В. Леценко, А.С. Пономарев, А.В. Буцуев № 4. — С. 31.
- Развитие экстренной медицинской помощи в Российской Федерации
Л.А. Мыльникова № 3. — С. 3.
- Расчет потребности взрослого населения крупного города в коечном фонде для госпитализации по поводу неотложных урологических состояний
П.А. Карнаух № 4. — С. 28.
- Совершенствование организации скорой медицинской помощи больным с ишемической болезнью сердца при остановке кровообращения на догоспитальном этапе
Ю.М. Янкин, А.В. Барай, Г.И. Чеченин № 4. — С. 42.
- Совершенствование организационных технологий управления лечебно-диагностическим процессом при оказании скорой медицинской помощи
А.С. Багдасарьян, Б.А. Войцехович, А.Н. Редько, А.Г. Кузнецов, И.И. Запорожец № 2. — С. 17.
- Совершенствование экстренной медицинской помощи — основа реформирования здравоохранения России
С.Ф. Багненко, А.Г. Мирошниченко, В.В. Архипов № 4. — С. 11.
- Транспортная иммобилизация при тяжелой сочетанной травме
А.Б. Сингаевский, Ю.М. Михайлов № 1. — С. 37.
- Эволюция тактики диагностики и лечения острого панкреатита
В.В. Мамонтов, К.К. Козлов, С.И. Возлюбленный, С.И. Филиппов, М.С. Коржук № 4. — С. 38.
- Эффективность методов лечения лихорадки у детей на догоспитальном этапе
С.А. Невзговорон, В.М. Шайтор № 2. — С. 30.

ДИСКУССИИ

- Здравоохранение: алгоритмизация, стандартизация и творчество
В.В. Петровиченко № 2. — С. 38.
- Профессионализм как основа творчества врача
В.В. Руксин № 2. — С. 40.
- Стандартизация деятельности врача и нравственные основы медицинской профессии
Е.А. Чертков № 4. — С. 50.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

- Бронхоастматический статус
В.Е. Марусанов, И.А. Доманская № 4. — С. 53.
- Острая пневмония
В.Е. Марусанов № 4. — С. 57.
- Перегревание
С.Ф. Малахов, Л.И. Белозогов, И.Г. Азрачева № 2. — С. 43.
- Переохлаждение. Отморожение
С.Ф. Малахов, Л.И. Белозогов, И.Г. Азрачева № 1. — С. 43.
- Тромбоземболия легочной артерии
В.В. Руксин № 4. — С. 55.
- Утопление
В.Е. Марусанов № 2. — С. 44.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

- Особенности оказания неотложной помощи больным с имплантированными электрокардиостимуляторами
А.М. Подлесов, С.А. Бойцов № 1. — С. 46.
- Неотложная помощь при легочном кровотечении
К.Н. Крякунов № 1. — С. 51.

Неотложные состояния, связанные с погружениями под воду <i>К.В.Логунов, Б.А.Нессерио</i>	№ 2. — С. 53.
Современные подходы к лечению ущемленных грыж <i>А.Е.Борисов, В.П.Акимов, А.К.Рыбкин</i>	№ 4. — С. 69.
Тяжелое обострение бронхиальной астмы <i>С.Н.Авдеев</i>	№ 4. — С. 59.
Экстренная диагностика и неотложная помощь при нарушениях сознания различного происхождения <i>И.В.Куришаква</i>	№ 2. — С. 46.

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Жизнеопасные осложнения послеоперационного течения острого аппендицита (к вопросу о преемственности ведения больных между догоспитальным этапом и стационаром) <i>М.А.Кацадзе, Г.А.Зрячих, Г.А.Дашян, В.В.Кочнев, Д.В.Бузанов, С.Х.Каримов</i>	№ 2. — С. 58.
Рецидивирующая фибрилляция желудочков на догоспитальном этапе <i>И.П.Ладинская</i>	№ 1. — С. 57.

**ПЛЕНУМ Межведомственного научного совета по проблемам скорой медицинской помощи
РАМН и МЗ РФ и проблемная комиссия «Неотложная хирургия» Межведомственного
научного совета по хирургии**

Информационное сообщение	№ 2. — С. 60.
Оценка состояния и перспективы развития научных исследований по Межведомственному научному совету по проблемам скорой медицинской помощи в России <i>Е.С.Ермолов, М.М.Абакумов, А.П.Голиков, Е.А.Лужников, В.И.Картавенко, В.А.Соколов, Т.Н.Богницкая</i>	№ 2. — С. 62.
Итоги научной работы в Российской Федерации по проблеме «Неотложная хирургия» в 2000 г. <i>Е.С.Ермолов, М.М.Абакумов, Т.Н.Богницкая, Т.А.Стрелинская</i>	№ 2. — С. 65.
Решение Межведомственного научного совета по проблемам скорой медицинской помощи РАМН и Минздрава Российской Федерации и проблемной комиссии «Неотложная хирургия» Межведомственного научного совета по хирургии	№ 2. — С. 69.

Тезисы 2-й Международной научно-практической конференции «Проблемы скорой медицинской помощи на этапах ее оказания. Поиск. Пути решения»	№ 3. — С. 5-79.
---	-----------------

ИСТОРИЯ

Использование судов медицинского назначения для оказания помощи на море <i>Е.А.Никитин, И.П.Миннулин</i>	№ 2. — С. 74.
Медицинские журналы в России (1792-1917) <i>Т.В.Руксина</i>	№ 1. — С. 59.

КОРПОРАТИВНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

AMBU International A/S	№ 1. — С. 64; № 2. — С. 71.
УЧЕБНЫЙ КЛАСС Ambu International A/S. — BioTecMed ApS	№ 4. — С. 73.

ХРОНИКА

Обзор материалов VII всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов	№ 1. — С. 69.
О международной конференции «Проблемы скорой медицинской помощи на этапах ее оказания. Поиск, пути решения» (2001)	№ 1. — С. 67.
Юбилейная научно-практическая конференция, посвященная 40-летию организации специализированной службы скорой медицинской помощи в Екатеринбурге	№ 1. — С. 72.

ЮБИЛЕИ

К 70-летию Анатолия Петровича Зильбера	№ 1. — С. 75.
К 70-летию Владимира Алексеевича Фялко	№ 2. — С. 78.
К 60-летию Игоря Семеновича Элькиса	№ 2. — С. 77.
К 80-летию Станции скорой медицинской помощи Вологды	№ 4. — С. 77.
Станции скорой медицинской помощи Тольятти — 50 лет	№ 4. — С. 78.



Reactive Oxygen and Nitrogen Species: Diagnostic, Preventive and Therapeutic Values

Pre-symposium to the XI-th Biennial Meeting of the Society for
Free Radical Research International

Organizers:

Valerian E. Kagan, University of Pittsburgh, Pittsburgh, PA, U.S.A
(kagan@pitt.edu)

Yury A. Vladimirov, Moscow State University, Moscow, Russia
(yuvlad@fbm.msu.ru)

Глубокоуважаемый коллега!

С 9 по 13 июля 2002 года будет проходить Международный Симпозиум «Активные формы кислорода и азота: значение для диагностики, профилактики и лечения». Это мероприятие проводится на теплоходе Международной Организацией по Изучению Свободных Радикалов (SFRR) совместно с Министерством Здравоохранения Российской Федерации.

В работе Симпозиума примут участие ведущие зарубежные и Российские ученые и врачи. Более 50 ученых международного класса выступят с докладами. Основное внимание будет уделено достижениям этой быстро развивающейся области медико-биологической науки и их значению для медицины, медицинского приборостроения, фармакологии, охраны окружающей среды.

Для участия в работе Симпозиума Вы можете зарегистрироваться на Web-сайте <http://info.medcity.ru/RN> (предпочтительно для нас) или прислать сообщение по электронной почте по адресу Elena.Radchenko@ripctm.org.ru с указанием Ваших намерений, учреждения, почтового адреса, телефонов и названия доклада. Ознакомьтесь, пожалуйста, со 2-м Информационным письмом (на английском языке).

Для участия в Симпозиуме и получения дальнейших информационных материалов Вам необходимо перевести организационный взнос. Вступительный взнос составляет 850–950 долларов США, однако благодаря помощи Российских спонсоров и усилиям российского Оргкомитета для большинства участников — граждан РФ удалось снизить размер взноса до \$200 (включая место на теплоходе и питание в течение 4 суток). Первую часть взноса (\$100 в рублевом эквиваленте) необходимо перевести как можно скорее, т. к. от этого зависит бронирование мест на теплоходе. Перевод следует сделать по следующим реквизитам:

Поставщик: ИНН 7705026272 ОФК по ЦАО г. Москвы (ИНН 7704014010 ГУ «НИИ физико-химической медицины» л/с 06054002460) г. Москва
Адрес: 119992, Москва, ул. Малая Пироговская, д. 1а
Банк получателя: Отделение 1 Московского ГТУ Банка России, г. Москва 705
Расчётный счёт № 40503810500001009001
БИК 044583001
Назначение платежа (5000000). С пометкой «Для Симпозиума».

Вторую часть взноса нужно перечислить до 30 мая 2002 года. В случае нехватки мест на теплоходе деньги будут возвращены. Лицам, которые успели внести **обе части** взноса, Оргкомитет **гарантирует** участие в Симпозиуме.

Желаем успешной работы на Симпозиуме!

Российский Оргкомитет

Scientific Committee

- I. Afanasjev (Russia)
- Y. Arkhipenko (Russia)
- A. Boldyrev (Russia)
- E. Chazov (Russia)
- A. Chuchalin (Russia)
- D. Das (USA)
- B. Demple (USA)
- B. Freeman (USA)
- N. Guljaeva (Russia)
- B. Halliwell (UK)
- V. Kagan (USA)
- L. Korkina (Russia)
- J. Laskin (USA)
- Y. Lopukhin (Russia)
- H. Nohl (Austria)
- M. Paltsev (Russia)
- C. Pasquier (France)
- B. Pitt (USA)
- A. Potapenko (Russia)
- L. Prilipko (Switzerland)
- P. Quinn (UK)
- A. Shvedova (USA)
- H. Sies (Germany)
- V. Skulachev (Russia)
- R. Stocker (Australia)
- V. Tkachuk (Russia)
- S. Urano (Japan)
- V. Vallyanthan (USA)
- A. Vanin (Russia)
- Y. Vladimirov (Russia)
- K. Wallace (USA)

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Журнал «СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ» публикует статьи, лекции, обзоры, случаи из практики, рефераты по всем разделам неотложной медицины. Направляемые материалы должны быть посвящены актуальным проблемам оказания скорой медицинской помощи на догоспитальном и (в плане преемственности лечения) госпитальном этапе и иметь выраженную практическую направленность.

Рукопись печатают на любом IBM-совместимом компьютере в текстовом редакторе WINWORD через 1,5 интервала, поля по 2,5 см с каждой стороны.

Материалы представляют в редакцию на дискете с распечаткой текста на бумаге в 2 экземплярах.

Вместо представления на дискете возможна отправка материалов по электронной почте с обязательной досылкой завизированной распечатки текста в 2 экземплярах.

Краткие сообщения, письма в редакцию и другие материалы небольшого объема в виде исключения могут направляться напечатанными на одной стороне листов белой непрозрачной бумаги формата А4 (210×297мм) на пишущей машинке в 3 экземплярах. В этих случаях их следует пересылать в большом конверте без перегиба страниц.

На первом экземпляре должны быть подписи всех авторов, виза руководителя и печать учреждения. Дозы лекарственных препаратов должны быть завизированы подписью одного из авторов на полях.

Данные об авторах (фамилия, имя, отчество, должность, ученая степень, звание, место работы), полный почтовый адрес для переписки и номера телефонов для связи представляются на отдельном листе.

Статьи должны содержать:

- 1) введение;
- 2) материалы и методы исследования;
- 3) результаты и их обсуждение;
- 4) выводы;
- 5) литературу (библиографический список);
- 6) реферат на английском языке.

Все страницы должны быть пронумерованы от первой до последней без пропусков и литерных добавлений. В правом верхнем углу каждой страницы должна быть указана фамилия автора (первого автора) данной статьи.

Объем рукописи не должен превышать: обзор, лекция — 20 стр.; статья — 15 стр.; краткие сообщения, рецензии, информация, хроника, письма — 5 стр.

Все употребляемые термины и единицы измерений должны соответствовать официально принятым.

При первом упоминании лекарственного препарата, помимо патентованного, в скобках следует указать его международное название.

Таблицы. Каждая таблица должна иметь номер и название.

Рисунки (3 полных комплекта) должны иметь порядковый номер, название и подрисуночные подписи. На обратной стороне рисунков (фотографий) простым мягким карандашом указывают фамилию первого автора, название статьи, номер рисунка и где находится верх.

Буквы, цифры и символы на рисунках и фотографиях должны быть достаточно крупными, четкими и не сливаться с фоном. Электрокардиограммы и микрофотографии должны иметь маркеры масштаба.

Подписи к рисункам представляют на отдельном листе.

Ссылки на цитируемые работы указываются в порядке их упоминания в виде порядковых номеров в списке литературы, заключенных в квадратные скобки. Максимальное количество ссылок для статей — 15, для обзоров — 50.

Литература. Источники в списке литературы располагаются в порядке упоминания их в тексте статьи и нумеруются арабскими цифрами. Библиографический список оформляется в соответствии с действующим ГОСТом.

В реферате на английском языке после указания названия работы, авторов, учреждения кратко (не более 8–10 строк) без аббревиатур, сносок или ссылок излагают цель, методы и результаты исследования.

Редакция оставляет за собой право сокращения и стилистической правки текста без дополнительных согласований с авторами. При необходимости внесения в статью изменений по существу авторам направляются замечания и пожелания рецензента.

Материалы, не соответствующие указанным требованиям, не рассматриваются.

Статьи, не принятые к публикации, не возвращаются. Рецензии на них не высылаются.

«СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ»

Свидетельство о регистрации ПИ № 77-3411 от 10 мая 2000 г.

Адрес редакции:

193015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41, Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, редколлегия журнала «Скорая медицинская помощь».

Тел./факс: (812) 588 43 11. Электронная почта: mapo@actor.ru.

Оригинал-макет подготовлен ООО «ПринтЛайн», тел./факс: (812) 315-59-65.

Подписано в печать 19.12.2001 г. Формат 60×90^{1/8}. Бумага офсетная. Гарнитура школьная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 10. Тираж 1000 экз. Цена договорная.

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования.
193015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41.

Измеритель артериального давления мембранный общего применения модернизированный ИАДМ-ОП-1-01.



Фонендоскопы для измерения тонов Короткова мод. ФТК.



Манжеты пневматические мод. "МП-Декор"



ДЕКОР ДЕКОР

АОЗТ «ДЕКОР»

195027, Санкт-Петербург, Свердловская наб., 38Д;
т./ф. (812) 226-57-81, 225-07-68;
E-mail: order@dekor.spb.ru, info@dekor.spb.ru

АОЗТ "ДЕКОР" - медицинские изделия собственного производства.

АОЗТ "Декор" работает на Российском рынке с 1987 года. С 1994 года занимается производством измерителей артериального давления общего применения ИАДМ-ОП-1-01. На данную модель прибора АОЗТ "Декор" имеет собственные технические условия: ТУ 9441-003-177.280.59-97.

Базовая модель: манометр ММП-50, бескамерная манжета, нагнетатель с боковым металлическим штуцером, фонендоскоп для измерения тонов Короткова, футляр на молнии.

Декор имеет собственные производственные площади. Объем производства до 30 000 измерителей в месяц, а также запасные части к тонометрам.

Пакет-контейнер охлаждающий "ДЭ"



Шины иммобилизационные.

Комплект для взрослых. 4 изделия и упаковка с надувной подушкой.



*10 лет
безупречной
работы*



официальный дилер

ТДВ - АВТО

Санкт-Петербург, ул. Коммуны, 16

Тел.: (812) 521-4613

E-mail: tdv-avto@actor.ru

СПЕЦИАЛЬНЫЕ РАСТВОРЫ

ДЛЯ НЕБУЛАЙЗЕРОВ —

НОВЫЙ ПОДХОД

К ИНГАЛЯЦИОННОЙ ТЕРАПИИ



Для подробной информации о показаниях, режимах дозирования, противопоказаниях и побочных действиях данных препаратов обращайтесь к **Инструкциям по медицинскому применению**, утвержденным Министерством здравоохранения Российской Федерации.

Все растворы
зарегистрированы
Министерством здравоохранения Российской Федерации.

Полную информацию
о регистрации Вы можете получить
из Государственного Реестра лекарственных средств.

Берингер Ингельхайм Фарма ГмБх, Вена

123007 Москва,
3-Хорошевский проезд, 3/1

Тел. +7 095 797 44 40
Факс +7 095 941 11 00



Boehringer
Ingelheim