



## СОДЕРЖАНИЕ

## СТАТЬИ

- ПРОБЛЕМА МЕНЕДЖМЕНТА КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКИХ УСЛУГ В УЧРЕЖДЕНИЯХ  
СКОРОЙ И НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ . . . . . 3  
*В.А.Данилов, В.Ф.Задорин*
- К ПРОБЛЕМЕ УПРАВЛЕНИЯ РЕГИОНАЛЬНОЙ СИСТЕМОЙ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ . . . 6  
*В.П.Попов, В.С.Казанцев, В.А.Фиалко*
- КОРРЕКЦИЯ КРОВОПОТЕРИ «ВОЛЮВЕНОМ» У ПОСТРАДАВШИХ С ТРАВМАТИЧЕСКИМ  
ШОКОМ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ . . . . . 11  
*А.Г.Мирошниченко, В.Е.Марусанов, В.А.Семкичев, А.А.Бойков, К.В.Вершинин, А.В.Федоров*
- АЛКОГОЛЬ И ДЕТИ . . . . . 17  
*Г.А.Козлова, Т.Г.Разова, Ю.Н.Маркевич, И.В.Максимова*
- ДИСТАНЦИОННЫЙ КОНСУЛЬТАТИВНЫЙ ПОСТ НЕВРОЛОГА ГОРОДСКОЙ  
СТАНЦИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА . . . . . 20  
*В.А.Жуков, А.А.Бойков, О.Н.Николаева, Я.А.Семенова*
- ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНЫХ  
ФОРМ ВЕРАПАМИЛА ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ  
КРИЗОВ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ . . . . . 23  
*С.К.Костеневич, И.О.Пальмина, Н.В.Харева, Н.С.Шмелева, Л.И.Крюкова, З.Н.Имирбегова*

## ОБЗОРЫ

- ОРГАНИЗАЦИЯ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ЗАРУБЕЖНЫХ СТРАНАХ . . . . . 28  
*Л.И.Тараканова, А.Г.Мирошниченко*
- ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА С ТЯЖЕЛЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ТЕЧЕНИЕМ . . . . . 38  
*Р.Н.Бердиев*
- ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА: ТРОПОНИНОВАЯ ЭРА . . . . . 46  
*А.В.Козлов, В.С.Берестовская*

## ОФИЦИАЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

- РЕШЕНИЕ ПЕРВОГО ВСЕРОССИЙСКОГО СЪЕЗДА ВРАЧЕЙ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ . . 57

## КОРПОРАТИВНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

- СИСТЕМА ТЕЛЕКАРДИОДИАГНОСТИКИ ДЛЯ СЛУЖБ ЭКСТРЕННОЙ  
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА . . . . . 59  
*А.А.Бойков, А.М.Рубин*

## СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

- ПРИМЕНЕНИЕ НОВЫХ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ТЯЖЕЛОМ ПОВРЕЖДЕНИИ  
ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У РЕБЕНКА ПОСЛЕ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ . . . . . 65  
*В.М.Шайтор*

## ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ ПОМОЩИ В ПРИЕМНЫХ ОТДЕЛЕНИЯХ СТАЦИОНАРОВ

- КЛИНИЧЕСКИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЕВОЙ ТРАВМЫ ЖИВОТА . . . . . 69  
*С.Ф.Багненко, П.Г.Алисов*
- НЕКОТОРЫЕ ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ  
ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ  
ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У ЖИТЕЛЕЙ МАЛЫХ  
ГОРОДОВ И СЕЛЬСКИХ НАСЕЛЕННЫХ ПУНКТОВ . . . . . 75  
*К.Н.Мовчан, А.А.Лобжанидзе, О.А.Гриненко, О.Г.Берников, А.В.Прохоренко, Д.В.Яковенко,  
Ю.М.Морозов, А.И.Могила*
- НЕОТЛОЖНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХИМИЧЕСКИХ ОЖОГОВ ПИЩЕВОДА . . . . . 79  
*А.К.Мирзаев*

## ЮБИЛЕИ

- К 65-ЛЕТИЮ ИГОРЯ СЕМЕНОВИЧА ЭЛЬКИСА . . . . . 81
- К 60-ЛЕТИЮ ОКСАНЫ ДМИТРИЕВНЫ ДМИТРИЕНКО . . . . . 82

## «СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ»

Свидетельство о регистрации ПИ № 77-3411 от 10 мая 2000 г.

Адрес редакции:

191015, 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@mail.lanck.net](mailto:mapo@mail.lanck.net).

Оригинал-макет подготовлен ООО «ПринтЛайн», тел./факс: (812) 988-98-36.

Подписано в печать 9.12.2005 г. Формат 60×90<sup>1</sup>/<sub>8</sub>. Бумага офсетная. Гарнитура школьная. Печать офсетная.  
Усл. печ. л. 10. Тираж 1000 экз. Цена договорная.

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования.

191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41.

# СТАТЬИ

УДК 338.24:369.223:725.5

## **ПРОБЛЕМА МЕНЕДЖМЕНТА КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКИХ УСЛУГ В УЧРЕЖДЕНИЯХ СКОРОЙ И НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

В.А.Данилов, В.Ф.Задорин

*Станция скорой медицинской помощи, г. Волжский Волгоградской области;  
Академия государственной службы, Волгоград, Россия*

© В.А.Данилов, В.Ф.Задорин, 2005 г.

Проблема менеджмента качества медицинских услуг в учреждениях скорой и неотложной медицинской помощи имеет особую актуальность, так как при оказании медицинских услуг населению экстренная медицинская помощь является первым и непосредственным звеном в цепи причин, определяющих последующие результаты лечения. Представляющий себя частный результат является законченной совокупностью медицинских действий, выполняемых при определенных материальных факторах, имеющих целевое назначение. Это требует соответствующей разработки, утверждения и фактического применения конечного набора правил (норм) медицинской услуги и ее образца, а также их стандартизации, которые позволяют чисто механически решать конкретные задачи. Функция контроля процесса оказания медицинской услуги осуществляется с помощью средств оргтехники в системе АСУ. Результат процесса (продукция) является системообразующей основой всех сторон деятельности.

Менеджмент качества есть деятельность руководства, направленная на создание таких условий производства, которые необходимы и достаточны для выпуска качественной продукции (результата процесса). В настоящее время за рубежом ученые-практики, в том числе и медицинские работники, связывают современные методы менеджмента качества с методологией тотального всеохватывающего менеджмента качества. Все это нашло свое отражение в практике зарубежных учреждений здравоохранения в форме разработки свода стандартов, представляющего собой перечисление критериев и параметров функционирования конкретного раздела медицинской и немедицинской деятельности. Кроме того, каждая глава свода стандартов учреждений содержит стандарт контроля качества.

Этот стандарт обращает внимание на необходимость проведения постоянного контроля, сущность которого определяется как механизм оперативного выявления и разрешения проблем медицинского и немедицинского порядка в обслуживании пациентов. Контроль качества и применяемые в его рамках методы являются добровольными и по своей природе обучающими. Мониторинг качества проводится по стандартной схеме, включающей в себя сбор информации по обслуживанию пациентов, периодическую оценку информации для выявления проблем и их решения.

Российская система здравоохранения в области разработки, утверждения и применения на практике системы качества медицин-

ских услуг в значительной степени уступает своим зарубежным аналогам. Так, в настоящее время в здравоохранении не разработана единая политика качества медицинских услуг. Система обеспечения качества и управления осуществляется способами, используемыми при существовавшей в советское время единой системе здравоохранения, в которой присутствовали профессиональные статусные барьеры между руководителями и подчиненными. В то же время принцип менеджмента качества подразумевает действия сотрудников учреждения как единой слаженной команды, объединенной одной целью — выпуском качественной продукции (качественного результата). Естественно, в настоящее время нет единого руководства по качеству — монографии или документа, излагающего четкую, однозначную политику в области качества, формирующую систему обеспечения качества. Разрабатываемые и утверждаемые в настоящее время Протоколы клинического ведения больных и стандарты лечения при отдельных нозологических формах содержат лишь количественный набор диагностических действий, совершаемых в определенный промежуток времени, и не решают проблемы установления единицы медицинской услуги (количественной меры), объема услуги и ее характеристик. Все это позволяет в лучшем случае лишь устанавливать стандарты в денежном выражении (показатели на душу населения с учетом состояния бюджетной системы, с оплатой медицинской услуги по факту, но не реальной стоимости (средней рыночной цены), а административно установленным подушевым нормативам, в результате чего медицинские услуги утрачивают свое качественное свойство объекта обращения).

Следует отметить, что основной принцип бюджетной реформы — это переход от управления бюджетными затратами к управлению результатами, измеряемыми в натуральных показателях. Данное обстоятельство позволяет точно определить категорию получателя медицинских услуг, их объема, выраженного в физических единицах, что позволяет оценить, контролировать и рассчитывать стоимость. Окончательного решения этой проблемы в настоящее время нет ни в зарубежном, ни в отечественном здравоохранении, как нет и предъявленного измерения и определения места здоровья индивида в результате.

Опыт разработки количественного измерения нормы медицинских процессов, их результатов и стандартизации с применением в учреждении двух стандартов: «измеряемого стандарта конт-

роля качества преобразовательных процессов» и «измеряемого стандарта качества медицинских услуг» — показал, что именно интегрированные показатели этих стандартов формируют и реализуют управленческие функции: регулируемую, координирующую, учетную, контрольную и оценочную. Двум последним в настоящее время придается огромное значение для оптимизации и эффективной деятельности учреждения. Средствами реализации этих функций являются устанавливаемые в стандартах медико-экономические нормы: норма процесса, порождающая его интенсивность и рациональность потребления ресурсов, обеспечиваемых непрерывным контролем, и норма результата (продукции), порождающая потребительную стоимость и позволяющая формировать рациональный бюджет из расчета на одного человека. При этом налагаемый атрибут качества на измеряемые нормы (как основной признак медицинской услуги) придает ей физические свойства, соответствующие требованиям международных стандартов, предъявляемых к продукции: технического уровня, технического качества, надежности и соблюдению этических норм экономических отношений. Это позволяет использовать стандарты для государственного контроля и надзора за функционированием системы здравоохранения и достижения результатов в качестве национального стандарта, сертификации и аккредитации учреждения, установления знака обращения на рынке медицинских услуг, так как нормы стандартов корреспондируют с гражданским и трудовым законодательством.

Обозначенный выше подход имеет ряд важных перечисленных ниже преимуществ.

1. Управление медицинскими процессами осуществляется в условиях реального времени, регулярного контроля процессов (как оценки изменений в биологическом объеме организма индивида и оценки качества применяемых ресурсов) и активности взаимодействия всех уровней управления, обеспечивающих организационные условия достижения качества результата. Качество результата есть соответствующее требование, предъявляемое к должности руководителя, должностным лицам и специалистам.

2. Система управления обладает высокой скоростью реакции на отклонение в процессе как на проблему, факторов ее причинности и определяет наличие возможности оперативного способа практического решения. Система основана на результирующей информации, характеризующейся бы-

стродействующей связью субъекта и объекта деятельности. Эта связь обеспечивает процесс управления в режиме реального времени движущимся объектом, а движение, в свою очередь, обеспечивается мультисервисным регулятором — единицей учетного времени протекания процесса.

3. Механизм управления связью субъекта и объекта обладает быстроедействием установления коммуникационных связей, основанных на объективной и достоверной информации, которая является достаточным обоснованием для принятия решений. Вследствие этого система имеет эластический характер своевременного реагирования на вызовы среды, позволяющего оперативно решать назревающие проблемы.

Одновременно с этим наш опыт разработки и внедрения этих стандартов показал, что для создания системы контроля качества в здравоохранении требуется разработка серий стандартов (организационной среды медицинских процессов), реализующих функции системы управления экономикой: организационного стандарта предоставления платной услуги и добровольного медицинского страхования — предметная регулирующая

функция, стандарта функции заработной платы — стимулирующая функция, и, наконец, концепции социально-экономического развития учреждения — направляющая функция.

Созданная таким образом система менеджмента качества формирует стратегический тип направленности управления — управления основными ключевыми процессами медицинской деятельности.

Устанавливаемая модель взаимодействия, основанная на норме (стандарте) качества реализуемых процессов, обеспечивает гибкость управления процессами и функциями, адаптированными к ситуационным условиям и возможностям ресурсного обеспечения.

Другими словами, формируется система непрерывного управления качеством, при детальном рассмотрении которой четко просматривается формирование модели структурного управления экономикой учреждения с рыночным механизмом и государственным регулированием, что полностью отвечает современным требованиям.

*Поступила в редакцию 05.09.2005 г.*

УДК 614.88:

## К ПРОБЛЕМЕ УПРАВЛЕНИЯ РЕГИОНАЛЬНОЙ СИСТЕМОЙ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

В.П.Попов, В.С.Казанцев, В.А.Фиалко

*Территориальный центр медицины катастроф Свердловской области, Екатеринбург*

© Коллектив авторов, 2005 г.

### ВВЕДЕНИЕ

Скорая медицинская помощь (СМП) была и остается важным звеном российского здравоохранения, от эффективности работы которого в значительной мере зависит успешное решение такой острой социальной проблемы, как снижение все еще высокой смертности населения, особенно трудоспособной его части.

Проводившиеся в России в 90-х годах прошлого столетия социально-экономические реформы привели к децентрализации управления здравоохранением и, вследствие неравномерного социально-экономического развития местных сообществ, к значительной дифференциации муниципальных служб СМП по ресурсному обеспечению. Возможности же региональных органов управления в условиях подобной модели оказались ограниченными, что сделало невозможным проведение единой политики в сфере охраны здоровья населения и повышения эффективности работы СМП. Для частичного преодоления такой муниципальной разобщенности Министерством здравоохранения Свердловской области перед территориальным центром медицины катастроф была поставлена задача осуществлять общее организационно-методическое руководство службой СМП в регионе.

В настоящее время в Свердловской области насчитывается 78 станций (ССМП) и отделений СМП (ОСМП), из которых 10 являются самостоятельными медицинскими учреждениями, а 68 — отделениями центральных районных и городских больниц. Численность обслуживаемого ими населения колеблется от 5800 до 1,3 млн человек, а радиус территории, на которой приходится действовать, — от 5,5 до 63 км. Велика также вариабельность показателя обращаемости населения за СМП — в 2003 г. он колебался в диапазоне от 189 до 1745 на 1000 населения.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эффективное управление сложными системами базируется на их детальном анализе; в свою очередь, одним из информативных способов последнего является типология, т. е. классификация и ранжирование элементов, составляющих систему.

Для анализа потенциала и результативности деятельности ССМП и ОСМП обычно используется большое количество разных показателей, что позволяет дать их полную и развернутую характеристику. Вместе с тем обилие такой информации создает для организаторов здравоохранения трудности, связанные с обобщением и интерпретацией обширных баз данных [1, 2]. Кроме того, экспертиза и синтез многообразных и разнонаправленных показателей неизбежно приводят к субъективизму даваемых оценок.

Для анализа многомерной информации в практике управления часто используется методика расчета обобщающих, «инте-

гральных» показателей. Так, в частности, в экономической практике широко распространено использование индексов деловой активности, показателей эффективности работы банков; в области социологии используются интегральные показатели (ИП), характеризующие уровень жизни населения, социального развития территорий и т. д. ИП находят применение и в управлении здравоохранением, в связи с чем этот подход был использован для анализа деятельности службы СМП по Свердловской области.

В основу расчета разных ИП была положена методика, разработанная специалистами НПП «Уралмедсоцэкономпроблем» [3], часто применяемая в различных исследованиях [1, 4, 5].

Для анализа эффективности работы ССМП и ОСМП обычно используются данные о нагрузке на бригады, их занятости, количестве обращений и их структуре, отказах в СМП за необоснованностью, а также о госпитализации, своевременности выезда бригад и времени их доезда. Для обобщения и расчета соответствующего ИП были использованы 10 указанных первичных показателей. Расчет их производился по следующему алгоритму:

1. Формируется набор признаков (первичных показателей), используемых при расчете конкретного ИП.

2. Выбранные признаки нормируются к интервалу 0–1, что позволяет избавиться от исходной неравнозначности признаков, обусловленной наличием у них своего интервала принимаемых значений.

3. Значение ИП рассчитывается как среднее арифметическое всех используемых при расчете первичных признаков.

На основании данных о ИП эффективности было проведено ранжирование 51 ССМП и ОСМП наиболее крупных муниципальных образований Свердловской области.

Для обобщающей оценки качества работы использовались 12 показателей, характеризующих летальность на различных этапах оказания медицинской помощи, соответствие и адекватность оказанной экстренной помощи стандартам, дефекты лечебного процесса, расхождения установленных диагнозов. На основании ИП, рассчитанных по той же методике, было проведено ранжирование и последующая классификация ССМП и ОСМП Свердловской области.

Результаты проведенной типизации показали, что для них характерна значительная дифференциация по степени эффективности и каче-

ства работы. С позиций управления чрезвычайно важно было получить ответ на вопрос: за счет каких факторов формируются такие разные результаты? Наиболее корректные данные можно было получить с помощью методов многофакторного анализа.

Самыми подходящими для этой цели представлялись методы, основанные на теории распознавания образов, основное преимущество которых заключается в возможности корректного анализа комплекса, состоящего из плохо формализуемых признаков. Поскольку в своей аналитической деятельности организатор здравоохранения обычно имеет дело с признаками, по которым сложно, а в ряде случаев даже невозможно иметь динамический ряд количественных параметров, применение в таких исследованиях именно методов распознавания образов вполне оправдано.

В медицине рассматриваемый математический аппарат наиболее часто используется в задачах по так называемой машинной диагностике. При решении же рассматриваемой задачи было целесообразно использовать «диагностический» подход, в ходе которого, по аналогии с оценкой здоровья человека, ставилась схожая задача: дать многофакторное описание эффективных и качественно работающих ССМП и ОСМП.

В общем виде процедура многофакторного анализа выглядит следующим образом. С помощью различных алгоритмов распознавания образов осуществляется решение перечисленных ниже задач:

- определение достаточности избранного комплекса факторов для надежного описания различий между выделенными классами;
- количественная оценка значимости («информативности») отдельных факторов;
- определение направленности влияния каждого фактора.

Для решения первой из них наиболее часто используется один из вариантов дискриминантного анализа, известный как способ «обучения с учителем». Суть этого метода заключается в следующем. Из всего множества наблюдений выделяется некоторая их часть (обычно 15–30%) для процедуры «экзамена». На основе остальных проводится «обучение» компьютера, в ходе которого происходит выработка решающих правил, дающих возможность классифицировать, т. е. распознавать наблюдения, не участвующие в «обучении», как принадлежащие к одному из выделенных классов. Критерием качества решающего правила служит процент пра-

вильно распознанных с его помощью наблюдений «экзаменующей» выборки. Чем ближе результат «экзамена» к 100%, тем надежнее решающее правило и соответственно выше точность постановки «диагноза».

Для оценки информативности каждого признака, мера которой интерпретировалась как сила влияния фактора на формирование исследуемого явления, использовался метод, основанный на определении расстояний между «эталонными» значениями признаков выделенных классов. Для определения характера влияния каждого фактора использовалась процедура вычисления частот встречаемости значений признаков в вышеназванных классах. Решение всех перечисленных задач проводилось с помощью пакета прикладных программ распознавания образов КВАЗАР [6].

Были проведены два самостоятельных исследования, ставивших своей целью определить

на основании величины рассчитанного ИП качества работы, были разделены на 2 класса:

1) с условно «высоким» его уровнем (ИП более 0,8);

2) с условно «низким» уровнем (ИП менее 0,7).

Анализировалось влияние тех же 67 признаков.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе первого этапа исследования проводился анализ эффективности и качества работы ССМП и ОСМП области. С помощью рассчитанных ИП были установлены как наиболее, так и наименее эффективно работающие организации. В свою очередь, разделение их на 3 группы показало, что в период 2000–2003 гг. большинство (78–82%) структур СМП в области относились к категории со средней степенью эффективности работы бригад (табл. 1).

Таблица 1

**Классификация станций и отделений скорой медицинской помощи Свердловской области в зависимости от эффективности работы бригад**

Эффективность работы	2000 г.	2001 г.	2002 г.	2003 г.
Низкая (ИП менее 0,4)	1	1	3	3
Средняя (ИП 0,4–0,6)	41	40	40	42
Высокая (ИП больше 0,6)	9	10	8	6

влияние комплекса факторов на уровень эффективности и качества работы ССМП и ОСМП в Свердловской области. В ходе первого из них на основании величины ИП эффективности деятельности все ССМП и ОСМП были разделены на 2 класса: 1) с «высокой» эффективностью работы (ИП более 0,6) и 2) с «низкой» эффективностью (ИП менее 0,5). В отношении каждой из организаций была собрана информация о 67 признаках, характеризующих:

- 1) условия деятельности (численность населения, радиус зоны обслуживания, уровень финансирования и т. д.);
- 2) обеспеченность бригадами;
- 3) обеспеченность различными категориями персонала;
- 4) обеспеченность бригад материально-техническими ресурсами;
- 5) условия и организация труда специалистов ССМП и ОСМП.

Второе, аналогичное по методике исследование было направлено на анализ факторов, формирующих разный уровень качества работы ССМП и ОСМП в Свердловской области. Как и в предыдущем случае, все эти учреждения,

Применение этой методики для оценки качества работы ССМП и ОСМП также продемонстрировало наличие значительной их дифференциации по величине ИП. Результаты подразделения 51 организации на три этих группы приведены в табл. 2. Видно, что в 2000–2003 гг. большинство ССМП и ОСМП в области отличались достаточно высоким качеством работы, и 76–78% из них имели ИП более 0,7.

На втором этапе исследования ставилась задача оценки причин различной эффективности работы ССМП и ОСМП Свердловской области. На первой стадии математической обработки решался вопрос об информативности 67 признаков для описания различий между «образами» ССМП и ОСМП с высокой и низкой эффективностью работы. Надежные решающие правила, позволившие получить на процедуре «экзамена» 100% правильных ответов по обоим классам, были получены при учете комплекса из 15 наиболее информативных признаков. Этот результат позволил сделать заключение, что исходный их набор действительно содержал данные об основных факторах, формирующих разную степень эффективности работы ССМП и ОСМП.

Таблица 2

**Классификация станций и отделений скорой медицинской помощи  
Свердловской области в зависимости от качества работы бригад**

Качество работы	2000 г.	2001 г.	2002 г.	2003 г.
Низкое (ИП менее 0,4)	3	2	2	2
Среднее (ИП 0,4–0,7)	4	4	3	2
Высокое (ИП больше 0,7)	44	45	46	47

Проведенный на второй стадии исследования детальный анализ наиболее информативных признаков показал, что к этому разряду относились те, которые характеризовали обеспеченность ССМП и ОСМП различными видами персонала и специализированных бригад, а также организацию и условия труда. Если принять силу влияния всех 15 факторов за 100%, то вклад обеспеченности персоналом в этом случае составит 45%, обеспеченности специализированными бригадами — 14%, условий и организации труда ССМП и ОСМП — 26%, а условий их деятельности — 15%.

В ходе изучения характера влияния исследуемых факторов было установлено, что эффективность работы ССМП и ОСМП при численности обслуживаемого населения до 50 000 человек и радиусе зоны обслуживания до 25 км прямо зависела от обеспеченности персоналом, особенно средним и вспомогательным, условий размещения организации. В то же время наличие в составе ССМП и ОСМП специализированных бригад (интенсивной терапии, кардиологической), наоборот, способствовало снижению эффективности деятельности этих учреждений, что согласуется с результатами, опубликованными ранее другими исследователями [7]. Вместе с тем, с нашей точки зрения, выявленный факт не дискредитирует применение специализированных бригад, а лишь свидетельствует о неправильности организации их работы, в частности, о несовершенстве алгоритма их использования в соответствии с профилем.

**На третьем этапе** решалась задача оценки причин различного качества работы ССМП и ОСМП Свердловской области. На первой стадии математической обработки материала высокие результаты распознавания (93–100% правильных ответов на процедуре «экзамена») были получены при учете комплексов из 15–20 наиболее информативных признаков. На осно-

вании этого был сделан вывод, что исходный комплекс включал в себя основные факторы, способствующие оценке качества работы ССМП и ОСМП.

Что же касается структуры этих факторов, то она была во многом иной, чем в предыдущем исследовании. Основной вклад (47%) вносит группа признаков, характеризующих условия труда, еще 41% — обеспеченность материально-техническими ресурсами, и 12% приходится на условия их деятельности. Последующий анализ показал, что качество работы ССМП и ОСМП прямо зависит от оснащения бригад оборудованием, организации и условий их труда, а также повышается при радиусе зоны обслуживания до 30 км. Что же касается результатов оценки влияния такого фактора, как численность обслуживаемого населения, то, согласно полученным материалам, качество работы ССМП и ОСМП было выше в случаях, когда она была менее 25 000 или более 100 000 человек.

### ВЫВОДЫ

1. Проведенные исследования показали, что большинство станций и отделений скорой медицинской помощи в Свердловской области работают достаточно качественно, однако эффективность их деятельности невысока.

2. Установлено, что эффективность и качество работы станций и отделений скорой медицинской помощи формируются под влиянием различных факторов: эффективность в основном зависит от обеспеченности персоналом и условий труда, качество — от условий труда и обеспеченности бригад скорой медицинской помощи материально-техническими средствами.

3. Разработанная методика оценки эффективности и качества работы станций и отделений скорой медицинской помощи может использоваться для подготовки научно обоснованной программы совершенствования деятельности службы.

## Литература

1. Тюков Ю.А. Социально-гигиенические проблемы управления здоровьем населения крупных городов: Автореф. дисс. д-ра мед. наук. — М., 2001. — 47 с.
2. Фиалко В.А., Улыбин И.Б. О путях реформирования отечественной службы скорой медицинской помощи // Скорая медицинская помощь. — 2000. — Т. 1, № 3. — С. 36–50.
3. Чернова Т.В., Блохин А.Б., Ползик Е.В. Эффективность деятельности лечебно-профилактических учреждений: теория, методология, анализ. — Екатеринбург, 2004. — 192 с.
4. Скляр М.С. Информационные технологии в педиатрии. — Екатеринбург, 2004. — 128 с.
5. Хальфин Р.А., Ползик Е.В., Блохин А.Б. и др. Информационные технологии в системе управления здоровьем населения Свердловской области. — Екатеринбург, 1998. — 88 с.
6. Казанцев В.С. Задачи классификации и их программное обеспечение (пакет КВАЗАР). — М.: Наука, 1990. — 136 с.
7. Шуховцев М.И. Оценка эффективности работы скорой медицинской помощи в условиях крупного города // Актуальные проблемы регионального здравоохранения. — Иваново, 2003. — С. 87–90.

*Поступила в редакцию 13.06.2005 г.*

УДК 616-001.36:616-005.1

## КОРРЕКЦИЯ КРОВОПОТЕРИ «ВОЛЮВЕНОМ» У ПОСТРАДАВШИХ С ТРАВМАТИЧЕСКИМ ШОКОМ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

А.Г.Мирошниченко, В.Е.Марусанов, В.А.Семкичев, А.А.Бойков, К.В.Вершинин, А.В.Федоров  
*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования;  
Городская Александровская больница;  
Городская станция скорой медицинской помощи, Санкт-Петербург, Россия*

© Коллектив авторов, 2005 г.

Ведущим звеном в патогенезе травматического шока является системная гипоперфузия, способствующая нарушениям функций органов и тканей и являющаяся триггерным механизмом, запускающим цепь патологических реакций, лежащих в основе травматической болезни, а точнее, острую полиорганную недостаточность. Сокращение времени гипоперфузии — залог успеха терапии травматического шока на всех этапах оказания неотложной помощи [1]. Летальность при травматических повреждениях достаточно высокая и в тяжелых случаях достигает 43% [2].

Основа эффективности лечения закладывается уже на догоспитальном этапе, с первых минут проведения интенсивной терапии врачом скорой медицинской помощи. Инфузионная терапия, направленная на восполнение кровопотери, — важнейший компонент противошоковых мероприятий догоспитального этапа, но трактовка ее качественного состава и объема остаются неоднозначными.

Плазмозамещение коллоидными растворами при травматическом шоке сохраняет свои позиции и до настоящего времени [3]. Распространенными плазмозамещающими препаратами являются растворы оксиэтилированного крахмала, которые производятся с начала 60-х годов и приобрели особую популярность в настоящее время. Во многих странах мира данный класс коллоидно-замещающих растворов стал ведущим среди плазмозаменителей, отодвинув на второй план полиглюкин, реополиглюкин и производные желатина [4].

Препарат «Волювен» («Fresenius Kabi», Германия), представляет собой 6% раствор поли(0-2-гидроксиэтил)крахмала (ГЭК) со средней молекулярной массой 130 000 Да, степенью замещения 0,4 (ГЭК 130/0,4), осмолярностью 308 мосм/л, рН 3,5–5,5, дающий эффекты изоонкотической волемической терапии: волемический коэффициент составляет 1,0; эффект плато сохраняется в течение 4 ч с эффективной волемической стабилизацией до 6 ч. По сравнению с другими типами ГЭК, «Волювен» в меньшей степени влияет на свертываемость крови и не вызывает нежелательных явлений, таких как накопление в плазме крови и тканях. Коллоидно-осмотическое давление препарата сопоставимо с таковым в цельной крови, что в целом делает раствор «Волювена» более предпочтительным для возмещения дефицита ОЦК, особенно в острый период травматической болезни (травматического шока) [5, 6].

Целью работы было исследование возможной гемодинамической эффективности ГЭК 130/0,4 «Волювен» на догоспитальном этапе у пострадавших с травматическим шоком.

Для достижения цели были поставлены следующие задачи:

1) провести комплексную оценку состояния кровообращения на месте происшествия и при госпитализации в лечебное учреждение;

2) определить степень компенсации кровопотери «Волювеном» в зависимости от тяжести шока;

3) исследовать влияние «Волювена» на гемостаз у пострадавших.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования проводились на кафедре неотложной медицины СПбМАПО совместно с СПб ГУЗ ГССМП реанимационно-хирургическими бригадами 12-й специализированной подстанции, СПб ГУЗ «Городская Александровская больница».

Всего были обследованы 54 пациента в возрасте от 22 до 67 лет (средний возраст 44,3 года), среди которых мужчины составили 71%. Шок I степени был диагностирован у 24 (44%) пострадавших, II степени — у 13 (24%) человек, III степени — у 17 (32%) пациентов.

Оценка тяжести шока и инфузионная терапия проводились в соответствии с «Рекомендациями по оказанию скорой медицинской помощи в Российской Федерации» [7].

В исследуемую группу (основную) вошли 28 пострадавших, получавших инфузионную монотерапию только раствором «Волювена» в объеме 500–1700 мл. Инфузия «Волювена» производилась в одну периферическую (локтевую) и (или) наружную яремную вену. Показания к катетеризации наружной яремной вены определялись врачом специализированной реанимационно-хирургической бригады индивидуально в зависимости от тяжести состояния пострадавшего.

Группа пострадавших, не получавших в составе инфузионной терапии «Волювен» (26 человек) была контрольной. Объем инфузионной терапии составил 600–1750, соотношение солевых и коллоидных растворов 3:1. Различия в возрасте, степени тяжести состояния, кровопотери и ее объемной коррекции с медикаментозной поддержкой в обеих группах было практически одинаковыми и статистически недостоверными.

Пациентов госпитализировали в пять многопрофильных стационаров города: ГБ № 4, ГБ № 16, ГБ № 17, ГБ № 26 и ГНИИ СП им. проф. И.И.Джанелидзе.

Результаты вносили в специально разработанную контрольную карту до оказания неотло-

жной помощи на месте происшествия (исходные данные) и при поступлении в лечебное учреждение (после интенсивной терапии в условиях РХБ СМП). Определяли артериальное давление, частоту пульса и насыщение кислородом артериальной крови (SpO<sub>2</sub>) неинвазивным методом (пульсоксиметром «NELLOCOR-40»), степень угнетения сознания оценивали по шкале Глазго, расчетным методом определяли шоковый индекс Альговера — Грубера и объем кровопотери.

Изменение показателей гемостаза определяли до начала инфузионной терапии и после ее коррекции гемодинамики раствором «Волювена». Определяли свертываемость крови по Ли — Уайту, протромбиновый индекс, фибриноген, активированное протромбиновое время (АПТВ), фибринолитическую активность наборами реагентов ООО «Технология-Стандарт».

Состояние системы кровообращения оценивали с помощью метода интегральной реографии тела (ИРГТ) по методике М.И.Тищенко на портативном комплексе для автоматизированной интегральной оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы КФС-01 «Кардиометр-МТ» (ЗАО «МИКАРД-ЛАНА», Санкт-Петербург) до начала интенсивной терапии на месте происшествия и по прибытии РХБ в стационар, на фоне продолжающейся инфузии ГЭК 130/0,4 «Волювен» или кровезаменителей.

Определяли ударный объем крови (УО), ударный индекс (УИ), минутный объем кровообращения (МОК), сердечный индекс (СИ); по коэффициенту интегральной тоничности (КИТ), общему периферическому сопротивлению сосудов (ОПСС) рассчитывали общее периферическое сопротивление; по изменению объема внеклеточной жидкости (ОВЖ) фактическому и должному оценивали эффективность коррекции кровопотери. Нормальные величины показатели гемодинамики и ИРГТ даны по В.Я.Корячкину и соавт. (2001) [8].

Полученные данные обрабатывали с использованием параметрических и непараметрических методов статистического анализа.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ исходных данных, полученных на месте происшествия, позволил распределить пострадавших по степени тяжести шока на 3 группы [7], а в дальнейшем проследить в этих группах эффективность оказанной помощи и влияние ГЭК-130 на системную гемодинамику и сосудистый тонус.

Изменения исходных показателей гемодинамики на месте происшествия во всех исследуемых группах представлены в табл. 1.

ральной гемодинамики. Систолическое артериальное давление было ниже 100 мм рт. ст., компенсаторная тахикардия превышала нормаль-

Таблица 1

## Показатели сознания и гемодинамики у пациентов основной группы на месте происшествия

Показатели	Норма	Шок I (n=12) † (1)	Шок II (n=4) †† (2)	Шок III (n=12) ††† (3)
Баллы по шкале Глазго	15	14,25±1,30	9,33±1,35*	5,20±1,40*
Среднее АД, мм рт. ст.	70–105	90,25±4,48	75,59±2,38*	58,75±3,93*
ЧСС, уд./мин	60–90	95,00±7,71	112,67±4,48*	143,40±5,08*
Шоковый индекс Альговера	0,5	0,82±0,17*	1,16±0,16*	1,91±0,10*
Расчетный объем кровопотери, мл	—	822,51±170,99	1155,59±63,51*	1912,00±97,25*
УО крови, мл	55–90	63,75±6,53	43,88±4,50*	25,12±5,29*
МОК, л/мин	4–6	6,06±0,35	4,94±0,40*	3,60±0,90
УИ, мл/м <sup>2</sup>	30–65	37,20±4,24	25,40±2,30*	14,16±3,24*
СИ, л /мин · м <sup>2</sup>	2,8–4,2	3,52±0,13	2,95±0,33*	2,03±0,06*
ОПСС, дин/с · см <sup>-5</sup>	900–1400	1057,75±60,87	864,67±52,21*	382,40±63,73*
ОВЖ фактический, л	—	8,73±1,27	8,92±0,33	6,51±0,78*
ОВЖ должный, л	—	9,98±1,28	10,32±0,31	10,58±1,67
КИТ, усл. ед.	73–77	76,37±1,64	68,75±1,73*	57,92±2,26*

Примечание: † — сравнение 1 с нормой; †† — сравнение 2 с 1; ††† — сравнение 3 с 2.  
\* — p<0,05.

У пострадавших с шоком I степени на фоне умеренной компенсаторной тахикардии УО практически не отличался от нормальных величин, а МОК был выше за счет увеличения частоты сердечных сокращений. При этом УИ и СИ были на 24–25% выше нижней границы нормы. У этой группы пациентов ОПСС и КИТ были в пределах нормы. Только у 3 пострадавших отмечался высокий периферический тонус. ОВЖ был снижен от должного на 1,25 л (12,6%) и на 52% превышал расчетную величину кровопотери, определенную по шоковому индексу. Поэтому данные показатели расценивали как переход фазы централизации кровообращения в другую, более тяжелую фазу — децентрализации, с последующим патологическим депонированием крови в расширенной и потерявшей тонус системе микроциркуляции.

Таким образом, у больных с шоком I степени был выявлен гипердинамический тип, с централизацией кровообращения в начале развития патологического процесса с переходом в децентрализацию. Выявлено, что один из основных собственных механизмов компенсации кровопотери за счет уменьшения емкости периферического сосудистого русла, уже в I степени травматического шока переходит в более тяжелую фазу течения патологического процесса — фазу децентрализации кровообращения.

У пострадавших с шоком II степени исходно отмечались более выраженные нарушения цент-

ные значения на 50%. Тем не менее ОВЖ был снижен всего на 1,4 л (13,6%), что было выше расчетной кровопотери на 21,2%. Величина ОВЖ была сопоставима с потерей жидкости при шоке I степени, но УО, МОК, УИ и СИ были уже ниже на 16–37%. Показатели состояния сосудистого тонуса — ОПСС и КИТ — были ниже их значений при шоке I степени на 18,3% и 10%. То есть ведущим компонентом шока II степени явились не только продолжающаяся кровопотеря, но и истощение механизмов сосудистой компенсации, которые и привели к выраженному снижению разовой производительности сердца и умеренной недостаточности кровообращения.

У пострадавших с шоком III степени отмечалась выраженная недостаточность кровообращения, проявляющаяся в значительном снижении разовой производительности и в периферической сосудистой декомпенсации — атонии мелких артерий и артериол. При этом ОВЖ снижался на 4,1 л (38,4%) и был в 2,2 раза больше расчетной кровопотери. ОПСС и КИТ составляли соответственно всего 42,4% и 79,3% от нормы. МОК был снижен на 10%, СИ составлял 72,5% от минимальных должных величин.

Таким образом, у пострадавших этой группы выявлено снижение производительности сердца вследствие уменьшения венозного возврата к правому сердцу. Критическое снижение ОЦК было результатом не только кровопотери,

но и перехода жидкой части крови во внеклеточное пространство, а судя по исследуемым показателям, и в клеточный сектор.

После проведенной комплексной терапии, включающей в себя препарат «Волювен», при шоке I и II степени удалось практически полностью стабилизировать гемодинамику с удовлетворительными показателями артериального давления и пульса (табл. 2). Данные ИРГТ были нормальными или даже несколько превышали

необходимо учитывать у контингента больных пожилого возраста с ограниченными возможностями сердечной компенсации. У пострадавших с шоком III степени была выявлена значительная положительная динамика. ОВЖ повышался на 2,85 л ( $p < 0,05$ ). ОПСС и КИТ повышались на 97,9 и 49,5% ( $p < 0,05$ ). УО был выше исходного в 2,1 раза ( $p < 0,05$ ), МОК больше на 11,7%.

Таким образом, можно сделать вывод, что у пострадавших с шоком III степени повышение

Таблица 2

**Показатели гемодинамики, сознания и расчетные данные после коррекции кровопотери «Волювеном» при поступлении в стационар**

Показатели	Норма	Шок I (n=12) †	Шок II (n=4) ††	Шок III (n=12) †††
Объем инфузии, мл	—	500±25	675±25	1400±50
Баллы по шкале Глазго	15	15,00±0,00	14,50±0,50*	5,00±1,50
Среднее АД, мм рт. ст.	70–105	100,50±6,92	91,75±7,75	80,25±5,50*
ЧСС, уд./мин	60–90	72,00±10,00	80,00±5,20*	92,25±5,50*
Шоковый индекс Альговера	0,5	0,57±0,17	0,72±0,16*	0,97±0,18*
УО, мл	55–90	88,84±8,82*	81,35±6,26*	48,46±6,29*
МОК, л/мин	4–6	6,40±0,35	6,51±0,40*	4,02±0,90*
УИ, мл/м <sup>2</sup>	30–65	51,45±5,34*	46,93±4,92*	27,58±6,73*
СИ, л/мин · м <sup>2</sup>	2,8–4,2	3,64±0,32	3,71±0,12*	2,58±0,16*
ОПСС, дин/с · см <sup>-5</sup>	900–1400	880,64±68,29	832,90±97,03	756,91±121,38
ОВЖ фактический, л	—	10,84±1,37	10,97±1,49	9,36±1,93
ОВЖ должный, л	—	9,98±1,28	10,32±0,31	10,58±1,67
КИТ, усл. ед.	73–77	81,26±1,93	79,82±1,72*	76,18±2,31*

Примечание: † — сравнение шок I и I в табл. 1 и 2; †† — сравнение шок II и II в табл. 1 и 2; ††† — сравнение шок III и III в табл. 1 и 2.

\* —  $p < 0,05$ .

норму. Достоверных различий в группах больных с шоком I и II степени выявить не удалось. В группе пациентов с тяжелым шоком III степени сохранялись нарушенное сознание на уровне комы (5 баллов по шкале Глазго,  $p < 0,05$ ) и тахикардия. Уровень артериального давления был значительно выше критического (среднее артериальное давление 80,25 мм рт. ст.). Тип кровообращения сохранялся гиподинамический, с выраженным снижением разовой производительности сердца и умеренной недостаточностью кровообращения. Сосудистый тонус оставался ниже нормальных величин.

Сравнительный анализ данных гемодинамики на месте происшествия и после коррекции кровопотери раствором «Волювена» (см. табл. 1 и 2) выявил повышение практически всех исследуемых показателей ( $p < 0,05$ ). Однако повышение УО и УИ соответственно на 39,6% и 38,2% ( $p < 0,05$ ) у пострадавших с шоком I степени свидетельствует о формировании гипердинамического режима кровообращения. Это, несомненно,

объема внеклеточной жидкости происходит не только вследствие инфузионной терапии, но и за счет привлечения жидкости из клеточного пространства.

Показатели гемодинамики в контрольной группе после проведенной традиционной терапии представлены в табл. 3. Объем инфузии жидкости практически не отличался от используемого в исследуемой группе, но не включал в себя раствор «Волювена». Как видно из представленных данных, у больных с шоком I степени достигнута удовлетворительная компенсация кровообращения по нормодинамическому типу с адекватным сосудистым тонусом и близкой к норме производительностью сердца. У пациентов с шоком II степени эта компенсация была несколько ниже, а при шоке III степени — явно недостаточной.

При анализе данных центральной гемодинамики в исследуемой и контрольной группе (см. табл. 2 и 3) выявлены более высокие показатели при использовании «Волювена». АД было выше

Таблица 3

## Показатели гемодинамики, сознания и расчетные данные после коррекции кровопотери у контрольной группы при поступлении в стационар

Степень шока	Норма	Шок I (n=12) † (1)	Шок II (n=9) †† (2)	Шок III (n=5) ††† (3)
Объем инфузии, мл	—	600±60	850±50*	1640±60*
Баллы по шкале Глазго	15	15,00±0,00	14,50±0,50	5,00±1,50*
Среднее АД, мм рт. ст.	70–105	100,25±5,25	84,50±7,50	75,00±7,50
ЧСС, уд./мин	60–90	86,48±7,33	95,93±4,29	102,38±4,29
Шоковый индекс Альговера	0,5	0,72±0,25	0,96±0,18	1,14±0,37
УО, мл	55–90	70,93±3,39	69,13±2,28	38,67±4,83*
МОК, л/мин	4–6	6,13±0,44	4,58±0,83	3,883±1,03
УИ, мл/м <sup>2</sup>	30–65	41,7±6,83	40,6±7,83	22,35±4,83
СИ, л/мин·м <sup>2</sup>	2,8–4,2	3,58±0,41	2,69±0,05	2,28±0,08*
ОПСС, дин/с·см <sup>-5</sup>	900–1400	853,96±134,84	582,93±158,83	247,62±178,72*
ОВЖ фактический, л	—	11,86±1,03	11,26±2,63	8,98±2,66
ОВЖ должный, л	—	12,25±2,67	11,34±1,31	11,85±0,98
КИТ, усл. ед.	73–77	77,84±2,82	65,64±2,93*	59,92±2,64

Примечание: † — сравнение 1 с нормой; †† — сравнение 2 с 1; ††† — сравнение 3 с 2.  
\* —  $p < 0,05$ .

на 5–10 мм рт. ст., ЧСС — на 4–5 уд./мин меньше ( $p > 0,05$ ). По данным ИРГТ, при инфузии «Волювена» УО вне зависимости от тяжести шока был выше на 10–17 мл ( $p > 0,05$ ). МОК существенно не отличался. УИ был больше, чем в контрольной группе, при шоке I степени, на 18,8% ( $p < 0,05$ ), а при шоке II и III степени — на 13,5% и 19,5% соответственно ( $p > 0,05$ ). СИ был выше при шоке I степени на 51,3% ( $p > 0,05$ ), а при шоке II и III степени — соответственно на 27,4% и 11,6% ( $p < 0,05$ ). ОПСС и КИТ были выше, чем в контрольной группе, при использовании «Волювена» соответственно в 1,4 и 3,1 раза ( $p < 0,05$ ).

Использование «Волювена» приводило к повышению ОВЖ в 2,3–2,8 раза ( $p < 0,05$ ) по сравнению с традиционной инфузионной терапией, по-видимому, за счет клеточного компонента.

Сатурация кислорода, измеренная кожным датчиком, оставалась стабильно больше 91% и снижалась только при тяжелом шоке III степени до 88% без статистически значимых изменений в основной и контрольных группах.

Показатели гемостаза на месте происшествия (табл. 4) зависели от тяжести травматического

шока: у пострадавших с легкой степенью шока отмечена начальная гиперкоагуляция, а в тяжелых случаях — тенденция к гипокоагуляции с неизменной фибринолитической активностью. После коррекции кровопотери «Волювенном» (табл. 5) достоверных изменений показателей гемостаза не наблюдали.

## ВЫВОДЫ

1. При травматическом шоке уже в конце развития шока I степени отмечается переход фазы централизации кровообращения в фазу периферической вазодилатации (децентрализации). Шок II и III степени сопровождается децентрализацией кровообращения.

2. У пострадавших в начале формирования шока I степени более патогенетически обосновано использование кристаллоидных растворов, но при уже начинающейся децентрализации (определяемой методом ИРГТ) кровообращения необходима инфузия ГЭК 130/0,4 «Волювена».

3. У пострадавших с шоком II и III степени применение уже на догоспитальном этапе ГЭК 130/0,4 «Волювена» снижает нарушения цент-

Таблица 4

## Основные показатели гемостаза у всех пострадавших на месте происшествия

Показатели	Шок I степени (n=12)	Шок II степени (n=4)	Шок III степени (n=12)
Время свертывания по Ли — Уайту, мин	4,2±0,2	3,1±0,1	14±0,6
Фибриноген, г/л	5,0±0,1	2,2±0,6	1,7±0,2
Количество тромбоцитов, ×10 <sup>6</sup> /л	212±8	150±12	86±7
АПТВ, с	34±1,9	28±2,9	63±12
Фибринолитическая активность, %	7,5±2,3	8,0±0,9	10,1±3,3

Т а б л и ц а 5

**Основные показатели гемостаза после коррекции кровопотери «Волювеном» при поступлении в БКС стационара**

Показатели	Шок I степени (n=12)	Шок II степени (n=4)	Шок III степени (n=12)
Время свертывания по Ли — Уайту, мин	8,4±1,2	9,6±0,6	12,0±2,36
Фибриноген, г/л	4,6±1,8	2,6±0,4	1,6±0,4
Количество тромбоцитов, ×10 <sup>6</sup> /л	214±6	158±11	82±9
АПТВ, с	40±2,1	33±3,1	55±9
Фибринолитическая активность, %	9,2±0,6	8,6±1,2	11,2±2,9

ральной и периферической гемодинамики в 1,5–3 раза эффективнее, чем традиционная терапия.

4. Инфузия препарата ГЭК 130/0,4 «Волювена» существенно не влияет на изменения исследуемых показателей гемостаза.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Шах Б.Н. и др. Основные направления патогенетической терапии у пострадавших с сочетанной травмой в остром периоде травматической болезни // Скорая медицинская помощь. — 2005. — № 2. — С. 34–42.
2. Сингаевский А.Б. и др. Инфузионная терапия при тяжелой сочетанной травме // Скорая медицинская помощь. — 2002. — № 3. — С. 23–26.
3. Шестопалов А.Е., Пасько В.Г. Объемозамещающая терапия острой кровопотери у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой // Трудный пациент. — 2005. — Т. 3, № 4. — С. 7–11.
4. Свиридов С.В. Гетерогенные коллоидные растворы: настоящее и будущее // Российский журнал анестезиологии и интенсивной терапии. — 1999. — № 2. — С. 13–17.
5. Ярмагомедов А.А. Перспективы применения препаратов гидроксипроксиэтилкрахмалов на догоспитальном этапе // Скорая медицинская помощь. — 2005. — № 3. — С. 47–50.
6. Буланов С.А., Городецкий В.М., Шулушко Е.М. Коллоидные объемозамещающие растворы и гемостаз // Клиническая анестезиология и реаниматология. — 2004. — Т. 1, № 3. — С. 19–24.
7. Рекомендации по оказанию скорой медицинской помощи в Российской Федерации / Под ред. А.Г.Мирошниченко, В.А.Михайловича. — СПб.: СПбМАПО, 2002. — 178 с.
8. Корячкин В.А., Страшнов В.И., Чуфаров В.Н. Клинические функциональные и лабораторные тесты в анестезиологии и интенсивной терапии. — СПб.: СПбМИ, 2001. — 144 с.

Поступила в редакцию 11.10.2005 г.

УДК 612.393.1:616-053.3/6

**АЛКОГОЛЬ И ДЕТИ\***

Г.А.Козлова, Т.Г.Разова, Ю.Н.Маркевич, И.В.Максимова  
*Станция скорой медицинской помощи, Вологда, Россия*

© Коллектив авторов, 2005 г.

В России, стране с населением 147 млн человек, официально зарегистрировано 2 млн алкоголиков. 4 из 5 преступлений с применением насилия так или иначе связаны с алкоголем. Обычно либо преступник, либо его жертва (а нередко тот и другой) находятся в состоянии алкогольного опьянения [1].

По данным Всемирной организации здравоохранения, средне-статистический россиянин употребляет 8,6 л спирта в год, а среднестатистический житель Вологодчины — 16 л.

Особое беспокойство вызывают дети и подростки. Из 2 млн российских алкоголиков почти 60 000 — дети до 14 лет с установленным диагнозом «алкоголизм». С той или иной частотой спиртное употребляют 80% молодежи, причем как юношей, так и девушек. За период с 1997 по 2001 гг. средний возраст приобщения к спиртным напиткам снизился на 2,5 года и составляет 13 лет [2].

Чем раньше происходит знакомство с алкоголем, тем больше вероятность того, что в дальнейшем с ним возникнут проблемы. Организм детей и подростков еще продолжает развиваться, поэтому устойчивость к алкоголю, его переносимость ниже, чем у взрослых. Аддиктивное поведение, т. е. злоупотребление без зависимости, обычно не требует лекарственного лечения, за исключением случаев тяжелой интоксикации. Термин отражает присущую подростковому возрасту характерную черту, иногда называемую «первичным», «изначальным», «поисковым» подростковым полинаркотизмом. Суть этой черты состоит в том, что многие подростки склонны испробовать на себе действие самых различных средств: от алкоголя до курения гашиша и приема галлюциногенов [3].

Приобщение детей к алкоголю (как пример подражания взрослым) в асоциальной среде — факт бесспорный, но, к сожалению, первая рюмка предлагается детям порой и в благополучных семьях. В последние годы пиво, в связи с его интенсивным маркетингом и относительной доступностью, стало в подростковой среде самым распространенным опьяняющим средством.

Цель исследования: попытка оценить масштабы алкогольного бедствия в Вологодском регионе.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Путем сплошной статистической выборки карт вызова скорой медицинской помощи (ф. 110/у) с 1997 по 2004 гг. включительно проведен анализ обращаемости на ССМП г. Вологды детей и подростков, находящихся в алкогольном опьянении, с алкогольными отравлениями, криминальными случаями, суицидальными попытками.

---

\* Публикуется с сокращениями.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

Число детей, употребляющих алкоголь, отчетливо растет (при выраженном снижении численности детского населения), при этом количество случаев отравлений среди употреблявших алкоголь снижается, но незначительно (таблица).

Среди детей, отравившихся алкоголем, доля девочек составляет почти постоянно 25%, т. е. имеет место активное приобщение к алкоголю лиц женского пола.

При снижении численности детского населения число суицидных попыток остается почти неизменным, причем они преобладают у дево-

Т а б л и ц а

**Обращаемость на станцию скорой медицинской помощи детей с алкогольными отравлениями, криминальными случаями, суицидальными попытками**

Год	Возраст, лет	Алкогольное опьянение	Отравления алкоголем		Криминальные случаи		Суицидальные попытки	
			всего	девочки	всего	девочки	всего	девочки
2000	0-6	0	4	2	3	2	0	0
	7-11	6	8	1	14	4	0	0
	12-17	236	45	8	185	49	38	29
	Всего	242	57	11	202	55	38	29
2001	0-6	0	4	4	11	4	0	0
	7-11	13	9	1	18	4	0	0
	12-17	260	56	9	183	34	44	32
	Всего	273	69	14	202	42	44	32
2002	0-6	0	4	2	11	5	0	0
	7-11	8	7	1	18	4	0	0
	12-17	300	43	9	203	48	54	32
	Всего	308	54	12	232	57	54	32
2003	0-6	0	2	0	7	3	0	0
	7-11	17	7	1	12	8	1	0
	12-17	320	34	9	216	47	40	29
	Всего	337	43	10	235	58	41	29
2004	0-6	0	1	0	8	5	0	0
	7-11	15	3	2	11	1	0	0
	12-17	312	37	8	210	46	36	27
	Всего	327	40	10	229	52	36	27

Отмечается увеличение числа криминальных случаев, причем настораживает их значительный процент среди детей младшего возраста, что чаще всего связано с жестоким обращением с детьми, особенно в асоциальных семьях. Прослеживается прямая зависимость между числом криминальных случаев и обращениями детей, употреблявших алкоголь. Криминальные травмы получают чаще мальчики, чаще они же и употребляют алкоголь. Своеобразие алкогольного опьянения у подростков проявляется кратковременной эйфорией, быстрым наступлением депрессивно-злобного аффекта, психомоторным возбуждением, различной глубиной выключения сознания, что провоцирует асоциальное поведение [4].

Прослеживается отчетливая возрастная зависимость употребления алкоголя, в последние годы дети начинают употреблять алкоголь в более раннем возрасте (рисунок).

Выяснить отчетливую связь суицидов с употреблением алкоголя не удалось.

Наркологическая служба играет большую, но не основную роль в борьбе с алкоголизацией детей, так как за помощью к врачам-наркологам дети обращаются добровольно.

**ВЫВОДЫ**

1. Число детей, употребляющих алкоголь, количество криминальных травм и суицидальных попыток среди подростков постоянно увеличиваются.

2. Основная задача устранения острых последствий употребления алкоголя детьми ложится на службу скорой медицинской помощи.

3. Персонал станции скорой медицинской помощи должен иметь необходимое оснащение и лекарственное обеспечение и быть подготовлен к оказанию экстренной помощи данному контингенту пациентов.

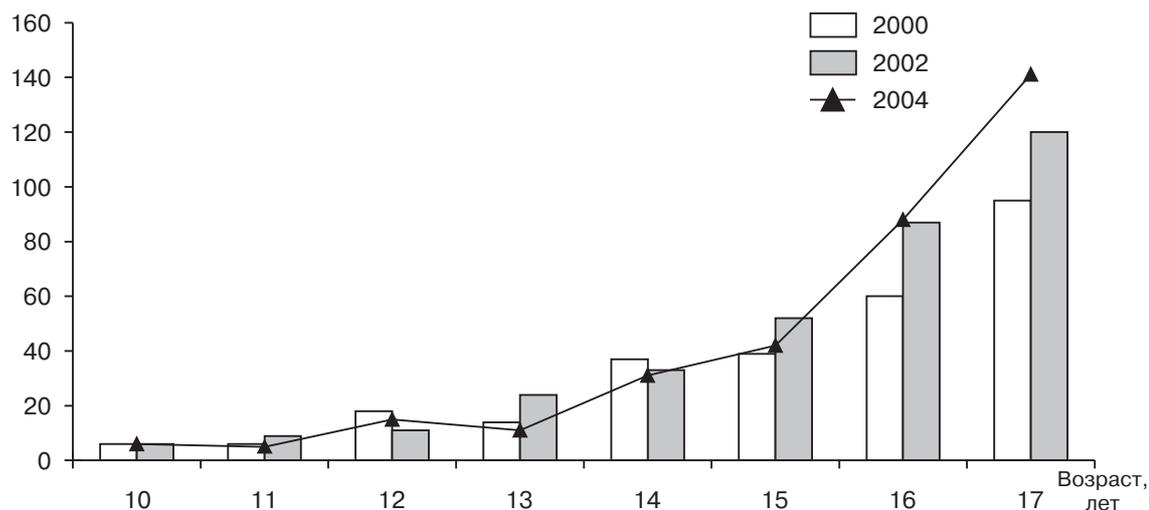


Рисунок. Зависимость употребления алкоголя детьми от возраста.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Лисицын Ю.П., Сидоров П.И. Алкоголизм. Медико-социальные аспекты. — М.: Медицина, 1990. — 528 с.
2. Дмитриева М. Большая проблема маленьких. Детский алкоголизм входит в норму // Россия. — № 185.
3. Алкоголь. — Стокгольм: Кора Сконе Офсет, 1999; ООО «Скандинавия», 2002.
4. Копыт Н.Я., Скворцова Е.С. Алкоголь и подростки. — М.: Медицина, 1985. — 48 с.

Поступила в редакцию 20.09.2005 г.

УДК 616.8:614.88 (470.23-25)

## ДИСТАНЦИОННЫЙ КОНСУЛЬТАТИВНЫЙ ПОСТ НЕВРОЛОГА ГОРОДСКОЙ СТАНЦИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

В.А.Жуков, А.А.Бойков, О.Н.Николаева, Я.А.Семенова

*Городская станция скорой медицинской помощи, Санкт-Петербург*

© Коллектив авторов, 2005 г.

Дистанционный консультативный пост невролога (ДКПН) Городской станции скорой медицинской помощи функционирует с января 2001 г. За это время сформировался основной круг обязанностей, прав и возможностей, которыми руководствуется консультант-невролог службы, приобретен достаточный опыт работы и накоплен статистически значимый материал.

С момента своего образования ДКПН по ряду положений был новацией и фактически самообучающейся системой.

Можно выявить три основных функциональных обязанности врача ДКПН: во-первых, оказание по телефону консультативной помощи любым медицинским работникам города в диагностике при подозрении на наличие у больного острой патологии нервной системы; во-вторых, направление по показаниям в помощь консультирующимся выездных бригад скорой помощи, в том числе нейрореанимационных; в-третьих, по согласованию с отделом госпитализации ГССМП, профильное направление неврологических больных в стационары. Кроме того, консультант-невролог может способствовать преемственности в оказании медицинской помощи любым категориям больных в стационарах и амбулаторно-поликлинических учреждениях города.

Для стандартизации получаемой во время обращений в ДКПН информации используется единый для всех консультантов алгоритм беседы, включающий в себя блоки вопросов о паспортных данных, анамнестических сведениях, основных соматических показателях, неврологическом статусе, объеме оказанной помощи. В силу оперативной целесообразности, характерной для службы скорой медицинской помощи, врач ДКПН должен начинать опрос с выяснения тяжести состояния больного для организации при необходимости срочного выезда реанимационной бригады. Для информационно продуктивного контакта медработников с консультантом-неврологом ГССМП были разработаны две формы опросников по тематике: «Острая патология нервной системы» для сотрудников служб скорой медицинской помощи и амбулаторно-поликлинической сети города, которые в последующем были распространены через руководство ГССМП и территориальных комитетов здравоохранения.

Все получаемые во время консультаций сведения документально оформляются в журналах под порядковым номером. Эти записи в дальнейшем анализируются. Именно они послужили исходным материалом для обсуждения результатов, представленных ниже.

Показателем, несомненно подтверждающим актуальность организации в структуре центральной станции ГССМП круглосуточного дежурства консультанта-невролога, является ежегодное

увеличение количества обращений. В 2004 г. выполнено 6063 консультации, что на 14,7% больше, чем в 2003 г. (5287), и на 35,1%, чем в 2002 г. (3932). Всех консультировавшихся в ДКПН можно условно разделить на 4 группы. В табл. 1 приведены данные о частоте обращений на консультативный пост по каждой группе в процентном соотношении от общего числа.

Хотя в 2004 г., как и в 2003 г., отмечено увеличение частоты консультаций в ДКПН, исходя

го, Московского) обращаются за консультативной неврологической помощью значительно менее активно, чем представители других районов. Такая пассивность отдельных амбулаторно-поликлинических учреждений не оправдана, так как она не связана с более низкой частотой острых неврологических заболеваний в этих районах.

В четверти случаев неврологу ДКПН придется иметь дело со своими коллегами-неврологами; в 35,8% случаев — с различными медрато-

Таблица 1

## Основной контингент обратившихся в ДКПН в 2002–2004 гг.

Группа	Контингент	2002 г.	2003 г.	2004 г.
I	Медперсонал выездных бригад скорой и неотложной помощи	66,9%	56,5%	48,7%
II	Медработники амбулаторно-поликлинической сети города	18,0%	25,8%	30,4%
III	Врачи стационаров	8,6%	10,3%	8,9%
IV	Медработники вне рабочего места, должностные лица, население	6,5%	7,4%	12,0%
<b>Всего</b>		<b>100%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>

из роста уровня заболеваемости показатель обращаемости в ДКПН прогнозировался более высоким. Все это послужило основанием для того, чтобы детально проанализировать данные обращаемости в ДКПН медработников из различных районов города (табл. 2).

Анализируя данные таблицы, можно отметить, что медицинские работники некоторых районов города (Красносельского, Петроградско-

ботниками ведомственных учреждений здравоохранения (диагностическими центрами, медпунктами вокзалов, здравпунктами предприятий и др.), куда пациенты с острой патологией нервной системы обращаются порой раньше, чем в поликлиники по месту жительства.

Распределение по структуре основных нозологических форм обращений за консультативной помощью представлено в табл. 3.

Таблица 2

## Сведения об обращаемости за консультативной помощью в ДКПН медицинских работников амбулаторно-поликлинической сети города

Консультативная помощь	Районы города	2003 г.	2004 г.
Врачи различных специальностей районных поликлиник (за исключением неврологов)	Адмиралтейский	32	30
	Василеостровский	27	36
	Выборгский	87	107
	Калининский	94	131
	Кировский	41	66
	Красногвардейский	39	74
	Красносельский	13	19
	Московский	22	45
	Невский	38	51
	Петроградский	11	23
	Приморский	44	92
	Фрунзенский	39	58
Центральный	33	35	
<b>Всего</b>		<b>520</b>	<b>767</b>
Врачи прочих амбулаторно-поликлинических учреждений города (МСЧ, диагностические центры, ведомственные поликлиники и пр.)		258	322
Неврологи различных амбулаторных медучреждений		292	396
Средние медработники (фельдшера, медсестры) различных медицинских учреждений* города		486	328
<b>Всего</b>		<b>1556</b>	<b>1813</b>

\* Здравпункты учреждений и предприятий, медпункты вокзалов и др.

Таблица 3

Распределение всех консультаций в ДКПН по заболеваниям

Заболевания	2002 г.	2003 г.	2004 г.
Острые нарушения мозгового кровообращения	39,8	53,7	52,4
Судорожные синдромы	13,5	9,8	10,8
Черепно-мозговая травма	13,5	10,2	10,2
Другие поражения нервной системы*	17,0	12,9	14,0
Вторичные поражения нервной системы**	16,2	13,4	12,6
<b>Всего</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>

\* Нейроинфекция, полиневриты, ретикуломиелиты, энцефалопатии и др., а также коматозные состояния.

\*\* Вторичные поражения нервной системы при различных соматических заболеваниях.

В 2004 г. 74,4% проконсультированных на ДКПН пациентов нуждались в срочном помещении в стационары (в 2002 г.— 81,5%, в 2003 г.— 80,4%). Их транспортировка осуществлялась как силами бригад скорой медицинской помощи районов города (в среднем госпитализировали каждого третьего больного), так и выездными бригадами ГССМП. В связи с тем, что 20–25% общего числа пациентов, консультируемых в ДКПН, либо не нуждаются в госпитализации, либо по различным причинам отказываются от нее и остаются на амбулаторном лечении, нейрореаниматолог-консультант дает рекомендации по медикаментозной терапии и тактике ухода за этими больными в ближайшие сутки. Более 70% больных этой категории нуждались в активном посещении врачами СМП и поликлиник уже в течение первых суток после обращения в ДКПН.

Существенной особенностью в работе консультанта ДКПН стала возможность организации профильной госпитализации. В рамках программ по оказанию помощи больным с ОНМК госпитализация осуществлялась в нейрососудистое отделение ГМПБ № 2, Мариинской больницы (2002–2004 гг.), клиники нервных болезней ВМА им. С.М.Кирова (2003–2004 гг.) и СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова (2004 г.); больных с сосудистыми субарахноидальными кровоизлияниями или черепно-мозговой травмой направляли в нейрохирургическое отделение Мариинской больницы, НХИ им. А.Л.Поленова и ВМА им. С.М.Кирова. Выполняющие подобную адресную доставку в стационары нейрореанимационные бригады ГССМП уже на догоспитальном этапе осуществляют дополнительный комплекс аппаратно-диагностических и лечебных процедур. Судьба этих

групп заболевших отслеживается, и в дальнейшем производится оценка результатов с выработкой соответствующих рекомендаций.

Активно участвует консультант-невролог в направлении больных с острой патологией нервной системы в другие стационары города, в решении вопросов о переводе неврологических пациентов из стационара в стационар. Эффективность этих действий обусловлена двусторонним сотрудничеством с врачами-эвакуаторами бюро госпитализации города, а в отдельных случаях — с администрацией или руководством неврологических и нейрохирургических стационаров.

В работе консультативного поста выявлены некоторые закономерности. В частности, консультативная нагрузка зависит от времени суток (увеличивается с 10:30 до 13:00 и с 16:00 до 20:30), времени года (достоверно выше с октября по декабрь и с января по март).

Методическое руководство деятельностью ДКПН осуществляется старшим внештатным специалистом по неврологии ГССМП при содействии медицинского информационного отдела и заместителя главного врача ГССМП по медицинской части. Организационно консультант-невролог подчинен ответственному врачу оперативного отдела ГССМП.

В заключение необходимо отметить, что наличие консультативного поста невролога ГССМП в условиях мегаполиса является актуальным.

В настоящее время медицинские учреждения города используют возможности консультативного поста невролога ГССМП не в полной мере.

*Поступила в редакцию 25.05.2005 г.*

УДК 616.12-008.331.1

## ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНЫХ ФОРМ ВЕРАПАМИЛА ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

С.К.Костеневич, И.О.Пальмина, Н.В.Харева, Н.С.Шмелева, Л.И.Крюкова, З.Н.Имирбегова

*Станция скорой медицинской помощи, г. Архангельск, Россия*

© Коллектив авторов, 2005 г.

Вопросы лечения гипертонических кризов (ГК) часто встают перед врачом скорой помощи в его повседневной работе. В публикуемых рекомендациях по лечению гипертонических кризов большинство авторов склоняются в сторону назначения пероральных препаратов при неосложненных ГК [1–4], другие предлагают использовать препараты для внутривенного введения [5]. Многие из предлагаемых парентеральных форм гипотензивных препаратов пока незнакомы врачу скорой помощи или требуют внутривенной капельной инфузии, что затрудняет их использование на догоспитальном этапе. Все это делает проблему купирования ГК в условиях оказания скорой помощи далеко не решенной.

Целью работы являлся анализ частоты применения гипотензивных препаратов у больных с гипертоническими кризами за первые 5 месяцев 2005 г. на двух кардиологических бригадах Станции скорой медицинской помощи г. Архангельска (на основании данных карт вызовов) и оценка эффективности и безопасности использования парентеральных форм верапамила для купирования ГК на догоспитальном этапе.

В отношении применения парентеральных форм верапамила полученные результаты обрабатывались статистически. Достоверность различий определяли по парному *t*-критерию Стьюдента. Использовали пакет компьютерной программы SPSS for Windows (версия 12).

Количество вызовов к больным с декомпенсацией течения гипертонической болезни составило 872 (22% от общего количества вызовов). В 333 случаях состояние больных было расценено как ГК (8,4% от общего количества вызовов).

Монотерапия гипотензивным препаратом была осуществлена в 220 случаях (66% всех ГК), комбинацию двух гипотензивных средств применяли у 113 пациентов (34% всех ГК).

В 130 случаях (39% всех ГК) в качестве основного гипотензивного средства использовали пероральный препарат (табл. 1). Группа таблетированных препаратов была представлена четырьмя гипотензивными средствами: клонидин, нифедипин, каптоприл, пропранолол.

В отношении нифедипина, ранее широко рекомендуемого для неотложного снижения артериального давления, сегодня существует более сдержанная позиция. Некоторые авторы вообще предлагают отказаться от его применения при гипертоническом кризе, ссылаясь на то, что первые исследования по применению нифедипина при купировании ГК, в которых была продемонстрирована его эффективность в снижении артериального давления, были небольшими (20–30 человек), а по мере накопления клинического опыта были описаны случаи чрезмерного снижения артери-

Таблица 1

**Частота применения препаратов, которые использовали как основное гипотензивное средство**

Препарат, доза, путь введения	Абс. число	%
Верапамил 5 мг внутривенно у больных с синусовым ритмом	81	24,3
Верапамил 5 мг внутривенно у больных с мерцательной аритмией	18	5,4
Клофелин 0,1 мг внутривенно	32	9,6
Клофелин 0,075–0,15 мг под язык	19	5,8
Нифедипин 10 мг внутрь	46	13,8
Каптоприл 12,5–25 мг под язык	34	10,2
Пропранолол 20–40 мг под язык	31	9,3
Энап 0,625–1,25 мг внутривенно	30	9
Магния сульфат 2,5 г внутривенно	18	5,4
Дроперидол 2,5–5 мг внутривенно	10	3
Нитроглицерин внутривенная инфузия	6	1,8
Эуфиллин 240 мг внутривенно	5	1,5
Дибазол 50 мг внутривенно	3	0,9

ального давления с развитием осложнений [2]. Нам же хотелось бы высказаться в защиту этого препарата. Результаты многоцентрового клинического исследования «КРИЭК», которое проводилось по инициативе Национального научно-практического общества скорой медицинской помощи и включило в себя 822 пациентов из 12 городов России и Казахстана, показали эффективность и безопасность лечения больных с неосложненным ГК нифедипином короткого действия на догоспитальном этапе [6]. Исходя из собственного опыта применения нифедипина, видится более разумной позиция его дифференцированного применения у больных ГК с выраженными проявлениями периферической вазоконстрикции. При соблюдении показаний и противопоказаний к назначению нифедипина, учете типа гемодинамики развития осложнений вполне можно избежать. Кроме того, возникновение побочных эффектов возможно на применение любого гипотензивного средства. В этой связи вряд ли стоит категорично высказываться о нецелесообразности применения нифедипина для купирования ГК, исключать препарат из неширокого перечня гипотензивных средств, реально имеющих на оснащении врача скорой помощи.

Все шире для неотложного снижения артериального давления на догоспитальном этапе применяются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ). На станции СМП г. Архангельска мы используем каптоприл (капотен) и эналаприл для внутривенного введения (энап). Использование этих препаратов для снижения артериального давления в условиях скорой помощи не вызывает затруднений в связи с широким применением ингибиторов АПФ в базисной терапии гипертонической болезни.

Капотен широко применяется нами не только для лечения неосложненных ГК, но и у пациентов с повышением артериального давления на фоне декомпенсации гипертонической болезни, состояние которых не расценивалось врачами как ГК.

Внутривенное введение эналаприла при ГК было эффективным, причем препарат всегда использовали как средство монотерапии, и его эффект был достаточным. Параллельно с нормализацией артериального давления происходило улучшение самочувствия пациентов. Подобную картину наблюдали и другие авторы [7].

Клофелин до сих пор остается одним из основных препаратов для проведения неотложной гипотензивной терапии на догоспитальном этапе. Гипотензивный эффект препарата легко предсказать у людей, получавших его ранее с этой же целью.

Дибазол в настоящее время не воспринимается врачами как основное средство для купирования ГК, хотя он широко применяется как вспомогательный препарат для потенцирования гипотензивного действия таблетированных гипотензивных средств.

Диуретики при ГК мы применяем очень редко, в основном у пациентов с клиническими признаками задержки жидкости или с ГК, осложненным отеком легких. Эта позиция выглядит также разумной, учитывая то, что на высоте ГК у большинства больных существует дефицит жидкости [5].

Многолетний опыт использования парентеральных форм верапамила при купировании ГК в условиях кардиологических бригад скорой помощи города Архангельска нацелил нас на более детальное изучение эффективности и безопасности этого препарата.

Использовать верапамил для неотложного снижения артериального давления при ГК рекомендуют далеко не все специалисты. Те же из них, кто указывает на возможное применение верапамила при ГК, не рассматривают его как препарат первой очереди [2, 8, 9]. Сдержанное отношение к применению верапамила, очевидно, объясняется присущим ему отрицательным инотропным действием и угнетением атриовентрикулярного проведения.

Но столь ли однозначно утверждение, что верапамил при внутривенном введении оказывает выраженное отрицательное инотропное действие? В одной из проведенных и опубликованных в 1992 г. работ [10] было показано, что из 67 пациентов с гипертонической болезнью, которым внутривенно вводился финоптин (верапамил), у 46,3% он дал положительный инотропный эффект, а у 53,7% — отрицательный. В эксперименте было показано, что внутривенное введение верапамила вызывает увеличение сердечного выброса, обусловленное снижением общего периферического сопротивления [11]. Кроме того, в этой же работе наблюдалось перераспределение кровотока в пользу головного мозга.

Таким образом, существуют теоретические предпосылки для использования верапамила как неотложного гипотензивного препарата. Его применение при ГК направлено на снижение повышенной работы левого желудочка, устранение периферической вазоконстрикции, уменьшение ишемии головного мозга.

Перед врачами кардиологических бригад была поставлена задача оценить, насколько эффективно и безопасно верапамил снижает артериальное давление, как больные субъективно переносят его внутривенное введение, как изменяется их состояние.

В исследование были включены больные с синусовым ритмом (81 человек), поскольку использование верапамила при купировании гипертонических кризов, осложненных наджелудочковой тахикардией или тахисистолической формой мерцательной аритмии, выглядит очевидным. Верапамил вводили внутривенно струйно в течение 3–5 мин в дозе 5 мг. Контроль артериального давления и ЭКГ осуществлялся через 15 мин после введения препарата. При недостаточном гипотензивном эффекте или при его отсутствии дозу препарата не увеличивали во избежание чрезмерного угнетения синоатриальной и атриовентрикулярной проводимости. При этом использовался другой гипотензивный препарат в качестве основно-

го или вспомогательного средства. Выбор столь «сдержанной» дозы верапамила — 5 мг был обусловлен еще и тем, что чаще всего врачи кардиологических бригад работают с пациентами пожилого возраста, у которых наблюдается уменьшение скорости метаболизма препарата.

Верапамил не применяли в случаях наличия в анамнезе синдрома слабости синусового узла или признаков синдрома WPW, при выявлении на ЭКГ нарушений синоатриальной или атриовентрикулярной проводимости, при частоте сердечных сокращений менее 60 в 1 минуту, выраженной сердечной недостаточности, при постоянном лечении  $\beta$ -адреноблокаторами или их использовании больными в качестве неотложного гипотензивного препарата до приезда скорой помощи.

Средний возраст больных составил  $67,4 \pm 2,7$  года, среди них мужчин было 15 (18,5%), женщин — 66 (81,5%). 27 пациентов имели ишемическую болезнь сердца (14 перенесли инфаркт миокарда), у 5 пациентов был сахарный диабет.

45 (55,6%) пациентов жаловались на боли в сердце (34 человека описывали их как ноющие, колющие, тяжесть в области сердца, 11 — как сжимающие боли за грудиной). 32 (39,5%) пациента жаловались на сердцебиение. У 58 (71,6%) человек была головная боль, 12 (14,8%) пациентов беспокоила тошнота, у 3 (3,7%) больных была рвота. 20 (24,7%) пациентов отмечали мышечную дрожь, чувство тревоги.

До введения верапамила систолическое давление составило  $197,2 \pm 2,3$  мм рт. ст., диастолическое давление —  $106,3 \pm 1,4$  мм рт. ст., пульсовое давление —  $90,9 \pm 2,2$  мм рт. ст., частота сердечных сокращений составила  $89,9 \pm 1,6$  в 1 мин, продолжительность интервала P—Q —  $0,162 \pm 0,002$  с.

Через 15 мин после введения 5 мг верапамила наблюдалось снижение систолического давления до  $159,0 \pm 2,2$  мм рт. ст. (на 19,4% от исходного) или на  $38,1 \pm 1,9$  мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ).

Диастолическое давление снижалось до  $88,1 \pm 1,0$  мм рт. ст. (на 17,1% от исходного) или на  $18,2 \pm 1,2$  мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ).

Пульсовое давление снижалось до  $70,9 \pm 1,9$  мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ) или на 22% от исходного. Снижение пульсового давления составило  $20,0 \pm 1,9$  мм рт. ст. (95% ДИ — 16,3–23,7 мм рт. ст.).

Наблюдалось уменьшение ЧСС на 11% от исходной величины до  $80,0 \pm 1,1$  в 1 мин ( $p < 0,001$ ). ЧСС снизилась на  $9,9 \pm 1,1$  в 1 мин (95% ДИ 7,8–12,1 в 1 мин). Среди 55 больных,

у которых исходно отмечалась тахикардия (ЧСС больше 80 в 1 мин), снижение ЧСС было более выраженным (в среднем — на 16,1% от исходной величины).

Продолжительность интервала  $P-Q$  возрасла на 4,3% до  $0,169 \pm 0,002$  с ( $p < 0,001$ ). Удлинение интервала  $P-Q$  составило  $0,007 \pm 0,001$  с (95% ДИ —  $0,004-0,009$  с). В 55 случаях интервал  $P-Q$  не изменялся, в 25 случаях увеличивался на 0,02 с, и лишь в одном случае отмечено увеличение интервала  $P-Q$  на 0,04 с.

Полученные данные обобщены в табл. 2.

Переносимость препарата у пациентов пожилого возраста была хорошей.

Применение парентеральных форм верапамила для купирования ГК на догоспитальном этапе удобно тем, что гипотензивный эффект препарата является контролируемым, а в случае возникновения побочных эффектов они развиваются в присутствии бригады скорой помощи.

Несмотря на полученные результаты, эта методика купирования ГК не лишена недостатков. Прежде всего, это связано с относительно непродолжительным действием парентеральных форм

Таблица 2

Изменения некоторых показателей гемодинамики и предсердно-желудочковой проводимости у больных с гипертоническим кризом после внутривенного введения верапамила

Показатель	Исходно (M±m)	Через 15 мин после в/в введения 5 мг верапамила (M±m)	Разница в % от исходной величины
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	197,2±2,3	159,0±2,2	19,4%
Диастолическое артериальное давление, мм рт. ст.	106,3±1,4	88,1±1,0	17,1%
Пульсовое артериальное давление, мм рт. ст.	90,9±2,2	70,9±1,9	22%
ЧСС, уд./мин	89,9±1,6	80,0±1,1	11%
Интервал $P-Q$ , с	0,162±0,002	0,169±0,002	4,3%

Случаев чрезмерного снижения артериального давления, которое привело бы к декомпенсации коронарного или церебрального кровотока, не было.

В 12 (14,8%) случаях гипотензивный эффект верапамила оказался недостаточным.

В 2 (2,5%) случаях гипотензивный эффект верапамила не был отмечен.

Потенцирование гипотензивного эффекта верапамила осуществлялось у 8 пациентов парентеральным введением дибазола, у 4 — сублингвальным назначением нифедипина, у 2 человек — капотена. 9 пациентам с ангинозной болью вместе с верапамилем назначали нитроглицерин. Так как у большинства пациентов наблюдали ГК первого типа (симпатоадреналовый), дополнительно проводили седативную терапию с помощью феназепамы или корвалола.

После введения верапамила 72 (88,9%) пациента отмечали улучшение самочувствия, прежде всего связанное с желаемым гипотензивным эффектом. У 9 (11,1%) пациентов самочувствие не улучшилось, а гипотензивный эффект верапамила отсутствовал или был незначительным.

верапамила (30–60 мин). Стоит отметить лишь тот достоверный факт, что повторных вызовов к этим больным не было.

### ВЫВОДЫ

1. Для купирования гипертонического криза кардиологические бригады скорой медицинской помощи г. Архангельска в 29,7% случаев применяют внутривенное введение верапамила.

2. Внутривенное введение верапамила в дозе 5 мг при гипертоническом кризе достоверно снижает систолическое и диастолическое артериальное давление, урежает ЧСС, незначительно удлиняет атриовентрикулярное проведение и в большинстве случаев приводит к желаемому гипотензивному эффекту.

3. При учете противопоказаний внутривенное введение верапамила является безопасным и хорошо переносится больными (в том числе пожилого возраста). Внутривенное введение 5 мг верапамила не вызывает значимого угнетения синусоватриальной и атриовентрикулярной проводимости, чрезмерного снижения артериального давления.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Терещенко С.Н.* Гипертонические кризы, современные принципы терапии // Системная гипертензия — Прил. к Consilium Medicum. — 2004. — Т. 6, № 2. — С. 1–15.
2. *Кобалова Ж.Д., Гудков К.М.* Гипертонические кризы: существуют ли реальные противоречия в классификации и лечении? // Сердце: журнал для практикующих врачей. — 2003. — Т. 2, № 3. — С. 116–127.
3. *Руксин В.В.* Неотложные состояния при артериальной гипертензии // Скорая медицинская помощь. — 2003. — № 1. — С. 52–59.
4. *Верткин А.Л., Тополянский А.В.* Догоспитальная помощь при внезапном повышении артериального давления и гипертоническом кризе // Неотложная терапия. — 2001. — № 4–5. — С. 36–42.
5. *Голиков А.П.* Кризы при гипертонической болезни вчера и сегодня // Артериальная гипертензия. — 2004. — Т. 10, № 3. — С. 147–151.
6. *Полосьяныч О.Б., Барышников А.А., Семиколенов А.А. и др.* Эффективность кордафлекса у больных с неосложненным гипертоническим кризом // Неотложная терапия. — 2001. — № 4–5. — С. 81–88.
7. *Верткин А.Л., Полосьяныч О.Б., Веракса А.В.* Применение эналаприлата при гипертензивном кризе на догоспитальном этапе // Неотложная терапия. — 2002. — № 4–5. — С. 8–9.
8. *Прохорович Е.А.* Тактика ведения больных с гипертоническими кризами // Неотложная терапия. — 2001. — № 4–5. — С. 76–80.
9. *Фомина И.Г.* Неотложная терапия в кардиологии. — М.: Медицина, 2002. — 256 с.
10. *Голощапов О.А., Голдабин В.И., Геллер А.Л. и др.* Сравнительное изучение активности финоптина, коринфара и капотена у больных гипертонической болезнью II стадии // Кардиология. — 1992. — № 5. — С. 19–21.
11. *Костко С.З.* Взаимоотношение артериального и венозного отделов системного сосудистого русла при действии верапамила и пропранолола // Экспериментальная и клиническая фармакология. — 1993. — № 4. — С. 24–26.

*Поступила в редакцию 14.06.2005 г.*

## ОБЗОРЫ

УДК 614.88

### ОРГАНИЗАЦИЯ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ЗАРУБЕЖНЫХ СТРАНАХ

Л.И.Тараканова, А.Г.Мирошниченко

*Петрозаводский государственный университет,  
Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Россия*

© Л.И.Тараканова, А.Г.Мирошниченко, 2005 г.

Интерес к экстренной медицинской помощи (ЭМП) постоянно растет в связи с увеличением в последние годы количества природных катастроф, локальных конфликтов, массовых происшествий, дорожных травм, сердечно-сосудистых заболеваний.

Начало ЭМП положил барон Доминик Ларрей — хирург Наполеона, который доказал, что длительное неоказание медицинской помощи раненым солдатам увеличивает их смертность. Он же предложил использовать лошадей для перевозки раненых с поля боя [1].

**Англо-американская модель организации ЭМП.** В англо-американской модели на догоспитальном этапе работают техники (Emergency Medicine Technician — EMT) или парамедики (Emergency Medicine Paramedic — EMP), которые начинают оказание помощи на месте и затем транспортируют пациентов в отделение неотложной помощи (Emergency Department — ED), где врачи неотложной помощи (Emergency Physician — EP) продолжают лечение. Неотложная медицина — официальная медицинская специальность. Страны, в которых используется данная модель организации ЭМП: США, Австралия, Канада, Нидерланды, Финляндия, Дания, Ирландия, Исландия, Коста-Рика, Польша, Объединенное Королевство, Новая Зеландия, Сингапур, Гонконг, Филиппины, Северная Корея, Турция, Тайвань [2–15].

**Организация ЭМП в Объединенном Королевстве** (Англия, Шотландия, Уэльс и Северная Ирландия). Станции первой помощи впервые были организованы хирургом Робертом Джонсоном при госпиталях в Манчестере. Одним из важных моментов в улучшении оказания помощи при травмах было создание в 1918 г. Британской Ортопедической Ассоциации (British Orthopedic Association) [16]. В 1960 г. была организована Хирургическая Ассоциация Несчастных Случаев (Association of Casualty Surgeons). Первые отделения, где в основном оказывалась травматологическая помощь, назывались отделениями несчастных случаев (Casualty Departments) [1]. В 1962 г. Harry Platt произнес знаменитый доклад, положивший начало организации службы ЭМП (Accident and Emergency — A&E) [17]. Национальные программы обучения были введены в 1993 г. В настоящее время развитие службы идет намного быстрее, чем в предыдущие годы. Accident and Emergency преобразуется в Emergency Medicine из-за увеличения числа пациентов с внезапными заболеваниями. В связи с поступлением в госпитали пациентов с неопределенным диагнозом

(например, коллапсом) увеличивается потребность в докторам неотложной помощи [18].

Телефон для вызова в экстренных случаях — 999 или 112. Все звонки классифицируются по экстренности на 3 категории: срочные — А; серьезные, но не нуждающиеся в немедленной помощи — В; все остальные — С. По стандартам Национальной Службы Здоровья (National Health Service Direct — NHS Direct), на 75% вызовов категорий А машина скорой помощи должна быть на месте через 8 мин, на 95% вызовов категорий В и С — через 14 мин в городе и через 19 мин в сельской местности. Этот временной интервал — важный показатель работы службы [19–21]. Время прибытия бригады, ее работы на месте и госпитализации фиксируется. В крупных индустриальных центрах пострадавшие ожидают «скорую помощь» в среднем около 15 мин, в сельской местности — больше.

В 2002–2003 гг. только в Англии поступило 5 000 000 вызовов, обслужено около 4 000 000. В 74,6% вызовов категории А бригада была на месте в течение 8 мин [22].

В бригадах работают парамедики или техники. Дежурный менеджер распределяет ресурсы и решает, кого отправить на вызов.

Многие станции ЭМП имеют системы, позволяющие отслеживать место нахождения бригад, что сокращает время их прибытия на вызов. С этой же целью некоторые службы в сельской местности привлекают к оказанию ЭМП подготовленных и оснащенных волонтеров. При необходимости используют геликоптеры, на которых работают парамедики или техники, а в Лондоне — врач, имеющий специальную подготовку [23].

В помощь парамедикам на крупные катастрофы дополнительно выезжают врачи отделений неотложной помощи. В будущем планируется создание мобильных медицинских команд из близлежащих медицинских центров, в состав которых будут входить врачи-анестезиологи или хирурги и сестры.

Врачами общей практики первая медицинская помощь оказывается только после предварительной записи. В связи с этим многие пациенты обращаются прямо в больницы, что привело к увеличению нагрузки на отделения ЭМП стационаров.

В последние годы увеличивается число небольших травматологических центров, где помощь оказывают сестры общей практики. Они сотрудничают с хирургами отделений неотложной помощи и при необходимости могут госпита-

лизировать больных. Эти центры очень популярны среди населения, так как пациентам приходится меньше ждать оказания медицинской помощи.

С каждым годом увеличивается количество центров неотложной помощи на улицах, в супермаркетах и на железнодорожных станциях. В них работают медицинские сестры, которые дают советы по лечению нетяжелых травм и заболеваний, по здоровому образу жизни, информацию о фармакологической, стоматологической службе и центрах здоровья. Планируется укрупнение этих центров и их объединение с отделениями неотложной помощи, где будут работать врачи общей практики, сестры и парамедики, умеющие оказать помощь при неотложных состояниях [7].

Для своевременного проведения дефибрилляции готовят служащих крупных супермаркетов, спортивных клубов, предприятий. В сельской местности для этих целей будут привлекаться пожарные [24].

Клиническая подготовка парамедиков и техников осуществляется по специальным стандартам, национальным клиническим протоколам.

После основной подготовки и квалификационного экзамена техники около 1 года работают под наблюдением квалифицированного парамедика или техника ЭМП. После этого они могут работать самостоятельно. Квалификацию необходимо подтверждать каждые 3 года.

Парамедики в течение 2 месяцев получают дополнительную подготовку по анатомии и психологии, тяжелым заболеваниям и травмам, акушерству, педиатрии и психиатрии. Кроме того, они работают в отделениях неотложной медицины, операционных и отделениях сердечно-сосудистой хирургии. Они должны сделать минимум 25 пункций вен, 25 интубаций трахеи и дать заключение по 25 ЭКГ. Многие службы ЭМП готовят персонал по реанимации (Basic Life Support).

Врачи проходят обучение в течение 5 лет, из них 3 года — клиническим дисциплинам, после чего получают степень бакалавра медицины или хирургии. Чтобы получить степень доктора медицины, необходимо проучиться еще 1 год. Последипломное обучение включает в себя 1 год интернатуры и 3–4 года профессиональной подготовки по ЭМП. Квалифицированные специалисты неотложной медицины готовятся дополнительно в течение 5 лет с обязательной работой в отделениях ЭМП и обучением на пяти 3-месячных курсах по смежным специальностям [25].

Пациенты, нуждающиеся в стационарной помощи, госпитализируются в один из 38 национальных госпиталей. При необходимости в оказании узкоспециализированной помощи пациентов переводят в соответствующие центры. Для межгоспитальных перевозок привлекают военные вертолеты.

Сейчас в Британии 285 госпиталей, оказывающих ЭМП. Планируется организация 30 травматологических центров, что значительно улучшит помощь пациентам с тяжелыми травмами [23, 26].

При поступлении пациентов осматривают медицинские сестры. В некоторых госпиталях есть протоколы осмотра (например, Manchester Triage System), которые помогают провести дифференциальную диагностику и определить отделение госпитализации в течение 15 мин [27–28].

Пациентов в тяжелом состоянии осматривает бригада врачей разных специальностей. 98% пациентов, доставленных в стационар по экстренным показаниям, первая помощь, госпитализация или выписка должны быть проведены в течение 4 ч от момента поступления.

**Организация ЭМП в Соединенных Штатах Америки.** Военный хирург генерал Джонатан Леттерман в 1862 г. применил концепцию Доменика Ларрея и создал первую в Америке службу для лечения и транспортировки раненых. В 1865 г. в госпитале в Цинциннати была организована гражданская служба ЭМП при госпиталях. Доктор Эдвард Дальтон в Нью-Йорке в 1869 г. в госпитале Беллевью организовал первую транспортную службу для перевозки больных и пострадавших, а в 1928 г. в Вирджинии доктором Жюльеном Вайсом была основана команда, которая оказывала первую медицинскую помощь на месте происшествия [29].

В 1966 г. Национальная Академия Наук опубликовала исторический «Белый доклад», озаглавленный «Заболеваемость и инвалидизация вследствие несчастных случаев: пренебрежение к заболеваемости в современном обществе». Результатом этого доклада стало принятие в 1966 г. Акта о национальной безопасности на автострадах [30]. Появились оборудованные машины скорой помощи, обучающие программы. В 1973 г. был принят специальный Закон (93-154), направленный на улучшение неотложной медицинской помощи в общенациональном масштабе [31]. Были выделены служба скорой помощи и общественной безопасности, проводилось обучение волонтеров и населения.

В 1984 г. создана национальная система медицины катастроф для оказания помощи большому количеству пострадавших [32–34].

Телефон для всех экстренных служб (пожарные, полиция, ЭМП) — 911. Вызовы принимают диспетчеры, которые проходят 12-недельную теоретическую и 300-часовую практическую подготовку. Программы подготовки диспетчеров базируются на стандартах, разработанных American Society for Testing and Materials в 1990 г. Диспетчеры инструктируют пострадавших о необходимых действиях до приезда бригады ЭМП, при этом в большинстве случаев они могут контролировать местоположение обращающихся по экрану компьютера [35, 36].

ЭМП по стандартам BLS и ALS (Basic Life Support and Advanced Life Support). BLS осуществляют сотрудники — люди, подготовленные по 40–60-часовой программе. По стандарту EMT-Bs (Emergency Medical Technicians — Basic) сотрудники — это люди, подготовленные по 110-часовой программе. Парамедики обучаются 1000 ч, причем 250–500 ч составляет теоретическая подготовка и 500 ч — работа в отделениях ЭМП. Все сотрудники могут проводить дефибрилляцию наружным автоматическим дефибриллятором. Программы обучения в разных штатах различаются [37, 38].

Врачи после получения диплома 1 год обучаются в интернатуре и 3–4 года — в резидентуре по специальности «неотложная медицина», которая признана официальной специальностью в 1979 г. [39].

Стратегия оказания ЭМП «Scoop and run» базируется на правиле «золотого часа» (первые 30 мин после происшествия).

Минимальная догоспитальная помощь включает в себя восстановление проходимости дыхательных путей и кровообращения, эндотрахеальную интубацию и вентиляцию легких, остановку наружного кровотечения, иммобилизацию и доставку пациента в травматологический центр. Основная цель «Scoop and run» — доставка пациента в стационар в течение первых 10 мин после прибытия бригады на место происшествия («the platinum ten minutes»).

Другая стратегия — «The stay and run» — заимствована из французских служб ЭМП, предусматривает максимальный объем помощи до транспортировки. Догоспитальная медицинская помощь оказывается врачом, медицинской сестрой или техником ЭМП, которые имеют необходимые оснащение и медикаменты. Основная

цель — стабилизация состояния пациента до транспортировки.

В последнее время нашла применение еще одна концепция — «Play and run». Время, которое нельзя сократить (например, пока извлекают пострадавшего из поврежденной машины), используется для оказания помощи на месте происшествия (например, внутривенные инфузии и применение «компрессионных брюк») [40].

В системе оказания ЭМП в США широко используются волонтеры.

Отделения неотложной помощи организованы в стационарах для оказания экстренной медицинской помощи больным с острым инфарктом миокарда, пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях и пациентам с другими угрожающими жизни состояниями. Эти отделения связаны с хирургическими отделениями и отделениями интенсивной терапии. В некоторых штатах отделения неотложной помощи расположены вне стационаров, и тогда они играют роль центров неотложной помощи. В отделениях неотложной помощи работают врачи, подготовленные по неотложной медицине. Пациентов сначала осматривают медицинские сестры, которые проводят первичную сортировку. В небольших госпиталях отделения неотложной помощи расположены недалеко от вертолетных площадок. В отделениях неотложной помощи проводят только стабилизацию состояния пострадавших, после чего их перевозят вертолетами в профильные центры. Число отделений неотложной помощи постоянно растет в связи с увеличением числа пациентов с неэкстренными состояниями [2].

Травматологические центры (Trauma center) ранжированы на категории в зависимости от числа отделений, штата сотрудников, оснащения. Центры высшего уровня имеют хорошо оснащенное противошоковое отделение, палаты интенсивной терапии, операционные, вертолетные площадки. В них работают хирурги, травматологи, нейрохирурги. Есть специальные планы работы при возникновении катастроф. Большинство центров имеют протоколы для парамедиков, по которым те должны госпитализировать пострадавших в эти центры. Протоколы основаны на механизме травмы, локализации повреждений, соответствующих шкалах (например, шкале травм — Trauma score) [41]. С 1969 г. начал работать воздушный медицинский транспорт.

Финансирование государственных служб ЭМП осуществляется через налоговую систему или страховые компании. Частные службы

ЭМП получают счета от пациентов или страховые суммы [2].

**Европейская (франко-германская) модель организации ЭМП.** Страны, следующие франко-германской модели ЭМП: Франция, Латвия, Россия, Швеция, Норвегия, Швейцария, Словения, Португалия, Австрия, Италия, Беларусь, Япония [6, 42–51]. Во франко-германской модели ЭМП врачи и техники оказывают помощь на месте происшествия. Неотложную медицинскую помощь на догоспитальном этапе оказывают врачи (чаще анестезиологи). Больных и пострадавших доставляют прямо в профильные отделения стационара.

ЭМП в этих странах не является официальной медицинской специальностью.

**Организация ЭМП в Германии.** Первая реанимационная служба в Германии была организована в 1769 г. Медицинскую помощь на месте происшествия стали оказывать пожарные команды и бригады Красного Креста [52]. В середине XIX в. правительством была организована транспортная служба для перевозки больных и пострадавших. В 1957 г. Карл-Гейнц Бауэр организовал первые врачебные команды для оказания помощи на месте происшествия, а в 1960 г. Рудольф Фрей и Фридрих Вильгельм Анфильд обосновали необходимость создания реанимационных команд. В 1970 г. в Мюнхене начал работать первый реанимационный вертолет [44].

Неотложная медицина в Германии имеет три направления: первичная медицинская помощь, которую оказывают дежурные врачи; стационарная помощь и экстренная медицинская помощь на догоспитальном этапе.

В Германии система ЭМП унифицирована. В каждом регионе структура службы ЭМП, подготовка и аттестация персонала, финансирование регулируются законом. В оказании помощи могут принимать участие пожарные команды, Красный Крест, Автомобильная ассоциация, частные компании ЭМП. Германский Институт Стандартизации (DIN) определяет технические стандарты для оборудования машин ЭМП.

В каждом регионе есть диспетчерский центр, который координирует всю службу оказания ЭМП. В некоторых регионах, таких как Гамбург, он объединен с пожарным диспетчерским центром; в других, например в Баварии, существует отдельно.

Единого телефона для экстренных вызовов нет. В большинстве регионов их 2: 112 или 19222.

В Германии работают 2 системы догоспитальной ЭМП: BLS — для транспортировки неэк-

тренных больных и ALS — для пациентов с угрожающими жизни состояниями. В бригадах ALS работают врачи и техники, более 50% вызовов этих бригад приходится на внезапные заболевания. Выезд бригад осуществляется в пределах от 5 до 15 мин. В Гамбурге время выезда бригады без врача в среднем составляет 5,2 мин, с врачом — 7,7 мин. В сельской местности период выезда бригады может быть больше.

Если диспетчер решает, что на месте происшествия должен быть врач, он отправляет оба вида бригад в расчете на то, что парамедик придет быстрее и начнет оказание помощи до приезда врача. Транспортировка пациента после оказания врачебной помощи может осуществляться только парамедиками. Эта система существует с 1991 г. и осуществляет 68% вызовов. Воздушная медицинская служба также работает по этой системе. На вертолетах работают врач, парамедик и 1 или 2 пилота. Радиус обслуживания вертолета — в пределах 50 км от госпиталя.

Служба ЭМП задействуется при массовых происшествиях. В этих ситуациях ею руководит главный медицинский офицер, который осуществляет координацию работы, сортировку и эвакуацию пострадавших [53].

С 1989 г. подготовка сотрудников ЭМП определена законодательно. Обучение парамедиков осуществляется в течение 2 лет с последующим экзаменом. Врачи проходят 1,5–2 года последипломного обучения, 6 мес работы в отделении интенсивной помощи, 80 ч подготовки по неотложной помощи и 20 выездов бригады ЭМП под контролем врача. Специальной подготовки по ALS не требуется. Большинство врачей ЭМП в основном работают в госпиталях как анестезиологи, хирурги или терапевты. В сельской местности частнопрактикующие врачи всех специальностей работают в ЭМП. Неотложная медицина не выделена в отдельную медицинскую специальность [44].

Некоторые специалисты считают, что использовать квалифицированных врачей для оказания ЭМП на догоспитальном этапе нерационально [52]. По их мнению, целесообразнее реорганизовать и усилить реанимационные бригады, что приведет к улучшению качества экстренной медицинской помощи и уменьшению затрат. Они полагают, что EMS не заслуживает специального статуса. Однако в связи с уменьшением числа коек в госпиталях и сокращением количества госпиталей такая система может привести к необходимости выделения ЭМП в отдельную специальность и к созданию в госпиталях отделе-

ний неотложной медицины [52, 54, 55]. С 1996 г. намечаются изменения в обучающих программах по неотложной медицине от франко-германской к англо-американской системе [1, 56].

Расходы оплачивают пациенты или страховые компании. Основная часть населения имеет медицинские страховки [44, 57].

**Организация ЭМП во Франции.** Первые мобильные медицинские команды интенсивной помощи во Франции были созданы в 1955 г. Они оказывали помощь при транспортных происшествиях и осуществляли перевозку больных между стационарами. Положительный результат работы привел к увеличению их числа к 1965 г. в два раза [58]. Сейчас это развитая служба (SAMU), работающая в 105 областях Франции.

Служба имеет диспетчерский центр, куда круглосуточно поступают вызовы по национальному телефону — 15 или универсальному — 112. В центре работает диспетчер-оператор или врач-диспетчер (в крупных городах). Диспетчер передает вызовы врачу, который распределяет их по экстренности. В случаях остановки сердца или респираторных нарушений диспетчер может дать рекомендации по сердечно-легочной реанимации или проведению приема Хаймлиха. Выездные бригады состоят из медицинских техников или пожарных. Врачи общей практики могут выезжать на своих машинах. Организованы мобильные бригады интенсивной помощи (MICU). Есть реанимационные команды (SMUR). Всего во Франции 320 бригад SMUR [59]. На реанимобиле работают реаниматолог и сестры или сестры-анестезисты, иногда студенты. Несколько MICU специализируются на перинатальной помощи, на них работают педиатр и медицинские сестры. Время прибытия бригад на место обычно менее 15 мин [43]. Если необходима транспортировка в госпиталь, врач-диспетчер определяет его профиль. Все ресурсы региона координируются сетью службы экстренной медицинской помощи. Многие врачи работают в этой службе постоянно.

Стационарные отделения неотложной медицинской помощи подразделяют на 2 уровня. На первом (SAU) круглосуточно работают хирурги, проводятся лабораторные и радиологические исследования (200 госпиталей). На втором (URATOU) специалисты работают только по вызову (350 госпиталей).

Обучение врачей длится от 8 до 11 лет, соответственно выбранной специальности. Неотложная медицина не является официальной медицинской специальностью.

Планируется перестройка диспетчерской службы, чтобы предотвратить неоправданное использование дорогостоящих ресурсов MICU [42, 43].

**Организация ЭМП в Португалии.** В Португалии первые выездные бригады ЭМП начали работать с 1965 г. Государственная служба ЭМП создана в 1971 г. С 1989 г. в выездных бригадах работают врачи. Организован Национальный институт неотложной помощи (INEM).

Для вызова всех спасательных служб существует единый номер телефона — 112. Все звонки по номеру 112 поступают в полицейский центр. Если они связаны с оказанием медицинской помощи, то передаются в диспетчерскую медицинского центра — CODU. Есть отдельная диспетчерская служба для крупных катастроф — CODU-MAR [47, 48].

Диспетчеры работают по протоколам или алгоритмам. Если необходимо проведение реанимационных мероприятий или интенсивной терапии, то отправляют бригаду быстрого реагирования из госпиталя. Бригада состоит из врача и сестры, которая управляет машиной. Если ситуация не угрожает жизни, то отправляют бригаду с двумя техниками. Диспетчер может ограничиться советом по телефону, может отказать в вызове бригады или посоветовать обратиться к врачу общей практики.

В сельской местности вызов поступает в ближайший полицейский участок или на пожарную станцию, где есть бригады ЭМП. На вызов выезжают два сотрудника, обученных BLS. Пациентов доставляют в ближайший госпиталь. В некоторых районах выезжают только пожарные или волонтеры, обученные основным манипуляциям по оказанию ЭМП.

Первую медицинскую помощь обычно оказывают полицейские или пожарные. Они подготовлены к оказанию первой медицинской помощи и BLS по 40-часовой программе. Техников готовят по 210-часовой программе (BLS, акушерская помощь, лечение ран, иммобилизация, оксигенотерапия, транспортировка). Большинство врачей, работающих в службе ЭМП, — анестезиологи, хирурги или врачи общей практики.

Национальный институт неотложной помощи (INEM) имеет в своем распоряжении 2 вертолета, базирующиеся в Лиссабоне и Порто. В 2003 г. в INEM поступило 700 000 вызовов и были госпитализированы более 500 000 пациентов [47].

**Организация ЭМП в Дании.** Медицинская помощь в Дании разделена на 2 уровня: первич-

ная медицинская помощь, которую оказывают врачи общей практики, и госпитальная помощь.

Национальный телефон для вызова всех экстренных служб — 112. Имеется 9 диспетчерских центров, персонал которых состоит из полицейских или диспетчеров-операторов со специальным образованием.

На догоспитальном этапе работают парамедики и медицинские сестры. Врачи, обычно анестезиологи, руководят персоналом служб ЭМП. В некоторых сельских областях в экстренных случаях на вызовы врачи выезжают общей практики.

Парамедиков обучают по 3-уровневым национальным стандартам. Для медицинских сестер и врачей национальных стандартов оказания ЭМП не разработано.

В Дании 55 госпиталей с отделениями неотложной помощи. Число таких госпиталей со свободным доступом постепенно уменьшается. В отделениях ЭМП работают хирурги и терапевты, анестезиологов вызывают только при угрожающих жизни состояниях. В последнее время в некоторых отделениях неотложной помощи пациентов сначала осматривают медицинские сестры.

В случаях катастроф для координации сил в каждом регионе организован командный центр (МИСС) [6].

ЭМП в Дании не является официальной медицинской специальностью.

**Организация ЭМП в Финляндии.** В Финляндии 27 диспетчерских центров, связанных с ЭМП и пожарными службами. В полицейских участках имеются свои диспетчерские центры. Телефон для всех экстренных вызовов — 112. В выездных бригадах работают техники или парамедики. Они оказывают первичную медицинскую помощь и транспортируют пациентов в госпитали. Иногда в выездных бригадах на амбулансах работают пожарные, подготовленные в колледже неотложной помощи (в течение 1,5 лет). Медицинских сестер и парамедиков обучают 4 года. Врачи работают в выездных бригадах только в Хельсинки и на 4 вертолетах в разных регионах страны.

В городах время выезда бригады ЭМП составляет 5–7 мин, в сельской местности — от 10 до 15 мин.

Отделения ЭМП организованы в 20 центральных и университетских госпиталях. Руководят ими терапевты или хирурги. Анестезиологическая служба представлена в отделениях этих госпиталей круглосуточно, тогда как в других госпиталях анестезиологи вызываются из дома.

ЭМП в Финляндии не является официальной специальностью [6].

**Организация ЭМП в Норвегии.** Догоспитальная экстренная медицинская служба была организована в Норвегии в 1953 г. С 1967 г. мобильная интенсивная помощь (MICI), руководимая анестезиологом, начала работать в Осло.

Воздушный санитарный транспорт работает с 1920 г., с 1988 г. — во всей стране. Сегодня воздушная ЭМП — это широко развитая служба, выполняющая более 5000 вызовов в год. 41% из них составляют вызовы на травмы, 27% — вызовы на сердечно-сосудистые заболевания, 20% — перевозки между стационарами. В настоящее время работают 11 вертолетов, 6 самолетов и 5 военных вертолетов. 90% пациентов могут получить помощь в течение 45 мин.

Национальный телефон для экстренных звонков — 113, вызовы поступают в диспетчерский центр (в Норвегии их более 40). 90% пациентов должны получить помощь через 12 мин в городе и через 25 мин в районе.

На догоспитальном этапе работают врачи общей практики. Бригады ЭМП, частные лица, пожарные бригады и общественные организации (Красный Крест) принимают участие в оказании первичной медицинской помощи. Задействовано 547 выездных бригад и 37 медицинских судов. Радиус обслуживания составляет около 60 км.

Первый уровень подготовки персонала выездных бригад включает в себя общую подготовку, второй имеет специальную программу подготовки по дефибрилляции, периферическому венозному доступу, введению адреналина гидрохлорида при остановке сердца и интубации трахеи. Сертификаты по ALS приняты на национальном уровне. С 2001 г. персонал выездных бригад получает теоретическую подготовку в течение 2 лет и практическую в течение 2 лет.

Врачи общей практики не нуждаются в специальной подготовке и сертификатах для работы в выездных бригадах. Они работают обычно 24 ч в клинике, но могут выезжать на вызов домой или на улицу.

Медицинские сестры на догоспитальном этапе работают редко, исключая воздушный медицинский транспорт, где работают сестры-анестезистки. С 1978 г. на вертолетах стали работать анестезиологи. В настоящее время эта служба хорошо развита [6].

В Норвегии 40 госпиталей круглосуточно оказывают ЭМП. Объем помощи зависит от вида госпиталя и квалификации персонала. Только 5

госпиталей оказывают помощь при политравме. Нет специальной системы организации ЭМП. В отделениях ЭМП работают резиденты и консультанты различных специальностей. Анестезиологи играют важную роль в поддержании жизненно важных функций организма и в координации действий по проведению интенсивной терапии.

Нет общей системы организации травматологической помощи. Нет хирургов-травматологов. Общие хирурги и хирурги-ортопеды совместно лечат травматологических больных.

Сейчас в Норвегии уменьшается количество круглосуточных госпиталей, число врачей общей практики, работающих по вызову, тоже будет снижаться.

ЭМП пока не является официальной медицинской специальностью [6].

**Организация ЭМП в Швеции.** В Швеции 20 диспетчерских центров ЭМП, национальный телефон для экстренных вызовов — 112.

Существуют две частные компании ЭМП и местные пожарные отделения ЭМП на предпринимательской основе. В университетской клинике в городе Упсала организован Союз интенсивной помощи (ICU).

В большинстве регионов работают выездные бригады ЭМП, и только в части северных горных регионов и в двух городах работают вертолеты (HEMS). Иногда в спасении людей принимают участие воинские подразделения, обученные BLS. При крупных катастрофах они взаимодействуют с воздушными и морскими спасательными командными центрами в Стокгольме и Копенгагене [61].

В диспетчерских центрах в городах работают врач и медицинские сестры для сортировки вызовов. Диспетчерские центры принимают до 1 800 000 вызовов в год, из них 900 000 передается выездным бригадам ЭМП. Для контактов с диспетчерскими центрами широко используется телемедицина.

Всего на 250 станциях ЭМП работает 650 выездных бригад.

В выездных бригадах работают 2 человека, водитель-парамедик с 40-часовой подготовкой по ALS и медицинская сестра с подготовкой по неотложной помощи. В крупных промышленных центрах работают водитель-парамедик и медсестра-анестезистка, а в частных медицинских компаниях — врач-анестезиолог.

В HEMS службе работают 4 человека: 2 пилота, медсестра-анестезистка и врач-анестезиолог.

Основная цель организации ЭМП состоит в том, чтобы в 80% случаев пациенты могли получить помощь через 8 мин и в 95% — через 15 мин. Эти временные рамки пока удается выдерживать только в крупных промышленных районах, но не в сельской местности.

Медицинские сестры проходят двухлетнюю подготовку по неотложной помощи, после чего получают сертификат.

Врачи не проходят специальную подготовку по ЭМП, но выезжают на вызовы и обучают парамедиков и медицинских сестер.

Единых обучающих программ и сертификатов по неотложной медицине пока нет.

В отделениях ЭМП стационаров работают хирурги и врачи других специальностей. Пациенты поступают в палаты соответственно профилю заболевания. Бригады ЭМП проводят реанимационные мероприятия, интенсивную терапию и оказывают помощь травматологическим больным. Эти бригады формируются в отделении анестезии и работают совместно с персоналом отделений ЭМП. В небольших госпиталях для оказания ЭМП обычно организуют хирургические, терапевтические и иногда педиатрические палаты.

Травматологическую помощь оказывают в региональных госпиталях. Большинство отделений ЭМП хорошо оснащены, в них работают квалифицированные врачи. Врачи также работают на вертолетах и в качестве консультантов выездных бригад ЭМП [6, 62, 63].

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На сегодняшний день не существует достаточно репрезентативных международных исследований, сравнивающих англо-американскую и франко-германскую модели оказания ЭМП.

Европейские врачи считают, что преимущество их системы заключается в том, что пациенты быстро получают квалифицированную медицинскую помощь [66, 67].

Критики франко-германской модели указывают на то, что европейские врачи, работающие на догоспитальном этапе, по сравнению с их коллегами, работающими по англо-американской модели, менее подготовлены, имеют более ограниченные возможности, низкий профессиональный статус и небольшие перспективы на будущее. В этих странах парамедики нередко должны ждать прибытия на место врачей, теряя время. Врачи, пытаясь оказать помощь в полном объеме, отсрочивают оказание квалифицированной медицинской помощи в стационаре [39, 68–70].

В отделения ЭМП часто поступают больные с неопределенным диагнозом, многие из которых не нуждаются в оказании ЭМП. Число пациентов, проходящих через отделения ЭМП, постоянно растет, что требует увеличения затрат на их содержание.

Многие специалисты предлагают четче определить неотложные состояния, при которых показано пребывание в отделениях ЭМП, или ранжировать отделения ЭМП, или ввести подспециальности ЭМП, например, педиатрическая ЭМП [18].

ЭМП и как область медицины, и как специальность — широкий объект для дебатов и критики. Потребность в ЭМП велика, а ресурсы лимитированы. Теоретически не лимитирован, но практически существует лимит человеческих ресурсов. Служба ЭМП нуждается в стратегическом планировании. «Цена/эффективность» — основная движущая сила изменений в службе ЭМП.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Sakr M., Wardrope J. Casualty, accident and emergency, or emergency medicine, the evolution // *J. Accid. Emerg. Med.* — 2000. — Vol. 17. — P. 314–319.
2. Pozner C.N., Zane R., Nelson S., Levine M. International EMS Systems: The United States: past, present, and future // *Resuscitation.* — 2004. — Vol. 60. — P. 239–244.
3. Cameron P.A., Bradt D.A., Ashby R. Emergency Medicine in Australia // *Ann. Emerg. Med.* — 1996. — Vol. 28, № 3. — P. 342–346.
4. Beveridge R.C. Emergency medicine: a Canadian perspective // *Ann. Emerg. Med.* — 1995. — Vol. 26, № 4. — P. 504–507.
5. De Vries G.M., Luitse J.S. Emergency medicine in the Netherlands // *Ann. Emerg. Med.* — 2001. — Vol. 38, № 5. — P. 583–587.
6. Langhelle A., Lossius H.M., Silfvast T. International EMS systems: the Nordic countries // *Resuscitation.* — 2004. — Vol. 61. — P. 9–21.
7. Black J.J.M., Davies G.D. International EMS Systems: United Kingdom // *Resuscitation.* — 2005. — Vol. 64. — P. 21–29.

8. *McHugh D.F., Driscoll P.A.* Accident and emergency medicine in the United Kingdom // *Ann. Emerg. Med.*— 1999.— Vol. 33, № 6.— P. 702–709.
9. *Lim S.U., Anantharaman V.* Emergency medicine in Singapore: past, present and future // *Ann. Emerg. Med.*— 1999.— Vol. 38.— P. 338–343.
10. *Rainer T.H.* Emergency medicine—the specialty // *HKMJ.*— 2000.— Vol. 6, № 3.— P. 269–274.
11. *Futat E.L., Chan K.H., Van Rooyen M.J.* Emergency medicine in Hong Kong // *Ann. Emerg. Med.*— 1998.— Vol. 32, № 6.— P. 83–85.
12. *Peralta P.G., Sinon J.B.* Emergency medicine in Philippines // *Ann. Emerg. Med.*— 1995.— Vol. 26, № 6.— P. 743–745.
13. *Arnold J.L., Song H.S., Chung J.M.* The recent development of emergency medicine in South Korea // *Ann. Emerg. Med.*— 1998.— Vol. 32, № 6.— P. 730–735.
14. *Bresnahan K.A., Fowler J.* Emergency medicine care in Turkey: current status and future directions // *Ann. Emerg. Med.*— 1995.— Vol. 26, № 6.— P. 357–360.
15. *Bullard M.J., Liaw S.J., Chen J.C.* Emergency medicine development in Taiwan // *Ann. Emerg. Med.*— 1996.— Vol. 28, № 3.— P. 542–547.
16. *Barnes R.* British Orthopedic Association: fifty years, editorial and annotations // *J. Bone Joint Surg.*— 1998.— Vol. 50.— P. 691–698.
17. *Platt H.* Report of the standing Medical Advisory Committee Accident and emergency services.— London: HNSO, 1962.
18. *Bache J.* Emergency medicine: past, present, and future // *J. R. Soc. Med.*— 2005.— Vol. 90.— P. 255–258.
19. *Ambulance Services, England: 2002–2003, Bulletin 13, Department of Health, 2003.*
20. *Gaffney P., Crane S., Jonson G., Playfort M.* An analysis of calls referred to the emergency 999 service by NHS Direct // *Emerg. Med. J.*— 2001.— Vol. 18, № 4.— P. 302–304.
21. *Thakore S., McGugan E.A., Morrison W.* Emergency ambulance dispatch: is there a case for triage? // *J. R. Soc. Med.*— 2002.— Vol. 95.— P. 126–129.
22. *Ambulans Service, England: 2002–2003, Bulletin 13, Department of Health, ISBN, 2003.*
23. *Black J.J.M., Ward M.E., Lockey D.J.* Appropriate use of helicopters to transport trauma patients from incident scene to hospital in the United Kingdom: an algorithm // *Emerg. Med. J.*— 2004.— Vol. 21.— P. 355–361.
24. *Cook M.W.* Reforming the UK emergency care // *Emerg. Med. J.*— 2003.— Vol. 20, № 2.— P. 113–114.
25. *Lockey D.J., Black J.J.M.* Emergency physicians: additional providers of emergency anaesthesia? // *Anaesthesia.*— 2002.— Vol. 57.— P. 629–631.
26. *Albert J., Phillip H.* Trauma care systems in United Kingdom // *Injury.*— 2003.— Vol. 34.— P. 728–734.
27. *Emergency Triage, Manchester Triage Group* // Ed. K.M.Jones.— Brit. med. J. Publishing Group.— 1997.
28. *Terris J., Leman P., O'Connor N., Wood R.* Making an IMPACT on emergency department flow: improving patient processing assisted by consultant at triage // *Emerg. Med. J.*— 2004.— Vol. 21.— P. 537–541.
29. *Boyd D.R.* The conceptual development of EMS systems in United States.— Part I. Emergency medical services.— January/February.— 1982.— P. 2.
30. *Emergency Medical Services Agenda for the Future.*— Washington, DS: US Department of Transportation, National Highway Traffic Safety Administration (DOT HS 808 441), 1996.
31. *Emergency Medicine Service Systems Act of 1973, Public Law 93–154, Washington DS: 93 US Congress, 1973.*
32. *Division of Medical Science. National Academy of Sciences-National Research Council: accidental death and disability: the neglected disease of modern society, Washington, DS: US Government Printing Office, 1996.*
33. *Hoffer E.P.* Emergency Medicine services // *N. Engl. J. Med.*— 1979.— Vol. 301.— P. 1118–1121.
34. *Lildga G.P., Suor R.* Emergency medicine service // *Emergency medicine care* / G.E.Tintinally, R.L.Kroum, E.Ruiza.— 2001. (Лилдга Г.П., Суор Р. Служба неотложной помощи // Неотложная медицинская помощь / Под ред. Д.Э.Тинтинали, Р.Л.Кроума, Э.Руиза: Пер. с англ. / Под ред. В.Т.Ивашкина, П.Г.Брюсова.— М.: Медицина, 2001.— С. 5–16.
35. *Zachariah B.S.* The development of emergency medical dispatch in USA: a historical perspective // *Europ. J. Emerg. Med.*— 1995.— Vol. 2, № 3.— P. 109–112.
36. *Dunford J.V.* Emergency medical dispatch // *Emerg. Med. Clin. N. Amer.*— 2002.— Vol. 20.— P. 859–875.
37. *Sayre M.R., Sakles J.C., Mistler A.F.* Field trial of endotracheal intubation by basic EMTs // *Ann. Emerg. Med.*— 1998.— Vol. 31, № 2.— P. 228–233.
38. *Haynes B.E., Pritting J.* A rural emergency medical technician with selected advanced skills // *Prehosp. Emerg. Care.*— 1999.— Vol. 3, № 4.— P. 343–346.
39. *Arnold J.L.* International emergency medicine and the recent development of emergency medicine worldwide // *Ann. Emerg. Med.*— 1999.— Vol. 33, № 1.— P. 97–103.
40. <http://en.wikipedia.org>
41. *Champion H.P., Sacco W.J., Copes W.S.* A revision of the trauma score // *J. Trauma.*— 1989.— Vol. 29.— P. 623–629.

42. *Nikkanen H.E., Puges C., Jacobs L.M.* Emergency medicine in France // *Ann. Emerg. Med.* — 1998. — Vol. 31, № 1. — P. 116–120.
43. *Adnet F., Lapostolle F.* International EMS systems: France // *Resuscitation.* — 2004. — Vol. 63. — P. 7–9.
44. *Moecke H.* Emergency medicine in Germany // *Ann. Emerg. Med.* — 1998. — Vol. 31, № 1. — P. 111–115.
45. *Townes D.A., Lee T.E., Gulo S., VanRooyen M.J.* Emergency medicine in Russia // *Emerg. Med. J.* — 1998. — Vol. 32, № 25. — P. 239–242.
46. *Osterwalder J.J.* Emergency medicine in Switzerland // *Ann. Emerg. Med.* — 1998. — Vol. 32. — P. 243–247.
47. *Araujo R., Gomes E., Machado H., Marques A.* Pre-hospital care in Portugal // *Pre-hospital Immediate Care.* — 1998. — Vol. 2. — P. 1–4.
48. *Gomes E., Araujo R., Soares-Oliveira M., Pereira N.* International EMS systems: Portugal // *Resuscitation.* — 2004. — Vol. 62. — P. 257–260.
49. *Peretto C., Casagrande I., Overton D., Gai V.* Emergency Medicine: the Italian experience // *Ann. Emerg. Med.* — 1998. — Vol. 32, № 6. — P. 248–252.
50. *Dernet R.W., Gratchev S.* Emergency medicine in Belarus // *J. Emerg. Med.* — 2000. — Vol. 18. — P. 327–329.
51. *O'Malley R.N., O'Malley G.F., Ochi G.* Emergency medicine in Japan // *Ann. Emerg. Med.* — 2001. — Vol. 38, № 4. — P. 441–446.
52. *Sefrin P., Weidringes J.W.* History of emergency medicine in Germany // *J. of Clinical Anesthesia.* — 1991. — Vol. 3, № 3. — P. 245–248.
53. *Busse E., Moecke H.P.* Chief medical officer // *Anaesthetist.* — 1994. — Vol. 43. — P. 759–771.
54. *Gries A., Helm M., Martin E.* The future of preclinical emergency medicine in Germany // *Anaesthetist.* — 2003. — Vol. 52, № 8. — P. 718–724.
55. *Platz E., Tareg B., Frank G. W.* International report: current state and development of health insurance and emergency medicine in Germany. The influence of health insurance laws on the practice of emergency medicine in a European country // *J. Emerg. Med.* — 2003. — Vol. 25, Issue 2. — P. 203–210.
56. *Beckers S., Bickenbach J., Tries M.* Emergency Medicine care at the beginning of the medical reform curriculum in Aachen // *Anaesthetist.* — 2004. — Vol. 53, № 6. — P. 561–569.
57. *Dennerlein K.N.* EMS costand efficiency in Germany // *Notarzt.* — 1995. — Vol. 11. — P. 219–222.
58. *Nemitz B.* Advantages and limitations of medical dispatching: the French view // *Europ. J. Emerg. Med.* — 1995. — Vol. 3. — P. 153–159.
59. *Lapostolle F., Desmaizieres M., Adnet F.* Telephon-assisted Heimlich maneuver // *Ann. Emerg. Med.* — 2000. — Vol. 36. — P. 171.
60. *Madsen P., Puntervoll S.A., Soriede E.* Norwegian air ambulance (NLA); the NLA HEMS concept --challenging conditios call for constractive thinking // *Scand. J. Trauma Emerg. Med.* — 2000. — Vol. 7. — P. 5–12.
61. *Brismar B., Totten V., Perrson B.M.* Emergency, disaster and defense medicine: the Swedish model // *Ann. Emerg. Med.* — 1996. — Vol. 27, № 2. — P. 250–253.
62. *Suserud B.O., Wallman-Cison K.A., Haljamae H.* Assesment of the quality improvement of pre-hospital emergency care in Sweden // *Europ. J. Emerg. Med.* — 1998. — Vol. 5. — P. 407–414.
63. *Hassan T.B., Barnett D.B.* Delphi type methodology to develop consensus on the future design of EMS systems in the United Kingtom // *Emerg. Med. J.* — 2002. — Vol. 19, № 2. — P. 155–159.
64. *Clarke N.E.* Emergency medicine in the new South Africa // *Ann. Emerg. Med.* — 1998. — Vol. 32, № 3. — P. 367–372.
65. *Tintinalli J. Lisse E., Begley A.* Emergency medicine in Namibia // *Ann. Emerg. Med.* — 1998. — Vol. 32. — P. 373–377.
66. *Bossaert L.L.* The complexity of comparing different EMS systems — a survey of EMS systems in Europe // *Ann. Emerg. Med.* — 1993. — Vol. 22, № 1. — P. 99–102.
67. *Huemer G., Pernerstorfer T., Mauritz W.* Prehospital emergency medicine services in Europe: structure and equipment // *Europ. J. Med.* — 1994. — Vol. 1. — P. 62–68.
68. *Dyksta E.H.* International models for the practice of emergency care (editorial) // *Ann. Emerg. Med.* — 1997. — Vol. 15. — P. 208–209.
69. *Holliman C.J., Kirsch T.D., Green G.* Guidelines for evaluation of international emergency medicine assistance and development projects // *Ann. Emerg. Med.* — 1997. — Vol. 30, № 6. — P. 811–815.
70. *Kirsch T.D.* Emergency medicine around the world // *Ann. Emerg. Med.* — 1998. — Vol. 32. — P. 237–238.

Поступила в редакцию 26.10.2005 г.

УДК 616-001:616.714

## ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА С ТЯЖЕЛЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ТЕЧЕНИЕМ

Р.Н.Бердиев

*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования,  
Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им.проф.А.Л.Поленова,  
Санкт-Петербург, Россия*

© Р.Н.Бердиев, 2005 г.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) относится к самым тяжелым и распространенным формам поражения ЦНС. Во всех странах продолжает сохраняться рост числа пострадавших и высокий уровень летальности от ЧМТ. В структуре травматизма тяжелые повреждения головного мозга составляют 30–40%. Общая летальность при ЧМТ колеблется от 4% до 6%, при тяжелой — достигает 68–70% [1, 2]. По данным А.И.Арутюнова [3], среди людей наиболее трудоспособного возраста до 45 лет летальность от ЧМТ стоит на первом месте, а инвалидизация и снижение трудоспособности в зависимости от тяжести ЧМТ составляют от 40% до 90%.

Важнейшим условием успешного лечения тяжелой ЧМТ является правильная и своевременная постановка диагноза на догоспитальном этапе и своевременная доставка пострадавших в лечебное учреждение для оказания специализированной медицинской помощи. Врач скорой помощи имеет в этом отношении неоспоримое преимущество перед специалистами стационаров — известно, что при ЧМТ пациентов часто доставляют в состоянии шока, алкогольного опьянения, действия наркотических и седативных средств, с сопутствующей травмой других анатомических областей. Учитывая вышеизложенное, ранняя и эффективная диагностика врачами СМП часто оказывается решающим фактором для сохранения жизни и здоровья больному с тяжелой ЧМТ [3, 4].

**Очаги ушиба и разможнения.** В публикациях, посвященных этой проблеме, отмечается что тяжелая ЧМТ, в первую очередь, характеризуется первичным очаговым разрушением мозговой ткани (коры, субкортикального белого вещества), ее сосудов, мягкой или (и) арахноидальной оболочки — очагами контузии или разможнения, которые составляют 30% от общего количества случаев тяжелой ЧМТ. Обращается внимание на наличие обширных очагов разможнения, преимущественно базальных отделов лобной, височной долей одного или обоих полушарий, реже — мозжечка. Визуально в зоне первичного очага или нескольких очагов разможнения имеются грубые разрушения мозгового вещества в виде детрита, смешанного с кровью, с разрывом арахноидальной и мягкой мозговых оболочек [1, 3, 5, 6]. Возможно повреждение коры и подкоркового мозгового вещества с сохранностью мозговых оболочек в виде геморрагического разможнения темно-красного цвета. Как правило, видно заполнение кровью субарахноидального пространства локально, только в зоне контузионного очага или диффузного на конвекситальной, а также базальной поверхности полушарий [5, 7].

В результате спазма корковых сосудов, стаза, тромбоза, нарушения проницаемости их стенок с диапедезными кровоизлияния-

ми, отека и набухания мозговой ткани, прилежащей к очагу размозжения, в последующие 4–6 суток образуются дополнительные зоны некроза в области очага размозжения, диапедезные кровоизлияния. Это послужило основанием для выделения в области очага размозжения зоны деструкции, переходной и пограничной зоны. Нарушения кровообращения в переходной зоне сопровождаются гипоксией, ишемией, расширением зоны некроза и развитием отека мозга, а также вторичных некрозов и кровоизлияний [8–10].

Характеристика очагов размозжения по локализации, степени повреждения мозгового вещества подробно освещена в работах ряда авторов [1, 3, 10, 11]. Различают очаги размозжения одиночные и множественные, одно- и двусторонние, конвекситальные или базальные; по степени разрушения мозгового вещества — корковые, корково-подкорковые, внутримозговые, иногда достигающие стенок боковых желудочков. Очаги размозжения часто сочетаются с эпи-, субдуральными, внутримозговыми гематомами. Для тяжелой ЧМТ характерны преимущественно множественные, обширные, глубокие очаги размозжения, а также развитие отека: перифокального, долевого, полушарного и иногда диффузного.

При механизме травмы по типу противоудара очаги размозжения локализуются в области базальной поверхности и полюса лобной, височной доли или с обеих сторон, нередко достигая значительных размеров и глубины, могут сопровождаться наличием субдуральной или внутримозговой гематомы.

Макроскопически на аутопсии мозг представляется увеличенным в размерах со сглаженностью извилин, уменьшением или облитерацией субарахноидальных пространств и желудочков мозга, чаще всего дряблый, с рыхлостью мозгового вещества. На разрезе поверхность мозга влажная, блестящая, прослеживается сглаженность границы между серым и белым веществом, полнокровие сосудов, со смещением базальных ядер и III желудочка в противоположную сторону при одностороннем полушарном отеке [12–15].

**Диффузные аксональные повреждения.** Патолого-анатомические изменения в головном мозге при диффузном аксональном поражении в эксперименте на животных и на клиническом материале подробно освещены в работах многих исследователей [16–18].

Подчеркивается, что в остром периоде травмы при диффузном аксональном поражении грубые морфологические изменения на конвекситальной

и базальной поверхности полушарий мозга не видны, макроскопически отсутствуют выраженные деструкции мозговой ткани, крупные кровоизлияния. Полушария мозга умерших увеличены в размерах, извилины сглажены в результате диффузного отека. Выявляются мелкоочаговые кровоизлияния в области мозолистого тела, внутренней капсулы, ножек мозга, в стволе в зонах разрыва аксонов. Это подтверждается при гистологическом микроскопическом исследовании наличием так называемых аксональных шаров и признаков начальной дегенерации аксонов, с их извитостью, утолщениями и фрагментацией.

**Сдавление головного мозга.** Синдрому сдавления головного мозга при черепно-мозговой травме посвящено большое число публикаций, в которых декларируется положение о том, что это тяжелое, опасное для жизни пострадавшего осложнение, в большинстве случаев заканчивающееся летальным исходом при отсутствии хирургического лечения или его позднем проведении [6, 16, 19–22].

Подробно освещены морфологические аспекты различных видов травматических внутричерепных кровоизлияний (эпидуральных, субдуральных, внутримозговых, желудочковых). Патологические механизмы их формирования, зависимость развития сдавления головного мозга от скорости образования вследствие артериального или венозного источника кровотечения, размеров, локализации гематом многообразны. В частности, для развития сдавления головного мозга эпидуральной гематомой достаточно скопление от 60 до 80 мл крови в эпидуральном пространстве, а при локализации в задней черепной ямке — от 30 до 50 мл. При субдуральных гематомах синдром компрессии мозга возникает при объеме гематомы от 80 до 120 мл. При этом авторами подчеркивается, что объем гематом, вызывающих сдавление мозга, может быть значительно меньшим при сопутствующих очагах размозжения мозговой ткани с развитием отека.

Синдром сдавления головного мозга, как указано выше, проявляется внутричерепной гипертензией, обусловленной дополнительным объемом гематомы в полости черепа. Смещение различных отделов мозга в зависимости от локализации сопровождается сдавлением ликворных путей, нарушением ликвороциркуляции и резорбции и, вследствие этого, увеличением объема ликворосодержащих пространств, прогрессирующим нарастанием внутричерепной гипертензии. Одновременно сдавливаются вены, впадающие

в верхний продольный, поперечный синусы, внутренние яремные вены, увеличивается объем сосудистого русла, а также развившийся перифокальный отек мозга сопровождается аксиальной, боковой дислокацией с прогрессирующим нарастанием внутричерепной гипертензии, дислокацией мозга и ущемлением ствола в тенториальном или (и) большом затылочном отверстиях.

Разноречивы мнения о времени образования **внутричерепных гематом**; некоторые авторы [23, 24] считают, что они могут увеличиваться постепенно в течение многих часов, суток; другие [12, 23, 25, 26], показали, что основной объем кровоизлияний формируется в течение нескольких минут после ЧМТ, а синдром сдавления мозга развивается позже и обусловлен нарастанием внутричерепной гипертензии в результате нарушения кровообращения и ликворообращения, отека, дислокации мозга, ущемления ствола в тенториальном или большом затылочном отверстии. Смерть наступает от нарушения витальных функций.

В зависимости от локализации гематом в пределах различных отделов мозга выделяются различные виды дислокации мозга: аксиальная, височно-тенториальная, мозжечково-тенториальная, вклинение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие и вклинение медиальных отделов лобной, теменной долей под большой серповидный отросток [18, 23, 27, 28]. Дислокационный синдром подразделен на 4 степени в зависимости от выраженности клинической симптоматики.

Реже причинами сдавления головного мозга являются посттравматические субдуральные гидромы, пневмоцефалия и больших размеров вдавленные переломы костей черепа.

Как отмечено выше, все формы ТЧМТ (очаги ушиба и размозжения, диффузные аксональные повреждения, внутричерепные гематомы, реже гидромы, пневмоцефалия) сопровождаются повышением внутричерепного давления, смещением мозговых структур и присоединившимися вторичными поражениями ствола с его ущемлением в тенториальном и большом затылочном отверстиях. Одной из причин этого является развивающийся **отек и набухание головного мозга** [8, 29].

Различают вазогенный отек мозга, возникающий вследствие нарушения проницаемости гематоэнцефалического барьера, когда коллоидные компоненты плазмы крови проникают во внеклеточные пространства, повышается коллоидно-осмотическое давление жидкости в нем

и перемещение воды из сосудов в мозговую ткань [15, 24, 30–32].

Выделяют также цитотоксический отек, возникающий в результате гипоксии мозга, нарушения функции мембран клетки, водно-электролитного баланса — накопления натрия и увеличения содержания воды в клетке [30, 32–34]. Патолофизиологические механизмы отека и набухания мозга чрезвычайно сложны и еще недостаточно изучены. При тяжелой ЧМТ в патогенезе отека и набухания головного мозга придается большое значение нарушению водно-электролитного обмена в мозговой ткани. Под отеком подразумевается увеличение содержания воды во вне- и внутриклеточных пространствах мозгового вещества; набухание характеризуется увеличением объема мозга, обусловленное изменением коллоидов нервной ткани, повышением количества белка [30]. В связи с этим внимание многих исследователей было привлечено к изучению воды в различных тканях организма, и в том числе в мозговом веществе в норме и при патологии [12].

Анализ источников литературы позволил констатировать, что в норме в коре и белом веществе мозга, а также в подкорковых ядрах содержание воды колеблется в широких пределах. У кроликов в коре головного мозга содержание воды составляет 78,5%, у кошек — от 81% до 84% [35]. По данным ряда авторов, в коре мозга человека содержание воды на обезжиренную массу колеблется от 84% до 88%, в белом веществе — 68–71%, в подкорковых ядрах — 75–83%, в стволе мозга — 74–76%, в мозжечке — 82–85%.

Авторы отмечают, что в тканях организма, в том числе и мозга, в норме вода находится во внутри- и внеклеточном пространствах (соответственно 65–70% и 30–35%) и может беспрепятственно проходить через клеточную мембрану в обоих направлениях. В патологоанатомической лаборатории института проводились исследования содержания воды на биопсийном материале, взятом в пограничной зоне очага размозжения и на отдалении от нее во время операции, а также на секционном материале — у умерших от тяжелой ЧМТ [10–12].

Условно определены границы дегидратации: умеренная дегидратация характеризуется содержанием воды в коре — 81,5%, в белом веществе — 66%; выраженная дегидратация — ниже указанных значений [11, 12].

Умеренная гипергидратация определяется содержанием воды в коре — 88%, в белом веществе

ве — 73%, более высокие значения свидетельствуют о выраженной гипергидратации.

При исследовании биопсийного, а также секционного материала в коре переходной зоны очага разможнения выявлена умеренная дегидратация до 80,2% или нормальное содержание воды, в то время как в белом веществе — гипергидратация в среднем до 77,8%; та же закономерность выявлена и в пограничной зоне. Эти изменения соотношения воды сразу же после ЧМТ и в ближайший период свидетельствуют о наличии локального отека. При этом гипергидратация в белом веществе мозга нарастает максимально на 3–4-е сутки после повреждения.

В макроскопически неизменной ткани коры мозга выявлена преимущественно умеренная и выраженная дегидратация, в белом веществе у 5% умерших наблюдалась гипергидратация, у остальных — дегидратация и нормогидратация.

Соотношение воды во вне- и внутриклеточных пространствах мозга во многом определяется количеством электролитов: натрия, калия, хлора, в меньшей мере других, обеспечивая автоматическую активность живой клетки [26, 34, 36].

Содержание натрия в расчете на массу влажного вещества колеблется от 21,7 мэкв/кг до 40,0 мэкв/кг, калия — от 96,8 мэкв/кг до 100 мэкв/кг. Отмечено, что во внеклеточном пространстве содержание ионов примерно такое же, как в спинномозговой жидкости (СМЖ), и превалируют хлориды, тогда как во внутриклеточном пространстве — калий. В частности, считается, что в норме содержание натрия в плазме крови колеблется от 137 ммоль/л до 148 ммоль/л, калия — 4,25–6,0 ммоль/л, а в СМЖ концентрация натрия составляет 140–152 ммоль/л, калия — 2,25–3,0 ммоль/л.

Другие показатели содержания этих электролитов выявили О.Н.Гайкова (1984) и Ю.В.Зотов и соавт. (1996): в коре головного мозга (влажной обезжиренной массы) количество натрия составляет  $63,3 \pm 2,9$  мэкв/кг, содержание калия —  $63,6 \pm 3,8$  мэкв/кг, в белом веществе — соответственно  $31,6$  мэкв/кг и  $41,8$  мэкв/кг [11, 12].

При черепно-мозговой травме водно-электролитные соотношения в мозговой ткани нарушаются, и это является одним из патогенетических факторов развития отека и набухания головного мозга. В очаге повреждения и перифокальной зоне нарушается соотношение калия и натрия: во внутриклеточном пространстве уменьшается содержание калия и увеличивается содержание натрия (соответственно на 9% и 9,1%). Это со-

провождается задержкой воды более 17% от нормы и развитием отека [15, 37, 38].

Многие авторы считают, что механизмы развития внутричерепной гипертензии при ТЧМТ мультимодальны, и роль отека, набухания головного мозга при этом преувеличена [1].

Большое значение придается нарушениям кровообращения; в переходной зоне вокруг очага разможнения локально снижается мозговой кровоток до критического уровня — 12 мл/100 г/мин [37].

В результате нарушения ауторегуляции кровообращения, повышения артериального и венозного давления и вазодилатации увеличивается внутричерепной объем крови, повышается проницаемость сосудистых стенок. Это приводит к экстравазальному проникновению жидкости во вне- и внутриклеточные пространства с формированием отека головного мозга, а затем — внутричерепной гипертензии [30, 37].

Обращается внимание на большое значение в патогенезе отека внутричерепной гипертензии, развивающейся повышенной активности нейротоксичных веществ, возникающих вследствие разрушения мозговой ткани, преимущественно различных метаболитов, изменяющих метаболизм нейромедиаторов, таких как ацетилхолин, катехоламин, моноамин, глутамат, аспарат.

Вследствие ишемии и гипоксии мозговой ткани при тяжелой ЧМТ преобладает анаэробный гликолиз с развитием ацидоза, лактат-ацидоза, что еще больше усугубляет нарушение мозгового кровотока с дилатацией сосудов и нарастание отека мозга [10, 30, 39].

**Диагностика тяжелой черепно-мозговой травмы.** Диагностика различных видов ТЧМТ в остром периоде, прежде всего, основывается на клинической симптоматике. Однако выраженность общемозговых симптомов, гипертензионно-дислокационного синдрома, идентичность клинических проявлений при тяжелом ушибе головного мозга с очагами разможнения, диффузном аксональном поражении, сдавлении головного мозга внутричерепными гематомами часто не позволяют определить как локализацию, так и характер повреждения [6, 23, 40].

В связи с этим одновременно с оценкой клинико-неврологического статуса (состоянием сознания, очаговых, общемозговых и дислокационных симптомов) рекомендуется раннее использование инструментальных методов исследования. В частности, Ю.В.Зотов и В.В.Щедренко (1984) [10] в зависимости от состояния пострадавших с ЧМТ предложили несколько вариантов обсле-

дования: в полном, сокращенном и минимальном объеме, из них последние два варианта показаны пострадавшим с тяжелой ЧМТ. Основными методами экстренной диагностики наряду с клинико-неврологическим являлись ЭхоЭГ, КТ, при невозможности выполнения последней — рентгенография черепа.

До настоящего времени широко применяется ЭхоЭГ, как неинвазивный, доступный метод диагностики, позволяющий косвенно судить о наличии внутричерепной гематомы или очага разможжения с отеком по смещению срединного М-эха в противоположную сторону, а также выявлению сигналов, отраженных от гематомы или очага разможжения. К сожалению, диагностическая ценность данного метода становится минимальной при двусторонней локализации патологического объемного образования или его атипичном расположении. По величине смещения срединного М-эха можно высказаться о стороне, величине посттравматической гематомы или очага разможжения с отеком [23].

Из всех рентгенорадиологических методов (краниографии, церебральной ангиографии, КТ) при тяжелой ЧМТ предпочтительно срочное проведение КТ, которая расширила возможности диагностики различных видов ЧМТ и определения дальнейшей лечебной тактики. Она позволяет оценивать состояние костей черепа, изменение мозгового вещества, ликворосодержащих пространств, а также наличие внутричерепных объемных образований (гематом, субдуральных гидром, пневмоцефалии), их локализацию и размеры [13, 41, 42].

И.В.Дударев и соавт. (1999) считают КТ основным методом, позволяющим объективно оценить выраженность, локализацию и распространение отека мозга.

По данным В.Н.Корниенко и соавт. (1987) [13] по данным КТ различают ушибы четырех видов, при этом ушибы 3-го и 4-го видов характерны для тяжелой ЧМТ.

Как правило, в остром периоде уже через несколько часов после ТЧМТ вокруг очагов разможжения или (и) внутримозговых гематом на КТ определяется перифокальный отек, вначале локальный, а затем распространенный.

По КТ выделяется локальный отек мозга, захватывающий до 30% площади полушария, регионарный — от 30% до 60% и тотальный (или диффузный) — более 60% площади мозга [13, 25, 42].

Визуализируется резкое сдавление подпаутинных пространств и желудочков мозга, преи-

мущественно на стороне поражения, со смещением срединных структур в различной степени в противоположную.

Смещение срединных структур на КТ до 4 мм считают умеренным, с 4 до 8 мм — выраженным. Однако встречаются и смещения до 10–15 мм и более [25].

Дальнейшее нарастание отека одного полушария мозга приводит к боковому смещению ствола мозга и сдавлению в тенториальном отворстии, а отек обоих полушарий — к аксиальному смещению с ущемлением ствола в тенториальном или (и) в большом затылочном отворстии. При этом происходит сужение, деформация базальных цистерн.

На 3–4-е сутки после тяжелой ЧМТ отмечается увеличение отека до диффузного с еще большим сужением ликворосодержащих пространств и увеличением дислокации срединных образований. Особенно большое значение имеет КТ в диагностике диффузного аксонального поражения мозга и дифференциальной диагностике его с тяжелыми ушибами головного мозга. По данным ряда авторов [13, 25], для диффузного аксонального повреждения при КТ характерно увеличение объема мозга, обусловленное отеком, набуханием; отмечается сдавление субарахноидальных пространств, базальных цистерн, сдавление боковых и III желудочка.

Сдавление головного мозга при ТЧМТ чаще всего обусловлено внутричерепными гематомами (эпидуральными, субдуральными, внутримозговыми, нередко сочетающимися с очагами разможжения мозга). Кроме описанной выше клинической симптоматики, характерной для определенной локализации, объема гематом, диагностика осуществляется современными инструментальными методами (обзорная краниография, церебральная ангиография, эхография, КТ и МРТ).

В качестве экспресс-метода, особенно у пострадавших с глубокой утратой сознания, применяется эхография, по данным которой (смещению срединного эха) можно предположить локализацию и размеры внутричерепных гематом [4, 6, 23].

Более информативным методом в диагностике внутричерепных гематом является рентгенография и, в частности, церебральная ангиография. По форме, локализации и размерам бессосудистой зоны, смещению магистральных артерий можно высказать мнение о локализации гематом по отношению к твердой мозговой оболочке и долям мозга, величине и степени дислокации срединных об-

разований. Однако этот метод диагностики противопоказан, в частности, при быстром нарастании симптоматики сдавления мозга, наличии нарушений витальных функций [12, 13, 42].

КТ при синдроме сдавления головного мозга является одним из основных и информативных методов, позволяющих диагностировать характер гематом (эпидуральной, субдуральной, внутримозговой) либо сдавление субдуральной гидромой, пневмоцефалией, их локализацию, размеры, оценить состояние ликворных путей, дислокацию ствола.

Размеры эпидуральных гематом, как и локализация, различны у больных с ТЧМТ и могут достигать 60–120 см [13, 25].

У больных в стадии умеренной или грубой декомпенсации одновременно с этим эпидуральные гематомы проявляются масс-эффектом: смещением прозрачной перегородки от 3 до 15 мм и более в зависимости от размеров кровоизлияния, сдавлением желудочка на стороне патологии и расширением на противоположной, деформацией или полным сдавлением охватывающей цистерны в результате внедрения крючка гиппокампа, прямой извилины.

Наблюдается ротация ствола мозга с оттеснением среднего мозга и моста в противоположную сторону, прижатием противоположной ножки мозга к намету мозжечка, деформацией или сдавлением боковой цистерны моста и водопровода мозга. Масс-эффект при эпидуральных гематомах также был обусловлен увеличением кровенаполнения мозга и наличием отека (перифокального, полушарного или диффузного) в виде зон пониженной плотности.

Субдуральные гематомы в остром периоде ЧМТ при КТ проявлялись зоной гомогенного повышения плотности серповидной формы, прилежащей к внутренней поверхности костей черепа, без отслойки твердой мозговой оболочки, как правило, распространяющейся в пределах 2–3 долей или на все полушарие мозга. В клинической практике субдуральные гематомы нередко диагностируются с обеих сторон.

При аксиальной дислокации обнаруживались КТ-симптомы ущемления ствола не только в тенториальном отверстии, но и выпавшими миндалинами мозжечка в большом затылочном отверстии.

Отчетливо выявляется перифокальный отек в виде зоны пониженной плотности на границе с кровоизлияниями; отек в динамике может нарастать, занимая долю, одно или (и) противоположное полушария мозга.

МРТ в диагностике тяжелой ЧМТ является современным высокоинформативным методом. Показаниями к ее проведению являются внутричерепные гематомы, очаги разможжения и диффузные аксональные поражения мозга.

Относительным противопоказанием к применению МРТ являются необходимость проведения ИВЛ, наличие в полости черепа инородных металлических тел. В течение нескольких суток после травмы острые внутричерепные гематомы видны на томограммах в виде объемных образований различной формы (сферической с отслойкой твердой мозговой оболочки от кости при эпидуральной гематоме) [13].

Подострая и хроническая эпидуральные гематомы становятся гиперинтенсивными в обоих режимах сканирования. Как и при КТ, при МРТ субдуральные гематомы характеризуются серповидным объемным образованием различных размеров, распространяющимся на 2–3 доли или все полушарие. В остром периоде гематома имеет низкий сигнал в режиме T<sub>2</sub> и практически отсутствует в режиме T<sub>1</sub>.

При оболочечных гематомах отчетливо определяются деформация или сдавление ликворосодержащих пространств, смещение срединных образований в противоположную от кровоизлияний сторону, а также перифокальный или распространенный отек мозгового вещества [13, 42].

Отдельные аспекты диагностики тяжелой ЧМТ освещены недостаточно, особенно в сравнительном аспекте данных клинико-инструментальных методов исследования и патолого-анатомических изменений.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Лебедев В.В., Быковников Л.Д. Руководство по неотложной нейрохирургии.— М.: Медицина, 1987.— С. 73–193.
2. Цыбуляк Г.Н. Лечение тяжелых и сочетанных повреждений.— СПб.: Гиппократ, 1995.— С. 197–231.
3. Арутюнов А.И. Руководство по нейротравматологии.— Ч. I. Черепно-мозговая травма.— М., 1978.— 583 с.
4. Угрюмов В.М., Зотов Ю.В. Клиника, диагностика и лечение тяжелой закрытой черепно-мозговой травмы // Руководство по нейротравматологии.— Ч. I. Черепно-мозговая травма.— М., 1978.— С. 276–304.

5. Касумов Р.Д., Лапшинов Ю.П., Сидоренко В.И. Значение степени гипертензионно- дислокационного синдрома в хирургической тактике при тяжелой черепно-мозговой травме с наличием очагов разможжения мозга // Нейротравма.— Л., 1986.— С. 79–96.
6. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Клиническое руководство по черепно- мозговой травме.— Т. 2. (острый период ЧМТ: хирургия, анестезия, интенсивная терапия, клинические формы).— М., 2001.— 675 с.
7. Зотов Ю.В., Касумов Р.Д., Исмаил Тауфик. Очаги разможжения головного мозга (клиника, диагностика, лечение).— СПб.: Изд-во РНХИ им.проф.А.Л.Поленова, 1996.— 256 с.
8. Мчедlishvili Г.И. Венозное давление в мозге, его связь с системным венозным давлением и развитием отека головного мозга // БЭБМ.— 1980.— № 7.— С. 14–16.
9. Потапов А.А., Констанян В.Ж., Лихтерман Л.Б. Длительное сдавление головы (биомеханика, клиника, диагностика, лечение) // Вопр. нейрохир.— 1992.— № 2–3.— С. 5–12.
10. Зотов Ю.В., Щедренко В.В. Хирургия травматических внутричерепных гематом и очагов разможжения головного мозга.— Л.: Медицина, 1984.— 200 с.
11. Зотов Ю.В., Кондаков Е.Н., Щедренко В.В., Кондратьев А.Н. Внутричерепная декомпрессия мозга в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы.— СПб: Изд-во РНХИ им.проф.А.Л.Поленова, 1999.— 142 с.
12. Гайкова О.Н. Диагностика нарушений водно-электролитного обмена на секционном материале: Автореф. дисс.... канд. мед. наук.— Л., 1984.
13. Корниенко В.Н., Васин Н.Я., Кузьмин В.А. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы.— М., 1987.— 288 с.
14. Лебедев В.В. Ушибы и дислокации мозга в нейротравматологической клинике // Хирургическое лечение ушибов и дислокаций мозга.— М., 1974.— С. 10–17.
15. Мчедlishvili Г.И., Моссаковский М. О патофизиологических механизмах развития отека головного мозга // Вопр. нейрохир.— 1980.— № 4.— С. 46–49.
16. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Касумова С.Ю. и др. Диффузные аксональные повреждения головного мозга (клиника, диагностика, исходы) // Вопр. нейрохир.— 1990.— № 2.— С. 3–7.
17. Потапов А.А., Лошаков В.А., Доброхотова Т.А. Современные принципы патогенетического лечения и исходы тяжелой черепно-мозговой травмы // Мат. IV Всесоюз. Съезда нейрохирургов.— Л., 1988.— С. 77–78.
18. Bazan M., Rodriguez de Turco E., Allan G. Mediators of injury in neurotrauma: intracellular signal transduction and gene expression // J. Neurotrauma.— 1995.— Vol. 12.— P. 791–814.
19. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. Очаговые и диффузные повреждения головного мозга // Актуальные вопросы нейротравматологии.— М., 1988.— С. 7–15.
20. Рабинович С.С., Кривошапкин А.Л. Патогенетические принципы интенсивной терапии острой тяжелой черепно-мозговой травмы // Проблемы нейротравмы и сосудистой патологии головного мозга.— Иркутск, 1983.— Ч. II.— С. 171–178.
21. Фраерман А.П. Хирургическая тактика при очагах разможжения головного мозга // Вопр. нейрохир.— 1981.— № 3.— С. 3–7.
22. Хилько В.А., Ничук В.И., Андреева Г.Н., Савенков В.П. Некоторые вопросы реанимации и интенсивной терапии при тяжелых ушибах головного мозга // Реанимация при тяжелой черепно-мозговой травме и мозговых инсультах.— М., 1978.— С. 30–32.
23. Лихтерман Л.Б., Хитрин Л.Х. Травматические внутричерепные гематомы.— М.: Медицина, 1973.— 296 с.
24. Franke C.L., van Swieten J.C., Algra A. Prognostic factors in patients with intracerebral hematoma // J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.— 1992.— Vol. 55.— P. 653–657.
25. Kuchiwaki H., Inao S., Furuse M. Computerized tomography in the assessment of brain shifts and acute subdural hematoma // Zbl Neurochir.— 1995.— Vol. 56.— P. 5–11.
26. Kuns V., Maker V.M., Waldbour H., Dietz H. Midline and vertex epidural hematomas: clinical aspects, surgical indications and therapy // Unfallchirurg.— 1996.— Vol. 99.— P. 628–632.
27. Хоминский Б.С. Нарушения водного обмена. Отек и набухание мозга // Патологическая анатомия нервной системы.— М., 1962.— Т. 2.— С. 94–108.
28. Guisado R., Arief A.I., Massry S.C. Effects of glycerol infusions on brain water and electrolytes // Amer. J. Physiol.— 1974.— Vol. 227, № 4.— P. 865–872.
29. Van Harreveld A., Collewijn H., Malhotra S.K. Water, electrolytes and extracellular space in hydrated and dehydrated brains // Amer. J. Physiol.— 1966.— Vol. 210, № 2.— P. 251–256.
30. Квитницкий-Рыжов Ю.Н. Отек и набухание головного мозга.— Киев, 1978.
31. Хоминский Б.С. Отек и набухание головного мозга // Многотомное руководство по хирургии.— Т. 3.— Ч. 1.— М., 1968.— С. 137–155.
32. Квитницкий-Рыжов Ю.Н. Об особенностях различных форм отека и набухания головного мозга // Журн. невропатол. и психиатр.— 1977.— Т. 77, Вып. 9.— С. 1407–1413.

33. *Baethman A., Van Harreveld A.* Water and electrolyte distribution in gray matter rendered edematous with a metabolic inhibitor // *J. Neuropathol. Exp. Neurol.*— 1973.— Vol. 32, № 3.— P. 408–423.
34. *Dila C.I., Pappins H.M.* Cerebral water and electrolytes an experimental model of inappropriate secretion of antidiuretic hormone // *Arch. Neurol.*— 1972.— Vol. 26, № 1.— P. 85–90.
35. *Bodsch W., Hurter T., Hossmann K.A.* Immunohistochemical method for quantitative evaluation of vasogenic brain edema following cold injury of rat brain // *Brain Res.*— 1982.— Vol. 249 (I).— P. 111–121.
36. *Уилкинсон А.У.* Водно-электролитный обмен в хирургии.— М., 1974.
37. *Моссаковский М., Мчедlishvili Г.И., Янушевский С.* Избыточный объем крови в головном мозге при отеке // *Вопр. нейрохир.*— 1980.— № 3.— С. 38–43.
38. *Хартиг В.* Современная инфузионная терапия и парентеральное питание.— М., 1982.
39. *Угрюмов В.М., Зотов Ю.В., Бродская Н.И. и др.* Динамика энергетического обмена и объемного кровотока головного мозга в патогенезе и оценке комплексного лечения тяжелой черепно-мозговой травмы // *Мат. II Всесоюз. съезда нейрохирургов.*— М., 1976.— С. 169–171.
40. *Лебедев В.В., Проскурина Т.С., Соловьев А.Г.* Клинико-макроморфологические сопоставления при травматическом отеке мозга с преимущественным поражением височной доли // *Сов. мед.*— 1981.— С. 44–48.
41. *Коновалов А.Н., Самоткин В.А., Лихтерман Л.Б. и др.* О единой классификации черепно-мозговой травмы // *Хирургия.*— 1987.— № 10.— С. 3–8.
42. *Kreel L., Kay R., Woo J. et al.* The radiological (CT) and clinical sequelae of primary intracerebral hemorrhage // *Brit. J. Radiolog.*— 1991.— Vol. 64.— P. 1096–1100.

*Поступила в редакцию 04.10.2005 г.*

УДК 616.127-005.8:616-07

## ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА: ТРОПОНИНОВАЯ ЭРА

А.В.Козлов, В.С.Берестовская

*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Россия*

© А.В.Козлов, В.С.Берестовская, 2005 г.

Определение сердечных маркеров в крови служит основой для установления диагноза острого инфаркта миокарда уже почти 50 лет.

На **первом этапе** в качестве маркеров повреждения сердечной мышцы использовали активность ферментов.

Первый ферментный маркер (аспартатаминотрансфераза — АсАТ) для диагностики острого инфаркта миокарда (ОИМ) был предложен в 1954 г. А.Кармен и соавт. [1]. Они же обнаружили повышение активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) при ОИМ [2].

С 1960 г. для диагностики ОИМ стали использовать определение активности креатинкиназы (КК) [3]. Для определения активности данного фермента был предложен метод, основанный на сочетании ферментативных реакций [4]. Позднее метод был модифицирован и явился основой для референтного метода Международной федерации клинической химии (IFCC) определения активности КК [5, 6].

Достаточно быстро была выявлена невысокая специфичность определения активности АсАТ, ЛДГ и КК для диагностики заболеваний сердца, так как поражение печени, скелетных мышц и гемолиз образца могли приводить к ложноположительным результатам. Определение изоферментов позволило повысить специфичность методов энзимодиагностики инфаркта миокарда. Вначале для определения изоферментов КК и ЛДГ широко использовали электрофорез [7]. В связи с тем, что электрофоретический метод является трудоемким и плохо поддается автоматизации, изоферменты стали определять с помощью иммуноингибирования [8]. В данном методе используют антитела к субъединице М, которые связывают и ингибируют М-субъединицу в изоферментах КК-ММ и КК-МВ. Данный метод до сих пор остается популярным из-за невысокой стоимости и возможности его адаптации к автоанализаторам. Одна из модификаций метода включала в себя дополнительный этап — использование преципитирующих антител, что обеспечивает более надежное определение активности КК-МВ [9].

**Второй этап** — белковые маркеры. Формально первыми белковыми маркерами для диагностики заболеваний сердца явились ферменты. Использование методов иммуноферментного анализа (ИФА) позволило определять массовую концентрацию этих ферментов вне зависимости от их активности. Иммунохимический метод определения массовой концентрации изофермента КК-МВ с использованием антител к М- и В-субъединице креатинкиназы описан впервые в 1985 г. Моноклональные связывающие и сигнальные антитела для тест-систем были получены годом позже [12]. Определение массовой концентрации изофермента КК-МВ (КК-МВ<sub>масс</sub>) многими авторами до сих пор рассматривается в ка-

честве «золотого» стандарта для биохимической диагностики ОИМ.

Совершенствование методов ИФА позволяло определять концентрацию других маркеров, в частности миоглобина, не являющихся ферментами.

Для определения содержания миоглобина — первого маркера для диагностики ОИМ — был использован радиоиммунный метод (РИА) [10]. Ввиду того, что РИА неудобен для применения в неотложной диагностике, определение миоглобина не пользовалось популярностью. После разработки нерадионуклидных методов его определения (ИФА, иммунотурбидиметрия) в начале 1990 гг. интерес к нему как раннему маркеру поражения сердечной мышцы повысился [11].

**Третий этап** — тропониновая эра. В 1963 г. японский биохимик С.Эбаси выделил из экстрактов мышечной ткани белок, который получил название тропонин. В скелетных мышцах взрослых животных и человека на его долю приходится менее 2% от всех миофибриллярных белков. В ходе изучения белкового состава и свойств тропонин был разделен вначале на два, а позднее на три белковых компонента [13]. Каждый компонент выполняет в клетке свои специфические функции, и наименование субъединиц дано в соответствии с выполняемой ими функцией. Кальцийсвязывающая субъединица тропонинового комплекса получила название тропонин С (TnC); субъединица, блокирующая взаимодействие актлина с миозином за счет ингибирования АТФазной активности миозина, — тропонин I (TnI). Третья субъединица — тропонин Т (TnT) — отвечает за присоединение тропонинового комплекса к тропомиозину. В полном тропониновом комплексе субъединицы взаимодействуют друг с другом в эквимолярном соотношении. Субъединицы обладают относительно невысокой молекулярной массой: тропонин Т — 37 кДа, тропонин I — 24 кДа и тропонин С — 18 кДа.

Несмотря на то, что и TnI, и TnT присутствуют во всех поперечно-полосатых мышцах, сердечные изоформы тропонинов различаются по аминокислотной последовательности изоформ в скелетной мышце, что позволяет использовать для их определения иммунохимические методы.

Тропонин как мышечный белок длительное время оставался объектом пристального внимания биохимиков, занимающихся вопросами мышечной биохимии, до тех пор, пока в конце 1980 гг. не были разработаны методы определения сердечного тропонина cTnT и cTnI [14, 15].

Наступление «тропониновой» эры в диагностике инфаркта миокарда основано на веских аргументах в пользу того, что тропонины cTnI и cTnT являются высокоспецифичными маркерами для выявления повреждения сердечной мышцы, и определение концентрации этих белков в крови может использоваться для диагностики [16], стратификации риска [17] и оценки эффективности терапии у больных с нарушением коронарного кровотока [18]. Высокая специфичность и чувствительность методов определения сердечных тропонинов привела к тому, что их определение в настоящее время повсеместно используется и в специализированных центрах, и в крупных многопрофильных больницах всего мира.

#### **Аналитические проблемы, возникающие при определении сердечных тропонинов**

В силу патентных ограничений тест-системы для определения сердечного тропонина (cTnT) производятся только компанией «Roche Diagnostics». К настоящему времени для количественного и качественного определения этого белка компания разработала тест-системы третьего поколения.

Необходимость их разработки диктовалась тем, что в тест-системах первого поколения антитела могли перекрестно реагировать с тропонином TnT скелетных мышц. Это приводило к получению ложноположительных результатов у части пациентов с заболеваниями скелетных мышц, рабдомиолизом и хронической почечной недостаточностью [19–21]. Сегодня используют третье поколение тест-систем, характеризующихся высокой кардиоспецифичностью как для качественного (тест-полоски ТРОПТ® сенситив), так и для количественного определения тропонина cTnT с использованием анализаторов Кардиак Ридер, Elecsys 1010, Elecsys 2010, Modular E) [21]. Для всех тест-систем компании Roche Diagnostics дискриминационное значение (cut-off), используемое для установления диагноза ОИМ, определено как 0,1 мкг/л.

В табл. 1 приведены аналитические характеристики тест-систем компании «Roche Diagnostics».

Как следует из приведенных в таблице данных, стандартизация методов определения и сравнения полученных результатов определения cTnT с использованием тест-систем «Roche Diagnostics» принадлежит к числу решенных проблем.

Для определения концентрации тропонина cTnI тест-системы производятся несколькими

Таблица 1

**Аналитические характеристики различных тест-систем определения сердечного тропонина Т («Roche Diagnostics», Mannheim, Germany)**

Регистрирующее устройство, характер метода	Нижний предел обнаружения, мкг/л	Диапазон измерения, мкг/л	Дискриминационное значение (cutoff) для ОИМ, мкг/л
ТРОПТ® сенситив (качественный)	0,1	>0,1	0,1
Кардиак Ридер (количественный)	0,03	0,03–2,0	0,1
Elecsys 1010, Elecsys 2010, Modular E 170 (количественный)	0,01	0,01–25,0	0,1

изготовителями. Сложная молекулярная природа сТnI усложняет иммунохимические методы анализа и ведет к несовпадению результатов определения концентрации сТnI различными тест-системами [22, 23]. Это привело к ситуации, при которой результаты, полученные с использованием тест-систем различных производителей, могут различаться в 20 раз, создавая существенную проблему как для клиницистов, так и для персонала лаборатории.

В основе этого явления лежат отсутствие международного стандарта сТnI, различные свойства антител в тест-системах и особенности молекулярной структуры самого сТnI [24]. Из поврежденного кардиомиоцита в кровь могут высвобождаться различные формы молекулы сТnI, поскольку сТnI в клетке является компонентом тропонинового комплекса. В крови больных с ИМ основной формой сТnI является двойной комплекс сТnI-TnC, и только небольшая часть сТnI высвобождается в свободной форме [25].

Поскольку N- и C-концевые участки молекулы подвержены протеолитической деградации in vivo после получения образца крови, в тест-системах используют антитела против эпитопов центральной части молекулы сТnI [26, 27].

Молекула сТnI содержит два сериновых остатка в положении 23 и 24, которые в клетке могут фосфорилироваться, в связи с чем в крови больных с ОИМ около 50% сТnI может присутствовать в фосфорилированной форме. Структурные и конформационные изменения молекулы, обусловленные изменением заряда в результате фосфорилирования, могут сказываться на сродстве некоторых образцов к сТnI [28, 29].

Кроме того, два цистеиновых остатка в положении 80 и 97 могут образовывать дисульфидные связи, в связи с чем сТnI может находиться в окисленной и восстановленной форме, сказываясь на способности антител распознавать соответствующий эпитоп антигена в различных тест-системах [30].

В табл. 2 приведены аналитические характеристики тест-системы для определения сТnТ («Roche Diagnostics») и тест-систем для определения сТnI («Dade-Behring», «Diagnostic Products Corporation», «Bayer Diagnostics» и «Abbott Laboratories»).

Как следует из представленных в таблице данных, различия в чувствительности различных тест-систем при определении сТnI способны привести к определенной путанице при сравнении

Таблица 2

**Аналитические характеристики тест-систем для определения сердечных тропонинов [31]**

Производитель	Анализатор	Тропонин	Нижний предел обнаружения, мкг/л	Рекомендуемое дискриминационное значение (cutoff) для ИМ, мкг/л
«Roche Diagnostics»	Elecsys 1010, Elecsys 2010, Modular E 170	сТnТ	0,01	0,1
«Beckman Coulter Inc.», CA, USA	Access	сТnI	0,03	0,1
«Dade-Behring Holdings Inc.» IL, USA	Stratus CS	сТnI	0,03	0,6–1,5
«Diagnostic Products Corporation», LA, USA	Immulite 2000	сТnI	0,1	1,0
«Bayer Diagnostics», Tarrytown, NY, USA	ACS:Centaur	сТnI	0,15	1,5
«Abbott Laboratories», «Abbott Park», IL, USA	AxSYM	сТnI	0,3	2,0

результатов, полученных в различных исследовательских центрах [32]. Решение проблемы стандартизации методов определения сТnI лежит в области совместных поисков сотрудников лаборатории, клиницистов и производителей.

Другая проблема, характерная для методов определения сТnI, заключается в возможности получения ложноположительных результатов, приписываемых присутствию в крови гетерофильных антител [33, 34], ревматоидного фактора [35] или макромолекулярных комплексов [36].

Эффекты гетерофильных мультиспецифических антител к различным антигенам человека или животных на результаты иммунохимического анализа в плазме и сыворотке крови в целом изучены [37]. Их распространение в популяции оценивается в пределах 40% [38], чаще всего они представлены иммуноглобулинами класса IgG [39]. Эти антитела не всегда видоспецифичны, что делает возможным перекрестную реакцию с антигенами других видов. Присутствие высоких титров этих антител может стать причиной аналитических ошибок в иммунохимическом анализе, приводя к ложному обнаружению анализируемого вещества при его отсутствии в исследуемом материале. Гетерофильные антитела могут также появляться у человека в результате профессионального или случайного контакта с чужеродными белками. В большей степени это присуще представителям определенных специальностей: ветеринарам, сельскохозяйственным рабочим, работникам пищевой промышленности. Кроме этого, они могут встречаться у людей, содержащих домашних животных, что значительно расширяет круг пациентов, у которых возможно появление ложноположительных результатов.

Применение реагента, блокирующего гетерофильные антитела, позволило снизить результат с 84,0 мкг/л до 1,5 мкг/л, т. е. до результата, согласующегося с клинической картиной заболевания [40]. При изучении состава реагентов было отмечено, что хотя моноклональные антитела против тропонина I были заявлены как мышинные, реагент содержал белки других животных.

Значительный вклад в получение ложноположительных результатов вносит ревматоидный фактор. В 58% образцах сыворотки крови больных без повреждения миокарда, но содержащих ревматоидный фактор было обнаружено повышение концентрации сТnI. В половине случаев концентрация сТnI превышала диагностически значимый уровень, используемый для диагностики ОИМ. При этом ни в одном из образцов не выявлялся

сТnT, активность КК и концентрация КК-МВ находились в пределах нормальных значений во всех образцах. Эту интерференцию можно устранить использованием поликлональной сыворотки против ревматоидного фактора [34]. Несмотря на то, что во многих тест-системах используют неспецифические «блокирующие» иммуноглобулины для ограничения подобных эффектов, проблема интерференции до конца не решена. Эти факты необходимо учитывать при широком внедрении в клиническую практику определения сТnI и интерпретации полученных результатов.

В сомнительных случаях следует определить сТnI другими тест-системами и параллельно провести определение массовой концентрации КК-МВ [41].

Сравнительно недавно было обнаружено, что при использовании тест-системы сТnI (компания «Beckman») удается выявить значимые различия в уровне содержания сТnI у мужчин и женщин. Средние значения у мужчин оказываются в 1,2–2,5 раза выше. Кроме этого, при использовании для этой системы были отмечены различия в результатах в зависимости от расы обследуемых (у представителей африканской расы результаты были в 1,1–2,8 раза выше, чем у европейцев) [42].

Остаются до конца не решенными проблемы преаналитического этапа, связанные с получением образца для исследования — плазмы или сыворотки крови.

В соответствии с рекомендациями NCFB (National Academy of Clinical Biochemistry) конечной целью является разработка и производство тест-систем для определения сердечных тропонинов, в которых используют в качестве материала для исследования плазму, поскольку «плазма или цельная кровь с антикоагулянтами являются образцами выбора для срочного анализа сердечных маркеров» [43].

Действительно, использование гепаринизированной плазмы позволяет получать результаты быстрее, чем применение образцов сыворотки, однако в ряде работ было показано, что результаты определения сТnT в плазме с гепарином ниже, чем в сыворотке. Последующие исследования подтвердили, что эта закономерность распространяется на тест-системы обоих сердечных тропонинов.

Гепарин обладает неодинаковым сродством к различным формам сТnT, что объясняет более выраженное отрицательное влияние гепарина на результаты определения концентрации сТnT на

ранних стадиях повреждения кардиомиоцитов. Объясняется это тем, что вначале из сердечных клеток сTnT высвобождается, главным образом, в «свободной цитозольной» форме, позднее он представлен «структурно связанной» формой и фрагментами. Степень вмешательства гепарина зависит от соотношения различных форм тропонина в крови на разных стадиях развития ишемического процесса [44]. Расхождения результатов определения тропонинов в плазме крови и сыворотке объясняют взаимодействием антител с гепарином [45]. Средние значения, полученные при использовании плазмы с гепарином, составляли около  $84 \pm 2\%$  для сTnI (анализатор IMMULITE) и сTnT (анализатор Elecsys). При добавлении различных концентраций гепарина к сыворотке крови степень снижения концентрации была тем более выражена, чем выше концентрация гепарина. Соотношение концентрации плазма/сыворотка составило при концентрации гепарина 50 ЕД/мл 86–109%, 98 ЕД/мл — 67–99% и 450 ЕД/мл — 51–78%.

Поскольку многие кардиологические больницы получают антикоагулянты в процессе лечения, был изучен вопрос о влиянии терапевтических концентраций гепарина на результаты определения тропонинов. Было установлено, что терапевтические концентрации гепарина, используемые при лечении ОИМ и кардиохирургических операциях, равняются соответственно 1 ЕД/мл и 5 ЕД/мл, что составляет 1,5% и 7% от концентрации гепарина в пробирках. Подобная концентрация гепарина не оказывает какого-либо значимого влияния на результаты определения сердечных тропонинов.

Используемые в качестве антикоагулянта крови различные соли этилендиаминтетраацетата (ЭДТА) также могут привести к расхождению результатов, особенно в тест-системах, использующих антитела к свободному сTnI и сTnI в составе комплекса сTnI-TnC [46].

Общей проблемой для обоих тропонинов (третье поколение сTnT, сTnI Stratus II) является применение и гепарината лития, и КЗЭДТА в качестве антикоагулянта. Как известно, ЭДТА способствует высвобождению свободного сTnI из комплекса сTnI-тропонин С, что занижает результаты, полученные методами, использующими антитела преимущественно против сTnI в комплексе. С другой стороны, отрицательно заряженные полиионы гепарина связываются с положительно заряженными тропонинами, что может уменьшать иммунореактивность или вы-

зывать конформационные изменения молекулы тропонина либо непосредственное закрытие аналитических эпитопов. Для сTnI более низкие результаты в плазме с гепарином, вероятнее всего, объясняются разными аналитическими антителами, связывающими различные эпитопы в молекуле сTnI [47]. Будущее методов оценки сердечного тропонина связано с успехами в области создания систем, резистентных как к гепарину, так и к ЭДТА. До тех пор пока подобные тест-системы не созданы, образцами выбора для определения сердечных тропонинов служит сыворотка, полученная с использованием пробирок с разделяющим гелем или в пробирках с тромбином. В сомнительных случаях необходимо проводить одновременное определение концентрации миоглобина и изофермента КК-МВ.

Использование сыворотки крови в качестве анализируемого образца также не гарантирует от аналитических ошибок. При замедлении процессов свертывания крови образование фибрина может продолжаться даже после отделения сыворотки от сгустка крови. При этом наличие фибрина в исследуемой пробе может приводить к неспецифическому связыванию антител, тем самым ложно завышая результаты определения тропонина [48]. С другой стороны, сгустки фибрина, продолжающие образовываться в образце сыворотки, способны блокировать дозирующее устройство, что приводит к прерыванию цикла. Это задерживает получение результата из-за необходимости повторного центрифугирования и исследования образца. Увеличение концентрации тропонина, связанное с неполным разделением сыворотки, встречается в 1% всех анализированных образцов [49].

#### **Современные представления о механизмах выхода сердечных маркеров из поврежденных кардиомиоцитов**

Достаточно давно было установлено, что ферментные сердечные маркеры, типа КК и ЛДГ, высвобождаются из цитоплазмы кардиомиоцита в кровотоки через сердечную лимфатическую систему. Вследствие высокой относительной молекулярной массы (84 и 134 кДа соответственно) эти ферменты не способны проникать через неповрежденную мембрану кардиомиоцита. Приблизительно 6–8% сTnT и 2,8–4,1% сTnI содержится в цитоплазме сердечных клеток в форме свободных субъединиц, в связи с чем выход сTnT в кровь имеет двухфазный характер: вначале происходит выход свободного тропонина из цитоплазматичес-

кого пула, позднее попадание в кровь тропонинов обусловлено их выходом из поврежденного контррактильного аппарата клетки [50].

Поскольку во многих клинических исследованиях было показано, что у части больных с острыми расстройствами коронарного кровообращения содержание сердечного тропонина в крови часто увеличивается на фоне нормальных значений белковых маркеров — КК, КК-МВ и ЛДГ, обсуждался принципиально важный вопрос: способны ли сердечные тропонины проникать через неповрежденную мембрану кардиомиоцитов при обратимой ишемии. Было высказано предположение о том, что при снижении кровотока и кратковременной ишемии может происходить утечка из клеток в кровь низкомолекулярных белков типа сТnТ и сТnI, даже в случаях, когда не происходит необратимого повреждения кардиомиоцита. При этом допускали, что выход тропонина при обратимой ишемии происходит из свободного цитоплазматического пула, а не из структурных элементов. Восстановление кровотока может заканчиваться полным восстановлением подвергнутых ишемии клеток. Были получены экспериментальные данные, подтверждающие правдоподобность подобной ситуации. В частности, в эксперименте при перфузии изолированного сердца было показано, что сердечный тропонин может высвобождаться в перфузат при ишемии, при этом при гистологическом исследовании ткани не было получено доказательств необратимого некроза кардиомиоцитов [51, 52]. Эти факты легли в основу предположения о том, что тропонины способны выделяться в кровь как при обратимой (цитоплазматической форме), так и необратимой (цитоплазматическая и структурной форме) ишемии [53].

Если сТnТ и сТnI высвобождаются в кровь при обратимой и необратимой ишемии, то предло-

женные в свое время IFCC C-SMCD (Международной Федерацией клинической химии) рекомендации об использовании двух дискриминационных уровней для интерпретации результатов определения сердечного тропонина у больных со стабильной и нестабильной стенокардией выглядят обоснованными. В связи с тем, что сердечные тропонины являются высокоспецифичными маркерами, рекомендуют использовать низкие дискриминационные значения для выявления повреждения сердечной мышцы при нестабильной стенокардии и более высокие для диагностики ОИМ без существенного увеличения количества ложноположительных результатов [54].

#### Кинетика высвобождения тропонинов при инфаркте миокарда

Обнаружить сТnТ в сыворотке крови можно через 4–6 ч после начала болевого приступа, пик его концентрации приходится на 3–4-е сутки. Плато продолжается 5–7 дней, а затем уровень содержания сТnТ постепенно снижается до нормальных значений к 10–18-м суткам [55]. Сердечный тропонин I начинает поступать в кровоток в пределах 3–4 ч после развития ОИМ. Пик концентрации сТnI при ОИМ наблюдается через 15–25 ч после появления болей в груди, а его содержание остается повышенным, по крайней мере, на протяжении 80–100 ч [56].

Выход сТnI при реперфузии характеризуется более ранним ( $12,2 \pm 4,6$  ч против  $16 \pm 6$  ч) и более значительным повышением ( $0,6–66$  мкг/л по сравнению с  $1,2–278$  мкг/л), чем при традиционных методах лечения ОИМ. Нормализация уровня содержания сТnI после успешного тромболизиса наблюдается через  $5 \pm 2$  дня, а при ИМ на фоне традиционной терапии может откладываться до  $7 \pm 3$  дня после появления симптомов [57].

Таблица 3

#### Диагностическая ценность определения сердечных маркеров на разных стадиях инфаркта миокарда [60]

Маркер	2 ч	4 ч	6 ч	10 ч	14 ч	18 ч	22 ч
<b>Миоглобин</b>							
Чувствительность, %	26	43	78	86	62	57	43
Специфичность, %	87	89	89	90	88	88	91
<b>Тропонин Т</b>							
Чувствительность, %	11	35	61	86	85	78	85
Специфичность, %	98	98	96	96	96	95	94
<b>Тропонин I</b>							
Чувствительность, %	15	35	57	92	90	95	89
Специфичность, %	96	94	94	94	92	93	94

Высокое содержание сТпТ сохраняется достаточно высоким в течение недели: на 2-й день его обнаруживают в 100% проанализированных образцов крови у больных ОИМ, на 7-й день — в 62% образцов [58]. Это позволяет рассматривать сТпТ в качестве позднего маркера ИМ.

Недостаточная чувствительность определения тропонинов в раннем периоде ИМ может быть компенсирована одновременным использованием другого низкомолекулярного белка — миоглобина. Несмотря на то, что миоглобин не является кардиоспецифичным маркером, в крови он появляется раньше других. Содержание миоглобина в крови может повышаться уже через 1–2 часа после развития инфаркта миокарда и достигать пиковых значений в диапазоне от 4 до 12 часов [59].

Из представленных в таблице данных следует, что диагностическая ценность определения сердечных маркеров в крови во многом зависит от времени проведения теста после ишемической атаки.

С учетом этого протокол исследования сердечных маркеров в образцах крови для диагностики ИМ как по версии Международной федерации клинической химии (IFCC) [61], так и Национальной академии клинической биохимии (NACB) (Wu A.H.B. et al., 1999) включает в себя использование миоглобина в качестве раннего маркера и тропонина как позднего маркера. Поскольку в раннем периоде ОИМ содержание тропонинов в крови может быть ниже дискриминационного уровня, принятого для ОИМ (см. табл. 1 и 2), в упомянутых выше протоколах рекомендуют определять содержание этих маркеров в динамике (табл. 4).

Широкое использование определения тропонинов в клинической практике не только позволило улучшить диагностику ИМ, но и привело к необходимости пересмотра подходов к установлению диагноза инфаркта миокарда.

В 2000 г. одновременно в двух журналах «European Heart Journal» (2000.— Vol. 21.— P. 1502–1513) и «Journal of American College cardiology» (2000.— Vol. 36, № 3.— P. 959–969) появилась статья «Новое определение инфаркта миокарда — согласительный документ совместной комиссии европейского общества кардиологов и американской коллегии кардиологов по пересмотру определения инфаркта миокарда».

Суть изложенных в ней аргументов сводится к тому, что высокая чувствительность методов определения уровня содержания тропонинов в крови позволяет выявлять небольшие по размерам участки повреждения сердечной мышцы (minor cardiac damage), которые следует отнести к категории инфаркта миокарда. Исходя из этого положения, пациенты, которых раньше относили к группе больных со стабильной или нестабильной стенокардией, в настоящее время могут быть отнесены к категории больных с ОИМ при условии обнаружения у них в крови повышенного уровня содержания тропонинов. Использование подобного подхода к диагностике ИМ, с одной стороны, неизбежно приведет увеличению числа выявляемых случаев ИМ и повышению специфичности диагностики, а с другой — уменьшит количество ложноположительных диагнозов ИМ. Такие изменения в определении ИМ могут оказать выраженное влияние на результаты традиционного мониторинга частоты и исходов заболевания. В 2000 г. в журнале

Таблица 4

**Рекомендуемая частота определения сердечных маркеров при подозрении на инфаркт миокарда**

Маркер	IFCC	NACB
Ранний маркер Миоглобин	<ul style="list-style-type: none"> <li>• При поступлении</li> <li>• + 4 часа</li> <li>• + 8 часов</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• При поступлении</li> <li>• + 2–4 часа</li> <li>• + 6–9 часов</li> <li>• + 12–24 часа</li> </ul>
Поздний маркер Тропонин	<ul style="list-style-type: none"> <li>• При поступлении</li> <li>• + 4 часа</li> <li>• + 8 часов</li> <li>• + 12 часов</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• При поступлении</li> <li>• + 2–4 часа</li> <li>• + 6–9 часов</li> <li>• +12–24 часа</li> </ul>

Отсутствие изменений содержания тропонина и миоглобина в крови в указанные сроки наблюдений позволяет с высокой вероятностью отвергнуть диагноз ОИМ [62].

«Circulation» (Vol. 102.— P. 1193–1209) в статье «Руководящие принципы лечения пациентов с нестабильной стенокардией и ИМ без повышения сегмента ST» приводились аргументы

в пользу тезиса о возможности выявления ОИМ без повышения сегмента *ST* по возрастанию уровня содержания кардиоспецифичных сердечных маркеров в крови.

Отечественные кардиологи также определили свое отношение к данной проблеме в «Рекомендациях по лечению острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента *ST* на ЭКГ Всероссийского научного общества кардиологов» в 2003 г. В этом документе указывается, что «положительный анализ на тропонин (обнаружение повышенных уровней тропонина при количественном определении) оказывает существенное влияние на выбор метода (и места) лечения и должен быть каким-то образом отражен в диагнозе. Поэтому допустимо использование формулировки «нестабильная стенокардия с повышенным уровнем тропонина» (Т или I) как равнозначной термину «инфаркт миокарда без подъемов сегмента *ST*» (ИМБП *ST*).

Эта формулировка предусмотрена классификацией С. W. Hamm и E. Braunwald нестабильной стенокардии как нестабильная стенокардия класса IIb, тропонинположительная. ИМБП *ST* — острый процесс ишемии миокарда достаточной тяжести и продолжительности, чтобы вызвать некроз миокарда. На исходных ЭКГ не обнаруживают повышения *ST*. У большинства пациентов, у которых болезнь начинается как ИМБП *ST*, не появляются зубцы Q, и в конце концов диагностируется ИМ без Q. ИМБП *ST* отличается от нестабильной стенокардии наличием (повышением уровней) маркеров некроза миокарда, которые при нестабильной стенокардии отсутствуют. Сердечные тропонины рекомендуются определять при поступлении, при получении отрицательного результата исследование по-

вторить через 6–12 ч после начала болевого приступа». Этим документом зафиксировано наступление тропониновой эры и в России.

Таким образом, у больных с ишемической болезнью сердца и низкой вероятностью развития ИМ определение сTnT обладает диагностической значимостью в качестве маркера повреждения кардиомиоцитов, у пациентов с высоким риском развития ИМ может являться предиктором осложнений, что позволит выбрать экономически выгодную стратегию лечения [65]. Определение сердечных тропонинов может быть экономически выгодным тестом у больных, если уровень КК-МВ сохраняется в пределах нормальных значений, а также при позднем времени проведения исследования [66]. Экономические расчеты показывают, что использование в диагностике сTnT, дорогостоящей методики, оказывается более выгодным в связи с общим уменьшением затрат за счет более эффективного ведения больных [67].

В соответствии с рекомендациями Международной Федерации клинической химии лабораторное обследование больных с острыми расстройствами коронарного кровотока должно включать в себя определение тропонинов, предпочтительно сTnT ввиду большей изученности. В то же время большинство исследователей отмечают, что определение сTnT и сTnI обладает практически равной чувствительностью и специфичностью для обнаружения ИМ. К настоящему времени определение сTnT имеет единственное преимущество перед определением сTnI — единые референтные значения.

Тем не менее выбор в пользу определения сTnT или сTnI определяется каждой конкретной лабораторией в соответствии с ее финансовыми и инструментальными возможностями.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Karmen A., Wroblewski F., LaDue J.S. Transaminase activity in human blood // J.Clin. Invest.— 1954.— Vol. 34.— P. 126–133.
2. Wroblewski F., Ladue J.S. Lactic dehydrogenase activity in blood // Proc. Soc. Exper. Biol. Med.— 1955.— Vol. 90.— P. 210–213.
3. Dreyfus J.C., Schapira G., Resnais J. et al. La creatine kinase serique dans le diagnostic de l'infarctus myocardique // Rev. Franc. Etud. Clin. et Biol.— 1960.— Vol. 5, № 3.— P. 86–411.
4. Oliver I.T. A spectrophotometric method for the determination of creatine phosphokinase and myokinase // Biochem. J.— 1955.— Vol. 61.— P. 116–122.
5. Rosaiki S.B. An improved procedures for serum creatine phosphokinase determination // J. Lab. Clin. Med.— 1967.— Vol. 69.— P. 696–705.
6. Horder M., Elser R.C., Gerhardt W. et al. International Federation of Clinical Chemistry, Scientific Division Committee on Enzymes: approved recommendation on IFCC methods for the measurement of catalytic concentration of enzymes. Part 7. IFCC method for creatine kinase (ATP: creatine N-phosphotransferase, EC 2.7.3.2) // Europ. J. Clin. Chem. Clin. Biochem.— 1991.— Vol. 29.— P. 435–456.

7. *Roe C.R., Limbird L.E., Wagner G.S. et al.* Combined isoenzyme analysis in the diagnosis of myocardial injury: application of electrophoretic methods for the detection and quantitation of creatine kinase phosphokinase MB isoenzyme // *J. Lab. Clin. Med.*— 1972.— Vol. 80.— P. 577–590.
8. *Jockers-Wretou E., Pfeleiderer G.* Quantitation of creatine kinase isoenzymes in human tissues and sera by an immunological method // *Clin. Chim. Acta.*— 1975.— Vol. 58.— P. 223–232.
9. *Wicks R., Usatequi-Gomez M., Miller M. et al.* Immunochemical determination of CK-MB isoenzyme in human serum. II. An enzymic approach // *Clin Chem.*— 1982.— Vol. 28.— P. 54–58.
10. *Stone M.J., Willerson J.T., Gomez-Sanchez C.E. et al.* Radioimmunoassay of myoglobin in human serum. Results in patients with acute myocardial infarction // *J. Clin. Invest.*— 1975.— Vol. 56.— P. 1334–1339.
11. *Wu A.H.B., Laios I., Green S. et al.* Immunoassays for serum and urine myoglobin: myoglobin clearance assessed as a risk factor for acute renal failure // *Clin. Chem.*— 1994.— Vol. 40.— P. 796–802.
12. *Chan D.W., Taylor E., Frye T. et al.* Immuno-enzymetric assays for creatine kinase MB with subunit-specific monoclonal antibodies compared with an immunochemical method and electrophoresis // *Clin. Chem.*— 1985.— Vol. 31.— P. 465–469.
13. *Гусев Н.Б.* Тропонин сердца и скелетных мышц: некоторые особенности строения и свойства // *Биохимия.*— 1986.— Т. 51, Вып. 12.— С. 1993–2009.
14. *Katus H.A., Remppis A., Looser S. et al.* Enzyme linked immunoassay of cardiac troponin T for the detection of acute myocardial infarction in patients // *J. Mol. Cell. Cardiol.*— 1989.— Vol. 1.— P. 1349–1353.
15. *Bodor G.S., Porter S., Landt Y. et al.* Development of monoclonal antibodies for the assay of cardiac troponin I and preliminary results in suspected cases of myocardial infarction // *Clin. Chem.*— 1992.— Vol. 8.— P. 2203–2214.
16. *Christenson R.H., Azzazy H.M.E.* Biochemical markers of the acute coronary syndromes // *Clin Chem.*— 1998.— Vol. 44.— P. 1855–1864.
17. *Newby L.K., Christenson R.H., Ohman E.M. et al.* Value of serial troponin T measures for early and late risk stratification in patients with acute coronary syndromes // *Circulation.*— 1998.— Vol. 98.— P. 1853–1859.
18. *Hamm C.W., Heeschen C., Goldmann B. et al.* Benefit of abciximab in patients with refractory unstable angina in relation to serum troponin T levels // *N. Engl. J. Med.*— 1999.— Vol. 340.— P. 1623–1629.
19. *Cummins P., Young A., Auckland M.L. et al.* Comparison of serum cardiac specific troponin-I with creatine kinase, creatine kinase-MB isoenzyme, tropomyosin, myoglobin and C-reactive protein release in marathon runners: cardiac or skeletal muscle trauma? // *Europ. J. Clin. Invest.*— 1987.— Vol. 17.— P. 317–324.
20. *Lofberg M., Tahtela R., Harkonen M. et al.* Cardiac troponins in severe rhabdomyolysis // *Clin. Chem.*— 1996.— Vol. 42.— P. 1120–112.
21. *Trinquier S., Flecheux O., Bullenger M. et al.* Highly specific immunoassay for cardiac troponin I. Assessed in non-infarct patients with chronic renal failure or severe polytrauma // *Clin. Chem.*— 1995.— Vol. 41.— P. 1675–1676.
22. *Apple F.S.* Clinical and analytical standardization issues confronting cardiac troponin I // *Clin. Chem.*— 1999.— Vol. 45.— P. 18–20.
23. *Newman D.J., Olabiran Y., Bedzyk W.D. et al.* Impact of antibody specificity and calibration material on the measure of agreement between methods for cardiac troponin I // *Clin. Chem.*— 1999.— Vol. 45.— P. 822–828.
24. *Tate J.R., Heathcote D., Rayfield J. et al.* The lack of standardization of cardiac troponin I assay systems // *Clin. Chim. Acta.*— 1999.— Vol. 284.— P. 141–149.
25. *Wu A.H.B., Feng Y.-J., Moore R. et al.* Characterization of cardiac troponin subunit release into serum after acute myocardial infarction and comparison of assays for troponin T and I // *Clin Chem.*— 1998.— Vol. 44.— P. 1198–1208.
26. *Katrukha A.G., Bereznikova A.V., Filatov V.L. et al.* Degradation of cardiac troponin I: implication for reliable immunodetection // *Clin. Chem.*— 1998.— Vol. 44.— P. 2433–2440.
27. *Panteghini M., Gerhardt W., Apple F.S. et al.* Quality specifications for cardiac troponin assays // *Clin. Chem. Lab. Med.*— 2001.— Vol. 39.— P. 175–179.
28. *Labugger R., Organ L., Collier C. et al.* Extensive troponin I and T modification detected in serum from patients with acute myocardial infarction // *Circulation.*— 2000.— Vol. 102.— P. 1221–1226.
29. *Katrukha A., Bereznikova A., Filatov V. et al.* Biochemical factors influencing measurement of cardiac troponin I in serum // *Clin. Chem. Lab. Med.*— 1999.— Vol. 37.— P. 1091–1095.
30. *Wu A.H.B., Feng Y.-J., Moore R. et al.* Characterization of cardiac troponin subunit release into serum after acute myocardial infarction and comparison of assays for troponin T and I // *Clin. Chem.*— 1998.— Vol. 44.— P. 1198–1208.
31. *Collinson P.O., Boa F.G., Gaze D.C.* Measurement of cardiac troponins // *Ann. Clin. Biochem.*— 2001.— Vol. 38.— P. 423–449.
32. *Apple F.S.* Clinical and analytical standardization issues confronting cardiac troponin I // *Clin. Chem.*— 1999.— Vol. 45.— P. 18–20.

33. *Fitzmaurice T.F., Brown C., Rifai N. et al.* False increase of cardiac troponin I with heterophilic antibodies // Clin. Chem.— 1998.— Vol. 44.— P. 2212–2214.
34. *Dasgupta A., Banerjee S.K., Datta P.* False-positive troponin I in the MEIA due to the presence of rheumatoid factors in serum. Elimination of this interference by using a polyclonal antisera against rheumatoid factors // Amer. J. Clin. Pathol.— 1999.— Vol. 112.— P. 753–756.
35. *Krahn J., Parry D.M., Leroux M. et al.* High percentage of false positive cardiac troponin I results in patients with rheumatoid factor // Clin. Biochem.— 1999.— Vol. 32.— P. 477–480.
36. *Plebani M., Mion M., Altinier S. et al.* False-positive troponin I attributed to a macrocomplex // Clin Chem.— 2002.— Vol. 48.— P. 677–679.
37. *Ward G., McKinnon L., Badrick T. et al.* Heterophilic antibodies remain a problem for the immunoassay laboratory // Amer. J. Clin. Pathol.— 1997.— Vol.108.— P. 417–421.
38. *Boscato L.M., Stuart M.C.* Incidence and specificity of interference in two-site immunoassays // Clin Chem.— 1986.— Vol. 32.— P. 1491–1495.
39. *Ward G., McKinnon L., Badrick T. et al.* Heterophilic antibodies remain a problem for the immunoassay laboratory // Amer. J. Clin. Pathol.— 1997.— Vol. 108.— P. 417–421.
40. *Fitzmaurice Th.F., Brown Ch., Rifai N. et al.* False Increase of Cardiac Troponin I with Heterophilic Antibodies // Clin Chem.— 1998.— Vol. 44.— P. 2212–2214.
41. *Dasgupta A., Banerjee S.K., Datta P.* False-positive troponin I in the MEIA due to the presence of rheumatoid factors in serum. Elimination of this interference by using a polyclonal antisera against rheumatoid factors // Amer. J Clin Pathol.— 1999.— Vol. 112, № 6.— P. 753–756.
42. *Onuska K.D., Hill S.A.* Effect of rheumatoid factor on cardiac troponin I measurement using two commercial measurement systems // Clin. Chem.— 2000.— Vol. 46.— P. 307–308
43. *Wu A.H.B., Apple F.S., Gibler W.B. et al.* National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice: recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery disease // Clin Chem.— 1999.— Vol. 45.— P. 1104–1121.
44. *Dolci A.* Biochemical markers of myocardial damage: what sample can we use? [Abstract] // Preanalytical Phase in Patient Care and Hospital Management.— June 5–6, 1999.— Prato-Florence, Italy
45. *Gerhardt W., Nordin G., Herbert A.-K. et al.* Troponin T and I Assays Show Decreased Concentrations in Heparin Plasma Compared with Serum: Lower Recoveries in Early than in Late Phases of Myocardial Injury // Clin. Chem.— 2000.— Vol. 46.— P. 817–821.
46. *Segura R., Varela E., Marti R. et al.* Comparison of three assays for cardiac troponin I measurement: effect of chelating agents // Clin. Chem. Lab. Med.— 1999.— Vol. 37.— S. 457.
47. *Katrukha A.G., Bereznikova A.V., Filatov V. et al.* Biochemical factors influencing measurement of cardiac troponin I // Clin Chem Lab Med.— 1999.— Vol. 37.—P. 1091–1 095
48. *Nosanchuk J.S., Combs B., Abbott G.* False increases of troponin I attributable to incomplete separation of serum // Clin. Chem.— 1999.— Vol. 45.— P. 714.
49. *Panteghini M., Pagani F.* On the Comparison of Serum and Plasma Samples in Troponin Assays // Clin. Chem.— 2003.— Vol. 49.— P. 835–836.
50. *Haider K.H., Stimson W.H.* Cardiac myofibrillar proteins: Biochemical markers to estimate myocardial injury // Mol. Cell. Biocem.— 1999.— Vol.194, № 1–2.— P. 31–39.
51. *Jesse R.L.* Impact of the measurement of troponin on the triage, prognosis, and treatment of patients with chest pain // Clin. Chem. Acta.— 1999.— Vol. 284, № 2.— P. 213–221.
52. *Dean K.J.* Biochemistry and molecular biology of troponin I and T // In Cardiac Markers / Ed. A.H.B.Wu Humana, Totowa N.J.— 1998.— P.193–204.
53. *Giannitsis E., Katus H.A.* Strategies for clinical assessment of patients with suspected acute coronary syndromes // Scand. J. Clin. Lab. Invest.— 1999.— Vol. 59, Suppl. 230.— P. 36–42.
54. *Apple F.S.* Biochemical markers of thrombolytic success. IFCC Committee Standartization of Markers of Cardiac Damage // Scand. J. Clin. Lab. Invest.— 1999.— Vol. 59, Suppl. 230.— P. 60–66.
55. *Katus H.A., Remppis A., Neumann F.J. et al.* Diagnostic efficiency of Troponin T measurements in acute myocardial infarction // Circulation.— 1991.— Vol. 83.— P. 902–912.
56. *Bhayana V., Henderson A.R.* Biochemical markers of myocardial damage // Clin. Biochem.— 1995.— Vol. 28.— P. 1–29.
57. *Туц Н.* Энциклопедия клинических тестов.— М.: Лабинформ, 1997.— 944 с.
58. *Landt Y., Landerson J.H., Portrer S.H. et al.* Comparsion of the sensitivity of cardiac troponin I and LD isoenzymes as marker of myocardial infarction // Clin. Chem.— 1995.— Vol. 41.— S.149.
59. *Zimmerman J., Fromm R., Meyer D. et al.* Diagnostic marker cooperative study for the diagnosis of myocardial infarction // Circulation.— 1999.— Vol. 99.— P. 1671–1677.
60. *Panteghini M. et al.* Comparison of the diagnostic markers in the detection of acute myocardial infarction // Clin. Chem. Lab. Med.— 1999.— Vol. 37.— P. 687–693.

61. *Myocardial* infarction redefined — A consensus document of The Joint European Society of Cardiology / American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. The Joint European Society of Cardiology // *Europ. Heart J.*— 2000.— Vol. 21.— P. 1502–1513.
62. *Myocardial* infarction redefined — A consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. The Joint European Society of Cardiology // *Europ. Heart Journal* // *Journal of American College cardiology.*— 2000.— Vol. 36, № 3.— P. 959–969.
63. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Executive Summary and Recommendations A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina) // *Circulation.*— Vol. 102.— P. 1193–1209.
64. Johnson P.A., Goldman L., Sacks D.B. et al. Cardiac troponin T as a marker for myocardial ischemia in patients seen at the emergency department for acute chest pain // *Amer. Heart J.*— 1999.— Vol. 137, № 6.— P. 1137–1144.
65. Polaczyk C.A., Kuntz K.M., Sacks D.B. et al. Emergency department triage strategies for acute chest pain using creatine kinase-MB and troponin I assays: a cost-effectiveness analysis // *Ann. Intern. Med.*— 1999.— Vol. 131, № 12.— P. 909–918.
66. Agrawal B. The use of cardiac markers in acute coronary syndromes // *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*— 1999.— Vol. 59, Suppl. 230.— P. 50–59.

*Поступила в редакцию 02.11.2005 г.*

# ОФИЦИАЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

## РЕШЕНИЕ

### Первого Всероссийского съезда врачей скорой медицинской помощи г. Москва 31 октября — 3 ноября 2005 г.

Заслушав и обсудив доклады, Первый съезд врачей скорой помощи отмечает, что состояние скорой медицинской помощи является одним из факторов национальной безопасности. Особая роль данного сектора отечественного здравоохранения обусловлена следующими факторами:

- за медицинской помощью по поводу неотложных состояний ежегодно обращается каждый 3-й житель страны;
- каждый 10-й госпитализируется по экстренным показаниям;
- более 60% объема стационарной помощи оказывается в неотложном порядке;
- более 90% больничной летальности связано с экстренным характером госпитализации больных и пострадавших;
- неотложные патологические состояния, травмы и отравления занимают первое место среди причин смерти у лиц трудоспособного возраста.

Необходимость повышения доступности и качества медицинской помощи, особая актуальность этого вида помощи высветили ряд проблем, нуждающихся в первоочередном решении.

Самой главной проблемой, требующей безотлагательного решения, следует считать низкий уровень финансирования отрасли, не позволяющий организовать эффективную систему скорой медицинской помощи в стране. Считать недопустимой практику ряда муниципальных образований по невыполнению требований Программы государственных гарантий в части оказания скорой медицинской помощи.

Серьезным тормозом в совершенствовании организации скорой медицинской помощи является отсутствие четкой системы управления этим специфическим сектором здравоохранения. Следствием этого является недостаточно эффективное взаимодействие структур как при оказании скорой медицинской помощи на догоспитальном и госпитальном этапах в повседневных условиях, так и при возникновении чрезвычайных ситуаций.

Существующая нормативно-правовая база, регламентирующая различные аспекты деятельности больниц и станций скорой медицинской помощи, не отражает специфики оказания этого вида помощи. В процессе нормативного обеспечения системы скорой медицинской помощи особое внимание следует уделить вопросам оборота наркотических средств и психотропных веществ, социальной защиты работников службы, определения лицензионных требований и условий, утверждения перечня основных понятий, терминов и определений скорой медицинской помощи. Следует с особой тщательностью и с учетом особенностей регионов решать вопрос о разделении скорой и неотложной помощи.

Высоко оценивая значение Рекомендаций по оказанию скорой медицинской помощи, десятилетний опыт их апробации, Съезд признает, что отсутствие стандартов скорой медицинской помощи на всех этапах ее оказания и индикаторов качества не способствуют конкретизации государственных гарантий этого вида помощи, определению адекватного финансирования больниц и станций СМП и рациональному использованию недостаточных ресурсов.

Одной из острых проблем является ослабление научно-методического обеспечения скорой медицинской помощи. Отсутствие научной специальности «скорая медицинская помощь» затрудняет привлечение молодых специалистов. Нуждается в совершенствовании система базовой и последипломной подготовки специалистов скорой медицинской помощи.

Указанные проблемы этой сферы здравоохранения требуют выработки четкой государственной политики, обеспечивающей адекватное реформирование системы оказания скорой медицинской помощи как одной из приоритетных задач национальной безопасности. Участники ежегодных Всероссийских конференций, проводимых в течение последних 7 лет в Москве, Санкт-Петербурге, Екатеринбурге, неоднократно обращались с предложениями по реализации мер системного характера, которые позволя-

ют реально улучшить ситуацию в этом секторе отечественного здравоохранения. Вместе с тем, ссылаясь на то, что по механизмам межбюджетных отношений скорая медицинская помощь отнесена к уровню субъектов РФ и муниципальных образований, Министерство здравоохранения и социального развития РФ фактически устранилось от решения проблем организации скорой медицинской помощи в стране.

Проанализировав сложившуюся ситуацию, опыт ряда регионов Российской Федерации, признавая межведомственный характер сформировавшихся проблем, Съезд решил обратиться:

- в Комитет по охране здоровья Государственной Думы Федерального Собрания РФ;
- в Комитет Совета Федерации по науке, культуре, образованию, здравоохранению и экологии;
- в Общественную Палату РФ — к представителям медицинских специальностей;
- в Правительство РФ;
- в Министерство здравоохранения и социального развития РФ

с просьбой в безотлагательном порядке сосредоточиться на решении следующих задач:

1. Предложить Правительству РФ подготовить проект Федерального закона «О скорой медицинской помощи», организовать его широкое обсуждение и внести его в Государственную Думу РФ.

2. Обратиться к Президенту РФ и Председателю Правительства РФ с предложением признать догоспитальный этап службы скорой медицинской помощи одним из важнейших звеньев первичной медицинской помощи и распространить на сотрудников станций и отделений скорой медицинской помощи соответствующие федеральные доплаты, аналогичные доплатам работникам участковой службы.

3. Необходимо увеличить объем финансирования здравоохранения не менее 5% ВВП. Увеличение ассигнований на оказание скорой медицинской помощи должно осуществляться в рамках Федеральной программы «Совершенствование скорой медицинской помощи на догоспитальном и госпитальном этапах в РФ» и целевых программ субъектов Российской Федерации.

4. В структуре Федерального органа управления здравоохранением необходимо создать департамент, в органах управления здравоохранением субъектов РФ — отделы, ответственные за организацию скорой медицинской помощи. В обязанности созданных подразделений необходимо вменить научно-методическое, правовое и кадровое сопровождение самого важного и повседневно востребованного вида медицинской помощи в стране, контроль эффективности использования ресурсов, выделенных бюджетами любого уровня. Первоочередной же задачей этого департамента следует считать создание указанной Федеральной целевой программы и подготовку постановления Правительства РФ (или закона), обязывающего выделить дополнительные средства на совершенствование скорой медицинской помощи в субъектах Федерации.

5. В целях обеспечения качества скорой медицинской помощи Министерству здравоохранения и социального развития РФ во взаимодействии с профильными общественными организациями разработать и утвердить стандарты оказания скорой медицинской помощи, требования к условиям осуществления этого вида медицинской деятельности (в том числе требования к оснащению бригад скорой медицинской помощи, автотранспорту, рабочим помещениям), индикаторов качества оказания скорой медицинской помощи, единых форм учетной документации станций (отделений, подстанций) скорой медицинской помощи, унифицированных программ последипломной подготовки врачей и среднего медицинского персонала скорой медицинской помощи, с привлечением ведущих кафедр неотложной медицины, НИИ скорой помощи, общественных профессиональных организаций.

6. Для привлечения молодых, перспективных научных кадров к решению вышеперечисленных проблем первостепенным и актуальным представляется введение научной специальности «скорая медицинская помощь».

7. Проводить Съезд врачей скорой медицинской помощи один раз в два года.

Несмотря на большое количество проблем в системе скорой медицинской помощи в стране, вышеперечисленные шаги являются наиболее важными и системообразующими.

Присутствовали 289 делегатов из 89 регионов Российской Федерации.

Решение принято 1 ноября 2005 г. в 17:15 большинством голосов избранных делегатов.

Голосовали 289 делегатов:

«за» принятие этого решения — 286 делегатов;

«против» принятия этого решения — 1 делегат;

«воздержались» — 2 делегата.

## КОРПОРАТИВНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

УДК 616–07:614.88(470.23-25)

### СИСТЕМА ТЕЛЕКАРДИОДИАГНОСТИКИ ДЛЯ СЛУЖБ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

А.А.Бойков, А.М.Рубин

*Санкт-Петербургская городская станция скорой медицинской помощи,  
ООО «НПП «НЕО», Россия*

© А.А.Бойков, А.М.Рубин, 2005 г.

#### Цели и задачи системы телекардиодиагностики.

##### История создания

Потребность в экстренной консультации специалиста-кардиолога при оказании скорой медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями достаточно высока. При неотложных кардиологических состояниях мнение специалиста часто бывает решающим для правильной постановки диагноза, выбора терапии и принятия верного тактического решения. Наличие возможности получить срочную консультацию специалиста особенно важно при выполнении вызова фельдшерами и (или) в места, удаленные от стационаров.

Не случайно именно в службе скорой медицинской помощи еще в прошлом веке стали создавать дистанционные консультативные центры (ДКЦ). При необходимости персонал бригады скорой помощи, находясь у постели больного, по телефону связывался со специалистом ДКЦ, получая нужную консультацию.

Для выбора правильных диагностических, лечебных и тактических решений консультанту ДКЦ необходима максимально объективная и полная информация о больном, включающая в себя данные электрокардиографического исследования.

Даже в тех случаях обращений в ДКЦ, когда есть возможность быстрого направления специализированной (интенсивной терапии, кардиологической, реанимационной) бригады, до ее прибытия требуется проведение безотлагательного лечения. Поэтому и в этих случаях помимо информации, полученной от врача или фельдшера линейной бригады, консультанту ДКЦ необходимо иметь возможность интерпретации ЭКГ.

Следует особо подчеркнуть насущную необходимость самостоятельного анализа ЭКГ (в том числе и в динамике) консультантом ДКЦ в связи с высокой частотой сложных случаев, а также с тем, что интерпретация ЭКГ до сих пор остается затруднительной для врачей и фельдшеров скорой медицинской помощи.

Для решения вышеуказанных задач на Ленинградской станции скорой помощи еще в 70-е годы XX в. была внедрена система передачи ЭКГ по телефону «Волна». Передача была аналоговой, с частотной модуляцией несущего тона. Передающие устройства не обладали автономностью и возможностью фиксации переданной ЭКГ.

Система «Волна» функционировала достаточно долгое время, в целом решая поставленные перед ней задачи. Вместе с тем ей были присущи существенные недостатки. Как передающие устройства, так и приемная станция были громоздкими. ЭКГ регистрировали и передавали последовательно, по одному отведению, что сильно затягивало процесс. Отсутствие возможности самостоятельного анализа ЭКГ врачом на вызове осложняло постановку диагноза и выбор адекватной терапии. По мере морального и физического устаревания компонентов системы «Волна» было принято решение о нецелесообразности ее дальнейшей эксплуатации.

В связи с тем, что деятельность ДКЦ оставалась актуальной, в 2003 г. Комитет по здравоохранению Администрации Санкт-Петербурга объявил конкурс на разработку и создание современной системы телекардиодиагностики (СТКД) для нужд Городской станции скорой медицинской помощи и отделений скорой медицинской помощи при поликлиниках. Основные требования к аппаратуре системы: малые размеры и масса, ударопрочность, морозоустойчивость, автономность питания регистрирующей аппаратуры. Кроме того, регистрирующее устройство должно было параллельно работать как портативный электрокардиограф с возможностью распечатки электрокардиограмм и отличаться простотой эксплуатации. Существенным условием явилось наличие возможности передачи ЭКГ не только по телефону, но и через штатные радиостанции врачей скорой помощи.

Итоги конкурса показали, что ни один из серийно выпускающихся электрокардиографов, даже оснащенных возможностью передачи ЭКГ по телефону, не может в полной мере удовлетворить указанным выше условиям, поэтому победителем конкурса стала фирма «НЕО», разработавшая систему ТДК, получившую название «Валента».

Система «Валента» на сегодняшний день является первой функционально законченной и введенной в эксплуатацию системой удаленной функциональной диагностики, предназначенной именно для служб экстренной медицинской помощи. Вся имеющаяся на рынке аналогичная продукция представляет собой только портативные электрокардиографы с возможностью передачи ЭКГ по телефону.

Разработка и внедрение системы «Валента» производились в тесном сотрудничестве с ЗАО «РадиоТел» — профессиональным оператором

связи, обеспечивающим радиосвязью службы скорой медицинской помощи Санкт-Петербурга.

#### Система телекардиодиагностики

СТКД состоит из портативных электрокардиографов, которыми оснащены бригады скорой и медицинской помощи, и двух рабочих мест врача-консультанта ДКЦ. Аппараты работают как портативные одноканальные электрокардиографы и могут передавать снятые ЭКГ в ДКЦ как по телефонной линии, так и по радиоканалу. Для того чтобы подчеркнуть данную особенность аппаратов, приборы были названы «Телекардиограф» (ТКГ).

С начала 2004 г. введены в эксплуатацию 180 ТКГ, поступивших на Городскую станцию скорой медицинской помощи и в отделения скорой медицинской помощи при поликлиниках (отделения неотложной помощи).

При создании ТКГ фирма «НЕО» разработала полностью новый прибор, ориентированный на применение именно в службах оказания экстренной медицинской помощи. Выбор параметров прибора при его проектировании производился в строгом соответствии с техническим заданием ГССМП Санкт-Петербурга. Особенно жесткими были требования к прочностным характеристикам аппаратов, температурному диапазону хранения и эксплуатации (учитывая климатические особенности Санкт-Петербурга), возможности автономной работы, эргономическим показателям, удобству использования, наличию сумки-укладки. Поэтому все характеристики ТКГ полностью соответствуют специфике работы бригад скорой медицинской помощи.

ТКГ — одноканальный прибор, использующий широко распространенную рулонную 50-миллиметровую термобумагу. Скорость движения ленты 25 и 50 мм/с, масштаб 1 и 2 см/мВ. Вместе с регистрацией ЭКГ на ленте маркируются: отведения, масштаб и скорость движения ленты, дата и время. Для устранения электрических помех и мышечного дрожания имеется встроенный фильтр. Прибор не требует заземления, устойчив к разряду дефибриллятора.

В процессе регистрации ЭКГ записывается в память аппарата, а по окончании записи может быть выведена на диаграммную ленту. Это повышает оперативность работы — электроды можно снимать с пациента сразу после записи ЭКГ. Для распечатки ЭКГ наличия электродов на пациенте не требуется.

ТКГ имеет шесть режимов:

1) 12 общепринятых отведений с длительностью регистрации каждого из них 4 секунды;

2) 12 отведений по 4 секунды и регистрация ритма (во II отведении) до 40 секунд;

3) 12 отведений с длительностью регистрации по 16 секунд;

4) отведения I, II с длительностью регистрации до 60 секунд;

5) любое одно выбранное отведение из 12 с длительностью регистрации до 100 секунд;

6) режим прямой печати — любое из 12 отведений параллельно с записью в память прибора.

Имеется режим синхронной регистрации и вывода ЭКГ на печать — ЭКГ по одному заранее выбранному отведению выводится непосредственно на ленту прибора в реальном времени. Это полезно для контроля ритма и проводимости сердца при введении антиаритмических средств и мониторинга изменения частоты сердечных сокращений.

Практика использования ТКГ показала, что наиболее востребованными режимами являются «12 отведений по 4 секунды» и режим прямой печати.

ТКГ имеет возможность автономной работы от встроенного аккумулятора. Его емкость позволяет зарегистрировать и распечатать на ленте не менее пятидесяти ЭКГ в режиме «12 отведений по 4 секунды». Используемый аккумулятор — свинцово-кислотный, отличается от применяемых другими производителями никель-кадмиевых и никель-металлогидридных аккумуляторов тем, что его емкость и срок службы не уменьшаются при систематической неполной зарядке или перезарядке. Возможность постоянно подзаряжать аккумулятор в перерывах между выездами крайне актуальна для службы скорой медицинской помощи, так как обеспечивает постоянную готовность ТКГ к автономной работе.

Неотъемлемое свойство ТКГ — возможность передачи ЭКГ в ДКЦ. Передача ЭКГ может осуществляться двумя способами.

Первый способ предполагает использование штатной радиостанции бригады скорой медицинской помощи. Радиостанция соединяется с ТКГ специальным переходником и обеспечивает передачу ЭКГ в цифровом виде, подобно тому как компьютер с помощью модема передает данные в сеть Интернет. Цифровая передача сигнала позволяет полностью исключить наложение посторонних шумов на передаваемую ЭКГ.

Ввиду специфических особенностей транкинговой радиосвязи разработка механизма передачи

ЭКГ по радио явилась результатом большого совместного труда специалистов фирм «НЕО» и «РадиоТел». В составе ТКГ имеется специальный радиомодем, управляющий радиостанцией. ЭКГ оцифровывается, делится на пакеты, объединяемые в блоки определенного объема, и через радиомодем и радиостанцию излучается в эфир. В ДКЦ приемная радиостанция и радиомодем обеспечивают демодуляцию принятого сигнала и согласование его с компьютером по интерфейсу RS232. Программное обеспечение ДКЦ обеспечивает проверку целостности принятых данных в конце каждого блока. Если переданный блок искажен помехами, программа посылает ТКГ запрос на повторную передачу. В случае успешного прохождения блока осуществляется передача следующего блока. Для снижения до минимума вероятности искажения информации предусмотрено до 10 повторов передачи поврежденного блока.

При связи с ДКЦ по радио имеется возможность обратной связи — получения на ТКГ заключения врача-консультанта ДКЦ в текстовом виде (до 512 символов и численные характеристики ЭКГ). Заключение в текстовом виде сохраняется в памяти ТКГ и может быть распечатано на ленту прибора.

При всех преимуществах использования радиостанций для передачи ЭКГ необходимо отметить и существенный недостаток этого способа. При идеальном качестве радиосвязи передача ЭКГ, снятой в режиме «12 отведений по 4 секунды», занимает около 2 мин. При помехах радиосвязи суммарное время передачи ЭКГ по радио (с учетом повторов поврежденных блоков) доходит до 10–15 минут, а с учетом подготовительных операций — еще больше.

Значительно более широкое применение находит второй способ передачи ЭКГ в ДКЦ — с использованием телефонной сети. Принципиально важно, что в данном режиме ЭКГ передается с помощью любого телефонного аппарата, имеющегося в распоряжении бригады, в том числе и сотового.

Подключение к аппарату не требуется — в состав телекардиографа входит специальный акустический прибор (АП), который просто прикладывается к микрофону телефонного аппарата на время передачи. Кодирование ЭКГ для передачи производится путем частотной модуляции несущей частоты (тона), который затем излучается АП.

По команде врача-консультанта ДКЦ передающий ЭКГ медицинский работник прикладывает

АП к микрофону телефонной трубки и нажимает кнопку «Передача» на ТКГ. АП в течение нескольких секунд излучает калибровочный сигнал для установки связи, затем последовательно передает 12 общепринятых отведений ЭКГ. Для автоматической калибровки по уровню сигнала перед началом передачи каждого отведения излучается опорный импульс (1 мВ). Полная передача ЭКГ осуществляется менее чем за 60 с.

В ДКЦ установлен специальный модем-коммутатор, отключающий телефонный аппарат от телефонной сети на время передачи ЭКГ и автоматически подключающий его обратно, т. е. возобновление разговора с врачом-консультантом происходит автоматически.

Ввиду использования звуковой передачи качество принятой в ДКЦ ЭКГ зависит от качества телефонной линии. Вместе с тем даже при низком качестве связи ЭКГ, принятая в ДКЦ, хорошо различима, что позволяет уверенно выявить признаки коронарной недостаточности и инфаркта миокарда, диагностировать аритмии.

Практика использования ТКГ показывает, что именно передача по телефону применяется наиболее часто.

Оба рабочих места врачей-консультантов в ДКЦ идентичны по составу. Они состоят из персонального компьютера с подключенными к нему модулями приема ЭКГ по радио и по телефону (радиомодем и телефонный модем-коммутатор). Радиомодем соединен с радиостанцией ЗАО «РадиоТел», телефонный модем-коммутатор — соответственно с телефонным аппаратом и телефонной сетью. Для распечатки принятых ЭКГ имеется принтер.

Программное обеспечение ДКЦ состоит из диагностического комплекса «Валента», обеспечивающего автоматическую интерпретацию данных ЭКГ-исследования, а также оболочки с функциями приема ЭКГ по телефону и по радио, журнала учета ЭКГ пациентов, подсчета численных характеристик ЭКГ.

Диагностический комплекс «Валента» позволяет провести анализ ЭКГ с использованием всего комплекса средств автоматизированной компьютерной диагностики.

Все принятые ЭКГ помещаются в единую базу данных и доступны для анализа динамики функциональных нарушений.

Инструменты программы «Валента» предлагают широкий выбор средств для визуализации и анализа ЭКГ. Можно выводить на экран все 12 отведений принятой ЭКГ либо одно из них, ме-

нять масштаб по оси времени и оси амплитуд. Имеется возможность произвольного увеличения любого фрагмента принятой ЭКГ, измерения временных и амплитудных интервалов. В распоряжении врача имеются обзорный и подробный просмотр контура и ритма в различном масштабе; анализ всех параметров ЭКГ, в том числе таблиц кодов форм зубцов; сравнение в динамике текущей ЭКГ с любой зарегистрированной ранее ЭКГ путем наложения кривых друг на друга.

Программа «Валента» имеет возможность определения амплитудно-временных параметров ЭКГ. Для этого используются коды форм зубцов и дополнительные реперные точки, повышающие надежность обработки.

Кроме того, в программе «Валента» имеются инструменты для автоматизированной интерпретации ЭКГ. Текстовое компьютерное заключение формируется на базе более чем 100 элементарных формулировок. Врач-консультант ДКЦ имеет возможность редактировать автоматизированное заключение в специальном текстовом поле, при этом заключение сохраняется в базе данных совместно с ЭКГ.

Программа предоставляет широкие возможности по ведению и архивному хранению баз данных принятых ЭКГ.

Журнал учета ЭКГ позволяет фиксировать установочные данные каждого пациента, заключения по ЭКГ, сопоставлять динамику всех имеющихся ЭКГ пациента, хранящихся в базе данных.

Средства архивации и резервного копирования позволяют сохранять все данные из журнала учета ЭКГ за любой период времени на резервные носители, восстанавливать поврежденные данные по архивным копиям.

Особо следует отметить доступность программы «Валента» для пользователя. Интерфейс программы интуитивно понятен. Практика подготовки врачей-кардиологов для работы в ДКЦ показала, что система легко осваивается пользователем, имеющим базовые навыки работы на компьютере в среде Windows.

#### Схема функционирования СТКД

При выезде бригады скорой медицинской помощи к пациенту ТКГ используется как портативный одноканальный электрокардиограф. Зарегистрированная ЭКГ выводится на ленту и анализируется врачом бригады.

В случае если врачу (фельдшеру) бригады необходима консультация кардиолога ДКЦ при использовании телефонного аппарата, он звонит

в ДКЦ и просит принять ЭКГ по телефону. Кардиолог ДКЦ фиксирует в журнале учета ЭКГ программы «Валента» данные пациента, после чего дает команду на передачу ЭКГ.

Передачу осуществляют в режиме «12 отведений по 4 секунды». Врач (фельдшер) прикладывает АП к микрофону телефонного стационарного или сотового телефонного аппарата и нажимает на ТКГ кнопку «Передача». Происходит передача ЭКГ. На экране ТКГ при этом отражается процесс передачи в виде номера передаваемого отведения и полоски-индикатора процесса. Кардиолог ДКЦ в окне приема ЭКГ программы «Валента» наблюдает последовательно появляющиеся кривые отведений ЭКГ пациента.

Процесс передачи ЭКГ занимает менее 60 с. По его окончании врач (фельдшер) просто убирает АП от микрофона телефонной трубки и обсуждает с кардиологом переданную ЭКГ (т. е. телефонная связь не прерывается).

При принятии решения о передаче ЭКГ в ДКЦ по радио врач должен сначала подключить специальный кабель ТКГ к своей радиостанции. После этого устанавливается связь с кардиологом по радио. Так же как и при использовании телефона, кардиолог фиксирует данные бригады и пациента, после чего с помощью средств программы «Валента» начинает прием ЭКГ. Так же как и при использовании телефона, ЭКГ для передачи должна быть снята в режиме «12 отведений по 4 секунды».

Врач (фельдшер) не участвует в процессе передачи ЭКГ — она начинается автоматически, с помощью переданной по радио из ДКЦ на ТКГ команды. ЭКГ передается фрагментами-блоками. Процесс передачи отражается на экране ТКГ с помощью полоски-индикатора процесса, а также номеров передаваемых блоков — условных обозначений, отражающих объем переданных данных. В случае наличия в эфире помех либо ухудшения качества радиосвязи (что приводит к появлению сбоев в переданном фрагменте ЭКГ) поврежденный фрагмент передается заново (максимально возможное количество повторов — до десяти).

ТКГ сигнализирует об окончании передачи звуковым сигналом и соответствующей надписью на экране.

Для повышения помехоустойчивости системы передача ЭКГ осуществляется в реальном масштабе времени — даже если из-за помех передача в итоге не закончится успешно, то хотя бы часть ЭКГ будет наблюдаться в окне программы «Валента».

По окончании передачи ЭКГ врач (фельдшер) продолжает диалог с кардиологом по радио. При этом, как указывалось выше, возможна не только устная консультация, но и обратная передача из ДКЦ на ТКГ заключения кардиолога по принятой ЭКГ. Заключение набирается кардиологом в специальном текстовом поле (максимальная длина 512 знаков). К тексту автоматически добавляется рассчитанная программой ЧСС. Процесс передачи заключения аналогичен процессу передачи ЭКГ, по его окончании ТКГ предлагает распечатать на ленту принятое заключение.

### Результаты внедрения СТКД

Внедрение СТКД и распространение ТКГ на ГССМП и в отделениях скорой медицинской помощи при поликлиниках Санкт-Петербурга позволяет выездному персоналу как снимать ЭКГ, так и передавать ЭКГ в ДКЦ, чтобы сравнить свои заключения по ЭКГ с заключением кардиолога. Сотни ЭКГ, переданных с весны 2004 г. в ДКЦ, позволили вовремя диагностировать различные нарушения ритма и проводимости сердца, своевременно выявить острую коронарную недостаточность и инфаркт миокарда, выбрать оптимальную терапию и тактику.

Неоднократно встречались ситуации, когда уже после передачи одного отведения ЭКГ консультант ДКЦ прекращал дальнейший прием, чтобы переключить внимание врача на необходимость безотлагательного введения лекарственных средств для предупреждения возникновения фатальных осложнений.

В целом можно констатировать, что созданная СТКД «Валента» полностью отвечает поставленным при ее разработке задачам. Не вызывает сомнения, что по мере увеличения числа переданных ЭКГ преимущества системы станут еще более очевидными.

Следует отметить, что обсуждение ЭКГ и получение консультации кардиолога ДКЦ не только улучшают качество оказания скорой медицинской помощи, но и способствуют повышению уровня профессиональной подготовки врачей и фельдшеров в сфере неотложных кардиологических состояний.

Указанные возможности системы «Валента» позволяют повысить оперативность и качество оказания экстренной медицинской помощи больным с острыми сердечно-сосудистыми заболеваниями, повышают профильность использования специализированных кардиологических бригад скорой медицинской помощи.

### Перспективы развития системы

Используемая в Санкт-Петербурге СТКД — первая столь масштабная система удаленной функциональной диагностики, использующая возможности современных технологий. СТКД — функционально законченный продукт, готовый к внедрению в любую службу оказания экстренной медицинской помощи и предусматривающий возможность индивидуальной настройки каждого из компонентов.

С апреля по июнь 2005 г. СТКД проходила испытания в кардиологическом отделении Всеволожской центральной районной больницы и в кардиологических бригадах станции скорой медицинской помощи Всеволожска. В отзыве о результатах опытной эксплуатации подчеркнуто, что «...система в целом отвечает нуждам кардиологических бригад скорой помощи в условиях сельской местности. Обеспечивает качественный прием и анализ ЭКГ, переданных по телефону при хорошем и среднем качестве телефонной связи. При плохом качестве телефонной связи в удаленных населенных пунктах района принятая ЭКГ несколько искажается шумами и помехами телефонной линии, в целом сохраняя достаточную для диагностики разборчивость... программа «Валента» удобна для работы врача-кардиолога, функциональна и проста в освоении...».

В центральной районной больнице г. Тосно Ленинградской области СТКД «Валента» используется с 2005 г. для приема ЭКГ из сельских фельд-

шерских пунктов. Единственное отличие от внедренной в Санкт-Петербурге системы состоит в том, что ЭКГ передаются консультанту только по телефону. Восемь ТКГ в сельских фельдшерских пунктах и рабочее место врача-консультанта в районной больнице обеспечивают возможность круглосуточного получения консультаций по переданным ЭКГ, а также хранения и последующего сравнительного анализа ЭКГ из труднодоступных населенных пунктов района.

Для того чтобы очертить дальнейшие перспективы развития СТКД, необходимо отметить тот факт, что ее потенциал значительно больше, чем только возможность беспроводной передачи ЭКГ. Диагностический комплекс «Валента» — это рабочее место врача функциональной диагностики, позволяющее проводить исследования по разным методикам. При этом ядро системы — программа управления комплексом и базой данных для хранения результатов исследований в виде электронных историй болезни. В базе данных могут храниться результаты различных исследований — ЭКГ, фоно-, рео-, спиро-, вело-ЭКГ, холтеровского мониторирования ЭКГ и др.

То есть, используя имеющийся диагностический комплекс и программный механизм удаленной передачи данных, можно строить разнообразные комплексы удаленной функциональной диагностики — как мобильные, так и стационарные.

Столь широкий диапазон возможностей системы позволяет предполагать ее дальнейшее развитие и внедрение в разнообразных вариантах реализации.

Более подробную информацию о методиках исследований и системе «Валента» можно получить на сайте фирмы ООО НПП «НЕО»: [www.valenta.spb.ru](http://www.valenta.spb.ru).

*Поступила в редакцию 01.11.2005 г.*

## СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.8:616-001:616-053.3/5

### ПРИМЕНЕНИЕ НОВЫХ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ТЯЖЕЛОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У РЕБЕНКА ПОСЛЕ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

В.М.Шайтор

*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Россия*

© В.М.Шайтор, 2005 г.

Как показывает опыт, длительные гипоксические повреждения головного мозга приводят к необратимым и грубым изменениям в ЦНС, ранней инвалидизации и формированию прогностически негативного отношения к ребенку со стороны медиков как инвалиду детства. Восстановление утраченных функций часто проводится на фоне уже имеющихся клинических проявлений последствий перинатального повреждения нервной системы. Кроме того, эффективность восстановительного лечения зависит от возрастных физиологических и адаптационно-приспособительных возможностей организма ребенка.

Прогноз для больных с тяжелым повреждением ЦНС зависит не только от своевременности и адекватности проводимых лечебных мероприятий, но и от владения лечащим врачом современными лечебно-диагностическими технологиями.

Предлагаем рассмотреть случай реабилитации ребенка с тяжелым повреждением нервной системы после клинической смерти.

Больная К. 3,5 года, была доставлена бригадой скорой медицинской помощи в реанимационное отделение детской больницы № 19 Санкт-Петербурга в крайне тяжелом состоянии после клинической смерти. 2 часа назад в стоматологическом кабинете оздоровительного пансионата девочке для анестезии было введено 3,0 мл 0,25% раствора новокаина. Через 10 мин после введения новокаина состояние ребенка резко ухудшилось, появились тонико-клонические судороги, сопровождающиеся потерей сознания, нарушением дыхания и сердечной деятельности. Зафиксирована клиническая смерть. Лечащим стоматологом и прибывшей линейной бригадой скорой медицинской помощи экстренная медицинская помощь была оказана неадекватно, и только через 1 час 30 мин специализированная реанимационная бригада СМП провела лечебные мероприятия в полном объеме.

Из анамнеза известно, ребенок родился путем кесарева сечения от третьей беременности, протекавшей с угрозой прерывания. Масса тела при рождении 4500 г, длина 53 см. В связи с интранатальной аспирацией и развитием синдрома дыхательных расстройств ребенок на 1-е сутки жизни был переведен в отделение патологии новорожденных детской городской больницы № 17, где находился в течение первого месяца жизни по поводу перинатальной патологии ЦНС, цереброспинальной родовой травмы, бронхопневмонии. Аллергических реакций на введение лекарственных препаратов не отмечалось.

На первом году жизни психомоторное развитие было удовлетворительным. До 3 лет наблюдалась невропатологом по поводу минимальной мозговой дисфункции с рассеянной очаговой симптоматикой резидуального происхождения. В возрасте 1,5 лет однократно отмечался респираторно-аффективный пароксизм, но антиконвульсантную терапию девочка не получала. С 1,5 до 2,5 лет периодически отмечались проявления экссудативно-катарального диатеза, детской экземы. Поствакцинальных аллергических реакций не было.

Необходимо отметить, что полгода назад ребенку при санации полости рта для анестезии уже вводили раствор новокаина, при этом аллергической реакции не возникло.

При поступлении в ДГБ № 19 состояние ребенка оценивалось как крайне тяжелое, девочка была без сознания, на раздражители не реагировала, зрачки широкие, реакция на свет слабо выражена, температура тела нормальная, оболочечные менингеальные симптомы отрицательные, сухожильные рефлексы низкие, симптом Бабинского справа положительный. Кожа бледная, с выраженным «мраморным» рисунком, в области локтевого и лучезапястного суставов справа отмечались участки некроза, конечности холодные. Частота сердечных сокращений 136 в 1 мин, АД 70/35 мм рт. ст., число дыханий 38 в 1 мин, дыхание жесткое, проводилось во все отделы легких, хрипов не было.

Тяжесть состояния была обусловлена выраженным отеком головного мозга.

В течение 9 суток ребенок находился в реанимационном отделении, где проводилась терапия, включающая в себя седативные, противосудорожные препараты, дегидратационные средства, кортикостероидные гормоны.

Стабилизация деятельности витальных функций, уменьшение выраженности признаков отека мозга и отсутствие судорог позволили перевести ребенка в соматическое отделение. В связи с сохраняющимися грубыми нарушениями зрения, слуха и моторики был проведен консилиум. Выделены основные клинико-неврологические синдромы: двухсторонний амавроз, снижение слуха, экстрапирамидные нарушения. Было рекомендовано провести МРТ головного мозга, транскраниальную доплерографию, электроэнцефалографическое обследование в динамике.

На МРТ головного мозга отмечались выраженный отек вещества мозга с преимущественной локализацией в затылочных областях и зад-

них отделах теменных и височных долей с нарушением архитектоники, наличие выраженных участков атрофии мозга в затылочных долях. Очаговые изменения в лобных областях расценены как ранние резидуальные последствия тяжелой гипоксии головного мозга, более выраженные в бассейне задней мозговой артерии, а характер амавроза — как корковый.

Учитывая высокий риск повторной анафилаксии, рекомендовано поэтапное назначение необходимых препаратов.

Динамическое наблюдение окулистом в течение месяца не выявило какой-либо существенной положительной динамики состояния зрительного анализатора больной. На ЭЭГ сохранялись грубые диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга по органическому типу. Проведен курс лечения, включающий в себя кортикостероидные гормоны, мочегонные, седативные средства, нейрометаболические и вазоактивные препараты. В результате лечения улучшилось общее состояние ребенка, практически до исходного уровня восстановилась речь, но сохранялись экстрапирамидные нарушения, дизартрия, общая гипотония, утрата зрения. Ребенок был выписан из детской больницы в стабильном общем состоянии с рекомендациями продолжить реабилитационное лечение на фоне постоянного приема противосудорожных средств в связи с высоким риском развития судорожного синдрома (грубые изменения на ЭЭГ). Рекомендовано оформление инвалидности по утрате зрения. В течение месяца после выписки из стационара состояние девочки оставалось без существенных изменений.

Отсутствие положительной клинической и нейрофизиологической динамики привело к необходимости пересмотреть ранее назначенную терапию и обратиться к поиску новых, более эффективных мер реабилитации.

Проведенный информационный поиск, анализ клинических наблюдений позволили разработать индивидуальный план восстановительного лечения ребенка с использованием современных медицинских технологий. В частности, было рекомендовано поэтапное использование транскраниальной микрополяризации [1–3], электрической периорбитальной стимуляции [4], функционального биоуправления при помощи биокорректора зрения и применение лекарственных препаратов, уменьшающих последствия гипоксически-ишемических повреждений и направленных на формирование в новых физи-

ологических условиях возрастного электрогенеза коры головного мозга [5, 6].

Известно, что метод транскраниальной микрополяризации (ТКМТТ) является эффективным немедикаментозным способом лечения, позволяющим практически при отсутствии побочных эффектов направленно изменять функциональное состояние различных структур головного мозга и активно влиять на процессы саморегуляции и самоорганизации регуляторных систем головного мозга. Высокая клиническая эффективность ТКМП обусловлена не только активацией и перестройкой деятельности относительно сохранных структур ЦНС, но и включением в интегративную деятельность мозга пораженных и функционально недеятельных структур мозга.

В нашем случае ТКМП (методика Д.Ю.Пинчука) проводилась постоянным током 300 мкА. Использовался стандартный аппарат для проведения лекарственного электрофореза «Поток-1». Продолжительность поляризации составляла 30 мин, так как доказано, что именно такая длительность воздействия оказывает возбуждающее действие на корковые элементы мозга, расположенные в подэлектродном пространстве и в фокусе поляризации [2]. Воздействию подвергались отделы стволовой ретикулярной формации, проекции зон зрительной коры. Всего было проведено 13 процедур.

Метод чрескожных перiorбитальных электростимуляций пораженных зрительных нервов разработан в лаборатории восстановления функций сенсорных систем Института Мозга человека РАН. Метод основан на активации поврежденных участков мозга с использованием оптимальных и индивидуальных режимов стимуляции, ориентированных на собственную биоритмику мозга [3]. Эффективность данного способа значительно выше у детей, в связи с возможностью включения резервных ресурсов детского мозга. Метод применяли курсами, количество сеансов зависело от результатов нейрофизиологического контроля мозга.

Метод функционального биоуправления основан на возможности активизировать центральные отделы системы регуляции воздействиями афферентных потоков с периферии под контролем обратных связей, преобразовывать в заданном направлении конкретную функцию организма и формировать новый стереотип регуляции [4]. Метод неинвазивный, высоко эффективен при реабилитации слабовидящих детей для восстановления утраченных зрительных функ-

ций. Мы использовали видеокomпьютерный комплекс для коррекции зрения фирмы «Ин Витро». За время лечения проведено 5 курсов биотренинга по 12–15 сеансов с электроэнцефалографическим контролем до и после лечения.

Использование новейших медицинских реабилитационных технологий проводилось на фоне индивидуально подобранной лекарственной терапии в соответствии с динамикой нейрофизиологических показателей и учетом суточных физиологических изменений биоритмов головного мозга. В первую очередь использовались препараты, восстанавливающие утраченный вследствие острой ишемии и гипоксии исходный уровень метаболизма нейронов, затем — ноотропные и вазоактивные средства, аминокислотосодержащие препараты, поливитамины с микроэлементами, рассасывающая терапия, дегидратационные средства. Особо надо отметить, что такой избирательный подход к назначению лекарственных препаратов позволил полностью отказаться от противосудорожных средств, назначение которых по показателям ЭЭГ было обоснованным.

В течение последующих двух лет острота зрения изменилась от светоощущения до 0,9–1 на обоих глазах.

Таким образом, предложенное лечение с использованием передовых медицинских технологий на фоне динамического нейрофизиологического контроля позволило полностью восстановить утраченное зрение в течение первых двух лет реабилитации.

На фоне проводимого лечения по предложенной комплексной методике у ребенка постепенно восстанавливался возрастной уровень биоэлектрической активности коры головного мозга. Наряду с восстановлением биоэлектрической активности улучшалось кровоснабжение головного мозга (по данным доплерографии сосудов головного мозга и реоэнцефалографии); однако длительно сохранялись дефицит и асимметрия пульсового кровенаполнения, больше в вертебробазиллярном бассейне с нарушением венозного оттока.

Надо отметить, что проведенная реабилитационная терапия позволила восстановить интеллектуальное, речевое развитие ребенка, стабилизировать его психоэмоциональное состояние.

## ВЫВОДЫ

1. Тяжесть последствий ишемически-гипоксических повреждений ЦНС после клинической

смерти зависит от своевременности и качества оказания скорой медицинской помощи.

2. Предложенный комплексный подход с использованием новейших лечебно-диагностических технологий высокоэффективен после острой гипоксии и ишемии мозга, позволяет практиче-

ски полностью восстановить утраченные жизненно важные функции организма.

3. Важным нейрофизиологическим показателем, коррелирующим с клинической эффективностью лечения, является уровень возрастной биоэлектрической активности коры головного мозга.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Богданов О.В., Пинчук Д.Ю.* Применение метода транскраниальной микрополяризации для снижения выраженности гиперкинезов у больных детским церебральным параличом // *Журн. невропатол. и психиатр.* — 1993. — Т. 93, № 5. — С. 43–45.
2. *Пинчук Д.Ю.* Клинико-физиологическое исследование направленных транскраниальных микрополяризаций у детей с дизонтогенетической патологией ЦНС: Автореф. дисс... д-ра мед. наук. — СПб., 1997. — 32 с.
3. *Илюхина В.А., Шайтор В.М., Кожушко Н.Ю. и др.* Транскраниальные микрополяризации в комплексном лечении темповой задержки нервно-психического развития у детей младшего и дошкольного возраста // *Лечебные эффекты центральных и периферических электровоздействий: Сб. науч. тр.* — СПб.: СПбГМУ, 2001. — С. 27–28.
4. *Шандурина А.Н.* Электростимуляция глубоких структур головного мозга человека. — Л.: Наука, 1990. — 14 с.
5. *Шайтор В.М.* Физиологические механизмы восстановления движений при лечении детского церебрального паралича приемами функционального биоуправления на фоне нетрадиционной фармакокоррекции: Автореф. дисс... канд. мед. наук. — Л., 1986. — С. 20.
6. *Бородкин Ю.С., Шабанов П.Д.* Нейрохимические механизмы извлечения следов памяти. — Л.: Наука, 1986. — 150 с.

*Поступила в редакцию 10.10.2005 г.*

# ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ ПОМОЩИ В ПРИЕМНЫХ ОТДЕЛЕНИЯХ СТАЦИОНАРОВ

УДК 616-001:617.55

## КЛИНИЧЕСКИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЕВОЙ ТРАВМЫ ЖИВОТА

С.Ф.Багненко, П.Г.Алисов

*Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им.проф.И.И.Джанелидзе, Россия*

© С.Ф.Багненко, П.Г.Алисов, 2005 г.

Огнестрельные ранения живота на протяжении многих десятилетий остаются актуальной проблемой военно-полевой хирургии. Характер ведения современной локальной войны в какой-то мере накладывает свой отпечаток и на симптоматику боевой травмы живота. Ключевым условием для определения показаний к выполнению лапаротомии является распознавание проникающего характера огнестрельного ранения живота. Значимость этого условия еще более возрастает при сочетанных ранениях, когда напрасные лапаротомии могут неблагоприятно сказаться и на состоянии самого раненого, и на оказании помощи другим раненым, поступающим в это же время на данный этап медицинской эвакуации.

Настоящее сообщение основано на анализе хирургической помощи 2687 раненым в живот во время войны в Афганистане и 1186 раненым в живот во время войны в Чечне. Статистическая обработка проводилась с помощью пакета прикладных программ VMDP.

Для диагностики проникающего характера ранения живота на войне используются разные методы:

- 1) выявление наличия абсолютных морфологических признаков — выпадения внутренних органов, истечения содержимого полых органов;
- 2) выявление наличия явных клинических признаков — продолжающегося внутрибрюшного кровотечения и перитонита;
- 3) «прогрессивное расширение раны», при котором рана расширяется и разводится крючками для установления наличия дефекта в брюшине;
- 4) лапароцентез;
- 5) лапароскопия.

Диагностика проникающих ранений живота не вызывает сомнений при наличии абсолютных признаков: выпадения наружу внутренних органов (10,7% случаев) — пряди большого сальника (6,9%), петли тонкой кишки (3,9%), толстой кишки (1,3%), печеночной ткани (1,0%), в отдельных случаях — селезенки, желудка, а также при истечении желчи, мочи, содержимого желудка и кишечника. Следует отметить, что в ряде случаев наблюдалось выпадение в рану нескольких органов одновременно. Истечение в рану содержимого органов живота обнаруживалось нечасто: кишечное содержимое — в 24 случаях, желудочное содержимое — в 4, моча — в 4 случаях и желчь — в 2 наблюдениях (всего 3,3% случаев). Поступление крови из раны обнаружено у 63,3% раненых. Только в 10 случаях кровь вытекала обильно, а в одном слу-

чае — даже струей. В 15 наблюдениях торакоабдоминальных ранений кровь поступала в смеси с воздухом.

Интересно, что у раненых в живот в годы Великой Отечественной войны эвентрация внутренних органов встречалась почти с такой же частотой (12,2%), при таком же количественном соотношении выпавших органов брюшной полости.

Анализируя материалы по лечению раненых в годы Великой Отечественной войны, А.Ю.Созон-Ярошевич писал: «История болезни медсанбата и полевого передвижного госпиталя, как бы хороши они не были, не являются отчетным местом научного исследования. В обстановке спешной и трудной работы хирург медсанбата часто не может заниматься подробной регистрацией симптомов, если диагноз для него ясен; даже наблюдая те или иные симптомы, он не успевает записать их в историю болезни; не исключена возможность, что некоторые вполне выраженные симптомы просто ускользнули из поля зрения» [1].

В противоположность этому в большинстве историй болезни раненых в живот в Афганистане и Чечне симптоматика ранений живота отражена довольно полно, даже в случаях, не вызывающих сомнения.

Важным симптомом, выявляемым при осмотре раненого, служит наличие ран в области живота и прилегающих к нему участков.

При проникающих ранениях живота входные раны чаще располагались в подвздошных и надлобковой областях, подреберных и пупочной областях, поясничной области, а выходные — в поясничной области. При торакоабдоминальных ранениях и входные и выходные раны чаще всего локализовались в области грудной клетки.

При сквозном характере ранений мысленное восстановление траектории полета ранящего снаряда нередко оказывалось несостоятельным как из-за частого отклонения ранящих снарядов от прямой линии (рикошетирование от костей таза, ребер, позвоночника, неустойчивость полета современных пуль) — первичной девиации раневого канала, так и из-за сокращения мышц — вторичной девиации раневого канала.

На этап оказания квалифицированной помощи в 87,2% случаев раненые с проникающими ранениями живота были доставлены в тяжелом и крайне тяжелом состоянии (в годы Великой Отечественной войны — в 70–80% случаев). В 82,2% наблюдений раненые поступили в состоянии шока (в годы Великой Отечественной войны — в 72%).

Состояние всех раненых без шока в  $\frac{2}{3}$  случаев оценивалась как удовлетворительное и средней тяжести, а в  $\frac{1}{3}$  случаев — как тяжелое, хотя диагноз шока не выставлялся. Все три степени шока оцениваются хирургами как тяжелое состояние раненых, а терминальное состояние — как крайне тяжелое. Увеличение частоты шока и тяжести состояния раненых было связано как со значительным повреждающим действием современного оружия, так и с более быстрой доставкой раненых на этап квалифицированной помощи.

Без сознания были доставлены 8,2% раненых; заторможенных, со спутанным сознанием — 3,2%, в единичных случаях отмечено общее возбуждение. Жалобы на слабость, сонливость предъявляли 31,6%, на головокружение — 5,4% пациентов. Сухость во рту, жажда, беспокоили 14,2% раненых. Как правило, регистрировались тахикардия и снижение систолического артериального давления, причем в группе умерших учащение пульса и снижение давления встречались в два раза чаще (77% случаев), чем среди выздоровевших (43% случаев). Следовательно, налицо была клиническая картина внутрибрюшного кровотечения.

Типичная картина «острого живота» соответствовала проникающему характеру ранений не всегда; разлитые боли регистрировались только у 77% раненых. Частота физикальных симптомов представлена на рис. 1.

При наличии абсолютных признаков проникающего ранения живота в них не всегда отражалась перитонеальная симптоматика. Кроме того, ни один из перечисленных симптомов не обладал стопроцентной информативностью.

По сравнению с частотой перитонеальных признаков, встречавшихся у раненых в живот в годы Великой Отечественной войны, значительно реже наблюдались тошнота или рвота: частота их уменьшилась с 75,3% до 7,9%; а также вздутие живота: 82,3% и 17,4% соответственно. Задержки стула и газов, мочеиспускания не отмечалось. Такое изменение перитонеальной симптоматики связано с тем, что к моменту поступления в связи с быстротой эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи (92,1% раненых в живот поступили в течение 3 ч с момента ранения) тяжелый разлитой перитонит не успевал развиваться. При проникающих ранениях живота одышка была зарегистрирована у 1,5% раненых, а при торакоабдоминальных ранениях — у 32,1% пациентов, они же предъявляли жалобы на затрудненное дыхание, чувст-

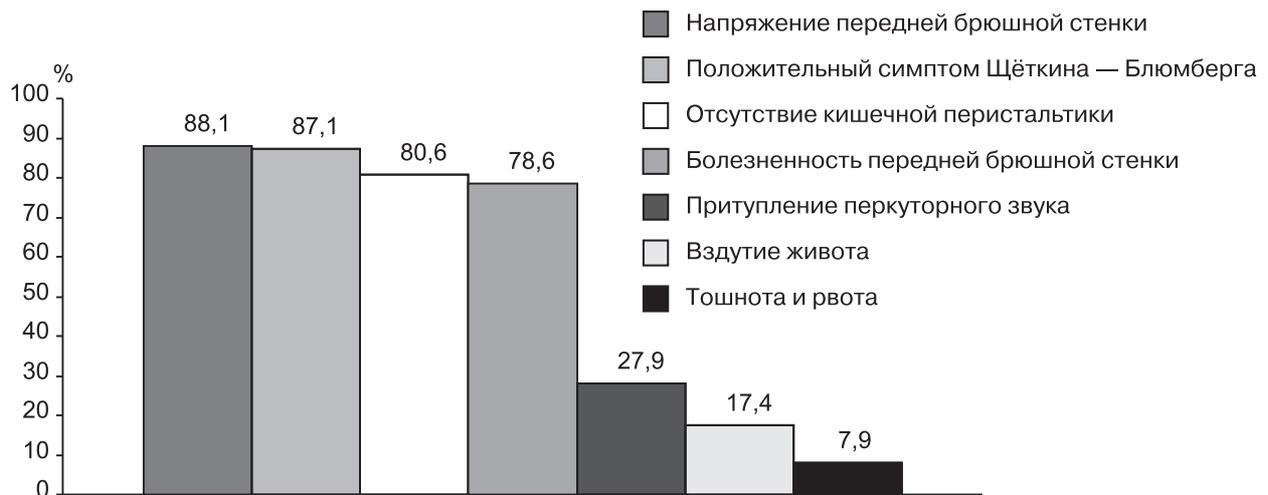


Рис. 1. Клинические симптомы при проникающих ранениях живота.

во нехватки воздуха. Перкуторно определялось притупление легочного звука, выслушивалось ослабленное дыхание.

В случаях ранения ректосигмоидного отдела толстой кишки и прямой кишки кровь при ректальном исследовании обнаруживали у 37,3% пациентов, а макрогематурию при повреждениях органов мочевыделительной системы — у 33,5% пострадавших. При лабораторном исследовании в момент поступления анемия определялась почти у половины всех раненых. Следует отметить, что сопутствующие повреждения других анатомических областей, например, травмы и разрушения конечностей сильно осложняли диагностику и в наибольшей степени способствовали ошибочным тактическим решениям, а сочетанные по локализации повреждения у раненых в живот в Афганистане и Чечне встречались довольно часто (69,4% и 72,9%), в то время как в годы Великой Отечественной войны — только у 49,5% раненых.

Непростой была диагностика повреждения органов брюшной полости при ранениях соседних анатомических областей за счет воздействия временной пульсирующей полости.

Нами была также изучена клиническая симптоматика при непроникающих ранениях живота, которые составили 24,4% всех ранений живота. Жалобы на боли в области ран предъявляли 95,1% пострадавших, на разлитые боли в животе — 5,5%. Кровотечение из ран зарегистрировано у 39,9%, вздутие живота — у 1,6%, болезненность в области ран — у 34,7%, разлитая болезненность — у 4,3%, разлитое напряжение мышц передней брюшной стенки — 11,7%, притупление перкуторного звука в отлогих местах живота — у 0,6%, положительный симптом Щёткина — Блюмберга — у 10,6%, отсутствие

перистальтики кишечника — у 26,1%, анемия — у 2,6%, макрогематурия — у 1,9% раненых. Шок различной степени тяжести диагностирован у 7,4% раненых.

Большие трудности отмечались при диагностике повреждений органов брюшной полости у раненых с минно-взрывной травмой (МВТ), когда в области живота не было ран.

У 97 пострадавших с МВТ отсутствие шока соответствовало состоянию средней тяжести и удовлетворительному, а степени шока были градацией тяжелого состояния. Следовательно, степени тяжести шока являются дифференциацией тяжелого состояния, а терминальное состояние — эквивалентом крайне тяжелого. Эти раненые предъявляли жалобы на разлитые боли в животе в 61,5% случаев.

Частота выявляемых симптомов согласно данным историй болезни представлена на рис. 2.

Практически у всех пострадавших в момент поступления была тахикардия, у половины — одышка.

При МВТ время от момента получения повреждения до поступления на этап квалифицированной хирургической помощи составляло  $2,7 \pm 0,2$  ч (при проникающих ранениях живота  $3,8 \pm 0,1$  ч), однако период от поступления до операции из-за сложности диагностики составил  $4,2 \pm 0,1$  ч (при проникающих ранениях живота —  $2,0 \pm 0,1$  ч).

Таким образом, как следует из представленного материала, при огнестрельных ранениях живота выявлялись как признаки внутреннего кровотечения и шока, так и симптомы разлитого перитонита, и показания к оперативному вмешательству на основании клинических признаков были установлены у 85% раненных в живот, однако ни один из симптомов не выявлялся

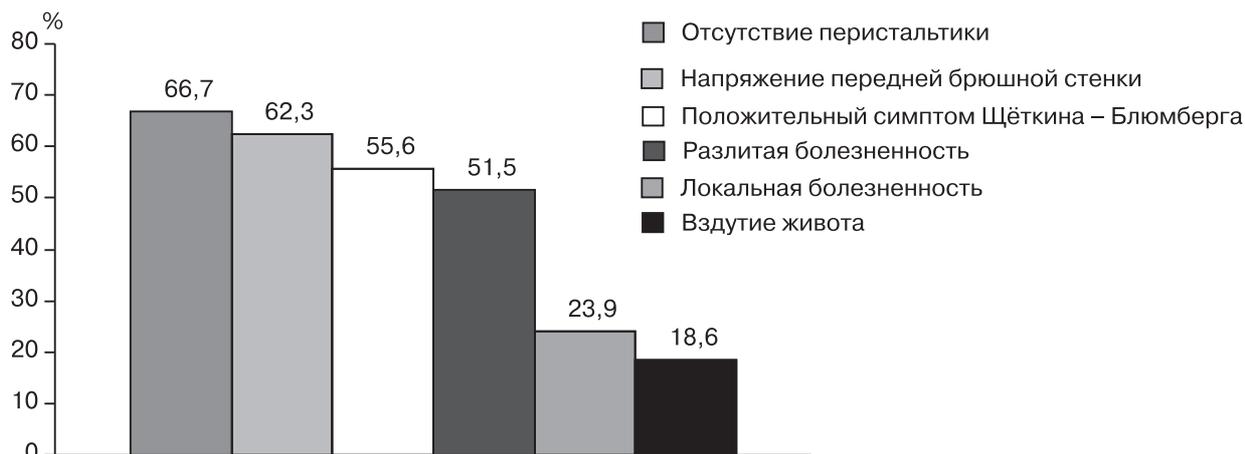


Рис. 2. Клинические симптомы при минно-взрывной травме.

у 100% пациентов. Чувствительность физикальных методов диагностики составила 85,5%, специфичность — 94,2%, диагностическая точность — 88,9%. Это подчеркивает значение для диагностики дополнительных методов исследования, которые использовались у 50% раненых.

В случаях, когда симптоматика была стертой и возникали сомнения в проникающем характере ранения живота, довольно широко использовали обзорную рентгенографию брюшной полости — у 42,5%, при этом удавалось в 82,7% случаев обнаружить инородные тела (пули, осколки), диагностировать в 7,1% случаев переломы ребер и костей таза, в 6,1% случаев выявить наличие газа и в 0,2% — жидкости в брюшной полости. Чувствительность рентгенологического метода составила 88,4%, специфичность — 74,6%, а диагностическая точность — 84,1%.

При непроникающих ранениях живота рентгенографическое исследование использовалось несколько чаще — у 53,6% раненых, как и при минно-взрывной травме. Следует отметить, что такие методики, как выделительная урография и цистография, использовались в 1% случаев.

В 1% наблюдений в Афганистане и в 3% в Чечне для подтверждения или исключения проникающего характера ранений использовалось так называемое прогрессивное расширение раны, когда путем ее рассечения и расширения крючками делался доступ к осмотру соответствующего участка брюшины. Наличие отверстия в ней свидетельствовало о проникающем характере ранения и служило показанием к лапаротомии.

Важным методом диагностики повреждений органов брюшной полости является лапароцентез [2]. Его использовали у 15% раненых в Афганистане и 17% раненых в Чечне. Показаниями к проведению лапароцентеза являлись:

- множественные мелкоосколочные ранения, при которых показания к лапаротомии определяются не в зависимости от проникающего характера одного или нескольких ранений, а в зависимости от наличия признаков внутрибрюшинных повреждений сосудов и органов, как при закрытой травме;

- непроникающие ранения живота при наличии подозрения на внутрибрюшинные повреждения;

- ранения вне пределов передней брюшной стенки (ранения груди, поясничной области и таза) при наличии подозрения на внутрибрюшинные повреждения;

- подозрения на наличие дистантных внутрибрюшинных повреждений при минно-взрывной травме.

При этом использовались все диагностические возможности, связанные с лапароцентезом (определение характера содержимого брюшной полости, лаваж с использованием методики «шарящего катетера», лабораторное исследование перфузата, продолженное наблюдение с повторным лаважем в случае сомнения). Распределение входных отверстий по областям в случаях выполнения лапароцентеза представлено в таблице.

Как следует из данных таблицы, чаще всего лапароцентез выполнялся при расположении входных ран в области груди, поясничной и подвздошной и паховой областях.

Достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) лапароцентез использовался при множественных и сочетанных ранениях. Так, если при проникающих ранениях живота его выполняли у 11,5% раненых, то при торакоабдоминальных ранениях — у 25,7% пострадавших.

При лапароцентезе у раненых с проникающими ранениями живота в 70,9% случаев его ис-

Т а б л и ц а

## Локализация входных ран и частота выполнения лапароцентеза

Анатомическая область	Локализация ран, %		Выполнение лапароцентеза, %	
	Афганистан (n=738)	Чечня (n=423)	Афганистан (n=238)	Чечня (n=186)
Грудь	4,7	12,4	39,5	24,2
Подреберье	18,1	18,0	9,1	19,3
Пупочная	18,1	15,4	7,4	7,5
Подвздошная и паховая	20,2	15,3	13,0	6,9
Боковая	11,1	11,5	7,7	6,3
Поясничная	16,3	17,4	17,1	27,6
Ягодичная	7,1	5,9	4,0	3,3
Промежность	1,2	0,5	1,2	0,7
Бедро	2,8	2,7	1,0	2,8
Множественные		0,9		1,4

пользования получена кровь, еще в 16,2% — окрашенная кровью жидкость, в 3,9% — кишечное содержимое. В 7,2% случаев использована продленная перфузия брюшной полости. Чувствительность лапароцентеза при огнестрельных ранениях живота, определяемая долей пострадавших, у которых достоверно установлен положительный результат, составила 92,3%. Специфичность метода, зависящая от достоверности данных об отсутствии признака повреждения у пациентов, у которых он действительно отсутствовал, была на уровне 96,0%. Диагностическая точность, определяемая отношением истинных результатов ко всем показателям, т. е. частота верного обнаружения как положительных, так и отрицательных результатов исследования составила 93,5%.

Таким образом, лапароцентез явился эффективным методом диагностики при проникающих ранениях живота.

У 17,3% пострадавших с непроникающими ранениями живота при подозрении на повреждение органов брюшной полости выполнялся лапароцентез, из них у 58,4% — с продленной перфузией. В 19,5% случаев лапароцентеза получен положительный результат: в 12,4% обнаружена кровь, в 6,2% — окрашенная кровью жидкость, в 0,9% наблюдений — кишечное содержимое.

На основании клинической симптоматики и результатов лапароцентеза у 10% раненых с непроникающими ранениями живота произведена лапаротомия, у 60% из них установлено повреждение внутренних органов.

При МВТ лапароцентез использован в 68% случаев, в том числе в 7% — с продленной перфузией брюшной полости: при этом кровь или окрашенная кровью жидкость получены в 98,5% случаев применения лапароцентеза. Следует заметить, что получение минно-взрыв-

ного ранения должно бытьстораживающим моментом на предмет повреждения органов брюшной полости, и отказ от проведения лапароцентеза здесь нельзя признать правомерным.

Однако надо отметить, что и лапароцентез, даже с продленной перфузией, не всегда гарантирует точную диагностику, что обусловлено как возможностью двухмоментного разрыва органов, так и незначительным количеством в брюшной полости содержимого полых органов.

У 15 раненых на этапе специализированной помощи с диагностической целью выполнена лапароскопия с хорошими результатами, однако широкое ее применение на передовых этапах медицинской эвакуации является сомнительным из-за отсутствия подготовленных специалистов и оснащения.

Как следует из вышесказанного, инструментальные методы диагностики существенным образом дополняли обследование раненых в живот и позволяли своевременно установить правильный диагноз с последующим выполнением оперативного вмешательства. Лапароцентез использован у 11,5% пациентов с проникающими ранениями живота и у 25,7% пострадавших с торакоабдоминальными ранениями, причем положительный результат выявлен у 91% раненых. Следовательно, в военно-полевых условиях при сложной клинической картине лапароцентез является эффективным дополнительным методом диагностики.

Дооперационная диагностика проникающих ранений и внутрибрюшных повреждений осуществлялась на основе морфологических и клинических критериев или с помощью проведения активных хирургических мероприятий. В 10,7% случаев основанием для диагноза проникающего ранения живота послужили абсолютные признаки: выпадение через рану внут-

ренных органов или истечение из раны содержимого полых органов живота. У 74,3% раненых диагноз установлен на основании клинических признаков внутрибрюшного кровотечения или перитонита.

Наличие признаков проникающего ранения или повреждений внутренних органов послужило показанием к неотложной лапаротомии у 99,5% раненых в Афганистане и 99,6% — в Чечне. В 0,5% и 0,4% наблюдений от лапаротомии воздержались в связи с агональным состоянием раненых.

Частота диагностических ошибок составила 2,9%.

## ВЫВОДЫ

1. Основными в диагностике проникающих ранений живота в условиях локальных военных конфликтов, как и прежде, остаются клинические методы диагностики. Чувствительность их составила 85,5%, специфичность — 94,5%, а диагностическая точность — 88,9%.

2. Только у небольшой группы раненых (16%) возникает необходимость использования дополнительных инструментальных методов диагностики, что повышает чувствительность до 92,3%, специфичность до 96% и диагностическую точность до 93,5%.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Созон-Ярошевич А.Ю. Торако-абдоминальные ранения. — Л.: Медгиз, 1945. — 115 с.
2. Закурдаев В.Е. Значение перитонеальной перфузии в профилактике и лечении перитонита при огнестрельных проникающих ранениях живота // Вестн. хир. — 1982. — Т. 128, № 5. — С. 68–71.

*Поступила в редакцию 17.05.2005 г.*

УДК 617.55:616-089

## НЕКОТОРЫЕ ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У ЖИТЕЛЕЙ МАЛЫХ ГОРОДОВ И СЕЛЬСКИХ НАСЕЛЕННЫХ ПУНКТОВ\*

К.Н.Мовчан, А.А.Лобжанидзе, О.А.Гриненко, О.Г.Берников, А.В.Прохоренко, Д.В.Яковенко,  
Ю.М.Морозов, А.И.Могила

*Комитет по здравоохранению Ленинградской области, Санкт-Петербург, Россия*

© Коллектив авторов, 2005 г.

Несмотря на единые принципы организации здравоохранения, условия оказания медицинской помощи при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости жителям малых городов и сельских населенных пунктов существенно отличаются от таковых в мегаполисах и региональных центрах. Многообразие экономических, климато-географических, дорожно-транспортных факторов, различная плотность проживания населения и особенности труда и быта обуславливают специфику организации медицинской помощи на селе.

Особую роль в эффективности оказания медицинской помощи играет тот факт, что выявление пациентов с заболеваниями, опасными в плане развития «острого живота» в провинциальных муниципальных образованиях происходит при низком диспансерном охвате населения либо при его отсутствии [1]. В административных структурах регионов отмечается разный уровень организации деятельности территориальных органов медицинского обеспечения населения, проявляющийся разной обеспеченностью квалифицированными кадрами медицинских работников, неоднозначной оснащенностью ЛПУ и их разным финансированием [2, 3].

В малых городах и в сельских населенных пунктах лечебно-диагностическая база хирургической службы нередко оказывается недостаточной, плохие дороги и дефицит санитарного транспорта на селе создают дополнительные трудности в организации эффективной неотложной хирургической помощи, что отрицательно влияет на ее результаты [4].

Слабое развитие сети общественного транспорта, кадровые проблемы в амбулаторно-поликлиническом звене хирургической службы, остаточный принцип финансирования неизбежно отрицательно сказываются на качестве оказания медицинской помощи при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости, их профилактике и реабилитации пациентов, перенесших данные заболевания. Эти же обстоятельства затрудняют развитие стационарзамещающих технологий при оказании медицинской помощи этой группе больных [4].

Результаты лечения зависят и от эффективности диспансеризации пациентов с хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. Целенаправленное выявление таких пациентов во многом определяет частоту оперативных вмешательств по поводу «острого живота» в экстренном порядке, тем более что практически половина населения России проживает в малых

\* Публикуется с сокращениями.

и средних городах, а треть граждан составляют жители сельской местности [3].

В настоящее время обозначается ряд как организационных, так и технологических путей улучшения качества оказания медицинской помощи жителям сельских населенных пунктов при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости [2]. Вместе с тем многие задачи оказания медицинской помощи при «остром животе» жителям малых городов и сельских населенных пунктов остаются нерешенными, особенно на внестационарных этапах оказания медицинской помощи населению [4–7], что обуславливает актуальность этой проблемы.

Мы проанализировали результаты оказания медицинской помощи жителям Ленинградской области при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости в 46 ЛПУ и сравнили полученные сведения с аналогичными данными по Санкт-Петербургу.

На основании изучения особенностей клинической картины 7 нозологических форм «острого живота», информация о которых является предметом обязательной отчетности, установлено, что среди жителей Ленинградской области с «острым животом» преобладают лица старшей возрастной группы, нередко с длительным сроком наблюдения по поводу хронических форм соответствующих заболеваний. Хирургическое лечение таких пациентов часто проводится в экстренном порядке, на фоне выраженной сопутствующей патологии.

При сравнении показателей послеоперационной летальности отмечено ее многократное возрастание у больных пожилого и старческого возраста при всех острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости (табл. 1). Исключение составляет острый панкреатит, при котором высокая летальность отмечена во всех возрастных группах.

Сравнения данных о послеоперационной летальности в Санкт-Петербурге и Ленинградской области показывают, что послеоперационная летальность и при ранних, и при поздних сроках госпитализации в Санкт-Петербурге ниже, чем в Ленинградской области (рисунок).

Высокая послеоперационная летальность при ранних сроках госпитализации в основном отмечена при остром панкреатите и остром желудочно-кишечном кровотечении.

В случаях поздней госпитализации пациентов высокие показатели послеоперационной летальности в Ленинградской области в значительной степени связаны с недостаточными возможностями проведения интенсивной терапии и реанимационных мероприятий.

В настоящее время для улучшения медицинской помощи населению Ленинградской области прежде всего необходимо оснащение ЛПУ медицинской техникой. Вместе с тем многие муниципальные учреждения здравоохранения не располагают финансовыми возможностями для приобретения медицинского оборудования и оплаты услуг по его техническому обслуживанию, что приводит к снижению срока службы приборов, недостоверности их показаний и, соответственно, снижению качества лечебно-диагностического процесса. Парк изделий медицинской техники, эксплуатируемой в учреждениях здравоохранения Ленинградской области, составляет около 30 000 единиц. При этом до 50% изделий медицинской техники выработали установленные сроки эксплуатации. В частности, в 56% случаев рентгеновская техника в ЛПУ области установлена до 1992 г., в 34% случаев медицинская аппаратура установлена 15 и более лет тому назад. Во многих МУЗ отсутствуют современные автоматические биохимические анализаторы.

С 2000 г. в Ленинградской области принята целевая программа по переоснащению лечеб-

Таблица 1

Показатели послеоперационной летальности при «остром животе» с учетом возраста пациентов

Нозологические формы «острого живота»	Показатели послеоперационной летальности (%) в возрастных группах						
	до 40 лет	41–50 лет	51–60 лет	61–70 лет	71–80 лет	старше 80 лет	средний уровень
Острый аппендицит	0,05	0,1	0,1	4,0	40,0	78,6	0,29
Острый холецистит	1,0	1,0	4,0	12,4	30,1	94,1	3,7
Острая кишечная непроходимость	1,0	7,0	8,0	10,1	18,2	78,9	9,7
Ущемленная грыжа	0,8	1,0	3,5	13,9	23,0	94,9	8,8
Острый панкреатит	20,0	21,0	23,0	23,0	31,0	53,6	32,5
Перфоративная язва	2,6	4,7	5,2	10,0	26,6	83,1	8,1
Желудочные кровотечения	6,8	9,8	10,8	32,0	30,1	69,0	10,0

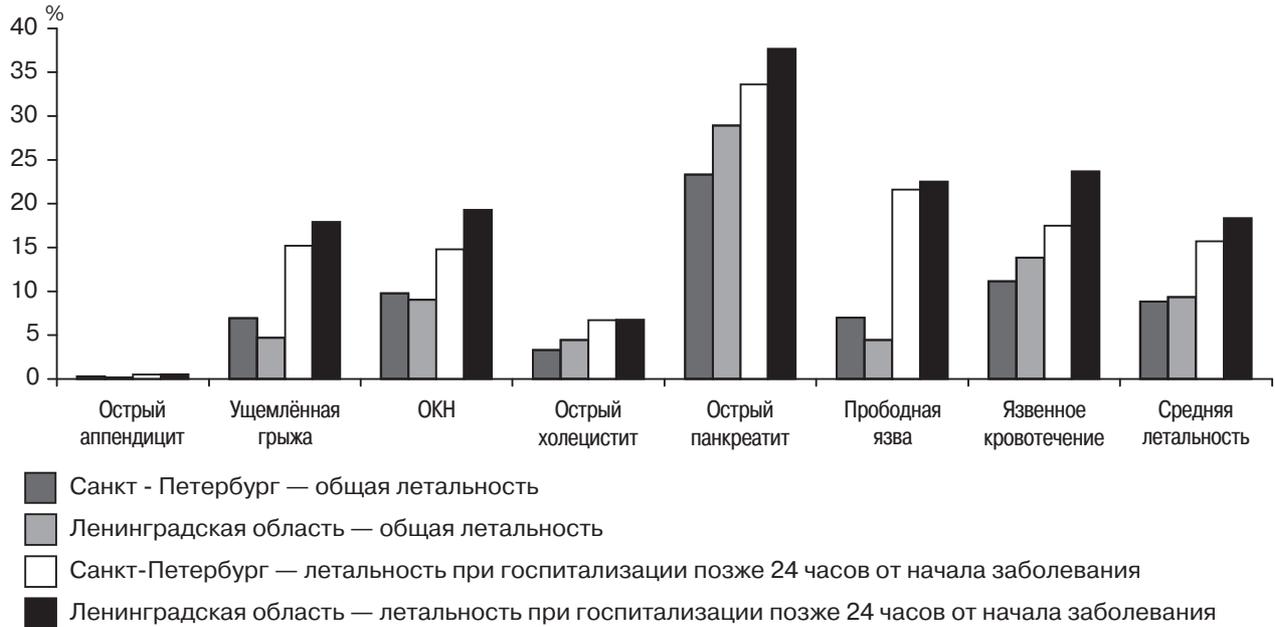


Рисунок. Показатели летальности (%) в Санкт-Петербурге и Ленинградской области при «остром животе».

ных амбулаторий и фельдшерско-акушерских пунктов, поэтому можно сравнить послеоперационную летальность у больных с «острым животом» в 2000 и 2003 гг., что в определенной мере позволяет судить о взаимосвязи качества оказания медицинской помощи пациентам с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости и технического оснащения ЛПУ амбулаторно-поликлинического звена.

Техническое переоснащение амбулаторно-поликлинических лечебных учреждений положительно отразилось на результатах оказания медицинской помощи больным с «острым животом» в плане уменьшения количества случаев перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной киш-

блем структурного реформирования здравоохранения. Для оценки влияния уровня оснащённости службы СМП на качество лечения больных с «острым животом» проанализированы показатели общей летальности при острых желудочно-кишечных кровотечениях как патологии, при которой скорость доставки больных в стационар и полнота оказанной им в пути медицинской помощи имеют наибольшее значение. Данные о соотношении показателей общей летальности и укомплектованности СМП отдельных муниципальных образований Ленинградской области в 2002 г. изделиями медицинской техники с учетом сведений о наличии учебных центров отражены в табл. 2.

Таблица 2

**Летальность при острых желудочно-кишечных кровотечениях и материально-техническое обеспечение станций скорой медицинской помощи в районах Ленинградской области**

Муниципальное образование	Наличие учебного центра	Обеспеченность оборудованием (%)	Летальность при острых желудочно-кишечных кровотечениях, %
Киришский район	+	68	0
Волхов и Волховский район	—	59	14
Подпорожский район	+	41	12
Тихвинский район	—	57	2,7

ки и случаев желудочно-кишечных кровотечений язвенной этиологии. Положительный результат, несомненно, достигнут в том числе и за счет увеличения парка эндоскопической техники, предназначенной для исследования ЖКТ, и повышения доступности данного метода диагностики.

Совершенствование службы скорой медицинской помощи имеет большое значение среди про-

Приведенные в таблице данные свидетельствуют о том, что между материально-техническим оснащением службы скорой медицинской помощи и результатами оказания медицинской помощи больным с «острым животом» прослеживается определенная зависимость.

Сопоставляя результаты оказания медицинской помощи при «остром животе» жителям Ле-

нинградской области, можно прийти к выводу, что одним из основных условий улучшения результатов лечения пациентов с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости является повышение уровня профилактической работы в амбулаторно-поликлиническом звене медицинского обеспечения жителей региона. К сожалению, положительных тенденций в охвате населения Ленинградской области диспансеризацией пока нет.

Негативные показатели профилактической работы неизбежно отражаются на соотношении числа плановых и экстренных оперативных вмешательств по поводу заболеваний органов брюшной полости в сторону увеличения количества экстренных операций, крайне опасных у больных пожилого возраста (табл. 3).

Безусловно, профилактика развития заболеваний, относящихся к группе «острого живо-

та», является важной частью мероприятий, направленных на повышение качества оказания медицинской помощи жителям провинциальных муниципальных образований. Для повышения эффективности диспансерного обследования необходимы как меры организационного плана (улучшение взаимодействия участковых терапевтов и хирургов амбулаторно-поликлинических учреждений, повышение материальной заинтересованности врачей в расширении профилактической работы), так и мероприятия, направленные на повышение доступности для жителей малых городов и населенных пунктов сельской местности дополнительных методов диагностики заболеваний, осложнения которых обуславливают развитие «острого живота» (УЗИ органов брюшной полости и передней брюшной стенки, внутрипросветная эндоскопия ЖКТ и др.).

Таблица 3

**Показатели хирургической активности лечебно-профилактических учреждений Ленинградской области**

Годы	Число операций на передней брюшной стенке и на органах брюшной полости	
	плановые вмешательства	экстренные вмешательства
2000	9984	7894
2001	9874	8295
2002	9456	8027

**Литература**

1. *Ашхамаф М.Х.* Причины летальности и ошибки при лечении больных с ущемленными грыжами // Хирургия. — 1991. — № 5. — С. 125–127.
2. *Шевченко Ю.Л.* Развитие сельского здравоохранения // Врачебная газета. — 2004. — № 2. — С. 5.
3. *Марданов Р.* Врача вызывали? // Российская газета. — 2004. — № 8. — С. 2.
4. *Комаров Н.В.* Неотложная хирургическая помощь сельским жителям и населению малых городов. — Н.Новгород: Изд-во НГМА, 1997. — 131 с.
5. *Демченкова Г.З., Преображенская В.С.* Диспансеризация сельского населения: Обзор. — М.: ВНИИМИ, 1982. — 57 с.
6. *Ибраев С.Е.* Диспансеризация и реабилитация хирургических больных в сельском районе: Автореф. дис... канд. мед. наук. — Алма-Ата, 1991. — 22 с.
7. *Ткачук А.Г., Воронец В.В., Самерець Е.Ф., Боронило О.О.* Хірургічне лікування грижі черевної стінки в умовах центральної районної лікарні // Клінічна хірургія. — 2003. — № 11. — С. 31.

Поступила в редакцию 14.06.2005 г.

УДК 616.329-089+616.001.37

**НЕОТЛОЖНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХИМИЧЕСКИХ ОЖОГОВ ПИЩЕВОДА**

А.К. Мирзаев

*Республиканский центр экстренной медицинской помощи;  
Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан*

© А.К. Мирзаев, 2005 г.

**ВВЕДЕНИЕ**

При химических ожогах пищевода в острой фазе на этапах оказания экстренной медицинской помощи возникает необходимость выбора оптимальных методов лечения [1–3].

Именно в остром послеожоговом периоде возникают наиболее тяжелые последствия химической травмы пищевода, требующие скорейшей коррекции. Чем раньше и точнее будет определена степень местного поражения пищевода, а также характер функциональных расстройств в других органах и системах организма, тем более эффективно удастся провести профилактику и лечение осложнений химической травмы не только в раннем, но и в ближайшем и отдаленном периоде [4, 5].

Поэтому выбор комплекса оптимальных лечебных мероприятий, направленных как на лечение острого химического ожога, так и на предупреждение возникновения рубцовых стриктур пищевода в остром и раннем послеожоговом периоде, может значительно улучшить их результаты.

В настоящее время существует комплекс консервативных мероприятий, который используется в лечении острых химических ожогов, но результаты его применения не всегда удовлетворительны, поэтому остается актуальным поиск новых патогенетически обоснованных способов лечения [6].

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

С 2002 по 2005 гг. в Республиканском Центре экстренной медицинской помощи под нашим наблюдением находились 102 пострадавших с химическими ожогами пищевода. Пострадавшие поступали в экстренном порядке в первые часы и сутки от момента поражения химическим агентом. В 71 (69,6%) случаях причиной ожогов была уксусная кислота, у остальных пациентов (31 человек, 30,4%) — едкие щелочи.

Все пациенты находились в состоянии острой фазы химического ожога пищевода. Мужчин было 24 (23,5%), женщин — 78 (76,5%). Возраст пострадавших от химических ожогов — от 14 до 72 лет. Чаще всего причинами, приведшими к химическим ожогам, были преднамеренное употребление реагентов (62%), распитие фальсифицированных напитков (12%) и несчастные случаи (26%). Это подчеркивает склонность к суицидальным попыткам у данной категории пострадавших.

Всем пациентам было проведено рентгенологическое и эндоскопическое исследование пищевода и желудка, выполнены лабораторные анализы крови и мочи.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Пациентов с ожогами пищевода мы разделили на две группы: контрольную — 54 человека, и основную — 48 человек. В контрольной группе лечение ожогов проводилось с применением традиционного комплекса консервативных мероприятий. В него входило применение средств борьбы с шоком, раннее назначение кортикостероидных гормонов, антибиотиков широкого спектра действия, обволакивающих средств, а также использование детоксикационной и тканевой терапии.

В основной группе комплекс консервативного лечения был дополнен проведением регионарной лимфатической терапии. Для этого в положении больного на спине после обработки этанолом кожи в зоне мечевидного угла, отступя 1 см ниже от него, по срединной линии проводилась инфильтрация кожи 0,25% раствором новокаина. Далее через ретростернальную клетчатку вводили комплекс лимфостимулирующих средств (новокаин + гепарин + лазикс) в объеме до 20–50 мл. Курс лечения состоял из 5 сеансов регионарной лимфостимуляции, которые проводили 1 раз в сутки.

Лечение начинали в первые часы после поступления пострадавших в стационар.

Обоснованием применения данного метода явились результаты собственных экспериментальных исследований. В наших наблюдениях характерными симптомами острой (первые 5–10 сут) стадии ожогов пищевода были шок в ближайшие часы после травмы (62%), боль в области рта, глотки, за грудиной, в эпигастриальной области (94%), гиперсаливация (89%), дисфагия (76%). Спустя несколько часов начи-

нали превалировать проявления ожоговой токсемии.

Глубина, тяжесть и протяженность ожога пищевода зависели от концентрации, природы химического вещества, его количества, времени контакта со слизистой оболочкой, выраженности резорбтивного действия и реактивности организма пострадавшего.

Как показали результаты лечения пациентов с химическими ожогами пищевода, при традиционном способе лечения в острой стадии ожога пищевода не всегда удается вывести пострадавшего из критического состояния из-за сильного местного и общетоксического действия химического вещества с развитием полиорганной недостаточности (прежде всего печеночной и почечной). Летальность в данной группе больных составила  $22,2 \pm 7,4\%$ .

Применение разработанного нами метода лимфатической терапии способствовало уменьшению явлений отека и дистрофических изменений стенки пораженного пищевода в острой стадии химических ожогов.

За счет усиления лимфооттока отечная жидкость из интерстициального пространства устремляется не в сторону поверхности пищевода, а наоборот, посредством лимфатических коллекторов отводится из подслизистого слоя. Тем самым снижается вероятность усугубления воспалительных процессов и создается возможность для формирования грануляций. Летальность в этой группе больных составила  $6,25 \pm 3,5\%$  ( $p < 0,001$ ).

Таким образом, включение в комплекс консервативных мероприятий методов лимфатической терапии способствует улучшению результатов лечения пациентов с острой фазой химического ожога пищевода.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бочарников Е.С., Адырбаев М.Ш., Орлов Ю.А., Гонперев В.И. Оказание этапной медицинской помощи детям с химическими ожогами пищевода и желудка // Педиатрия. — 1996. — № 6. — С. 65–67.
2. Кровелец И.П., Максименко И.В. Лечение больных с химическими ожогами пищевода и желудка // Хирургия. — 1986. — № 11. — С. 80–85.
3. Ochi K., Ohashi T., Sato S. et al. Surgical treatment for caustic ingestion injury of the pharynx, larynx, and esophagus // Acta Otolaryngol. Suppl. — 1996. — Vol. 522. — P. 116–119.
4. Барис А.И., Захаров Г.Г. Химические ожоги пищеварительного тракта, патогенез, клиника, лечение. — Минск, 1975.
5. Прохоров В.М., Олешкевич В.И. Лечение химических ожогов пищевода и желудка // Хирургия. — 1986. — № 9. — С. 3–7.
6. Садиков Р.А., Мустафулов Э.Б., Заманов Ю.Р. Комплексное лечение химических ожогов пищевода и желудка // Вторая Республиканская научно-практическая конференция «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: травмы и их медико-социальные последствия». — Ташкент, 2002. — С. 417–419.

Поступила в редакцию 18.03.2005 г.

## ЮБИЛЕИ

### К 65-ЛЕТИЮ ИГОРЯ СЕМЕНОВИЧА ЭЛЬКИСА



Игорь Семенович Элькис работает на Станции скорой и неотложной медицинской помощи им. А.С.Пучкова г. Москвы с августа 1960 года.

В 1992 г. И.С.Элькис защитил кандидатскую, а в 1997 г. — докторскую диссертацию.

За годы работы Игорь Семенович Элькис прошел путь от выездного фельдшера до профессора и главного врача крупнейшей в стране станции СМП.

Под руководством Игоря Семеновича разработана концепция развития и реформирования службы скорой и неотложной медицинской помощи г. Москвы.

В 1998 году по его инициативе введен в строй Комплекс автоматизированных систем управления (КАСУ) Станции. Внедрение КАСУ позволило сократить время приема и передачи вызова до 1–1,5 минут, постоянно иметь оперативную информацию о наличии свободных бригад и местонахождении любой из них, обеспечить оптимальный выбор бригад на основе алгоритмов медицинской сортировки, адресной привязки зон обслуживания, осуществлять выбор ближайшего профильного места госпитализации и организовывать равномерную загрузку коечного фонда города.

Для снижения количества непрофильных вызовов под руководством И.С.Элькиса в 1995 году

был создан и успешно зарекомендовал себя врачебный консультативный пулът.

В настоящее время в рамках реализации правительственной программы «Система навигации и телематики для городского управления и населения» при непосредственном участии И.С.Элькиса проводится техническое переоснащение Станции на базе современных телекоммуникационных технологий.

Большое значение Игорь Семенович Элькис уделяет вопросам повышения квалификации медицинского персонала. Не случайно более трети медицинских работников Станции имеют квалификационные категории, на Станции работают 2 доктора и 16 кандидатов медицинских наук, 11 заслуженных врачей. Коллектив Станции тесно сотрудничает с учебными и научными медицинскими учреждениями Москвы.

И.С.Элькис — врач высшей квалификационной категории, заслуженный врач РФ, отличник здравоохранения, награжден орденом «За заслуги перед Отечеством» 2-й степени, медалями «Ветеран труда», «В память 850-летия Москвы», неоднократно отмечался благодарностями и грамотами МЗ СССР, МЗ РСФСР, Мэрии и Департамента здравоохранения города Москвы, Городского комитета профсоюза медицинских работников, дважды лауреат премии Мэрии г. Москвы.

*Коллектив Станции скорой и неотложной медицинской помощи им. А.С.Пучкова г. Москвы и редколлегия Российского научно-практического журнала «Скорая медицинская помощь» желают Игорю Семеновичу здоровья и долгих лет творческой работы.*

## К 60-ЛЕТИЮ ОКСАНЫ ДМИТРИЕВНЫ ДМИТРИЕНКО



В июне 2005 г. отметила свой юбилей талантливый ученый, специалист в области комбустиологии и пластической хирургии, руководитель отдела информационных и телекоммуникационных технологий, организатор Балтийского центра телемедицины доктор медицинских наук, профессор Оксана Дмитриевна Дмитриенко.

О.Д.Дмитриенко родилась в Ленинграде, в 1969 г. окончила с отличием 1-й ЛМИ им.акад.И.П.Павлова. Работала в Ленинградском НИИ травматологии и ортопедии им.Р.Р.Вредена, а затем на кафедре термических поражений Военно-медицинской академии им.С.М.Кирова.

Свою педагогическую деятельность Оксана Дмитриевна начала в 1981 г. на кафедре неотложной хирургии ЛенГИДУВа. Одновременно совместно с доцентом Е.И.Парис она проводила большую работу по развитию, оснащению и организации ожогового центра в больнице № 5. Эта деятельность была продолжена после перевода ожогового центра в НИИ скорой помощи им.проф.И.И.Джанелидзе. В 1993 г. О.Д.Дмитриенко защитила докторскую диссертацию.

Более 10 лет она заведовала курсом термических поражений, впервые в нашей стране подго-

товила и с 1995 г. начала проводить циклы усовершенствования врачей по реконструктивной и эстетической хирургии, ожоговой реанимации и ингаляционной травме. В 1996–98 гг. совместно с профессором А.А.Лимберг организовала и провела трехгодичный российско-немецкий курс по пластической и эстетической хирургии. Оксана Дмитриевна стажировалась по пластической хирургии и комбустиологии в Германии, Италии, Словении, Швеции и других странах. Принимала участие в организации и проведении научных конференций и международных симпозиумов.

О.Д.Дмитриенко — автор более 150 работ и 3 методических пособий, а также отдельных глав в 5 руководствах по хирургии. В 1996 г. ей присвоено ученое звание профессора.

Оксана Дмитриевна ведет разностороннюю практическую, научную и международную деятельность, отмечена множеством наград и поощрений.

Оксана Дмитриевна — прекрасный ученый, педагог, организатор и отзывчивый человек — отметила свой юбилей в полном расцвете творческих сил и энергии.

*Сотрудники Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им.проф.И.И.Джанелидзе*