

# СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

Основан в 2000 году

1/2008



Учредители

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования  
Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе  
Общероссийская общественная организация  
«Российское общество скорой медицинской помощи»

**Президент:** В. А. Михайлович  
**Вице-президент:** С. А. Селезнев  
**Главный редактор:** А. Г. Мирошниченко  
**Заместители  
главного редактора:** С. Ф. Багненко,  
В. В. Руксин

**Редакционная коллегия:**

Н. А. Беляков      Г. А. Ливанов  
А. Е. Борисов    В. И. Мазуров  
В. И. Ковальчук    И. П. Миннуллин  
К. М. Крылов      Ю. С. Полушин  
Ю. Б. Шапот

**Ответственный секретарь:** А. Д. Цивинский

**Редакционный совет:**

М. М. Абакумов (Москва)  
В. В. Афанасьев (Санкт-Петербург)  
А. С. Багдасарьян (Краснодар)  
А. А. Бойков (Санкт-Петербург)  
Т. Н. Богницкая (Москва)  
Е. А. Евдокимов (Москва)  
А. С. Ермолов (Москва)  
А. П. Зильбер (г. Петрозаводск)  
А. А. Курыгин (Санкт-Петербург)  
К. М. Лебединский (Санкт-Петербург)  
Л. А. Мыльникова (Москва)  
В. Л. Радужкевич (г. Воронеж)  
Л. М. Рошаль (Москва)  
В. И. Симаненков (Санкт-Петербург)  
В. В. Стожаров (Санкт-Петербург)  
С. Н. Терешенко (Москва)  
А. М. Хаджибаев (Ташкент)  
С. Н. Хунафин (Уфа)  
С. Штрих (Рига)  
Е. Krenzelok (США)

**Журнал включен в перечень периодических изданий, в которых ВАК рекомендует публиковать результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук.**

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

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

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

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

**Индекс для подписки в каталоге «Роспечати»: 38513**

**Наш адрес:** 191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41. 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)

**Сайт «Российского общества скорой медицинской помощи»:** [www.emergencyrus.ru](http://www.emergencyrus.ru)

## СОДЕРЖАНИЕ

### ПОДГОТОВКА И УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ВРАЧЕЙ

КРЕДИТНАЯ СИСТЕМА: НОВАЯ УГРОЗА ИЛИ НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ? . . . . .	3
<i>К. М. Лебединский</i>	
КРЕДИТНАЯ СИСТЕМА В САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ: TO ECTS OR NOT TO ECTS? . . . . .	6
<i>С. Л. Плавинский</i>	
НЕПРЕРЫВНОЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ ТЕРАПЕВТОВ ГЛАЗАМИ СКЕПТИКА . . . . .	7
<i>В. И. Симаненков</i>	
ИННОВАЦИИ В ПОСЛЕДИПЛОМНОЙ ПОДГОТОВКЕ СЕМЕЙНЫХ ВРАЧЕЙ: А ЧТО У НИХ? . . . . .	9
<i>О. Ю. Кузнецова</i>	
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НАКОПИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В ОЦЕНКЕ ПРОЦЕССА НЕПРЕРЫВНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ ВРАЧА ИМЕЕТ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ СТОРОНЫ . . . . .	11
<i>С. А. Симбирцев</i>	

### СТАТЬИ

ОТЧЕТ ОБ АПРОБАЦИИ СТАНДАРТОВ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПОСТРАДАВШИМ В ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЯХ . . . . .	13
<i>В. В. Стожаров, А. Г. Мирошниченко, А. А. Закарян, Н. В. Разумный, А. А. Козырев</i>	
ОСНОВЫ ОРГАНИЗАЦИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПОСТРАДАВШИХ С СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ . . . . .	21
<i>С. Н. Хунафин, П. И. Миронов, Р. М. Габдуллахов, А. Н. Дигинау, Ф. Д. Тимербулатов, А. С. Хунафин</i>	
МЕДИЦИНСКИЕ КОНСУЛЬТАЦИИ НАСЕЛЕНИЯ ПО ТЕЛЕФОНУ НА СТАНЦИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ г. ЧЕРЕПОВЦА . . . . .	24
<i>Н. Е. Кандакова, И. В. Некипелова</i>	
КАДРОВЫЕ ПРОБЛЕМЫ СЛУЖБЫ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ . . . . .	27
<i>А. С. Багдасарьян, Ж. А. Камалян, В. А. Стурца, И. Д. Мирошников</i>	

### ДИСКУССИЯ

ПРЕПАРАТЫ МЕТАБОЛОТРОПНОГО ДЕЙСТВИЯ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ . . . . .	29
<i>И. Ю. Лукьянова, В. В. Афанасьев, С. А. Климанцев</i>	

### ИНФОРМАЦИЯ

ИТОГИ РАБОТЫ НАУЧНОГО СОВЕТА РАМН № 18 ПО ПРОБЛЕМАМ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ЗА 2007 ГОД . . . . .	36
<i>А. С. Ермолов, М. М. Абакумов, А. П. Голиков, Е. А. Лужников, С. Ф. Багненко, В. А. Соколов, Т. Н. Вогницкая, Ю. С. Гольдфарб</i>	

### В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

ОБЩЕЕ ОХЛАЖДЕНИЕ: ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ . . . . .	42
<i>К. М. Крылов, О. В. Орлова, Т. А. Свиридова</i>	
ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ СОЧЕТАННЫХ РАНЕНИЯХ ШЕИ . . . . .	46
<i>А. П. Михайлов, Е. М. Трунин, А. А. Рыбакова, А. М. Данилов, А. Н. Напалков</i>	

### СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В СТАЦИОНАРЕ

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ . . . . .	50
<i>С. Ф. Багненко, Ю. Б. Шапот, С. А. Селезнев, И. В. Куришкова, С. Ш. Тания</i>	
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАННЕГО ПРИМЕНЕНИЯ СТАТИНОВ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ . . . . .	56
<i>В. И. Шальнев</i>	
ПЕРФТОРАН В СХЕМЕ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С НЕШОКОГЕННОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ: ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ . . . . .	61
<i>С. Ф. Багненко, П. К. Крылов, Л. В. Бурякова, А. А. Цепков</i>	
ЭКСТРЕННЫЙ ЭНДОСКОПИЧЕСКИЙ ГЕМОСТАЗ ПРИ ОСТРЫХ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ПОРТАЛЬНОГО ГЕНЕЗА И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ . . . . .	65
<i>В. А. Кащенко, Е. Ю. Калинин, В. В. Сенько, Д. М. Ризаханов</i>	
НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ И ЭКСТРЕННЫЕ ПОВТОРНЫЕ ОПЕРАЦИИ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ С ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ . . . . .	68
<i>Г. Н. Горбунов, Ю. П. Диденко</i>	

### ИСТОРИЯ

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ УБИЙСТВА АЛЕКСАНДРА II . . . . .	72
<i>Ю. А. Молин</i>	

### ЮБИЛЕЙ

К 50-ЛЕТИЮ ВАСИЛИЯ АЛЕКСАНДРОВИЧА ДАНИЛОВА . . . . .	75
------------------------------------------------------	----

### НЕКРОЛОГ

ПАМЯТИ МИХАИЛА ЛЬВОВИЧА ИОНИНА . . . . .	76
------------------------------------------	----

СОДЕРЖАНИЕ ЖУРНАЛА «СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ» ЗА 2007 ГОД . . . . .	77
----------------------------------------------------------------------	----

# ПОДГОТОВКА И УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ВРАЧЕЙ

УДК 616-083.98

## КРЕДИТНАЯ СИСТЕМА: НОВАЯ УГРОЗА ИЛИ НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ?

К. М. Лебединский

*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования*

© К. М. Лебединский, 2008

Внедрение в последипломное образование так называемой кредитной системы (она же — система накопления зачетных единиц) не случайно вызывает в нашей профессионально-педагогической среде определенное замешательство. Помимо неоднозначного отношения к самой идее, очевидным поводом для беспокойства стала перспектива сокращения объема наших аудиторных учебных часов, а значит и ставок. В самом деле, здесь объективно присутствует опасность: ведь кредитная система заимствуется из зарубежной практики, где, в отличие от советской схемы, усовершенствование врачей никогда не было аудиторной формой медицинского образования, регламентированной и финансируемой государством! Не случится ли так, что через короткий срок потребность в этой системе — конечно, не профессиональная, а именно официальная, юридическая — отпадет совсем?

В нарушение законов жанра полемической статьи автор должен честно признаться: у него нет готового ответа на вопрос, вынесенный в заголовок. Есть только некоторые соображения и предложения, которыми хотелось бы поделиться и, возможно, вступить в продуктивную дискуссию.

На чем основаны эти соображения? Случилось так, что кафедра анестезиологии и реаниматологии факультета последипломного образования ММА им. И. М. Сеченова, возглавляемая академиком А. А. Бунятыном, оказалась активным участником реформы подготовки российских врачей в рамках европейской унификации — Болонского процесса. В публикациях коллег (в частности, в нашем профессиональном журнале «Анестезиология и реаниматология») и в дискуссиях с ними, в частности, с профессором М. А. Выжигиной, на съездах и конференциях последних двух лет, тема реформ поднималась много раз. И поскольку именно эта кафедра является разработчиком действующего государственного образовательного стандарта по нашей специальности, а сегодня (во взаимодействии с теми же официальными структурами) занимается проектированием будущей системы подготовки анестезиологов-реаниматологов, есть все основания полагать, что нарисованная московскими коллегами перспектива будет в целом соответствовать реальному развитию событий.

Кроме того, мы имеем сегодня и свой собственный план — Приказ ректора № 106а от 12.03.2007 г. «О введении накопительной системы (системы кредитов) в последипломном обучении врачей Санкт-Петербурга и Ленинградской области», регламентирующий работу подразделений СПбМАПО в этом направлении.

---

**От редакции.** В этом номере журнала мы продолжаем обсуждать инновации в учебном процессе, в том числе смысл и практику кредитной системы. Эти вопросы рассматривались участниками совещания ректоров вузов, проходившего 27–28 февраля 2008 г. в СПбМАПО. Ряд дискуссионных материалов был опубликован на страницах газеты «Вестник МАПО» №№ 1 и 2 за 2008 г.

Мы знакомим наших читателей с точкой зрения участников дискуссии и приглашаем высказать свое мнение.

Итак, о каких инновациях сегодня идет речь? Предполагается, что в ближайшие годы непрерывное усовершенствование врачей будет строиться на трех базовых принципах: это модульная структура учебных планов и программ, дистанционные технологии обучения и предмет нашего внимания — система кредитных (зачетных) единиц. Надо сказать, что своим рождением кредитная система ECTS (англ. European Credit Transfer System) обязана европейской программе мобильности студентов ERASMUS (1989–1995), целью которой было кардинальное расширение междуниверситетских обменов через унификацию взаимно-признаваемых тематических блоков (модулей) подготовки.

Как справедливо отмечают московские коллеги, и сегодня основные положения Болонского процесса унификации гораздо лучше разработаны применительно к додипломному образованию, а в последипломной сфере в разных странах толкуются различно. Тем более логично предположить, что в России с ее многолетними традициями высшей медицинской школы эта реформа — прежде всего в интересах ее эффективности — должна быть адаптирована к сформировавшейся профессиональной среде, обладающей значительным запасом инертности (читай — стабильности).

Значит ли это, что в деле усовершенствования врачей у системы непрерывного накопления кредитов нет объективных предпосылок? Нет, так сказать нельзя: взять хотя бы странное противоречие между непрерывным развитием медицинской науки и практики — и учебой почему-то только раз в пять лет! Или другой факт, известный нам из анкетных опросов: более трети врачей-слушателей испытывали при направлении к нам те или иные трудности — с оплатой ли командировочных расходов, с обязанностью дежурить на работе во время цикла, да и просто с их отъездом в операционной оказывалось некому работать...

Мысль о том, что в основе оценки достаточности образовательных усилий врача должен лежать не табель учета рабочего времени на цикле, а факт приобретения некой новой профессиональной компетенции, тоже вполне логична.

Нельзя сказать, что осознание потребности в непрерывном характере образования вообще и профессионального совершенствования специалиста в частности нами полностью заимствовано. Еще в 1989 г. документы тогдашнего Госкомитета СССР по народному образованию определяли: «Непрерывным считается образование, всеохватывающее по полноте, индивидуализированное по времени, темпам и направленности, предоставляющее каждому возможности реализации

собственной программы его получения...». Более того, в ряде конкретных областей деятельности, сопряженных с высоким риском, была реализована именно такая модель непрерывного развития под непрерывным внешним контролем. Например, каждый экипаж «Аэрофлота», помимо постоянной сдачи всяческих зачетов и техминимумов, помимо работы на тренажере, совершал несколько полетов в год с инструктором-проверяющим, а на ряде типов самолетов штурман сдавал запись «черного ящика» на расшифровку после каждого полета. Такая тщательность подхода для медицины пока недостижима даже технически.

И все же признаем честно: если в Европе Болонский процесс был естественным образом порожден целым комплексом экономических (общий уровень жизни и его индивидуальная зависимость от образования), социальных (престиж и доступность образования), технологических (информатизация) и педагогических предпосылок, то у нас его главной опорой является политическая воля к европейской интеграции. Отсюда — два важных следствия. С одной стороны, ход и, особенно, результаты реформ могут оказаться у нас совсем иными, чем в Европе. С другой стороны, судьба «европеизации» образования целиком зависит от общеполитического контекста, а здесь сегодня очевидна конкуренция мощных векторов — интегративного и автаркического, — причем как внутри России, так и вне ее.

Как выглядит сегодня вероятная перспектива внедрения кредитов? Подтверждение профессиональной квалификации врача требует набора за пять лет 144 зачетных единиц (кредитов). Каждый вид образовательной активности имеет при этом определенный вес: например, по версии московских коллег, каждый час на цикле усовершенствования оценивается в 1 кредит, освоение нового практического навыка может «стоять» от 5 до 15 кредитов, разработка опубликованных стандартов — от 7 до 10 единиц, стажировка в России или за рубежом (срок не оговаривается!) — от 5 до 10, защита кандидатской диссертации — 30, докторской — 50. Изобретение оценивается в 30, открытие — в 50 кредитов, а изданная книга, в зависимости от наличия соавторов и места публикации, может давать от 15 до 50 зачетных единиц и т.д. Уже этот неполный перечень вызывает много вопросов, предвосхищая которые, М. А. Выжигина и соавт. (2007) подчеркивают необходимость коррекции первоначально начисленного числа кредитов.

Требуемое число кредитов можно набрать по-разному. Можно, как и сегодня, просто пройти цикл продолжительностью не менее сакраментальных 144 часов. Можно пройти 108-часовой

жизненного цикла, в разной степени загружены «текучкой», в различной мере увлечены поиском новых форм учебной работы — и это вполне естественно.

Вывод: для начала нужен прорыв на узком участке фронта. Прорыв силами тех, кто, если и не страдает сомнительной склонностью к «жизни в эпоху перемен», то, по крайней мере, готов превратить учебный процесс в объект исследования и испытательный полигон. Именно таков смысл решения, принятого 11 декабря прошлого года Методическим советом СПбМАПО, которым кафедрам анесте-

зиологии и реаниматологии (проф. К. М. Лебединский), нефрологии и эфферентной терапии (проф. К. Я. Гуревич) и общей и клинической токсикологии (проф. В. В. Шилов) поручается в течение 2008 г. опережающими темпами разработать, испытать и внедрить эффективные формы работы в условиях кредитной системы. Этот список — лишь формальное ядро рабочей группы, объединенное одной базовой специальностью — «Анестезиология и реаниматология». Мы с удовольствием и признательностью примем советы, помощь и предложения о сотрудничестве всех заинтересованных коллег.

УДК 616-083.98

## КРЕДИТНАЯ СИСТЕМА В САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ: TO ECTS OR NOT TO ECTS?

С. Л. Плавинский

*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования*

© С. Л. Плавинский, 2008

В последнее время в связи с присоединением Российской Федерации к Болонскому процессу в стране все чаще раздаются призывы использовать в процессе обучения европейскую систему переноса кредитов, известную под английским сокращением ECTS (European Credit Transfer System).

Для учреждений последипломного образования, которые, как и СПбМАПО, пытаются внедрять кредитную систему, чрезвычайно важно определиться с системой начисления кредитов. На первый взгляд, всеевропейская кредитная система кажется хорошим кандидатом. Однако на деле ECTS мало приемлема для системы последипломного образования, поскольку она создавалась и оптимизировалась для додипломного университетского образования. Эта система призвана облегчить студентам перемещение из одного университета в другой. Поэтому с самого начала было принято, что основой для начисления кредитов является учебный год, который приравнивается к 60 кредитам. Соответственно, если в году два семестра, то каждый из них будет равен 30 кредитам. Далее учитывается количество курсов, которые идут один семестр или два семестра, и им присваивается соответствующее количество кредитов так, чтобы сумма равнялась 60. Например, если в учебном году 15 курсов, из которых 10 (по пять в семестре) являются односеместровыми, а 5 — двухсеместровыми, то тогда односеместровые курсы получают по 3 кредита, а двухсеместровые — по 6. Стоит обратить внимание, что эта система просто приравнивает курсы в разных университетах, но никак не учитывает трудозатраты студентов при обучении (более того, меньшее количество курсов в год дает большее число кредитов каждому курсу) — предполагается, что трудозатраты в разных университетах одинаковы.

Идеология ECTS полностью противоположна тому, чего пытается добиться система последипломного обучения и, в частности, СПбМАПО. Ее

задачей является создание кредитной системы, которая бы, учитывая трудозатраты слушателей, позволяла им получить более широкий образовательный опыт. При этом задачей является не столько обеспечение мобильности слушателей между учреждениями последиplomного образования, сколько привязка их к одному образовательному учреждению и предоставление им возможности обучаться не только путем присутствия в аудиториях, но и путем участия в проводимых в СПбМАПО мероприятиях, таких как конференции и съезды. Кроме того, кредитная система должна более четко учитывать самостоятельную работу, например, освоение материалов дистанционного обучения.

Поэтому кредитная система должна базироваться на экспертной или экспериментальной оценке затрат времени на обучение в сочетании с определенными ограничениями на то количество кредитов, которое может набрать обучающийся на тех или иных мероприятиях. Поскольку кре-

дитная система разрабатывается для СПбМАПО, и именно эта организация несет ответственность за выданные документы, учитывать при начислении кредитов надо только те мероприятия, которые проводятся Академией и соответствующим образом проанализированы на предмет их педагогического потенциала нашими методическими советами.

На самом деле мы не занимаемся изобретением велосипеда. Подобные кредитные системы существуют и широко используются в системе высшего образования США и последиplomной подготовке врачей во многих европейских странах (подробнее кредитная система описана в главе 2 второго тома руководства «Медицинское последиplomное образование»). При этом надо помнить, что основной задачей кредитной системы является предоставление обучающимся возможности получить более разнообразную подготовку в СПбМАПО, увеличивая тем самым их поток.

УДК 616-083.98

## НЕПРЕРЫВНОЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ ТЕРАПЕВТОВ ГЛАЗАМИ СКЕПТИКА

В. И. Симаненков

*Санкт-Петербургская медицинская академия последиplomного образования*

© В. И. Симаненков, 2008

Как неоднократно отмечал в своих выступлениях и статьях главный терапевт-эксперт России академик РАМН А. Г. Чучалин, одной из приоритетных задач национального проекта в сфере здравоохранения является повышение качества оказания терапевтической помощи.

Наряду с организационными, методическими, финансовыми мероприятиями существенную роль в формировании качества медицинской помощи играет уровень профессиональной подготовки врачей. У сложившейся в нашей стране системы последиplomного образования есть один существенный недостаток. В соответствии с регламентирующими документами, врачу для продолжения аттестационной категории достаточно пройти одно усовершенствование в течение пятилетнего периода. Представляется, что это необходимое, но совершенно недостаточное для современной медицины условие.

Данный вывод основывается на следующих фактах:

1. Происходит лавинообразный рост объемов научной медицинской информации.
2. Постоянно появляется большое количество новых диагностических и лечебных технологий.
3. У практических врачей снижаются возможности работы с новой монографической литературой (меньшая мотивация, финансовые проблемы).
4. Растет число «промоционно-ориентированных» журналов, отмечается высокая промоционная активность медицинских представителей фармацевтических фирм.

Это порой приводит к искажению тактики рациональной фармакотерапии в клинике внутренних болезней.

Прежде чем обсудить возможности непрерывного профессионального развития (НПР) терапевтов, хотелось бы остановиться на проблеме мотивации интерниста к повышению своей профессиональной подготовки. Несомненно, профессиональная заинтересованность, социальная значимость занимаемой должности по-прежнему играют существенную роль. Однако в условиях рыночной экономики среди мотивов НПР все более весомыми становятся финансово-экономические. К сожалению, кризисная кадровая ситуация в первичном звене здравоохранения, сложившаяся в последние два десятилетия, заставляет принимать решения, потенциально чреватые возникновением новых узлов противоречий.

Так, возникла парадоксальная ситуация, когда основной оклад заведующего терапевтическим отделением поликлиники существенно ниже заработной платы участкового врача-терапевта. Это, несомненно, уменьшает «карьерную» и экономическую мотивацию к повышению уровня профессиональной подготовки. Кроме того, в последние годы отмечается снижение мотивации интернистов (особенно врачей первичного звена) к повышению своих профессиональных знаний и умений, поскольку их заработная плата в основном зависит от «объемных» показателей деятельности.

Таким образом, из «утилитарных» мотивов непрерывного профессионального развития остаются необходимость получения и подтверждения сертификата специалиста и желание получить более высокую аттестационную категорию, поскольку в учреждениях муниципального, городского и федерального подчинения предусмотрены доплаты за категории. Еще одним мотивом является стремление к овладению лечебными или диагностическими методиками, которые в дальнейшем могут служить базой для повышения материального благополучия врача. Данный мотив для интернистов пока не очень актуален.

Итак, на сегодняшний день для получения или подтверждения сертификата достаточно пройти усовершенствование один раз в пять лет. Ключевым параметром при получении аттестационной категории, наряду с прохождением усовершенствования, остается длительность работы врача по данной специальности, поскольку отчеты врачей-терапевтов первой линии достаточно формальны.

Резюмируя, можно утверждать, что мотивация врачей-терапевтов к непрерывному профессиональному развитию пока недостаточна.

Есть и еще один момент в проблеме мотивации — возрастной. Средний возраст участковых врачей Санкт-Петербурга около 50 лет. Несмотря на существенное повышение зарплаты в послед-

ние годы, массового притока молодежи в первичное звено не наблюдается. Конечно, врачи зрелого возраста — это наш золотой фонд. В большинстве своем это ответственные, работоспособные и весьма добросовестные специалисты. В то же время у многих из них уже меняются личностные приоритеты: на первый план выходят семейные ценности, проблемы собственного здоровья; одновременно уменьшается социально-психологическая динамичность. Как следствие, снижаются инициативность и активность в процессах непрерывного профессионального образования (участие в конференциях, семинарах, научно-практическая деятельность).

Каковы же потенциальные возможности врача-терапевта первичного звена (а это самая многочисленная когорта интернистов) в сфере непрерывного профессионального развития? Основными из них можно считать следующие:

1. Прохождение основных и дополнительных циклов усовершенствования.
2. Самостоятельное изучение монографической и периодической медицинской литературы.
3. Участие в работе Общества терапевтов им. С. П. Боткина и (или) Ассоциации терапевтов Санкт-Петербурга.
4. Участие в конгрессах, конференциях, симпозиумах.
5. Участие в изобретательской и рационализаторской деятельности.
6. Участие в научно-практической деятельности.
7. Выполнение диссертационных исследований.
8. Публикация статей в журналах, сборниках тезисов конгрессов, конференций.

Теоретически все они доступны врачам-терапевтам Санкт-Петербурга. На практике активность интернистов ограничивается (в лучшем случае) первыми четырьмя пунктами. При этом, выполняя в течение ряда лет функции главного терапевта Комитета по здравоохранению Администрации Санкт-Петербурга, участвуя практически во всех крупных мероприятиях, проводимых в городе, я могу констатировать, что в них принимают участие практически одни и те же активные в профессиональном плане врачи. И удельный вес этой группы интернистов не превышает 30% от общего числа терапевтов.

Как показывают результаты работы городской аттестационной комиссии по терапии, председателем которой я являюсь, примерно такой же процент врачей в течение года прорабатывает 1–2 новые монографии по специальности.

Теперь посмотрим, каковы возможности непрерывного профессионального развития терапевтов, работающих на селе и в маленьких городах. Реально доступными для них остаются четыре формы развития: основные и допол-

нительные циклы усовершенствования, редкие выезды для участия в областных научно-практических конференциях, научно-практические учрежденческие конференции, изучение выпускаемых учреждением или присылаемых бесплатно научно-практических журналов. Можно надеяться, что в ближайшие годы наиболее прогрессивные терапевты освоят информационные возможности Интернета и дистанционного обучения.

Таким образом, в реальных условиях деятельности терапевтической службы нашей стра-

ны автоматическое заимствование принципов балльной оценки, принятой во многих странах Европы, представляется малоперспективным.

Основной формой профессионального развития для российских терапевтов останутся компактные циклы усовершенствования (очные, очно-заочные, прерывистые).

Вероятно, нам предстоит длительный и трудный путь по повышению мотивации врачей к непрерывному профессиональному развитию и адаптации критериев оценки их активности в той области.

УДК 616-083.98

## ИННОВАЦИИ В ПОСЛЕДИПЛОМНОЙ ПОДГОТОВКЕ СЕМЕЙНЫХ ВРАЧЕЙ: А ЧТО У НИХ?

О. Ю. Кузнецова

*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования*

© О. Ю. Кузнецова, 2008

Зачем нам нужна кредитная система? Чему будет способствовать ее внедрение? Повысится ли качество последипломной подготовки врачей? На эти вопросы трудно дать однозначный ответ. С одной стороны, традиционное последипломное образование, действительно, должно стать более гибким. С другой стороны, упрощение процедуры сертификации может повлечь за собой снижение качества оказания медицинской помощи населению.

Интересно, что вопрос пересмотра нашей традиционной системы последипломной подготовки происходит в тот момент, когда наши западные коллеги усиленно работают над повышением качества последипломного обучения и совершенствованием процесса сертификации. Так, например, в Великобритании Почетный доктор СПбМАПО проф. Лесли Соусгейт озабочена разработкой системы оценки знаний, приемлемой для проведения ресертификации врачей каждые пять лет. До последнего времени в Англии сертификация врачей общей практики не проводилась, но каждые пять лет они должны были набирать 250 кредитов, причем 40 кредитов — в виде очных курсов на базе университетов. Остальное время врачи должны демонстрировать повышение своей квалификации путем написания статей, заявок на получение грантов для НИР, курации резидентов (по-нашему — интернов и ординаторов), участия в конференциях различного уровня. Вероятно, наших коллег что-то не устраивает в этой системе, если правительство Великобритании выделило солидный грант для оценки качества работы врачей в процессе сертификации, которая будет теперь проводиться каждые пять лет.

Аналогичная ситуация наблюдается и в США. В этой стране врачи проходят ресертификацию каждые 6 лет. Все семейные врачи должны получить 300 кредитов в течение 3 лет, причем как минимум 180 кредитов должны быть получены на различных курсах усовершенствования на базе университетов, в том числе и дистанционных. Каждый год врач должен зарегистрироваться на одном из образовательных сайтов в Интернете и пройти такой дистанционный курс по заранее утвержденному плану. Таким образом, к моменту ресертификации через 6 лет он должен продемонстрировать участие в 6 курсах. Информация об участии в подготовке автоматически поступает

в Академию семейной медицины. Остальные кредиты можно получить за проведение научных исследований и обучение врачей-резидентов.

Мы очень часто ссылаемся на западный опыт и повторяем, что за качество подготовки наших иностранных коллег отвечают их профессиональные ассоциации, забывая при этом, что зачастую во главе этих общественных организаций стоят профессора университетов, а процесс подготовки кадров на очных курсах происходит в соответствии с программами, утвержденными специальными образовательными комитетами на базе университетов.

Еще более жесткий контроль процесса последипломной подготовки семейных врачей установлен в Германии. Проблемой последипломного образования занимается ассоциация врачей, которая взяла на себя функции по оценке качества курсов обучения и контролю участия в обучении семейных врачей, но в процессе последипломного образования активную роль играют и профильные кафедры медицинских университетов. В Германии ресертификация является обязательным процессом и происходит каждые 5 лет. За этот период врач должен набрать 250 кредитов. 50 кредитов можно получить, читая медицинскую литературу, причем уровень усвоения прочитанного материала проверяется в соответствии с качеством ответов на вопросы множественного выбора, содержащиеся в конце статей. Ответы пересылаются через Интернет либо по почте. Одна прочитанная статья и правильные ответы к ней оцениваются в один кредит. 8 кредитов можно получить, участвуя в однодневном курсе усовершенствования. Содержательная часть последипломной подготовки распределяется следующим образом: 60% тем должны быть посвящены семейной медицине, 40% — междисциплинарным проблемам. Если врач не проходит необходимую последипломную подготовку, то в течение первого года его зарплата снижается на 10%, в течение второго года — на 25%, а через 2 года администрация имеет право на увольнение специалиста, не набравшего необходимых кредитов.

Интересен опыт стран Восточной Европы, которые до развала Советского Союза в большинстве своем дублировали нашу отечественную систему последипломной подготовки. Так, в Болгарии организация и контроль качества последипломного образования возложены на Болгарскую медицинскую ассоциацию. Медицинские университеты привлекаются к их осуществлению, организуя курсы усовершенствования. Для учета различных видов обучения внедрена система кредитов. В течение трех лет врач должен набрать 150 кре-

дитов. Один академический час (45 мин) оценивается в один кредит. Образовательная деятельность ранжируется по категориям.

*Категория А* — индивидуальная стажировка, обеспечивает до 8 кредитов в день, общее число — 80 кредитов в течение 3 лет. *Категория В* — участие в конгрессах и конференциях, в том числе и международных, максимальное число кредитов — 6 в день, в течение 3 лет до 60 кредитов. *Категория С* — участие в курсе тематического усовершенствования: 1 кредит за академический час, до 5 кредитов в день, всего в течение 3 лет 60 кредитов. *Категория D* — дистанционная подготовка, 1 кредит за 45 мин работы, всего до 60 кредитов в течение 3 лет. *Категория E* — чтение медицинской литературы, учебников: 5 кредитов присваивается за проработку одного издания, всего в течение 3 лет должно быть набрано 30 кредитов. Кроме того, могут быть присвоены дополнительные кредиты за написание научных статей, докладов, что оценивается в 10 кредитов. Категории А и С могут быть дополнены кредитами за участие в экзаменах, проведении оценки работы коллег. Эта деятельность оценивается в 5 кредитов.

Таким образом, в большинстве стран Европы и США нет единой системы последипломной подготовки врачей. Прослеживаются тенденции к внедрению кредитной системы, расширению дистанционного обучения и повышению контроля качества последипломной подготовки со стороны государства. Вероятно, перед внедрением кредитной системы нам необходимо в первую очередь изучить положительные и отрицательные стороны этого вида подготовки. Совершенно очевидно, что такая система требует высокой мотивации и организованности от самих врачей, так как предполагает большой объем самостоятельной работы. При этом следует отметить, что все врачи после окончания обучения проходят длительную подготовку в резидентуре (от 3 до 7 лет).

В нашей стране послевузовская подготовка стала обязательной лишь с 2000 г.

Внедрение новой системы требует тщательного контроля и проведения оценки знаний и навыков по завершении подготовки. Тем не менее проведение апробации кредитной системы на базе нашей Академии совершенно необходимо, так как в противном случае эти подходы будут использоваться из соображений экономической выгоды различными псевдоассоциациями лишь с одной целью — получения дополнительных средств за осуществление процесса сертификации при наименьших организационных и интеллектуальных затратах на ее проведение.

УДК 616-083.98

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НАКОПИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В ОЦЕНКЕ ПРОЦЕССА НЕПРЕРЫВНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ ВРАЧА ИМЕЕТ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ СТОРОНЫ

С. А. Симбирцев

*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования*

© С. А. Симбирцев, 2008

Прежде всего, о терминологии. Термин «кредитная система» для оценки образовательного процесса (семестра, курса, модуля, темы, цикла) в учебном заведении вполне приемлем. Совсем другой подход может применяться в оценке процесса последипломного обучения и непрерывного профессионального образования врача.

Если мы намерены обозначать условными единицами курсы, модули, темы или даже циклы, то можно использовать кредитную систему, особенно если эти характеристики касаются первичной специализации, профессиональной переподготовки и других форм сертификационных циклов. Но если касаться системы организации и оценки непрерывного профессионального развития врача, то здесь приемлем термин «накопительная система учета баллов (очков)». Это более широкий охват процесса получения информации, формирования новых знаний, умений и навыков и их формализованной оценки. В это понятие естественно войдет и кредитная система как одна из форм оценки процесса полученных знаний.

Накопительная система должна охватывать всевозможные источники получения врачом информации, способствующей профессиональному развитию, и представлять их в закодированной форме в баллах или очках.

В качестве источников информации по значимости в приобретении новых знаний и умений большее число баллов и первое место должно быть отдано очной форме обучения в специализирующихся в последипломном обучении учебных центрах, включая циклы ПП, ОУ, ТУ и другие. Далее идут стажировка на рабочем месте; чтение литературных источников (монографий, журналов); пользование электронными источниками (Интернет, видеофильмы, дистанционные формы обучения); участие в симпозиумах, конференциях, семинарах, тематических школах; разработка протоколов и стандартов; выполнение научной работы, включая диссертационные исследования и т. д.

На каждый из этих источников информации выделяется определенное количество баллов, которые учитываются в накопительной системе. Это позволит формализовать систему учета процесса обучения и облегчит «чиновникам» от образовательной системы учет при выдаче соответствующих документов. Однако не следует увлекаться формальным подсчетом баллов, ибо это может привести к профанации обучения врача.

В 1990-х гг. на одной из научных конференций в США я соприкоснулся со свободной раздачей сертификатов участникам научных конференций, включая врачей, не прослушавших ни одного доклада. С тех пор я стал противником зачета подобных сертификатов при сда-

че квалификационного экзамена. Но жизнь идет вперед, расширяются источники информации, неумолимо уменьшается возможность длительного присутствия многих врачей на полноценном очном обучении в образовательном учреждении. В этих условиях мы должны учитывать новые приемлемые формы последипломного обучения врача.

Одной из задач на современном этапе является стремление объединить все источники доступной информации и рубрифицировать их значимость для профессионального развития врача. В качестве такого подхода для формализованного учета информационных каналов может использоваться накопительная система баллов. Она должна строиться на некоторых принципиальных положениях:

1. Выбор врачом индивидуального маршрута непрерывного обучения и профессионального развития.

2. Подтверждение сертификата и перееаттестация производятся согласно существующему положению в пятилетние интервалы.

3. В течение указанного интервала обобщаются и суммируются баллы, сдается экзамен. Действие накопительного периода заканчивается получением официальных документов, подтверждающих успешное завершение этапа аккредитации специалиста. Затем открывается новый этап учета источников получения знаний в пятилетний интервал.

4. До официального введения накопительной системы должны быть разработаны и утверждены государственные образовательные стандарты для всех медицинских специальностей, указанные стандарты должны быть доступны для каждого врача.

5. Предстоит разработать и утвердить общую сумму зачетных баллов и рубрифицировать, «оценить» по значимости все основные источники доступной информации.

6. Заключительным этапом пятилетнего интервала накопления баллов должен быть очный цикл разной продолжительности в зависимости

от количества накопительных баллов и их информационной значимости.

7. Целью заключительного цикла должны быть: а) оценка знаний и умений претендента; б) предоставление при необходимости дополнительной информации по недостаточно усвоенному материалу (модулям) в соответствии с требованиями квалификационного образовательного стандарта; в) проведение экзамена; г) при успешной сдаче экзамена — выдача соответствующих документов (сертификат, удостоверение об аттестации).

При утверждении Минздравсоцразвития формализованной оценки профессионального роста специалистов здравоохранения балльная накопительная система может способствовать реализации нескольких положительных моментов.

Назовем некоторые из них:

1. Признание законодательной необходимости подтверждать сертификат и проходить перееаттестацию каждые 5 лет заставляет врача самому составлять индивидуальный маршрут получения новой информации и повышения квалификации. Таким образом, подключается осознанное участие врача в достижении более высокого квалификационного уровня.

2. Стремление «набрать» очки явится побудительным мотивом использования различных источников информации и поиска путей ее получения

3. При формировании индивидуального образовательного маршрута врач вынужден изучать дополнительно требования государственного образовательного стандарта применительно к своей квалификации и производить самооценку уровня знаний и умений.

Отчет об освоении государственного квалификационного стандарта по накопительной системе баллов является лишь основанием для допуска и оценки готовности врача к этапному подтверждению сертификата и/или перееаттестации.

Основным заключительным этапом должен быть квалификационный экзамен.

Таковы некоторые мысли, возникшие при первом взгляде на обсуждаемую проблему.

## СТАТЬИ

УДК 614.86:616-036

## ОТЧЕТ ОБ АПРОБАЦИИ СТАНДАРТОВ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПОСТРАДАВШИМ В ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЯХ

В. В. Стожаров, А. Г. Мирошниченко, А. А. Закарян,  
Н. В. Разумный, А. А. Козырев  
*Российское общество скорой медицинской помощи*

© Коллектив авторов, 2008

В течение 2007 года были апробированы стандарты, разработанные в СПбНИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе. Работы выполнялись по нескольким направлениям.

**Во-первых**, на основе специально разработанной программы (приложение) была проведена апробация стандартов в 9 субъектах Российской Федерации: в Санкт-Петербурге, Кемеровской, Мурманской, Псковской, Челябинской, Московской, Новгородской и Нижегородской областях, Краснодарском крае.

**Во-вторых**, на проекты стандартов были получены рецензии ведущих по указанным проблемам научно-исследовательских центров страны: ГУ «Научно-исследовательский институт скорой медицинской помощи им. Н. В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы», ГУ «НИИ общей реаниматологии РАМН», ГУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины МЧС России», кафедры неотложной медицины ИПО Красноярской ГМА, кафедры общественного здоровья и здравоохранения СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова, кафедры скорой помощи и медицины катастроф Башкирского ГМУ, кафедры скорой и неотложной медицинской помощи ФУВ МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского.

**В-третьих**, было проведено обсуждение стандартов оказания медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях на догоспитальном этапе на страницах научно-практического журнала «Скорая медицинская помощь» и ресурсах сети Интернет.

**В-четвертых**, было организовано обсуждение проектов стандартов на съезде Общероссийской общественной организации «Российское общество скорой медицинской помощи» (Санкт-Петербург, 21 июня 2007 г.) и Всероссийской конференции специалистов скорой медицинской помощи «Скорая помощь-2007» (Санкт-Петербург, 20–21 июня 2007 г.).

Анализ полученных отзывов, рецензий, результатов апробаций, обсуждений на Всероссийской конференции «Скорая помощь-2007» и 3-м съезде Российского общества скорой медицинской помощи свидетельствует, что в большинстве случаев рецензенты рекомендовали принять проекты стандартов в качестве основы и вносили конкретные замечания и пожелания в содержательную часть стандартов. В ряде случаев эксперты предлагали утвердить проекты стандартов в существующем виде. Отрицательных рецензий не поступало. Принять проекты в качестве основы предложили и участники Всероссийской конференции и съезда Общероссийской общественной организации «Российское общество скорой медицинской помощи».

Из общего количества рецензий, отзывов, результатов апробаций (17 единиц) 15 содержали замечания и рекомендации. Две оставшиеся рецензии из Санкт-Петербурга не содержали замечаний, поскольку предлагаемые стандарты уже внедрены в деятельность бригад СМП Санкт-Петербурга. Таким образом, все лица, участвующие в апробации, проявили необходимую заинтересованность.

Из 15 рецензий в 4 содержались замечания и рекомендации общего характера. Коллеги указывают на необходимость использования стандартов, как представленных для рецензирования, так и уже утвержденных Министерством здравоохранения и социального развития РФ, только в целях планирования расходов на оказание медицинской помощи, но не как инструмента контроля качества медицинской помощи. Это утверждение звучало и на 3-м съезде Российского общества скорой медицинской помощи, и на Всероссийской конференции «Скорая медицинская помощь-2007». Следует отметить, что этот тезис включен и в резолюцию конференции. Кроме того, рецензенты из НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского обращают внимание федеральных органов исполнительной власти на некорректность ряда формулировок нозологических форм в русскоязычном переводе Международной классификации болезней 10-го пересмотра.

В оставшихся 11 рецензиях представлены конкретные рекомендации по содержательной части стандартов. Названные рекомендации сформулированы с различной частотой, и мы провели некую их систематизацию.

В 7 из 17 документов (частота 41,2 на 100) коллеги рекомендуют снизить частоту назначения проведения ЭКГ-исследования. В 5 случаях сформулирована рекомендация увеличить объем инфузионной терапии. В 5 случаях из 17 предлагается ввести в перечень назначаемых лекарственных средств препараты крахмала. Также в 5 случаях из 17 рекомендовано ввести в перечень назначаемых лекарственных средств нестероидные противовоспалительные средства. С такой же частотой рекомендуется ввести дополнительные услуги в содержательную часть стандартов. Здесь следует отметить, что все названные услуги не были своевременно включены в проекты стандартов по причине их отсутствия в Отраслевом классификаторе. Вероятно, следует рекомендовать Минздравсоцразвития РФ в установленном порядке внести отсутствующие услуги в свои нормативно-правовые акты.

В 3 случаях рецензенты предлагают увеличить частоту перевязки сосудов. Также в 3 случаях из

17 предлагается увеличить частоту катетеризации магистральных сосудов.

Заочная дискуссия развернулась по вопросу дифференцировки моделей пациентов в зависимости от вида бригад. Напомним, что апробируемые стандарты содержат модели, ориентированные на специализированные бригады СМП и линейные бригады СМП. В значительном числе регионов показано более высокое качество медицинской помощи, оказываемой специализированными бригадами. Кроме того, следует учитывать, что в соответствии с квалификационными требованиями фельдшер не может выполнять ряд необходимых манипуляций. В этой связи трое рецензентов (главные специалисты по СМП Псковской и Челябинской областей, отчасти — заведующий кафедрой Красноярской ГМА) рекомендуют продолжить дифференцировку: вместо моделей, предусматривающих специализированные и линейные бригады, ввести модели, связанные со специализированными, линейными врачебными и линейными фельдшерскими бригадами. В свою очередь, главный специалист Краснодарского края рекомендует отказаться от выделения моделей в зависимости от вида бригады. Такую же точку зрения высказал директор ВЦМК «Защита», чл.-корр. РАМН, профессор С. Ф. Гончаров на совещании рабочей группы Росздрава 05.10.2007 г. Вместе с тем на основе результатов апробации и экспертного мнения нам это предложение представляется спорным.

В 2 случаях из 17 рецензенты (главные специалисты по СМП Челябинской и Псковской областей) предлагают включить в перечень лекарственных средств органопротекторы. И, наконец, в 2 случаях из 17 (главный специалист по СМП Мурманской области и заведующий кафедрой Красноярской ГМА) рекомендуют увеличить дозу атропина и адреналина в ряде моделей пациентов. Остальные рекомендации встречаются по одному разу.

Таким образом, результаты апробации представленных проектов стандартов оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе пострадавшим в ДТП свидетельствуют о том, что:

1. Представленные проекты стандартов оформлены в соответствии с установленными требованиями.

2. Представленные проекты стандартов содержат минимально необходимые объемы помощи, что позволяет реализовать нормы статей 5 и 6 Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан.

3. Представленные проекты стандартов содержат препараты и лечебные технологии, соответствующие требованиям статьи 43 Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан.

4. Представленные проекты стандартов могут быть приняты за основу при утверждении приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации.

5. До утверждения проектов стандартов необходимо:

- внести изменения, предусматривающие в ряде моделей пациентов:
  - уменьшение частоты назначения ЭКГ-исследования;
  - увеличение объемов инфузионной терапии;
- обратиться в Министерство здравоохранения и социального развития РФ с просьбой внести в Отраслевой классификатор простых медицинских услуг ряд услуг (пульсоксиметрия и т. п.), необходимых для оказания медицинской помощи пострадавшим в ДТП;
- организовать опрос всех органов управления здравоохранением субъектов РФ о ресурсных возможностях включения в стандарт препаратов крахмала, нестероидных противовоспалительных препаратов последнего поколения и органопротекторов;
- провести исследование, направленное на определение частот назначения медицинских услуг и лекарственных средств на основе сложившихся объемов помощи;
- организовать проведение дискуссии по вопросу дифференцирования объемов помощи и, соответственно, моделей пациентов в зависимости от вида бригад (специализированная, линейная врачебная, линейная фельдшерская бригады).

6. При утверждении предусмотреть, что данные стандарты должны использоваться в целях планирования расходов на оказание медицинской помощи, а не как средство контроля качества медицинской помощи.

### *Приложение*

#### **ПРОГРАММА АПРОБАЦИИ СТАНДАРТОВ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ В ДОРОЖНО- ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЯХ**

1. Пояснительная записка к проекту программы апробации стандартов оказания медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях

**Введение.** Следует полагать, что в настоящее время вопросы правового регулирования стандартизации в здравоохранении являются дискуссионными.

Напомним, что на основании Программы работ по созданию и развитию системы стандартизации в здравоохранении (21.07.1998 г.) был создан комплекс основополагающих правовых актов Системы стандартизации в здравоохранении Российской Федерации. Данные правовые акты, преимущественно в виде отраслевых стандартов (ОСТ), были гармонизированы с законами РФ от 10.06.1993 № 5154-1 «О стандартизации» и от 10.06.1993 № 5151-1 «О сертификации продукции и услуг». Среди указанных ОСТов в контексте вопроса апробации стандартов следует обратить внимание:

- на Отраслевой стандарт «Порядок апробации и опытного внедрения проектов нормативных документов Системы стандартизации в здравоохранении» (ОСТ 91500.01.0002-2000), утвержденный приказом Минздрава РФ от 31.07.2000 г., № 300, и
- на Отраслевой стандарт «Термины и определения системы стандартизации в здравоохранении» (ОСТ 91500.01.0005-2001), утвержденный приказом Минздрава РФ от 22.01.2001 г. № 12.

Однако ранее указанные законодательные акты утратили силу по истечении 6 месяцев со дня опубликования Федерального закона от 27.12.2002 г. № 184-ФЗ «О техническом регулировании». Действие последнего из названных актов распространялось, в том числе, и на медицинскую деятельность. При этом нормы закона предусматривали исключение такого понятия, как «отраслевой стандарт», а требования стандартов становились добровольными для исполнения. Правовая коллизия между положениями Федерального закона «О техническом регулировании» и Основ законодательства РФ об охране здоровья граждан разрешалась в пользу первого из них. На основе измененных норм законодательства приказом Федерального агентства по техническому регулированию и метрологии от 27.09.2005 г. № 232-ст был утвержден Национальный стандарт Российской Федерации ГОСТ Р 52379-2005 «Надлежащая клиническая практика». Указанный правовой акт является действующим.

В начале мая текущего года был принят Федеральный закон от 01.05.2007 № 65-ФЗ «О внесении изменений в Федеральный закон «О техническом регулировании». В силу указанных изменений Федеральный закон «О техническом регулировании» теперь не распространяется на медицинскую деятельность, и законодательным актом, определяющим вопросы стандартизации в здравоохранении, в настоящее время являют-

ся Основы законодательства РФ об охране здоровья граждан.

Поскольку термин «отраслевой стандарт» повторно не вводился, остается нерешенным вопрос о возможности (обязательности) использования Отраслевого стандарта «Порядок апробации и опытного внедрения проектов нормативных документов Системы стандартизации в здравоохранении». Правоприменительная практика федерального органа управления здравоохранением свидетельствует, что при утверждении стандартов предусмотренный порядок в значительной части не соблюдается. Вместе с тем мы полагаем целесообразным использовать основные элементы названного порядка, поскольку они направлены на обеспечение качества принимаемых стандартов.

Что касается Национального стандарта ГОСТ Р 52379-2005 «Надлежащая клиническая практика», по нашему убеждению, он не может быть использован, поскольку не регламентирует вопросы апробации стандартов. Согласно части первой раздела «Область применения» «Настоящий стандарт необходимо соблюдать при проведении *клинических исследований...*» (курсив наш — Авт.). В соответствии с пунктом 1.18. ГОСТ Р 52379-2005 «клиническое испытание/исследование (clinical trial/study): Любое исследование, проводимое с участием человека в качестве субъекта для выявления или подтверждения клинических и/или фармакологических эффектов *исследуемых продуктов* и/или выявления нежелательных реакций на *исследуемые продукты*, и/или изучения их всасывания, распределения, метаболизма и выведения с целью оценить их безопасность и/или эффективность» (курсив наш — Авт.). На основании пункта 1.17 названного Национального стандарта «исследуемый продукт (investigational product): Лекарственная форма активного вещества или плацебо, изучаемая или используемая для контроля в клиническом исследовании, в том числе зарегистрированный лекарственный продукт в случае, если способ его применения отличается от утвержденного, а также при его использовании по новому показанию или для получения дополнительной информации по утвержденному показанию».

В нашем же случае все препараты уже имеют соответствующие разрешения на использование, применяются по показаниям при анализируемых патологических состояниях, являющихся результатом повреждений при ДТП. Кроме того, следует учитывать, что апробация является одним из этапов разработки проекта нормативного документа системы стандартизации в здравоохранении и подразумевает испытание возможности и целесообразности использования норма-

тивного документа путем его экспериментального внедрения на выбранной территории или в учреждении на определенный срок. Задачей проведения апробации является оценка возможности использования нормативного документа и содержащихся в нем требований в деятельности предприятий, учреждений, иных субъектов системы здравоохранения, на которых распространяются требования нормативного документа.

Ранее перечисленные результаты правового анализа определили основу для разработки Программы апробации стандартов оказания медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях.

## РАЗДЕЛ

### «МЕТОДОЛОГИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ И АЛГОРИТМ АПРОБАЦИИ»

На первом этапе Правительством РФ было принято решение о проведении апробации стандартов и лечебных технологий оказания медицинской помощи лицам, пострадавшим в результате дорожно-транспортных происшествий (п. 69 Приложения 5 к Федеральной целевой программе «Повышение безопасности дорожного движения в 2006–2012 годах»). Орган по стандартизации — Общероссийская общественная организация «Российское общество скорой медицинской помощи» (РОСМП) — определила ряд территорий, на которых в последующем была проведена апробация, сроки предоставления документации по итогам апробации проекта стандарта и проект программы апробации.

На втором этапе осуществляется:

— ознакомление ответственных лиц организаций, непосредственно участвующих в апробации, с проектами стандартов оказания скорой медицинской помощи пострадавшим в ДТП и дополнительными материалами (алгоритмы оказания скорой медицинской помощи пострадавшим);

и (или)

— обучение и (или) ознакомление специалистов бригад скорой медицинской помощи территорий, где проводится апробация, с алгоритмами и содержанием проектов стандартов оказания скорой медицинской помощи пострадавшим в ДТП на месте происшествия и в процессе транспортировки в стационар силами линейных и специализированных бригад скорой медицинской помощи.

Обучение должно проводиться организацией, имеющей лицензию на осуществление образовательной деятельности по программам допол-

нительного профессионального образования. Для сведения: кафедра неотложной медицины СПбМАПО дала согласие на проведение циклов повышения квалификации врачей бригад СМП по оказанию скорой медицинской помощи пострадавшим в ДТП. Обучение следует осуществлять на основе специально разработанной программы цикла повышения квалификации врачей бригад СМП по оказанию скорой медицинской помощи пострадавшим в ДТП.

На третьем этапе реализуется один или несколько нижеследующих вариантов:

*Вариант 1.* Сопоставление результатов оказания скорой медицинской помощи пострадавшим в результате ДТП до и после внедрения алгоритмов и стандартов оказания скорой медицинской помощи указанной категории пациентов.

С этой целью необходимо провести сбор материала на основе карт вызова и историй болезни о случаях оказания скорой и стационарной медицинской помощи пострадавшим в результате ДТП до и после проведения обучения (ознакомления) специалистов бригад СМП с алгоритмами и стандартами оказания скорой медицинской помощи пострадавшим.

В последующем осуществляются обработка, сводка материала и его анализ. При проведении анализа следует сформировать две группы единиц наблюдения: 1-я группа — пострадавшие, получившие медицинскую помощь до обучения (ознакомления) специалистов бригад СМП, 2-я группа — после обучения (ознакомления) алгоритмам и стандартам оказания помощи пострадавшим в результате ДТП.

Первоначально необходимо сравнить характеристики пострадавших в обеих группах, в целях исключения влияния различия в составах на результаты лечения. При проведении сравнения необходимо произвести расчеты относительных и средних величин, а также критериев достоверности их различия. Например: в 1-й группе удельный вес лиц с шоком III степени будет достоверно ( $t \geq 2$ ) больше, чем во 2-й. В последующем мы должны учесть данное обстоятельство в целях корректной интерпретации полученных данных.

Затем следует сравнить результаты лечения в сравниваемых группах. Результаты должны быть основаны на оценке уровней летальности в первые двое суток от момента травмы. При сравнении вновь следует использовать критерий достоверности различия показателей ( $t$ ).

В случае обнаружения достоверных различий в составах пострадавших на предыдущих этапах проведения анализа рекомендуется использовать прямой метод стандартизации для нивелирования их влияния на результаты лечения.

*Вариант 2.* По окончании периода работы специалистов бригад СМП в соответствии с предлагаемыми алгоритмами оказания скорой медицинской помощи пострадавшим в ДТП, производится опрос специалистов по перечню вопросов в соответствии с разделом «Вопросы, на которые должны быть получены ответы в результате апробации». Ответы обобщаются, при этом целесообразно рассчитывать их частоты.

*Вариант 3.* На основе карт вызова оценивается фактический объем скорой медицинской помощи, оказанной пострадавшим в результате ДТП. Отбирается группа пострадавших, которым, по мнению экспертов, ознакомившихся с содержанием стандартов, был оказан адекватный объем помощи на догоспитальном этапе. В указанной группе осуществляется расчет показателей частоты (выполнения услуг, назначения лекарственных средств). Полученные величины сравниваются с содержанием соответствующего стандарта.

*Вариант 4.* Эксперты (главные специалисты по скорой медицинской помощи, главные врачи станций СМП) осуществляют оценку предложенных стандартов. В процессе проведения экспертной оценки оформляются ответы на вопросы, перечисленные в разделе «Вопросы, на которые должны быть получены ответы в результате апробации».

## РАЗДЕЛ

### «КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ РЕЗУЛЬТАТОВ АПРОБАЦИИ»

В случаях несоответствия содержания стандарта или отдельных его положений требованиям:

- частей первой, второй, третьей статьи 43 Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан и (или)
- пункта 15 статьи 5 и пункта 3.1 статьи 6 Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан и (или)
- противоречия содержания стандарта или отдельных его положений современным взглядам на развитие травматической болезни

ответственное лицо учреждения, непосредственно участвующего в апробации (главный специалист по СМП), в заключении о возможности практического применения стандарта указывает: «Предложенный проект стандарта не может быть принят за основу при утверждении нормативного акта системы стандартизации в здравоохранении».

**Статья 43** Основ законодательства определяет порядок применения новых методов профилактики, диагностики, лечения, лекарственных

средств, иммунобиологических препаратов и дезинфекционных средств и проведения биомедицинских исследований. Ниже приведены упомянутые части статьи.

«В практике здравоохранения используются методы профилактики, диагностики, лечения, медицинские технологии, лекарственные средства, иммунобиологические препараты и дезинфекционные средства, разрешенные к применению в установленном законом порядке.

Не разрешенные к применению, но находящиеся на рассмотрении в установленном порядке методы диагностики, лечения и лекарственные средства могут использоваться в интересах лечения пациента только после получения его добровольного письменного согласия.

Не разрешенные к применению, но находящиеся на рассмотрении в установленном порядке методы диагностики, лечения и лекарственные средства могут использоваться для лечения лиц, не достигших возраста, установленного частью второй статьи 24 настоящих Основ, только при непосредственной угрозе их жизни и с письменного согласия их законных представителей».

Требования указанных норм определили отбор критерия оценки результатов апробации «... не может быть принят за основу...» в случаях использования методов диагностики, лечения, лекарственных средств, не разрешенных к применению, и не находящиеся на рассмотрении в установленном порядке. Следует отметить, что Комиссия по стандартизации и качеству скорой медицинской помощи РОСМП провела соответствующую работу и не выявила несоответствия положений стандартов нормам 43 статьи Основ.

Пункт 15 статьи 5 Основ включает в полномочия федеральных органов государственной власти «установление стандартов медицинской помощи и контроль за их соблюдением...». В свою очередь, пункт 3.1 статьи 6 предусматривает за органами государственной власти субъектов Российской Федерации «право установления региональных стандартов медицинской помощи на уровне не ниже стандартов медицинской помощи, установленных федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим функции по выработке государственной политики и нормативно-правовому регулированию в сфере здравоохранения».

В этой связи введение названного критерия оценки «... не может быть принят за основу...» обеспечивает исключение нарушения принципа минимальной достаточности. Очевидно, что требования стандарта должны быть выполнимы на всей территории Российской Федерации, а не только в регионах-донорах.

## РАЗДЕЛ «ЗАКЛЮЧЕНИЕ»

В заключении ответственное лицо должно четко высказаться о возможности практического применения (необходимости, целесообразности утверждения) стандартов оказания скорой медицинской помощи пострадавшим в ДТП. Заключение оформляется в произвольной форме, но должно содержать следующие составные части:

- где осуществлялась апробация;
- какой из вариантов или их сочетания использовались при проведении апробации;
- ответы на вопросы, поставленные в программе апробации;
- оценка результатов апробации и ее обоснование;
- конкретные замечания (в случае их наличия).

Заключение подписывается ответственным лицом и представляется в орган по стандартизации (РОСМП) и в адрес организации-разработчика (СПБНИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе) — по одному экземпляру.

### 2. Программа апробации стандартов оказания медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях (проект)

#### *Наименование нормативных документов:*

- Стандарт оказания медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях с черепно-мозговой травмой (проект).
- Стандарт оказания медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях с травмой груди (проект).
- Стандарт оказания медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях с травмой живота (проект).
- Стандарт оказания медицинской помощи пострадавшим в результате дорожно-транспортных происшествий с травмой конечностей и (или) таза (проект).
- Стандарт оказания медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях с ожогами (проект).
- Стандарт оказания медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях с сочетанной травмой (проект).
- Стандарт оказания медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях с травмой позвоночника (проект).

**Организация-разработчик:**

ГУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе».

**Область применения нормативного документа:**

Совокупность медицинских услуг по оказанию скорой медицинской помощи пострадавшим в результате ДТП на месте происшествия и в процессе транспортировки в стационар силами линейных и специализированных бригад скорой медицинской помощи.

**Наименование организации, ответственной за апробацию:**

ГУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе»,

почтовый адрес: 192242, г. Санкт-Петербург, Будапештская ул., д. 3.

Тел.: (812) 774-86-75, 709-61-34.

Ответственное лицо: Стожаров Вадим Владимирович — заместитель директора по научной, учебной и кадровой работе.

Адрес для переписки: emergency-spb@mail.ru.

**Наименование учреждений, непосредственно участвующих в апробации:**

1. Краснодарский край

МУЗ «Краснодарская городская клиническая больница скорой медицинской помощи»,

почтовый адрес: 350042, г. Краснодар, ул. 40 лет Победы, д. 14.

Ответственное лицо: Багдасарьян Аршак Саргисович — главный специалист по СМП и медицине катастроф.

Тел.: 8 (8612) 57-04-26, 8 (8612) 52-16-76,

электронный адрес: bsmr@kmivc.ru

2. Кемеровская область

ГУЗ «Кемеровский областной Центр медицины катастроф»

почтовый адрес: 650000, г. Кемерово, ул. Н. Островского, д. 24.

Ответственное лицо: Годлевская Надежда Михайловна — главный специалист по СМП Департамента охраны здоровья населения Кемеровской области.

Тел.: 8 (3842) 36-71-43, 8 (3842) 36-12-69, 8 (923) 606-19-52,

электронный адрес: 369319@mail.ru

3. Ленинградская область

МУЗ «Тосненская центральная районная больница»,

почтовый адрес: 187000, Ленинградская область, г. Тосно, ш. Бобылина, д. 29.

Ответственное лицо: Иванеев Михаил Дмитриевич — главный специалист по СМП Комитета по здравоохранению Ленинградской области.

Тел.: 8 (812) 592-30-16, 8 (812) 558-60-06,

электронный адрес: mdi@rch.spb.ru

4. Новгородская область

ММУ «Станция скорой медицинской помощи»,

почтовый адрес: 173015, г. Великий Новгород, ул. Обороны, д. 24.

Ответственное лицо: Федоров Андрей Владимирович — главный врач станции СМП.

Тел.: 8 (8162) 77-42-71, 8 (8162) 77-61-14

5. Псковская область

МУЗ «Станция скорой медицинской помощи»,

почтовый адрес: 180017, г. Псков, ул. Народная, д. 17.

Ответственное лицо: Борисова Таисия Николаевна — главный специалист по СМП.

Тел.: 8 (8112) 46-40-94, 8 (921) 217-78-38,

электронный адрес: smppskov@gmail.com

6. Санкт-Петербург,

ГУ «Городская станция скорой медицинской помощи Санкт-Петербурга»,

почтовый адрес: 191023, Санкт-Петербург, ул. Малая Садовая, д. 1.

Ответственное лицо: Мирошниченко Александр Григорьевич — главный специалист по СМП Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга.

Тел.: 8 (812) 588-43-11, 8 (921) 308-37-39,

электронный адрес: maro@mail.lanck.net

Сроки апробации: с 01.07.2007 г. по 10.10.2007 г.

Территории, где проводится апробация:

— Санкт-Петербург;

— Ленинградская область;

— Кемеровская область;

— Псковская область;

— Краснодарский край;

— Новгородская область.

**Методология исследования и алгоритм апробации:**

**Вариант 1.** Сопоставление результатов оказания скорой медицинской помощи пострадавшим в результате ДТП до и после внедрения алгоритмов и стандартов оказания скорой медицинской помощи указанной категории пациентов.

**Вариант 2.** Опрос специалистов бригад СМП после внедрения алгоритмов и стандартов оказания скорой медицинской помощи пострадавшим в результате ДТП по перечню вопросов в соответствии с разделом «Вопросы, на которые должны быть получены ответы в результате апробации».

**Вариант 3.** Сравнение фактического объема скорой медицинской помощи, оказанной пострадавшим в результате ДТП с содержанием стандартов.

*Вариант 4. Экспертная оценка проектов стандартов.*

**Критерии оценки результатов апробации:**

В случаях несоответствия содержания стандарта или отдельных его положений требованиям:

- частей первой, второй, третьей статьи 43 Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан и (или)
- пункта 15 статьи 5 и пункта 3.1 статьи 6 Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан

или противоречия содержания стандарта или отдельных его положений современным взглядам на развитие травматической болезни

ответственное лицо учреждения, непосредственно участвующего в апробации (главный специалист по СМП) в заключении о возможности практического применения стандарта указывает: «Предложенный проект стандарта не может быть принят за основу при утверждении нормативного акта системы стандартизации в здравоохранении».

В остальных случаях в заключении указывается:

— «Предложенный проект стандарта может быть принят за основу при утверждении нормативного акта системы стандартизации в здравоохранении» — при наличии отдельных замечаний;

— «Целесообразно утвердить предложенный проект стандарта» — при отсутствии замечаний.

Вопросы, на которые должны быть получены ответы в результате апробации:

1. Все ли модели пациента выделены?
2. Следует ли изменить перечисление нозологических форм в их группы? (необходимо учиты-

вать, что стандарты будут использованы, прежде всего, для планирования расходов на оказание медицинской помощи).

3. Все ли необходимые простые медицинские услуги указаны? Нет ли излишних?

4. Верно ли указана частота предоставления диагностических и лечебных услуг?

5. Верно ли указано их среднее количество?

6. Правильно ли указана частота назначения лекарственных средств?

7. Правильно ли указана дозировка лекарственных средств?

8. Не противоречит ли содержание стандарта(ов) нормам статьи 43 Основ законодательства РФ об охране здоровья граждан?

9. Не нарушен ли принцип минимальной достаточности?

10. Соответствуют ли услуги и лекарственные средства, перечисленные в стандарте(ах), современным представлениям на развитие травматической болезни?

Форма отчета (заключения) о проведении апробации — произвольная. Заключение должно содержать следующие составные части:

- где осуществлялась апробация;
- какой из вариантов или их сочетания использовались при проведении апробации;
- ответы на вопросы, поставленные в программе апробации;
- оценка результатов апробации и ее обоснование;
- конкретные замечания (в случае их наличия).

Заключение подписывается ответственным лицом и представляется в орган по стандартизации и в адрес организации-разработчика — по одному экземпляру.

*Поступила в редакцию 17.01.2008 г.*

УДК 616-001:616.714

## ОСНОВЫ ОРГАНИЗАЦИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПОСТРАДАВШИХ С СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

С. Н. Хунафин, П. И. Миронов, Р. М. Габдулхаков, А. Н. Дигинау,  
Ф. Д. Тимербулатов, А. С. Хунафин  
*Башкирский государственный медицинский университет,  
Станция скорой медицинской помощи, г. Уфа*

© Коллектив авторов, 2008

В крупных промышленных регионах наблюдается тенденция к увеличению количества случаев автодорожной травмы, а также к ее утяжелению с повышением частоты сочетанных повреждений [1–4]. От качества и своевременности оказания скорой медицинской помощи (СМП) на догоспитальном этапе во многом зависит летальность при дорожно-транспортных происшествиях и техногенных катастрофах [4–6]. Существенное влияние на исходы лечения критических состояний оказывает внедрение алгоритмов оказания экстренной медицинской помощи на догоспитальном этапе [3, 4, 6].

Целью исследования являлась оценка исходов лечения тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы (ЧМТ) у пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях в зависимости от качества оказания неотложной медицинской помощи на догоспитальном этапе.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен анализ оценки тяжести состояния пострадавших с сочетанной ЧМТ при поступлении в стационар и исходов стационарного лечения в зависимости от качества оказания скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе и соответствия неотложного лечения разработанным нами стандартам оказания СМП при сочетанной черепно-мозговой травме.

Представленный ниже алгоритм разработан на основе анализа результатов более 2000 выездов бригад скорой медицинской помощи г. Уфы к пациентам с тяжелой черепно-мозговой травмой в 2001–2005 гг.

#### Алгоритм (стандарт) оказания скорой медицинской помощи пострадавшим с черепно-мозговой травмой

##### 1. Диагностика:

- 1.1. Осмотр места происшествия.
- 1.2. Сбор жалоб, анамнеза травмы (в том числе и со слов очевидцев).
- 1.3. Осмотр пострадавшего:
  - 1.3.1. Положение пострадавшего.
  - 1.3.2. Оценка сознания по шкале Глазго.
  - 1.3.3. Состояние зрачков.
  - 1.3.4. Наличие повреждений головы.
  - 1.3.5. Показатели гемодинамики (артериальное давление, пульс, шоковый индекс Альговера).
  - 1.3.6. Состояние дыхания (частота дыхательных движений).
  - 1.3.7. Наличие сочетанной или комбинированной черепно-мозговой травмы.

**2. Устранение жизнеопасных состояний:**

2.1. Остановка кровотечения.

2.2. Асептическая повязка.

2.3. Профилактика механической асфиксии (фиксация языка, введение воздуховода, интубация трахеи, коникотомия).

2.4. Реанимационные пособие.

**3. Оказание скорой медицинской помощи:**

3.1. Оксигенотерапия.

3.2. Регистрация электрокардиограммы.

3.3. Иммобилизация шейного отдела позвоночника воротником Шанца.

3.4. Инфузионная терапия.

3.5. Медикаментозная терапия для предупреждения отека головного мозга шока и судорожного синдрома (по показаниям):

3.5.1. Диазепам внутримышечно.

3.5.2. Диуретики (фуросемид). При бессознательном состоянии пострадавшего обязательна катетеризация мочевого пузыря.

3.5.3. Ненаркотические анальгетики внутримышечно или внутривенно.

3.5.4. Посиндромная терапия.

**4. Госпитализация пострадавшего в специализированное отделение стационара (на носилках в положении на боку или с повернутой набок головой).**

Клиническая эффективность приведенного алгоритма оценивалась в течение последних двух лет. Время оказания помощи бригадой СМП до начала специализированной стационарной помощи в г. Уфе за эти годы составляет в среднем 38 мин.

Оценивали исходы лечения пострадавших, поступавших в клинические больницы № 18 и № 21 г. Уфы.

Тяжесть состояния пациентов определялась по шкалам ISS, APACHE II, SAPS II, LODS, SOFA [1].

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

Догоспитальную помощь преимущественно (62,8% случаев) оказывали линейные бригады, в 34,7% случаев — специализированные реанимационные бригады, и 2,5% пострадавших были доставлены в стационары попутным транспортом.

Из анализа нами были исключены пострадавшие с ISS до 15 баллов, т. е. с легкими повреждениями, и пациенты с ISS более 50 баллов, т. е. с крайне тяжелыми повреждениями, когда догоспитальная помощь заключалась в проведении реанимационных мероприятий. Всего в исследовании был включен 151 пациент.

У больных с ISS 15–49 баллов проведено сравнение тяжести состояния по APACHE II, SAPS II, органичных дисфункций по LODS, SOFA при поступлении в стационар, а также летальности в зависимости от профиля бригад, которые оказывали СМП на догоспитальном этапе (табл. 1). 96 (38,2%) из этих пациентов скорая медицинская помощь была оказана в полном, а 155 (61,8%) — не в полном соответствии с представленными выше стандартами.

Исследование показало, что при одинаковой степени тяжести травмы по ISS тяжесть состояния пострадавших при поступлении в стационар по шкале APACHE II на 17,3% ( $p < 0,001$ ,  $t = 4,383$ ), SAPS II 11–13,1% ( $p < 0,001$ ,  $t = 3,945$ ), выраженность органичных дисфункций по LOD — на 25% ( $p < 0,001$ ,  $t = 3,361$ ), а по шкале SOFA — на 23% ( $p < 0,001$ ,  $t = 4,402$ ) были выше в группах, где догоспитальную помощь оказывали не в полном соответствии с рекомендуемыми стандартами.

Стационарная летальность в группе пациентов, которым помощь оказывали не в полном объеме, оказалась на 35% выше, хотя это различие по критерию  $\chi^2 = 1,468$  ( $p = 0,2266$ ) было недостоверным. Поэтому для изучения влияния профиля оказания догоспитальной медицинской помощи на исходы стационарного лечения были проведены когортные исследования, на основании которых составлена таблица сопряженности (табл. 2).

Результаты полной статистической обработки представленных в табл. 2 материалов приведены ниже (табл. 3).

Из данных табл. 3 очевидно, что риск неблагоприятного исхода при оказании скорой медицинской помощи в полном соответствии с рекомендуемыми стандартами снижается в 1,35 раза.

**ВЫВОДЫ**

1. Оказание скорой медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях на основе разработанных стандартов диагностики и лечения на догоспитальном этапе позволяет снизить степень выраженности органичных дисфункций к моменту госпитализации и улучшить исходы лечения.

2. Представленные данные указывают на целесообразность более широкого внедрения рекомендуемого стандарта оказания скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе при тяжелой сочетанной черепно-мозговой травме.

Таблица 1

Тяжесть состояния при поступлении и стационарная летальность при сочетанной ЧМТ в зависимости от полноты выполнения стандарта оказания скорой медицинской помощи

Выполнение стандарта	ISS	APACHE II	SAPS II	LOD	SOFA	Летальность, n (%)
Полное (n = 96)	31,88 ± 10,56	19,1 ± 6,67	48,7 ± 13,1	5,68 ± 3,22	5,73 ± 2,28	22 (23,0)
Неполное (n = 155)	31,34 ± 9,27	23,1 ± 12*	55,4 ± 12,9*	7,11 ± 3,27*	7,04 ± 2,27*	46 (29,7)

Таблица 2

Летальность при сочетанной ЧМТ в зависимости от полноты выполнения стандарта оказания скорой медицинской помощи

Выполнение стандарта	Летальный исход		Всего
	наблюдался	отсутствовал	
Неполное, n (%)	49 (31,9)	106 (68,1)	155 (100)
Полное, n (%)	22 (22,9)	74 (77,1)	96 (100)

Таблица 3

Влияние выполнения стандарта скорой медицинской помощи на исходы лечения при тяжелой ЧМТ

Показатель	Среднее значение	Нижняя граница 95% доверительного интервала	Верхняя граница 95% доверительного интервала
Отношение шансов	1,5027	0,8019	2,8283
Относительный риск	1,3476	0,8535	2,1842
Чувствительность	0,6769	0,5702	0,7726
Специфичность	0,4185	0,3775	0,4553
Прогностичность положительного результата	0,3092	0,2605	0,3529
Прогностичность отрицательного результата	0,7713	0,6957	0,8391

## ЛИТЕРАТУРА

1. Анестезиология и интенсивная терапия : справочник практикующего врача / под общ. ред. Б. Р. Гельфанда. — М. : Литера, 2005. — 544 с.
2. Багненко С. Ф. Дорожно-транспортный травматизм как медико-социальная проблема С. Ф. Багненко, В. В. Стожаров, А. Г. Мирошниченко [и др.] // Скорая медицинская помощь. — 2007. — Т. 8, № 1. — С. 5–11.
3. Багненко С. Ф. Принципы организации медицинской помощи лицам, пострадавшим в результате ДТП / С. Ф. Багненко, В. В. Стожаров, А. Г. Мирошниченко // Скорая медицинская помощь. — 2007. — Т. 8, № 2. — С. 3–5.
4. Кудрявцев В. П. Организация догоспитальной помощи при дорожно-транспортных катастрофах: пособие для врачей / В. П. Кудрявцев, Л. М. Яковенко, А. К. Акиншин [и др.]. — М. : ВЦМИ «Защита», 2001. — 30 с.
5. Мирошниченко А. Г. Выбор оптимального доступа к венозной системе и объема инфузионной поддержки при травматическом шоке в условиях скорой помощи / А. Г. Мирошниченко, В. Е. Марусанов, В. А. Семкичев, К. В. Вершинина // Скорая медицинская помощь. — 2007. — Т. 8, № 1. — С. 49–55.
6. Сеньчуков С. В. Догоспитальный этап в лечении черепно-мозговой травмы / С. В. Сеньчуков // Медицина критических состояний. — 2004. — № 5. — С. 41–44.

Поступила в редакцию 23.01.2008 г.

УДК 616-055:311.14:614.88

## МЕДИЦИНСКИЕ КОНСУЛЬТАЦИИ НАСЕЛЕНИЯ ПО ТЕЛЕФОНУ НА СТАНЦИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ г. ЧЕРЕПОВЦА

Н. Е. Кандакова, И. В. Некипелова  
*Станция скорой медицинской помощи, г. Череповец*

© Н. Е. Кандакова, И. В. Некипелова, 2008

Консультативную медицинскую помощь населению всегда оказывали станции скорой медицинской помощи. В г. Череповце сначала это были справки по телефону и консультации фельдшеров по приему вызовов с привлечением врачей скорой помощи. С апреля 2004 г., когда новые правила вызова скорой медицинской помощи были утверждены мэрией, в оказании консультативной помощи населению стали участвовать старшие врачи смены. О возможности получения экстренных медицинских консультаций население города было оповещено через средства массовой информации (газеты, телевидение). Сегодня экстренную консультативную медицинскую помощь получают до 150 человек в сутки. Длительность консультации составляет от 1 до 6 минут.

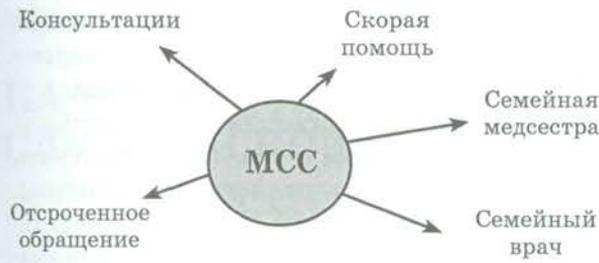
В октябре 2006 г. состоялся визит череповецкой делегации в шведскую область Емтланд. Шведский опыт организации медицинской справочной службы существенно расширил наши представления об этой сфере деятельности станции скорой медицинской помощи.

Область Емтланд является одним из первых регионов Швеции, перешедших на систему медицинской справочной службы (МСС). Основная задача МСС — управление потоками пациентов с целью максимально использовать имеющиеся медицинские ресурсы при помощи телефонной справочной службы. Для этого в Емтланде имеется мощная материально-техническая база: прямая связь с госпиталями, поликлиниками, скорой помощью. В распоряжении медсестры МСС находятся база данных жителей области с постоянно обновляемой медицинской информацией и электронные медицинские справочники. Каждая медицинская сестра, работающая в МСС, отвечает в среднем на пять телефонных звонков в час.

Результаты обрабатываемости в МСС выглядят таким образом:

- получение консультации — до 50% всех обращений;
- передача вызова скорой помощи — 4–5%;
- немедленное посещение семейного врача или медсестры — до 10%;
- отложенная (на 12 часов — неделю) обрабатываемость (запись на прием к семейному врачу или медсестре) — до 40%.

Служба МСС не является медицинским учреждением в том смысле, что обратиться туда непосредственно для оказания помощи нельзя. Это своеобразный консультативный центр. Таким образом, организация неотложной помощи в области Емтланд принципиально отличается от таковой в Российской Федерации. В области Емтланд служба скорой помощи — «амбуланс» — является лишь одним из направлений оказания экстренной медицинской помощи населению. В Российской



а



б

Схема. Структура организации неотложной помощи в Швеции (а) и в России (б)

Федерации скорая помощь является основной службой, занимающейся как управлением потоками обратившихся, так и оказанием экстренной медицинской помощи (схема).

Опыт, полученный в Швеции, нам пришлось применять на отечественной материально-технической базе в условиях российской структуры организации здравоохранения.

На станции СМП г. Череповца с этой целью используется программный комплекс «Адис». С апреля 2007 г. внедрена новая версия этой программы, позволяющая фиксировать все проводимые консультации. Информация о них сохраняется в виде фонограмм в течение года, что соответствует сроку хранения основного документа станции СМП — карты вызова. К сожалению, имеющаяся программа не может обрабатывать информацию статистически, и эту часть работы приходится делать вручную.

За последние 10 мес отмечается повышение доли консультаций и одновременно снижение доли выездов скорой медицинской помощи. Как

видно из рис. 1, по мере увеличения количества консультаций доля вызовов бригад скорой медицинской помощи снижается.

Структура обращаемости на станцию СМП г. Череповца представлена на рис. 2.

К сожалению, диалог с населением в подавляющем большинстве случаев складывается однонаправленно. Чаще всего люди, обращающиеся на станцию СМП, решают, нужна ли им консультация или выезд бригады на дом, еще до начала телефонного разговора с врачом или фельдшером СМП. В таких случаях ограничиться консультацией по телефону очень сложно, это чревато возникновением конфликтных ситуаций и жалоб.

Причин для этого несколько:

1. Психологические: десятилетиями сложившийся стереотип — ассоциация звонка по телефону «03» с вызовом бригады СМП.
2. Действующее законодательство, согласно которому фельдшер по приему вызовов практически не имеет права отказать в вызове бригады СМП.

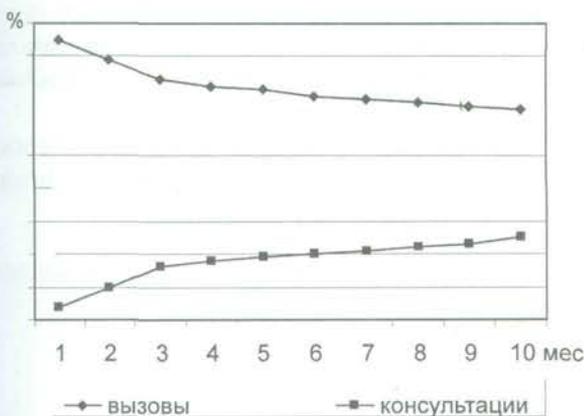


Рис. 1. Изменение доли консультаций и выездов бригад скорой медицинской помощи г. Череповца за 10 месяцев



Рис. 2. Структура обращаемости на станцию скорой медицинской помощи г. Череповца

3. Невозможность предложить населению альтернативные варианты оказания неотложной медицинской помощи (организовать срочное посещение врача или медицинской сестры из поликлиники, записать на прием к врачу поликлиники или семейному врачу и проч.).

4. Ограниченное время для консультаций в связи с необходимостью приема и передачи других вызовов.

5. Примерно в 3% случаев консультант (врач или фельдшер) сам принимает решение о необходимости направления бригады СМП.

Структура консультаций по телефону:

- 1) направление бригады СМП — 3%;
- 2) рекомендации по лечению — 70%;
- 3) рекомендации по приему лекарств — 15%;
- 4) рекомендации по стоматологической помощи — 1–2%;
- 5) прочие — 10%.

**Содержание консультаций:**

- 1) рекомендации по лечению — 60%;
- 2) рекомендации по лечению с рекомендациями обязательного посещения поликлиники — 20%;
- 3) рекомендации по оказанию первой помощи и по обращению в травматологический пункт — 8%;
- 4) рекомендации по лечению с повторным обращением на станцию СМП — 12%.

**Распределение консультаций по нозологическим группам:**

- 1) терапия — 60%;
- 2) педиатрия — 12%;
- 3) психиатрия — 10%;
- 4) травма — 12%;
- 5) другие — 6%.

По сравнению со шведской службой МСС возможности консультативного центра станции СМП существенно ограничены отсутствием базы данных на пациентов, что вынуждает получать необходимую медицинскую информацию только из разговора с обратившемся на станцию СМП. Очевидно, что это обстоятельство существенно снижает качество такой информации и повышает время консультаций;

Другое обстоятельство, существенно ограничивающее наши возможности — отсутствие пря-

мой связи с врачами поликлиник (семейными врачами), что не позволяет оперативно и надежно перенаправить поступающие обращения.

В то же время на станции СМП круглосуточно дежурят специалисты (реаниматологи, кардиологи, неврологи, педиатры, психиатры), которые при необходимости оказывают консультативную помощь не только населению, но и врачам и фельдшерам амбулаторно-поликлинических учреждений. Для решения особо сложных и срочных вопросов старшие врачи смен имеют возможность оперативно связаться с любым медицинским учреждением города.

**Возможные пути дальнейшего развития системы медицинских консультаций населения по телефону**

1. Совершенствование комплекса аппаратуры для приема, обработки и получения информации по консультативному приему.

2. Обучение и психологические тренинги фельдшеров по приему вызовов.

3. Разработка алгоритмов оказания консультативной медицинской помощи.

4. Создание отдельных консультативных постов на базе станции СМП.

Наконец, возможно создание центров, аналогичных шведскому, что эффективно для организации управления потоками пациентов, но требует не только существенных материальных вложений, но и реорганизации структуры оказания медицинской помощи в Российской Федерации.

## ВЫВОДЫ

1. Опыт работы станции скорой медицинской помощи г. Череповца свидетельствует о том, что оказание консультативной медицинской помощи населению по телефону снижает количество выездов бригад скорой помощи.

2. Возможность получения безотлагательных медицинских консультаций по телефону повышает доступность скорой медицинской помощи и способствует более рациональному использованию ресурсов здравоохранения.

3. Необходимо дальнейшее развитие и совершенствование системы экстренных медицинских консультаций для населения.

*Поступила в редакцию 21.01.2008 г.*

УДК 616-083.98

## КАДРОВЫЕ ПРОБЛЕМЫ СЛУЖБЫ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

А. С. Багдасарьян, Ж. А. Камалян, В. А. Стуруа, И. Д. Мирошников  
*Кубанский государственный медицинский университет,  
городская клиническая больница скорой медицинской помощи, г. Краснодар*

© Коллектив авторов, 2008

Как следует из многочисленных данных литературы, за последние 15 лет потребность в оказании скорой медицинской помощи населению Российской Федерации возросла более чем в 2 раза. Поэтому Правительством Российской Федерации, Минздравом России, Администрацией Краснодарского края, краевым Департаментом здравоохранения уделяется особое внимание работе службы скорой медицинской помощи (СМП).

При сохраняющихся проблемах в работе амбулаторно-поликлинического звена и ограниченных возможностях стационаров служба СМП является в настоящее время самой доступной, самой популярной и самой востребованной. Однако проблема повышения качества оказываемой скорой медицинской помощи стоит еще довольно остро.

Одним из ключевых условий для повышения качества оказываемой медицинской помощи является проведение правительством Российской Федерации и Минздравом РФ взвешенной кадровой политики, причем не только для службы СМП, но и для здравоохранения Российской Федерации в целом. В частности, такая кадровая политика должна предусматривать достаточно свободный приток кадров в разные сферы здравоохранения.

Анализ отчетов станций и отделений службы скорой медицинской помощи Краснодарского края за 2007 г. показал следующее:

1. Укомплектованность врачами находится на недостаточном уровне и составляет 53,76%.

2. На девяти территориях края с общей численностью населения 467 300 человек штатные ставки врачей скорой медицинской помощи вообще не предусмотрены. Более того, даже если бы такие штатные должности были бы предусмотрены, они вряд ли были бы укомплектованы из-за дефицита врачей в службе скорой помощи края.

3. На трех территориях с численностью населения 155 700 человек имеющиеся по штатному расписанию 7,5 ставок врачей скорой медицинской помощи не укомплектованы.

Укомплектованность службы скорой помощи врачами чрезвычайно актуальна для нашего региона, в котором на долю сельских жителей приходится 47,4% населения (в Российской Федерации эта доля составляет 27,1%). При этом возможности пополнения службы СМП врачами в первую очередь препятствует имеющаяся в настоящее время законодательная база. В соответствии с Приказом Минздрава от 20.08.2007 г. № 553, регламентирующим внесение изменений в Приказ Минздрава РФ от 27.07.1999 г. № 337 «О номенклатуре специальностей в учреждениях здравоохранения РФ», подготовка специалистов по основным специальностям проводится через обучение

в интернатуре или ординатуре. По специальностям, требующим дополнительной подготовки, предусматривается профессиональная переподготовка или обучение в ординатуре при наличии стажа работы не менее 3 лет по основной специальности.

В результате ситуация складывается таким образом, что врач, не имеющий основной специальности «скорая медицинская помощь», для того чтобы работать в службе скорой помощи, должен вновь пройти интернатуру или ординатуру.

Не каждый врач, уже имеющий другую основную медицинскую специальность, захочет (будет иметь возможность) обучаться 12 или 24 месяца с оплатой за это обучение при ее постоянном увеличении, вместо 4 месяцев, как это ранее было предусмотрено проведением профессиональной переподготовки.

Поэтому служба скорой медицинской помощи всех без исключения городов и районов РФ, испытывающая постоянный дефицит врачебных кадров, в настоящее время может рассчитывать исключительно на приток молодых специалистов, которые после окончания вуза будут проходить обучение в интернатуре или ординатуре по специальности «скорая медицинская помощь». Очевидно, что число таких специалистов будет заведомо недостаточно, а значит не будет решена проблема укомплектованности службы скорой медицинской помощи врачебными кадрами.

Выход из создавшейся ситуации может быть только один: для сохранения службы скорой медицинской помощи Минздрав РФ должен оперативно и конструктивно пересмотреть введенные им ограничения по подготовке и переподготовке врачебных кадров.

*Поступила в редакцию 17.01.2008 г.*

## Кафедра неотложной медицины СПбМАПО (первая кафедра скорой помощи в России)

**в 2008 г. проводит следующие циклы усовершенствования врачей:**

- Скорая медицинская помощь. Подготовка и прием экзамена на диплом и сертификат специалиста (для врачей лечебного профиля и педиатров, закончивших вуз до 2000 г.)  
**08.09–20.11.**
- Скорая медицинская помощь. Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для врачей скорой и неотложной помощи)  
**11.03–16.04; 12.05–18.06, 08.09–14.10, 27.10–03.12**
- Скорая медицинская помощь в педиатрии. Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для врачей скорой и неотложной помощи)  
**08.09–08.10**
- Анестезиология и реаниматология. Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для врачей специализированных бригад скорой помощи и интенсивной терапии, приемных отделений)  
**11.03–10.04**
- Организация скорой медицинской помощи. Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для главных врачей, начмедов, руководителей оргметодотделов станций скорой медицинской помощи)  
**12.05–31.05**
- Кардиология. Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для врачей специализированных бригад скорой и неотложной помощи, отделений реанимации, приемных отделений)  
**27.10–27.11**
- Расширенная сердечно-легочная реанимация (для клинических ординаторов СПбМАПО)  
**15.01–22.12**

## ДИСКУССИЯ

УДК 614.88.001.76:616.1

### ПРЕПАРАТЫ МЕТАБОЛОТРОПНОГО ДЕЙСТВИЯ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

И. Ю. Лукьянова, В. В. Афанасьев, С. А. Климанцев

*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования*

© Коллектив авторов, 2008

Более жесткой должна быть позиция по отношению к препаратам с неясным механизмом действия и недоказанной клинической эффективностью, хотя многие из них позиционируются как кардиопротекторы или метаболические активные средства.

*Национальные рекомендации ВНОК и ОССН  
по диагностике и лечению ХСН, 2-й пересмотр*

Мы привели цитату из рекомендаций ВНОК, перед тем как вновь обратиться к вопросу о применении в клинической практике лечения сердечной недостаточности (СН) класса препаратов, которые не только широко назначаются врачами общей практики, неврологами, кардиологами, но и хорошо воспринимаются большинством пациентов. Речь идет о веществах метаболотропного действия, многие из которых практические врачи (с подачи фармацевтических компаний) называют антигипоксантами. Это такие препараты, как триметазидин, милдронат, L-карнитин, креатинфосфат, мексидол, цитофлавин, коэнзим Q, и многие другие средства, которые по частоте использования вышли на первый план, достигнув уровня потребления нестероидных противовоспалительных средств. Многие из этих веществ оказывают положительное лечебное действие при целом ряде заболеваний, а некоторые неэффективны. Еще раз подчеркнем, что по совокупности видов действия перечисленные препараты относят к антигипоксантам (по крайней мере, в аннотациях к ним делается акцент на противогипоксический механизм, лежащий в основе их лечебного эффекта). Обилие таких препаратов и часто необоснованное их назначение диктует необходимость разобраться в том, какой механизм действия следует считать противогипоксическим.

Можно ли лекарственные вещества, ускоряющие одну или две биохимические реакции в обмене веществ, считать противогипоксическими средствами и использовать в лечении неотложных состояний и хронических заболеваний?

Каковы действительные фармакологические возможности этих веществ?

Активное изучение, разработка и поиск препаратов метаболотропных антигипоксантов<sup>1</sup> в нашей стране велось на протяжении всей второй половины прошлого столетия. Методологической основой изыскания и изучения средств противогипоксического действия послужили работы В. М. Виноградова (1970–1988),

<sup>1</sup> Термин достаточно прочно укрепился в лексиконе врачей, хотя заметим, что все антигипоксанты действуют на метаболизм.

П. П. Денисенко (1982), С. А. Пастушенкова (1980–1983), Л. Д. Лукьяновой (1990–1998) и других исследователей.

Частный вариант научного обоснования применения антигипоксантов в кардиологии был представлен в известных работах Ф. З. Меерсона (1970–1983) о стрессорных и ишемических повреждениях миокарда.

Результаты экспериментальных работ легли в основу клинических исследований защитного действия антигипоксантов при травматическом шоке, кровопотере, ЧМТ, применения их с целью предотвращения необратимых изменений на догоспитальном этапе, а впоследствии — исследований лечебного действия этих препаратов при самых разных соматических заболеваниях.

Пальма первенства переходила от одного препарата к другому, порождая новые группы и даже классы лекарственных веществ. Так, определились собственно антигипоксанты (Виноградов В. М., 1970), ноотропы (Джурдия С., 1972), психонергизаторы (Бобков С. В., 1984), антиоксиданты, нейроцитопротекторы (Воронина Т. И., 2000) и другие классы лекарственных веществ.

Терапия метаболически активными препаратами приобрела своих сторонников и противников, и только в последние два десятилетия, в эпоху доказательной медицины, появились аргументированные сведения о безопасности и эффективности некоторых из них. Однако результаты проведенных исследований оказались не столь радужными, и «эликсира жизни» опять не было найдено.

Что же заставляет исследователей вновь и вновь продолжать поиски оптимального противогипоксического средства метаболического типа действия?

Чтобы не углубляться в сложные рассуждения, необходимо сформулировать определение гипоксии и ареал биохимических возможностей действия антигипоксантов. На основе имеющихся знаний попытаться понять основные взаимосвязи между метаболическими путями и их изменением, возникающим в организме при гипоксическом повреждении: как при устойчивом патологическом, так и при экстремальном состоянии.

Для этого приведем три определения гипоксии и суммируем их.

**Гипоксия** — патологический процесс, при котором снижается аэробный метаболизм вследствие снижения парциального давления кислорода в митохондриях, т. е. в клетке уменьшается количество макроэргических соединений и накапливаются продукты анаэробного обмена (Нанн П., 1969).

**Гипоксия** — состояние, наблюдающееся в организме при неадекватном снабжении тканей и органов кислородом или при нарушении утилизации в них кислорода в процессе биологического окисления (Чарный А. М., 1961).

**Гипоксия** (кислородная недостаточность) — это несоответствие между метаболическим запросом и его энергетическим обеспечением, которое сопровождается временным выходом каких-либо показателей кислородного гомеостаза из пределов колебаний, очерченных границами физиологической зоны (Березовский В. А., 1978).

Таким образом, гипоксия является многокомпонентным, универсальным и типовым патохимическим процессом, возникающим в организме человека не только при устойчивом патологическом состоянии или экстремальном воздействии, но и при любом функциональном нарушении, сопровождающимся «дефектом обратной связи» (Судаков К. В., 1984).

Три приведенных определения объединяет мысль о том, что при гипоксическом поражении функциональной системы (или клеточного кластера) образуются некие патохимические реакции («...накопление продуктов обмена...» у П. Нанна; «...изменение утилизации кислорода...» у А. М. Чарного; «...выход кислородного гомеостаза за пределы физиологической нормы...» у В. А. Березовского), последствия которых оказывают повреждающее действие на органы и ткани. Все эти компоненты составляют суть гипоксического повреждения.

Но что же является границей физиологической зоны? Как известно, энергетическая емкость каждой ткани человека различна, более того, она достаточно вариабельна. Значит, гипоксия возможна в отдельно взятой ткани или органе. Самой энергоемкой является ткань миокарда. 30% объема кардиомиоцита принадлежит митохондриям, потому что сердце находится в постоянном функционировании [1–3] и является первым органом, меняющим свой метаболизм в условиях адаптации. Этим обусловлена способность сердечной мышцы вырабатывать энергию из различных субстратов — свободных жирных кислот, глюкозы, лактата, кетоновых тел, аминокислот и т. д. [1, 4].

Кардиомиоцит получает энергию (АТФ) через реализацию циклов катаболизма глюкозы и свободных жирных кислот. В условиях оптимального снабжения кислородом клетка здорового миокарда в качестве главного источника энергии для промежуточного обмена использует жирные кислоты. Свыше половины необходимой энергии поставляют триглицеролы (60–80%): так, из одной молекулы пальмитиновой кислоты синтезируются 134 молекулы АТФ [5]. Источником

свободных жирных кислот для клетки является кровь и цитозольные триацилглицеролы, расщепляющиеся под действием липаз. Для прохождения через митохондриальные мембраны свободные жирные кислоты должны пройти через этап тройного ферментативного превращения. Последний этап этого пути представляет собой процесс переноса жирных кислот в митохондрии с помощью фермента карнитин-ацетилтрансферазы I в результате образования сложного эфира карнитина и жирных кислот. Непосредственно в митохондриях карнитин продолжает принимать участие в дальнейших процессах утилизации жирных кислот. Карнитин в организме человека образуется из незаменимой аминокислоты лизина (суточная потребность 1,5 г). Лизин относится к глюкогенным аминокислотам, т. е. при необходимости может превращаться в глюкозу и гликоген, через пируват или в цикле лимонной кислоты [5].

Вторым энергетическим субстратом в миокарде является глюкоза. Несмотря на второстепенную роль в производстве энергии, глюкоза и ее возможные превращения делают организм лабильным, повышая его адаптивные возможности и шансы поддержания жизни при меняющихся условиях.

Поступление глюкозы обеспечивается из крови или из эндогенного гликогена. Превращения глюкозы в процессе аэробного гликолиза приводят к образованию 2 молекул пирувата и 2 молекул АТФ. Далее в реакции катализируемой пируватдегидрогеназой образуются 2 молекулы ацетил-СоА — первая реакция в цикле лимонной кислоты (цикл Кребса). Образование ацетил-СоА является важным процессом. Это «развилка», на которой сходятся биотрансформация углеводов, жирных кислот и белков. С ацетил-СоА связаны синтезы ацетилхолина и цикл Кеннеди, холестерина, кетоновых тел, ацетона, образуемые в зависимости от имеющихся условий (характера заболевания, состава терапии, исходного пула ацетил-СоА). Более того, из ацетил-СоА исходит прямой и необратимый метаболический шунт в цикл Кребса, протекающий в митохондриальном матриксе, который на своей конечной стадии заканчивается синтезом 30 молекул АТФ. Ингибируется первая реакция цикла Кребса избыточной концентрацией ацетил-СоА и свободными жирными кислотами.

В цитратном цикле субстраты окисляются до диоксида углерода, а полученные восстановительные эквиваленты переносятся на НАД<sup>+</sup> или убихинон и включаются в дыхательную цепь. Важно отметить, что в гликолизе, как и в цитратном цикле, синтезируется не только АТФ, но

и ГТФ в реакциях субстратного фосфорилирования (реакция № 5 цикла Кребса, превращение сукцинил-КоА в сукцинат). Одна молекула ГТФ может служить источником образования 10 молекул АТФ.

Анаэробный гликолиз — процесс, состоящий из 11 реакций, катализируемых не только ферментами, но и субстратами, образующимися при его протекании. В процессе анаэробного гликолиза образуются 2 молекулы лактата за счет восстановления пирувата, в результате чего происходит реокисление НАДН. При анаэробном гликолизе, который представляет собой замкнутый цикл (вход — глюкоза, выход — лактат) суммарно образуются 2 молекулы АТФ.

Анаэробный гликолиз является энергетически менее выгодным по сравнению с аэробным гликолизом, но в процессе эволюции он сохранился как промежуточный обмен углеводов и остается резервным при недостатке кислорода, играя важную биологическую роль при ишемических состояниях.

Энергетические потребности клеток центральной нервной системы и миокарда, да и всего организма могли бы быть покрыты за счет гликолиза, несмотря на то, что он продуцирует АТФ в 19 раз меньше, чем при полном аэробном окислении глюкозы [6]. Но существуют причины, ограничивающие возможность поддержания жизни только за счет гликогенолиза.

#### Причины торможения гликогенолиза

Первая причина — это накопление лактата, который тормозит последнюю реакцию цикла Эмбдена-Мейергофа, и как результат — прекращение образования лактата и регенерации НАД.

Вторая причина — недостаток образования СО<sub>2</sub> в клетке, приводящий к снижению бикарбоната, который является кофактором фосфофруктокиназы и приводит к ингибированию гликолиза.

Третья причина — накопление лактата, приводит к сдвигу рН в кислую сторону (ацидоз) и вызывает ряд вторичных нарушений и затруднению реализации энергии АТФ (смерть).

Четвертая причина — истощение углеводного резерва клетки (достижение критического уровня) и нарушение транспорта углеводов через мембраны.

Стоит также сказать о наиболее «ранимых» реакциях гликолиза, которые являются основными и обеспечивают взаимосвязи с другими видами обмена веществ, например с жировым обменом. Чрезвычайно важным для работы миокарда является образование глюкозо-1,6-дифосфата, фруктозо-1,6-дифосфата, фруктозо-1,3-дифосфоглицерата (НАДН-генерирующая реакция,

создающая потенциал для окисления жирных кислот), молочной кислоты.

Цепь реакций гликолиза:

гликоген → глюкозо-1-фосфат → глюкозо-6-фосфат → фруктозо-6-фосфат → фруктозо-1,6-дифосфат → 2 глицеральдегид-3-фосфат → 2 (1,3-дифосфоглицерат) → (3-фосфоглицерат) → 2 (2-фосфоглицерат) → 2 фосфоэнолпируват → 2 пируват → 2 лактат.

При развитии ишемии миокарда в кардиомиоцитах накапливается большое количество недоокисленных жирных кислот [7–10], которые оказывают повреждающее действие на кардиомиоциты. Избыток жирных кислот приводит к ингибированию утилизации глюкозы, нарушению окислительно-восстановительных процессов в митохондриях и угнетает их функции, приводя к снижению продукции АТФ, нарушает проницаемость мембран кардиомиоцитов (увеличивает проницаемость для  $Ca^{2+}$  и уменьшает проводимость щелевых контактов).

Замедление коронарного кровотока приводит к прекращению аэробного метаболизма и анаэробный гликолиз остается основным путем получения АТФ [11, 12]. Дальнейшее усугубление ишемии приводит к формированию гипоксического типа метаболизма и накоплению свободных радикалов. Система антиоксидантной защиты, ее ферментативные и неферментативные звенья, особенно в условиях хронической ишемии, становится уязвимой. Скорость образования активных форм кислорода превышает активность антиоксидантной системы, и формируется состояние, определяемое как оксидативный стресс. Одно из последствий этого состояния — изменение конформации белковых молекул, угнетение активности ферментов антиоксидантной системы (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза, глутатионредуктаза) — и является причиной апоптоза кардиомиоцитов с последующим развитием фиброза [9, 12, 13].

На основании вышесказанного можно с уверенностью утверждать, что проблема нормализации метаболизма миокарда в условиях ишемии является крайне актуальной. Первый и основной путь к решению этой задачи — нормализация функции за счет устранения гемодинамических нарушений. В зависимости от исходного состояния (заболевания) используются препараты, регулирующие артериальное давление, обладающие антиаритмической активностью, дающие антиангинальный эффект, повышающие сердечный выброс, снижающие диастолическое давление в желудочках и т. д. В распоряжении врача сегодня, несомненно, имеется больше средств селективного воздействия для устранения пато-

генетических и функциональных нарушений, возникающих в процессе развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Нарушения клеточного метаболизма имеют определенную инертность и могут быть устранены много позже устранения функциональных нарушений. Даже после прекращения повреждающего действия на сердце дисфункция миокарда продолжает прогрессировать, и причиной этого является каскад реакций (воспаление, адгезия, апоптоз), запущенных гипоксическим процессом [14–16]. Поэтому поиски препаратов с метаболотропным действием не потеряли своей актуальности и сегодня [17, 18].

Метаболическая терапия, используемая как в условиях ишемии, так и на этапе ее устранения, должна быть направлена на оптимизацию использования существующего кислородного обеспечения миокарда. Эта задача может быть решена несколькими путями:

- блокада или активация окисления жирных кислот (ингибирование ферментов окисления, ингибирование или активация транспортных ферментов, снижение интенсивности липолиза в адипоцитах);
- активация гликолитических путей образования АТФ (увеличение поступления глюкозы, обеспечение процессов фосфорилирования глюкозы, активация процессов образования пирувата);
- устранение или уменьшение последствий гипоксического типа метаболизма (уменьшение накопления лактата, активация антиоксидантных ферментов, снижение выработки активных форм кислорода, угнетение процессов, приводящих к модификации белка, увеличение неферментативного звена антиоксидантной системы, коррекция процессов воспаления и адгезии).

В клинической практике для оптимизации энергии ишемизированного миокарда и устранения последствий гипоксического типа метаболизма применяется ряд препаратов. Среди них метаболические кардио- и цитопротекторы (глюкозо-инсулиновая смесь, триметазидин, неотон, солкосерил, милдронат, никотиновая кислота, L-карнитин, кверцетин, препараты янтарной кислоты, рибоксин), антиоксиданты (витамин С и Е,  $\beta$ -каротин, каротиноиды, коэнзим Q, пробукол), противовоспалительные препараты различных классов [16, 17, 19–21].

Для подавления оксидативного стресса при сердечно-сосудистых заболеваниях применяются также ингибиторы ГМГ-КоА редуктазы и блокаторы цитокинообразования [22, 23].

В этой работе мы не рассматриваем препараты с антигипоксантами, антиоксидантным эффектом, применяемые в качестве общепринятой базовой терапии основного заболевания.

В эпоху доказательной медицины все препараты, позиционируемые как антигипоксантами, цитопротекторы, антиоксиданты, нуждаются в тщательном научном анализе и должны иметь убедительную доказательную базу. Следует остановиться на некоторых наиболее часто применяемых в клинической практике метаболотропных лекарственных средствах с известным механизмом действия.

**Раствор глюкозы с инсулином и калием.** Применение растворов глюкозы увеличивает ее непосредственное поступление в миокард, что стабилизирует интенсивность гликолиза. Ионы калия принимают участие в стимуляции активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, без активности которой фосфорилирование глюкозы проходить не будут. Препарат вводится только через венозный доступ, поэтому не может применяться длительно. У больных сахарным диабетом его использование ограничено [24].

**Триметазидин.** Механизм действия препарата — уменьшение окисления жирных кислот (ЖК) за счет ингибирования «длинноцепочечной» 3-кетоацил-КоА-тиолазы. Это приводит к активации гликолиза при умеренной гипоксии, когда степень оксигенации кардиомиоцитов и утилизация свободных ЖК снижена лишь частично. Препарат прошел многоцентровое международное двойное слепое рандомизированное исследование [25]. В условиях выраженной гипоксии, когда клетка перестает утилизировать ЖК, дальнейшее их накопление препятствует утилизации глюкозы. Не имеет инъекционной формы.

**Милдронат.** Препарат является аналогом гамма-бутиробетаина, снижает биосинтез эндогенного карнитина и за счет этого уменьшает поступление ЖК в митохондрии. Уменьшает накопление метаболитов жирных кислот в митохондриях, предупреждает нарушения окислительно-восстановительных процессов и повреждение клеточных мембран. Уменьшение поступления ЖК ведет к растормаживанию гликолиза. Эффективность милдроната была доказана в многоцентровом двойном плацебоконтролируемом исследовании (препаратом сравнения был дигоксин) [26, 27]. Имеет инъекционную форму.

**L-карнитин.** Способствует утилизации ЖК за счет транспортировки их через клеточные мембраны. Это ведет к увеличению поступления ЖК в клетку и активированию  $\beta$ -окисления. В условиях гипоксии расход L-карнитина происходит более интенсивно, особенно в мышечной ткани, и часто

возникает его дефицит. Но следует отметить, что препарат больше относится к кофакторам, чем к антигипоксантами, и его применение показано при достаточном поступлении кислорода в кардиомиоцит [28].

**Рибоксин.** Является агонистом пуринергических рецепторов, осуществляет их активацию через Gi-белки. В ходе метаболических превращений происходит образование энергии, независимо от гликолитического пути, а также наработка структурных белков и ферментов, определяющих энергообеспечение тканей. Такие препараты, как рибоксин, Инози-Ф, биметил, этомерзол и др., обозначались ранее как пластические регуляторы нарушенного гипоксией обмена; для получения максимального эффекта их применение должно опережать эпизод гипоксии. Следует помнить о «растормаживающем» действии рибоксина на гликолиз. Это положение может служить примером разнообразных клинических рекомендаций, которые можно использовать в зависимости от условий:

- опасность введения больших доз рибоксина в условиях алкалоза;
- целесообразность назначения рибоксина с содой;
- целесообразность назначения рибоксина в условиях газового ацидоза.

**Солкосерил.** Используется как многокомпонентный препарат, в состав которого входят природные антигипоксантами. Точные механизмы повышения толерантности к гипоксии на фоне введения не выяснены. В связи с неудовлетворенностью клиницистов эффективностью препарата и появлением на рынке новых, активно рекламируемых препаратов этой группы применение Солкосерила сегодня не имеет такого широкого распространения, как в 90-е годы прошлого столетия.

**Сукцинатсодержащие и сукцинатобразующие средства** — группа препаратов, широко применяемая в качестве поддержания сукцинатного звена при гипоксии. Это такие препараты, как реамберин, мексидол, мафусол, оксибутират натрия и др. Основное фармакологическое действие этих препаратов заключается во влиянии на ФАД-зависимое звено цикла Кребса за счет поставки сукцината (янтарной кислоты) в митохондрии, так как интенсивность окисления сукцината зависит от его концентрации в клетке [29]. Увеличение содержания сукцината ускоряет фосфорилирование белков, оборот дикарбоновой части цикла трикарбоновых кислот, тем самым снижая концентрацию накапливающегося при гипоксии лактата. Через янтарный полуальдегид синтезируется эндогенная гамма-аминомас-

ляная кислота (цикл Робертса) и также имеется тесная связь с глутатионом. Иными словами, янтарная кислота обеспечивает образование энергии, а с другой стороны — антиоксидантное действие [19]. Однако необходимо учитывать, что эндогенный сукцинат плохо переносится через цитоплазматические мембраны. В препарате *мексидол* была сделана попытка устранения этого недостатка, путем создания комплекса сукцината с эмоксипином, который улучшает транспорт сукцината через мембраны. Янтарная кислота улучшает тканевое дыхание за счет усиления транспорта электронов в митохондриях, восстановления протонного градиента на их мембранах и смещения кривой диссоциации оксигемоглобина вправо, что является показателем увеличения потребления кислорода тканями.

**Убихинон (Убинон, Коэнзим Q10).** Убихинон — кофермент. Широко распространенный в клетках организма, относится к естественным компонентам дыхательной цепи митохондрий (переносчик ионов водорода). Препарат выполняет функцию заместительной терапии, но малоэффективен у лиц со сниженной толерантностью к нагрузке и при выраженном атеросклеротическом процессе, из-за резкого уменьшения биодоступности. В таких случаях уменьшается значимость применения препарата в экстремальных ситуациях и более оправдано его длительное применение [30].

**Цитофлавин** — многокомпонентный препарат, в состав которого входят рибоксин, рибофлавин, никотинамид, янтарная кислота. Состав препарата предполагает воздействие на несколько звеньев метаболизма, независимо от работающих метаболических шунтов, связывающих гликолиз. Так, рибоксин активирует гликолиз за счет воздействия как минимум на четыре реакции: увеличение метаболитов аденозина; ускорение образования глюкозо-6-фосфата, фруктозо-6-фосфата, реакции карбоксилирования пировиноградной кислоты.

Рибофлавин обеспечивает поддержание окислительно-восстановительных реакций, является коферментом глутатионкоредуктазы, обеспечивает регенерацию НАД+ [1]. Флавиновые ферменты улучшают потребление сукцината, поддерживают систему глутатиона, оказывая антиоксидантное действие. Рибофлавин является светочувствительным и нестойким веществом.

Никотинамид — метаболит никотиновой кислоты и непосредственно предшественник коферментов дегидрогеназ (НАД+ и НАДФ), которые являются главными регуляторами цикла трикарбоновых кислот и окислительного фосфорилирования.

Янтарная кислота ускоряет оборот фрагмента цикла трикарбоновых кислот, увеличивает пул глутатиона, улучшает тканевое дыхание, активирует фосфорилирование белков и участвует в ресинтезе гамма-аминомасляной кислоты.

Цитофлавин показан при острых и хронических процессах, сопровождающихся гипоксией.

Сегодня уже ни у кого не возникает сомнений, что попытки однонаправленного воздействия на систему энергообеспечения и энергообразующих реакций терпят неудачу. Из опыта применения препаратов метаболитропного действия ясно, что система энергообеспечения достаточно защищена и воздействие на нее является далеко не простой задачей. Но растормаживание процессов гликолиза, предотвращение образования гипоксического типа метаболизма и ликвидация его последствий, особенно у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, не перестают быть актуальными. Скорее всего, решение этой задачи возможно при воздействии на разные «этажи» процессов энергообеспечения [6, 17]. Поэтому создание многокомпонентных фармакологических препаратов с эффектом последовательной и политоппной активации метаболической системы является наиболее перспективным направлением решения данной проблемы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Кольман Я. Наглядная биохимия / Я. Кольман, К. Г. Рем. — М.: Мир, 2000. — 460 с.
2. Шабалин А. В. Защита кардиомиоцита. Современное состояние и перспективы / А. В. Шабалин, Ю. П. Никитин // Кардиология. — 1999. — № 29 (3). — С. 4–10.
3. Stenley W. C. Changes in cardiac metabolism: a critical step from stable angina to ischemic cardiomyopathy / W. C. Stenley // Europ. Heart. J. — 2001. — Vol. 3 (Suppl. O). — P. 2–7.
4. Opie L. H. The heart: physiology and metabolism / L. H. Opie. — New York: Raven Press, 1991.
5. Ленингер А. Основы биохимии / А. Ленингер. — М.: Мир, 1985. — Т. 2. — С. 551–570.
6. Виноградов В. М. Общие принципы фармакологической оптимизации работоспособности в обычных и сложных условиях / В. М. Виноградов [и др.] // Фармакологическая регуляция физической и психической работоспособности. — М., 1980. — С. 3.
7. Амосова Е. Н. Метаболическая терапия повреждений миокарда, обусловленных ишемией. Новый подход к лечению ишемической болезни сердца и сердечной недостаточности / Е. Н. Амосова // Укр. кардиол. журн. — 2000. — № 4. — С. 86–92.

8. Березин А. Е. Использование нового протектора ишемического повреждения миокарда Тиотриазолина в коррекции диастолической дисфункции левого желудочка у больных ИБС пожилого возраста / А. Е. Березин, О. В. Крайдашенко // Современные аспекты создания, исследования и апробации лекарственных средств : Сб. науч. статей. — Харьков, 1995. — С. 31–34.
9. Залесский В. Н. Апоптоз при ишемии и реперфузии миокарда (Apoptosis in ischemia and reperfusion of the myocardium) / В. Н. Залесский, Т. И. Гавриленко, А. А. Фильченков // Лікарська справа. — 2002. — № 1. — С. 8–15.
10. Grynberg A. Fatty acid oxidation in the heart / A. Grynberg, L. Demanson // J. Cardiovasc. Pharmacol. — 1996. — Vol. 28 (suppl. 1). — P. 11–17.
11. Бобров В. О. Адаптаційні ішемічні і реперфузійні синдроми у хворих ішемічною хворобою серця: механізми, діагностика, обґрунтування терапії / В. О. Бобров, С. К. Кулішов. — Полтава : Дивосвіт, 2004. — 240 с.
12. Шабалин А. В. Защита кардиомиоцита. Современное состояние и перспективы / А. В. Шабалин, Ю. П. Никитин // Кардиология. — 1999. — № 29 (3). — С. 4–10.
13. Мазур И. А. Тиотриазолин: фармакологические аспекты и клиническое применение / И. А. Мазур, Н. А. Волошин, И. С. Чекман, Б. С. Зименковский, В. Р. Стец. — Запорожье, 2005. — 160 с.
14. Cohn J. N. Structural basis for heart failure. Ventricular remodeling and its pharmacological inhibition / J. N. Cohn // Circulation. — 1995. — Vol. 91. — P. 2504–2507.
15. Клиническая фармакология по Гудману и Гилману / под общ. ред. А. Г. Гилмана : в 4 томах; пер. с англ. — М. : Практика, 2006. — 336 с.
16. Скуркович С. В. Антицитокиновая терапия — новый подход к лечению аутоиммунных заболеваний и цитокинных нарушений / С. В. Скуркович, Б. С. Скуркович, Ж. А. Kelly // Вопросы гематологии, онкологии и иммунопатологии в педиатрии. — 2003. — Т. 2, № 4. — С. 71–80.
17. Афанасьев В. В. Цитофлавин в интенсивной терапии : пособие для врачей / В. В. Афанасьев. — СПб., 2005. — 36 с.
18. Ланкин В. З. Антиоксиданты в комплексной терапии атеросклероза: PRO ET CONTRA / В. З. Ланкин, А. К. Тихазе, Ю. Н. Беленков. — М. : МЕДПРАКТИКА-М, 2006. — 40 с.
19. Афанасьев В. В. Клиническая фармакология реамберина (очерк) : пособие для врачей / В. В. Афанасьев. — СПб., 2005. — 44 с.
20. Петрова Н. В. Комплексное применение антиоксидантов различных функциональных классов при ЧМТ : дис. ... канд. мед. наук. — СПб. : СПбМАПО, 2005. — 143 с.
21. Арутюнов Г. П. Немедикаментозные методы коррекции системного воспаления при заболеваниях сердечно-сосудистой системы / Г. П. Арутюнов, О. И. Костюкевич, Г. Г. Хадышьян // Сердце: журнал для практикующих врачей. — 2005. — Т. 4, № 5. — С. 268–270.
22. Ланкин В. З. Интенсификация свободнорадикального окисления ЛПНП в плазме крови больных ИБС при терапии ингибиторами ГМГ-КоА-редуктазы церивастатином и подавление липопероксидации ЛПНП антиоксидантом пробуколом / В. З. Ланкин, А. К. Тихазе, Г. Г. Коновалова [и др.] // Бюлл. exper. биол. и мед. — 2002. — Vol. 134 (7). — P. 48–51.
23. Карпов Ю. А. Воспаление и атеросклероз: состояние проблемы и нерешенные вопросы / Ю. А. Карпов, Е. В. Сорокин, О. А. Фомичева // Сердце: журнал для практикующих врачей. — 2003. — Т. 2, № 4. — С. 190–192.
24. Fath-Ordoubadi F. Glucose-Insulin-Potassium therapy for treatment of acute myocardial infarction: an overview of randomized placebo controlled trials / F. Fath-Ordoubadi, K. Beatt // Circulation. — 1997. — Vol. 96. — P. 1152–1156.
25. The EMIP-FR Group. Effect of 48-th trimetazidine on short-and long-term outcomes of patients with myocardial infarction with and without thrombolytic therapy. A double-blind, placebo-controlled, randomized trial // Europ. Heart J. — 2000. — Vol. 21. — P. 1537–1546.
26. Недошивин А. О. Применение милдроната в комплексной терапии хронической сердечной недостаточности / А. О. Недошивин, А. Э. Кутузова, Н. Б. Перепеч // Клиническая медицина. — 1999. — Т. 3. — С. 41–43.
27. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний : руководство для практикующих врачей / Е. И. Чазов, Ю. Н. Беленков, Е. О. Борисова, Е. Е. Гогин [и др.]; под общ. ред. Е. И. Чазова, Ю. Н. Беленкова. — М. : Литтерра, 2004. — 972 с. — (Рациональная фармакотерапия: Сер. рук. для практикующих врачей; Т. 6).
28. Russel R. Propionyl-L-carnitine improvement in contractile function of rat hearts oxidizing acetoacetate / R. Russel, J. Mommessin, H. Taegtmeier // Amer. J. Physiol. — 1995. — Vol. 268. — P. 441–447.
29. Нарциссов Р. П. Цитохимическая экспертиза качества жизни — вчера, сегодня, завтра / Р. П. Нарциссов, С. В. Петричук, З. Н. Духова // Янтарная кислота в медицине, пищевой промышленности, сельском хозяйстве. — М. : Пушино, 1997. — С. 155–165.
30. Смирнов А. В. Коррекция гипоксических и ишемических состояний с помощью антиоксидантов / А. В. Смирнов, И. В. Аксенов, К. К. Зайцева // Военно-медицинский журнал. — 1992. — № 10. — С. 36–40.

Поступила в редакцию 24.02.2008 г.

## ИНФОРМАЦИЯ

### ИТОГИ РАБОТЫ НАУЧНОГО СОВЕТА РАМН № 18 ПО ПРОБЛЕМАМ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ЗА 2007 ГОД

А. С. Ермолов, М. М. Абакумов, А. П. Голиков, Е. А. Лужников,  
С. Ф. Багненко, В. А. Соколов, Т. Н. Богницкая, Ю. С. Гольдфарб  
*НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, Москва*

© Коллектив авторов, 2008

В 2007 году работа Научного совета № 18 строилась в соответствии с приказом Российской академии медицинских наук, Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации № 21/63 от 26.02.2003 г.

В состав Научного совета входили четыре проблемные комиссии. Председателем комиссии 18.01 «Неотложная кардиология» является академик РАМН А. П. Голиков, комиссии 18.02 «Научные основы реаниматологии» — член-корр. РАМН С. Ф. Багненко, 18.03 «Острые отравления» — академик РАМН Е. А. Лужников, проблемной комиссии 18.04 «Сочетанная и множественная травма» — профессор В. А. Соколов.

Исследования проводились в 30 научных учреждениях России, 22 из которых финансировались МЗ РФ, 4 — РАМН, 2 института (НИИ СП им. Н. В. Склифосовского и НИИ СП им. проф. И. И. Джанелидзе) финансировались из бюджетов г. Москвы и Санкт-Петербурга, два учреждения финансировались Министерством обороны РФ. По данным отчетов, в 2007 году завершены 67 комплексных тем и 133 выполнявших НИР.

Полученные научные результаты явились основой для регистрации 7 патентов на изобретение. Результаты завершенных научных исследований отражены в двух монографиях, четырех руководствах и 6 учебных пособиях для врачей и научных работников, одном учебном пособии для студентов, 9 методических рекомендациях; опубликована 801 статья, в том числе 16 — за рубежом. Защищено 9 докторских и 44 кандидатских диссертации. В научных исследованиях приняли участие 535 научных сотрудников, в том числе 75 докторов и 115 кандидатов наук.

**По проблеме 18.01 «Неотложная кардиология»** большое внимание уделялось развитию интервенционных эндоваскулярных методов (баллонная коронароангиопластика, стентирование коронарных артерий) и методам хирургической реваскуляризации миокарда.

Для повышения эффективности баллонной коронарной ангиопластики и стентирования с целью профилактики рестенозирования коронарных артерий после чрескожных коронарных вмешательств рекомендовано применение синтетического антиоксиданта пробукола в дозе 250 мг в сутки за неделю до вмешательства и в течение последующих 6 месяцев (НИИ кардиологии им. А. Л. Мясникова).

Доказано, что прямое стентирование является более эффективным методом имплантации внутрикоронарных стентов с лекарственным покрытием (сиролимус) в сравнении с методом предилатации коронарных артерий. Оно позволяет сократить время инвазивного вмешательства, уменьшить вероятность рестеноза в отдаленном периоде, снижает финансовые затраты. Применение внутрикоронарных стентов с лекарственным покрытием было одинаково эффективным в различных возрастных группах вне зависимости от метода их имплантации, морфологического варианта и объема поражения коронарного русла (Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова).

Разработанная хирургическая тактика на основе: а) определения оптимального объема реваскуляризации миокарда с отказом от шунтирования коронарных артерий диаметром менее 1,5 мм и имеющих стенозы до уровня дистальных отделов; б) использования для коронарного шунтирования внутренней грудной артерии с объемной скоростью кровотока более 45 мл/мин и большой подкожной вены без исходных патологических изменений сосудистой стенки; в) учета клинического состояния больных и степени операционного риска — позволили снизить операционную летальность до 1%, повысить клиническую эффективность коронарного шунтирования как в условиях искусственного кровообращения, так и без него (НИИ кардиологии им. А. Л. Мясникова).

Доказано, что через 1 год и 5 лет после коронарного шунтирования всех видов эндоваскулярного лечения отмечается достоверное уменьшение числа больных, не имевших симптомов стенокардии, прямая и непрямая реваскуляризация миокарда имеют преимущества перед консервативным лечением ИБС, что проявляется значимым снижением функционального класса стенокардии, увеличением глобальной систолической функции миокарда. Общая сердечно-сосудистая смертность за 5 лет в группе больных с реваскуляризацией миокарда была достоверно ниже (9,4% в группе коронарного шунтирования и 12,9% в группе эндоваскулярного лечения) по сравнению с 33,9% в группе консервативного лечения (Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова).

Проведенный научный анализ отдаленных результатов лечения ИБС позволил сделать следующие выводы. У больных ИБС, подвергшихся операции аортокоронарного шунтирования (АКШ), к 10-му году проспективного наблюдения неуклонно возрастали клинические проявления коронарной недостаточности с увеличением частоты рецидивов стенокардии, достоверным ухудшением перфузии миокарда на 97,8%, что сопровождалось снижением физической толерантности на 42,1% с риском летальных исходов 11,1%, повторных инфарктов миокарда — 19,4%, ОНМК — 4,2%.

Наиболее значимое влияние у больных ИБС (спустя 10 лет после АКШ) на прогрессирование коронарной недостаточности оказывали табакокурение, увеличивавшее в 6 раз количество летальных исходов, в 5,7 раза — встречаемость неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, а также высокий уровень холестерина низкой плотности (>3,5 ммоль/л). Последнему соответствовали увеличение в 2,3 раза частоты неблагоприятных сердечно-сосудистых событий и высокий уровень летальных исходов (14,8%) (НИИ кардиологии Томского научного центра Сибирского отделения РАМН).

Доказано, что эффективный контроль артериального давления через 3–5 лет после хирургической реваскуляризации миокарда достоверно снижает рецидив стенокардии, отмечается более высокая толерантность к физической нагрузке, в меньшей степени выражены процессы патологического ремоделирования левого желудочка, достоверно реже отмечается прогрессирование коронарного атеросклероза и стенозирование шунтов. Прогрессирование коронарного атеросклероза коррелирует с уровнем среднесуточного систолического и диастолического артериального давления. Патологическое ремоделирование левого желудочка вносит вклад в развитие отрицательной клинической симптоматики и способствует снижению глобальной сократительной способности миокарда в отдаленном периоде после операции аортокоронарного шунтирования (НИИ кардиологии Томского научного центра Сибирского отделения РАМН).

Сделаны выводы о том, что левосторонняя передняя миниторакотомия является оптимальным малоинвазивным доступом к передней межжелудочковой артерии и ее диагональным ветвям. Оптимальным доступом к правой коронарной артерии является нижняя продольная миниторакотомия. Шунтирование огибающей ветви может быть выполнено из левосторонней боковой торакотомии. При необходимости шунтирования двух и более коронарных артерий и невозможности его выполнения из одного минидоступа предпочтение следует отдавать продольной стернотомии. Эндохирургическая мобилизация артериальных кондуитов позволяет уменьшить размеры минидоступа и выполнить его в проекции коронарной артерии-мишени. Использование комплекса мероприятий по экспозиции коронарных артерий-мишеней в сочетании с возможностью эндоскопической мобилизации нескольких артериальных шунтов позволяет выполнить малоинвазивную реваскуляризацию миокарда с шунтированием 2–3 коронарных артерий (НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского).

На основе сопоставления площади острого инфаркта миокарда (ИМ) и выраженности коронарного атеросклероза показано, что обширный ИМ возникает чаще при тяжелом и распространенном атеросклеротическом поражении коронарных артерий, необширный ИМ — как правило, при локальном однососудистом поражении. При развитии обширного ИМ летальный исход чаще наступает от истинного кардиогенного шока, либо острой левожелудочковой недостаточности. При развитии необширного ИМ летальный исход в половине наблюдений наступает от наружного разрыва сердца, реже — от тромбоэмболических осложнений (12%) либо декомпенсации другого

заболевания (13%). При развитии ИМ с площадью поражения 30–50% рабочей поверхности левого желудочка летальный исход чаще наступает от аритмического шока. В большинстве случаев ИМ, завершающийся летально, развивается при множественном поражении коронарных артерий, а в трети случаев — при однососудистом поражении (НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского).

Показано, что ведение больных с острым инфарктом миокарда требует расширения лабораторного обследования, которое должно быть обязательным на догоспитальном и госпитальном этапах. Организация технологии систематического клиничко-лабораторного мониторинга при остром инфаркте миокарда позволяет контролировать результаты лечения и повышать качество медицинской помощи (Саратовский военно-медицинский институт).

Доказана эффективность и безопасность раннего применения симвастина у больных с острым коронарным синдромом.

Добавление симвастина к стандартной схеме лечения больных улучшает течение заболевания (Российский государственный медицинский университет).

Рекомендуется прием 300 мг клопидогреля до начала тромболитической терапии стрептокиназой с последующим назначением его по 75 мг в сутки у больных с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента *ST*. Это снижает летальность от острой сердечной недостаточности и позволяет сохранить более высокую фракцию выброса левого желудочка без увеличения риска развития серьезных геморрагических осложнений (Московский государственный медико-стоматологический университет).

Доказано, что эхокардиография должна быть использована в качестве теста первой линии для скрининга тромбоэмболии легочной артерии при остром инфаркте миокарда. Установлено, что расширение диаметра легочной артерии является ценным рентгенографическим признаком тромбоэмболии легочной артерии при остром инфаркте миокарда (НИИ кардиологии Томского научного центра СО РАМН).

Выявлено, что у больных с острым коронарным синдромом (ОКС) без подъема сегмента *ST* определение уровня мозгового натрийуретического пептида служит объективным критерием эффективности лечения и прогноза заболевания. Терапия эналаприлом или валсартаном снижала риск развития клинически значимой сердечной недостаточности (НИИ кардиологии Томского научного центра Сибирского отделения РАМН).

Разработана тактика лечения больных крупноочаговым инфарктом миокарда после тромболитической терапии, доказавшая неоспоримые

преимущества инвазивной стратегии в сравнении с медикаментозной терапией.

Экстренные и экстренно-отсроченные чрескожные коронарные вмешательства, выполненные в течение первых 12 часов и через 12–72 часа, при сравнении с консервативной тактикой, сопровождались улучшением общей и регионарной сократимости левого желудочка, отсутствием признаков ишемии при пробе с физической нагрузкой, сокращением сроков стационарного лечения, ранним восстановлением трудоспособности, меньшей частотой летальных исходов.

Чрескожные коронарные вмешательства, у больных с высоким риском развития неблагоприятного исхода, выполненные через 12–24 часа после успешной ТЛТ, завершают неполную реперфузию, обусловленную выраженностью остаточного стеноза, предупреждают развитие рецидивов ишемии, распространение инфаркта миокарда.

Стратификацию пациентов по степени риска неблагоприятного исхода следует активно использовать для своевременной госпитализации или перевода больных в центры, располагающие инвазивными методами лечения.

Установлено, что для наиболее эффективного лечения больных с острыми проявлениями ИБС важно использование эндоваскулярного, хирургического лечения и медикаментозной терапии, что возможно осуществлять в рамках специализированных центров, работающих на базе как ведущих медицинских учреждений страны, так и многопрофильных медицинских стационаров в регионах России (НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского).

Разработан диагностический алгоритм, в том числе шкала определения вероятности острой коронарной патологии у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе).

Установлено, что наиболее частой причиной госпитализации больных с артериальной гипертензией являлся гипертонический криз (40%), который был вызван: у больных моложе 60 лет стрессовыми ситуациями (36,7%); колебаниями метеоусловий (36,2%); неадекватностью получаемой в поликлинике терапии (22,3%). У пациентов старше 60 лет наиболее частые причины гипертонических кризов — неадекватность получаемой в предкризовом периоде терапии (33,6%) и стрессовые ситуации (22,9%). Выявлена прямая корреляция между частотой гипертонических кризов и степенью риска развития сердечно-сосудистых осложнений. По данным последующего наблюдения в течение 2 лет показано, что причинами отсутствия приверженности к лечению были: нежелание больного принимать препараты в 37,1% случаев, а в возрасте до 60 лет — преимущественно недостаток матери-

альных средств (Московский государственный медико-стоматологический университет).

Научно обоснованы методы лечения и профилактики кризов гипертонической болезни в группе высокого риска. Эффект может быть достигнут за счет дифференцированного лечения и более точной оценки в динамике тяжести состояния и кардиоваскулярного риска; достижения более стойкой нормализации артериального давления; оптимизации тактики лечения на госпитальном и постгоспитальном этапах под комплексным мониторингом контролем артериального давления, ЭКГ и показателей артериальной ригидности; более активного участия пациентов в процессе лечения и контроля его эффективности в постгоспитальном периоде (самоконтроль артериального давления, самокупирование предкризовых состояний, в случае их возникновения).

Мерами профилактики кризового течения гипертонической болезни являются:

1) проведение дифференцированной медикаментозной терапии с учетом стратификации групп риска, под контролем новых медицинских технологий (исследование артериальной ригидности методом неинвазивной артериографии, суточное мониторирование артериального давления, самомониторирование артериального давления с динамической коррекцией схемы лечения);

2) обучение пациентов самокупированию предкризовых состояний в постгоспитальном периоде;

3) включение в комплексную медикаментозную терапию больных с ГК и с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений цитопротектора-антиоксиданта мексикора (курс лечения 2–3 месяца), назначения симвастина при выраженной гиперхолестеринемии вне зависимости от наличия либо отсутствия ишемической болезни сердца и других клинических проявлений атеросклероза под контролем биохимических показателей перекисного окисления липидов, липидного профиля крови (НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского).

**По проблеме 18.02 «Научные основы реаниматологии»** изучение механизмов и общих закономерностей развития критических, терминальных состояний показало, что при тяжелой черепно-мозговой травме у шахтеров со стажем подземной работы более 10 лет отмечается более высокая степень проницаемости гематоэнцефалического барьера. Разработаны способы коррекции нарушений этого барьера, снижения частоты развития интракраниальных гнойных осложнений и летальных исходов.

Выявлены признаки повреждения сосудистого эндотелия, дисфункции тромбоцитов, нарушение механизмов коагуляции и фибринолиза, возрастания содержания маркеров внутрисосудистого свертывания крови. Предложена дифференцированная

терапия и профилактика ДВС-синдрома, что позволило снизить развитие острых форм ДВС-синдрома. Установлено, что у шахтеров при тяжелой механической травме снижена разовая производительность сердца, что является причиной развития гиподинамической направленности изменений гемодинамики. Наблюдается переход системы кровообращения с сердечного на сосудистый тип адаптации с повышением тонуса симпатической системы (ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН).

Обосновано и внедрено в практику раннее применение усовершенствованной медикаментозной и заместительной почечной терапии при лечении острой почечной и печеночно-почечной недостаточности. Впервые определены наилучшие параметры проведения гемодиализа с использованием различных вариантов вено-венозного сосудистого доступа.

Показано, что при острой печеночно-почечной недостаточности единственным жизненно спасающим методом является альбуминовый диализ, который позволяет немедленно восстановить функцию почек. Предложен критерий оценки проводимого лечения (ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН).

Предложены профилактические мероприятия нозокомиальных инфекций дыхательных путей в отделениях реанимации и интенсивной терапии хирургического профиля с использованием высокотехнологичных материалов и устройств, перекрывающих трансмиссивные пути распространения инфекции, что позволило более чем в 2 раза снизить частоту гнойных трахеобронхитов и вентиляторассоциированных пневмоний в группе больных высокого риска (ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН).

Показана высокая эффективность и безопасность применения налбуфина при тяжелом болевом синдроме у больных с нестабильной стенокардией и острым инфарктом миокарда на догоспитальном этапе (Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава).

Разработана программа инфузионной поддержки, позволяющая в короткие сроки стабилизировать показатели гемодинамики и снизить летальность при травматическом шоке (Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава).

Создан алгоритм диагностики и лечения пострадавших с сочетанными шокогенными повреждениями в остром периоде травматической болезни, что позволило сократить время обследования пострадавших и более рационально использовать «золотой час» в оказании помощи этому контингенту пострадавших, уменьшить летальность в противошоковой операционной с 9,2% в 1998 г. до 6,2% в 2005 г. (НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе).

Выявлены закономерности развития энцефалопатии как осложнения травматической болезни. Выработан и внедрен алгоритм ее прогноза отдельно для каждой клинической формы, алгоритм профилактики и лечения, дифференцированные в зависимости от клинического варианта и периода травматической болезни (НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе).

По проблеме 18.03 «Острые отравления» установлено, что к числу наиболее часто встречающихся сочетанных отравлений психотропными препаратами относятся бензодиазепиновые с барбитуровыми, бензодиазепиновые с лепонексом, бензодиазепиновые с амитриптилином. Наиболее неблагоприятными являются сочетания амитриптилина с лепонексом, фенотиазинов с карбамазепином.

Впервые выявлены структуры сочетанных отравлений и дана оценка особенностям их токсикокинетики в различных сочетаниях. Установлено, что сочетанные отравления отличаются тяжелым течением и высокой летальностью. Основной причиной смерти в токсикологической стадии заболевания является интоксикация, в соматогенной — пневмонии.

Установлена необходимость комплексной детоксикации организма и дифференцированного подхода в выборе методов очищения крови в зависимости от физико-химических свойств веществ, вызвавших интоксикацию. Приоритетное положение имеют методы детоксикации, обладающие неспецифичностью механизмов выведения из организма или инактивации токсикантов. Пероральный путь поступления токсикантов вызывает необходимость обязательной очистки ЖКТ и одновременного снижения их концентрации в крови с помощью кишечного лаважа (НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского).

На основе систематизации и отбора доступных и наиболее эффективных современных диагностических и лечебных технологий разработан пакет стандартов медицинской помощи и протоколы ведения больных с отравлениями алкоголем и органическими растворителями (гликолями) (Федеральный научно-практический токсикологический центр Росздрава, Москва).

Впервые в результате экспериментального исследования показана принципиальная возможность фармакологической коррекции гипергидратации острого повреждения легких (ОПЛ) в критических состояниях при острых отравлениях.

Определены показания и разработана методика дегидратационной терапии при ОПЛ у больных с острыми отравлениями на основе сочетанного применения коллоидно-осмотического препарата гелофузина в дозе 20–40 мл/ч и фуросемида в дозе 0,5–1,0 мл/ч при обязательном контроле объема торакальной жидкости импедансными методами.

Разработанная методика позволяет диагностировать ОПЛ на ранних стадиях, предупреждать развитие более тяжелых форм и успешно проводить их лечение (НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе, Комитет по здравоохранению, Институт токсикологии, Санкт-Петербург).

Научно обоснована концепция борьбы со смертностью при острых отравлениях химической этиологии на основе анализа, систематизации и отбора доступных и наиболее эффективных современных профилактических, диагностических и лечебных технологий для оказания токсикологической помощи населению. Разработан пакет неотложных мероприятий по снижению смертности населения от острых отравлений химической этиологии. Установлено, что данная проблема имеет ярко выраженный социальный характер, поэтому в ее решении должны принимать участие федеральные правительственные органы и властные структуры субъектов РФ путем принятия ряда законодательных, административных, организационных и других решений.

Мероприятия медицинского характера должны предусматривать следующие неотложные меры:

— внедрение токсикологического мониторинга как части федерального социально-гигиенического мониторинга для получения информации о распространении и структуре острых отравлений в России с учетом региональных особенностей;

— организация производства препаратов антидотной детоксикации;

— улучшение качества экстренной диагностики острых отравлений путем современного оснащения действующих УЗ-центров острых отравлений, а также создание новых химико-токсикологических лабораторий в лечебных учреждениях, оказывающих экстренную стационарную медицинскую помощь больным с острыми отравлениями;

— организация новых центров в территориях с высокой смертностью при этой патологии;

— организация информационно-консультативных токсикологических центров в малонаселенных и труднодоступных территориях с использованием такого резерва, как создание межрегиональных центров;

— оптимизация подготовки врачей по клинической токсикологии путем создания соответствующих кафедр, курсов в медицинских высших учебных заведениях и развития последипломного обучения врачей различного профиля, вовлекаемых в лечение больных с острыми отравлениями (Научно-практический токсикологический центр Росздрава, г. Москва).

По проблеме 18.04 «Сочетанная и множественная травма» предложена более эффективная тактическая схема хирургического лечения около- и внутрисуставных полисегментарных переломов,

основанная на оценке тяжести пострадавших, характера и видов переломов, а также наличия травматических и воспалительных осложнений внутренних органов груди и живота, что позволяет применять первичный остеосинтез в ранние сроки с оптимальным использованием металлоимплантатов для фиксации костей, устройств для репозиции переломов, с меньшей кровопотерей и минимальным вторичным травматизмом окружающих мягких тканей. Проведенная одновременно комплексная антибиотикотерапия, местное дренирование послеоперационной раны позволили снизить количество послеоперационных осложнений по сравнению с контрольной группой на 14%. Общий период стационарного лечения сократился в 1,8 раза.

Впервые были установлены проявления синдрома взаимного отягощения и дано его научное определение. Доказано неодинаковое влияние повреждений различных органов и систем организма на общее состояние пострадавшего и на развитие осложнений. Разработана лечебно-тактическая схема лечения повреждений опорно-двигательного аппарата у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой. Разработаны новые лечебно-тактические схемы, основанные на разработке и анализе синдрома взаимного отягощения повреждений с использованием объективной оценки степени тяжести повреждений и тяжести состояния, что позволило сделать более целенаправленными диагностические мероприятия, уменьшить количество диагностических и тактических ошибок при несоответствии тяжести состояния и клинических данных, снизить количество инфекционных осложнений и как следствие — летальность у тяжело пострадавших с сочетанной и множественной травмой (НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского).

Разработана новая лечебно-тактическая схема при переломах дистального отдела бедра у пострадавших с сочетанной и множественной травмой. Усовершенствована диагностика внутрисуставных переломов дистального отдела бедра с применением СКТ, что позволило сделать более целенаправленными диагностические мероприятия, уменьшить количество диагностических и тактических ошибок при несоответствии данных рентгенографии и находок во время операции. Разработана схема выбора фиксатора в зависимости от типа перелома, что позволило свести на нет использование гипсовой иммобилизации в послеоперационном периоде, использование адекватных имплантатов, снизило количество ранних и поздних послеоперационных осложнений (нагноений — на 3,66%, несращения переломов — на 6,87%, деформаций — на 8,15% и количество контрактур — на 16,16%). Разработана тактика оперативного лечения полисегментарных переломов (НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского).

Установлено, что при политравме переломы диафиза бедра наиболее часто сочетаются с черепно-мозговой травмой (66,9%), закрытой травмой грудной клетки (27,6%), множественными повреждениями скелета (19,7%) пострадавших. Определены преимущества раннего оперативного лечения повреждений диафиза бедренной кости в структуре политравмы. Разработан алгоритм раннего оперативного лечения переломов бедренной кости, определяющий хирургическую тактику у пострадавших с политравмой в зависимости от индекса тяжести повреждения, что позволяет осуществить адекватное протившоковое лечение и является мероприятием, направленным на профилактику жировой эмболии, респираторного дистресс-синдрома и тяжелых форм посттравматической пневмонии (Российский университет дружбы народов).

На основе проведенного анализа систематизации и отбора доступных и наиболее эффективных профилактических, диагностических и лечебных технологий установлено, что смертность населения от острых сердечно-сосудистых заболеваний остается на прежнем высоком уровне, хотя и наметилась тенденция к ее снижению. Сохраняется высокая смертность при сочетанной травме у пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях. Остается высокой смертность при острых отравлениях лекарственными препаратами, наркотическими, суррогатами этанола, окисью углерода. До 80–90% смертности населения при острых отравлениях происходит вне медицинских учреждений (догоспитальная смертность) и колеблется в большом диапазоне в зависимости от территории, что, по-видимому, связано с социально-экономическими условиями и национальными традициями. Больничная летальность по России составляет 12,7%.

Тем не менее изложенные факты не привлекают должного внимания со стороны федеральных органов власти, властных структур субъектов РФ, в том числе органов управления здравоохранения на муниципальном уровне, что порождает целый ряд нерешенных проблем, мешающих развитию скорой медицинской помощи населению и снижению смертности.

При разработке пакета неотложных мероприятий по снижению смертности населения от острых заболеваний и травм необходимо учитывать, что только 10% всех мероприятий находятся в медицинской компетенции. Данная проблема имеет ярко выраженный социальный характер, поэтому в ее решении должны принимать участие федеральные правительственные органы и властные структуры субъектов РФ путем принятия целого ряда законодательных, административных, организационных и других решений.

*Поступила в редакцию 18.01.2008 г.*

## В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 613.166.9

### ОБЩЕЕ ОХЛАЖДЕНИЕ: ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

К. М. Крылов, О. В. Орлова, Т. А. Свиридова  
*Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе*

© Коллектив авторов, 2008

На территории нашей страны с традиционно низкой зимней температурой, высокой влажностью и сильным ветром вопросы холодовой травмы всегда были и остаются актуальными. В последние годы в осенне-зимний период, по данным Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе, ежегодное поступление пострадавших с диагнозом «общее охлаждение» значительно увеличилось: в 1990–1995 гг. — 60 человек; в 2000–2001 гг. — 120 человек, в 2005–2006 гг. — 150 человек (Крылов К. М. [и др.] 2002; Губин В. В., Авраменко Т. А., 2006). Однако истинное число пострадавших с холодовой травмой, определенное при анализе поступившего контингента, составило не более 10% от общего количества экстренно госпитализируемых больных. Среди всех доставленных бригадами скорой медицинской помощи пострадавших 94% поступали в состоянии алкогольного опьянения, у 37% диагностирован комбинированный характер травмы: чаще всего поражение холодом сочеталось с нейротравмой, отравлением этанолом и его суррогатами, у 3% поступающих наблюдались одновременно отморожения и ожоги.

Несмотря на то что в патогенезе холодовой травмы до сих пор остается много спорных вопросов, существует ряд бесспорных основополагающих моментов, имеющих практическое значение для оказания помощи пораженным [1]. Возникновение и степень выраженности общих и местных реакций при охлаждении зависит от температуры окружающей среды и продолжительности ее действия, а из метеорологических факторов важную роль играют скорость ветра и влажность, существенно увеличивающие теплопотерю. Мокрая обувь, одежда, пребывание в холодной воде, ухудшение местного кровообращения увеличивают теплопотерю в несколько раз, что делает развитие холодовой травмы намного более вероятным. Развитию холодовой травмы также способствует общее неблагоприятное состояние организма: усталость, истощение, голод, перенесенные инфекционные заболевания, кровопотеря, шок, травма. Особое значение в развитии охлаждения имеет алкогольное опьянение, при котором теряется реальная оценка собственного состояния, а в ряде случаев и развившееся коматозное состояние в условиях холодной погоды. Одновременное повышение теплоотдачи вследствие расширения сосудов, вызванного приемом алкоголя, способствует быстрому развитию отморожений и общему замерзанию.

В патогенезе общего охлаждения различают фазы компенсации и декомпенсации терморегуляции. Фаза компенсации характеризуется формированием приспособительных реакций, направленных на предупреждение снижения температуры тела путем уменьшения теплоотдачи и увеличения теплопродукции. Важным фактором термогенеза яв-

Таблица 1

Клиническая характеристика стадий общего охлаждения

Стадия	Ректальная температура, °С	Сознание	ЧСС	АД	Другие признаки
Компенсаторная	>35	Возбуждение	↑	↑	Озноб
Адинамическая	30–35	Эйфория или заторможенность	↓	↑	Вялость, адинамия
Сопорозная	29–30	Спутанность или сопор	↓	↓	Повышен тонус скелетных мышц
Коматозная	<25	Кома	↓	↓	Судороги
Реактивная (после согревания)	>36	Заторможенность или эйфория	↑	↑	Отек внутренних органов и головного мозга

ляется холодная мышечная дрожь и повышение тонуса мышц. В этой фазе увеличивается число сердечных сокращений, повышается артериальное давление, возрастают минутный объем сердца и дыхания. Потребление кислорода увеличивается в 5–6 раз. Все это временно задерживает снижение температуры тела.

В фазе декомпенсации терморегуляции равновесие между теплопродукцией и теплоотдачей нарушается, преобладает теплоотдача и поэтому развивается состояние патологической гипотермии. При этом четко прослеживается тенденция к угнетению функциональной активности организма и снижению интенсивности обмена веществ. По мере углубления гипотермии наступает торможение функций коры головного мозга. Быстро возникающая сонливость лишает замерзающего человека возможности активно бороться с дальнейшим охлаждением. При снижении температуры тела до 33–30 °С расширяются периферические сосуды, сердечные сокращения становятся реже, снижается артериальное давление, уменьшается минутный объем кровотока, повышается давление в системе воротной

вены. Гипервентиляция легких сменяется прогрессирующим уменьшением минутного объема дыхания, которое становится редким и поверхностным. Одновременно снижается потребление кислорода: примерно 5% на каждый градус снижения температуры тела [2]. При патологической гипотермии развивается гипоксия в результате расстройства дыхания и кровообращения, тканевая гипоксия также усугубляется нарушениями микроциркуляции. Таким образом, по мере развития гипотермии формируется метаболический ацидоз, уменьшается потребность тканей в кислороде и снижается интенсивность обмена веществ.

Местная холодная травма, как и общее охлаждение, имеет определенные периоды течения, разделение на которые обосновано патогенетически (схема).

В клинической картине общего охлаждения преобладает определенная стадийность развития, обуславливающая объем и характер различных этапов медицинской помощи.

Основным показателем, характеризующим стадии течения общего охлаждения, является



Схема. Периоды холодной травмы (Сизоненко В. А., 2002)

ректальная температура (табл. 1). Другие клинические признаки, равно как и показатели объемного обследования, имеют меньшую клиническую значимость.

В настоящее время существует тенденция к гипердиагностике общей холодовой травмы на догоспитальном этапе. В связи с этим хотелось бы напомнить, что диагностика общего охлаждения и оценка тяжести данного состояния обычно выполняются по снижению ректальной температуры, которая отражает состояние теплового баланса глубоких тканей организма (табл. 2).

Кроме того, критерием определения охлаждения является центральная температура и градиент температур. На догоспитальном этапе наиболее простым и доступным методом диагностики общего охлаждения является измерение ректальной температуры, по которой возможно определить прогноз тяжести данного состояния.

Таблица 2

**Прогнозирование тяжести общей холодовой травмы в зависимости от ректальной температуры**

Ректальная температура, °С	Степень тяжести травмы
До 35,0	Легкая
34,9–33,0	Средняя
32,9–31,0	Тяжелая
Ниже 31,0	Крайне тяжелая

Данные, представленные в табл. 2, определяют, что при холодовой травме легкой и средней степени тяжести прогнозируется благоприятное течение, при тяжелой степени — сомнительное течение, а при крайне тяжелой степени холодовой травмы — неблагоприятное течение данного вида поражения.

Однако показатель снижения ректальной температуры имеет ограниченный прогностический критерий для отделений квалифицированной и специализированной медицинской помощи. Когда пациент поступает в компенсаторном или постгипотермическом периоде, т. е. в случаях, если ректальная температура еще не снизилась до критических цифр или уже начала восстанавливаться, для повышения точности прогнозирования в стационаре рассчитывают коэффициент соотношения ректальной температуры (°С) и концентрации глюкозы в крови, измеренной глюкозооксидазным методом (ммоль/л) [3].

Благоприятное течение холодовой травмы прогнозируют при соотношении менее 15 условных единиц, неблагоприятное — если данный расчетный коэффициент превышает 15 условных единиц.

При оказании медицинской помощи на догоспитальном этапе в первую очередь следует обращать внимание на то, что общее охлаждение организма часто развивается на фоне тяжелого состояния пострадавшего — утраты сознания, связанной с алкогольным опьянением, отравлениями, черепно-мозговой травмой, декомпенсированным сахарным диабетом и другими причинами. Поэтому таким пациентам с целью оказания профильной медицинской помощи необходим комплексный подход и проведение дифференциальной диагностики уже на догоспитальном этапе. Кроме того, представляется нецелесообразной длительная транспортировка в специализированное отделение пострадавших, находящихся в терминальном состоянии.

Содержание медицинской помощи на догоспитальном этапе при общем охлаждении должно быть направлено на устранение гипотермии, нормализацию функций жизненно важных систем, улучшение кровообращения в пораженных участках тела, а также профилактику и лечение общих и местных осложнений. Все эти действия преследуют одну основную цель — устранить шокогенное влияние травматического компонента холодовой травмы.

Для согревания используют любые доступные источники тепла. При малейшей возможности следует заменить мокрую одежду или обувь на сухую и доставить пострадавшего в теплое помещение, где пораженный участок отогревают в теплой воде. Недопустимо производить согревание, используя источники тепла, температура которых превышает 40 °С. Это связано с тем, что подвергшиеся охлаждению ткани очень чувствительны к перегреванию из-за нарушения механизма естественной терморегуляции, возникшего в процессе холодовой травмы. Для восстановления кровообращения отмороженные участки растирают теплой чистой рукой или мягкой тканью до покраснения, затем обрабатывают этанолом и смазывают стерильным вазелиновым маслом.

На этапах медицинской эвакуации у пострадавших с общим охлаждением очередность, объем медицинской помощи и лечение определяются также исходя из ведущего синдрома. В условиях массовых потерь и сложной медико-тактической обстановки объем помощи на догоспитальном этапе сокращается до оказания помощи по неотложным показаниям.

Алгоритм медицинской помощи на догоспитальном этапе включает:

- 1) быстрое согревание пациента (применение теплой одежды, одеял, не допуская перегрева);
- 2) внутривенную инфузию теплых растворов;
- 3) питье теплого щелочно-солевого раствора (при отсутствии противопоказаний);
- 4) катетеризацию или пункцию мочевого пузыря при задержке мочи;
- 5) наложение теплоизолирующих повязок на пострадавшие конечности;
- 6) оформление первичной документации;
- 7) транспортировку в ближайший стационар, имеющий отделение реанимации и интенсивной терапии.

В заключение следует отметить, что общее охлаждение является не просто замерзанием организма, а патологическим состоянием, после которого развивается холодовая болезнь [1, 4], характеризующаяся возникновением вторичного иммунодефицита.

Рациональная организация медицинской помощи пострадавшим на всех этапах ее оказания является приоритетным фактором, который дает возможность уменьшить последствия полученных травм.

Знание патологии и принципов лечения данного вида поражения необходимо для успешного оказания медицинской помощи на всех этапах лечения.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Арьев Т. Я. Термические поражения / Т. Я. Арьев. — Л.: Медицина, 1966.
2. Вишневский А. А. Военно-полевая хирургия / А. А. Вишневский, М. И. Шрайбер. — М.: Медицина, 1975.
3. Сизоненко В. А. Описание изобретения к патенту / В. А. Сизоненко, В. В. Ковалев. — Чита: Изд-во Читинской гос. мед. академии, 2005.
4. Материалы I–II–III научных конференций по проблеме «Холодовая травма». — Л.: ВМедА, 1985, 1989, 2002.

*Поступила в редакцию 24.12.2007 г.*

## НОВАЯ АЭРОЗОЛЬНАЯ ПОВЯЗКА «ПЕНТАЗОЛЬ»

Компания «Пента-91», специализирующаяся на химии силиконов, выпустила новинку собственной разработки — жидкую аэрозольную повязку «Пентазоль».

«Пентазоль» — жидкий полимерный дерматопротектор для защиты кожных ран различной этиологии (порезы, ссадины, асептические операционные раны, трещины, ожоги, донорские участки кожи, трофические язвы, дерматиты и т. д.) от микробной инвазии и механических воздействий, способствующий регенерации и эпителизации кожи.

Состав оказывает анестезирующее и бактерицидное действие. Распыляется на рану из баллончика. Хорошо закрепляется на раневой поверхности, образуя парогазонепроницаемую прозрачную гидрофобную пленку. При этом сохраняется и обеспечивается адекватный газообмен, что способствует ускорению репаративных процессов в ране. Также «Пентазоль» позволяет визуально наблюдать за течением раневого процесса.

По мере заживления раны пленка легко отделяется, не травмируя кожу, а при необходимости удаляется марлевым тампоном.

Пентазоль представляет собой раствор биоинертного силоксанового полимера с бриллиантовым зеленым или без него. Противопоказания к применению не выявлены.

Регистрационное удостоверение № ФСР 2007/01595 Росздравнадзора.

ООО «Пента Силикон»

115172, Москва, Народная ул., д. 14, стр. 1, пом. П, ком. 6

УДК 616-009:616-001:616-083.98

## ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ СОЧЕТАННЫХ РАНЕНИЯХ ШЕИ

А. П. Михайлов, Е. М. Трунин, А. А. Рыбакова,  
А. М. Данилов, А. Н. Напалков

*Санкт-Петербургский государственный университет,  
городская больница Святой преподобномученицы Елизаветы, Санкт-Петербург*

© Коллектив авторов, 2008

**Актуальность темы.** Сочетанная травма является одной из трех основных причин смертности населения, причем у пострадавших в возрасте до 40 лет эта причина выходит на первое место. Если же вычислять смертность от травмы по годам недожитой жизни, как это делают в большинстве стран по рекомендации ВОЗ, то она превышает смертность от сердечно-сосудистых, онкологических и инфекционных болезней вместе взятых [1].

В последние 15 лет отмечается увеличение числа больных с проникающими ранениями шеи. В структуре травм мирного времени ранения шеи составляют от 5 до 10% [2]. Наибольшей тяжестью характеризуются сочетанные ранения, сопровождающиеся множественными повреждениями сосудов и органов нескольких анатомических областей. Отмечается высокий процент множественных (25–31,8%) и сочетанных по локализации ранений (23–54,4%) [2–4]. По данным городского судебно-медицинского бюро (Санкт-Петербург), до 34% раненных в шею в мирное время погибают на месте происшествия [3]. Несмотря на успехи хирургического лечения и уменьшение сроков транспортировки до стационара, летальность при ранениях шеи составляет от 11 до 24% [2–5].

**Классификация.** Наиболее распространенной и общепризнанной является классификация, рекомендованная Американской ассоциацией хирургов. В зависимости от хода раневого канала по отношению к подкожной мышце шеи ранения разделяются на проникающие и непроникающие, с повреждением органов шеи и без, по стороне ранения — право- и левосторонние. При этом основополагающее значение придают ходу раневого канала и его отношению к анатомическим зонам шеи (рис. 1) [6].

*Первая зона (от ключицы до нижней части перстневидного хряща)* включает крупные сосуды верхнего средостения, общие сонные, позвоночные и подключичные артерии, трахею, пищевод, верхушки легких, яремные вены и грудной лимфатический проток.

*Вторая зона (от перстневидного хряща до угла нижней челюсти)* включает сонные артерии, яремные вены, глотку, гортань, трахею, пищевод, блуждающий и возвратный нервы, а также спинной мозг.

*Третья зона (от угла нижней челюсти до основания черепа)* включает дистальные отделы экстракраниальных сонных и позвоночных артерий, подчелюстные и околоушные слюнные железы, глотку, спинной мозг, IX, X, XI и XII пары черепно-мозговых нервов.

Сочетанные ранения подразделяются на сочетанные ранения шеи и головы, шеи и груди, шеи и живота, шеи и конечностей, шеи и пояснич-

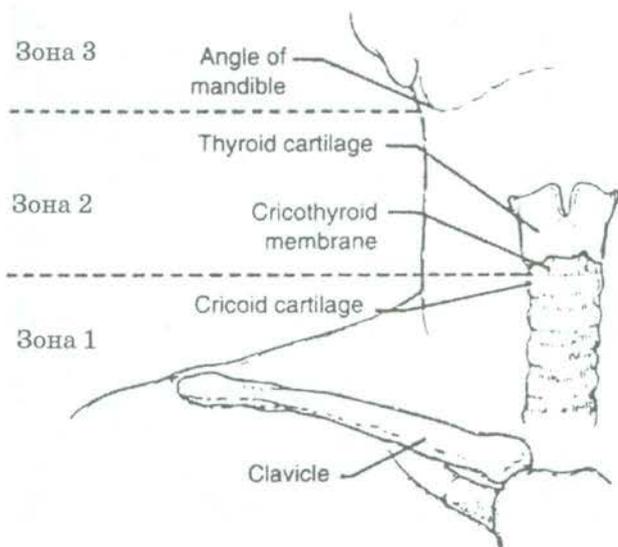


Рис. 1. Анатомические зоны шеи

цы. Сюда же относятся более редкие сочетанные ранения шеи и нескольких анатомических зон. Одновременные ранения характеризуются наличием минимум двух ран, расположенных в разных анатомических областях. Выделяют также ранения, когда при наличии одной раны раневой канал объединяет две и более анатомические области (цервикоторакальные, торакоцервикальные, цервикофациальные).

**Особенности оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе.** В основе успешного лечения пострадавших с сочетанными ранениями шеи лежат этапность и преемственность в оказании медицинской помощи. Важную роль в этом процессе играют неотложные мероприятия, проводимые медицинским персоналом на догоспитальном этапе.

В условиях многонаселенного города среднее время оказания врачебной помощи на месте происшествия составляет  $16 \pm 11$  мин, а продолжительность транспортировки в лечебные учреждения —  $60 \pm 9$  мин [3]. Сокращение сроков транспортировки привело к увеличению числа пострадавших, доставленных в стационар в крайне тяжелом состоянии. Преимущественно при этом отмечают одномоментные ранения шеи с другими анатомическими областями, что создает эффект взаимоотношения.

Следует иметь в виду, что при сочетанных повреждениях шеи наиболее опасной для жизни больного может быть рана, расположенная в другой области.

Особого внимания заслуживают ранения, сопровождающиеся нарушением дыхания при повреждении гортани и трахеи, проявлениями которого могут быть осиплость голоса, кровохарканье, стридорозное дыхание, цианоз кожного

покрова, «пробулькивание» воздуха через рану, подкожная эмфизема. Однако отсутствие этих признаков не исключает травмы верхних дыхательных путей.

При нарушениях дыхания должна применяться вспомогательная вентиляция с помощью маски, но при повреждении дыхательных путей это может способствовать развитию подкожной эмфиземы. Показания к интубации трахеи также резко сужены в связи с невозможностью иногда распознать повреждения гортани и трахеи, поэтому рекомендуется использовать ее только при необходимости длительной транспортировки и для проведения реанимационных мероприятий. Кониотомия возможна при отсутствии обширных гематом передней поверхности шеи. При поступлении из раны шеи воздуха она должна быть герметизирована наложением повязки с вазелиновым маслом или клеенкой.

При ранении первой и второй анатомической зоны необходимо исключать цервикоторакальный характер ранения, учитывая, что при этом верхние дыхательные пути могут не повреждаться.

Категорически противопоказана попытка извлечения ранящего предмета из раны. Любое наружное кровотечение первоначально останавливается пальцевым прижатием.

Часто встречающимся признаком ранения магистральных сосудов шеи является гематома на ее боковой поверхности. Травма магистральных сосудов может также проявиться отсутствием или снижением пульса на височной или лицевой артериях. При проникающей травме стенки глотки, пищевода, гортани или трахеи кровотечение из магистральных сосудов может происходить в просвет этих органов.

Пациентам с повреждением магистральных сосудов и профузным кровотечением необходимо выполнять тугую тампонаду раны марлевой турундой или раздуванием баллонного катетера типа Фолли, введенного в рану [7, 8]. Баллон должен быть наполнен изотоническим раствором натрия хлорида, а не воздухом, для предотвращения развития воздушной эмболии в случае повреждения последнего.

Обширная гематома шеи может сдавливать дыхательные пути, при этом в клинической картине доминируют расстройства дыхания [9].

Повреждение позвоночной артерии можно заподозрить по наличию обильного кровотечения из раны на задней поверхности шеи. В то же время нельзя забывать и о возможности повреждения спинного мозга, а также перелома шейных или грудных позвонков. Клиническая картина зависит от уровня и степени повреждения спинного мозга. Так, повреждения на уровне  $C_{III}-C_{IV}$



Рис. 2. Больная А., 91 год. Пояснения в тексте

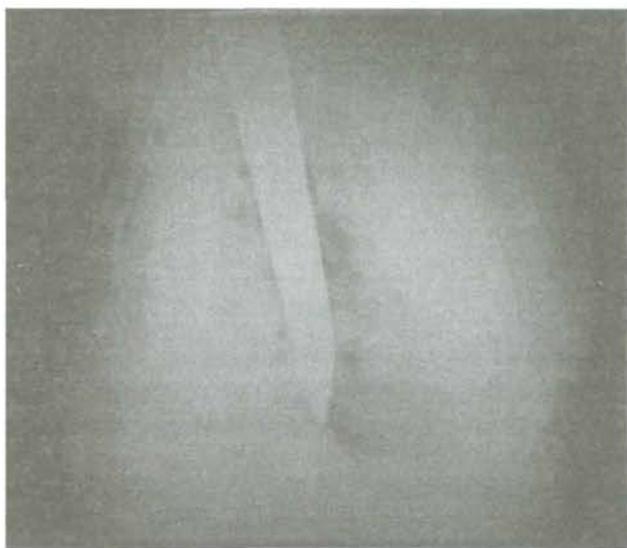


Рис. 3. Рентгенограмма больной А. Пояснения в тексте

приводят к расстройствам дыхания из-за разрушения центров иннервации диафрагмы. Заподозрить данный вид травмы возможно при развитии тетраплегии или утрате чувствительности в нижних отделах шеи. При этом рекомендуется использовать временную иммобилизацию шейного отдела позвоночника.

При ранении поверхностных вен шеи можно ограничиться наложением давящей повязки. Несмотря на кажущуюся легкость травмы, нередко смертельные кровотечения из поврежденных наружных яремных вен [5].

Ранения стенки глотки и пищевода нередко протекают бессимптомно. Их трудно выявить при обычном обследовании. Одновременное повреждение глотки (пищевода) и трахеи сопровождается приступообразным кашлем при проглатывании жидкости (слюны). На догоспитальном этапе никаких дополнительных мероприятий при данном виде травм проводить не требуется.

Для проведения инфузионной терапии, парентерального введения медикаментов и выполнения противошоковых мероприятий показана катетеризация центральной вены, которая проводится на противоположной ране стороне шеи. Это связано с тем, что у пострадавших с проникающими ранениями шеи часто повреждаются магистральные вены, в том числе внутренняя яремная и подключичная, и в этом случае введенный в поврежденную вену катетер будет неэффективным.

В заключение хочется отметить, что отсутствие клинической картины повреждения жиз-

ненно важных органов и магистральных сосудов шеи не исключает их наличие. По данным литературы, клинические проявления повреждения органов шеи у 30% пострадавших отсутствуют, они выявляются только интраоперационно [10]. В связи с этим пострадавшие с ранениями шеи должны доставляться в стационар в кратчайшие сроки и поступать непосредственно в операционную, независимо от общего состояния, в лежачем положении. Все диагностические и лечебные мероприятия выполняются в условиях операционной. Основными задачами догоспитального этапа являются: временная остановка кровотечения, восстановление проходимости дыхательных путей и проведение противошоковых мероприятий.

#### Приводим клиническое наблюдение.

Больная А., 91 года, доставлена в многопрофильную больницу Святой преподобномученицы Елизаветы 21.01.2008 г. непосредственно в шоковую операционную спустя 1,5 часа с момента ранения с диагнозом: колото-резаное ранение шеи слева, терминальное состояние, шок IV (рис. 2, 3).

При поступлении: кожный покров бледный, влажный, пульс и давление на периферических артериях не определяются. Кровотечение из раны шеи отсутствует, гематомы на передней поверхности шеи не наблюдаются. При аускультации: отсутствует дыхание слева. Гемоглобин 15 г/л, эритроциты  $0,4 \cdot 10^{12}/л$ , показатель гематокрита 0,4. За время транспортировки больная получила инфузионную терапию в объеме 4 литров, инотропную поддержку и гормонотерапию, проводилась масочная вентиляция.

Окончательный диагноз: колото-резаное цервикоторакальное ранение со сквозным повреждением корня легкого, верхней доли левого легкого. Тотальный левосторонний гемоторакс. Терминальное состояние.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Цыбуляк Г. Н. Лечение тяжелых и сочетанных повреждений / Г. Н. Цыбуляк. — СПб. : Гиппократ, 1995.
2. Трунин Е. М. Лечение ранений и повреждений шеи / Е. М. Трунин, А. П. Михайлов. — СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2004. — 159 с.
3. Завражнов А. А. Хирургическая тактика при ранениях шеи в условиях лечебных учреждений мирного времени / А. А. Завражнов, И. М. Самохвалов, А. В. Ерошенко // Вестник хирургии. — 2006. — Т. 165, № 5/1. — С. 50–55.
4. Абакумов М. М. Диагностика и лечение ранений шеи / М. М. Абакумов, К. Р. Джаграев // Хирургия. — 1998. — № 8. — С. 10–13.
5. Лемнев В. Л. Ранения магистральных сосудов шеи / В. Л. Лемнев, М. М. Абакумов, И. П. Михайлов [и др.] // Хирургия. — 2002. — № 12. — С. 9–12.
6. Asensio J. A. Management of penetrating neck injuries. The controversy surrounding zone II injuries / J. A. Asensio, C. P. Valenziano, R. E. Falcone // Surg. Clin. North. Amer. — 1991. — Vol. 71. — P. 267–296.
7. Gilroy D. Control of life-threatening hemorrhage from the neck: A new indication for balloon tamponade / D. Gilroy, M. Lakhoo, D. Charalambides, D. Demetriades // J. Trauma. — 1992. — Vol. 23. — P. 557–559.
8. Navsaria P. Foley catheter balloon tamponade for life-threatening hemorrhage in penetrating neck trauma / P. Navsaria, M. Thoma, A. Nicol // World J. Surg. — 2006. — Vol. 30. — P. 1265–1268.
9. Mandavia D. P. Emergency Airway Management in Penetrating Neck Injury / D. P. Mandavia, S. Qualls, I. Rokos // Ann. Emerg. Med. — 2000. — Vol. 35. — P. 221–225.
10. Apfelstaedt J. P. Results of mandatory exploration for penetrating neck trauma / J. P. Apfelstaedt, R. Muller // World J. Surg. — 1994. — Vol. 18. — P. 917–920.

Поступила в редакцию 14.02.2008 г.

# СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В СТАЦИОНАРЕ

УДК 615:616-001

## ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

С. Ф. Багненко, Ю. Б. Шапот, С. А. Селезнев, И. В. Куршакова, С. Ш. Тания  
*Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе*

© Коллектив авторов, 2008

Общеизвестно, что достигнутое в последнее десятилетие улучшение исходов острого периода травматической болезни (ТБ) повлекло за собой увеличение количества ее осложнений в последующие периоды, при этом значительно чаще стали развиваться множественные и тяжелые осложнения, такие как сепсис, энцефалопатии. При этом прогностически-профилактический подход в ряде случаев позволяет избежать развития осложнения, а у других пациентов уменьшить тяжесть его проявлений.

Возможность прогнозировать развитие тех или иных осложнений травматической болезни появилась только в последнее десятилетие, когда было сформулировано понятие патогенетически обусловленных осложнений ТБ.

Мы понимаем под осложнениями патологические процессы, отягчающие течение основного заболевания с частотой всегда менее 100%, вызванные иными, нежели основная болезнь, факторами, патогенными или могущими приобретать характер патогенных в определенных ситуациях.

Осложнение характеризуется комплексом присущих ему (в зависимости от генеза) патологических и адаптивных реакций. Оно может трансформироваться в патологическое состояние, а иногда — даже в самостоятельную болезнь.

Осложнения, возникающие при тяжелых механических травмах, реализуются в результате развития совокупности системных и локальных патологических процессов, в генезе которых прослеживаются определенные внутренние связи. Системные патологические процессы (шок, острая кровопотеря, эндогенный токсикоз и т. д.) следует рассматривать как универсальные и, в известной мере, неспецифические, так как их развитие, в конечном счете, определяется, с одной стороны, совокупной тяжестью травмы, а с другой — реактивностью организма, и в меньшей степени — локализацией повреждений.

Между системными и локальными патологическими процессами, развивающимися при шокогенных сочетанных травмах, выявляются двусторонние прямые и обратные связи (схема 1).

Основными патогенетическими факторами большинства осложнений у пострадавших с множественной и сочетанной травмой, сопровождающейся шоком, являются: нарушения иммунитета; кровопотеря; сам комплекс повреждений; нарушения трофики тканей (особенно поврежденных непосредственно, а также в результате гипоксии); нарушения агрегатного состояния крови и энергетики клеток; несовершенство методов лечения, в частности, нерациональная хирургическая тактика в остром и раннем периодах ТБ.

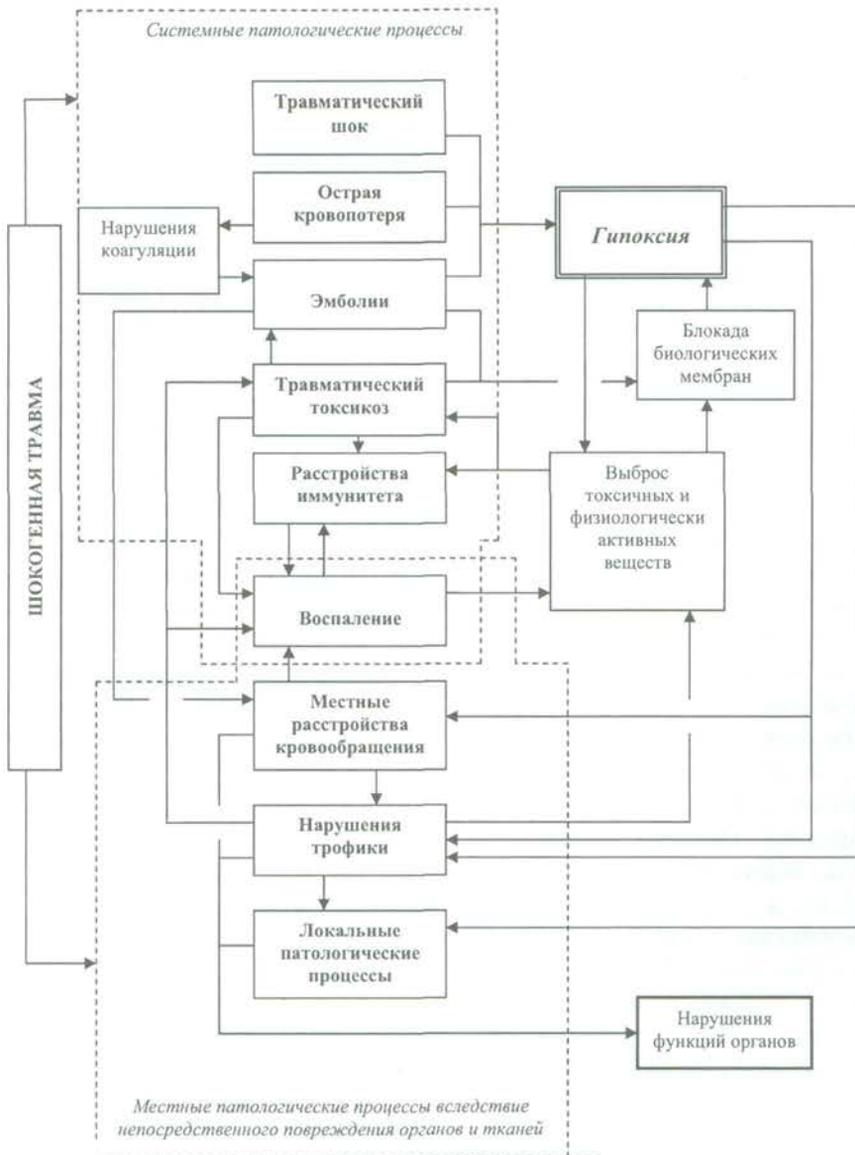


Схема 1. Взаимосвязи системных и локальных патологических процессов в остром и раннем периодах травматической болезни

Из этого далеко не полного перечня отчетливо видны патогенетически обоснованная множественность факторов, приводящих к развитию осложнений сочетанной травмы, а также их взаимосвязь и взаимозависимость.

Из всего вышесказанного следует, что при тяжелом течении травматической болезни развитие отдельных осложнений или последовательное их возникновение обусловлено патогенетически.

Например, для тяжелой травмы груди типично возникновение респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ) в ранние сроки или пневмонии в последующем; гипоксия и интоксикация, степень которых обусловлена тяжестью травмы, закономерно приводят к развитию различных клинических форм энцефалопатии и т. д.

Казалось бы, закономерное развитие этих и подобных процессов при тяжелой травматической болезни не позволяет относить их к осложнениям. Однако мы считаем, что эти и ряд других патологических процессов необходимо считать осложнениями ТБ по следующим причинам:

- 1) они возникают не у всех пострадавших;
- 2) нельзя провести четкую грань между закономерным и осложненным течением ТБ;
- 3) прогнозирование возникновения и своевременная целенаправленная профилактика зачастую предотвращают развитие осложнений или облегчают их течение и улучшают исход;
- 4) осложнения могут трансформироваться в самостоятельные заболевания и определять исход травматической болезни.

Таким образом, целесообразно выделять патогенетически обусловленные осложнения травматической болезни.

Анализ патогенеза осложнений раннего периода ТБ позволяет выделить ряд факторов, определяющих возможность их развития, к числу которых следует отнести перечисленные ниже.

1. Понижение резистентности тканевых элементов к патогенной и условно-патогенной микрофлоре, определяющееся либо их непосредственным повреждением, либо длительной гипоксией, вызванной циркуляторными расстройствами. Непосредственное повреждение органов характеризуется возникновением ряда зон с разной степенью изменения реактивности тканевых элементов: некротических и дистрофических изменений, венозных стазов, венозного полнокровия и реактивной гиперемии. Понижение резистентности тканей, обусловленное циркуляторными расстройствами, определяется ограничением их перфузии вследствие уменьшения сердечного выброса, централизации кровообращения, уменьшения доли нутритивного кровотока из-за его шунтирования, ведущими к гипоксии, развитию которой способствуют уменьшение кислородной емкости крови, агрегация эритроцитов, возникновение скрытых тканевых отеков и т. д.

2. Изменения иммунологической реактивности, возникающие в результате травмы, выражающиеся в снижении образования антител на фоне депрессии клеточного иммунитета. Вероятное развитие осложнений определяется не только транзиторным торможением того или другого звена иммунологической защиты Т- и В-систем, вовлечением комплемента, функциональной активностью системы фагоцитирующих мононуклеаров (ФМ) и полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЛ), но и, главным образом, диссоциацией систем иммунологической защиты.

3. Изменения агрегатного состояния крови, приводящие к диссеминированному внутрисосудистому свертыванию крови (ДВС) разной степени выраженности, микротромбоэмболиям и, опять-таки, к нарушениям трофики тканей.

4. Понижение резистентности барьерных образований: изменение проницаемости клеточных тканевых мембран, системы сурфактанта, функциональных свойств сосудистого эпителия и эпителиальных покровов и т. д.

Выделение группы прогнозируемых осложнений мы считаем чрезвычайно важным, поскольку оно дает ключ к проведению своевременных и целенаправленных профилактических мероприятий. Для оценки вероятности их развития уже более 20 лет мы используем два подхода — общий: прогнозирование вероятности развития

осложнений в целом, и частный — формулы и схемы прогнозирования отдельных видов осложнений.

Основой всех видов прогнозирования развития осложнений служит известная формула прогноза исходов острого периода ТБ (далее «прогноз») по Ю. Н. Цибину (1975–1986). Согласно вычисленному по ней прогностическому показателю  $\pm T$ , все пациенты с шокогенной травмой подразделяются на три клинических группы:

- пациенты 1-й группы с предполагаемой продолжительностью периода нестабильной гемодинамики  $+T$  не более 8 часов имеют положительный прогноз;
- пациенты 2-й группы с прогнозируемой продолжительностью нестабильной гемодинамики  $+T$  от 8 до 24 часов имеют сомнительный прогноз;
- пациенты 3-й группы с прогнозируемой продолжительностью нестабильной гемодинамики  $+T$  более 24 часов или с  $-T$ , т. е. с предполагаемым летальным исходом в течение 48 часов, имеют отрицательный прогноз.

Представленные клинические группы в остром периоде ТБ различаются в зависимости от используемой хирургической тактики и вероятности развития осложнений.

В группе с положительным прогнозом осложнения развиваются не более чем у 50% пациентов, как правило, они бывают локальными, в подавляющем большинстве случаев возникает только одно осложнение.

У пострадавших с сомнительным прогнозом осложнения развиваются примерно в 80% наблюдений и у ряда пациентов бывают множественными.

У пострадавших с отрицательным прогнозом возникает по несколько осложнений.

Существенную роль в развитии инфекционных осложнений ТБ, составляющих большую часть всех осложнений, играют расстройства иммунной системы, которые неизбежно развиваются уже к концу первых суток после травмы.

Л. П. Пивоварова (2004) выделяет три степени иммунной недостаточности у пострадавших с шокогенной травмой:

- компенсированная, для которой характерно нарушение антигензависимого созревания Т-лимфоцитов, т. е. функциональные расстройства;
- субкомпенсированная, характеризующаяся нарушением как созревания, так и дифференцировки Т-лимфоцитов;
- декомпенсированная, включающая нарушение функций и уменьшение количества не только Т-лимфоцитов, но и HLA-DR<sup>+</sup>-антиген-

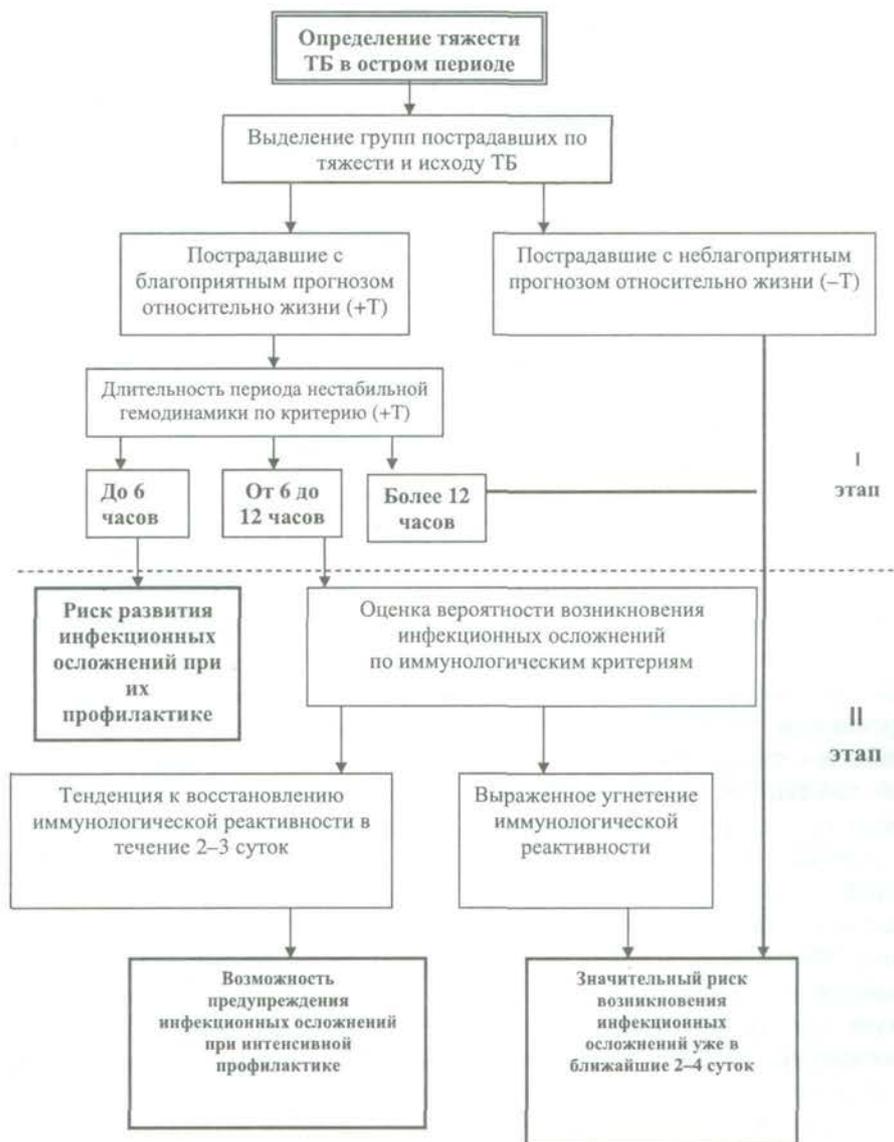


Схема 2. Двухэтапная система прогнозирования инфекционных осложнений при сочетанных шокогенных повреждениях

презентирующих мононуклеаров, а также расстройства фагоцитоза.

У пострадавших с компенсированной иммунной недостаточностью инфекционные осложнения ТБ, как правило, не развиваются. У пациентов с субкомпенсированной иммунной недостаточностью развиваются местные воспалительные осложнения, которых при целенаправленной профилактике можно избежать. У пациентов с декомпенсированной иммунной недостаточностью инфекционные осложнения не только неизбежны, но и отличаются тяжелым течением и тенденцией к генерализации.

Выраженность расстройств иммунитета неразрывно связана с тяжестью течения ТБ. При этом типовые патологические процессы ее острого периода: гипоксия, травматический токсикоз, воспаление — способствуют развитию вторично-

го иммунодефицита. Формируется «порочный круг»: на фоне иммунодефицита воспаление протекает неполноценно, отличается затяжным течением, склонностью к генерализации (Громов М. И., Перегудов С. И., 2004), приводя, в свою очередь, к усугублению иммунодефицита (Арискина О. Б. [и др.], 2002).

Прогнозирование развития инфекционных осложнений ТБ является двухэтапным процессом (схема 2).

На первом этапе производится расчет прогноза исходов острого периода ТБ и выделение клинических групп по уже известному нам принципу.

В качестве второго этапа прогнозирования вероятности возникновения инфекционных осложнений может быть использована оценка иммунологической реактивности с учетом вышеописанных характеристик иммунодефицита.

Могут использоваться и другие лабораторные показатели. Так, в клинической практике достаточно часто используется лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) Я. Я. Кальф-Калифа (1941), динамика которого в процессе лечения достаточно достоверно отражает течение болезни. В норме ЛИИ равен 0,3–1,5. В остром периоде ТБ ЛИИ превосходит обычные величины в 4–6 раз. Повышение его в процессе лечения говорит о неблагоприятном течении ТБ и развивающихся гнойно-воспалительных осложнениях. В то же время ЛИИ менее 1,5 в остром и раннем периодах ТБ отражает недостаточность иммунных реакций, что приводит к неполноценности воспаления, затяжному его течению и чревато генерализацией инфекции.

В динамике ТБ может производиться мониторинг иммунологических показателей. Критическими периодами оценки иммунологической реактивности считаются граница 3–4-х суток, 10, 14 и 30-е сутки после травмы. При сохраненной реактивности организма пострадавшего инфекционные осложнения в подавляющем большинстве наблюдений дебутируют в раннем периоде ТБ, хотя в отдельных случаях (перитонит, травматический панкреатит) могут проявляться и в конце острого периода. Затяжное, вялое течение воспаления или дебют гнойного процесса в позднем периоде ТБ свидетельствует о нарушенной реактивности, иммунодефиците.

В клиническую группу риска осложненного течения ТБ входят пациенты с нарушенной реактивностью, у которых осложнения развиваются даже при тяжести травмы менее критической: пострадавшие старше 60 лет (а по данным Л. П. Пивоваровой — старше 50); больные с хроническими интоксикациями (в основном с хроническим алкоголизмом и наркоманией), лица без определенного места жительства; пациенты, получающие терапию стероидными гормонами, страдающие хроническими бронхолегочными заболеваниями, аутоиммунными болезнями. Относительно других хронических заболеваний достоверных сведений в настоящее время не имеется.

На оценке реактивности основан разработанный в НИИ СП им. проф. И. И. Джанелидзе критерий прогноза развития сепсиса (Широков Д. М. [и др.], 1999). Этот критерий основан на том, что при сохраненной реактивности организма лейкоцитарная реакция развивается уже в первый час после тяжелой травмы, а у пострадавших с высоким риском развития инфекционных осложнений она значительно отсрочена, что отражает неполноценность функциональных резервов адаптации. Исследуемые параметры определяют в первые и вторые сутки после травмы, вычисля-

ют разницу между полученными величинами по формуле:

$$КПС = Л1 \cdot М1 - Л2 \cdot М2,$$

где: КПС — коэффициент прогноза развития сепсиса; Л1 — количество лимфоцитов в 1 мкл крови в день травмы; М1 — количество моноцитов в 1 мкл крови в день травмы; Л2 — количество лимфоцитов в 1 мкл крови через 24 часа; М2 — количество моноцитов в 1 мкл крови через 24 часа.

При отрицательных значениях КПС прогнозируют высокую вероятность развития сепсиса.

На иммунологических критериях основана и оценка риска развития эмпиемы плевры. А. Н. Тулуповым и Д. Р. Ивченко (2004) был осуществлен регрессионный анализ факторов риска развития эмпиемы плевры при травме груди. В результате анализа получена формула, которая при использовании ее на 3-и сутки ТБ дает достоверность 76,4%. Таким образом, имеется существенный резерв времени для предотвращения этого грозного осложнения.

В формуле используются штатные данные истории болезни, и она имеет следующий вид:

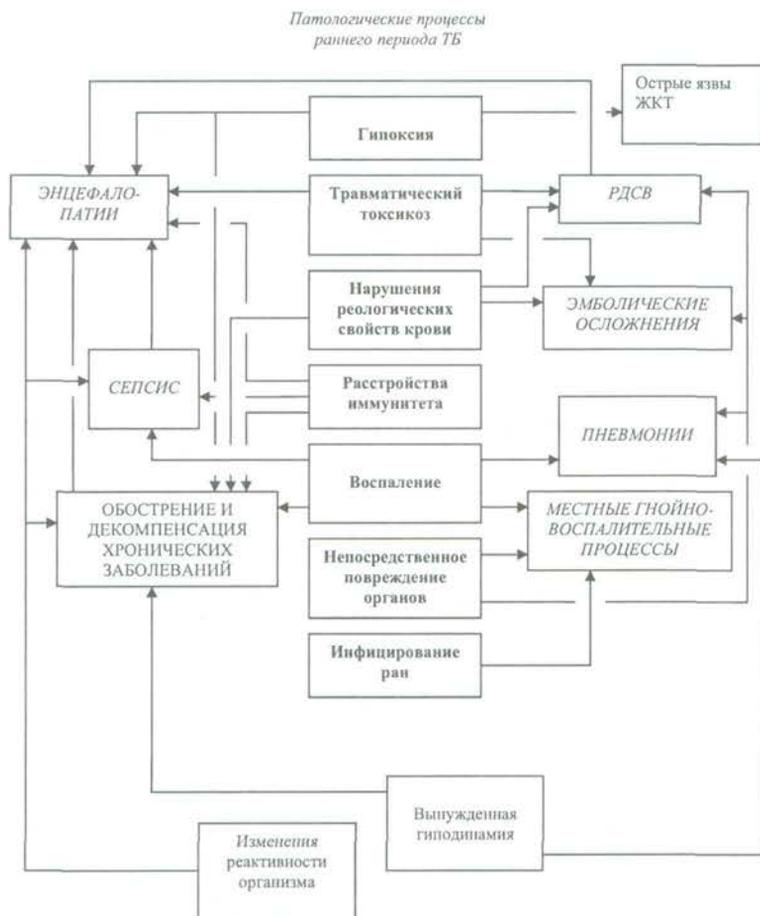
$$Y = 0,6 - 0,38 \cdot ПнМ + 0,2 \cdot Кров. - 0,32 \cdot ГемМ + 0,39 \cdot Ш1 + 0,024 \cdot ЛИИ-3$$

где: ПнМ — малый пневмоторакс, при его наличии постоянная = 1; Кров. — общая кровопотеря, постоянные: 1 л = 1, 1,5 л = 1,5, 2 л = 2; ГемМ — малый гемоторакс, при его наличии постоянная = 1; Ш1 — шок 1 степени, при его наличии постоянная = 1; ЛИИ-3 — лейкоцитарный индекс интоксикации на 3-и сутки в усл. ед.

При Y от 0 до 0,3 риск развития эмпиемы низкий, при Y от 0,3 до 0,7 — умеренный, при Y от 0,7 и более — высокий.

Е. А. Бородай на основании данных патоморфологических исследований утверждает, что у пострадавших с тяжелыми травмами пневмония во многих случаях остается нераспознанной. Для прогноза вероятности ее развития автор предлагает исследовать бронхоальвеолярную лаважную жидкость (БАЛЖ), полученную в первые сутки травматической болезни. Этот анализ наиболее эффективен у пациентов, находящихся на ИВЛ, когда другие ранние симптомы пневмонии выявить практически невозможно.

Анализ исследования БАЛЖ показал, что в группе пострадавших, у которых впоследствии развилась пневмония (как у выживших, так и у



*Сопутствующие условия*

**Схема 3.** Роль патологических процессов острого и раннего периодов травматической болезни в развитии осложнений

у погибших), по сравнению с группой пострадавших без пневмонии, в лаважной жидкости наблюдалось достоверное увеличение уровня белка, общего количества клеток (цитоз), лейкоцитов, в основном за счет сегментоядерных форм. Данные изменения свидетельствуют о повреждении аэрогематического барьера и возникновении воспалительных изменений в легких уже в первые сутки после травмы. Рассматриваемый критерий также можно относить к прогностическим, поскольку оценка производится еще на этапе асептического воспаления, до развития гнойных процессов.

Для прочих инфекционных осложнений до настоящего времени применяются клинические критерии прогнозирования.

Роль различных типовых патологических процессов острого и раннего периодов ТБ в развитии осложнений представлена на схеме 3.

Ряд патогенетических факторов осложненного течения ТБ невозможно учесть и, соответственно, вовремя купировать в силу недостатка знаний о данных факторах. Так, до недавнего времени было непредсказуемым и непредотвратимым развитие хронической энцефалопатии у пострадавших с тяжелой травмой таза.

Детализация прогнозирования исходов ТБ, дальнейшее изучение ее патогенеза в реальном времени, разработка новых методов хирургического и консервативного лечения пострадавших в различные периоды ТБ, основанных на поддержании адаптивных и ограничении патологических реакций, исследование различных аспектов индивидуальной реактивности пострадавших, по нашему мнению, должны способствовать оценке все большей доли осложнений травматической болезни как прогнозируемых и, соответственно, улучшению их профилактики и результатов лечения.

*Поступила в редакцию 12.12.2007 г.*

УДК 615.85:616.127-005.8

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАННЕГО ПРИМЕНЕНИЯ СТАТИНОВ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

В. И. Шальнев

*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования*

© В. И. Шальнев, 2008

**Актуальность темы.** В патогенезе острого коронарного синдрома (ОКС) значительную роль играют различные факторы воспаления (цитокины, С-реактивный белок — СРБ, клеточные молекулы адгезии). В связи с этим особый интерес вызывают препараты, способные влиять на это звено патогенеза. Несмотря на значительное количество исследований, посвященных применению ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы (статинов) при различных формах ИБС, эффективность их раннего назначения при ОКС остается неясной. Недавно открытые плеотропные эффекты препаратов этой группы указывают на возможность их применения как активных средств в остром периоде заболевания [1–5]. В двух больших многоцентровых рандомизированных исследованиях (MIRACL, PROVE IT) получены данные о снижении количества осложнений и положительной динамике маркеров воспаления в крови при использовании агрессивной липидоснижающей терапии высокими дозами аторвастатина (80 мг/сут) у больных с ОКС [6, 7]. В то же время имеются сообщения об отчетливо выраженных эффектах статинов при использовании средних и даже малых доз препаратов данной группы [8, 9].

Оптимальные дозы и сроки начала терапии статинами при ОКС являются предметом дискуссий и окончательно не определены.

Целью исследования было изучение влияния средних доз (40 мг в сутки) наиболее широко применяемого в Европе препарата группы статинов — симвастатина — на клиническое течение, уровень СРБ и липидов крови при раннем (с первых суток заболевания) назначении больным с ОКС.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включены 108 больных с ОКС. Критериями включения были признаки ОКС по определению ВНОК. У 43 человек диагностирован ОИМ с подъемом сегмента *ST* на ЭКГ, у 65 больных — ОИМ без подъема *ST* и нестабильная стенокардия. В исследование не включали больных, получавших статины на момент рандомизации, перенесших в течение месяца перед госпитализацией какие-либо воспалительные заболевания, имевших паренхиматозные заболевания печени или гепатомегалию, с выраженной левожелудочковой недостаточностью в дебюте заболевания (3–4-й класс по классификации Killip).

Методом случайной выборки больные разделены на две группы. Основную группу составили 55 пациентов, получавших с первых суток заболевания стандартную терапию и 40 мг симвастатина. В контрольную группу вошли 53 больных, получавших только стандартную терапию. Группы были сопоставимы по возрасту, полу, наличию сопутствующих заболеваний. Уровень СРБ определяли высокоточным количественным методом при поступлении в стационар и на 14-е сутки заболевания. Исследование проводили иммуно-турбодиметрическим методом на анали-

заторе фирмы «Ebbot Laboratories» (США) с использованием набора реактивов той же фирмы для высокоточного (high-sensitive) определения концентрации СРБ (нижний уровень детекции составил 0,1 мг/л).

У всех больных в те же сроки определяли липиды крови: общий холестерин (ОХ), холестерин липопротеидов низкой и высокой плотности (ХСЛПНП и ХСЛПВП), триглицериды (ТГ); содержание КФК и ее МВ-фракции в плазме крови, содержание тропонина I.

В первые 48 часов и на 13–14-е сутки заболевания проводили суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру с оценкой количества эпизодов ишемии миокарда, количества и форм нарушений сердечного ритма, показателей variability сердечного ритма (здесь не анализируются). У всех больных, получавших статины, в динамике определяли показатели АлАТ и КФК.

Клиническое течение оценивали в течение периода госпитализации и последующих 6 мес. Оценивали количество ангинозных приступов в течение суток, наличие и тяжесть сердечной недостаточности, рецидивы и осложнения ИМ, повторные госпитализации по поводу ОКС, случаи транслюминальной реваскуляризации и аортокоронарного шунтирования.

**Статистический анализ.** Для оценки нормальности распределения данных применяли критерий Колмогорова — Смирнова. При ненормальном распределении данных они подвергались лог-трансформации. При сопоставлении количественных данных использовали *t*-критерий Стьюдента и модуль ANOVA для повторных измерений. Для анализа взаимосвязи между количественными переменными использовали коэффициент корреляции Пирсона. Для сравнения категориальных данных применяли критерий  $\chi^2$ . Для оценки влияния и взаимосвязи нескольких

переменных использовали метод логистической регрессии с оценкой роли данного фактора (степени риска) и его 95% доверительного интервала.

Статистическую обработку данных проводили с помощью программы SPSS for Windows, 14 версии (SPSS Inc., США)

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исходные средние значения содержания СРБ в основной и контрольной группах достоверно не различались (табл. 1). Среднее содержание СРБ снизилось в течение двух недель в группе больных, получавших симвастатин ( $14,9 \pm 9,7$  и  $7,6 \pm 6,0$  мг/л,  $p = 0,02$ ), что составило 48,9% от исходной величины. В контрольной группе также отмечено снижение содержания СРБ, однако оно было менее выраженным и статистически недостоверным ( $16,1 \pm 7,3$  и  $13,2 \pm 6,8$  мг/л;  $p = 0,18$ ). Исходно средние показатели липидов крови не различались в сопоставляемых группах (см. табл. 1). Общий холестерин значительно снизился в группе пациентов, получавших симвастатин, к 14-м суткам с  $5,58 \pm 0,86$  до  $4,5 \pm 0,77$  ммоль/л ( $p = 0,04$ ). В контрольной группе отмечено повышение содержания холестерина с  $5,40 \pm 0,59$  до  $5,93 \pm 0,46$  ммоль/л на 14-е сутки заболевания. Аналогичная динамика отмечена в концентрации ХСЛПНП. Содержание ХСЛПНП достоверно снизилось в основной группе с  $3,44 \pm 0,83$  до  $2,56 \pm 0,52$  ммоль/л ( $p = 0,007$ ), что составило 25,5%. В контрольной группе отмечено достоверное повышение ХСЛПНП с  $3,35 \pm 0,45$  до  $4,02 \pm 0,31$  ммоль/л ( $p = 0,001$ ), т. е. на 20%.

Изменения ЛПВП и ТГ на 14-е сутки были статистически недостоверны.

Не выявлено достоверной корреляции между содержанием СРБ и липидов крови у больных ОКС.

Таблица 1

Динамика содержания С-реактивного белка и липидов в плазме крови у больных с острым коронарным синдромом

Показатель	Группа	1-е сутки (M ± δ)	14-е сутки (M ± δ)	Достоверность различий
СРБ, мг/л	Основная	14,9 ± 9,7	7,6 ± 6,0	p = 0,02
	Контрольная	16,1 ± 7,3	13,2 ± 6,8	p = 0,18
ОХ, ммоль/л	Основная	5,58 ± 0,86	4,5 ± 0,77	p = 0,04
	Контрольная	5,40 ± 0,59	5,93 ± 0,46	p = 0,01
ЛПНП, ммоль/л	Основная	3,44 ± 0,83	2,56 ± 0,52	p = 0,007
	Контрольная	3,35 ± 0,45	4,02 ± 0,31	p = 0,001
ЛПВП, ммоль/л	Основная	1,33 ± 0,21	1,27 ± 0,32	p = 0,43
	Контрольная	1,19 ± 0,18	1,25 ± 0,22	p = 0,48
ТГ, ммоль/л	Основная	1,68 ± 0,36	1,51 ± 0,42	p = 0,61
	Контрольная	1,61 ± 0,40	1,69 ± 0,46	p = 0,73

Результаты сравнения клинического течения ОКС представлены в табл. 2.

Таблица 2

Клиническое течение острого коронарного синдрома

Показатель	Группа		Достоверность различий
	основная (n = 55)	контрольная (n = 53)	
Летальность	2	3	p = 0,69
Постинфарктная стенокардия	13	27	p = 0,04
Рецидив ИМ	3	5	p = 0,46
Повторный ИМ	1	2	p = 0,54
Госпитализация в связи с ОКС	4	7	p = 0,35

Наиболее существенным и статистически достоверным различием между группами в клиническом течении была частота постинфарктной стенокардии, которая значительно чаще наблюдалась в контрольной группе (50,9 и 23,6% соответственно, p = 0,04). Приступы ангинозных болей отмечались значительно реже как в госпитальном периоде, так и в последующие 6 мес у больных, принимавших симвастатин.

В группе пациентов, получавших симвастатин, реже отмечалось рецидивирующее течение ИМ (5 и 3 случая соответственно).

В контрольной группе отмечено 3 летальных исхода, в основной — 2.

В течение последующих 6 мес в основной группе отмечено значительно меньшее количество повторных госпитализаций по поводу ОКС (4 и 7 соответственно) и повторных ИМ. Данная тенденция к более благоприятному течению не достигла уровня статистической достоверности, что объясняется относительно небольшим числом обследуемых.

При проведении статистического анализа с применением логистической регрессии была выявлена прогностическая значимость повышения содержания СРБ на 14-е сутки. Подобный тип динамики содержания СРБ был выявлен у 8 (14,5%) больных основной и у 14 (26,9%) пациентов контрольной группы. У данной категории больных частота комбинированной основной точки (сердечная смерть + повторный инфаркт миокарда + госпитализация по поводу ОКС) была достоверно выше (Or = 1,4; 95% ДИ = 1,1–1,8).

Выявлено и прогностическое значение повышенного содержания СРБ перед выпиской из стационара. У больных с содержанием СРБ в пределах верхнего квартеля (>9,2 мг/л) частота комбинированной конечной точки (Or = 1,7; 95% ДИ = 1,4–2,1) была значительно выше,

чем у пациентов с содержанием СРБ в пределах нижнего квартеля (<2,6 мг/л) (Or = 1,1; 95% ДИ = 0,8–1,5).

Роль и значение повышения концентрации маркеров воспаления у больных с различными формами ИБС активно изучается в последние годы. Повышение уровня СРБ у большинства пациентов с ОКС связывают с нестабильностью атеросклеротической бляшки, нарушением ее целостности, сопровождающимся выделением активизированными макрофагами провоспалительных интерлейкинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- $\alpha$ ), стимулирующих синтез «острофазовых» белков — СРБ и сывороточного амилоида А [4, 5, 9]. Это подтверждается несколькими исследованиями, в частности, недавно опубликованными данными T. Sano и соавт. [10]. В работе с использованием внутрисосудистого ультразвукового исследования в первые часы развития ОКС они показали, что содержание СРБ было значительно выше у больных, имевших явные признаки разрыва атеросклеротической бляшки, чем у пациентов без подобных признаков. Ранее A. Burke и соавт. сообщили о корреляции содержания СРБ в крови с его концентрацией в атероме и признаками дестабилизации бляшки [11].

Представление о роли СРБ в патогенезе атеросклеротического процесса и непосредственно при ОКС значительно изменилось в последнее время. Установлено, что СРБ не только отражает активность воспалительного процесса в области атеросклеротической бляшки, но и является активным его участником. СРБ характеризуется многосторонними эффектами, индуцирующими специфические клеточные реакции и синтез клетками активных молекул, играющих важную роль в формировании иммунного ответа на повреждение сосудистой стенки и миокарда. В частности, СРБ стимулирует синтез молекул межклеточной адгезии (ICAM-1), белка-хемоаттрактанта моноцитов (MCP-1), тканевого фактора, ингибирует синтез оксида азота [12–18].

Мы отметили значительное повышение содержания СРБ у пациентов с ОКС. Наиболее выраженное увеличение СРБ отмечено у больных с крупноочаговым ИМ. Очевидно, что у этих больных повышение СРБ связано как с процессами в области бляшки, так и с реакцией на обширное повреждение миокарда. У пациентов с нестабильной стенокардией повышение содержания СРБ, по-видимому, отражает преимущественно нестабильность и повреждение атеросклеротической бляшки. Выявленная нами взаимосвязь повышения содержания СРБ в течение первых двух недель острого коронарного синдрома и последующего клинического течения требует дальнейшего изучения. Можно предположить,

что это связано с особенностями иммунного ответа у данной группы больных на повреждение атеросклеротической бляшки и миокарда при ОКС, сохраняющейся нестабильностью атеромы, повторными эпизодами микроповреждений миокарда либо атеромы.

Влияние терапии различными статинами на уровень маркеров воспаления изучалось в нескольких исследованиях. В двух больших многоцентровых рандомизированных исследованиях получены данные о снижении количества осложнений ИБС и положительной динамике маркеров воспаления в крови при использовании агрессивной липидснижающей терапии высокими дозами аторвастатина (80 мг/сут) у больных с ОКС [6, 7]. Мы отметили достоверное снижение содержания СРБ к 14-м суткам в группе пациентов, получавших с первых суток заболевания 40 мг симвастатина. В группе пациентов, не получавших статины, снижение СРБ было недостоверным. Эти данные согласуются с результатами, полученными нами ранее в группе, состоящей из 60 больных с ОКС [19].

Н. А. Грацианский и соавт. отмечали снижение уровня СРБ в группе больных с ОКС без подъема *ST* на фоне двух недель терапии аторвастатином в дозе 40 мг/сут, но не отметили достоверного изменения содержания СРБ при терапии правастатином в дозе 40 мг [20]. В исследовании J. Plenge и соавт. было получено достоверное снижение концентрации СРБ через 14 дней после начала терапии симвастатином в дозе 40 мг/сут в группе из 20 больных с различными формами ИБС по сравнению с пациентами, получавшими плацебо [21]. Результат терапии статинами при ОКС объясняется преимущественно плеотропными, нелипидными эффектами препаратов этого класса.

Большое значение в этом комплексном воздействии имеет противовоспалительный эффект статинов, результатом которого является стабилизация атеромы вследствие уменьшения количества макрофагов в атероме, снижения продукции адгезивных молекул и провоспалительных цитокинов активированными лимфоцитами, макрофагами и клетками эндотелия. Количество макрофагов является одним из основных факторов, определяющих нестабильность атеромы. Макрофаги продуцируют металлопротеиназы, разрушающие коллагеновое покрытие бляшки, провоспалительные цитокины, а также ряд триггеров тромбоза. Показано, что плеотропные эффекты статинов разворачиваются значительно раньше, чем липидные. Статины уже через 12 часов от начала терапии снижают экспрессию

генов ряда провоспалительных цитокинов, приводящих к расширению зоны некроза в миокарде и обладающих кардиодепрессивными эффектами [22, 23]. Недавно продемонстрировано, что это приводит к подавлению синтеза провоспалительных цитокинов и значительному снижению их содержания в плазме крови уже через 48–72 часа после начала терапии статинами [24].

В другом исследовании сообщается, что уже через 3 суток после начала терапии ингибиторы ГмГ-КоА-редуктазы увеличивают синтез оксида азота клетками эндотелия, чем может объясняться их ранний антиангинальный эффект [25]. Это указывает на целесообразность их раннего применения при ОКС.

Динамика показателей липидов крови в целом была типичной для данной категории больных и соответствовала имеющимся в литературе данным. У больных, получавших симвастатин, после двух недель терапии отмечено отчетливое снижение уровня общего холестерина и ЛПНП, тогда как в группе контроля отмечено достоверное увеличение этих показателей.

Известно, что в остром периоде ОКС отмечается снижение содержания общего холестерина и ЛПНП, которое возвращается к исходным значениям через 2–3 недели. Терапия симвастатином в дозе 40 мг приводила к дальнейшему снижению содержания липидов в крови и предотвращала их нарастание в течение последующего периода наблюдения. Отсутствие корреляции между концентрацией СРБ и содержанием липидов крови указывает на самостоятельное значение С-реактивного белка как фактора риска и предиктора течения ИБС.

## ВЫВОДЫ

1. При остром коронарном синдроме ранее начало терапии симвастатином в дозе 40 мг достоверно снижает уровень С-реактивного белка в течение 14 дней.
2. Терапия симвастатином значительно снижает частоту постинфарктной стенокардии и способствует более благоприятному клиническому течению заболевания в последующие 6 мес.
3. Повышение содержания С-реактивного белка в плазме крови в течение первых 14 суток острого коронарного синдрома, концентрация С-реактивного белка выше 9,2 мг/л через две недели после развития заболевания являются неблагоприятными прогностическими признаками и сопровождается осложненным течением ишемической болезни сердца в последующие 6 мес.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации. — ВНОК, 2004. — С. 5–36.
2. Грацианский Н. А. Статины как противовоспалительные средства / Н. А. Грацианский // Кардиология. — 2001. — № 12. — С. 14–26.
3. Аронов Д. М. Терапевтический каскад статинов / Д. М. Аронов // Кардиология. — 2004. — № 10. — С. 85–94.
4. Ross R. Atherosclerosis: an inflammatory disease / R. Ross // N. Engl. J. Med. — 1999. — Vol. 340. — P. 115–126.
5. Libby P. Inflammation and atherosclerosis / P. Libby, P. M. Ridker, A. Maseri // Circulation. — 2002. — Vol. 105. — P. 1135–1143.
6. Kinlay S. High-Dose Atorvastatin Enhances the Decline in Inflammatory Markers in Patients With Acute Coronary Syndromes in the MIRACL Study / S. Kinlay, G. Schwartz, J. Leslie [et al.] // Circulation. — 2003. — Vol. 108. — P. 1560.
7. Ridker P. M. for the PROVE-IT Investigators. Interrelationships of LDL cholesterol and hsCRP in the PROVE-IT clinical trial comparing intensive versus moderate lipid-lowering strategies among patients with acute coronary syndromes / P. M. Ridker, D. Morrow, C. P. Cannon [et al.] // Circulation. — 2004. — Vol. 110—III. — Abstract 2342.
8. Pedersen T. R. The Incremental Decrease in Events through Aggressive Lipid Lowering (IDEAL) Study Group. High-dose atorvastatin vs usual-dose simvastatin for secondary prevention after myocardial infarction. The IDEAL study: a randomized controlled trial / T. R. Pedersen, O. Faergeman, J. P. Kastelein [et al.] // JAMA. — 2005. — Vol. 294. — P. 2437–2445.
9. Stone H. P. for the Vascular Basis Study Group Effect of Intensive Lipid Lowering, With or Without Antioxidant Vitamins, Compared With Moderate Lipid Lowering on Myocardial Ischemia in Patients With Stable Coronary Artery Disease: The Vascular Basis for the Treatment of Myocardial Ischemia Study / H. P. Stone, D. M. Lloyd-Jones, S. Kinlay [et al.] // Circulation. — 2005. — Vol. 111. — P. 1747–1755.
10. Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes / P. Libby // Circulation. — 2001. — Vol. 104. — P. 365–372.
11. Sano T. C-reactive protein and lesion morphology in patients with AMI / T. Sano, A. Tomako, M. Nasiba [et al.] // Circulation. — 2003. — Vol. 103. — P. 282–285.
12. Burke A. P. Elevated C-reactive protein values and atherosclerosis in sudden coronary death: association with different pathologies / A. P. Burke, R. P. Tracy, F. Kolodgie [et al.] // Circulation. — 2002. — Vol. 105. — P. 2019–2023.
13. Danesh J. C-reactive protein and other circulating markers of inflammation in the prediction of coronary heart disease / J. Danesh, J. G. Wheeler, G. M. Hirschfield [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2004. — Vol. 350. — P. 1387–1397.
14. Yeh E. T. C-reactive protein: linking inflammation to cardiovascular complications / E. T. Yeh, H. V. Anderson, V. Pasceri [et al.] // Circulation. — 2001. — Vol. 104. — P. 974–975.
15. Verma S. A self-fulfilling prophecy: C-reactive protein attenuates nitric oxide production and inhibits angiogenesis / S. Verma, C. H. Wang, S. H. Li [et al.] // Circulation. — 2002. — Vol. 106. — P. 913–919.
16. Venugopal S. K. Demonstration that C-reactive protein decreases eNOS expression and bioactivity in human aortic endothelial cells / S. K. Venugopal, S. Devaraj, I. Yuhanna [et al.] // Circulation. — 2002. — Vol. 106. — P. 1439–1441.
17. Paul A. C-reactive protein accelerates the progression of atherosclerosis in Apolipoprotein-deficient mice / A. Paul, K. Ko, Li Lan [et al.] // Circulation. — 2004. — Vol. 109. — P. 647–655.
18. Zwaka T. P. C-reactive protein-mediated low density lipoprotein uptake by macrophages: implications for atherosclerosis / T. P. Zwaka, V. Hombach, J. Torzewski // Circulation. — 2001. — Vol. 103. — P. 1194–1197.
19. Shalnev V. I. The Early Start of Statin Therapy Reduces the Level of CRP and Post-AMI Angina Rate / V. I. Shalnev, V. I. Mazurov, A. G. Miroshnichenko [et al.] // Acute Cardiac Care. — 2006. — Vol. 8 (Suppl. 2). — P. 139.
20. Покровская Е. В. Острый коронарный синдром без подъемов сегмента Т на на ЭКГ: агрегация тромбоцитов и маркеры воспаления при раннем применении atorvastatina и правастатина / Е. В. Покровская, Н. А. Ваулин, Н. А. Грацианский, О. В. Аверков, А. Д. Дев // Кардиология. — 2003. — № 1. — С. 7–18.
21. Plenge J. Simvastatin lowers C-reactive protein within 14 days. An effect independent of low-density cholesterol reduction / J. Plenge, T. Hernandez, K. Weil [et al.] // Circulation. — 2002. — Vol. 106. — P. 1447–1452.
22. Porter K. Tumor necrosis factor induces myoblast proliferation, invasion and MMP-9 secretion: inhibition by simvastatin / K. Porter, N. Turner, D. O'Regan [et al.] // Cardiovasc. Research. — 2004. — Vol. 64. — P. 507–515.
23. Randi A. Statins reduce inflammatory gene expression within 12 hours / A. Randi // J. Thromb. Haemost. — 2005. — Vol. 3. — P. 677–685.
24. Link A. Rapid Immunomodulation by rosuvastatin in patients with acute coronary syndrome / A. Link, T. Ayahdi, M. Bohm [et al.] // Europe Heart J. — 2006. — Vol. 27. — P. 2945–2955.
25. Stephan John. Pleoropic statin vascular benefits begin by three days / John Stephan // Amer. Heart J. — 2005. — Vol. 149. — Early online edition.

Поступила в редакцию 05.02.2008 г.

УДК 616-001:616-082

## ПЕРФТОРАН В СХЕМЕ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С НЕШОКОГЕННОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ: ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

С. Ф. Багненко<sup>1</sup>, П. К. Крылов<sup>1</sup>, Л. В. Бурякова<sup>2</sup>, А. А. Цепков<sup>2</sup><sup>1</sup>Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе,<sup>2</sup>Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург

© Коллектив авторов, 2008

**Актуальность темы.** В последние годы распространенность ожогов в России возросла и составила 294,2 случая на 10 тысяч населения [1]. Несмотря на отмечаемую большинством авторов тенденцию к увеличению числа пациентов с тяжелыми поражениями, удельный вес пострадавших с нешокогенной термической травмой в структуре ожогового травматизма остается значительным и составляет, по данным различных источников, 76–87% от общего числа госпитализируемых в специализированные ожоговые стационары [2]. Сокращение сроков стационарного и амбулаторного лечения, ускорение реабилитационного процесса, уменьшение периода временной нетрудоспособности пострадавших, минимизация процента первичной инвалидизации в данной группе — важная социально-экономическая задача. Эта проблема особенно актуальна на современном этапе развития, характеризующемся повышением требований к деятельности человека [3].

Как известно, глубина прогревания и объем некроза тканей при термической травме в значительной мере зависят от их кровоснабжения [4]. В зависимости от степени нарушения микроциркуляции различают три концентрические зоны поражения при ожогах: зона некроза; зона паранекроза, или ишемическая зона; эритемная периферическая зона, или зона гиперемии.

Важное отличие ожоговых ран от повреждений иной этиологии — нестабильность, что проявляется развитием феномена вторичного расширения региона необратимо измененных структур, в основе которого лежит прогрессирующее расстройство кровообращения. Возникающая вследствие этого гипоксия (аноксия) обуславливает ишемическую дегенерацию первично жизнеспособных тканей. На микроскопическом уровне разновременность формирования регионов некроза подтверждается двойным демаркационным валом, возникающим в результате развития лейкоцитарной реакции при медленном нарастании расстройств кровообращения на границе массива первичной гибели тканей. Располагающаяся глубже зона вторичного некроза, в свою очередь, окружена демаркационной линией из нейтрофильных лейкоцитов [5].

Цель исследования — изучить эффективность применения в схеме лечения пострадавших с нешокогенной термической травмой перфторана — газотранспортного плазмо- и кровезаменителя с многофункциональным действием.

Перфторан совместно с эритроцитами участвует в переносе кислорода и углекислого газа, обеспечивая интенсификацию газообмена за счет собственной кислородной емкости и реологических свойств: низкой вязкости и малого размера частиц эмульсии (0,03–0,12 мкм), что обуславливает возможность газотранспорта даже в недоступные для эритроцитов (размер которых в 50–70 раз больше) зоны. Кроме того,

перфторан обладает сорбирующими свойствами, что снижает негативные последствия реперфузии ишемизированных зон [6–10].

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проведено на базе отдела термических поражений НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе. Обследованы 44 пациента с нешокогенной термической травмой. Все пострадавшие поступали на общее ожоговое отделение. Критерии включения в исследование: возраст от 18 до 60 лет; индекс тяжести поражения (индекс Франка) не более 30 усл. ед.; глубокие ожоги IIIб–IV ст. либо поражения IIIа ст., позволяющие отнести травму к категории средней степени тяжести; информированное согласие пациента.

К факторам исключения отнесены: любая форма лекарственной аллергии; выявление клинических признаков развившегося ожогового шока, в том числе у пациентов с индексом тяжести поражения менее 30 усл. ед.; беременность или риск беременности, период лактации; серьезные сопутствующие заболевания в стадии суб- и декомпенсации.

В зависимости от лечения пострадавшие разделены на две группы. В контрольной группе (ожог –), включающей 21 пациента, проводили традиционное базовое лечение. Основную группу (ожог + ПФ) составили 23 пострадавших, в лечении которых использовали перфторан. Препарат вводился однократно внутривенно капельно в дозе 2,5–3,0 мл/кг массы тела на фоне инфузии изотонического раствора натрия хлорида в 1–5-е сутки с момента травмы. Перед назначением перфторана проводили биологическую пробу в соответствии с инструкцией по применению препарата.

В контрольной группе причиной ожоговой травмы в 52,3% случаев была горячая вода, в 42,9% — пламя, у одного пациента (4,8%) — расплавленная мастика (битум).

В основной группе фактором термического поражения чаще всего была горячая жидкость (73,9% случаев), в 21,7% случаев — пламя, в одном случае — контакт с горячим воском.

Группы пострадавших были сопоставимы по возрасту и тяжести поражения. Средний возраст пациентов контрольной группы составил  $38,9 \pm 2,8$  года, пострадавших основной группы —  $35,2 \pm 2,4$  года.

Индекс Франка у пострадавших контрольной группы составил  $12,6 \pm 1,62$  усл. ед., у пациентов основной группы —  $12,8 \pm 1,4$  усл. ед.

Общая площадь поражения в контрольной

группе составила  $7,7 \pm 0,92\%$ , в основной —  $7,8 \pm 0,86\%$  поверхности тела (табл. 1).

В контрольную и основную группы вошли по одному пациенту с подтвержденной (с помощью лечебно-диагностической бронхоскопии) ингаляционной травмой.

Удельный вес сопутствующих заболеваний в группах достоверно не различался. Наиболее частыми заболеваниями были ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, хронический бронхит.

Базовый алгоритм лечения пациентов обеих групп принципиально не различался.

Состояние больных и эффективность лечебного действия перфторана оценивали по данным общеклинических и лабораторных исследований. Учитывали жалобы пациента на боль, чувство жжения и сдавления в области раны. Объективное клиническое обследование проводили по общепринятым методикам. В качестве объективных клинических критериев рассматривали: характер и количество раневого отделяемого; сроки ликвидации местных признаков инфекции; длительность эпителизации поверхностных ожогов и донорских участков; время, затраченное на очищение ран от некротических массивов и подготовку, в случае необходимости, к аутодермотрансплантации; непосредственные (косметические и функциональные) результаты операций.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

С первых 5–10 минут инфузии перфторана пациенты отмечали развитие ощущений различного характера: «покальвание», «волны тепла», легкое жжение, которые сохранялись в течение 2–3 ч. Одновременно происходило уменьшение болевых ощущений, достигающее минимума через 6–8 ч и сохранявшееся на протяжении 4–5 суток после введения препарата.

Анализ потребности в применении лекарственных средств с анальгетическим эффектом, потребовавшихся для купирования болевого синдрома, показал, что в период с первых по 7-е сутки после инфузии перфторана количество инъекций препаратов данной группы было меньше, чем при традиционном лечении ( $0,72 \pm 0,072$  и  $1,26 \pm 0,139$  соответственно;  $t = 3,477$ ).

Уменьшение количества инъекций анальгетических препаратов, примененных на ранних этапах лечения в основной группе пострадавших, по нашему мнению, объясняется возможным снижением под влиянием перфторана степени выраженности микроциркуляторных расстройств в зоне термического поражения и, как следствие, уменьшением местной ишемии тканей.

Таблица 1

## Распределение пострадавших в группах по полу, возрасту и тяжести ожога

Характеристика	Контрольная группа (n = 21)	Основная группа (n = 23)
Пол:		
— мужчины, абс. число (%)	16 (76,0)	18 (78,0)
— женщины, абс. число (%)	5 (24,0)	5 (22,0)
Этиологический агент, абс. число (%):		
— горячая вода	11 (52,3)	17 (73,9)
— пламя	9 (42,9)	5 (21,7)
— битум, воск	1 (4,8)	1 (4,4)
Возраст, годы	38,9 ± 2,86	35,6 ± 2,47
Общая площадь ожога, %	7,7 ± 0,92	7,8 ± 0,86
Площадь глубокого поражения, %	2,3 ± 0,53	2,0 ± 0,28
Индекс Франка, усл. ед	12,6 ± 1,62	12,8 ± 1,42

Снижение интенсивности болевых ощущений улучшало психоэмоциональный фон у пострадавших, что положительно влияло на течение травмы [11].

При оценке состояния ожоговой раны отмечали изменение количества раневого отделяемого у пациентов основной группы в первые 3 суток с момента инфузии перфторана. В ходе ежедневных перевязок с помощью метода ведения термических поражений во «влажных камерах» у 8 пациентов основной и 7 пострадавших контрольной группы проводили измерение объема экссудата. У пострадавших основной группы отмечено существенное увеличение количества отделяемого с максимумом на 2–3-и сутки после введения перфторана. У пациентов контрольной группы наблюдали снижение количества экссудата. Начиная с 4-х суток, объем экссудата у обожженных обеих групп был сопоставимым (табл. 2).

Увеличение количества экссудата позволяет сделать предположение, что включение перфторана в схему лечения пострадавших с нешокогенной термической травмой приводит к улучшению микроциркуляции в регионах поражения, так как известно, что интенсивность экссудации максимальна при ожогах с преимущественным распространением патологических изменений до уровня сосочкового слоя дермы включительно (при повреждении IIIa степени) и прогрессивно уменьшается с нарастанием глубины травматизации [12]. Увеличение объема пропотевающей жидкости на 2-е сутки с момента введения перфторана, по-видимому, косвенно указывает на восстановление адекватного кровоснабжения в зоне паранекроза и улучшение состояния тканевых структур при пограничных ожогах IIIa–IIIb степени с мозаичным расположением участков поверхностного и глубокого поражения.

Срок эпителизации ожогов IIIa степени в основной группе сократился по сравнению с груп-

пой контроля на 4–5 суток и составил 12,9 суток (16,9 суток в группе контроля). В период с 8 по 11-е сутки ожоги IIIa степени эпителизировались у одного (5%) пострадавшего контрольной и у трех (13%) пациентов основной группы, с 12 по 15-й день — у 5 (23%) и 19 (83%), с 16 по 18-е сутки — у 9 (43%) и одного (4%) пациента соответственно. У 6 (29%) пациентов контрольной группы процесс восстановления целостности кожного покрова после ожога IIIa степени занял более 19 суток.

Полученные результаты важны в аспекте сокращения срока стационарного лечения пациентов, ускорения реабилитационного процесса и, в конечном итоге, минимизации периода нетрудоспособности пострадавших с ожогами кожи IIIa степени. Следует отметить, что сроки эпителизации донорских участков в обеих группах были сопоставимы.

Анализ результатов лечения пострадавших с глубокими ожогами IIIb степени показал, что в основной группе очищение ран от массивов некротических тканей и развитие грануляционной ткани происходило на 2–3 дня раньше, чем

Таблица 2

## Динамика изменения объема экссудата (мл/% ожога)

Сутки наблюдения	Контрольная группа (n = 7)	Основная группа (n = 8)
1-е	90 ± 12,9	100 ± 18,5
2-е	80 ± 8,2	150 ± 15,1*
3-е	70 ± 8,2	120 ± 7,1*
4-е	65 ± 6,5	70 ± 11,9
5-е	40 ± 11,5	50 ± 7,5
7-е	20 ± 8,2	20 ± 8,2

\* —  $p < 0,05$  по сравнению с контрольной группой.

у пациентов контрольной группы, что отразилось на сроках, потребовавшихся для подготовки пострадавших к первичному хирургическому вмешательству (свободной аутодермопластике). Первый этап восстановления целостности кожного покрова у обожженных, в схему лечения которых был включен перфторан, начинался через 17,8 суток, в контрольной группе раневое ложе признавалось готовым к трансплантации лишь через 21,1 суток. Результаты операций оказались сопоставимыми в обеих группах — полное приживление (от 80 до 100%) во всех случаях.

Следует отметить, что одному пациенту основной и одному пострадавшему контрольной группы выполнялась ранняя некрэктомия с отсроченной аутодермопластикой. При этом межоперационный период у пострадавшего основной

группы составил 8 дней, а на подготовку раны к пластике обожженного из группы контроля потребовалось 16 дней.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты исследования показали, что применение перфторана у пострадавших с нешокогенной термической травмой способствует увеличению количества экссудата, сокращению сроков эпителизации поверхностных ожогов, ускорению процесса подготовки участков глубокого поражения к хирургическому лечению.

Перспективно дальнейшее изучение эффектов перфторана для уточнения влияния препарата на микроциркуляцию в зоне паранекроза у пострадавших с нешокогенной термической травмой.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Федоров В. Д. Ожоги как проблема медицины катастроф / В. Д. Федоров, А. А. Алексеев, В. А. Лавров, Ю. И. Тюрников // Актуальные проблемы термической травмы : материалы междунар. конф., посвящ. 60-летию ожогового центра НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, 22–22 июня 2006 г. / под ред. проф. С. Ф. Багненко // Скорая медицинская помощь. — 2006. — № 3. — С. 36–37.
2. Азолов В. В. Эпидемиология ожогов и состояние помощи пострадавшим в России / В. В. Азолов, М. М. Попова, В. А. Жегалов, Т. М. Андреева // Материалы VIII Всерос. конф., Нижний Новгород, 22–24 сент. 2004 г. / под ред. В. В. Шкарина // Нижегородский медицинский журнал. — 2004. — С. 27–29.
3. Малахов С. Ф. Реабилитация обожженных / С. Ф. Малахов, Е. А. Баутин, С. Х. Кичемасов [и др.] // Медицинская реабилитация раненых и больных / под ред. Ю. Н. Шанина. — СПб. : Специальная литература, 1997. — С. 697–731.
4. Берлин Л. Б. Морфология кожи после ожогов и свободной пересадки / Л. Б. Берлин. — Л. : Медицина, 1966. — 342 с.
5. Клячкин Л. М. Ожоговая болезнь / Л. М. Клячкин, В. М. Пинчук. — Л. : Медицина, 1969. — 480 с.
6. Богданова Л. А. Краткий обзор применения перфторана в клинике / Л. А. Богданова, Е. И. Маевский, Г. Р. Иваницкий [и др.] // Перфторорганические соединения в биологии и медицине: Сб. материалов XIII междунар. конф. 17–18 июня 2003 г. / под ред. Г. Р. Иваницкого [и др.]. — Пущино : Научно-производственная фирма «Перфторан», 2004. — С. 18–32.
7. Иваницкий Г. Р. Биофизические основы создания перфторуглеродных сред и газотранспортных кровезаместителей // Перфторорганические соединения в биологии и медицине : сб. науч. тр. / под ред. Г. Р. Иваницкого [и др.]. — Пущино : ОНТИ ПНЦ РАН, 2001. — С. 4–48.
8. Лазаренко Д. Ю. Влияние перфторана на микроциркуляцию и реологические свойства крови у больных при операциях на органах брюшной полости : автореф. дисс. . . . канд. мед. наук / Д. Ю. Лазаренко. — СПб., 2002. — 23 с.
9. Мороз В. В. Применение перфторана в клинике / В. В. Мороз, Н. Л. Крылов, Г. Р. Иваницкий [и др.] // Анестезиология и реаниматология. — 1995. — № 6. — С. 12–17.
10. Софронов Г. А. Кровезамещающие растворы — переносчики кислорода: состояние проблемы и перспективы развития / Г. А. Софронов, Е. А. Селиванов, М. Д. Ханевич // Вестн. Рос. Воен.-мед. академии. — 1999. — № 2. — С. 62–65.
11. Черняк М. Д. Роль психовегетативных изменений у больных с ожогами легкой степени тяжести / М. Д. Черняк, Н. В. Островский // Актуальные проблемы термической травмы: Материалы междунар. конф. 27–29 июня 2002 г. / под ред. С. Ф. Багненко. — СПб., 2002. — С. 225–226.
12. Парамонов Б. А. Лечение ожогов дистальных отделов конечностей во влажной среде серебросодержащими препаратами / Б. А. Парамонов, С. Ф. Малахов, В. О. Сидельников [и др.] // Комбустиология. — 2000. — № 2. Режим доступа: [http://www.burn.ru 24.01.2000].

Поступила в редакцию 30.01.2008 г.

УДК 616-083.98

# ЭКСТРЕННЫЙ ЭНДОСКОПИЧЕСКИЙ ГЕМОСТАЗ ПРИ ОСТРЫХ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ПОРТАЛЬНОГО ГЕНЕЗА И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

В. А. Кащенко, Е. Ю. Калинин, В. В. Сенько, Д. М. Ризаханов  
*Клиническая больница № 122 ФМБА РФ,  
Александровская больница, Санкт-Петербург*

© Коллектив авторов, 2008

В практике хирургических служб крупных стационаров скорой помощи важное место занимает лечение пациентов с осложненными формами цирроза печени. По данным ВОЗ, около 5% населения являются носителями вируса гепатита — основного фактора, ответственного за последующее развитие цирроза печени [1–3]. Летальность от цирроза печени выросла более чем в два раза. В развитых странах мира она занимает девятое место среди всех причин летальных исходов [1].

Одной из важнейших причин высокой летальности больных с циррозом печени является кровотечение из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка. Риск возникновения первого кровотечения в первые два года после постановки диагноза составляет 30%, а летальность при первом кровотечении — около 50% [4, 5]. Еще более пессимистичным выглядит прогноз для пациентов, перенесших кровотечение в прошлом. Частота развития рецидивов геморрагии составляет 50–90% [6].

Столь высокий риск и низкая выживаемость определяют необходимость совершенствования методов гемостаза при пищеводно-желудочных кровотечениях портального генеза. Одно из важнейших малоинвазивных направлений лечения этой категории больных связано с эндоскопическими вмешательствами.

В настоящее время выделяют следующие виды эндоскопического лечения: эндоскопическая склеротерапия [4, 7, 8], эндоскопическое лигирование [9, 10], облитерация ВРВ тканевыми клеями [8].

Цель исследования — сравнить отдаленные результаты применения экстренной эндоскопической склеротерапии и эндоскопического лигирования с эффективностью традиционной консервативной терапии для достижения гемостаза при острых пищеводно-желудочных кровотечениях портального генеза.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено изучение отдаленных результатов применения различных методов гемостаза у 157 больных с осложненными формами цирроза печени, лечившихся с 1999 по 2005 год в клинической больнице № 122 ФМБА РФ и в Александровской больнице.

Сформированы две группы больных. Основную группу составили 85 (54,1%) пациентов с острым пищеводно-желудочным кровотечением портального генеза, для лечения которых были применены эндоскопические методы гемостаза.

В группу сравнения вошли 72 (45,9%) пациента с острым кровотечением, у которых проводили консервативное лечение (гемостатическая, ин-

фузионная терапия, гемотрансфузии) и экспозицию зонда Блэкмора.

Исследовали выживаемость больных, среднюю продолжительность жизни, влияние исходного функционального статуса, частоту развития рецидива кровотечения, влияние развития рецидива кровотечения на выживаемость и среднюю продолжительность жизни пациентов, структуру летальных исходов в группах.

Перечисленные показатели учитывали в семи периодах наблюдения (от 1 до 60 месяцев) после эпизода острого кровотечения портального генеза.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При применении эндоскопических методов гемостаза отмечено существенное улучшение показателей выживаемости и средней продолжительности жизни пациентов. Так, в основной группе при наблюдении свыше 60 мес выживаемость составила 51,8%, тогда как в группе сравнения лишь 5,4%. Средняя продолжительность жизни пациентов основной группы превысила аналогичный показатель в группе сравнения более чем в два раза:  $15,7 \pm 2,3$  и  $6,2 \pm 2,3$  мес соответственно ( $p < 0,05$ ).

При сравнении эффективности применения эндоскопической склеротерапии и эндоскопического лигирования установлено, что последний метод дает лучшие отдаленные результаты. Так, выживаемость при сроке наблюдения свыше 60 мес при применении склеротерапии составила 39,1%, а при лигировании ВРВ — 58,1%. Средняя продолжительность жизни составила  $14,1 \pm 1,4$  и  $17,2 \pm 2,1$  мес соответственно ( $p < 0,05$ ). Кроме того, установлено, что разница в уровне выживаемости пациентов после применения эндоскопических методов постепенно нарастает в каждом последующем периоде наблюдения, становясь наиболее ощутимой при сроках наблюдения свыше 6 мес.

При анализе влияния исходного функционального статуса пациентов установлено, что применение эндоскопических методов в различной степени изменяет показатели выживаемости в подгруппах больных с различным функциональным статусом. Так, в подгруппах пациентов функционального класса Child-Pugh A при наблюдении свыше 60 мес выживаемость составила 77,8 и 50,0% в основной группе и группе сравнения соответственно ( $p < 0,05$ ). В подгруппах функционального класса Child-Pugh B этот

показатель составил 70,5 и 24,3%, в подгруппах Child-Pugh C — 18,8% и 0 ( $p < 0,05$ ).

Существенные различия между исследуемыми группами обнаружены при изучении частоты развития рецидива кровотечения. В основной группе рецидив кровотечения имел место в 29,4% случаев. Выживаемость при развитии рецидива кровотечения в этой группе составила 36,0%. В группе сравнения рецидив кровотечения отмечен в 67,6% клинических наблюдений. Выживаемость среди этой категории пациентов составила 10,4%.

Был проведен анализ причин летальных исходов в исследуемых группах. В основной группе ведущей причиной стала прогрессирующая печеночная недостаточность — 65,0% случаев. Рецидив кровотечения послужил причиной гибели больных в 25,0% случаев. В результате декомпенсации сопутствующей патологии умерли 7,5% пациентов. Цирроз-рак обусловил 2,5% летальных исходов. В группе сравнения отмечены следующие причины летальных исходов: печеночная недостаточность — 31,2%, рецидив кровотечения — 59,8%.

Таким образом, применение эндоскопических методов гемостаза изменяет структуру летальности за счет снижения значимости рецидива кровотечения как основной причины смерти.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение эндоскопических методов гемостаза при острых пищеводно-желудочных кровотечениях портального генеза позволяет существенно увеличить выживаемость пациентов как в ближайшие, так и в отдаленные сроки наблюдения, а также увеличить среднюю продолжительность их жизни.

Причиной увеличения выживаемости является значительное снижение вероятности развития рецидива кровотечения во всех периодах наблюдения и как следствие — снижение значимости рецидива кровотечения как причины смерти.

Влияние применения методов эндоскопического гемостаза наиболее выражено в функциональных классах Child-Pugh A и Child-Pugh B, так как в этих группах пациентов ведущей причиной смерти является рецидив кровотечения. В группе пациентов функционального класса Child-Pugh C наиболее значимой причиной смерти является прогрессирующая печеночная недостаточность и влияние эндоскопических методов становится менее выраженным.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дроздова А. С. Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка : обзор / А. С. Дроздова // *Международ. мед. обзоры.* — Т. 194, № 5. — С. 326–329.
2. Логинов А. С. Хронические гепатиты и циррозы печени / А. С. Логинов. — М., 1987. — 290 с.
3. Kaplowitz N. Liver and biliary diseases / N. Kaplowitz. — Williams and Wilkins, 1996. — 796 p.
4. Sauerbrush T. Prophylactic sclerotherapy before the first episode of variceal hemorrhage in patient with cirrosis / T. Sauerbrush, R. Wotzka, W. Kopcke // *New Engl. J. Med.* — 1988. — Vol. 319. — P. 8–15.
5. Sauerbrush T. Oesophagusvaricen-endoscopische Therapie / T. Sauerbrush // *Chirurg.* — 1995. — Vol. 66. — S. 549–554.
6. Nolte W. Portale Hypertension-Pathophysiologie und Therapiensätze / W. Nolte, H. Hartmann, G. Ramadori // *Ztsch. Fuer Gastroenterologie.* — 1994. — Bd. 32. — S. 447–459.
7. Ульрих Э. В. Эндоскопическая склеротерапия в комплексном лечении портальной гипертензии у детей / Э. В. Ульрих, М. П. Королев, Д. Д. Купатадзе // *Вестник хирургии.* — 1992. — № 7–8. — С. 67–70.
8. Цыбырне К. А., Цыбырне К. А., Мишин И. В. Эндоскопическая склеротерапия с использованием цианакрилатных клеевых композиций в лечении кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка // *Эндоскопическая хирургия.* — 1998. — № 4. — С. 42–44.
9. Takeuchi M. Endoscopic ligation of gastric varices / M. Takeuchi, Y. Nakai // *Lancet.* — 1996. — № 9033. — P. 1038.
10. Yamamoto M. Endoscopic Treatment for Esophago-Gastric Varices / M. Yamamoto, H. Susuki // *Hepatogastricenterologie.* — 1997. — Vol. 44. — P. 637–646.

Поступила в редакцию 23.01.2008 г.

УДК 615.03

# НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ И ЭКСТРЕННЫЕ ПОВТОРНЫЕ ОПЕРАЦИИ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ С ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Г. Н. Горбунов, Ю. П. Диденко  
*Санкт-Петербургская медицинская академия  
последипломного образования, Россия*

© Г. Н. Горбунов, Ю. П. Диденко, 2008

Хирургическое лечение больных с облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей позволяет в большинстве случаев достичь значительного клинического и гемодинамического эффекта и тем самым существенно улучшить кровоснабжение ишемизированной конечности, а при критической ишемии — избежать вынужденной ампутации [1–3]. Однако у ряда пациентов (по нашим данным, у 10%) в раннем послеоперационном периоде после хирургической реваскуляризации нижних конечностей возникают неотложные состояния, требующие выполнения повторных оперативных вмешательств. К таким осложнениям относятся реокклюзия (острый тромбоз) восстановленного артериального сегмента, вторичное кровотечение, а также гнойно-воспалительные осложнения в зоне сосудистой реконструкции.

В большинстве публикаций, посвященных хирургическому лечению больных с облитерирующим атеросклерозом, представлены в основном положительные результаты, достигнутые при выполнении первичных реконструкций [4–6]. Значительно реже встречаются сообщения о развитии отдельных осложнений [7]. Работ, посвященных комплексному анализу всех вариантов послеоперационных осложнений и неотложных состояний, требующих повторных вмешательств, а также методам хирургической коррекции развившихся осложнений, крайне мало.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен ретроспективный анализ 226 осложнений, выявленных у 2206 больных с облитерирующим атеросклерозом, при которых потребовалось выполнение экстренных повторных оперативных вмешательств в раннем послеоперационном периоде после хирургической реваскуляризации нижних конечностей. Реконструктивные операции на артериях нижних конечностей выполнялись в 1997–2006 гг. на базе отделения сосудистой хирургии городской многопрофильной больницы № 2 Санкт-Петербурга. Прослежены результаты повторных операций.

При обследовании использовались методы рентгеноконтрастной ангиографии, доплерографии и дуплексного ангиосканирования.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Непосредственными причинами, послужившими основанием для проведения повторных операций в раннем (1–8 суток) послеоперационном периоде после выполненных первичных реконструкций артерий нижних конечностей, были: тромбоз (реокклюзия) восстановленного артериального сегмента — у 163 (7,4%) пациентов, кровотечение в зоне сосудистой ре-

конструкции — у 35 (1,6%) пациентов, неполная (недостаточно эффективная) реваскуляризация конечности — у 13 (0,6%) человек, гнойно-воспалительные осложнения в зоне реконструкции — у 15 (0,7%) человек.

Из всех рассматриваемых осложнений, потребовавших повторных оперативных вмешательств, достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) отмечался тромбоз восстановленного артериального сегмента. Относительно чаще (10,4% случаев) тромбоз возникал после комбинированных реконструкций, включавших одноэтапное восстановление аорто-бедренного и бедренно-подколенного сегментов артерий нижних конечностей и реконструкции на бедренно-подколенном и бедренно-тибиальном уровнях (8,6% случаев), реже (5,2% случаев) — после восстановления аорто-бедренного сегмента.

При использовании синтетических протезов относительно чаще (18,2% случаев) наблюдался тромбоз после их применения при реконструкции бедренно-подколенного или бедренно-тибиального сегмента. Несколько реже (17,2% случаев) тромбоз возникал после комбинированных реконструкций, включавших одноэтапное восстановление аорто-бедренного и бедренно-подколенного сегментов артерий нижних конечностей. Наименьшая частота тромбозов в раннем послеоперационном периоде была зарегистрирована после шунтирования (6,3% случаев) и эндартерэктомии (4,6% случаев) на уровне аорто-бедренного или подвздошно-бедренного сегмента.

При анализе частоты тромбозов после реконструкций артерий на уровне бедренно-подколенного и бедренно-тибиального сегментов установлено, что среди этих пациентов острый тромбоз достоверно чаще наблюдался после использования синтетических протезов (18,2% случаев), реже после аутовенозного шунтирования (10,1% случаев) и после петлевой эндартерэктомии (7,9% случаев).

При выполнении повторных операций нами были выявлены следующие факторы, препятствовавшие нормальному функционированию восстановленного артериального сегмента и способствовавшие его тромбозу.

В 74,2% случаев причиной реокклюзии восстановленного артериального сегмента были механические препятствия оттоку крови от зоны реконструкции: технически некачественно сформированный дистальный анастомоз шунта или протеза с артерией (22,7% случаев); неустраненные в ходе первичной реконструкции гемодинамически значимые стенозы магистральной артерии, располагавшиеся ниже (по ходу кровотока) дистального анастомоза и в непосредственной близости от него (27,1% случаев); диффузное атеросклеротическое поражение дистального артериального русла ко-

нечности (8,6% случаев); чрезмерное натяжение шунта или протеза в области дистального анастомоза (6,7% случаев); тромбоз дистального анастомоза фрагментами пристеночного тромба из артерий, располагавшихся проксимальнее зоны реконструкции (3,7% случаев); тромбоз в зоне дистального анастомоза шунта или протеза с артерией конечности, возникший по неустановленной причине (5,5% случаев).

У 42 пациентов тромбозы, не связанные с нарушением оттока крови от зоны реконструкции, по нашим данным, возникли по следующим причинам: малый диаметр аутовенозного шунта (11,0% случаев), экстравазальная компрессия шунта или протеза гематомой (4,3% случаев), тромбоз (или эмболия) проксимального анастомоза (2,5% случаев), неполная (с оставлением остатков интимы в просвете реконструируемой артерии) петлевая эндартерэктомия (7,9% случаев).

Из вышеизложенного можно сделать заключение, что в большинстве случаев (75,4%) в основе причин, способствовавших развитию тромбоза в зоне реконструкции артерий в раннем послеоперационном периоде после хирургической реваскуляризации нижних конечностей, лежали технические погрешности или тактические просчеты, допущенные хирургами в ходе выполнения первичной реконструктивной операции.

Среди осложнений, потребовавших выполнения повторных операций в ближайшие сроки после хирургической реваскуляризации нижних конечностей, второе по частоте место занимало кровотечение в зоне выполненной реконструкции. Из 2206 оперированных нами больных вскоре после первичного вмешательства (в первые 1–2 суток) кровотечение было зарегистрировано у 35 (1,6%) человек. Послеоперационное кровотечение у этих пациентов проявлялось интенсивным поступлением крови по дренажам, просачиванием крови через межшовные промежутки послеоперационных ран или образованием обширных гематом в области выполненной реконструкции. У части пациентов перечисленные признаки кровотечения сопровождались нарушениями показателей центральной гемодинамики.

Достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) послеоперационное кровотечение имело место после комбинированных аорто-бедренно-подколенных реконструкций (2,4% из всех оперированных на этом уровне пациентов), в полтора раза реже кровотечение возникало после реконструкции артерий аорто-бедренного сегмента (1,5%) и артерий бедренно-подколенного или бедренно-тибиального уровня (1,5%).

При выполнении экстренных повторных операций по поводу кровотечения у этих больных нами были установлены следующие причины развития данного осложнения. В большинстве слу-

чаев (31,4%) возникшее кровотечение мы сочли следствием некачественно выполненного гемостаза в мягких тканях зоны реконструкции или в области забора аутовенозного трансплантата во время первичной операции. У 8 (22,9%) пациентов причиной кровотечения послужила перфорация стенки реконструируемой артерии, произошедшая при выполнении петлевой эндартерэктомии и не распознанная в ходе первичной операции.

В 6 (17,1%) случаях из 35 причиной послеоперационного кровотечения была частичная несостоятельность анастомоза шунта или сосудистого протеза с реконструируемой артерией, возникшая из-за прорезывания стенки артерии нитями сосудистого шва (3 пациента) либо вследствие разрыва (2 пациента) или развязывания узла (1 пациент) шовной нити. У 5 (14,3%) больных развившееся вторичное кровотечение мы расценили как результат передозировки гепарина и развития гипокоагуляции, подтвержденной данными лабораторных исследований.

В 3 (8,6%) случаях имело место неадекватное дренирование послеоперационных ран, в результате чего в зоне реконструкции образовались массивные свертки крови, наличие которых, в свою очередь, способствовало активации местного фибринолиза, повышению кровоточивости окружающих мягких тканей послеоперационной раны и в результате привело к формированию обширных гематом в области первичной операции. В двух случаях развившееся диффузное кровотечение в области сосудистой реконструкции мы трактовали как результат высокой артериальной гипертензии (свыше 200 мм рт. ст.), имевшей место в первые часы после завершения первичной операции.

Из представленных данных следует, что, как и при тромботических осложнениях, в большинстве случаев, осложнившихся кровотечением, причины развития геморрагических осложнений в раннем послеоперационном периоде после реконструкций артерий нижних конечностей были связаны с техническими дефектами или тактическими ошибками, допущенными в ходе выполнения первичной операции или в раннем послеоперационном периоде.

Еще одним, не менее опасным осложнением, послужившим основанием для выполнения 15 повторных оперативных вмешательств в раннем послеоперационном периоде, были гнойно-воспалительные изменения в зоне выполненной реконструкции с вовлечением в воспалительный процесс шунта или протеза. Такие осложнения, возникшие и распознанные до выписки больного из стационара, в 5 случаях из 15 привели к развитию аррозивного кровотечения из анастомоза (в представленный выше анализ геморрагических осложнений эти 5 случаев не включены).

Причины нагноения в зоне реконструкции, как и после любых других хирургических операций, у этих больных определить с большой точностью было трудно. Отмечено, что у 8 из них к моменту выполнения первичной операции на оперируемой конечности имелись хронические трофические язвы, которые могли послужить источником инфицирования и причиной воспаления.

Наконец, у 13 из 2206 прооперированных на артериях нижних конечностей пациентов повторные операции в раннем послеоперационном периоде были выполнены нами в связи с недостаточным клиническим эффектом, достигнутым после первичной реконструкции. У всех этих 13 больных с исходно выраженной тяжелой (а у 6 из них критической) ишемией имело место атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей на нескольких уровнях, и при планировании реконструктивной операции по данным ангиографии мы оценили отдельные дистально расположенные непротяженные окклюзии артерий у них как анатомически компенсированные (коллатеральными) и гемодинамически незначимые. С учетом сопутствующих заболеваний, имевшихся у этих больных, стремясь уменьшить объем, травматичность и риск операции, при выполнении сосудистой реконструкции мы ограничивались восстановлением только проксимально расположенных окклюзированных участков.

Однако у этих 13 пациентов уже в первые дни после операции клинически было очевидно, что эффект реваскуляризации оказался недостаточным: несмотря на прекращение болей в покое, сохранялись онемение, чувство зябкости и парестезии в стопе, кожа стопы оставалась бледной и прохладной на ощупь, подкожные вены тыла стопы были слабо заполнены кровью. Все перечисленные признаки неустранимой ишемии конечности (с учетом исходных данных ангиографии) дали нам основания для выполнения в этих случаях повторных операций, включающих реконструкцию не восстановленных при первичной операции дистально расположенных окклюзированных артериальных сегментов.

Из 13 рассматриваемых случаев повторные операции в связи с недостаточной реваскуляризацией конечностей были выполнены в раннем послеоперационном периоде у 10 больных после первичной реконструкции на уровне аорто-бедренного сегмента и у трех пациентов после восстановления бедренно-подколенного артериального сегмента. После комбинированных реконструкций артерий нижних конечностей в один этап на протяжении аорто-бедренного и бедренно-подколенного сегментов необходимости в выполнении повторных операций по поводу недостаточной реваскуляризации не возникло ни в одном случае.

При суммарной оценке частоты развития различных осложнений, послуживших поводом для повторных оперативных вмешательств в раннем послеоперационном периоде после хирургической реваскуляризации нижних конечностей у больных с облитерирующим атеросклерозом, нами получены следующие данные.

Наиболее частой (72,1% случаев) причиной повторных операций из всех осложнений был тромбоз (реокклюзия) зоны первичной сосудистой реконструкции, обусловленный различными факторами, связанными прежде всего с техническими дефектами и тактическими просчетами, допущенными при планировании и выполнении первичной операции.

Значительно реже (15,5% случаев) повторные оперативные вмешательства выполнялись в связи с развитием вторичного кровотечения.

Повторные реконструкции в связи с недостаточным клиническим эффектом, достигнутым в результате первой операции, были выполнены у 5,8% пациентов.

Нагноение в зоне первичной реконструкции вызвало необходимость выполнения повторных оперативных вмешательств в 6,6% случаев.

## ВЫВОДЫ

1. В раннем послеоперационном периоде после хирургической реваскуляризации нижних конечностей у больных с облитерирующим атеросклерозом необходимость выполнения повторных операций возникает у 10% (10,2%) оперированных, что подтверждает актуальность рассматриваемой в данной работе проблемы.

2. Поводом для повторных оперативных вмешательств у этих больных являются такие осложнения, как тромбоз (7,4% случаев), кровотечение (1,6% случаев) или нагноение (0,7% случаев) в зоне реконструкции, а также недостаточно эффективная реваскуляризация конечности, достигнутая в результате первичной операции (0,6% случа-

ев). Подобные осложнения в большинстве случаев (75,4%) развиваются вследствие технических погрешностей или тактических просчетов, допущенных хирургами при выполнении первичной реконструкции артерий нижних конечностей.

3. В раннем послеоперационном периоде после реконструктивных операций на артериях нижних конечностей при развитии таких осложнений, как реокклюзия (тромбоз) восстановленного артериального сегмента, вторичное кровотечение или нагноение в зоне сосудистой реконструкции, а также в случаях недостаточно эффективной первичной реваскуляризации конечности повторные оперативные вмешательства возможны и целесообразны. Их выполнение, по нашим данным, позволяет у 82,7% больных устранить эти осложнения.

4. Послеоперационная летальность после повторных вмешательств составила 5,8%. Поэтому повторные оперативные вмешательства у таких больных нельзя считать безопасными, и хирургам следует стремиться к тому, чтобы необходимость в их проведении не возникла, чего можно добиться за счет совершенствования хирургической тактики и техники выполнения первичных реконструкций у больных данной категории. Это заключение подтверждается еще и тем, что в большинстве случаев повторные оперативные вмешательства у таких пациентов сводятся к хирургическим манипуляциям, которые могли и должны были быть выполнены в ходе первичных операций.

5. Из всех рассмотренных осложнений наибольший риск для больного представляет вторичное кровотечение, которое должно быть своевременно распознано и в экстренном порядке устранено хирургическим путем. Это обстоятельство требует тщательного наблюдения за зоной сосудистой реконструкции в раннем послеоперационном периоде, а отделения и хирургические центры, занимающиеся лечением подобных больных, должны располагать возможностью незамедлительно выполнять у таких пациентов повторное хирургическое вмешательство.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Зырянов Б. Н. Реконструктивная хирургия окклюзионных поражений бедренных и подколенных артерий. — Томск, 1979. — 299 с.
2. Покровский А. В. Клиническая ангиология. — М.: Медицина, 1979.
3. Лебедев Л. В. Пути повышения эффективности лечения больных с терминальной стадией артериальной ишемии нижних конечностей // Вестн. хирургии. — 1995. — Т. 154, № 1. — С. 54-57.
4. Albertini J. N. Long-term results of arterial allograft below-knee bypass grafts for limb salvage: A retrospective multicenter study / J. N. Albertini, X. Barral, A. Branchereau [et al.] // J. Vase. Surg. 2000. — Vol. 31. — P. 426-435.
5. Katsamouris A. Experience with new techniques for extraanatomic arterial reconstruction of the lower limb / A. Katsamouris, A. Giannoukas, E. Alamanos [et al.] // Ann. Vase. Surg. — 2000. — Vol. 14. — P. 444-449.
6. Клиническая ангиология: руководство / под ред. А. В. Покровского: в 2 томах. — Т. 2. — М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2004. — 888 с.
7. Кузнецов М. З. Ранние реокклюзии у больных облитерирующим атеросклерозом / М. З. Кузнецов, В. М. Кошкин, А. В. Каралкин. — Ярославль, 2007. — 174 с.

## ИСТОРИЯ

УДК 616.36

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ  
УБИЙСТВА АЛЕКСАНДРА II\*

Ю. А. Молин

*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования*

© Ю. А. Молин, 2008

Воспользовавшись судебно-медицинскими знаниями и историческими документами, попробуем проанализировать одну из трагических страниц русской истории...

Каждое воскресенье Александр II присутствовал на парадном разводе каравала в Манеже. Император возвращался во дворец или по Малой Садовой улице, или по набережной Екатерининского канала. На этих направлениях террористы из «Народной воли» и решили нанести свои удары. В. Н. Фигнер вспоминала об обстоятельствах изготовления бомб следующим образом: «...отливали грузы с Кибальчицем..., обрезала купленные жестянки из-под керосина, служившие оболочками снарядов..., помогла наполнить их гремучим студнем... Снаряды состояли из жестяных коробок цилиндрической формы с гремучим студнем, весом 5–6 фунтов, с системой запалов...». Была подготовлена группа бомбометателей. Террористы использовали два обстоятельства: первое — точность царя, обычно двигавшегося по одним и тем же маршрутам в установленные часы; второе — узкое пространство набережной, затруднявшее маневры кареты. Руководившая бомбометателями Перовская заняла свой пост на противоположном от Михайловского дворца берегу канала, напротив Инженерной улицы. В момент появления экипажа государя она махнула белым платком находившимся по маршруту следования террористам — метатели бомб стояли по набережной на расстоянии 30 шагов друг от друга. Как только карета царя поравнялась с первым из них — Рысаковым, он швырнул вдогонку ей свой сверток. Под каретой произошел взрыв, ее приподняло над землей, и все заволочло облаком белого дыма. Задняя стенка кареты оказалась разбитой, а на месте происшествия возникло воронкообразное углубление.

В момент взрыва погибли казак конвоя А. Малеичев, юный разносчик Н. Захаров, тяжело ранены были несколько человек. Все стекла кареты оказались разбитыми. Нижние части филенок кузова совершенно отделились, обнажив пружины сидений. Несущая их рама была сильно изогнута. Проведенная в период следствия экспертиза установила, что у государя была полная техническая возможность продолжить свой путь в этом же экипаже, однако император предпочел выйти из него. Он обратился к подбежавшему обер-полимейстеру А. И. Дворжицкому с вопросом, схвачен ли преступник. Получив утвердительный ответ, Александр Николаевич, мягко отстранив командира казачьего эскадрона, пытавшегося убедить его вернуться в карету, вышел на набережную, наклонился над лежавшим в луже крови умиравшим мальчиком, перекрестил его и пошел вдоль ограды набережной к эпицентру взрыва. В этот момент, по показаниям свидетелей, неизвестный мужчина лет 30 (Гриневицкий), стоявший прислонясь к решетке, ограждавшей канал, бросил под ноги императора какой-то предмет. Прогремел взрыв, на высо-

\* Из книги профессора кафедры судебной медицины СПбМАПО Ю. А. Молина «Романовы. Путь на Голгофу».

те человеческого роста образовался клубящийся шар дыма, вверх взметнулся столб из снега, дождевого мусора. От момента первого покушения прошло 4–5 минут. Когда дым рассеялся, место происшествия напоминало собой поле боя: более двадцати человек, истекая кровью, в разных позах лежали на мостовой. Снег был покрыт кровью, фрагментами одежды и человеческих тел. В момент взрыва государь и стоявший рядом с ним офицер упали вперед и вправо. Государь, вследствие тяжелой травмы обеих ног, оставался недвижим, опираясь руками о землю, спиной — о решетку набережной. Ноги его были обнажены, из многочисленных ран струилась кровь. Против монарха в таком же положении лежал его тяжело раненый убийца.

Александра II бережно положили в сани А. И. Дворжицкого. Очнувшись после кратковременной потери сознания Александр Николаевич спросил: «Жив ли наследник?». Сани, окруженные конными казаками, помчались в Зимний дворец. Через несколько минут они подъехали ко дворцу по Миллионной улице. «Когда Его Величество был поднят у подъезда на руки, то обнаружилась в санях такая масса крови из ран, что ее пришлось потом выливать...» (Дворжицкий А. И., 1913). С момента прибытия во дворец к императору сознание практически не возвращалось. Лишь в кабинете, спустя более получаса после ранения, была оказана ему первая помощь. Свидетельство о последних минутах жизни Александра II мы находим в воспоминаниях Ф. Ф. Маркуса, бывшего дежурным врачом Зимнего дворца 1 марта 1881 г. В начале первого он был вызван в кабинет государя, куда вбежал, имея при себе вату, бинты, кровоостанавливающие средства. Первое, что бросилось в глаза Ф. Ф. Маркусу, были «страшно обезображенные нижние конечности, в особенности, левая, которая, начиная от колена и, кончая полуоторванной стопой, представляла бесформенную, раздробленную кровяную массу; правая конечность была тоже повреждена, но менее левой; правая была обута в сапог, левая же стопа без сапога. Обе раздробленные конечности были на ощупь холодные...».

Маркус приказал лекарскому помощнику сдавить обе бедренные артерии, пульсация которых еще ощущалась, для прекращения кровотечения. На бледном лице императора выделялось несколько ссадин, зрачки слабо реагировали на свет, челюсти были судорожно сжаты. Вскоре прибыли лейб-медики С. П. Боткин, Ф. С. Цыцурин, Е. И. Богдановский. Все старания вернуть сознание оказались тщетными — растирание висков эфиром, вдыхание кислорода, нашатырного спирта не дали эффекта. Хирурги перевязали раны на ногах, предприняли попытку ампу-

тации левой голени. Казаки конвоя предложили дать кровь для экстренного переливания, но было уже поздно. В 15 часов 30 минут С. П. Боткин констатировал отсутствие пульса, зрачки перестали реагировать на свет. Вечером 1 марта прошло врачебное исследование трупа.

«Протокол вскрытия тела в Бозе почившего Государя Императора Александра Николаевича...» хранится в Российском государственном историческом архиве (фонд 468, опись 46, единица хранения 112). Ввиду обширности документа, приведем лишь его заключительную часть. «...Основываясь на результатах наружного осмотра, при котором найдены обширные и глубокие разрушения на нижних конечностях с разрывом крупных кровеносных сосудов, и результатах внутреннего исследования, показавшего высокую степень бескровия всех внутренних органов, причем даже в сердце найдено самое незначительное количество жидкой крови, мы заключаем, что смерть Его Императорского Величества произошла от быстрой и обильной потери крови (острое малокровие) через разрушенные артерии нижних конечностей. Отечное состояние нижних долей обоих легких есть результат предсмертного падения сердечной деятельности. Что же касается до других вышеописанных изменений внутренних органов, каковы: воздушная опухоль легких (*emphysema pulmonum*), сращение левого легкого с грудной клеткой, расширение просвета и изменение стенок аорты (атероматозный процесс) и гипертрофия левой половины сердца, то эти изменения объясняют собой те болезненные явления, которыми давно уже страдал Его Величество, но прямого отношения к смертельному исходу описанные повреждения не имеют.

Лейб-медик С. Боткин. Лейб-медик Ф. Цыцурин. Почетный лейб-медик Б. Головин. Лейб-медик Ф. Карель. Профессор В. Грубер. Профессор Н. Левановский. Профессор Е. Богдановский. Профессор П. Лесгафт. Доктор И. Круглеевский. Прозектор А. Таренецкиш».

Вернемся в трагический день 1 марта для того, чтобы вместе с правительственной комиссией осмотреть место происшествия. Место первого взрыва представляло собой углубление в 40 дюймов в диаметре и глубиной в 8 дюймов (101,6 см и 20,3 см соответственно). Оно располагалось в 11 шагах от каменного забора сада Михайловского дворца и в 9 шагах от решетки набережной. В яме были найдены куски красного сургуча, жести, золотой браслет. Вокруг были разбросаны фрагменты материи, щепки дерева от экипажа и его же стекла. В 20 шагах от ямы, по направлению к Театральному мостику, располагалось место второго взрыва. Здесь, на пространстве радиусом в 15 шагов, разбросаны были клочки различной материи. У забора оказались

сложенными вещи государя: фуражка без кокарды и козырька, верхняя часть военной инженерного ведомства шинели с бобровым воротником; нижняя часть шинели, изорванная в клочья и обогрелая кровью; фрагмент серебряной портупей; части кожи левого сапога. «Один солдат принес палец, найденный им в снегу... Доктора признали его сходство с мизинцем императора. Этот палец, положенный в уксус, был принесен к княгине Юрьевской...» (Бобринский А. А., 1931). Сравнение этой информации с текстом протокола вскрытия показывает ее неточность. Кроме государя пострадали 26 человек. От ран скончались четверо.

Исследуем еще раз вышеизложенные обстоятельства гибели Александра II с судебно-медицинской точки зрения. В ризнице собора Спаса на Крови мне довелось осмотреть кавалерийские сапоги из черной кожи, бывшие на государе в момент убийства. Переднебоковые поверхности их покрыты множественными очаговыми и ветвистыми разрывами, возникшими от действия осколков и ударной волны. Верхние четверти обоих сапог утратили форму и состоят из разрозненных лоскутов, местами обугленных. Подошвы в передних третях разделены на несколько слоев.

Для взрывных устройств, подобных примененному против Александра II, основными факторами поражения являются: бризантное действие, проявляющееся на расстоянии до 4–5 радиусов заряда разрушением частей тела человека, с переломами костей и разрывами мягких тканей; фугасное действие, заключающееся в травмировании продуктами взрыва и ударной волной; осколочное действие, выражающееся в поражении фрагментами как самого взрывного устройства, так и частицами окружающей среды; термическое действие, формирующее обугливание одежды и ожоги кожи. На теле императора были выявлены четкие признаки действия всех вышеуказанных факторов. Основные повреждения сформировались в результате действия взрывных газов и копоти, на что указывают характерное разрушение мягких тканей и обугливание обуви. Травма возникла на очень близком расстоянии, о чем говорит наличие признаков действия всех факторов взрыва, проявившихся разрушением тела, разрывами и отсложкой кожи по краям поражения. Взрывное устройство находилось в районе стоп царя, на что указывают преимущественное их разрушение и частичный отрыв, повреждения обуви (разрывы кожи, расслоение подошв, обугливание). Последствия взрыва оказались трагичными еще в силу ряда причин: отсутствовала какая-либо преграда (таковая, в виде стенки кареты, имела в началь-

ном эпизоде покушения); после первого взрыва император, несомненно, получил коммоционно-контузионную травму, проявившуюся оглушенностью и дезориентированностью.

С использованием современной терминологии, судебно-медицинское заключение о гибели Александра II могло бы быть сформулировано следующим образом: смерть последовала от взрывного газовой-детонационного разрушения обеих стоп и голеней, сопровождавшегося слепыми непроникающими ранениями головы, бедер, с развитием травматического шока и острого малокровия внутренних органов.

Нельзя исключить и факта ударно-волнового повреждения (баротравмы) легких, обычно сопровождающей комплекс повреждений, подобных описанным у императора. Изучая причины смерти, следует иметь в виду, что, помимо острой кровопотери и травматического шока, ими могли быть эмболия, связанная с проникновением воздуха в поврежденные венозные сосуды, а также поступление в них частиц разможенной жировой клетчатки и костного мозга (вследствие переломов костей). Скорее всего, эти факторы сочетались, утяжеляя общее состояние.

Можно констатировать, что для своего возраста (63 года) царь сохранял хорошее состояние здоровья, что в значительной степени позволило ему прожить определенный период времени после тяжелейшего ранения. Среди почти 160 очевидцев, побывавших на месте происшествия до момента отправки раненого государя во дворец, не оказалось ни одного врача. После взрыва не были выполнены самые простые методы остановки кровотечения и иммобилизации переломов костей. Можно и нужно было применить в первые же секунды такие отработанные и технически простые для хирургов того времени манипуляции, как наложение жгутов для обескровливания конечностей, лигатур для перевязки крупных сосудов, начать борьбу с травматическим шоком, а затем — ампутиацию разрушенных фрагментов нижних конечностей.

Таким образом, в оказании медицинской помощи государю были допущены грубые организационные просчеты (отсутствие в свите врача, дальняя, неправильная, без носилок и иммобилизации, транспортировка, задержка с применением неотложных мероприятий по остановке кровотечения, обезболиванию и переливанию крови, неприменение ампутации разрушенных взрывом голеней). Экстренное выполнение хирургического вмешательства непосредственно вблизи места происшествия, например, в условиях Михайловского дворца, где имелся врачебный штат, возможно, надолго продлило бы жизнь Александра II.

## ЮБИЛЕЙ

### К 50-летию ВАСИЛИЯ АЛЕКСАНДРОВИЧА ДАНИЛОВА

9 января 2008 года исполнилось 50 лет со дня рождения главного врача муниципального учреждения здравоохранения «Станция скорой медицинской помощи» г. Волжского Волгоградской области Василия Александровича Данилова.

В. А. Данилов родился 9 января 1958 года на хуторе Верхне-Бузиновский Клетского района Сталинградской области.

В 1981 году он закончил Волгоградский государственный медицинский институт по специальности «врач-хирург», а в 1996 году — Московский финансово-экономический институт по специальности «экономист».

С 1982 года Василий Александрович работает на руководящих должностях в системе практического здравоохранения Волгоградской области. С момента образования в г. Волжском станции скорой медицинской помощи (1998 г.) и по настоящее время В. А. Данилов возглавляет это муниципальное учреждение здравоохранения.

Под руководством и при непосредственном участии В. А. Данилова станция скорой медицинской помощи г. Волжский (население 320 000) превратилась в крупное лечебное учреждение, коллектив которого составляет более 600 специалистов.

В составе станции две типовые подстанции с автопарком и гаражами, современными ремонтными мастерскими, мойками, стоянками, контрольно-пропускными пунктами, обустроенными территориями. В мае 2007 года был введен в действие комплекс зданий и сооружений станции скорой медицинской помощи, аналогов которому нет во всем Южном федеральном округе РФ.

С конца 2007 года станции скорой медицинской помощи г. Волжского стала базой кафедры амбулаторной и скорой медицинской помощи Волгоградского государственного медицинского университета.

В 2008 году на станции скорой медицинской помощи г. Волжского планируется открыть филиал Волгоградского областного центра медицины катастроф, что поможет улучшить обеспечение населения районов Левобережья



Волгоградской области экстренной специализированной медицинской помощью.

Василий Александрович Данилов — кандидат медицинских наук, автор более 40 научных публикаций по актуальным вопросам здравоохранения. Он — специалист высшей квалификационной категории по организации здравоохранения и по скорой медицинской помощи. Василий Александрович награжден нагрудным знаком «Отличник здравоохранения».

*Коллектив станции скорой медицинской помощи г. Волжский, правление Российского общества скорой медицинской помощи, редакционная коллегия журнала «Скорая медицинская помощь» поздравляют Василия Александровича с юбилеем и желают ему здоровья, благополучия и дальнейших творческих успехов!*

## НЕКРОЛОГ

ПАМЯТИ  
МИХАИЛА ЛЬВОВИЧА ИОНИНА

21 декабря 2007 года после тяжелой болезни ушел из жизни один из основателей кафедры скорой помощи (неотложной медицины) Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования доцент Михаил Львович Ионин.

М. Л. Ионин родился 9 сентября 1929 года в г. Мелитополе Украинской ССР. В 1953 году закончил 1-й Ленинградский медицинский институт им. акад. И. П. Павлова. Несколько лет проработал в Ленинградской области, потом обучался в академической эндокринологической группе академика АМН СССР В. Г. Баранова, а затем — в аспирантуре Института акушерства и гинекологии АМН СССР.

В 1967 году он защитил кандидатскую диссертацию и с тех пор связал свою жизнь с Ленинградским институтом усовершенствования врачей (ныне Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования), где до 1982 года работал ассистентом 1-й кафедры терапии.

В 1982 году был избран на должность доцента впервые организуемой в Советском Союзе кафедры скорой помощи. Вся дальнейшая жизнь Михаила Львовича была связана со становлением и совершенствованием этой кафедры, на которой он работал до последних дней своей жизни.

Та школа, которую прошел Михаил Львович, сделала его врачом самого широкого профиля — не кардиологом, не пульмонологом, не гастроэнтерологом, а терапевтом в самом широком смысле этого слова. Врачом с большой буквы.

Он был прекрасным преподавателем. Его лекции, практические занятия, клинические разборы всегда получали высокую оценку слушателей — врачей скорой помощи, которые приезжали на кафедру из всех регионов Советского Союза и России.



Михаил Львович был востребован как врач-консультант в службе скорой помощи, а также на клинических базах Академии.

Он не имел почетных званий и правительственных наград, хотя, без сомнения, их заслуживал. И был очень скромным человеком. Таким он и останется в нашей памяти.

*Сотрудники Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования*

# СОДЕРЖАНИЕ ЖУРНАЛА «СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ» ЗА 2007 ГОД

## СТАТЬИ

АДМИНИСТРАТИВНЫЙ РЕГЛАМЕНТ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКИХ УСЛУГ В УЧРЕЖДЕНИЯХ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ — СТАНДАРТИЗИРОВАННЫЙ ВЕДОМСТВЕННЫЙ КОНТРОЛЬ КАЧЕСТВА

В. А. Данилов, Д. А. Шипунов, В. Ф. Задорин, В. В. Задорин № 3. — С. 22

АЛКОГОЛЬ И ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫЙ ТРАВМАТИЗМ: ПРЕДЛОЖЕНИЯ ПО УСИЛЕНИЮ ОТВЕТСТВЕННОСТИ  
В. В. Стожаров, А. Г. Мирошниченко, А. А. Закарян, Ю. М. Михайлов № 1. — С. 36

АНАЛИЗ НАУЧНО-МЕТОДИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ И РЕЗУЛЬТАТИВНОСТИ ОБУЧЕНИЯ ПЕРВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ЛИЦ, УЧАСТВУЮЩИХ В ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ ДТП

В. Л. Радущкевич, Г. В. Неудахин, А. А. Чурсин, Т. Е. Таранцев, М. Ю. Ершова № 2. — С. 6

АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ВСЛЕДСТВИЕ ТРАВМ, ПОЛУЧЕННЫХ В РЕЗУЛЬТАТЕ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЙ

Н. Г. Петрова, А. А. Закарян, В. В. Стожаров, А. Г. Мирошниченко, Ю. М. Михайлов, И. В. Юрков, А. А. Вепрецкая, А. А. Шевченко, Н. В. Разумный, Ю. В. Бакаева, И. В. Королева № 1. — С. 26

АНАЛИЗ ПРИЧИН СМЕРТИ ПОСТРАДАВШИХ В ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЯХ (ПО ДАННЫМ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА И ЛЕНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ)

Н. И. Вишняков, Н. Г. Петрова, В. В. Стожаров, А. А. Закарян, А. Г. Мирошниченко, Ю. М. Михайлов, Г. И. Заславский, Н. В. Разумный, А. А. Вепрецкая, А. А. Шевченко, О. Е. Амелехина № 1. — С. 29

АНАЛИЗ РАБОТЫ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ И ЛИНЕЙНЫХ БРИГАД ПО ОКАЗАНИЮ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

В. В. Щедренко, А. А. Бойков, О. В. Мозучая, Л. Э. Елгчинская, И. В. Яковенко, А. В. Федоров, А. В. Филиппов, Н. В. Анисеев, Г. А. Григорян № 1. — С. 44

ВЛИЯНИЕ ДОГОСПИТАЛЬНОГО ЭТАПА НА РЕЗУЛЬТАТЫ СТАЦИОНАРНОГО ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

А. Н. Сумин, Н. Г. Первова, Н. С. Федина № 1. — С. 56

ВОЗМОЖНОСТИ ОПТИМИЗАЦИИ ДОГОСПИТАЛЬНОЙ АНТИТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

Д. С. Кривоносов, Н. И. Тарасов, Е. П. Юркин, Э. П. Землянухин № 4. — С. 20

ВОЗРАСТНОЙ ФАКТОР СТРЕССОГЕННОЙ СИТУАЦИИ В ПРАКТИКЕ РАБОТЫ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Т. П. Денисова, Л. А. Тюльтеяева, Т. В. Савич-Заблоцкая № 1. — С. 72

ВЫБОР ОПТИМАЛЬНОГО ДОСТУПА К ВЕНОЗНОЙ СИСТЕМЕ И ОБЪЕМА ИНФУЗИОННОЙ ПОДДЕРЖКИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ В УСЛОВИЯХ СКОРОЙ ПОМОЩИ

А. Г. Мирошниченко, В. Е. Марусанов, В. А. Семжичев, К. В. Вершинин № 1. — С. 49

ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫЙ ТРАВМАТИЗМ КАК МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА

С. Ф. Багненко, В. В. Стожаров, Л. Г. Мирошниченко, Н. Г. Петрова, В. А. Михайлович, Ю. В. Павлов, А. А. Закарян, В. Ф. Озеров, Г. А. Макиенко, Ю. М. Михайлов № 1. — С. 5

ИЗУЧЕНИЕ УРОВНЯ ИНФОРМИРОВАННОСТИ МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА, ОКАЗЫВАЮЩЕГО СКОРУЮ МЕДИЦИНСКУЮ ПОМОЩЬ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ, ПО ПРОБЛЕМЕ ПРОФИЛАКТИКИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАРАЖЕНИЙ ГЕМОКОНТАКТНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

Е. Б. Иванова, В. А. Петровская № 1. — С. 67

ИНСОМНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ВРАЧЕЙ СКОРОЙ ПОМОЩИ (сообщение 1)

А. В. Тараканов, Е. В. Кутовая № 1. — С. 75

ИТОГИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ ВРАЧЕЙ СКОРОЙ ПОМОЩИ

В. А. Михайлович № 3. — С. 11

ТИПИЧНЫЕ ДЕФЕКТЫ ФАРМАКОТЕРАПИИ ПРИ ОКАЗАНИИ ЭКСТРЕННОЙ

КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Г. И. Зимарин, Ю. В. Бисюк № 1. — С. 65

ЛЕЧЕБНО-ЭВАКУАЦИОННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПОСТРАДАВШИХ В РЕЗУЛЬТАТЕ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЙ

А. А. Бойков, В. В. Стожаров, А. З. Ханин № 1. — С. 14

НОВАЯ МОДЕЛЬ ОБУЧЕНИЯ ВОДИТЕЛЕЙ И СОТРУДНИКОВ СЛУЖБ, УЧАСТВУЮЩИХ В ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ ДТП, ПРИЕМАМ ОКАЗАНИЯ ПЕРВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

В. Л. Радущкевич, Н. В. Никитин, А. А. Чурсин, Г. В. Неудахин, С. А. Рожков, А. И. Окуневский № 2. — С. 14

ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ПОЛИКЛИНИКАХ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА (К ВОПРОСУ О РАЗДЕЛЕНИИ СЛУЖБЫ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ)

В. В. Руксин, С. А. Климанцев № 3. — С. 14

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ИНСУЛЬТЕ В г. ВОЛОГДА

Н. М. Невзоров, Т. Г. Разова, Ю. Н. Маркевич, А. В. Соколов № 4. — С. 29

ОКАЗАНИЕ СТАЦИОНАРНОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ В ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЯХ: АНАЛИЗ ВОЗМЕЩЕНИЯ ЗАТРАТ ИЗ СРЕДСТВ ОСАГО

В. В. Стожаров, А. Г. Мирошниченко, А. А. Закарян, Ю. М. Михайлов, Ю. В. Павлов, Г. А. Макиенко № 1. — С. 40

ОСНОВНЫЕ ТЕХНИЧЕСКИЕ ТРЕБОВАНИЯ К АВТОМОБИЛЯМ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ И ИХ ОСНАЩЕНИЮ МЕДИЦИНСКИМ ОБОРУДОВАНИЕМ

И. Г. Ваулин, Е. Г. Железов, Д. И. Невский № 2. — С. 22

ОСОБЕННОСТИ ПОСЛЕДИПЛОМНОЙ ПОДГОТОВКИ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ ПО ВОПРОСАМ ЭКСТРЕМАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ В КРУПНОМ СУБЪЕКТЕ ФЕДЕРАЦИИ — КРАСНОЯРСКОМ КРАЕ

*А. А. Попов, Е. А. Попова, Б. Ф. Московчук, С. И. Ростовцев, А. А. Любченко, С. А. Скрипкин, Н. Г. Филина* № 2. — С. 11

ОЦЕНКА ВОЗМОЖНОСТЕЙ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ УЛЬТРАСОНОГРАФИИ В ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКЕ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ВЗРОСЛЫХ

*А. С. Иова, С. И. Шапарюк, Е. Ю. Крюков, И. Н. Епифанов, О. А. Павлов* № 4. — С. 35

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ НА ОСНОВЕ МОНИТОРИНГА СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ

*К. А. Апарцин, А. В. Бондаренко, А. В. Новожилов, С. Е. Григорьев, М. Л. Дука* № 4. — С. 9

ПЕРВЫЕ ВПЕЧАТЛЕНИЯ О ПРИМЕНЕНИИ МЕКСИДОЛА И ЦИТОФЛАВИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИЕЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

*В. А. Жуков, О. А. Юденкова, Л. О. Чернова, Л. Э. Ельчинская, Я. А. Семенова* № 4. — С. 25

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНТЕГРАЛЬНОЙ РЕОГРАФИИ ТЕЛА У ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМАТИЧЕСКИМ ШОКОМ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

*А. Г. Мирошниченко, В. Е. Марусанов, В. А. Семжичев, А. А. Бойков, К. В. Вершинин, А. В. Переведенцев* № 2. — С. 20

ПРИМЕНЕНИЕ НЕНАРКОТИЧЕСКОГО АНАЛЬГЕТИКА НАЛБУФИНА ПРИ ТЯЖЕЛОМ АНГИНОЗНОМ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

*В. В. Руксин, С. А. Климанцев, Ю. В. Соколов, О. В. Гришин* № 4. — С. 15

ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ЛИЦАМ, ПОСТРАДАВШИМ В РЕЗУЛЬТАТЕ ДТП

*С. Ф. Багненко, В. В. Стожаров, А. Г. Мирошниченко* № 2. — С. 3

РАЗРАБОТКА МЕТОДИКИ ОСНАЩЕНИЯ ВЫЕЗДНОЙ БРИГАДЫ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ

*О. А. Мелгъникова, О. В. Колясников, А. Ю. Петров* № 4. — С. 45

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПОГИБШИХ ПО СРОКАМ СМЕРТИ ПОСЛЕ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНОГО ПРОИСШЕСТВИЯ

*А. Г. Мирошниченко, Е. Н. Пенюгина, В. В. Стожаров, В. А. Михайлович, А. А. Закарян, Ю. М. Михайлов* № 1. — С. 33

РЕАЛИЗАЦИЯ И МОНИТОРИНГ НАЦИОНАЛЬНОГО ПРОЕКТА «ЗДОРОВЬЕ» ПО МЕДИЦИНСКОЙ ТЕХНИКЕ И АВТОМОБИЛЯМ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

*А. А. Топорков, Д. И. Невский* № 3. — С. 7

СВОБОДА И ОГРАНИЧЕНИЯ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ МАРШРУТОВ В НОВОЙ НОМЕНКЛАТУРЕ МЕДИЦИНСКИХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ (об изменениях, внесенных Приказом Минздравсоцразвития № 553 от 28 августа 2007 года)

*А. П. Щербо, В. И. Буравцов* № 4. — С. 4

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ОРГАНИЗАЦИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ *И. О. Слепушенко* № 3. — С. 3

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ ОКАЗАНИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ ОТ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

*В. Л. Радужкевич, А. И. Окуневский* № 3. — С. 26

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНОГО ТРАВМАТИЗМА ПО ДАННЫМ МВД РОССИИ И МЕДИЦИНСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ

*В. В. Стожаров, Ю. М. Михайлов, А. Г. Мирошниченко, Ю. В. Павлов, А. А. Закарян* № 1. — С. 12

СТАНДАРТЫ ОКАЗАНИЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ С ТРАВМАМИ (НА ПРИМЕРЕ ПОСТРАДАВШИХ В ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЯХ)

*С. Ф. Багненко, В. В. Стожаров, А. Г. Мирошниченко, Ю. М. Михайлов, А. А. Закарян, М. И. Горяинов, Н. В. Разумный, Р. Р. Алимов* № 3. — С. 18

ХАРАКТЕРИСТИКИ ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ИЗ ЧИСЛА ПОСТРАДАВШИХ В РЕЗУЛЬТАТЕ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЙ

*А. А. Закарян, В. В. Стожаров, А. Г. Мирошниченко, А. З. Ханин, В. Ф. Озеров, Г. А. Макиенко, Г. Ф. Гулуа, Ю. М. Михайлов, Н. В. Разумный, А. А. Вепрецкая* № 1. — С. 24

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ И ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НОВЫХ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФОВ «АКСИОН»

*С. А. Климанцев, В. В. Андреев* № 4. — С. 41

## ЛЕКЦИЯ

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ТРАНСПОРТИРОВКИ ПАЦИЕНТОВ С ПОМОЩЬЮ САНАВИАЦИИ

*А. Л. Ершов* № 3. — С. 29

## ТЕЗИСЫ

ТЕЗИСЫ ВСЕРОССИЙСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «СКОРАЯ ПОМОЩЬ-2007»

№ 3. — С. 40–69

## ИНФОРМАЦИЯ

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ СЛУЖБЫ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

(заметки делегата о II Всероссийском съезде врачей скорой медицинской помощи)

*И. Д. Якушев* № 4. — С. 53

РЕШЕНИЕ II ВСЕРОССИЙСКОГО СЪЕЗДА ВРАЧЕЙ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

№ 4. — С. 50

## ДИСКУССИЯ

НОВЫЕ МЕЖДУНАРОДНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ: ОСТАЕТСЯ ЛИ ПРЕДМЕТ ДЛЯ ДИСКУССИИ? (по материалам 26-го Международного симпозиума по интенсивной помощи и неотложной медицине, Брюссель, 21–24 марта 2006 г.)

*А. Н. Сумин* № 2. — С. 36

## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

ШКАЛЫ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИХ ПРИМЕНЕНИЯ НА СКОРОЙ И НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

*А. Г. Мирошниченко, В. Е. Марусанов, В. А. Семжичев, И. А. Короткевич* № 2. — С. 46

## В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

СОЧЕТАННАЯ ТРАВМА

*С. Ф. Багненко, Ю. В. Шапот, А. Н. Тулупов, Г. М. Бесаев, И. В. Куршакова, В. Л. Карташкин, Ю. М. Михайлов* № 2. — С. 56

## СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В СТАЦИОНАРЕ

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕМОТОРАКСА

*С. Ф. Багненко, А. Н. Тулупов, О. В. Балабанова* № 3. — С. 73

НЕКРОТИЗИРУЮЩИЙ ФАСЦИИТ — ЭКСТРЕМАЛЬНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ

*М. В. Гринев, Кир. М. Гринев* № 4. — С. 63

ОСТРАЯ ЗАДЕРЖКА МОЧИ

*С. Н. Калинина, Д. А. Шелипанов, В. А. Шанава, О. Л. Тиктинский* № 4. — С. 67

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ РАНЕНИЙ ЛЕГКОГО

*Е. Б. Николаева, А. Н. Погодина* № 4. — С. 58

## КНИЖНАЯ ПОЛКА

ТРОЙНОЙ ВКЛАД В РЕАЛИЗАЦИЮ НАЦИОНАЛЬНОГО ПРОЕКТА «ЗДОРОВЬЕ»

*А. Г. Мирошниченко, В. В. Руксин, В. М. Шайтор* № 2. — С. 75

## ИСТОРИЯ

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ РАНеным В ВОЙНЕ 1812 ГОДА

*Л. Я. Барон* № 4. — С. 72

## ЮБИЛЕИ

К 80-ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА ВЛАДИСЛАВА АДАМОВИЧА МИХАЙЛОВИЧА

№ 2. — С. 77

75 ЛЕТ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОМУ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОМУ ИНСТИТУТУ СКОРОЙ ПОМОЩИ

им. проф. И. И. ДЖАНЕЛИДЗЕ

*С. Ф. Багненко, И. Н. Ершова, А. М. Жирков, В. Ф. Озеров, Ю. В. Шапот* № 3. — С. 80

К 50-ЛЕТИЮ СЕРГЕЯ ФЕДОРОВИЧА БАГНЕНКО

№ 3. — С. 86

К 70-ЛЕТИЮ САУБАНА НУРЛЫГАЯНОВИЧА ХУНАФИНА

№ 3. — С. 88

ТУВИЙ ЯКОВЛЕВИЧ АРЬЕВ (К 100-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

*К. М. Крылов* № 4. — С. 75

## ПРИЛОЖЕНИЕ

СТАНДАРТЫ ОКАЗАНИЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ЛИЦАМ, ПОСТРАДАВШИМ В РЕЗУЛЬТАТЕ ДТП, НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

*С. Ф. Багненко, В. В. Стожаров, А. Г. Мирошниченко* № 3. — Компакт-диск

**Вниманию рекламодателей!**  
**Российский научно-практический журнал**  
**«СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ»**  
публикует информационные и рекламные материалы.

Стоимость размещения рекламы:

1 полоса полноцветная (4-я страница обложки)	600 усл. ед.
1 полоса полноцветная	500 усл. ед.
1 полоса черно-белая	250 усл. ед.
1/2 полосы черно-белая	125 усл. ед.
Статья на правах рекламы (до 2 полос)	200 усл. ед.

**Наш адрес:** 191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41,  
Медицинская академия последипломного образования,  
редакция журнала «Скорая медицинская помощь».

Тел./факс: (812) 588 43 11.

Электронная почта: [maro@mail.lanck.net](mailto:maro@mail.lanck.net)

**«СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ»**

Свидетельство о регистрации ПИ № 77D3411 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: [maro@mail.lanck.net](mailto:maro@mail.lanck.net).

Подписано в печать 11.03.2008 г.

Формат 60 × 90 <sup>1</sup>/<sub>8</sub>. Бумага офсетная. Гарнитура «Школьная».

Печать офсетная. Усл. печ. л. 10.0. Тираж 999 экз.

Отпечатано ООО «ПринтЛайн».