

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

РОССИЙСКИЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ

2/2008

Основан в 2000 году

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. Радушкевич (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. Krenzeloк (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

Сайт «Российского общества скорой медицинской помощи»: www.emergencyrus.ru

СОДЕРЖАНИЕ

ПОДГОТОВКА И УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ВРАЧЕЙ

- АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОФИЛАКТИКИ ТРАВМАТИЗМА В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ.
ВОЗМОЖНЫЕ РЕШЕНИЯ 4
Л. А. Мыльникова
- МОДЕЛИРОВАНИЕ И РАЦИОНАЛИЗАЦИЯ МЕР ПРОФИЛАКТИКИ ДОРОЖНО-
ТРАНСПОРТНОГО ТРАВМАТИЗМА 8
В. Л. Радушкевич, А. И. Окуневский, А. А. Чурсин, С. А. Рожков, Г. В. Неудахин
- АНАЛИЗ ЗНАЧИМОСТИ ФАКТОРА ВРЕМЕНИ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ
НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ДЛЯ ИСХОДА У ПОСТРАДАВШИХ С ШОКОГЕННЫМИ
ТРАВМАМИ 12
И. А. Короткевич, А. Г. Мирошниченко, В. В. Стожаров, С. А. Климанцев
- ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ
ПРОИСШЕСТВИЯХ В КРУПНОМ ПРОМЫШЛЕННОМ ГОРОДЕ 18
А. С. Багдасарьян, С. Н. Алексеенко, И. Д. Мирошников, А. В. Михалевич, Ж. А. Камалян
- ОПЫТ РАБОТЫ СЛУЖБЫ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В УСЛОВИЯХ
АГРОПРОМЫШЛЕННОГО РЕГИОНА. 21
А. С. Багдасарьян, С. Н. Алексеенко, И. Д. Мирошников, А. В. Михалевич, Ж. А. Камалян
- ОПЫТ РАБОТЫ ОТДЕЛА ГОСПИТАЛИЗАЦИИ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОЙ
ГОРОДСКОЙ СТАНЦИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ 25
А. А. Бойков, Е. И. Колчина, А. Е. Попова
- ПРОБЛЕМА ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПРОХОДИМОСТИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ
НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ 29
С. Н. Гриценко, О. А. Лёвкин
- ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ С ТЯЖЕЛОЙ
ТЕРМИЧЕСКОЙ И КОМБИНИРОВАННОЙ ТРАВМОЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ 34
К. М. Крылов, И. В. Шлык, В. В. Губин, Т. А. Свиридова, К. А. Шатовкин

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В СТАЦИОНАРАХ

- ДИАГНОСТИКА И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ
У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМИ ФОРМАМИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ НЕЙРОТРОПНЫМИ ЯДАМИ 38
Г. А. Ливанов, А. Н. Лодягин, И. П. Николаева, Б. В. Батоцыренов, В. М. Бучко
- ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ
С РАСПРОСТРАНЕННЫМ ПЕРИТОНИТОМ 44
С. Ф. Багненко, Н. Б. Горбачев, В. П. Амагыров, В. Н. Мирошниченко
- ОСОБЕННОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СУБСТРАТНОГО АНТИГИПОКСАНТА ЦИТОФЛАВИНА
В КОРРЕКЦИИ ГИПОКСИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА 49
А. М. Жирков, Б. В. Батоцыренов, В. П. Амагыров, В. Б. Ринчинов
- ХРОНИЧЕСКАЯ АЛКОГОЛЬНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ КАК ФАКТОР, ОТЯГОЩАЮЩИЙ ТЕЧЕНИЕ
ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ 53
О. В. Сергеев, Г. А. Ливанов, П. В. Ту Ши Ин, В. Н. Мирошниченко, В. М. Бучко
- ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМИ ФОРМАМИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ НЕЙРОТРОПНЫМИ ЯДАМИ 56
*А. Н. Лодягин, Г. А. Ливанов, И. П. Николаева, Б. В. Батоцыренов, Г. В. Шестова, Н. С. Федичева,
Л. Д. Цветнова, Х. В. Батоцыренова, В. М. Бучко*
- СОСТОЯНИЕ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМИ ОТРАВЛЕНИЯМИ
ХОЛИНОЛИТИКАМИ 61
Т. В. Александрова, В. В. Шилов, С. А. Васильев, М. В. Александров

РАННЯЯ ЭНТЕРАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ И НУТРИЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ	65
<i>С. Ф. Багненко, В. М. Луфт, Е. В. Захарова, А. Ю. Рысс, А. В. Лапицкий</i>	

ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ РЕНАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПОСТРАДАВШИХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ ПОЧЕК В РАННИХ ПЕРИОДАХ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ	70
<i>Г. Ш. Шанава</i>	

ЮБИЛЕИ

50-ЛЕТИЕ СОЗДАНИЯ ПЕРВОЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ БРИГАДЫ СКОРОЙ ПОМОЩИ	73
<i>А. А. Бойков, Ю. М. Михайлов, А. З. Ханин, И. Н. Ершова</i>	
К 60-ЛЕТИЮ ВИКТОРА ВИКТОРОВИЧА РУКСИНА	76
К 90-ЛЕТИЮ ГАЛИНЫ АЛЕКСАНДРОВНЫ РЕЗВЕЦОВОЙ	78

ПОДГОТОВКА И УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ВРАЧЕЙ

УДК 614.86:614

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОФИЛАКТИКИ ТРАВМАТИЗМА В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ. ВОЗМОЖНЫЕ РЕШЕНИЯ

Л. А. Мыльникова

Представительство Всемирной организации здравоохранения в России, Москва

© Л. А. Мыльникова, 2008

Стремительный рост травматизма во всех индустриально развитых странах — явление общепризнанное. Во всем мире ежегодно от травм гибнет свыше 5 млн человек. Доклады, выпущенные ВОЗ и Всемирным банком, а также соответствующие резолюции Всемирной ассамблеи здравоохранения (о предупреждении насилия как одной из приоритетных задач общественного здравоохранения; о выполнении рекомендаций, содержащихся в документе «Насилие и его влияние на здоровье. Доклад о ситуации в мире»; о повышении безопасности дорожного движения во всем мире; празднование Всемирного дня здоровья в 2004 г., посвященного безопасности на дорогах; а также на «Всемирный доклад о предупреждении дорожно-транспортного травматизма» и доклад Европейского регионального бюро «Предупреждение дорожно-транспортного травматизма: перспективы здравоохранения в Европе») во многом способствовали повышению информированности о масштабе проблемы, ее последствиях и возможности профилактики.

Актуальность проблемы травматизма обусловлена ее масштабностью.

- В европейском регионе в результате травм ежегодно погибают около 800 000 человек (8,3% всех смертных случаев в регионе), что составляет почти 2200 в день, или 90 в час.
- Травмы являются ведущей причиной смертности лиц в возрасте до 45 лет.
- На каждый случай смерти от травм приходится примерно 30 госпитализаций и 300 обращений за получением амбулаторного лечения в отделении неотложной помощи.
- Согласно имеющимся оценкам, расходы на лечение смертельных травм во всем регионе составляют порядка 1–6 млрд евро в год, а расходы на лечение травм, не угрожающих жизни, — 80–290 млрд евро.
- У жителей стран региона с низким и средним уровнем доходов вероятность погибнуть в результате травмы почти в четыре раза выше, чем у жителей стран с высоким уровнем доходов.
- Во всем регионе, независимо от уровня доходов в стране, дети, пожилые люди и малоимущие слои населения подвергаются повышенному риску травматизма.
- Как свидетельствует опыт стран с высоким уровнем доходов, которые относятся к числу наиболее безопасных в мире, существуют многочисленные эффективные с точки зрения затрат стратегии предупреждения травматизма, требующие межсекторального сотрудничества и участия общественности.
- Высококачественная медицинская помощь связана с получением лучших результатов лечения травм, что позволило снизить смертность от травм в ряде стран на 30%.

По данным ВОЗ, в странах с высоким уровнем доходов на каждого человека, погибшего в результате полученных травм, приходится примерно 30 человек, госпитализированных с несмертельными травмами, и приблизительно в 10 раз больше людей обращаются для амбулаторного лечения. Многие из тех, кто выжил после полученных травм, всю жизнь страдают от их последствий, включая серьезные медицинские осложнения или постоянную утрату трудоспособности.

В последние десятилетия механическая травма превратилась в одну из ведущих проблем современной медицины и занимает третье место среди причин смертности населения (после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний) и первое место в группе лиц моложе 45 лет. Средний возраст пострадавших с механической травмой — 20–59 лет, они составляют более 75% от общего числа этих пациентов.

Особенно увеличилось число тяжелых, множественных и сочетанных повреждений, что обуславливает высокую летальность и инвалидизацию лиц молодого, трудоспособного возраста.

Статистика последних лет показывает, что на долю производственных травм приходится 17–19%, бытовых 46–46%, уличных 28–30%.

Особое место занимают дорожно-транспортные травмы, смертельные случаи от которых составляют до 60%; они также являются одной из основных причин выхода на инвалидность граждан трудоспособного возраста. Более 7% раненых остаются инвалидами, что способствует возрастанию социальной напряженности в обществе.

В России ежегодно регистрируется около 30 000 погибших и около 200 000 пострадавших в ДТП, в том числе около 1500 погибших и 22 000 раненых детей. Такие цифры позволяют отнести дорожно-транспортный травматизм к одной из серьезнейших социально-экономических и медицинских проблем России. Задачи по решению проблемы безопасности дорожного движения поставлены Президентом Российской Федерации В. В. Путиным в одном из ежегодных Посланий Федеральному собранию РФ (2005).

Растущее бремя увечий от ДТП и существенная социальная цена, которую платит общество, несомненно, являются ключевым вызовом для компетентных ведомств и для общества в целом.

Во многих странах работа по предупреждению травматизма ведется на правительственном уровне.

В России, несмотря на беспрецедентные меры и огромные средства, затрачиваемые на решение проблемы (в первую очередь, дорожно-транспортного травматизма — ФЦП «Повышение безопасности дорожного движения в 2006–2012 годах», ужесточение наказаний

за нарушение ПДД и др.), ситуация остается напряженной. Так, за 2007 год в РФ произошло 233 809 дорожно-транспортных происшествий, в результате которых погибли 33 308 человек, а 292 206 человек получили ранения. За прошедший год произошло 23 851 ДТП с участием детей, в которых 1116 детей погибли, а 24 707 получили ранения. Только за январь 2008 г. произошло 12 214 ДТП, в результате которых погибли 1711 человек, а 15 001 человек получил ранения. С участием детей за указанный период произошло 1087 ДТП, в которых 56 детей погибли, а 1120 получили ранения.

Дорожно-транспортный травматизм — серьезнейшая социально-экономическая и медицинская проблема России; в 2006 г. экономический ущерб от него составил до 3% ВВП.

Деятельность, направленная на решение проблемы травматизма, чрезвычайно сложна и должна быть направлена на уязвимые группы, а также предусматривать создание необходимых партнерств (схема, стр. 6).

Однако сложилось так, что в течение длительного времени проблему травматизма игнорировали и во многих странах нет нужных специалистов, которые могли бы работать над ней, опираясь на самые современные научные данные. Студенты, изучающие общественное здравоохранение, получают, как правило, только начальные знания по профилактике травматизма. Врачи и медицинские сестры изучают вопросы лечения и ухода при травмах, но редко получают информацию о профилактике травматизма.

Сотрудники правительственных организаций, работающие в секторах, связанных с предупреждением травматизма, тоже не всегда имеют подготовку в этой области. Зачастую каналы и механизмы обмена информацией между различными правительственными ведомствами недостаточно эффективны, а персонал и финансирование, необходимые для поддержки таких потребностей, как надзор за травматизмом, отсутствуют.

Итак, существует множество потребностей, удовлетворение которых необходимо для создания потенциала в области предупреждения травматизма.

Высокая летальность и инвалидность вследствие травматизма диктуют необходимость реализации подходов к его предупреждению на научной основе. Такой подход подразумевает привлечение медицины, эпидемиологии, социологии, педагогики, экономики и других дисциплин.

При этом система здравоохранения играет одну из ведущих ролей. В ее задачи входят:

- получение максимально подробной информации обо всех аспектах травматизма с помощью систематического сбора данных о его масштабе, характеристиках и последствиях;



Схема. Уязвимые группы и необходимые партнерства

- исследование причин возникновения травм (причин и сопутствующих факторов; факторов, повышающих или снижающих риск);
- исследование способов предотвращения и снижения тяжести травм, планирование и осуществление мониторинга и оценки соответствующих мероприятий;
- помощь в проведении мероприятий в области человеческого поведения, распространении информации об их результатах и оценка их экономической эффективности;
- работа по убеждению политических деятелей и чиновников различных уровней в необходимости подхода к травматизму как к значительной проблеме и важности принятия усовершенствованных подходов к ее решению;
- использование научно обоснованной информации для разработки мероприятий и шагов по предупреждению травматизма;
- формирование специальных структур во всех возможных областях, особенно по сбору информации и исследованиям.

Здесь принципиально важно сотрудничество между различными отраслями. В силу своего положения сектор здравоохранения призван пропагандировать этот подход.

Приоритетные направления деятельности, связанные с предупреждением и контролем над травматизмом, — это разработка и применение технологий, позволяющих максимально эффективно достигать сохранения и восстановления здоровья.

Деятельность системы здравоохранения в области предупреждения травматизма должна быть поддержана соответствующим законодательством.

Необходимо:

Перенацелить усилия с реагирования в чрезвычайной ситуации на управление рисками:

- Укрепить готовность систем здравоохранения.
- Развивать инфраструктуру.
- Совершенствовать информационное обеспечение.
- Проводить кампании по повышению осведомленности населения.

Обеспечить готовность систем здравоохранения путем:

- Оптимизации инфраструктуры учреждений здравоохранения.
- Оптимизации профилактического направления.
- Взаимодействия с другими секторами по предоставлению доступных и надежных ресурсов.
- Обеспечения научного сопровождения и подготовки кадров.

Внедрять Стратегию ВОЗ в области предупреждения и борьбы с неинфекционными заболеваниями и травматизмом:

- Укреплять систему эпиднадзора и мониторинга.
- Выявлять изменения и анализировать тенденции в отношении болезней и травматизма.
- Обеспечить программно-целевой подход.

Следует укреплять научный потенциал в сфере здравоохранения и социального развития, широко использовать достижения медицинской науки и инноваций.

Необходимы создание и отработка организационных моделей и систем оценки их эффективности.

ности, что может стать основой для инвестиционных программ и инновационных проектов.

Важно комплексно планировать проекты и программы, их финансирование, с проработкой кадровой политики в этой сфере. Для планирования и реализации проектов в этой сфере необходимо применять новаторские, комплексные и эффективные методы.

Профилактическое направление здравоохранения, соответствующее конкретным целям и задачам, требует систематического мониторинга, его процессов и результатов. Необходимо решать проблемы, связанные с отсутствием системного подхода к организации и проведению профилактических мероприятий, разработке критериев оценки их эффективности и контролю над ситуацией в сфере травматизма. Подобный подход отвечает принятой во всем мире методологии по реализации на всех уровнях программных мероприятий, соответствующих стратегическим целям, и позволяет обеспечивать качество, безопасность и эффективность деятельности системы здравоохранения в целом.

Таким образом, система здравоохранения, являющаяся ключевым сектором в предупрежде-

нии и контроле над травматизмом, должна быть подкреплена механизмами законодательного регулирования, широким использованием достижений медицинской науки, анализом социальной и экономической эффективности применения медицинской помощи, соответствующей международным нормам. Поддержка и содействие выполнению указанных мероприятий возможны только путем создания и продвижения образовательных программ, обучения персонала самого разного профиля по проблеме предупреждения травматизма.

В заключение еще раз подчеркнем важность междисциплинарного подхода, который позволяет восполнить существующие пробелы в решении проблемы травматизма.

Использование основных принципов Европейской стратегии по предупреждению и борьбе с неинфекционными заболеваниями и травматизмом является следующим шагом в решении проблем низкой продолжительности жизни и сверхвысокого уровня смертности в России, причиной которых являются неинфекционные заболевания, такие как сердечно-сосудистые, диабет, рак, а также несчастные случаи, насильственная смерть и самоубийства.

Литература

1. Всемирный доклад о предупреждении дорожно-транспортного травматизма. — М. : Весь Мир, 2004 — 258 с.
2. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Российской Федерации в 2006 году. — М., 2007. — 293 с.
3. Курс на оздоровление. Европейская стратегия профилактики и борьбы с неинфекционными заболеваниями. — Всемирная организация здравоохранения, 2006 — 60 с.
4. Рано умирать. Проблемы высокого уровня заболеваемости и преждевременной смертности и неинфекционных заболеваний и травм в российской федерации и пути их решения: Доклад международного банка реконструкции и развития / Всемирный банк. — Алекс, 2006. — 147 с.
5. Сети Д. Дорожная безопасность для детей и молодежи в Европе. Информация о политике / Д. Сети, Ф. Рацциопи. — Всемирная организация здравоохранения, 2007. — 35 с.
6. Статистический материал по дорожно-транспортному травматизму <http://www.bezopdor.ru/index.asp>.
7. ТЕАСН-VIP : пособие для пользователей — Всемирная организация здравоохранения, 2007. — 32 с.

Поступила в редакцию 05.05.2008 г.

УДК 614.86:614

МОДЕЛИРОВАНИЕ И РАЦИОНАЛИЗАЦИЯ МЕР ПРОФИЛАКТИКИ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНОГО ТРАВМАТИЗМА

В. Л. Радушкевич, А. И. Окуневский, А. А. Чурсин,
С. А. Рожков, Г. В. Неудахин

Государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко, Воронеж
© Коллектив авторов, 2008

ВВЕДЕНИЕ

В связи с постоянным развитием технической (элементарной) базы персональных компьютеров возрастает роль информационных технологий, реализуемых в специализированных программных средствах. Поэтому активное развитие и совершенствование специализированного программного обеспечения должно стать мощным инструментом в экспертных исследованиях при анализе ДТП. Информационные технологии в экспертных исследованиях ДТП должны представлять собой комплекс взаимосвязанных процессов, связанных с обработкой исходной информации обо всех элементах системы «водитель — автомобиль — дорога — среда» (ВАДС).

Адекватное моделирование дорожно-транспортной ситуации (ДТС) и реконструкция ДТП на современном этапе развития программного обеспечения возможны при наличии в модели данных всех звеньев системы ВАДС, т. е. они не должны замыкаться только на технической экспертизе отдельных подсистем.

Проведенный нами информационный анализ показал, что на мировом рынке программного обеспечения существует множество различных программных средств, применяемых при анализе ДТП.



Схема 1. Основные задачи инженерно-психологической экспертизы ДТП

На сегодняшний день в России они практически не применяются, а многие из них даже неизвестны.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Особое внимание, на наш взгляд, должно уделяться инженерно-психологической экспертизе водителей. Подобное мнение высказывалось рядом авторов.

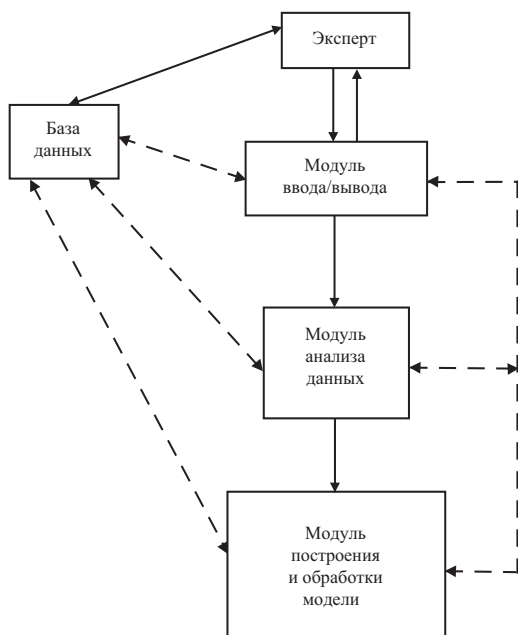


Схема 2. Структурно-функциональная модель комплексной информационной системы экспертизы ДТП

Изучив данные литературы, мы переработали некоторые моменты, касающиеся инженерно-психологической экспертизы водителей, представив ее основные задачи на схеме 1.

Нами предложена модель комплексной информационной системы экспертизы ДТП, элементы которой представлены в виде отдельных модулей (программных элементов с определенной сферой решаемых задач) (схема 2).

Первый модуль — ввода/вывода информации — включает постановку задачи, ввод исходных данных и отображение результата решения.

Второй модуль — анализа данных — включает уровни графического анализа, математического анализа и статистического анализа.

Третий модуль — построения и обработки модели — также состоит из нескольких уровней: уровня обработки и подстановки времени, уровня обработки пространства (заданных измерений) и уровня обработки модели человека и других звеньев системы ВАДС.

Неотъемлемой частью данной модели являются база данных и специалист (эксперт). Все элементы комплексной информационной системы, в том числе уровни всех модулей, взаимодействуют друг с другом посредством информационно-поточковых (на схеме — пунктирные линии) и управляющих (командных) (на схеме — сплошные линии) связей.

Разработанная нами экспертная модель оценки предрасположенности водителей к созданию аварийных ситуаций (схема 3) предполагает проведение психофизиологического тестирования, как в ходе экспертизы ДТП, так и с профилактической целью на автопредприятиях в ходе предсменных и послесменных осмотров водителей, а также учащихся автошкол в процессе их обучения для выявления лиц, чьи психофизиологические характеристики не соответствуют требованиям, предъявляемым к водительской деятельности.

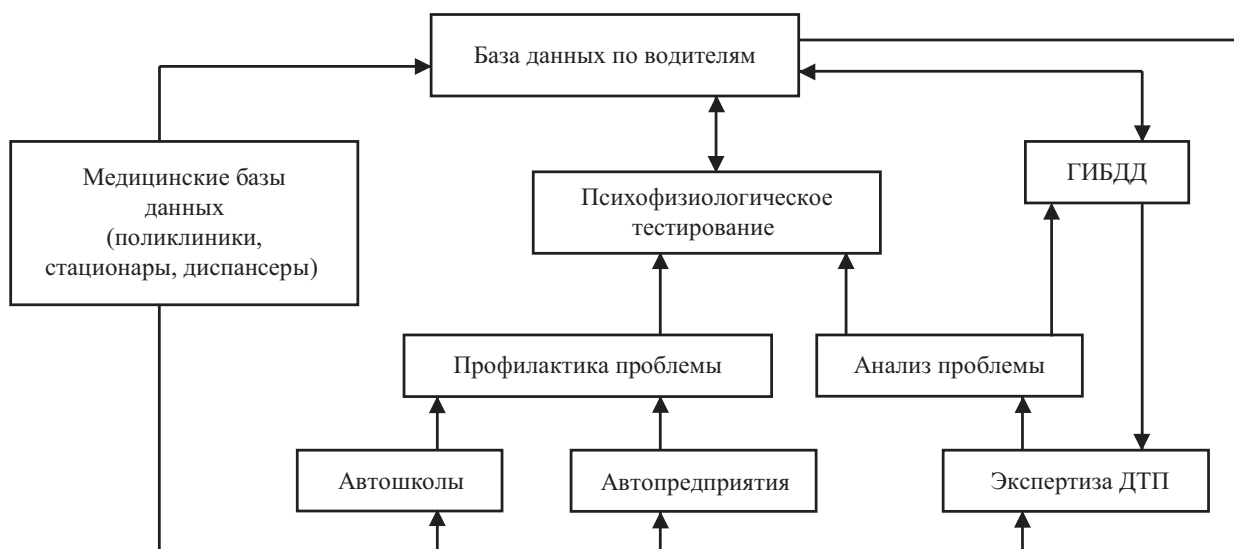


Схема 3. Структурно-функциональная модель экспертной оценки предрасположенности водителей и кандидатов в водители к созданию аварийных ситуаций и анализа профессиональной деятельности

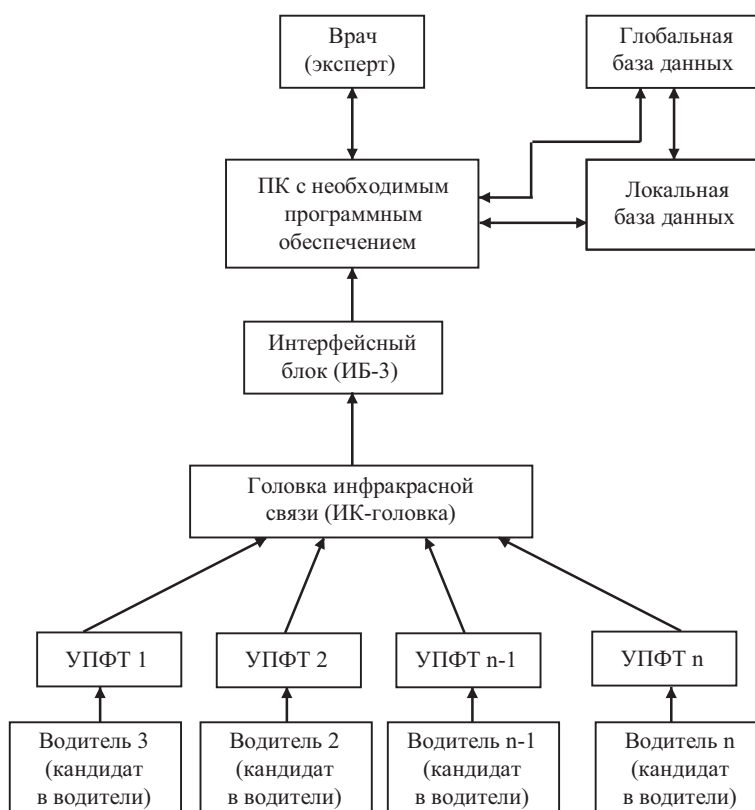


Схема 4. Структурно-функциональная модель психофизиологического тестирования водителей и кандидатов в водители

Данная модель подразумевает создание общей базы данных по водителям, а также создание медицинской базы данных с информацией о состоянии здоровья водителей и кандидатов в водители (учащихся автошкол) для проведения экспертной оценки их предрасположенности к созданию аварийных ситуаций и дальнейшего анализа профессиональной деятельности.

Для осуществления контроля профессиональной деятельности водителей и определения их предрасположенности к созданию аварийных ситуаций нами разработана структурно-функциональная модель профилактического психофизиологического тестирования (схема 4).

Подобная модель психофизиологического тестирования должна использоваться и для обследования кандидатов в водители (учащихся автошкол) при их зачислении, в процессе обучения вождению и перед сдачей экзамена при получении водительских прав. Данная модель включает локальную и глобальную базы данных, доступ к которым осуществляется экспертом (специалистом, проводящим исследование) через персональный компьютер посредством Интернета/Интранета. Компьютер эксперта должен иметь необходимое программное обеспечение для связи с интерфейсным блоком автоматизированного устройства психофизиологического тестирования. В оптимальном варианте для одновременного обследования

нескольких водителей необходимо несколько устройств психофизиологического тестирования (УПФТ). В процессе проводимого тестирования эксперт может следить за ходом обследования каждого из водителей (кандидатов в водители), отмечая как промежуточные, так и конечные результаты по итогам тестов. В последующем полученные результаты должны импортироваться в базы данных для детального анализа и сохранения.

На схеме 5 отражены основные мероприятия, связанные с проблемой ДТП и дорожно-транспортного травматизма, которые можно разделить на две основные группы: 1) профилактика ДТП; 2) ликвидация последствий ДТП. Профилактические мероприятия, направленные на подсистему «водитель» системы ВАДС, сводятся к профотбору и контролю состояния водителей на протяжении их профессиональной деятельности. В то время как мероприятия по ликвидации последствий ДТП требуют участия и взаимодействия множества служб различных ведомств.

Важным звеном данной схемы является единая законодательная база для обеих групп мероприятий. А мероприятия, направленные на ликвидацию последствий ДТП, требуют гораздо больших медико-социальных и экономических затрат, чем мероприятия по их профилактике.

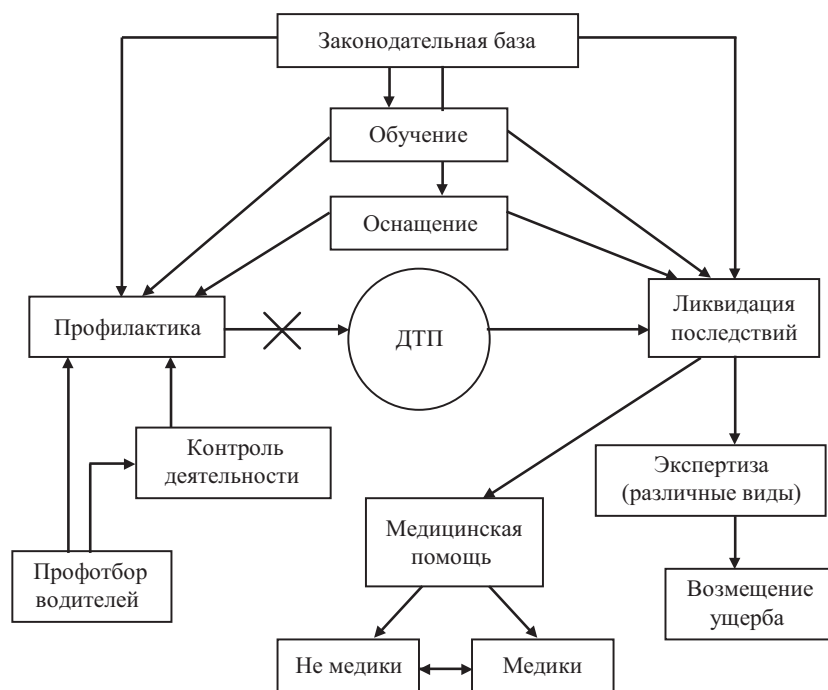


Схема 5. Схема основных мероприятий по решению проблемы дорожно-транспортного травматизма

Для реализации предложенных мер профилактики возникновения ДТП и снижения частоты тяжести дорожно-транспортного травматизма необходимо создание законодательной базы и нормативно-правовых аспектов, регламентирующих введение подобного исследования в рамки обязательного для всех категорий граждан, имеющих или получающих водительские права.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Рационализированная модель информационной системы экспертизы ДТП, включающая модули ввода/вывода информации, анализа данных, построения и обработки модели, дает возможность научно обоснованного подхода к анализу причин возникновения ДТП с учетом всех звеньев системы «водитель — автомобиль — дорога — среда».

2. Экспертная оценка предрасположенности водителей автотранспорта к созданию аварийных ситуаций должна использоваться при обследовании водителей, занимающихся, в первую очередь, пассажирскими перевозками и перевозками опасных грузов, для определения их профессиональной пригодности и надежности в ходе предсменных и послесменных осмотров, а также среди учащихся автошкол для выявления лиц, чьи психофизиологические характеристики не соответствуют требованиям, предъявляемым к водительской деятельности.

3. Для реализации предложенных мер профилактики возникновения ДТП и снижения частоты и тяжести дорожно-транспортного травматизма необходимо создание законодательной базы и нормативно-правовых аспектов, регламентирующих введение психофизиологического тестирования в рамки обязательного для всех категорий граждан, имеющих или получающих водительские права.

Литература

1. Бодров В. А. Психология и надежность: человек в системах управления техникой / В. А. Бодров, В. Я. Орлов. — М., 1998. — 218 с.
2. Воронцов Г. А. Методика проведения анализа причин дорожно-транспортных происшествий и сопутствующих им факторов / Г. А. Воронцов, Ф. А. Бучинская. — М. : ЦБНТИ МБОН РСФСР, 1984. — 39 с.
3. Евтюков С. А. Расследование и экспертиза дорожно-транспортных происшествий / С. А. Евтюков, Я. В. Васильев. — СПб. : Изд-во ДНК, 2005. — 280 с.
4. Игнатов Н. А. Инженерная психология, психофизиология труда и подготовка водителя автомобиля: учеб. пособие / Н. А. Игнатов, В. А. Иларионов, В. М. Мишурун. — М. : МАДИ, 1997. — 88 с.
5. Тер-Мхитаров М. С. Эргономика и инженерная психология: учеб. пособие / М. С. Тер-Мхитаров. — Пермь: ПГТУ, 2003. — 203 с.

Поступила в редакцию 07.05.2008 г.

УДК 616-001:616-082

АНАЛИЗ ЗНАЧИМОСТИ ФАКТОРА ВРЕМЕНИ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ДЛЯ ИСХОДА У ПОСТРАДАВШИХ С ШОКОГЕННЫМИ ТРАВМАМИ

И. А. Короткевич, А. Г. Мирошниченко, В. В. Стожаров, С. А. Климанцев
Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования
© Коллектив авторов, 2008

ВВЕДЕНИЕ

Одной из наиболее актуальных проблем отечественного здравоохранения является оказание медицинской помощи пострадавшим с шокогенной травмой, которая в значительной степени определяет неблагоприятные показатели смертности от воздействия внешних причин. Травмы занимают третье место среди причин смерти и второе место после болезней системы кровообращения среди причин госпитализации взрослого населения.

Установлено множество факторов, оказывающих влияние на исход и прогноз при травматических повреждениях. К таким факторам, в частности, относятся физиологические (артериальное давление, частота сердечных сокращений, состояние сознания), этиопатогенетические (механизм и обстоятельства травмы), временные («золотой час»). С учетом этих факторов разрабатывают алгоритмы и оптимизируют тактику оказания экстренной медицинской помощи.

«Золотой час» — термин, пришедший из военной медицины и ставший стандартом оказания помощи пострадавшим с политравмой. Считается, что пострадавший, доставленный в специализированный стационар в течение первых 60 мин после травмы, имеет больше шансов на благоприятный исход. Известны данные французских авторов, собранные во время Первой мировой войны, согласно которым, если пострадавшему с политравмами была оказана помощь в течение первого часа с момента травмы, летальность составляла 10%. При возрастании этого времени до 8 ч летальность увеличивалась до 75% [1].

В современных условиях при анализе показателей оказания помощи на догоспитальном этапе редко учитывают такие составляющие «золотого часа», как время получения и обработки вызова; время передачи вызова бригаде скорой медицинской помощи; время прибытия бригады на место вызова; время, затраченное на оказание экстренной медицинской помощи на месте происшествия; время, затраченное на транспортировку в стационар.

Согласно данным транспортной статистики по Санкт-Петербургу численность индивидуальных автомобилей превышает 1 млн автомобилей, что составляет 240 автомобилей на 1000 жителей города. К 2015 г. предполагается увеличение числа автомобилей до 350 на 1000 жителей города [2]. Поток въезжающих в центральные районы Санкт-Петербурга индивидуальных автомобилей составляет 55 000 в час. При этом количество одновременно стоящих в центральных районах города автомобилей составляет около 140 000 [2]. Скорость движения на большинстве улиц в дневное время не превышает 17–20 км/ч, в часы пик — 5–8 км/ч. Число «проблемных» перекрестков за последние 5 лет увеличилось на 30% [3].

Очевидно, что дорожная ситуация в городе является неудовлетворительной, при этом специализированные травматологические

центры расположены на периферии города. Эти обстоятельства существенно снижают возможность оказания скорой медицинской помощи при дорожно-транспортных происшествиях в течение «золотого часа».

Цель исследования: определить роль составляющих «золотого часа» для прогноза исхода шокогенной травмы на догоспитальном этапе в условиях мегаполиса.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен анализ данных 1228 карт вызова скорой медицинской помощи за 2004–2006 гг.

Учитывали следующие интервалы времени:

- t1 — время от момента выезда до момента прибытия бригады на место происшествия;
- t2 — время от момента прибытия до начала транспортировки, т. е. время работы бригады на месте происшествия;
- t3 — время от начала транспортировки до момента передачи дежурному врачу стационара;
- t4 — сумма интервалов t1 и t2;
- t5 — общее время обслуживания вызова, т. е. сумма интервалов t1, t2 и t3.

Момент получения травмы условно приравнивали к моменту вызова скорой медицинской помощи. Среднее время передачи вызова врачебной бригаде по данным С.Ф. Багненко и соавт. [4], составляет 2,5 мин. Время от момента передачи вызова бригаде до ее выезда составляло 1 минуту.

Исход шокогенной травмы верифицировали по картам стационарного больного и кодировали как бинарный признак: «0» — если пострадавший выжил, «1» — если умер. Все количественные признаки тестировали на соответствие их распределения нормальному с помощью критерия Шапиро — Уилка. Непараметрические количественные признаки описывались в виде медианы и границ межквартильного интервала (25–75%).

Для определения возможности предсказания исхода критического состояния на основании величин показателей времени использовали создание математических моделей с помощью логистической регрессии. При этом мы не ставили задачу создать оптимальную модель зависимости времени и исхода, а придавали значение самому факту попадания в регрессионное уравнение какого-либо из показателей времени. При соблюдении условия $p < 0,05$ это означало, что показатель может считаться предиктором для исхода.

В то время как для большинства медицинских показателей, используемых для оценки, существуют границы, позволяющие разбивать выборку на два или более класса, допустимые границы временных интервалов в условиях догоспитального этапа, кроме границ «золотого часа», за-

ранее неизвестны. Для их определения использовали оценку по рабочей характеристической кривой (ROC-curve) [5]. ROC-кривая показывает зависимость количества верно классифицированных (положительных) примеров от количества неверно классифицированных (отрицательных) примеров. В терминологии ROC-анализа первые называются истинно положительным, вторые — ложноотрицательным множеством. При этом существует некое значение показателя, варьируя которое, можно получать разделение на два класса. Это значение называют порогом или точкой отсечения (cut-off value). Положительными примерами в нашем случае являлись пострадавшие с летальными исходами, отрицательными — пострадавшие с благоприятными исходами. При такой оценке используются понятия чувствительности и специфичности. Чувствительность — это доля истинно положительных случаев, специфичность — доля истинно отрицательных.

Применительно к нашей задаче показатель с высокой чувствительностью чаще будет давать истинные результаты при наличии летального исхода, а показатель с высокой специфичностью — при наличии благоприятного исхода. Идеальная модель должна обладать стопроцентной чувствительностью и специфичностью.

При проведении ROC-анализа строились графики: по оси Y отмечали чувствительность, по оси X — специфичность. Оптимальный порог отсечения (optimal cut-off value) определяли по двум критериям. Первый — искали максимальную суммарную чувствительность и специфичность, при этом точка порога отмечалась непосредственно на графике. Если по первому критерию максимальную суммарную чувствительность было определить невозможно, то использовался второй — определяли точку, когда значения чувствительности и специфичности были приблизительно равны. В этом случае строили дополнительный график, по оси X откладывали порог отсечения, по оси Y — чувствительность и специфичность, точка пересечения двух кривых и являлась точкой баланса.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В Санкт-Петербурге из-за особенностей организации службы помощь пострадавшим с шокогенной травмой оказывается преимущественно специализированными, в том числе реанимационно-хирургическими бригадами скорой медицинской помощи, поэтому количество вызовов, выполненных врачебными линейными бригадами, составило 14%, специализированными — 86%. Очевидно, что в других регионах РФ ситуация иная, поэтому данные о распределении

Таблица 1

Распределение пострадавших по тяжести шока

Степень шока	Абсолютное число пострадавших	% от общего числа
I	751	61,2
II	284	23,1
III	193	15,7
Итого	1228	100,0

Таблица 2

Распределение количественных признаков показателей времени

Признак	Медиана	25% квартиль	75% квартиль
t1, мин	13,0	9	18
t2, мин	29,0	21	36
t3, мин	15,0	10	25
t4, мин	42,5	34	53
t5, мин	64,0	53	78

вызовов приводятся только в качестве характеристики использованной выборки. Это же обстоятельство явилось одной из причин того, что мы не сравнивали эффективность работы линейных и специализированных бригад, кроме того, подобные детальные исследования уже проводились [6].

В анализируемую выборку вошли пострадавшие с шокогенными травмами в возрасте от 18 до 95 лет, средний возраст составил 41,3±17,1 года. 68,3% из 1228 пострадавших составили мужчины, 32,7% — женщины. Абсолютное большинство (94,4%) пациентов составили пострадавшие с сочетанной травмой, 5,6% — пострадавшие с изолированной травмой.

Распределение пострадавших по тяжести шока представлено в табл. 1.

Все количественные признаки, использованные в исследовании, имели распределение, отличное от нормального (табл. 2).

С помощью логистической регрессии нами были выявлены три показателя-предиктора: время работы с пострадавшим на месте (t2), сумма времени доезда и работы на месте происшествия (t4), общее время выполнения вызова (t5). Регрессионные коэффициенты в уравнениях с остальными показателями (t1 и t3) соответственно составили 0,429 и 0,0717 и были статистически незначимы (p>0,05). Следует отметить, что выявленное отсутствие значимости параметров t1 и t3 для исхода не абсолютно, и может определяться качественным составом выборки. Во-первых, как мы видим из табл. 2, медиана параметра t1 составила 13 мин, и это значение, как, впрочем, и остальные значения в межквартильном интервале, находятся в границах допустимого времени доезда согласно стандартам и протоколам оказания

скорой медицинской помощи. Иными словами, в выборке отсутствовали достаточно большие значения этого показателя, которые могли бы оказать какое-то влияние на исход у пострадавших. В свою очередь, медиана показателя t3, равная 15 мин, является допустимой длительностью транспортировки. В других регионах РФ, на других выборках, эти значения могут быть выше или ниже и, соответственно, оказывать то или иное влияние на исход травмы. Во-вторых, следует учитывать, что значимого влияния этих параметров на исход не выявлено при использовании простой (одиночной) логистической регрессии, когда в качестве регрессора (предиктора) используется один показатель времени. Тогда как в линейных комбинациях с другими интервалами параметры t1 и t3 все-таки вносят вклад в предсказание исхода. Например, показатель t4, являющийся предиктором для исхода, представляет собой сумму интервалов t1 и t2, и точное значение p для этой модели (0,0204670) превышает по значимости уровень p для модели с одним лишь предиктором t2 (0,0338861). Такое различие, вероятнее всего, определяется вкладом интервала t1. На рис. 1 представлен график зависимости исхода от продолжительности интервала t2.

Уравнение регрессионной модели:

$$\text{Исход} = \exp(-1,6113 + 0,017427 \times t2) / (1 + \exp(-1,6113 + 0,017427 \times t2)).$$

Точное значение p для регрессионного коэффициента t2 составляет 0,0482, для модели в целом — 0,0338861.

График зависимости означает, что с увеличением продолжительности работы бригады на месте

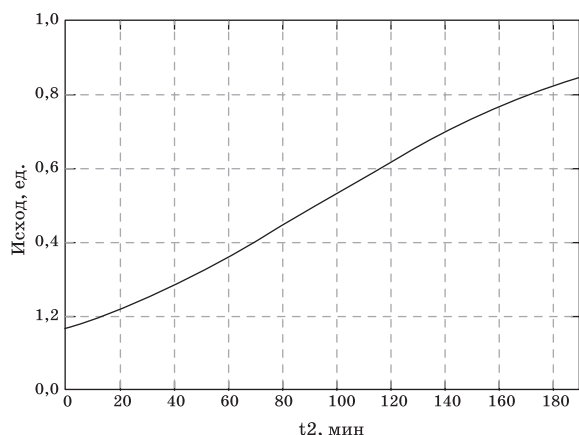


Рис. 1. Зависимость исхода шокогенной травмы от продолжительности интервала t_2

возрастает вероятность летального исхода. При этом увеличение времени t_2 на 5 мин повысит вероятность летального исхода в среднем на 1,9%.

На рис. 2 представлена зависимость исхода от показателя времени t_4 .

Уравнение регрессионной модели:

$$\text{Исход} = \exp(-1,7948 + 0,015906 \times t_4) / (1 + \exp(-1,7948 + 0,015906 \times t_4)).$$

Точное значение r для регрессионного коэффициента t_4 составляет 0,0235, для модели в целом — 0,0204670.

Из рис. 2 видно, что увеличение времени доезда и работы бригады на месте происшествия повышает вероятность летального исхода.

Возрастание интервала t_4 на 5 мин увеличивает вероятность летального исхода в среднем на 1,7%, на 10 мин — на 3,4%.

На рис. 3 представлен график зависимости исхода шокогенной травмы от времени t_5 .

Уравнение регрессионной модели:

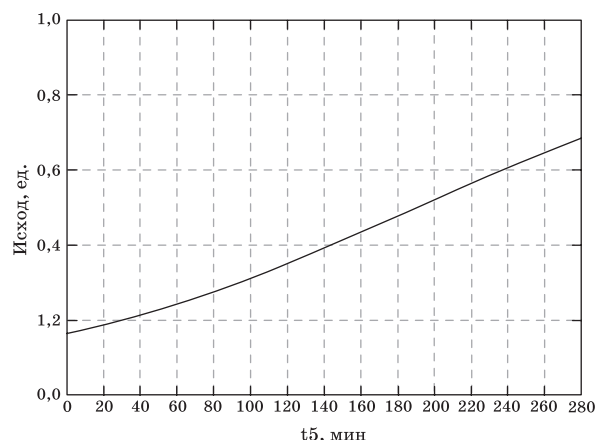


Рис. 3. Зависимость исхода от интервала t_5

$$\text{Исход} = \exp(-1,6571 + 0,008677 \times t_5) / (1 + \exp(-1,6571 + 0,008677 \times t_5)).$$

Точное значение r для регрессионного коэффициента составляет 0,0228, для модели в целом — 0,0337388.

Рис. 3 показывает повышение вероятности летального исхода с увеличением общего времени обслуживания вызова. Увеличение времени t_5 на 10 мин приведет к возрастанию вероятности летального исхода в среднем на 1,86%, на 20 мин — на 3,8%.

По выбранным показателям-предикторам (t_2 , t_4 , t_5) была проведена оценка с помощью рабочей характеристической кривой (ROC-curve).

Для показателя t_2 оптимальный порог отсеечения с использованием первого критерия выбора (максимальная суммарная чувствительность и специфичность) составил >30 мин (рис. 4).

Для показателя t_4 оптимальный порог отсеечения с использованием первого критерия выбора составил >39 мин (рис. 5, стр. 16).

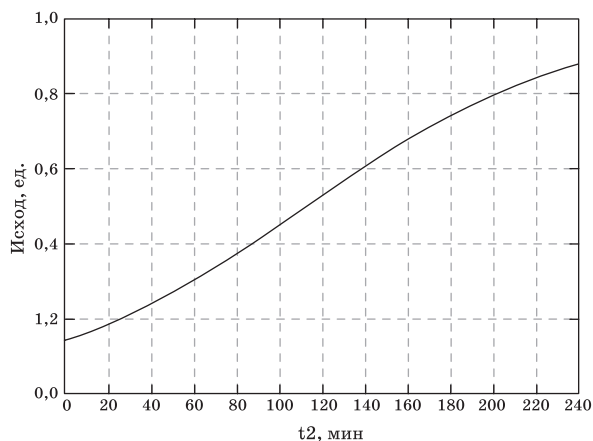
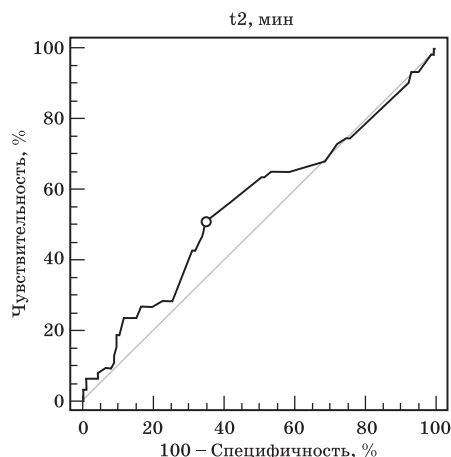
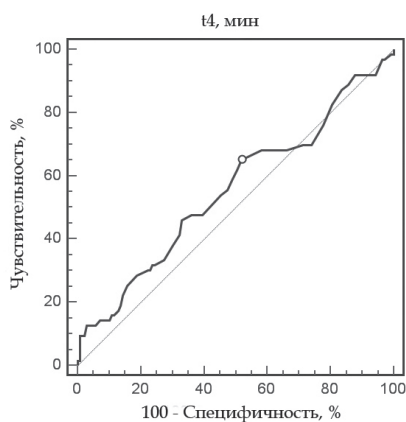


Рис. 2. Зависимость исхода шокогенной травмы от продолжительности интервала t_4



○ Порог отсеечения при значении чувствительности и специфичности 50,8 и 65,5% соответственно

Рис. 4. Определение оптимального порога отсеечения показателя



○ Порог отсечения при значениях чувствительности и специфичности 65,1 и 48,2% соответственно

Рис. 5. Определение оптимального порога отсечения показателя t_4

Для показателя t_5 поиск оптимального порога отсечения с использованием первого критерия выбора завершился неудачей вследствие малой (19,35%) чувствительности и высокой (91,12%) специфичности. При использовании второго критерия выбора (определение точки баланса) порог отсечения составил > 64 мин (рис. 6).

Для показателей t_1 и t_3 поиск пороговых значений не проводили, так как они не являлись предикторами по результатам логистической регрессии, однако эти значения можно получить, произведя несложные арифметические действия с расчетными показателями t_4 и t_5 . Если вычесть пороговое значение t_2 (30 мин) из порогового значения t_4 (39 мин), мы получим максимально допустимое значение времени доезда (t_1) — 9 мин. Также, если вычесть значение t_4 из значения t_5 (64 мин), можно получить максимально допустимое значение времени транспортировки t_3 — 25 мин. Однако говорить о максимально допустимых интервалах t_1 до 9 мин и t_3 до 25 мин можно лишь условно, учитывая, что в этом случае будут достигнуты пороговые значения показателей t_4 и t_5 соответственно.

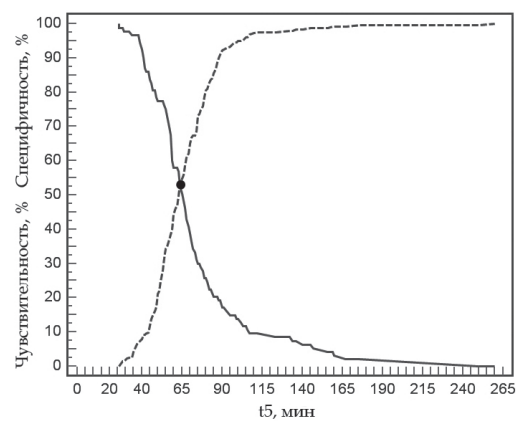
Из вышеприведенных заключений можно рассчитать:

– максимальное время работы на месте происшествия ($t_2 \max$): $t_2 \max = 39 - t_1$ (мин);

– максимальное время транспортировки ($t_3 \max$): $t_3 \max = 64 - t_2 - t_1$,

где: t_1 — известное на момент расчета время доезда; t_2 — известное на момент расчета реальное время работы на месте происшествия.

В реальных условиях на этапах прибытия и работы на месте происшествия мы можем опираться на показатель t_4 и его предел в 39 мин. На этапе транспортировки (независимо от того, достигнут ли на предыдущем этапе 39 мин),



— Чувствительность; - - - Специфичность
● — Порог отсечения при значениях чувствительности и специфичности 52,7 и 53,3% соответственно

Рис. 6. Определение оптимального порога отсечения показателя t_5

мы можем опираться на предел показателя t_5 в 64 мин. При этом необходимо напомнить, что при анализе данных время эвакуации изначально включало не только доставку в стационар, но и передачу пациента дежурному врачу, так как именно с этого момента начинается следующий этап оказания помощи.

Пример:

Бригада скорой помощи потратила на доезд 15 мин. Пользуясь вышеприведенной формулой, получаем максимально допустимое время работы на месте — 24 мин. Бригада тратит на работу на месте к примеру, 30 мин, следовательно, согласно второй формуле, на эвакуацию остается 19 мин. Допустим, что специализированный травмоцентр находится в 35–40 минутах езды, а момент инцидента приходится на «час пик». В данном случае целесообразно постараться уложиться в 19 мин и транспортировать пострадавшего в ближайший стационар, а не в травматологический центр.

Объем использованной в нашем исследовании выборки и статистическая значимость результатов довольно высоки. Однако полученные результаты относительно пороговых значений временных интервалов не укладываются в классическую концепцию «золотого часа». Учитывая время, требуемое на обработку вызова диспетчерской службой и передачу вызова бригаде, общее время с момента травмы до начала оказания специализированной помощи в стационаре, может увеличиться примерно до 67 мин. В связи с этим можно предложить гипотезу, согласно которой верхняя граница «золотого часа» увеличилась как минимум до 64 мин. Проверить ее можно сравнением летальности в группах пострада-

давших с общим временем до 60 мин и от 60 до 70 мин. При этом выборка должна быть достаточно большого объема, а группы должны быть идентичны по половому, возрастному составу, а также по тяжести шока и характеру повреждений, то есть между ними не должно быть статистически значимых различий.

ВЫВОДЫ

1. Показано, что исход при шокогенной травме зависит от времени доезда, суммы временных интервалов от момента прибытия на место происшествия и времени, затраченного на оказание скорой

медицинской помощи на месте происшествия, а также от общего времени обслуживания вызова.

2. Определены максимально допустимые значения времени оказания скорой медицинской помощи на месте происшествия (30 мин) максимальной суммы времени доезда и работы на месте происшествия (39 мин), общего времени обслуживания вызова (64 мин).

3. Предложен алгоритм выбора стационара, в зависимости от предполагаемого времени оказания помощи и транспортировки.

4. Гипотеза о возможности расширения границ «золотого часа» до 64–67 мин требует проверки.

Литература

1. *Santy P.* Da Shock Tramatique dans les blessures de Guerre. Analysis d'observations / P. Santy, M. Moulinier // Bull. Med. Soc. Chir. — 1918. — Vol. 44. — P. 205.
2. *Петрович М. Л.* Предложения по устройству перехватывающих стоянок на подходах к центральным районам Санкт-Петербурга / М. Л. Петрович, Ю. С. Кирзнер // Социально-экономические проблемы развития транспортных систем городов и зон их влияния: материалы XII Международной науч.-практ. конф. — Екатеринбург : АМБ, 2006. — С. 47–52.
3. Проект Петербургские инициативы: «Проблемы транспортных заторов в центральной части Санкт-Петербурга и пути их решения: взаимосвязь проблем». — СПб. : Северо-Запад Медиа, 2006. — С. 64.
4. *Багненко С. Ф.* Дорожно-транспортный травматизм: Алгоритмы и стандарты оказания скорой медицинской помощи пострадавшим вследствие ДТП (догоспитальный этап) / С. Ф. Багненко, В. В. Стожаров, А. Г. Мирошниченко [и др.]. — СПб. : Невский диалект; БХВ-Петербург, 2006. — С. 104.
5. *Fawcett T.* ROC Graphs: Notes and Practical Considerations for Researchers / T. Fawcett. — Kluwer Academic Publishers, 2004.
6. *Михайлов Ю. М.* Организация оказания скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе пострадавшим в результате дорожно-транспортных происшествий : дис.... канд. мед. наук / Ю. М. Михайлов. — СПб., 2007.

Поступила в редакцию 29.04.2008 г.

УДК 614.88:616-001

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЯХ В КРУПНОМ ПРОМЫШЛЕННОМ ГОРОДЕ

С. Б. Трифонов, М. М. Стуканов, А. П. Савостиков, В. А. Пищемуха
*Станция скорой медицинской помощи, г. Омск,
Главное управление МЧС России по Омской области*
© Коллектив авторов, 2008

Оказание скорой медицинской помощи пострадавшим при дорожно-транспортных происшествиях является одной из важнейших функций станций и отделений скорой медицинской помощи. От своевременности и качества оказания скорой медицинской помощи во многом зависит уровень смертности от дорожно-транспортного травматизма и его последствия, в том числе инвалидизация пострадавших.

В структуре смертности от неестественных причин смертность и инвалидизация от транспортного травматизма являются социально и экономически значимыми. Потери ежегодно составляют более 30 000 погибших; становятся инвалидами 300 000 пострадавших, как правило, трудоспособного возраста. Говоря о смертности или тяжести последствий от ДТП (число погибших на 100 пострадавших), следует отметить, что в целом по России данный показатель в несколько раз выше, чем на дорогах Европы. Однако это только вершина «пирамиды», в основании которой лежит постоянно растущее количество транспортных средств и число участников дорожного движения (водитель + пассажир + пешеход).

В г. Омске с населением более 1100 тысяч по итогам 2007 г. было зарегистрировано 312 521 единиц транспортных средств, выявлено 198 779 нарушений ПДД, 2306 ДТП, в которых пострадали 3270 человек, в том числе 134 летальных случая. Тяжесть последствий (число погибших на 100 пострадавших в ДТП) составила 4,1.

Структура травматизма при ДТП на протяжении 10 лет остается стабильной, в ней преобладают тяжелые травмы (черепно-мозговая + политравма — 84,0% всего травматизма при ДТП).

Скорую медицинскую помощь в городе Омске оказывают 109 бригад, из них 22,5 специализированных, размещенные во всех округах города, в том числе 9 взрослых и 2 детских анестезиолого-реанимационных.

Приоритетное направление на вызов по поводу ДТП специализированных бригад заложено в алгоритм срочности выполнения вызовов. За последние 5 лет не было ни одного случая задержки с выездом бригады скорой медицинской помощи на ДТП. В среднем 83,0% этих вызовов выполнялось специализированными бригадами, в том числе 74,0% — реанимационными бригадами.

В 17,0% вызовов, выполненных неспециализированными бригадами, входят линейные бригады, как работавшие в качестве усиления на авариях с большим числом пострадавших, так и оказавшиеся на месте ДТП по пути следования. Время ожидания выполнения вызова на ДТП в среднем 9 мин (в 1997 г. — 7 мин).

Помимо оказания помощи при ДТП в черте города, бригады станции скорой помощи направляются на автомобильные трассы с удалением до 50 км. При получении сведений об аварии на трассе старший дежурный врач немедленно направляет бригаду на вызов и связывается с отделением скорой медицинской помощи сельского района,

ближайшего к месту аварии, откуда дополнительно отправляется машина.

В дальнейшем организация оказания помощи проходит под контролем оперативного отдела станции скорой помощи.

За 2007 г. выполнено 264 выезда на загородные трассы, что составило 11,5% всех ДТП. Реанимационные бригады участвовали в оказании помощи при 170 случаях (64,4%). Зарегистрировано 14 смертей до приезда бригады. Тяжесть последствий составила 5,3 случая на 100 пострадавших, смертей в присутствии не было. Среднее время ожидания составило 16 мин, что значительно больше, чем в черте города (9 мин), соответственно и тяжесть последствий выше на 30%.

С увеличением мощности автотранспортных средств возрастают количество и тяжесть механических повреждений, что затрудняет доступ к пострадавшим и затягивает время начала оказания помощи наиболее тяжелым пациентам.

С сентября 2007 г. действует «Инструкция взаимодействия подразделений противопожарной службы МЧС России по Омской области со службой скорой медицинской помощи», согласно которой при получении сообщения о ДТП с наличием пострадавших диспетчер станции скорой помощи немедленно передает информацию в Единую диспетчерскую ГУ МЧС России по Омской области.

При пожарных частях, размещенных во всех административных округах города Омска, имеется 7 оборудованных машин, которые выезжают по сигналу диспетчера и в случае прибытия до бригады скорой помощи начинают проведение не только спасательных, но и медицинских мероприятий.

За I квартал 2008 года было выполнено 50 выездов на ДТП (9,6% от числа ДТП с пострадавшими).

Специальная техника использовалась 128 раз, в том числе: ручные ножницы «КНР-80» — 73 раза, гидравлические — 16 раз, «Болгарка» — 4 раза. Происходит постоянное обновление спасательных средств (гидроинструмент «Спрут», «Медведь»). Несомненно, что своевременный приезд спасателей позволяет намного раньше начать оказание скорой медицинской помощи и улучшить результаты лечения на стационарном этапе.

С целью оптимизации оказания экстренной медицинской помощи пострадавшим с сочетанной травмой, геморрагическим шоком за последние 2 года на станции изменена система подготовки персонала. Дополнительно к тематическим врачебным и фельдшерским конференциям стали проводиться лекционные и практические занятия по политравме, кататравме и др. Появление в последние годы новых видов медицинской аппаратуры, шин, устройств для дозирования инфузии, инфузионных растворов

(гелофузин, стерофундин) потребовало интенсивной подготовки всего персонала станции. При проведении занятий стали практиковать решение ситуационных задач по оказанию скорой медицинской помощи с хронометражем времени, когда несколько бригад в полном составе оказывают помощь по «легенде» с использованием действующей аппаратуры и манекенов. Как показал опыт, после таких тренировок и разбора работы бригад их действия становятся более слаженными, повышается эффективность использования аппаратуры, уменьшается время подготовки к транспортировке пострадавших.

С января 2008 г. по картам вызова СМП производится экспертная оценка качества оказания помощи пострадавшим во всех ДТП. Проверка осуществляется заместителем главного врача с привлечением членов лечебно-экспертной комиссии. Это позволяет оперативно контролировать качество оказания помощи данной категории пострадавших и планировать подготовку медицинского персонала в соответствии с выявленными недостатками.

Благодаря Национальному проекту «Здоровье», парк санитарного автотранспорта станции скорой медицинской помощи пополнился новыми, укомплектованными оборудованием машинами, однако существующая проблема доезда к пострадавшим в ДТП в условиях крупного города продолжает усугубляться. В отдельных случаях на одно ДТП приходится направлять несколько машин, которые из-за транспортных пробок стараются быстрее попасть на место, одновременно с разных направлений. С каждым годом на дорогах все больше случаев ДТП с машинами скорой помощи, таких случаев по городу Омску в 2005 г. было 83, в 2007 г. — уже 113 (11 пострадавших), и это при том, что ежеквартально совместно с Управлением ГИБДД при УВД по Омской области проводятся профилактические рейды по преимущественному проезду санитарного транспорта с включенными спецсигналами, по каждому из которых составляется от 10 до 16 протоколов, что свидетельствует о недостаточной дисциплине и несоблюдении ПДД участниками дорожного движения в городе Омске.

ВЫВОДЫ

С целью снижения числа дорожно-транспортных происшествий и их последствий необходимо предпринять следующие действия.

1. Вести постоянную профилактическую работу, так как сегодня участниками движения являются более 90% процентов населения (водители + пассажиры + пешеходы). Такая работа долж-

на начинаться с детского сада, а соблюдение правил дорожного движения должно стать элементом национальной культуры.

2. Обеспечить взаимодействие ведомств и оперативных служб (УВД, МЧС, Минздрава и др.) при ликвидации последствий дорожно-транспортных происшествий.

3. Соблюдать стандарты оказания помощи скорой медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях.

4. Сотрудники ГИБДД должны постоянно и жестко контролировать выполнение правил дорожного движения всеми участниками дорожного движения при проезде спецтранспорта с включенными спецсигналами.

5. Для подготовки персонала выездных бригад необходимо обеспечить станции скорой медицинской помощи тренажерами, соответствующими манекенами и мультимедийными программами.

Поступила в редакцию 06.05.2008 г.

УДК 614.88-082(470.62)

ОПЫТ РАБОТЫ СЛУЖБЫ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В УСЛОВИЯХ АГРОПРОМЫШЛЕННОГО РЕГИОНА

А. С. Багдасарьян, С. Н. Алексеенко, И. Д. Мирошников,
А. В. Михалевич, Ж. А. Камалян

*Кубанский государственный медицинский университет,
Департамент здравоохранения Краснодарского края,
городская клиническая больница скорой медицинской помощи, Краснодар*

© Коллектив авторов, 2008

Национальный проект «Здоровье», принятый правительством Российской Федерации в 2005 г. на 2006–2007 гг., и территориальные программы Краснодарского края помогли нашей службе решить вопросы обеспечения бригад скорой медицинской помощи необходимым современным оборудованием, санитарным транспортом; организации, автоматизации и оснащения централизованных диспетчерских служб СМП на территориях края.

Однако требуют более интенсивного решения такие важные проблемы, как укомплектованность кадрами, повышение уровня профессиональной подготовки сотрудников СМП, особенно в вопросах проведения реанимационных мероприятий, транспортной иммобилизации, интубации [1].

Как выявили проверки качества оказания СМП в муниципальных образованиях края, для поддержания на должном уровне практических навыков при проведении перечисленных манипуляций требуются постоянные тренировки.

Охрана здоровья населения рассматривается Президентом и Правительством Российской Федерации как приоритетное направление в сохранении здоровья нации.

В организации медицинской помощи населению и, особенно, в оказании экстренной медицинской помощи служба СМП занимает особое место. Основными факторами, определяющими состояние службы скорой медицинской помощи, являются:

1. Профессиональная подготовка сотрудников.
2. Укомплектованность кадрами.
3. Обеспеченность санитарным транспортом.
4. Обеспеченность медицинским оборудованием и медикаментами.
5. Наличие современных средств связи.
6. Наличие единой системы управления всей службой СМП края.

Профессиональная подготовка сотрудников. Врачи СМП повышают свою квалификацию на ФПК и ППС Кубанского госуниверситета с 2001 г., когда при кафедре поликлинической терапии был организован курс «Скорая помощь». За этот период повысили квалификацию 687 врачей.

Укрепление материально-технической базы курса, оборудование фантомного класса позволили решить вопрос о реорганизации курса в самостоятельную кафедру «Скорая медицинская помощь» ФПК и ППС. С 01.09.2006 г. на кафедре прошли обучение 240 человек.

Распоряжением Губернатора Краснодарского края А. Н. Ткачева от 25.07.2007 г. № 641-Р был создан «Учебный центр по обучению участников дорожного движения, сотрудников аварийно-спасательных формирований приемам оказания первичной медицинской помощи», который начал свою работу с августа 2007 г.

Укомплектованность кадрами. Кадровый состав службы СМП в 2007 г. по сравнению с 2006 г. практически не изменился (отмечается незначительная положительная динамика).

Таблица 1

Выполненные вызовы в расчете на 1000 населения (в 2006–2007 гг.)

Поводы к вызовам	2006 г.	2007 г.
Несчастные случаи, включая травмы	30,76	30,55
Внезапные заболевания и состояния	317,15	296,03
Роды и патология беременности	2,63	2,34
Перевозки больных, рожениц и родильниц	25,00	24,19
Другие перевозки	22,88	16,22
Другие заболевания и состояния	55,62	69,33
Прочее	0,77	0,92
Итого	454,81	439,57

Обеспечение санитарным автотранспортом. До 2006 г. одним из самых «больных» вопросов для службы СМП являлся вопрос санитарного автотранспорта. В 2006–2007 гг., т. е. за годы действия Национального проекта «Здоровье», с учетом автотранспорта, полученного по краевым целевым программам, парк службы СМП к концу 2007 г. по сравнению с 2005 г. обновился почти на 90%. Только по Национальному проекту «Здоровье» на сегодняшний день получены и работают 410 автомобилей. Из них 260 класса А и В повышенной проходимости, что чрезвычайно актуально для нашего региона, в котором сельское население составляет 47,4% (в Российской Федерации — 27,1%) [2]. Помимо сроков эксплуатации изменился удельный вес марок санитарного автотранспорта. В 2005 г. удельный вес комфортабельных автомобилей марки «Газель» составлял 33%, а в 2007 г. — 72,6%.

Обеспечение медицинским оборудованием, медикаментами и расходными материалами. По данным отчетов территорий за 2007 г., обеспечение выездных бригад медицинским оборудованием и инструментарием составило около 70%, а медикаментами и расходными материалами — 100%.

Наличие современных средств связи. Для реализации краевой целевой программы «Развитие материально-технической базы лечебно-профилактических учреждений Краснодарского края» на 2007 г. и в соответствии с Приказом Минздравсоцразвития РФ от 01.11.2004 г. № 179 для достижения поставленной цели Законодательным собранием края утверждено финансирование в пределах средств, предусмотренных в краевом бюджете. На приобретение радиостанций и внедрение автоматизированных систем управления диспетчерскими службами станций и отделений СМП края было выделено 14 929 000 руб. Из средств краевого бюджета на приобретение автоматизированных систем управления диспетчерскими службами, компьютерной техники, аппаратуры для записи разговоров и автоматического определения телефонных номеров 11 млн руб., софинанси-

рование из средств муниципальных бюджетов на приобретение радиостанций — 3 929 000 руб.

Внедрение системы оперативного управления диспетчерскими службами СМП. Учитывая актуальность и важность этого фактора, о нем более детально сказано далее.

По данным отчетов территорий, в течение 2007 г. службой скорой медицинской помощи Краснодарского края было выполнено 2 093 880 вызовов, или 413,57 на 1000 населения. Оказана скорая медицинская помощь 2 221 918 больным, роженицам и родильницам (438,86 на 1000 населения) (табл. 1).

Почему мы всегда разделяем число выполненных вызовов, принятых по телефону или радиации, и другие выполненные вызовы? Нужно это или нет? Это необходимо по следующим причинам. Только этот вид выполненных вызовов, в отличие от выполненных «попутных» и «амбулаторных», соответствует количеству выездов. Иначе говоря, один вызов — один выезд. Только этот вид вызовов можно сравнивать с планово-экономическим нормативом.

В 2007 г. по сравнению с 2006 г. количество вызовов по поводу несчастных случаев, включая травмы, роды и патологию беременности, перевозки больных, рожениц и родильниц, осталось на прежнем уровне. Положительным фактором является снижение на 29% удельного веса других перевозок и на 6,7% — внезапных заболеваний и состояний. Отрицательным фактором — увеличение числа других заболеваний и состояний, т. е. то, что определяется нами как выполнение бригадами СМП несвойственных им функций, выросло на 24,7%.

Планово-экономический норматив выполненных вызовов, определенных Законом Краснодарского края «О территориальной программе государственных гарантий оказания гражданам РФ бесплатной медицинской помощи», с 01.01.2007 г. вырос с 318 до 375 вызовов. К сожалению, Краснодарский край в отношении этого показателя поставлен в заведомо невыгодное положение, и вот по каким причинам.

После распада Советского Союза Краснодарский край стал регионом РФ, в котором находится самое большое количество курортных

городов и районов, в которые приезжают отдыхающие со всей России. Однако при расчете показателя количества выполненных вызовов на 1000 населения учитывается только численность коренного населения городов и районов края и не учитываются миллионы приезжающих. Это является одной из основных причин, по которой количество выполненных вызовов, принятых по телефону или радию в расчете на 1000 населения, оказалось в 2007 г. на 14,5% выше планово-нормативных показателей.

Как влияет соотношение коренного и курортного (неучитываемого) населения в курортных городах и районах Краснодарского края на обращаемость за скорой медицинской помощью, можно проследить на примере Анапского района.

Коренное население Анапского района составляет 134,9 тыс. человек. Количество выполненных вызовов, принятых по телефону и радию, в 2007 г. составило 55 095, или 408,41 на 1000 коренного населения. По неофициальным данным, в 2007 г. в Анапском районе побывало около 3 600 000 отдыхающих (в крае около 12 млн).

По данным службы СМП Анапского района, количество вызовов, выполненных к приезжему населению, составило в 2007 г. 11 671. От общего числа выполненных вызовов (55 095) мы отнимаем 11 671, и получаем 43 424 вызова, которые были выполнены только к коренному населению. 43 424 делим на количество коренного населения — 134,9 тыс., и получаем показатель 321,9 выполненных вызова на 1000 населения, что на 14,2% ниже нормативного показателя. Без вычета вызовов к приезжим мы получили бы 408,4 вызовов на 1000 населения в год, что на 8,9% выше норматива. Разница вроде бы и невелика, но если учесть то, что в крае 8 таких территорий с общей численностью населения 1054,8 тыс. человек (21% населения края), то пользуясь этой методикой, мы получили бы в 2007 г. не 429,5 выполненных вызова на 1000 населения, а около 320.

Еще одна характерная особенность курортных городов и районов края: большое количество амбулаторных обращений. Одна из причин этого явления кроется в психологии приезжих курортников, предпочитающих вместо обращения в поликлинику самостоятельно обращаться на станцию (отделение) СМП, так как это значительно быстрее и часто надежнее.

Есть ли выход из создавшегося положения? Да, есть. Необходимо с помощью Департамента здравоохранения края, а может быть, и с помощью Российского общества «Скорая медицинская помощь» добиться разрешения Минздрава РФ при заполнении отчетной формы № 40 не соотносить вызовы к курортникам в 8 курортных городах и районах края с численностью постоянно проживающего населения.

Основной проблемой служб СМП и края в России была и остается проблема учета и анализа временных характеристик выполнения вызовов, среди которых самой значимой является время доезда.

При отсутствии мониторинга временных характеристик выполнения каждого вызова службы, о которой мы сейчас говорим, можно назвать как угодно, но только не службой скорой медицинской помощи.

Шагом вперед явилась работа по внедрению в службе СМП территорий автоматизированной системы оперативного управления диспетчерскими службами [2]. С 2005 г. по настоящее время в рамках краевой целевой программы «Развитие материально-технической базы лечебно-профилактических учреждений края» эта система установлена в 34 территориях края и в настоящий момент проходит комплексную наладку. На 2008 г. в бюджете предусмотрены расходы на внедрение этой системы в остальных территориях края. Внедрение системы на территории всего Краснодарского края позволит осуществить автоматизацию приема, сбора и обработки информации о работе службы, стандартизацию работы, ввести единую карту вызова на всех территориях края, использовать разработанную нами в 2002 г. для службы скорой медицинской помощи классификацию заболеваний и состояний. Эта классификация была издана как самостоятельное печатное издание, что позволило обеспечить ею все подразделения службы СМП края [2]. Классификация позволяет систематизировать вызовы по категориям срочности и сложности [3] и получать объективную статистическую информацию о работе службы СМП.

Для того чтобы более отчетливо понять, как влияет внедрение автоматизированной системы управления на оперативность и качество работы выездных бригад, мы разделили службы СМП нескольких территорий края на две группы: в группе 1 имеется автоматизированная система управления диспетчерской службой СМП, в группе 2 эта система находится только в стадии внедрения. В 1-ю группу вошли города Краснодар, Новороссийск, Туапсе и Выселковский, Лабинский, Усть-Лабинский районы. Во вторую — Анапский, Кореновский, Крыловский, Курганинский, Приморско-Ахтарский районы.

Значительные различия между группами в основном объясняются двумя причинами: выполнением службой СМП функций амбулаторно-поликлинического звена и отсутствием полноценных диспетчерских служб на территориях 2-й группы (табл. 2, стр.24).

С учетом указанных региональных особенностей, для совершенствования организации оказания скорой медицинской помощи населению

Таблица 2

Некоторые показатели работы службы СМП края по двум группам территорий в 2007 г. в расчете на 1000 населения

Группы территорий	Всего выполненных вызовов, принятых по телефону (рации)	Другие заболевания и состояния	Другие перевозки	Амбулаторные обращения
1	366,77	34,88	6,01	6,71
2	433,70	86,85	17,57	45,67

Краснодарского края считаем необходимым выделить следующие приоритетные задачи:

1. Целевая подготовка студентов Кубанского медицинского университета и медицинских колледжей для работы в подразделениях скорой медицинской помощи по направлению органов управления и учреждений здравоохранения муниципальных образований края.

2. Обязательное усовершенствование сотрудников скорой медицинской помощи на центральных и местных базах не реже 1 раза в 5 лет.

3. Ежегодное проведение тренинга по практическим навыкам оказания экстренной медицинской помощи на базе ГУЗ «Региональный центр медицины катастроф».

4. Приведение штатных расписаний станций и отделений скорой медицинской помощи

в соответствии с требованиями Приказа МЗ РФ от 26.03.1999 г. № 100 «О совершенствовании организации оказания скорой медицинской помощи населению РФ».

5. Организация работы диспетчерских служб станций и отделений скорой медицинской помощи с использованием современных автоматизированных систем фиксации, сбора и обработки информации о работе выездных бригад.

6. Оснащение санитарного автотранспорта скорой медицинской помощи современными средствами связи.

7. Обеспечение бригад скорой медицинской помощи современным медицинским оборудованием, позволяющим оказывать экстренную медицинскую помощь в полном объеме, как на месте, так и в процессе транспортировки.

Литература

1. Комаров Ю. М. Почему пробуксовывают реформы в здравоохранении? / Ю. М. Комаров // Врачебная газета. — № 4, Апрель. — 2002. — С. 14–15.
2. Асланян Э. А. Интеграция взаимодействия учреждений догоспитального и госпитального этапов скорой медицинской помощи / Э. А. Асланян, А. С. Багдасарьян, А. Н. Редько [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. — 2003. — № 1, 2. — С. 17–19.
3. Алексеенко С. Н. Методические рекомендации по ведению медицинской документации станций (подстанций, отделений) скорой медицинской помощи. Часть I. Карта вызова скорой помощи / С. Н. Алексеенко, А. С. Багдасарьян, И. Д. Мирошников, [и др.]; под ред. А. С. Багдасарьяна. — Краснодар, 2005. — 33 с.

Поступила в редакцию 07.04.2008 г.

УДК 614.88.001.86

ОПЫТ РАБОТЫ ОТДЕЛА ГОСПИТАЛИЗАЦИИ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОЙ ГОРОДСКОЙ СТАНЦИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

А. А. Бойков, Е. И. Колчина, А. Е. Попова

Городская станция скорой медицинской помощи, Санкт-Петербург

© Коллектив авторов, 2008

Основными задачами службы скорой медицинской помощи являются оказание экстренной медицинской помощи на месте и быстрейшая госпитализация больных и пострадавших в ближайшие дежурные многопрофильные стационары.

В небольших городах, где имеются 2–3 стационара и несколько подстанций скорой медицинской помощи, проблем с организацией экстренной госпитализации, как правило, не возникает. В крупных городах дело обстоит иначе. Чем крупнее город и чем больше в нем подстанций скорой медицинской помощи и стационаров, выполняющих прием экстренных больных и пострадавших, тем острее встает проблема сокращения времени госпитализации и организации равномерного поступления пациентов в больницы. Для этого необходимо знать общую ситуацию в стационарах города, а следовательно вести постоянный учет госпитализированных по экстренным показаниям, учет свободных коек и наличия перегрузки больниц по отдельным профилям.

В 1931 г. в Ленинграде проживало около 2 млн человек, функционировало 6 подстанций скорой медицинской помощи (около 100 выездных бригад), а прием экстренных больных вели 10 стационаров.

Для разрешения проблем госпитализации больных главный врач Ленинградской станции скорой медицинской помощи Меер Абрамович Мессель 75 лет тому назад открыл в структуре Ленинградской станции скорой медицинской помощи первое в России эвакоинформационное бюро.

В функции эвакоинформационного бюро входили:

- обеспечение госпитализации больных, в первую очередь, в порядке неотложной помощи по заявкам «внебольничной» сети Горздравотдела;
- сбор информации о количестве свободных и занятых коек в стационарах города;
- плановое распределение больничных мест по районам города;
- наблюдение за правильным использованием коечного фонда стационаров города и, по мере надобности, перепрофилирование коек;
- плановая разгрузка стационаров от хронических больных;
- учет всех госпитализированных пациентов;
- выдача справок по вопросам госпитализации и амбулаторного лечения больных;
- выдача справок обо всех несчастных случаях и трупах, доставленных в стационары помимо бригад скорой помощи;
- эвакуация больных из стационаров, подлежащих передаче Военно-санитарному ведомству в мобилизационный период.

Заведующим эвако-информационным бюро был назначен врач Соломон Товьевич Муниц, который проработал в этой должности до 1954 г. Помимо заведующего, в штат бюро входили: один врач, работающий в дневное время, один врач-эвакуатор и один диспетчер, работающие круглосуточно.

С первых месяцев работы бюро доказало необходимость своего существования.

С ростом населения города, расширением его границ, строительством новых ЛПУ и открытием новых подстанций скорой медицинской помощи значительно увеличился объем работы бюро, возникла необходимость передачи ряда функций справочного характера другим отделам городской станции скорой медицинской помощи и подразделения бюро дополнительными функциями.

В 1949 г. бюро преобразовано в отделение, а позднее — в отдел госпитализации.

Поочередно отдел госпитализации возглавляли врачи: Валентина Ивановна Бугорчикова (1954–1955 гг.), Клавдия Борисовна Новицкая (1955–1972 гг.), Вера Михайловна Яснова (1972–1998 гг.), Алла Евгеньевна Попова (с 1998 г. по настоящее время).

С 1949 года изменилась структура отдела госпитализации, расширились его функции и задачи.

Отдел госпитализации, помимо формирования и управления потоками больных, систематически проверял правильность использования коечного фонда в стационарах. Материалы проверок обобщались и доводились до сведения руководителей ЛПУ, руководителей районных и городского комитета по здравоохранению через специальные информационные бюллетени. За год их издавалось до 7 выпусков. В бюллетенях помещались материалы о средней длительности пребывания больных на койках различных профилей, отмечались больницы с высокими и низкими показателями оборота коек, отмечались нарушения правил госпитализации врачами поликлиник, скорой и неотложной помощи, недостатки обследования и оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе.

Руководители здравоохранения, имея такую информацию, могли анализировать работу ЛПУ и принимать меры по устранению выявленных недостатков.

В настоящее время население Санкт-Петербурга насчитывает 4,6 млн человек, а с учетом транзитного населения и мигрантов — 5,5 млн.

Служба скорой медицинской помощи насчитывает 25 подстанций городской станции скорой медицинской помощи и 58 отделений скорой медицинской помощи поликлиник. Ежегодно в стационары города доставляются по экстренным показаниям более 620 000 больных и пострадавших. Из них:

- по направлению бригад СМП — 55%;
- по направлению врачей амбулаторной сети — 35%;
- самостоятельно или с нарушением правил госпитализации, без регистрации пациента в отделе госпитализации — около 10%.

Исключение составляют инфекционные больные, госпитализация которых осуществляется через самостоятельный отдел регистрации и гос-

питализации инфекционных больных, не входящий в структуру ГССМП.

Из 170 ЛПУ города стационарного типа 67 принимают пациентов по экстренным показаниям. Помимо этого, в число дежурных стационаров входят и стационары ведомственного и федерального подчинения. График дежурств стационаров ежегодно утверждается Комитетом по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга.

Так как численность коечного фонда в стационарах разная, то только 8 стационаров (с числом коек от 600 до 1100) несут дежурства ежедневно по всем имеющимся в стационаре профилям и принимают до 70% экстренных больных от числа направленных на госпитализацию.

В настоящее время отдел госпитализации является крупным самостоятельным подразделением Санкт-Петербургской городской станции скорой медицинской помощи, подчиненным главному врачу и работающим в тесной связи с оперативным отделом Центральной подстанции и приемными отделениями дежурных стационаров.

Руководит отделом заместитель главного врача по оперативной работе и госпитализации. Непосредственным руководителем является врач, начальник отдела госпитализации.

При направлении на госпитализацию экстренных больных отдел руководствуется основными принципами госпитализации по экстренным показаниям:

- наличие показаний к направлению в стационар (согласно методическим рекомендациям, разработанным главными специалистами и утвержденным Комитетом по здравоохранению);
- направление пациентов в дежурный стационар в соответствии с профилем заболевания;
- доставка больного в стационар, назначенный врачом-эвакуатором отдела госпитализации;
- выбор стационара врачом-эвакуатором по принципу «короткого плеча» — ближайшего его расположения к месту нахождения больного на момент его госпитализации;
- при наличии возможности предложение пациенту на выбор 2–3 ближайших стационаров (в пределах зоны обслуживания).

Для сокращения времени доставки больных в стационар, город условно разделен на три зоны (север, юг, центр), в каждой из которых имеются один или несколько многопрофильных стационаров, работающих в режиме стационаров экстренной помощи. Отдел госпитализации состоит из трех секторов: экстренной госпитализации, плановой госпитализации и инспекторского контроля.

Сектор экстренной госпитализации имеет два круглосуточных поста врачей-эвакуаторов, пять круглосуточных и два дневных поста средних медработников-диспетчеров.

Чтобы иметь достоверную картину медицинской обстановки в городе, сектор экстренной госпитализации составляет суточный баланс всего коечного фонда стационаров города и пригородов. Ведет ежедневный учет пациентов, поступивших по экстренным показаниям и в плановом порядке; больных, отпущенных из приемных отделений, контролирует достоверность информации о наличии свободных мест и перегрузов по профилям. Постоянно поддерживает связь со стационарами города по вопросам госпитализации, предупреждает стационар о доставке пациентов в тяжелом состоянии. Готовит сводные отчеты по вопросам экстренной госпитализации и больничной летальности, корректирует потоки больных в течение суток (перенаправление в смежные зоны). Готовит сведения о развертывании резервных коек в случаях возникновения ЧС.

В случае возникновения ЧС один из врачей-эвакуаторов выезжает работать непосредственно в её очаге.

Каждый сотрудник отдела госпитализации (особенно врачи-эвакуаторы) для оптимальной госпитализации экстренных больных по зонам должны хорошо знать город, расположение поликлиник и отделений скорой медицинской помощи поликлиник, подстанций скорой медицинской помощи и стационаров. Госпитализация в другую зону является исключением и проводится при отсутствии коек необходимого профиля (например, ожоговых или токсикологических), в зоне или при госпитализации в ближайший дежурный стационар по жизненным показаниям.

Бригады ОСМП и врачи амбулаторно-поликлинических отделений запрашивают места на госпитализацию через диспетчеров отдела госпитализации у врача-эвакуатора. Второй врач-эвакуатор находится в отделе направления и работает с диспетчерами отдела направления, представляя через них бригадам ГСМП места для госпитализации в стационары. Врачи-эвакуаторы ведут учет всех больных, направленных на госпитализацию за сутки.

Сектор плановой госпитализации имеет два дневных и один круглосуточный пост врачей. Так как в основном госпитализация плановых больных проходит через отборочные комиссии ЛПУ или напрямую, по договорам амбулаторно-поликлинических учреждений со стационарами, сектор плановой госпитализации осуществляет плановую госпитализацию в специализированные отделения ряда стационаров (перечень их утвержден распоряжением Комитета по здравоохранению). В частности, сектор занимается госпитализацией в отделения сестринского ухода, и госпитализацией больных в отделения кардиологической, неврологической, пульмонологиче-

ской и травматологической реабилитации. Осуществляет переводы больных по медицинским показаниям из стационара в стационар в городе и городских жителей из стационаров Ленинградской области в стационары города. Регистрирует случаи летальных исходов в стационарах и в отделениях скорой медицинской помощи поликлиник. Кроме того, сектор плановой госпитализации составляет ежедневные, ежемесячные и годовые отчеты о госпитализации, загруженности коечной сети стационаров и наличии свободных мест, по профилям, летальности и представляет их в Комитет по здравоохранению.

В секторе инспекторского контроля ежедневно работают 6 врачей-инспекторов. Сектор осуществляет контроль соблюдения установленного порядка госпитализации, правильность оформления соответствующей документации при направлении больных на госпитализацию, обоснованность госпитализации, объем медицинской помощи, оказанной на догоспитальном этапе. Кроме того, врачи-инспекторы ежемесячно проверяют непрофильную госпитализацию и анализируют досуточную летальность в основных стационарах города, работающих в режиме больниц скорой помощи, проводят плановые и внеплановые проверки стационаров города по заданию Комитета по здравоохранению, изучают каналы госпитализации, обоснованность и сроки госпитализации, случаи нарушения правил госпитализации поликлиниками, бригадами скорой медицинской помощи городской станции и поликлиник, эффективность использования коечного фонда. В последние годы врачи сектора периодически проводят социологический опрос пациентов стационаров с целью изучения оценки ими качества и эффективности работы службы скорой медицинской помощи, поликлиник и стационаров. Полученные данные позволяют выявлять недостатки работы служб и принимать меры к их устранению.

Отдел госпитализации СПб ГУЗ ГССМП — единственная структура в городе, которая может круглосуточно оперативно получать, обрабатывать и анализировать информацию о состоянии госпитализации, проводить контроль и управление потоками госпитализации, влиять на эффективность использования коечного фонда города.

В настоящее время не все удовлетворяет нас в организации работы отдела. Информация о движении больных в стационарах поступает один раз в сутки и не может в полной мере обеспечить полноценный контроль и управление потоками госпитализации. Отсутствие возможности получения информации в режиме реального времени искажает картину госпитализации в каждом отдельно взятом стационаре. Развитие новых ин-

формационных технологий даст возможность устранить эти недостатки.

Распоряжением № 731 от 03.07.2007 г. Правительство Санкт-Петербурга одобрило и приняло «План мероприятий по совершенствованию и развитию материально-технической базы учреждений службы скорой медицинской помощи Санкт-Петербурга на 2007–2011 годы». Планом предусмотрено развитие информационных систем службы скорой медицинской помощи. На их основе в 2008–2009 гг. предполагается создание автоматизированной системы управления госпитализацией и создание единой базы данных пациентов, госпитализированных по экстренным показаниям в стационары города.

Согласно плану предусматриваются:

- прокладка оптоволоконных линий связи к стационарам, Городской станции скорой медицинской помощи, Комитету по здравоохранению и Городскому медицинскому информационно-аналитическому центру (МИАЦ);

- оснащение приемных отделений стационаров и отдела госпитализации средствами связи и вычислительной техникой;
- разработка программного обеспечения для создания автоматизированной системы управления госпитализацией и формирования базы данных больных, госпитализированных по экстренным показаниям;
- создание единой информационной системы и системы учета, объединяющих службу СМП, приемные отделения стационаров, Комитет по здравоохранению и МИАЦ.

Реализация этого проекта позволит получать истинную картину госпитализации в режиме реального времени, рационально управлять потоками госпитализации, влиять на эффективность использования коечного фонда и ресурсов здравоохранения города, оказывать помощь Комитету по здравоохранению в вопросах планирования структуры коечного фонда города.

Поступила в редакцию 24.04.2008 г.

УДК 616-089.5-036.8

ПРОБЛЕМА ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПРОХОДИМОСТИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

С. Н. Гриценко, О. А. Лёвкин

Медицинская академия последипломного образования, г. Запорожье, Украина

© С. Н. Гриценко, О. А. Лёвкин, 2008

Одной из основных задач интенсивной терапии критических больных на догоспитальном этапе является восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей. «Золотым стандартом» решения данной проблемы является интубация трахеи [1–6].

Несмотря на то, что в настоящее время этот метод достаточно широко применяется врачами-анестезиологами выездных бригад СМП, он относится к инвазивным методикам и потенциально может сопровождаться рядом трудностей и осложнений. Так, частота трудной интубации на догоспитальном этапе составляет 20–30% случаев, а частота осложнений, связанных с данной манипуляцией, колеблется от 30 до 45% [1, 7–11].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен ретроспективный анализ карт догоспитальной терапии и реанимации врачей-анестезиологов выездных бригад СМП г. Запорожья, Украина. В исследование были включены 67 больных и пострадавших с острой дыхательной недостаточностью (ОДН), мужчин 32 (48%), женщин 35 (52%). Средний возраст больных составил $52,6 \pm 32$ года. Среди них были 15 (22%) пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК); 14 (21%) с политравмой; 16 (24%) с шоком III ст.; 14 (21%) больных и пострадавших с угнетением сознания ниже 8 баллов по GCS (Glasgo coma score — Шкала комы Глазго), вызванным декомпенсированным течением сахарного диабета, эпилептическим статусом, странгуляционной асфиксией, электротравмой, астматическим статусом; 5 (7%) пострадавших с черепно-мозговой травмой (ЧМТ); 3 (5%) с острым отравлением.

Степень нарушения сознания больных и пострадавших была оценена по GCS. При подсчете баллов у больных и пострадавших выявляются следующие нарушения сознания: 13–14 баллов — оглушение; 9–12 баллов — сопор; 4–8 балла — кома; 3 балла — смерть мозга (табл. 1, стр. 30).

Для оценки общей тяжести состояния была использована шкала модели вероятной смертности MPM II admission (Mortality prediction model) [12]. Данная шкала включает 15 клинических факторов: наличие метастатической опухоли; наличие цирроза печени; наличие хронической почечной недостаточности; проводимая сердечно-легочная реанимация; кома; частота сердечных сокращений более 150 уд./мин; систолическое давление ниже 90 мм рт. ст.; наличие острой почечной недостаточности; наличие остро возникших клинически значимых аритмий; остро возникший ишемический инсульт; острое желудочно-кишечное кровотечение; наличие хирургических вмешательств; наличие остро возникшего интракраниального объемного образования (абсцесс, опухоль, геморрагический инсульт, субдуральная гематома); проводимая ИВЛ; возраст больного.

Таблица 1

Шкала комы Глазго

Критерии	Реакции	Баллы
Открывание глаз	Самостоятельное	4
	На словесную команду	3
	На боль	2
	Отсутствует	1
Двигательная реакция	Выполнение словесной команды	6
	Локализация боли	5
	Отдергивание конечности	4
	Сгибание конечности на боль	3
	Разгибание конечности на боль	2
	Отсутствует	1
Словесный ответ	Определенный	5
	Спутанный	4
	Неадекватный	3
	Непонятный	2
	Отсутствует	1

После обработки данных определяется вероятность летального исхода данного больного в процентном отношении.

Распределение больных и пострадавших по тяжести состояния представлено в табл. 2.

Как видно из табл. 2, у 17 (26%) больных и пострадавших степень угнетения сознания соответствовала сопору, у остальных 50 (74%) — коме.

У 52 (78%) больных и пострадавших вероятность летального исхода по шкале МРМ II admission составляла 40–60%, что позволяет говорить об их тяжелом и крайне тяжелом состоянии.

С целью неинвазивного мониторинга ЭКГ, насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом, парциального давления CO₂ в конце выдоха использовался монитор реанимационно-хирургический ЮМ-300. Управляемая по объему ИВЛ проводилась Emergency Ventilator «Oxylog АВВС» (Германия).

При статистической обработке результатов рассчитывали средние арифметические величины, среднюю ошибку средней арифметической (M ± m), вероятность различий (p).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе исследования проводился неинвазивный мониторинг показателей дыхания и газообмена у критических больных на этапе оказания помощи. Эти данные приведены в табл. 3.

Из табл. 3 видно, что показатели насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом во время интубации трахеи снижались с 82,0±0,02 до 80,0±0,03%, а через 10 мин после ИВЛ повышались с 80,0±0,03 до 93,3±0,01%. Показатели парциального давления CO₂ в конце выдоха в течение 10 мин после интубации трахеи изменялись от 49,0±0,2 до 41,0±0,3 мм рт. ст. Показатели пикового давления (Ppeak) и динамического комплайнса легких (Compldyn) во время управляемой ИВЛ колебались от 20,0±0,8 до 18,7±0,4 и от 24,2±0,9 до 25,7±0,7 мл/см вод. ст. соответственно.

Однако интубация трахеи на догоспитальном этапе не всегда была успешной и быстро достижимой. Согласно критериям ASA (American Society of Anesthesiologists) [13], под трудной интубацией подразумевалась потребность более чем

Таблица 2

Распределение пациентов по тяжести состояния

Шкала	Степени тяжести			
	9–12 (n = 17)	7–8 (n = 26)	5–6 (n = 19)	3–4 (n = 5)
GCS, баллы	9–12 (n = 17)	7–8 (n = 26)	5–6 (n = 19)	3–4 (n = 5)
МРМ II admission, %	До 40 (n = 15)	41–50 (n = 10)	51–60 (n = 23)	Более 60 (n = 19)

Таблица 3

**Показатели дыхания и газообмена у пациентов в критическом состоянии
на догоспитальном этапе**

Показатель	До интубации трахеи	Во время интубации трахеи	Через 10 мин после интубации трахеи
ЧДД, мин ⁻¹	23,0±1,6	16,7±0,2	16,7±0,2*
МОД, мл/кг в мин	—	103,8±1,2	103,8±1,2
Preak, см. вод. ст.	—	20,0±0,8	18,7±0,4
Compldун, мл/см вод. ст.	—	24,2±0,9	25,7±0,7
PetCO ₂ , мм рт. ст.	—	49,0±0,2	41,0±0,3**
SpO ₂ , %	82,0±0,02	80,0±0,03***	93,3±0,01*

* — достоверность различий до интубации трахеи и через 10 мин после интубации трахеи (p<0,001); ** — достоверность различий во время интубации трахеи и через 10 мин после интубации трахеи (p<0,001); *** — достоверность различий до интубации трахеи и во время интубации трахеи (p<0,001).

в трех попытках интубации трахеи или длительность попытки интубации более 10 мин. В табл. 4 приведены критерии, на основании которых можно судить о сложности интубации трахеи.

Продолжительность интубации трахеи составляла от 0,2 до 7 мин.

Из табл. 4 видно, что интубация трахеи осуществлялась в основном с первой (52%) или со второй (28,5%) попытки. Трудная интубация была в 9 (14%) случаях. В одном случае (1,5%) произвести интубацию трахеи не удалось (трудность визуализации гортани по Cormack — Lehane IV ст.). Поэтому был использован орофарингеальный воздуховод Гведела.

Для объективизации оценки трудности интубации трахеи на догоспитальном этапе использовали шкалу трудности интубации IDS (intubation

difficulty scale) [14]. Данная шкала служит для количественной ретроспективной оценки трудностей, встречающихся во время интубации трахеи. При сумме баллов 8 и более говорят о трудной интубации трахеи. Шкала представлена в табл. 5.

Такие критерии, как количество анестезиологов и количество альтернативных методов, на догоспитальном этапе ограничены. У 10 (15%) пациентов оценка по шкале IDS соответствовала 8 и более баллам, что указывает на трудную интубацию.

Для прогнозирования ожидаемых трудностей при поддержании проходимости дыхательных путей на догоспитальном этапе применили прогностическую рейтинговую шкалу трудных дыхательных путей ADS (Airway Difficulty Score) (табл. 6) [15].

Таблица 4

Критерии сложности интубации трахеи

Критерии		Число больных, %
Успешная интубация трахеи	С 1-й попытки	35 (52)
	Со 2-й попытки	19 (28,5)
	С 3-й попытки	3 (4)
Трудная интубация трахеи		9 (14)
Интубация трахеи невозможна		1 (1,5)

Таблица 5

Шкала трудности интубации IDS

Критерии		Оценка, баллы
Количество попыток ларингоскопии более 1		N1
Количество анестезиологов более 1		N2
Количество альтернативных методов		N3
Степени визуализации гортани по Cormack		N4
Применение наружных манипуляций	Нет	N5 = 1
	Да	N5 = 0
Прилагаемая сила	Умеренная	N6 = 0
	Изрядная	N6 = 1
Положение голосовых складок	Отведение	N7 = 0
	Приведение	N7 = 1

Таблица 6

Шкала трудных дыхательных путей ADS

Параметры	1 балл	2 балла	3 балла
Расстояние от щитовидного хряща до подбородка, см	> 6	5–6	< 5
Класс по Mallampati	I	II	III и IV
Раскрытие рта, см	4	2–3	1
Подвижность шеи	Нормальная	Снижена	Согнута
Верхние резцы	Отсутствуют	Нормальные	Выступают

В наших наблюдениях трудные дыхательные пути прогнозировались в 14 (21%) случаях.

Интубация трахеи на догоспитальном этапе сопровождалась рядом осложнений, которые представлены в табл. 7.

Из табл. 7 видно, что гипоксия (расценивалась как снижение показателя SpO₂ больше чем на 3% от исходной величины) и травматические повреждения ротоглотки были отмечены в 16 (24%) случаях. Аспирация (определялась при визуализации желудочного содержимого во время интубации) имела место в 2 (3%) случаях. Непреднамеренная эзофагеальная интубация была в 3 (5%) случаях. Смещение интубационной трубки в главный бронх (обнаруживалось с помощью аускультации и оценки Рреак) было выявлено в 5 (7%) случаях. Остро возникшие аритмии во время интубации трахеи (пароксизмальная тахикардия, желудочковая экстрасистолия) были зафиксированы в 3 (5%) случаях. В 1 (2%) случае у больного в астматическом статусе после интубации трахеи было усугубление бронхоспазма. Ларингоспазм определялся при смыкании связок во время ларингоскопии у 23 (34%) больных и пострадавших.

В ходе исследования нами были изучены и дополнены факторы «трудных дыхательных путей» [13] на догоспитальном этапе. Так, были выделены факторы со стороны пациента и внешние факторы.

Факторы со стороны пациента:

1. Анатомические факторы: диспропорция мандибулярного пространства — уменьшение тироментального расстояния менее 5 см [16–18] было выявлено у 6 (9%) пациентов; трудность визуализации гортани (III–IV стадия визуализации гортани по Cormack — Lehane [17]) — в 9 (14%) случаях; суставные проблемы в виде

затруднения раскрытия рта до 2–3 см и снижения подвижности шеи [16–18] — соответственно в 12 (18%) и 18 (27%) случаях; верхние резцы выступали у 3 (4%) пациентов.

2. Механические факторы в виде травмы глотки [16–18] были выявлены у 9 (13%) пострадавших.

3. Факторы, связанные с функциональным состоянием больного: ожирение II–III ст. было у 3 (4%) пациентов; «stiff man syndrom» [16–18] у больных с сахарным диабетом, ожогами дыхательных путей, переохлаждением — у 4 (6%) пациентов.

4. Факторы, связанные с невозможностью полноценно подготовить больного к интубации трахеи (гемодинамически нестабильные больные, открытая ЧМТ), отмечались в 26 (39%) случаях.

5. Факторы, связанные с неоптимальным положением больного (экстренная интубация трахеи на полу, земле, ограничение доступа к пострадавшему), имели место в 26 (39%) случаях.

Внешние факторы:

1. Недостаточный навык анестезиолога. Во всех случаях помощь оказывал врач-анестезиолог выездной бригады СМП (частота интубации трахеи около 40 в год). Показано, что для успешной интубации трахеи в 90% случаев за год необходимо проводить от 50 до 90 интубаций, а в 98% случаев — не менее 150 интубаций [19].

2. Неподготовленность помощников врача.

ВЫВОДЫ

1. Интубация трахеи обеспечивала восстановление и поддержание проходимости верхних дыхательных путей и адекватный газообмен у критических больных и пострадавших на догоспитальном этапе.

Таблица 7

Осложнения, возникшие во время интубации трахеи

Осложнения	Аритмия	Гипоксемия	Эзофагеальная интубация	Смещение трубки в бронх	Аспирация	Ларингоспазм	Бронхоспазм	Травма ротоглотки	Всего
Число больных, (%)	3 (5)	16 (24)	3 (5)	5 (7)	2 (3)	23 (34)	1 (1)	16 (24)	23 (34)

2. Интубация трахеи является сложной инвазивной манипуляцией. На догоспитальном этапе правильная установка интубационной трубки с первой попытки отмечена в 52% случаев, со второй — в 28,5% случаев; трудная интубация встречалась в 14%, а невозможная — в 1,5% случаев.

3. Осложнения со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой системы, связанные с повторными попытками интубации трахеи и критическим статусом пациентов, отмечены в 34% случаев.

4. Трудные дыхательные пути у критических больных на догоспитальном этапе были обусловлены факторами со стороны пациента (анатомическими, механическими, функциональными),

но чаще всего невозможностью полноценно подготовить пациента к интубации трахеи из-за тяжести его состояния, неоптимальным положением пациента или затруднением доступа к нему. Определенную роль играли недостаточные мануальные навыки врачей и неподготовленность их помощников.

5. Необходимо разработать стандарт поддержания проходимости верхних дыхательных путей и адекватного газообмена для пациентов с трудными дыхательными путями с учетом особенностей оказания скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе и возможностью использования альтернативных интубации трахеи, малоинвазивных методов.

Литература

1. Colwell G. An Evaluation of Out-of-hospital Advanced Airway Management in an Urban Setting / G. Colwell // Acad. Emergency Medicine. — 2005. — Vol. 12. — P. 417–422.
2. Dibble C. Rapid sequence induction in the emergency department by emergency medicine personnel / C. Dibble, M. Maloba // Emergency Medicine J. — 2006. — Vol. 23 (1). — P. 62–64.
3. Helm M. Factors influencing emergency intubation in the pre-hospital setting — a multicentre study in the German Helicopter Emergency Medical Service / M. Helm // British J. of Anaesthesia. — 2006. — Vol. 96 (1). — P. 67–71.
4. Sen A. Trauma patients with head injury. Prehospital endotracheal intubation in adult major / A. Sen, R. Nichani // Emergency Medicine J. — 2005. — Vol. 22. — P. 887–889.
5. Sloane C. H. Rapid sequence intubation in the field versus hospital in trauma patients / C. H. Sloane, G. M. Vilke, T. C. Chan // J. Emergency Medicine. — 2000. — Vol. 19 (3). — P. 259–264.
6. Walz J. M. Airway Management in Critical Illness / J. M. Walz, M. Zayaruzny, S. O. Heard // Chest. — 2007. — Vol. 131. — P. 608–620.
7. Bair A. E. The failed intubation attempt in the emergency department: analysis of prevalence, rescue techniques, and personnel / A. E. Bair, M. R. Filbin, R. G. Kulkarni // J. Emergency Med. — 2002. — Vol. 23. — P. 131–140.
8. Kummer C. A review of traumatic airway injuries: Potential implications for airway assessment and management / C. Kummer, F. S. Netto, S. Rizoli, D. Yee // Injury. — 2006. — Vol. 30. — P. 48–51.
9. Mort T. C. Emergency Tracheal Intubation: Complications Associated with Repeated Laryngoscopic Attempts / T. C. Mort // Anesthesia and Analgesia. — 2004. — Vol. 99 (2). — P. 607–613.
10. Wang H. E. Out-of-hospital Endotracheal Intubation — It's Time to Stop Pretending That Problems Don't Exist / H. E. Wang, D. M. Yealy // Academy Emergency Med. — 2005. — Vol. 12 (12). — P. 1245–1245.
11. Wang H. E. Multivariate Predictors of Failed Prehospital Endotracheal Intubation / H. E. Wang, D. F. Kupas, P. M. Paris, R. R. Bates, J. P. Costantino // Academic Emergency Med. — 2004. — Vol. 10 (7). — P. 717–724.
12. Lemeshow S. Modeling the severity of illness of ICU patients. A systems update / S. Lemeshow, J. R. Le Gall // JAMA. — 1994. — Vol. 272. — P. 1049–1055.
13. Practice guidelines for management of the difficult airway. A Report by the American Society of Anesthesiologists. Task Force on Management of the Difficult Airway // Anesthesiology. — 1993. — Vol. 78. — P. 597–602.
14. Adnet F. The intubation difficulty scale (IDS): proposal and evaluation of a new score characterizing the complexity of endotracheal intubation / F. Adnet, S. W. Borron, S. X. Racine // Anesthesiology. — 1997. — Vol. 87. — P. 1290–1297.
15. Janssens M. Management of difficult intubation / M. Janssens, G. Hartstein // European J. of Anaesthesiology. — 2001. — Vol. 18 (1). — P. 3–12.
16. Levitan R. M. Assessing malampati scores, thyromental distance, and neck mobility in emergency department intubated patients [abstract] / R. M. Levitan, E. T. Dickinson, J. McMaster // Academic Emergency Medicine. — 2003. — Vol. 10. — P. 468.
17. Murphy M. Predicting the difficult laryngoscopic intubation: are we on the right track? / M. Murphy, O. Hung, G. Launcelott, J. A. Law, I. Morris // Canadian J. Anesthesia. — 2005. — Vol. 52. — P. 231–235.
18. Shiga T. Predicting difficult intubation in apparently normal patients: a meta-analysis of bedside screening test performance / T. Shiga, Z. Wajima, T. Inoue, A. Sakamoto // Anesthesiology. — 2005. — Vol. 103 (2). — P. 429–437.
19. Mulcaster J. T. Laryngoscopic intubation: learning and performance / J. T. Mulcaster, J. Mills, O. R. Hung [et al.] // Anesthesiology. — 2003. — Vol. 98 (1). — P. 23–27.

Поступила в редакцию 30.04.2008 г.

УДК 616-001:616-082

ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ С ТЯЖЕЛОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ И КОМБИНИРОВАННОЙ ТРАВМОЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

К. М. Крылов, И. В. Шлык, В. В. Губин, Т. А. Свиридова, К. А. Шатовкин
НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе, Санкт-Петербург
© Коллектив авторов, 2008

Ожоговая травма в России по данным Национального ожогового центра [1] составляет почти 300 (294,2) случаев на 10 000 населения. Высокой остается и летальность, которая при глубоких поражениях кожи на площади 10–12% поверхности тела достигает 17,7%, а при 20–30% повреждения увеличивается до 65,4% [1, 2].

При комбинированной травме, когда на организм одновременно воздействуют физические и токсико-химические факторы, а клинически определяется сочетание ожогов кожного покрова и термоингаляционной травмы, летальность особенно высока (82%). От воздействия пламенем в сочетании с термохимическим поражением дыхательных путей в 2002 г. погибли 12 568 человек. При этом летальность на догоспитальном этапе составила 55,7% [1, 3].

Целью данной работы явился анализ качества и разработка алгоритма оказания медицинской помощи пострадавшим с тяжелой термической травмой на догоспитальном этапе.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен анализ карт стационарных больных, пострадавших от ожоговой болезни, с площадью повреждения более 30% и комбинированной травмой, сопроводительных листов и талонов скорой медицинской помощи, журналов учета поступления пострадавших и летальности, данных физикального осмотра, инструментального, лабораторного обследования и результатов интенсивной терапии за год.

По данным Ожогового центра НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе, с 01.08.2006 по 01.08.2007 г. в отделение реанимации центра были госпитализированы 322 человека. Из них с площадью термического повреждения кожи более 30% и комбинированной травмой поступили 190 человек (59%), с ожогом пламенем, термохимическим повреждением дыхательных путей и отравлением продуктами горения — 158 человек (83%); поражением горячей водой с ингаляцией пара — 2 человека (1%). Изолированные ожоги кожи на площади более 30% поверхности тела диагностированы у 30 (15%) поступивших.

Летальность в группе пострадавших с площадью термического повреждения кожи более 30% и комбинированной травмой составила 71%, досуточная летальность отмечена в 38,5% случаев. Считается, что досуточная летальность и смерть пострадавших в раннем периоде ожоговой болезни напрямую связаны с качеством оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе [1, 4, 5]. Высокий процент летальных исходов в ранние сроки после травмы обуславливает актуальность разработки четких организационных, диагностических и лечебных действий на догоспитальном этапе оказания медицинской помощи.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Выявлены следующие дефекты оказания скорой медицинской помощи пострадавшим с тяжелой термической и комбинированной травмой на догоспитальном этапе:

- недооценка тяжести состояния пострадавших, несовпадение диагноза по площади повреждения (41,3%), недиагностированные ингаляционная травма и отравление продуктами горения (45%);
- неадекватные поддержание проходимости дыхательных путей, контроль и коррекция нарушений газообмена (оксигенотерапия и мониторинг SpO_2 проводились на догоспитальном этапе лишь у 24% поступивших), интубация трахеи и искусственная вентиляция легких — лишь 3,3% пострадавших (при поступлении в стационар на ИВЛ сразу же были переведены 45,7%, а на высокочастотную ИВЛ — еще 44%);
- применение наркотических анальгетиков и препаратов, оказывающих седативное действие, угнетающих сознание и самостоятельное дыхание (84,1%) без мониторинга показателей гемодинамики и дыхания.

Практически все пострадавшие (95%) были доставлены в стационар с состоятельным венозным доступом и адекватно проведенной инфузионной терапией.

Среднее время, прошедшее с момента получения травмы до прибытия бригады скорой помощи, составило 1,47 ($\pm 0,37$) ч, транспортировка заняла 1,10 ($\pm 1,05$) ч. За данный промежуток времени объем инфузионной терапии составил около 1000 мл.

Лечебно-диагностический алгоритм. На основании анализа полученных данных, собственного клинического опыта и данных литературы представляется целесообразным следующий лечебно-диагностический алгоритм оказания скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе этой категории пострадавших.

1. Извлечь (вынести, вывести) пострадавшего из очага поражения.

2. Прекратить действие термического фактора и использовать охлаждение обожженной поверхности. Охлаждение осуществляется прохладной водой, грелками с холодной водой, криопакетами, удалением части одежды (за исключением прилипшей к ожоговым ранам). Охлаждение участков поражения должно продолжаться не менее 15 мин, что способствует развитию анальгезирующего эффекта, нивелированию остаточного влияния высоких температур, предотвращению первичного прогрессирования некротических изменений. При этом следует учитывать, что сильное охлаждение может привести к гипотермии,

за счет испарения с ожоговой поверхности, поэтому после охлаждения ожоговых ран нужно принять меры по согреванию пострадавшего. Ожоговые раны укрывают чистыми сухими повязками; применение красящих антисептиков на догоспитальном этапе противопоказано [2, 6, 9].

3. Параллельно действиям по прекращению воздействия термического агента необходимо убедиться в отсутствии нарушений витальных функций и принять меры по их восстановлению и поддержанию.

4. Далее уточняют диагноз; при нарушении сознания у пострадавшего с термической травмой необходимо исключить возможную черепно-мозговую травму, отравление угарным газом (смесью дымов), алкогольное или наркотическое опьянение. Обследование на месте происшествия должно быть быстрым, но продуманным и последовательным.

5. При наличии показаний следует приступить к проведению инфузионной терапии и стабилизации гемодинамики.

6. Транспортировать пострадавших следует, обеспечив мониторинг жизненно важных показателей и проведение необходимой терапии.

Устранение боли должно быть не только эффективным, но и безопасным, учитывающим специфику состояния ожоговых больных [3]. Для купирования болевого синдрома бывает достаточно применения анальгина в сочетании с антигистаминными препаратами (супрастин). Кроме того, появились сообщения об эффективном применении нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВС), например кеторофена (кетонала), обладающего выраженным противовоспалительным и анальгетическим эффектом. Кеторофен в качестве компонента сбалансированной анестезии эффективно применяется в нашем ожоговом центре не только для обезболивания перевязок, но и в послеоперационном периоде. Для купирования болевого синдрома препарат назначают внутримышечно или внутривенно в дозе 100–200 мг.

Хорошо зарекомендовал себя кеторолак, который при парентеральном введении оказывает быстрое, выраженное и достаточно продолжительное анальгезирующее действие. По анальгезирующему эффекту внутримышечное или внутривенное введение 30 мг кеторолака может быть вполне сопоставимо с действием наркотических анальгетиков. Развитие острых язв и эрозий желудочно-кишечного тракта отмечено только при ежедневном и продолжительном (38 суток) применении препарата в дозе 120 мг [6, 7].

Для купирования тревожности, беспокойства целесообразно назначение диазепама внутривенно в дозе 10 мг. При сильном психомоторном возбуждении диазепам можно сочетать с дроперидо-

лом (5–10 мг внутривенно). На догоспитальном этапе возможно следующее сочетание лекарственных средств: 100 мг кетонала + 20 мг супрастина + 10 мг, реланиума + 10 мг дроперидола.

Обязательным компонентом при оказании медицинской помощи на догоспитальном этапе является обеспечение проходимости дыхательных путей, проведение оксигенотерапии, а при необходимости и искусственная вентиляция легких с оценкой параметров газообмена.

Интубация трахеи должна быть выполнена в следующих случаях [2, 8, 9]:

- отсутствие сознания;
- клинические проявления обструкции дыхательных путей;
- признаки тяжелой ингаляционной травмы (дыхательная недостаточность, удушье, стридор, поражения верхних дыхательных путей и поражение продуктами горения на всем протяжении респираторного тракта).

Алгоритм осмотра обожженного с подозрением на поражение дыхательных путей

Анамнез. Заподозрить ингаляционную травму можно уже после прицельно собранного анамнеза при выяснении обстоятельств травмы, длительности пребывания в задымленном помещении, механизма возгорания (взрыв, вспышка), состава горевшего материала, наличия нарушения сознания на момент получения травмы (алкогольное опьянение, сон, потеря сознания).

Данные осмотра. Косвенными диагностическими критериями ингаляционной травмы могут служить локализация ожогов на лице, шее, передней поверхности грудной клетки, а также опаленные волосы в носовых ходах, следы копоти в носоглотке; жалобы на изменение голоса (дисфония, афония), кашель с мокротой, содержащей копоть; одышку, удушье. По совокупности симптомов и жалоб можно предположить преобладание одного из повреждающих факторов, что важно для определения дальнейшей тактики.

К признакам преимущественно термического поражения дыхательных путей относятся: опаление волос в носовых ходах, дисфония, инспираторная одышка, стридорозное дыхание.

Токсико-химическому поражению дыхательных путей свойственны: гиперемия конъюнктивы, присутствие копоти в носовых ходах, ротоглотке, мокроте [8].

Превентивная интубация трахеи проводится всем пострадавшим с отеком верхних дыхательных путей, так как дыхательная недостаточность может наступить быстро, а интубация трахеи в более поздние сроки может оказаться затрудненной из-за прогрессирования отека [3, 8, 9]. Интубация трахеи и ИВЛ может быть также проведена у пострадавших с обширными ожогами в области лица, шеи и грудной клетки, а также при любой

локализации ожогов на площади более 50% поверхности тела, так как зачастую при подобных поражениях дыхание пострадавших неэффективно, что усугубляет гипоксию. Признано, что адекватная респираторная терапия на самых ранних этапах лечения является одним из важных компонентов комплексной противошоковой терапии [9]. Как правило, кроме непосредственного действия термического агента на респираторный тракт у этих пострадавших имеется отравление продуктами горения и оксидом углерода, поэтому проведение оксигенотерапии или ИВЛ является необходимым условием патогенетической терапии. Кроме того, с целью профилактики и уменьшения отека подслизистого пространства гортани необходимо внутривенное введение 12 мг дексаметазона.

Инфузионная терапия является основным патогенетическим элементом противошоковой терапии. Для ее обеспечения необходима катетеризация одной или двух периферических вен (при невозможности которой выполняют катетеризацию одной из центральных вен). Объем и темп инфузии определяются тяжестью полученной травмы и временем транспортировки. Инфузионная терапия на догоспитальном этапе включает внутривенное введение сбалансированных солевых кристаллоидных растворов, в которых основным ионом выступает натрий (изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера).

Объем инфузионной терапии рассчитывают по модифицированной формуле Паркланда:

$$V (\text{мл}) = 2 \text{ мл} \times \text{Масса тела больного (кг)} \times \% \text{ ожоговой поверхности.}$$

Пострадавшим с ингаляционной травмой рекомендуется увеличивать объем инфузионной терапии на 40% от расчетного [10].

Перед транспортировкой следует зарегистрировать ЭКГ. Во время транспортировки обязательным является контроль артериального давления, ЧСС, температуры тела, проведение пульсоксиметрии и капнометрии [7, 11].

Таким образом, для повышения эффективности лечения пострадавших с тяжелой термической травмой необходимы:

- полноценное обеспечение выездных бригад скорой медицинской помощи инструментальными, техническими и лекарственными средствами;
- достаточная теоретическая и практическая подготовка персонала;
- возможность получения экстренных консультаций у специалистов ожоговых центров;
- разработка единого лечебно-диагностического протокола оказания скорой медицинской помощи пострадавшим с тяжелой термической травмой.

Литература

1. Федоров В. Д. Ожоги как проблема медицины катастроф / В. Д. Федоров, А. А. Алексеев, В. А. Лавров, Ю. И. Тюрников // Скорая медицинская помощь. — 2006. — № 3. — С. 36–37.
2. Лупальцов В. И. Ожоговый шок: патофизиология, клиника, лечение / В. И. Лупальцов, Т. Г. Григорьева. — Киев : Лікування та діагностика, 2004. — С. 33–39.
3. Клигуненко Е. Н. Интенсивная терапия ожоговой болезни / Е. Н. Клигуненко, Д. П. Лещев, С. В. Слесаренко, В. В. Слинченков, Е. Ю. Сорокина. — М. : МЕДпресс-информ, 2005 — 142 с.
4. Багненко С. Ф. Теория, клиника, организация противошоковой помощи / С. Ф. Багненко. — СПб. : Политех-книга, 2004. — 538 с.
5. Соков Л. П. Курс медицины катастроф / Л. П. Соков, С. Л. Соков. — М., 1999. — 324 с.
6. Крылов К. М. Сочетанная механическая травма : учебное пособие. — Термомеханические повреждения / К. М. Крылов, И. В. Шлык. — СПб. : СПбНИИСП им. проф. И. И. Джанелидзе, 2002. — 30 с.
7. Корячкин В. А. Анестезия и интенсивная терапия : справочник / В. А. Корячкин, В. И. Страшнов. — СПб., 2004. — 465 с.
8. Шлык И. В. Лечение поражений дыхательных путей у пострадавших с комбинированной термической травмой : учебное пособие / И. В. Шлык, К. М. Крылов. — СПб. : СПб НИИСП им. проф. И. И. Джанелидзе, 2003. — 12 с.
9. Климов А. Г. Опережающая респираторная терапия у пострадавших с изолированной и комбинированной термической травмой / А. Г. Климов // Скорая медицинская помощь. — 2006. — № 3. — С. 59–60.
10. Pallua N. Inhalationstrauma bei Verbrennungen: Übersicht / N. Pallua, E. M. Noah, A. Rodke // Intensivmedizin and Notfallmedizin (Darmstadt). — 2000. — В. 37, № 4. — S. 284–292.
11. Шурыгин И. А. Мониторинг дыхания в анестезиологии и интенсивной терапии / И. А. Шурыгин. — СПб. : Невский диалект, 2003. — 415 с.

Поступила в редакцию 20.04.2008 г

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В СТАЦИОНАРАХ

УДК 616-099:612.014.46:616-083.98

ДИАГНОСТИКА И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМИ ФОРМАМИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ НЕЙРОТРОПНЫМИ ЯДАМИ

Г. А. Ливанов, А. Н. Лодягин, И. П. Николаева, Б. В. Батоцыренов, В. М. Бучко

НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе,

Институт токсикологии Федерального медико-биологического агентства,

Санкт-Петербург

© Коллектив авторов, 2008

Помимо специфических механизмов действия ядов, тяжесть состояния больных при острых отравлениях во многом определяется глубиной острого поражения легких (ОПЛ) [1, 2].

В настоящее время к важнейшим патогенетическим механизмам формирования ОПЛ относят гипергидратацию легких [3], обусловленную повышением объема торакальной жидкости при одновременном снижении объемной скорости выброса (ОСВ) [4].

На наш взгляд, оценка и коррекция объема торакальной жидкости и кровообращения в малом круге у больных с тяжелыми формами острых отравлений лежат в основе предупреждения развития и своевременного устранения критических состояний при ОПЛ.

Целью исследования явилась оценка эффективности методов диагностики и лечения легочной гипергидратации у больных в критическом состоянии с острыми отравлениями веществами нейротропного действия.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы 784 пациента (из них 416 мужчин) с острыми отравлениями веществами нейротропного действия. Характеристика групп больных представлена в табл. 1.

Обследование и лечение больных осуществляли на базе Центра лечения отравлений НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе в условиях отделения токсикологической реанимации.

При поступлении состояние пациентов расценивалось как тяжелое и было обусловлено нарушением функций систем жизнеобеспечения: угнетением сознания (кома I–III), нарушениями внешнего дыхания, требующими проведения ИВЛ.

Пациенты поступали в промежутке от 30 мин до нескольких часов после отравления.

Помощь пациентам с отравлениями на догоспитальном этапе включала респираторную поддержку, зондовое промывание желудка, инфузионную терапию растворами кристаллоидов. У больных с нестабильной гемодинамикой использовали декстраны, гормональные препараты, вазопрессоры.

На госпитальном этапе проводили комплексную терапию, направленную на поддержание основных параметров жизнедеятельности, удаление остатков невсосавшегося и ускорение выведения всосавшегося яда (зондовое промывание желудка, энтеросорбция, санация желудочно-кишечного тракта, экстракорпоральные методы детокси-

Таблица 1

Характеристика групп больных

Отравление	Возраст, лет	Экспозиция, ч
Наркотики (n = 105)	23,9±1,2	2,9±0,5
Этанол и суррогаты (n = 104)	37,8±1,6	12,7±2,2
Нейролептики (n = 84)	36,8±2,2	12,8±0,9
Антидепрессанты (n = 66)	34,4±1,4	11,4±1,2
Барбитураты (n = 42)	34,5±1,6	16,8±1,9
Препараты нейротропного действия (n = 383)	38,8±2,5	11,8±1,9

кации). Всем больным проводили ИВЛ с целью предотвращения коллапирования нестабильных альвеол.

Инфузионная терапия была направлена на выполнение ОЦК, выведение токсинов и метаболитов, коррекцию микроциркуляции, коллоидно-осмотического давления, электролитного и кислотно-основного баланса. По показаниям назначали диуретики, кардиотропную поддержку, гепарин, антибактериальную терапию, лечебные мероприятия, направленные на устранение нарушений дренажной функции бронхов, проводили зондовое энтеральное питание.

Больным с легочными осложнениями для стимуляции синтеза и секреции альвеолярного сурфактанта ингаляционно вводили β_2 -адреномиметик сальбутамол. По показаниям применяли перфторан; назначали средства, улучшающие иммунный статус и обладающие противовоспалительной активностью (циклоферон, γ -глобулины, тактивин).

Оценивали газообмен в легких, систему транспорта кислорода, используя расчетные формулы [5, 6]. Оценку состояния системной гемодинамики, легочного кровообращения, жидкостных секторов организма, гидратации легких проводили при одномоментном применении интегральной, торакальной реографии и интегральной двухчастотной импедансометрии по методам М. И. Тищенко и В. В. Sramek [7, 8]. Выделительную, фильтрационную и осморегулирующую

функцию почек оценивали традиционными методами [9, 10].

Интенсивность процессов перекисного окисления липидов и состояние системы антиоксидантной защиты оценивали по концентрации в крови малонового диальдегида методом М. Uchiyama [11]. Определяли активность глутатион-пероксидазы по А. Н. Гавриловой [12] и активность каталазы по М. А. Королюку [13]. Уровень эндогенной интоксикации оценивали по М. Я. Малаховой [14]. С диагностической целью проводили исследование биологических сред (кровь, моча) на наличие предполагаемых токсикантов.

Достоверность различий между значениями исследуемых показателей оценивали с использованием непараметрических методов анализа.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У больных с острым отравлениями ядами нейротропного действия наличие тяжелой токсической и постгипоксической энцефалопатии с нарушением функции внешнего дыхания, метаболическими нарушениями в миокарде и легких часто приводило к снижению производительности сердца и нарушению кровообращения в легких. Поэтому по результатам анализа состояния системного и легочного кровообращения все па-

Таблица 2

Показатели гемодинамики и газообмена у больных с острыми отравлениями нейротропными ядами

Показатели	Группа больных	
	1-я (n = 104)	2-я (n = 101)
УИ, мл/м ²	30,4±5,0*	42,7±3,1
СИ, л/(мин × м ²)	3,2±0,6	4,1±0,4
ОСВ, мл/с	70,0±15,3	195,5±19,7
PaO ₂ /FiO ₂	322,0±76,5	370,0±88,2
DO ₂ I, мл/(мин × м ²)	509,1±39,4*	709,1±21,2

* — различие показателей между группами (p < 0,05); ОСВ — объемная скорость выброса.

Таблица 3

Показатели метаболизма у больных с острыми отравлениями нейротропными ядами

Показатели	Группа больных	
	1-я (n = 104)	2-я (n = 101)
Лактат арт., ммоль/л	4,1±1,4*	1,4±0,3
Лактат вен., ммоль/л	3,6±1,1*	1,6±0,2
Лактат арт./вен.	1,1±1,3	0,9±0,3
C _{Лактат} , мл/мин	2,4±2,2	1,3±0,9
МДА плазмы	9,1±1,4	6,1±1,0
МДА эр., нмоль/г Hb	7,0±1,9	8,4±0,6

* — различие показателей между группами (p < 0,05); ОСВ — объемная скорость выброса.

циенты были разделены на две группы. В первую группу вошли пациенты со сниженной разовой производительностью сердца (УИ < 37 мл/м²), во вторую — с нормальной разовой производительностью сердца (табл. 2, стр.39).

У больных обеих групп отмечали снижение артериального тонуса. Для группы больных с нормальной разовой производительностью сердца был характерен гипердинамический режим кровообращения с повышением ЧСС без признаков депрессии миокарда, при этом легочный кровоток характеризовался умеренно сниженной объемной скоростью выброса (ОСВ) по сравнению с нормальными значениями (ОСВ 195,5 мл/с при норме 289–380 мл/с).

В группе больных со сниженной производительностью сердца отмечалось резкое (практически в 3 раза) снижение ОСВ в сосудах легких, что проявлялось уменьшением объемного пульсового кровенаполнения, повышением легочного сосудистого сопротивления и снижением объемной скорости кровотока.

В группе больных с нормальной производительностью сердца эти изменения не сопровождались метаболическими нарушениями в легких. Отношение содержания лактата в артериальной крови к его содержанию в венозной крови было меньше 1,0 (табл. 3).

В группе больных с низкой разовой производительностью сердца, несмотря на отсутствие выраженной гипоксемии на фоне ИВЛ и нормодинамического режима кровообращения, отношение содержания лактата в артериальной и венозной крови составляло более 1,0 и свидетельствовало о нарушении метаболических процессов в легких.

Таким образом, у больных с острыми отравлениями веществами нейротропного действия отмечались депрессия сократительной способности сердца, перераспределение сосудистого объема преимущественно в малом круге кровообращения, нарушение тканевой перфузии.

В группе больных со сниженной разовой производительностью сердца отмечали тенденцию к нарастанию объема торакальной жидкости. У больных данной группы потенциальная угроза развития ОПЛ была наиболее высокой.

При исследовании функции почек у больных с острыми отравлениями ядами нейротропного действия, несмотря на нормальное содержание креатинина в плазме крови, практически у всех пациентов было отмечено снижение скорости клубочковой фильтрации по клиренсу эндогенного креатинина. У части больных наблюдали увеличение клиренса осмотически свободной воды, что является одним из ранних признаков развития дисфункции почек. Даже у больных с нормальным диурезом (выше 1,0 мл/мин) наблюдали снижение скорости клубочковой фильтрации, реабсорбции, показателей ионовыделительной функции, но на фоне нормальных показателей клиренса осмотически свободной воды.

Таким образом, у всех больных с острыми тяжелыми отравлениями ядами нейротропного действия наблюдали предвестники задержки жидкости, в том числе в торакальном секторе, что требовало контроля состояния жидкостных секторов организма и назначения фуросемида при отсутствии признаков дегидратации.

В инфузионную терапию больных включали коллоидно-осмотический препарат гелофузин. Повышение преднагрузки и, следовательно, сосудистого объема, сопровождалось повышением систолического давления на 5–10 мм рт. ст.

На фоне применения гелофузина отмечены значительные изменения гемодинамики легких. За счет увеличения центрального объема крови ОСВ увеличивалась у больных с нормальной и сниженной разовой производительностью сердца почти на 50%. Увеличение пульсирующего кровотока приводило к раскрытию новых капилляров, улучшению микроциркуляции, вымыванию метаболитов. На этом фоне достоверно

повышалась величина paO_2 в артериальной крови и индекс оксигенации. Концентрация лактата в крови снижалась, при этом более значительно достоверно увеличивался клиренс лактата в группе пациентов с нормальным диурезом. Достоверное уменьшение соотношения концентрации лактата в артериальной и венозной крови свидетельствовало об улучшении метаболизма легких. В группе с низким диурезом клиренс лактата не менялся.

Внутривенная инфузия гелофузина приводила в конце введения препарата к увеличению внутрисосудистого объема на 5–7%.

После инфузии гелофузина у больных с нормальной скоростью диуреза на фоне увеличения диуреза и клиренса лактата на 45% концентрация лактата в артериальной крови уменьшалась на 21%, а в венозной крови на — 12%. Можно предположить, что изменение концентрации лактата в крови влияло не столько степень разведения (Ht снижался примерно на 6%), сколько улучшение функции легких, метаболизирующих лактат и увеличение выведения его с мочой.

Соответствующую тенденцию наблюдали и в отношении других метаболитов — МДА, каталазы, средних молекул.

Таким образом, гелофузин обеспечивал эффективную коррекцию волевических нарушений, поддерживал оптимальный транспорт кислорода без напряжения компенсаторных функций сердечно-сосудистой системы.

Быстрое внутривенное введение коллоидно-осмотических растворов у ряда больных вызвало снижение пульсирующего кровотока, снижение или сохранение на прежнем уровне paO_2 в артериальной крови, нарастание объема торакальной жидкости. Отсутствие положительного эффекта было связано с перегрузкой малого круга кровообращения и повышением общего легочного сосудистого сопротивления.

Такое положение требовало немедленно снижения темпа инфузии гелофузина до 20–40 мл/ч, чтобы избежать перегрузки малого круга кровообращения. Приступали к введению фуросемида, который вводили со скоростью 0,5–1,0 мг/кг в сутки. С целью снижения натриемии в этот период основу инфузионной терапии составлял 5% раствор глюкозы. Объем вливаемых растворов контролировали с помощью импедансных методов оценки гемодинамики и оценки диуреза.

Большое значение в лечении больных этой группы имела коррекция метаболических нарушений, вызванных гипоксией и интоксикацией.

С этой целью в интенсивную терапию больных с острыми отравлениями ядами нейротропного

действия включали субстратный антигипоксикант цитофлавин, представляющий собой сбалансированный комплекс из янтарной кислоты, рибоксина и коферментов витаминов B_2 и РР.

В группе больных с нормальной разовой производительностью сердца после введения цитофлавина значение показателя ОСВ увеличивалось на 10%. В группе с низкой производительностью сердца достоверно возросла разовая производительность сердца и снизилось содержание лактата в артериальной крови, что свидетельствовало об улучшении состояния метаболических процессов в легких. У больных с нормальной производительностью сердца тонус сосудов повышался, а у пациентов с низкой производительностью, наоборот, снижался.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у больных с острыми отравлениями веществами нейротропного действия с нарушением центральной регуляции дыхания и кровообращения, даже при отсутствии клинических признаков ОПЛ, имеет место нарушение диффузии и метаболических процессов в легких, нарушение легочного кровообращения и накопление торакальной жидкости. Данное состояние усугубляют дисфункция почек и относительная гиповолемия вследствие нарушения регуляции сосудистого тонуса.

Больные с острыми тяжелыми отравлениями ядами нейротропного действия с длительной экспозицией и продолжительной гипоксией являются группой риска по развитию ОПЛ. Основными критериями ОПЛ являются признаки, входящие в балльную оценку «Шкалы повреждения легких» (J. Murray) [15].

Проведенные исследования показали, что наряду с индексом оксигенации данные импедансометрии и торакальной реографии позволяют оценить состояние легочной гидратации и принять меры для предупреждения развития легочной гипергидратации и ее эффективного устранения.

Использование у больных с угрозой развития ОПЛ традиционной инфузионной терапии неизменно приводило к нарушению легочного кровообращения, накоплению торакальной жидкости.

Обследование 784 больных с тяжелой ДН показало, что у значительной части пациентов с низкой производительностью сердца и дисфункцией почек имела место угроза развития ОПЛ. Предложенная методика диагностики и терапии у больных с ОПЛ приводила к улучшению легочного кровообращения (повышению ОСВ), что сопровождалось улучшением диффузионных способностей легких (увеличению индекса оксигенации, уменьшению признаков депрессии миокарда), что показано в табл. 4 (стр. 42).

Таблица 4

Влияние инфузионной терапии с включением гелофузина и цитофлавина на состояние кардиореспираторной системы при ОПЛ

Показатели	Этап исследования	
	I (n = 10)	II (n = 8)
PaO ₂ /FiO ₂	250±22,5	270±24,5
УИ, мл/м ²	30,2±3,6	38,0±3,0*
СИ, л/(мин × м ²)	3,1±0,5	3,7±0,7
STR	0,61±0,09	0,33±0,07*
ОСВ, мл/с	124±11	162±24*

* — достоверность различий между показателями I и II этапов. STR — соотношение электрической и механической систол; ОСВ — объемная скорость выброса.

Примечание. Здесь и в табл. 5, 6: I этап исследования — после проведенной инфузионной терапии кристаллоидами; II этап исследования — через сутки после проведения инфузионной терапии, включающей гелофузин и цитофлавин.

При этом снижался объем торакальной жидкости на фоне увеличения объемной скорости клубочковой фильтрации (табл. 5).

Соотношение содержания лактата в артериальной и венозной крови уменьшилось, что свидетельствовало о снижении выраженности метаболических расстройств в легких (табл. 6).

Своевременное проведение комплексного лечения позволило сократить время проведения ИВЛ, продолжительность комы, время пребы-

вания в отделении реанимации и, в конечном счете, летальность (табл. 7).

Таким образом, у больных с острыми отравлениями ядами нейротропного действия с тяжелой дыхательной недостаточностью риск развития ОПЛ особенно велик в группе с низкой производительностью сердца, с дисфункцией почек. Меры по предупреждению ОПЛ и его лечению должны быть направлены, прежде всего, на устранение гипергидратации легких, гипоксии и ее последствий.

Таблица 6

Влияние инфузионной терапии с включением гелофузина и цитофлавина на параметры анаэробного метаболизма при ОПЛ

Показатели	Этап исследования	
	I (n = 10)	II (n = 8)
Лактат арт., ммоль/л	3,1±0,6	1,8±0,4**
Лактат вен., ммоль/л	2,9±0,7	2,2±0,4
Лактат арт./лактат вен.	1,07±0,9	0,84±0,08**
C _{Лактат} , мл/мин	1,5±0,5	0,5±0,2

C_{Лактат} — клиренс лактата.

Таблица 7

Эффективность инфузионной терапии с включением гелофузина и цитофлавина у больных с ОПЛ

Показатели	Этап исследования	
	I (n = 10)	II (n = 12)
Длительность комы, ч	23,2±8,3	89,3±12,4*
Длительность ИВЛ, ч	21,2±4,2	89,3±12,4*
Пребывание в ОРИТ, ч	96,8±12,8	162,3±10,6*
Число умерших	2	10

* — достоверность различий между показателями.

Литература

1. *Ильяшенко К. К.* Токсическое поражение дыхательной системы при острых отравлениях / К. К. Ильяшенко, Е. А. Лужников. — М. : Медпрактика, 2004. — 176 с.
2. *Лужников Е. А.* Острые отравления / Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова. — М. : Медицина, 2000. — 434 с.
3. *Ливанов Г. А.* Ранняя диагностика нарушений легочного кровообращения при остром повреждении легких / Г. А. Ливанов, И. П. Николаева, А. Н. Лодягин [и др.] // *Общая реаниматология.* — 2005. — Т. 1, № 5. — С. 22–27.
4. *Лодягин А. Н.* Коррекция транспорта кислорода и метаболических нарушений при острых отравлениях веществами нейротропного действия / А. Н. Лодягин, Г. А. Ливанов, И. П. Николаева [и др.] // *Общая реаниматология.* — 2007. — № 5–6. — С. 57–60.
5. *Гриппи М. А.* Патопфизиология легких / М. А. Гриппи. — М. : Восточная книжная компания, 1997. — 344 с.
6. *Рябов Г. А.* Гипоксия критических состояний / Г. А. Рябов. — М. : Медицина, 1988. — 288 с.
7. *Тищенко М. И.* Комплексная оценка функционального состояния систем кровообращения и дыхания методом интегральной реографии тела человека : методические рекомендации / М. И. Тищенко, Ю. Н. Волков. — М., 1989. — 19 с.
8. *Sramek B. B.* Thoracic electrical bioimpedance measurement of cardiac output / B. B. Sramek // *Crit. Care Med.* — 1994. — Vol. 22, № 8. — P. 1337–1339.
9. *Наточин Ю. В.* Основы физиологии почки / Ю. В. Наточин. — Л. : Медицина, 1982. — 206 с.
10. *Шюк О.* Функциональное исследование почек : пер. с чешск. / О. Шюк. — Прага : Авиценум, 1975. — 334 с.
11. *Uchiyama M.* Determination of malonaldehyde precursor in tissues by thiobarbituric acid test / M. Uchiyama, M. Michara // *Anal. Biochem.* — 1978. — Vol. 86, № 1. — P. 271–278.
12. *Гаврилова А. Р.* Определение активности глутатионпероксидазы эритроцитов при насыщающих концентрациях субстратов / А. Р. Гаврилова, Н. Ф. Хмара // *Лаб. дело.* — 1986. — № 12. — С. 21–24.
13. *Королюк М. А.* Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, Н. О. Майорова, В. Е. Токарев // *Лабораторное дело.* — 1988. — № 1. — С. 16–19.
14. *Малахова М. Я.* Метод регистрации эндогенной интоксикации / М. Я. Малахова. — СПб. : СПбМАПО, 1995. — 33 с.
15. *Murray J. F.* An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome / J. F. Murray, M. A. Matthay, J. M. Luce, M. R. Flick // *Am. Respir. Dis.* — 1988. — Vol. 138. — P. 720–723.

Поступила в редакцию 06.05.2008 г.

УДК 616-002.3:616.381-008.6

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С РАСПРОСТРАНЕННЫМ ПЕРИТОНИТОМ

С. Ф. Багненко, Н. Б. Горбачев, В. П. Амагыров, В. Н. Мирошниченко
*НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе, Санкт-Петербург,
городская больница им. В. В. Ангапова, г. Улан-Удэ*
© Коллектив авторов, 2008

Одним из важных факторов нарушений метаболизма тканей при распространенном перитоните является развитие гипоксии тканей. Наряду с эндотоксикозом, гипоксические поражения как общего, так и регионарного характера являются факторами формирования патофизиологической основы критического состояния [1, 2]. Известно, что в основе любого вида гипоксии лежит недостаточность главной клеточной энергообразующей системы митохондриального окислительного фосфорилирования, обусловленная значительным уменьшением доставки кислорода к тканям либо ингибированием окислительных ферментов [3, 4].

Наиболее тяжелым клиническим проявлением разлитого перитонита является развитие абдоминального сепсиса. Ранее установлено, что при сепсисе снижается потребление тканями кислорода, несмотря на то, что его доставка находится на нормальном или даже повышенном уровне [5, 6].

Учитывая вышесказанное, очевидна необходимость совершенствования интенсивной терапии распространенного перитонита.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проведено в отделении реанимации и интенсивной терапии МУЗ ГК БСМП г. Улан-Удэ. В настоящую работу были включены клинические наблюдения и результаты комплексного обследования 64 пациентов с наиболее тяжелыми формами разлитого перитонита различной этиологии. 1-ю группу составили 33 больных, которым в послеоперационном периоде назначали метаболический антигипоксик цитофлавин. Пациентам 2-й группы (31 человек) проводили традиционную терапию. Средний возраст пациентов составил соответственно $39,7 \pm 5,6$ и $37,8 \pm 7,7$ года.

Рандомизация осуществлялась путем случайного включения пациентов в 1-ю или 2-ю группу.

Исключали пациентов, имеющих тяжелую соматическую патологию (хронические заболевания сердечно-сосудистой, дыхательной или нервной системы), больных моложе 18 и старше 60 лет.

Цитофлавин вводили 2 раза в сутки внутривенно капельно медленно в объеме 20 мл в течение 5 суток, когда больные находились в реанимационном отделении. Проводили клиническую оценку изменения состояния больных и результатов лечения.

Исследование тканевого транспорта кислорода и кислородного баланса проводили на 1, 2 и 3-и сутки. Состояние системы антирадикальной защиты оценивали на основе определения содержания восстановленного глутатиона (ВГ), концентрации свободных сульфгидрильных групп белков (СГ) и активности антирадикальных ферментов — глутатион-пероксидазы (ГП), глутатион-S-трансферазы (ГТ) и каталазы в эритроцитах. Для оценки интенсивности процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) проводили определение

Таблица 1

Эффективность терапии с включением цитофлавина

Показатель	Группа больных	
	1-я (n = 33)	2-я (n = 31)
Возраст больных, лет	39,7±5,6	37,8±7,7
Длительность пребывания на ИВЛ в послеоперационном периоде, ч	8,8±2,2*	14,5±2,1*
Частота развития вторичных легочных осложнений, %	13 (39,4)	14 (48,4)
Длительность пребывания больных в ОРИТ, ч	54,7±10,1*	86,2±18,2*
Число умерших, %	3 (9,1)	5 (16,1)

* — различия между группами достоверны.

концентрации малонового диальдегида (МДА) в эритроцитах.

Степень тяжести эндогенной интоксикации оценивали по содержанию веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНиСММ), концентрации олигопептидов (ОП) по методу М. Я. Малаховой (1995).

Результаты обрабатывали с помощью стандартного пакета статистических программ (STATISTICA for Windows).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные исследования показали, что при включении в интенсивную терапию цитофлавина сокращаются сроки проведения искусственной вентиляции легких и время пребывания больных

в реанимационном отделении (табл. 1). Данные клинического обследования согласовались с исследуемыми показателями.

Наиболее полно антигипоксикантные эффекты цитофлавина отражались на показателях кислородного баланса организма и проявлялись на тканевом уровне, что подтверждалось увеличением потребления кислорода, коэффициента его использования и утилизации, артериовенозной разницы по кислороду (табл. 2) и более выраженным снижением содержания лактата и пирувата в 1-й группе больных.

На 2-е сутки в 1-й группе отмечали снижение уровня лактата с $3,8 \pm 0,57$ ммоль/л до $2,54 \pm 0,47$ ммоль/л (в норме $1,45 \pm 0,29$ ммоль/л), тогда как во 2-й группе уровень лактата $3,75 \pm 0,57$ ммоль/л продолжал оставаться высоким ($3,52 \pm 0,48$ ммоль/л), что свидетель-

Таблица 2

Динамика показателей газообмена и транспорта кислорода у больных с разлитыми перитонитами в зависимости от проводимого лечения.

Показатель	Норма	Сутки		
		1-е сутки	3-и сутки	5-е сутки
VO ₂ , мл х м ⁻¹ : 1-я группа	148,8±15,8	118,5±7,3*	127,9±7,2*#^	129,1±8,8#^
2-я группа	148,8±15,8	108±8,1*	105,7±9,5*^	106,6±9,7*^
KIO ₂ : 1-я группа	37,8±0,4	17,9±1,1*	21,1±2,3*#^	23,1±2,5*#^
2-я группа	37,8±0,4	15,1±1,9*	17,8±2,1*^	18,7±1,7*^
avDO ₂ : 1-я группа	52,9±3,5	41,6±3,8*	44,6±2,5*#^	47,8±2,2*#^
2-я группа	52,9±3,5	39,6±3,6*	38,6±2,5*^	42,7±3,0*^
KYO ₂ : 1-я группа	28,0±2,1	23,3±2,2*	26,4±1,6#^	28,4±2,2#^
2-я группа	28,0±2,1	24,8±2,8*	22,3±2,8*^	23,7±2,2#^

Примечание. Здесь и в табл. 4: * — достоверность различий по сравнению с исходными данными; # — достоверность различий по сравнению с нормой; ^ — достоверность различий между группами.

Таблица 3

Изменения показателей антиоксидантной и сопряженных биохимических систем и активации процессов перекисного окисления липидов у больных с разлитыми перитонитами при использовании цитофлавина

Показатель	Этап исследования	
	I (n = 33)	II (n = 31)
1-е сутки		
МДА, нмоль/г Hb	9,93±0,87*	9,68±1,1
ВГ, мкмоль/г Hb	2,817±0,235	2,844±0,231
ГП, мин/(мин × г Hb)	0,525±0,055	0,518±0,077
Каталаза, ммоль/(мин × г Hb)	33,330±4,10	31,07±3,78
СГ, мкмоль/г Hb	19,63±1,91	21,12±2,17
5-е сутки		
МДА, нмоль/г Hb	7,17±0,92*	9,23±1,1*
ВГ, мкмоль/г Hb	3,19±0,28*	2,862±0,257*
ГП, мин/(мин × г Hb)	0,681±0,06	0,587±0,042
Каталаза, ммоль/(мин × г Hb)	44,45±2,68*	38,31±3,47#
СГ, мкмоль/г Hb	24,82±3,14	19,77±3,1

* — достоверность различий между группами, # — достоверность различий по сравнению с показателями 1-х суток.

ствовало о сохраняющихся метаболических нарушениях. На 3-и сутки в 1-й группе продолжала сохраняться тенденция к снижению уровня лактата до 2,15±0,47 ммоль/л (у здоровых — 1,28±0,24,) тогда как во 2-й группе сохранялся повышенный уровень лактата (3,12±0,45 ммоль/л).

Положительная динамика указанных показателей с 3-х суток происходила на наш взгляд, за счет стабилизации энергетического статуса под влиянием препаратов сукцината в период тотального энергодефицита. Не менее важным является влияние препарата на восстановление утилизации кислорода тканями, уже пережившими гипоксию, восстановление систем антиоксидантной и антиперекисной защиты и уменьшение процессов перекисного окисления липидов, что позволяет защитить ткани от процессов липопероксидации.

Следует отметить, что эффективность цитофлавина проявляется только в условиях адекватной доставки кислорода к тканям, в условиях, при которых традиционные меры интенсивной терапии позволяют сохранить адекватное обеспечение кислорода.

Факт снижения содержания МДА в эритроцитах при включении в интенсивную терапию цитофлавина свидетельствует о наличии у препарата антиоксидантных свойств (табл. 3).

Наиболее важным показателем оценки состояния антиоксидантной системы является концентрация восстановленного глутатиона в клетке.

Применение метаболического антигипоксанта, содержащего сукцинат, в послеоперационном периоде разлитого перитонита позволяло предот-

вратить снижение содержания восстановленного глутатиона (ВГ) в эритроцитах пациентов. Кроме того, на 5-е сутки в эритроцитах больных 1-й группы отмечали увеличение содержания ВГ по сравнению с 1-ми сутками исследования (табл. 3). По-видимому, основной вклад в антиоксидантный эффект вносит включенный в состав препарата сукцинат (табл. 3).

Таким образом, использование метаболических антигипоксантов, содержащих сукцинат, в комплексной терапии распространенного перитонита приводит к снижению интенсивности процессов ПОЛ. Возможные причины данного положительного эффекта связаны как с восстановлением пула водорастворимых (в частности, ВГ) и жирорастворимых антиоксидантов в тканях, так и с увеличением активности ферментов антиперекисной защиты.

Препараты на основе сукцината оказывали положительное влияние на активность ферментов антирадикальной защиты: глутатионпероксидазы и каталазы (табл. 3).

Необходимо отметить, что цитофлавин включает особую форму сукцината натрия, обладающую повышенной способностью к проникновению через мембранные структуры и утилизации. В настоящее время сукцинат натрия ряд исследователей относят к препаратам, обладающим антиоксидантной активностью. Тем не менее эта активность связывается только с прямым антигипоксическим и антиишемическим действием сукцината.

В результате включения в состав цитофлавина двух действующих субстанций (сукцината на-

Таблица 4

Динамика показателей эндогенной интоксикации у больных с разлитым перитонитом

Показатель	Сутки исследования			
	Норма	1-е сутки	3-и сутки	5-е сутки
ВНСММ арт. пл. / I	11±1	41,9±5,7#	35,8±2,6#*^	26,9±3,6#*^
ВНСММ арт. пл. / II	11±1	39,4±3,5#	38,4±2,5#^	33,5±2,4#^
ВНСММ арт. Эр. / I	20±1,5	52,8±3,5#	43,4±2,1#*^	37,5±2,2#*^
ВНСММ арт. Эр. / II	20±1,5	49,5±3,5#	48,8±2,5#^	43,5±2,2#^
ВНСММ моча / I	33±5	33,8±5,8	39,8±3,2*^	44,1±3,9*^
ВНСММ моча / II	33±5	35,1±4,8	29,7±6,6*^	33,4±5,7*^
ОП арт. пл. / I	0,2±0,04	0,41±0,02#	0,37±0,02#^	0,32±0,01*#^
ОП арт. пл. / II	0,2±0,04	0,45±0,03#	0,42±0,03#^	0,38±0,03#^
ОП арт. Эр. / I	0,24±0,03	0,56±0,04#	0,45±0,02*#^	0,39±0,02*#^
ОП арт. Эр. / II	0,24±0,03	0,59±0,03#	0,53±0,03#^	0,47±0,04#^
ОП моча / I	0,3±0,1	0,44±0,03	0,45±0,04*^	0,48±0,02*^
ОП моча / II	0,3±0,1	0,38±0,04	0,35±0,05^	0,39±0,04^

трия и рибофлавина) данный препарат оказывает достоверное индуцирующее воздействие на ферменты, принимающие участие в восстановлении глутатиона (глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназу и глутатион-редуктазу), и повышает содержание основного антиоксиданта клетки (восстановленного глутатиона) в тканях.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют об антиоксидантных эффектах действия цитофлавина при его использовании в интенсивной комплексной терапии послеоперационного течения разлитого перитонита.

Исследование влияния цитофлавина на течение эндогенной интоксикации позволило выявить эффективность препарата в плане снижения эндотоксикоза (табл. 4).

На 3-и сутки применения цитофлавина отмечено снижение факторов вторичной аутоагрессии в плазме и в эритроцитах артериальной крови, что согласуется с данными литературы, свидетельствующими о наличии дезинтоксикационных свойств у препарата.

Лечение эндотоксикоза должно включать комплекс мер, направленных на устранение тканевой гипоксии, нормализацию нарушенного метаболизма тканей, элиминацию токсичных продуктов из организма и раннюю реабилитацию естественных детоксицирующих систем. Цитофлавин в полной мере отвечает вышеперечисленным требованиям.

Таким образом, использование цитофлавина в интенсивной терапии послеоперационного периода разлитого перитонита приводит к более быстрому восстановлению тканевого метаболизма путем уменьшения гипоксии тканей за счет восстановления процессов утилизации кислорода тканями, уменьшения нарушений свободно-радикального окисления и степени эндогенной интоксикации.

ВЫВОДЫ

1. Применение в интенсивной терапии разлитого перитонита комплексного субстратного антигипоксанта цитофлавина позволяет уменьшить длительность проведения искусственной вентиляции легких, снизить частоту развития вторичных легочных осложнений, сократить сроки пребывания пациентов в критическом состоянии.

2. Использование у больных с распространенным перитонитом комплексного антигипоксанта цитофлавина приводит к снижению гипоксии тканей, вследствие нормализации процессов утилизации кислорода, восстановлению систем антиоксидантной и антиперекисной защиты, снижению активности процессов перекисного окисления, эндотоксемии как в плазме крови, так и в эритроцитах.

Литература

1. *Ерюхин И. А.* Перекисное окисление липидов в генезе эндотоксикоза при остром разлитом перитоните и возможность ее коррекции гемосорбцией / И. А. Ерюхин, В. Я. Белый, М. Д. Ханевич [и др.] // Вестник хирургии. — 1987. — № 10. — С. 104–109.
2. *Рябов Г. А.* Гипоксия критических состояний / Г. А. Рябов. — М. : Медицина, 1988. — 287 с.
3. *Лукьянова Л. Д.* Митохондриальная дисфункция — типовой патологический процесс, молекулярный механизм гипоксии / Л. Д. Лукьянова // Проблемы гипоксии — молекулярные, физиологические и медицинские аспекты» / под ред. Л. Д. Лукьяновой и И. Б. Ушакова. — М., 2004. — С. 8–50.
4. *Смирнов А. В.* Гипоксия и ее фармакологическая коррекция — одна из ключевых проблем анестезиологии и интенсивной терапии / А. В. Смирнов, Б. И. Криворучко // Анестезиология и реаниматология. — 1997. — № 3. — С. 97–98.
5. *Гельфанд Б. Р.* Инфекционно-токсический шок при перитоните (клиника, патогенез, интенсивная терапия : автореферат дисс. ... д-ра мед. наук / Б. Р. Гельфанд. — М., 1986. — 36 с.
6. *Steffers C. P.* Oxygen transport-dependent splanchnic metabolism in the sepsis syndrome / C. P. Steffers, M. S. Dahn, M. P. Lange // Arch. Surg. — 1994. — Vol. 129. — P. 46–52.

Поступила в реакцию 07.04.2008 г.

УДК 616.127-005.8:362.11

ОСОБЕННОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СУБСТРАТНОГО АНТИГИПОКСАНТА ЦИТОФЛАВИНА В КОРРЕКЦИИ ГИПОКСИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

А. М. Жирков, Б. В. Батоцыренов, В. П. Амагыров, В. Б. Ринчинов

*НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе,**Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, городская больница скорой медицинской помощи им. В. В. Ангапова, г. Улан-Удэ*

© Коллектив авторов, 2008

Актуальность темы. Основной механизм поражения сердечной мышцы при остром инфаркте миокарда — ишемический [1]. Нарушения сократительной способности миокарда в зоне ишемических повреждений, приводящие к снижению насосной функции левого желудочка, вызывают гипоксию. Гипоксия является основной причиной прогрессирования патологического процесса вследствие энергетического дефицита, повреждения сосудов с развитием феномена «no-reflow», нарушения структурно-функционального состояния клеточных мембран и реперфузионного синдрома [2]. В связи с этим необходима разработка мер противоишемической и антиоксидантной защиты.

В настоящее время в интенсивной терапии критических состояний различного генеза используют корректор доставки кислорода из группы перфторуглеродов — Перфторан [3]. В клинической практике все более широкое распространение находит цитофлавин — препарат из группы субстратных антигипоксантов, содержащий сукцинат [4].

На наш взгляд, одним из эффективных путей коррекции гипоксических нарушений при ОИМ может быть совместное использование корректора доставки кислорода и препарата, улучшающего утилизацию кислорода тканями, перенесшими гипоксию [4].

Целью работы явилась оценка влияния применения перфторана и цитофлавина на клиническое течение и кислородтранспортную систему при ОИМ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводили в отделении кардиологической реанимации городской клинической больницы скорой медицинской помощи им. В. В. Ангапова г. Улан-Удэ.

В исследование включены 38 больных с ОИМ (20 мужчин и 18 женщин, средний возраст $65,6 \pm 6,5$ года). Диагноз ОИМ устанавливали на основании характерной клинической и ЭКГ-картины, повышения в плазме крови МВ-КФК, миоглобина и тропонина. Содержание тропонина-Т определяли с помощью набора фирмы «Spectral Diagnostics» (Канада), МВ-КФК и миоглобина — с использованием тест-наборов фирмы «Boehringer Mannheim» (Австрия). Для оценки интенсивности некротического поражения миокарда (массы ЛЖ) применяли метод серийного анализа содержания МВ-КФК и рассчитывали индекс некротического повреждения (q) по модифицированной формуле [5]. Исследования кислородного баланса и кислотно-основного состояния проводили на момент поступления и на 2, 3, и 7-е сутки. Определяли парциальное напряжение O_2 и CO_2 во выдыхаемом воздухе, артериальной и смешанной венозной крови, рН артериальной и смешанной венозной крови. Рассчитывали параметры газообмена, транспорта кислорода и КОС [6]. Содержание лактата определяли на 1, 3 и 7-е сутки.

При поступлении оценивали данные анамнеза и основные клинические показатели.

Лечение начинали в среднем через $6,3 \pm 2,2$ часа после ангинозного приступа.

Больные ОИМ были разделены на три группы. В 1-ю группу (основную) вошли 16 больных (средний возраст — $62,4 \pm 5,6$ года), которым в дополнение к традиционной терапии в первые 6 – 12 ч от начала ангинозного приступа в течение 8 ч вводили 400 мл перфторана. Введение перфторана повторяли на следующий день. Начиная с 3-х суток, внутривенно капельно вводили 10 мл цитофлавина в 200 мл 5% раствора глюкозы в течение 6 ч 2 раза в сутки в течение 7 дней.

2-ю группу (сравнения) составили 14 больных (средний возраст $64,8 \pm 7,1$ года).

3-ю группу (исследования) составили 8 больных, у которых в интенсивной терапии предпринята попытка использовать цитофлавин в дозе 10 мл на 200 мл 5% раствора глюкозы.

Сопоставимость исследуемых групп обеспечивали отсутствием различий по массе пораженного миокарда левого желудочка (ЛЖ) ($27,5 \pm 2,4$ и $25,6 \pm 2,3\%$ соответственно) и прогнозируемой летальности по прогностическому индексу Пила [7] в день поступления (табл. 1).

Статистическую обработку результатов, включавшую корреляционный и дисперсионный анализ, проводили с использованием пакета программ Microsoft Excel 97.

Таблица 1

Характеристика групп больных с острым инфарктом миокарда при поступлении

Показатель	Группа больных	
	1-я (n = 16)	2-я (n = 14)
Возраст, лет	$62,4 \pm 5,6$	$64,8 \pm 7,1$
Анамнез:		
– перенесенный инфаркт миокарда, абс. число	1	2
– стенокардия, абс. число	6	5
– артериальная гипертензия, абс. число	9	7
Локализация инфаркта миокарда:		
– передний, абс. число	6	6
– переднебоковой, абс. число	4	3
– задний, заднебоковой, абс. число	3	2
Глубина инфаркта миокарда:		
– трансмуральный, абс. число	2	2
– субэндокардиальный, абс. число	1	1
Срок поступления больных от начала ангинозного приступа, ч:		
– до 4	5	4
– 4–6	5	3
– 6–12	3	4
– 12–24	2	2
– более 24	1	1
МВ-КФК > 40 МЕ/л, абс. число	21	27
Тропонин – Т, абс. число	+	+
Миоглобин > 64 нг/мл, абс. число	23	30
Масса некроза миокарда, %	$37,5 \pm 2,4$	$35,6 \pm 2,3$
Клинические особенности:		
– ангинозная боль, абс. число	16	14
– фракция выброса ЛЖ, %	$50,3 \pm 2,5$	$51,3 \pm 2,3$
– синусовый ритм, абс. число	14	13
– желудочковая экстрасистолия, абс. число	4	2
– пароксизм мерцательной аритмии, абс. число	1	–
– АВ-блокада I–II ст., абс. число	–	1
Прогнозируемая летальность, %	11,6	12,3

Таблица 2

Изменения показателей газообмена у больных с острым инфарктом миокарда

Показатель	Норма	До инфузии	После инфузии	3-и сутки	7-е сутки
$V_D/V_T/I$	0,32±0,04	0,6±0,03*	0,5±0,03*	0,47±0,04*#^	0,46±0,04*#^
$V_D/V_T/II$	0,32±0,04	0,51±0,04*	—	0,52±0,03*^	0,56±0,03*^
$V_A/Q_T/I$	0,8±0,04	0,97±0,15	1,03±0,11	1,1±0,12^	0,96±0,11^
$V_A/Q_T/II$	0,8±0,04	1,02±0,13*	—	1,4±0,52*^	1,5±0,47*^
$Q_S/Q_I/I$	4,1±1,1	38,8±8,6*	27,8±7,2*	22,8±7,41*#^	14,5±4,4*#^
$Q_S/Q_I/II$	4,1±1,1	36,5±6,9*	—	35,4±5,9	27,9±7,2*^
$PaO_2/PAO_2/I$	0,8±0,03	0,47±0,1*	0,61±0,08*	0,73±0,07#^	0,78±0,05#^
$PaO_2/PAO_2/II$	0,8±0,03	0,57±0,04*	—	0,5±0,04*^	0,58±0,03*^
$PaO_2/FiO_2/I$	440,1±5,1	325,3±20,8**	356,1±21,1**^^	396,8±26,6*#^	431,9±17,3*#^
$PaO_2/FiO_2/II$	440,1±5,1	335,8±18**	—	320,8±17,4*^^	372,5±17,8*^^

* — достоверность различий по сравнению с нормой; # — достоверность различий по сравнению с исходным значением;

^ — достоверность различий между группами.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Использование цитофлавина в ранней фазе ОИМ привело к ухудшению состояния у 5 больных (из 8 обследуемых) 3-й группы исследования, что проявлялось усилением ангинозной боли, усугублением нарушений гемодинамики (снижение систолического артериального давления в среднем на 27% от исходных значений).

У 5 больных 3-й группы на ЭКГ отмечали увеличение амплитуды зубца Q на 24%, у 6 больных — появление желудочковых экстрасистол.

Таким образом, на наш взгляд, использование цитофлавина приводит к метаболической десинхронизации [8], обусловленной несоответствием доставки кислорода метаболическим потребностям. Поэтому использованию препаратов, способных снижать метаболические расстройства, должна предшествовать коррекция доставки кислорода, так как восстановление метаболических процессов в тканях, перенесших гипоксию, в условиях недостаточности кровообращения чревато срывом компенсации и утяжелением состояния больных.

В связи с этим в течение первых 2 суток ОИМ больным основной группы назначали корректор доставки кислорода перфторан. Перфторан

начинали вводить на фоне продолжающейся инфузии нитроглицерина. Через 24 ч отмечено снижение сегмента ST, на 23% более значительное, чем в группе сравнения. Через 36 ч в основной группе наблюдали снижение МВ-КФК на 43%, тогда как в группе сравнения этот показатель уменьшился на 19%.

В основной группе необходимость повторного введения анальгетиков возникла у 4 больных, тогда как в группе сравнения у 8. В течение трех суток у 5 больных группы сравнения течение ОИМ осложнилось развитием ОСН I–III ФК по Killip, тогда как в основной ОСН I ФК отмечена у одного пациента. Нарушения сердечного ритма и проводимости наблюдали у 6 больных 1-й группы и 12 больных 2-й группы.

В группе исследования через 1 ч после инфузии перфторана отмечали повышение парциального напряжения кислорода в артериальной крови с 66,8±6,5 до 81,3±4,7 мм рт. ст. На 3-и сутки отмечено улучшение показателей вентиляции, диффузии и перфузии (табл. 2).

В группе сравнения изменений показателей кислородотранспортных систем отмечено не было.

На 3–5-е сутки во 2-й группе у 8 больных сохранялся подъем сегмента ST, тогда как в 1-й группе

Таблица 3

Изменения показателей кислородного баланса у больных с острым инфарктом миокарда

Показатель	Норма	При поступлении	3 сутки	7 сутки
VO_2 , мл × м ⁻¹ /I	148,8±15,8	101,3±6,8*	125,2±9,2#^	135,1±14,1#^
VO_2 , мл × м ⁻¹ /II	148,8±15,8	96,8±6,8*	101,5±10*^	108,6±12*^
$avDO_2$ /I	52,9±3,5	35,7±5,3*	41,1±4,3*	51,9±4,3#^
$avDO_2$ /II	52,9±3,5	38,1±3,6*	36,9±4,2*	40,7±4,1*^
KVO_2 /I	28,0±2,1	21,1±2,4*	23,8±2,7*	31,7±3,2#^
KVO_2 /II	28,0±2,1	19,7±1,9*	21,6±2,9*	23,4±3,1*^

он наблюдался только у 3 больных. У одного пациента в группе сравнения течение ОИМ осложнилось ранней постинфарктной стенокардией. В 1-й группе на фоне включения в интенсивную терапию цитофлавина отмечали более быстрое снижение подъема сегмента *ST* на фоне быстрого снижения МВ-КФК.

Таким образом, включение в интенсивную терапию перфторана в течение первых 3 суток и цитофлавина с 3 по 10-е сутки интенсивной терапии позволяет уменьшить ишемическое повреждение миокарда.

При исследовании показателей кислородного баланса организма в группе исследования на 7-е сутки отмечено повышение потребления кислорода, артериовенозной разницы по кислороду, коэффициентов использования и утилизации кислорода, что свидетельствовало об уменьшении гипоксии тканей и восстановлении метаболических процессов (табл. 3).

На 3-и сутки в 1-й группе отмечали снижение уровня лактата с $3,3 \pm 0,57$ ммоль/л до $2,04 \pm 0,37$ ммоль/л (контроль $1,25 \pm 0,29$ ммоль/л), тогда как во 2-й группе уровень лактата составил $3,52 \pm 0,48$ ммоль/л (контроль $1,08 \pm 0,68$ ммоль/л), что свидетельствовало о прогрессировании метаболических нарушений у больных 2-й группы.

На 7-е сутки в 1-й группе уровень лактата составил $1,3 \pm 0,37$ ммоль/л (контроль

$0,98 \pm 0,22$ ммоль/л), во 2-й группе — $2,12 \pm 0,35$ ммоль/л.

В группе сравнения у 2 больных возник рецидив ОИМ, который закончился летальным исходом на 6 и 8-е сутки заболевания. В группе исследования рецидивов и летальных исходов заболевания не отмечалось.

Таким образом, использование перфторана и цитофлавина в интенсивной терапии ОИМ оказывает кардиопротекторное действие и способствует более благоприятному течению заболевания.

ВЫВОДЫ

1. Использование антигипоксанта цитофлавина в первые 2 суток от начала острого инфаркта миокарда может вызвать дисметаболическую десинхронизацию, которая обусловлена неэффективностью кислородотранспортных систем (в первую очередь, сердечно-сосудистой) на фоне восстановления метаболических процессов в тканях.

2. Эффективными мерами коррекции гипоксии и ее метаболических последствий при остром инфаркте миокарда являются применение корректора доставки кислорода перфторана в течение первых 2 суток заболевания, и назначение цитофлавина с 3 по 10-е сутки заболевания.

Литература

1. Амосова Е. Н. Метаболическая терапия повреждения миокарда, обусловленного ишемией: новый подход к лечению ИБС и сердечной недостаточности / Е. Н. Амосова // Украинский кардиологический журнал. — 2000. — № 4. — С. 85–92.
2. Пархоменко А. Н. Жизнеспособный миокард и кардиопротекция: возможности метаболической терапии при острой и хронической формах ишемической болезни сердца / А. Н. Пархоменко // Украинский медицинский журнал. — 2001. — № 3 (23). — С. 5–11.
3. Усенко Л. В. Перфторан в интенсивной терапии критических состояний методические рекомендации / Л. В. Усенко, Е. Н. Климуненко [и др.]. — Днепропетровск, 1999. — 56 с.
4. Ливанов Г. А. Совместное использование корректора доставки кислорода перфторана и субстратного антигипоксанта цитофлавина в интенсивной терапии ранней фазы тяжелых форм острых отравлений нейротропными ядами / Г. А. Ливанов, А. Н. Лодягин, М. Л. Калмансон [и др.] // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И. И. Мечникова. — 2002. — № 4. — С. 81–86.
5. Виноградов А. В. Различия способов формирования инфаркта миокарда тяжелого и легкого клинического течения / А. В. Виноградов // Кардиология. — 1990. — № 9. — С. 48–52.
6. Ливанов Г. А. Дисметаболическая десинхронизация при критических состояниях / Г. А. Ливанов, А. В. Александров, М. А. Луцык [и др.] // Общая реаниматология. — 2006. — № 1. — С. 42–46.
7. Альперт Дж. Ф. Лечение инфаркта миокарда / Дж. Ф. Альперт. — М., 1994. — С. 222–223.
8. Рябов Г. А. Гипоксия критических состояний / Г. А. Рябов. — М., 1988. — 29 с.

Поступила в редакцию 06.05.2008 г.

УДК 612.393.1

ХРОНИЧЕСКАЯ АЛКОГОЛЬНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ КАК ФАКТОР, ОТЯГОЩАЮЩИЙ ТЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

О. В. Сергеев, Г. А. Ливанов, П. В. Ту Ши Ин, В. Н. Мирошниченко, В. М. Бучко
*НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе, Санкт-Петербург;
городская клиническая больница скорой медицинской помощи им. В. В. Анганова,
г. Улан-Удэ*

© Коллектив авторов, 2008

В последнее десятилетие в России увеличилось число больных, госпитализированных в критическом состоянии на фоне хронической алкогольной интоксикации, что существенно влияет на течение и исход острых отравлений этанолом [1, 2]. Тяжелые формы отравлений этанолом нередко приводят к инвалидизации и высокой госпитальной летальности, составляющей, по различным данным, от 2,5 до 7,8%, а при отравлениях тяжелой степени — до 30% и более [3].

Цель исследования — изучение механизмов нарушения транспорта кислорода и свободнорадикального окисления у больных в критическом состоянии с острыми отравлениями этанолом на фоне хронической алкогольной интоксикации.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследован 61 больной (в возрасте $44,3 \pm 11,6$ года) с острыми тяжелыми отравлениями этанолом, поступивший в отделение реанимации и интенсивной терапии городской больницы им. В. В. Анганова в г. Улан-Удэ и в отделение реанимации Центра лечения острых отравлений НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе. У всех пациентов при поступлении отмечались угнетение сознания (кома II–III степени) и нарушения функции внешнего дыхания, что требовало проведения ИВЛ.

В 1-ю группу были включены 30 больных с тяжелыми острыми отравлениями этанолом без признаков хронической алкогольной интоксикации (ХАИ). Во 2-ю группу вошел 31 пациент с острыми отравлениями этанолом тяжелой степени на фоне ХАИ.

Контрольную группу составили 10 практически здоровых людей в возрасте от 20 до 35 лет (7 мужчин и 3 женщины).

Исследования кислородного баланса, кислотно-основного состояния, процессов перекисного окисления липидов проводили при поступлении больных в стационар, на 2 и 3-и сутки лечения. Определяли парциальное напряжение O_2 и CO_2 в выдыхаемом воздухе, артериальной и смешанной венозной крови, pH артериальной и смешанной венозной крови, содержание малонового диальдегида (МДА) в эритроцитах, активность глутатион-пероксидазы (ГП) и каталазы (КАТ). Количественное определение этанола и его суррогатов осуществлялось методом газожидкостной хроматографии в крови и моче пациентов, образцах спиртосодержащих жидкостей.

Основной причиной острых отравлений был алкоголь, приобретенный нелегальным путем, 15 образцов спиртосодержащих жидкостей, были исследованы в химико-токсикологической лаборатории Института токсикологии МЗ РФ и РНЦ «Прикладная химия» (Санкт-Петербург). Во всех этих образцах, помимо этилового, были обнаружены следы метилового и пропилового спиртов в предельно допустимых концентрациях.

Полученные в процессе исследования медико-биологические данные обрабатывались по статистической программе «Биостат».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Главным поводом для проведения настоящей работы были данные о крайне тяжелом течении отравлений спиртосодержащими жидкостями в Республике Бурятия. Исследование позволило установить, что тяжелое течение отравлений определялось не наличием в спиртосодержащих жидкостях посторонних токсичных примесей, а изменениями в органах поступающих пациентов, обусловленными хроническим употреблением алкоголя в больших количествах.

Длительность коматозного состояния в 1-й группе больных была в 4 раза меньше: $6,1 \pm 1,2$ ч против $24,5 \pm 4,2$ ч у пациентов 2-й группы. Пневмонии развивались у больных 2-й группы в 58,1% случаев, у больных 1-й группы не было ни одного случая пневмонии. Соответственно срок пребывания в ОРИТ больных 1-й группы составил $8,1 \pm 2,1$ ч, а пациентов 2-й группы — $47,2 \pm 12,2$ ч.

В 1-й группе больных летальных исходов зарегистрировано не было, во 2-й группе летальность составила 22,6%.

Анализ параметров, отражающих состояние кислородтранспортных систем организма, показал наличие нарушений респираторного, объемного и тканевого компонентов у всех больных с момента поступления в стационар, однако тя-

жесть выявленных нарушений в группах была различной (табл. 1).

На момент госпитализации более выраженные тяжелые нарушения диффузионной способности легких были обнаружены у больных с острыми отравлениями этанолом на фоне ХАИ. У пациентов 2-й группы по сравнению с больными 1-й группы отмечены снижение индекса оксигенации на 29% и увеличение альвеоло-артериальной разницы по кислороду.

Потребление кислорода во 2-й группе было на 23% ниже аналогичного показателя в 1-й группе. Снижение коэффициента использования кислорода во 2-й группе больных указывало на неадекватность легочной вентиляции потребностям тканей в кислороде у пациентов с ХАИ. Артериовенозная разница по кислороду во 2-й группе больных была ниже на 34,2% по сравнению с контрольной группой и на 17,3% по сравнению с 1-й группой. На 3-и сутки у больных 1-й группы зафиксирована стабилизация показателей транспорта кислорода. У пациентов 2-й группы сохранялись низкие показатели потребления кислорода, коэффициенты утилизации и использования кислорода, а также артериовенозная разница по кислороду.

Известно, что о нарушении равновесия между обеспечением и потребностью в кислороде свидетельствует гиперлактатемия. Содержание лактата у всех больных было выше нормы в течение всей токсикогенной стадии отравления. При поступлении в стационар содержание лактата в крови у больных 1-й группы ($2,06 \pm 0,77$ ммоль/л) в 1,5 раза превышало аналогичный показатель кон-

Таблица 1

Динамика показателей системы транспорта кислорода у больных с острыми отравлениями этанолом ($M \pm m$).

Показатель	Группа		
	контрольная (n = 10)	1-я (n = 30)	2-я (n = 31)
При поступлении			
VO ₂ , мл/(мин × м ²)	148,8±15,8	125,3±13,7#	96,4±12,7*#
KVO ₂ , %	28,0±2,1	24,4±1,8	24,4±1,9
КИК, мл/л	37,8±0,4	23,5±1,9*#	17,4±1,5*#
PaO ₂ /PAO ₂	0,80±0,03	0,82±0,02#	0,72±0,05#
PaO ₂ /FiO ₂	440,1±5,1	411,7±10,6*#	292,5±17,7*#
AaDO ₂ , мм рт. ст.	8,2±1,0	18,8±1,6*#	46,9±2,4*#
avDO ₂ , мл/л	52,9±3,5	42,1±1,6*#	34,8±0,9*#
На 3-и сутки			
VO ₂ , мл/(мин × м ²)	148,8±15,8	124,6±9,2#	102,4±6,0*#
KVO ₂ , %	28,0±2,1	24,0±1,9	23,2±2,3*
КИК, мл/л	37,8±0,4	32,5±1,6*#	20,0±1,4*#
PaO ₂ /PAO ₂	0,80±0,03	0,83±0,03	0,78±0,03
PaO ₂ /FiO ₂	440,1±5,1	405,1±17,5*#	316,7±13,6*#
AaDO ₂ мм рт. ст.	8,2±1,0	18,1±3,5*#	38,2±5,3*#
avDO ₂ , мл/л	52,9±3,5	42,5±3,5*#	35,9±1,6*#

* — достоверность различий по сравнению с контролем; # — достоверность различий между 1-й и 2-й группами;

^ — достоверность различий с исходными значениями.

Таблица 2

Динамика показателей системы антирадикальной защиты и процессов перекисного окисления у больных с острыми отравлениями этанолом (M ± m)

Показатель	Группа		
	контрольная (n = 10)	1-я (n=15)	2-я (n = 22)
При поступлении			
ГП, мин/(мин × г Hb)	6,52±0,65	5,31±0,67	4,12±0,84*
КАТ, ммоль/(мин × г Hb)	37,90±2,42	33,51±5,14	25,32±3,41*
МДА, нмоль/г Hb	3,45±0,61	5,75±0,43*#	10,23±1,43*#
На 3-и сутки			
ГП, мин/(мин × г Hb)	6,52±0,65	6,12±0,60	4,17±0,93*
КАТ, ммоль/(мин × г Hb)	37,90±2,42	35,53±3,03#	25,31±1,33*#
МДА, нмоль/г Hb	3,45±0,61	4,04±0,63#	12,51±2,73*#

* — достоверность различий по сравнению с контролем; # — достоверность различий между группами.

трольной группы больных (1,25±0,25 ммоль/л). Во 2-й группе содержание лактата составило 4,2±1,74 ммоль/л, что в 3 раза превышало значения контрольной группы, и свидетельствовало о более глубокой степени гипоксии тканей в данной группе. На 2-е сутки отмечалась тенденция к снижению этого показателя до 1,74±0,63 ммоль/л у больных 1-й группы.

Во 2-й группе сохранялось высокое значение лактата — 4,38 ± 1,61 ммоль/л. На 3-и сутки содержание лактата у больных 2-й группы (5,14 ± 1,54 ммоль/л) оставалось выше значений этого показателя у больных 1-й группы (1,48 ± 0,7 ммоль/л) и в контрольной группе.

Изменения процессов свободнорадикального окисления представлены в табл. 2.

Активность ГП в эритроцитах больных 2-й группы составляла 63,2% по отношению к содержанию этого фермента в контрольной группе и 77,6% по отношению к показателям больных 1-й группы. У больных 1-й группы сначала отмечалось угнетение активности фермента, а к 3-м суткам — восстановление его активности до 93,8% от показателей контрольной группы. У больных 2-й группы

отмечено более значимое исходное снижение активности фермента и отсутствие восстановления активности ГП на 3-и сутки исследования.

Аналогичные изменения отмечены и в динамике значений каталазы. На 3-и сутки лечения в стационаре во 2-й группе больных активность каталазы была ниже таковой в 1-й группе на 28,7%.

С момента поступления в стационар концентрация малонового диальдегида (МДА) в эритроцитах больных 1-й группы была меньшей по сравнению с аналогичным показателем больных 2-й группы. На 3-и сутки лечения концентрация МДА в эритроцитах больных 2-й группы превысила 12,51±2,7 нмоль/г Hb, что свидетельствовало об истощении системы антирадикальной защиты.

ВЫВОДЫ

Таким образом, установлено, что хроническая алкогольная интоксикация существенноотягощает течение острых отравлений этанолом в связи с наличием более выраженных нарушений кислородтранспортных систем и метаболической защиты.

Литература

1. Бонитенко Ю. Ю. Острые отравления алкоголем (патогенез, клиника, диагностика, лечение) / Ю. Ю. Бонитенко, Г. А. Ливанов, Е. Ю. Бонитенко, М. Л. Калмансон, С. А. Васильев. — СПб. : ИИЦ «Балтика», 2003. — 48 с.
2. Калмансон М. Л. Гипоксия и ее коррекция у больных с острыми отравлениями ядами нейротропного действия : автореф. дис. . . . д-ра мед. наук. — СПб., 2001. — 40 с.
3. Бонитенко Ю. Ю. Острые отравления алкоголем и его суррогатами (патогенез, клиника, диагностика и лечение) : пособие для врачей / Ю. Ю. Бонитенко, Г. А. Ливанов, Е. Ю. Бонитенко, М. Л. Калмансон. — СПб. : Издательство «Лань», 2000. — 112 с. — (Серия «Мир медицины»).
4. Рябов Г. А. Гипоксия критических состояний / Г. А. Рябов. — М. : Медицина, 1988. — 287 с.

Поступила в редакцию 23.04.2008 г.

УДК 616-099:612.014.46:616-083.98

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМИ ФОРМАМИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ НЕЙРОТРОПНЫМИ ЯДАМИ

А. Н. Лодягин, Г. А. Ливанов, И. П. Николаева, Б. В. Батоцыренов,
Г. В. Шестова, Н. С. Федичева, Л. Д. Цветнова, Х. В. Батоцыренова, В. М. Бучко
*Институт токсикологии Федерального медико-биологического агентства;
НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе;
Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования*
© Коллектив авторов, 2008

К ведущим причинам тяжелого течения острых отравлений нейротропными ядами можно отнести развитие острой дыхательной недостаточности (ОДН), нередко определяющей исход химической травмы [1]. В начальной фазе острых отравлений ведущим фактором патогенеза ОДН являются центральные нарушения дыхания, связанные с развитием токсической энцефалопатии и нарушениями регулирующей функции центральной нервной системы [2]. В дальнейшем присоединяется фактор нарушений легочного газообмена.

Нами получены экспериментальные данные, свидетельствующие о том, что в патогенезе ОДН при тяжелых формах острых отравлений большую роль играют гипергидратация легких, системная воспалительная реакция, расстройства микроциркуляции в системе малого круга кровообращения. При этом было установлено, что даже при тяжелом ингаляционном поражении, когда гипергидратация у экспериментальных животных является следствием прямого воздействия токсиканта на легкие, направленная фармакологическая коррекция приводит к положительному результату [3].

Цель исследования — оценка эффективности методов диагностики и терапии больных в критическом состоянии с ОДН при острых отравлениях веществами нейротропного действия.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Приведены результаты, полученные при обследовании 233 пациентов с острыми отравлениями ядами нейротропного действия. Все больные были в токсико-гипоксической коме, самостоятельное дыхание у них отсутствовало. Основным методом детоксикации являлась гемосорбция. В зависимости от тяжести поражения и проводимого лечения все обследованные были разделены на три группы (табл. 1). 1-ю группу составил 101 больной, у которого традиционные методы лечения позволили восстановить основные параметры жизнедеятельности.

Во 2-ю группу вошли 106 пациентов с признаками гипергидратации легких, низким объемом сердечного выброса и с умеренно выраженными метаболическими расстройствами.

В 3-ю группу вошли 26 больных, с выраженными расстройствами метаболизма и транспорта кислорода.

29% пациентов 2-й и всем пациентам 3-й группы был поставлен диагноз «пневмония».

Комплексную оценку состояния системной гемодинамики, легочного кровообращения, степени гидратации легких проводили методом одномоментного применения интегральной реографии тела (ИРГТ) по М. И. Тищенко [4], торакальной реографии (ТРГ) по Б. Б. Шрамеку [5] и интегральной двухчастотной импедансометрии. Проводили оценку лактата артериальной, венозной крови

Таблица 1

Характеристика больных с острыми отравлениями ядами нейротропного действия

Показатель	Группа		
	1-я (n = 101)	2-я (n = 106)	3-я (n = 26)
Время экспозиции яда, ч	5,4±0,5	11,4±1,4*	26,5±4,2# †
Длительность коматозного состояния, ч	8,2±1,3	31,0±9,3*	73,2±15,2# †
Частота развития вторичных легочных осложнений, %	6 (10)	31 (29,2)	26 (100)
Длительность пребывания в ОРИТ, ч	34,2±2,3	80,8±11,3*	162,6±15,2# †
Число умерших, %	0	12 (11,3)	3 (11,5)

* — достоверность различий между показателями у больных 1-й и 2-й группы; # — достоверность различий между показателями у больных 1-й и 3-й группы; † — достоверность различий между показателями у больных 2-й и 3-й группы.

и олигопептидов. Исследования проводили при поступлении больного в отделение реанимации, а 1, 2 и 3-и сутки. Статистический анализ был выполнен с использованием непараметрических методов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У больных с острыми отравлениями ядами нейротропного действия развивалась токсико-гипоксическая энцефалопатия с последующим нарушением функции внешнего дыхания. В наиболее тяжелых случаях отмечались метаболические нарушения в миокарде и легких, что проявлялось снижением производительности сердца и нарушениями кровообращения в легких.

В 1-й группе у больных с относительно легким течением отравления (экспозиция 5,4±0,5 ч) производительность сердца была нормальной. Отношение содержания лактата в артериальной крови к венозной было меньше 1,0, что свидетельствовало об отсутствии нарушений метаболических процессов в легких, при этом отмечали умеренно выраженную гиповолемию; объем торакальной жидкости не превышал нормальных значений.

У больных 2-й группы с более длительной экспозицией (11,4 ± 1,4 ч) была снижена разовая производительность сердца и развивались метаболические нарушения, характеризующиеся повышением уровня лактата не только в венозной, но и в артериальной крови (табл. 2 и 3).

Снижение производительности сердца и объемной скорости выброса (табл. 3) сопровождалось нарушением тканевой перфузии и свидетельствовало о неэффективности кровотока.

Во 2-й исследуемой группе больных отмечали нарастание объема торакальной жидкости. У больных данной группы потенциальная угроза развития ОПЛ была наиболее реальна, и лечение этих пациентов включало все мероприятия, направленные на его предупреждение.

Таким образом, у больных с острыми тяжелыми отравлениями ядами нейротропного действия на фоне длительной экспозиции наблюдали предвестники задержки жидкости, в том числе в торакальном секторе, что требовало контроля состояния жидкостных секторов организма и назначения фуросемида при отсутствии признаков дегидратации.

В инфузионную терапию больных с гипергидратацией легких включали коллоидно-осмотический препарат гелофузин и корректор

Таблица 2

Концентрация лактата в крови и объем торакальной жидкости у больных с острыми отравлениями ядами нейротропного действия

Показатель	Этап исследования	Группа		
		1-я (n = 101)	2-я (n = 106)	3-я (n = 26)
Лактат арт., ммоль/л	I	1,4±0,3	3,1±0,9	4,3±0,8#
	II	0,9±0,2	2,8±1,2	2,2±0,5# †
Лактат вен., ммоль/л	I	1,6±0,8	3,1±0,8	3,9±0,9
	II	0,8±0,8	3,0±1,2	2,2±0,7
Лактат арт./вен.	I	0,9±0,02	1,0±0,04	1,1±0,1
	II	0,9±0,02	0,9±0,07	1,0±0,07
ТорЖ, усл. ед.	I	18,9±1,5	20,2±2,4	24,9±1,1#
	II	16,2±1,7	18,5±1,6	21,6±1,0 †

* — достоверность различий между показателями у больных 1-й и 2-й группы; # — достоверность различий между показателями у больных 1-й и 3-й группы; † — достоверность различий с исходными показателями больных 2-й и 3-й группы. ТорЖ — торакальная жидкость.

Таблица 3

Состояние кардиореспираторной системы у больных с острыми отравлениями ядами нейротропного действия

Показатель	Этап исследования	Группа		
		1-я (n = 101)	2-я (n = 106)	3-я (n = 26)
PaO ₂ /FiO ₂	I	370,0±88,2	322,0±76,5	308,3±29,8
	II	429,0±94,4	402,0±79,8	375,9±17,3
УИ, мл/м ²	I	43,8±2,3	30,4±2,4*	23,6±3,0#
	II	47,6±5,6	31,8±3,2*	34,5±4,3
СИ, л/мин × м ²	I	4,2±0,4	3,3±0,5	2,6±0,3#
	II	4,2±0,3	3,5±0,5	3,0±0,03#
ОСВ, мл/с	I	154,0±18,2	144,0±23,8	120,3±21,9
	II	180,0±23,5	169,0±41,5	139,6±15,7

* — достоверность различий между показателями у больных 1-й и 2-й группы; # — достоверность различий между показателями у больных 1-й и 3-й группы.

УИ — ударный индекс; СИ — сердечный индекс; ОСВ — объемная скорость выброса.

метаболических процессов цитофлавин. Их применение способствовало повышению УИ и СИ. На фоне увеличения УИ почти в 2 раза снижалась потребность в инотропной поддержке. При этом возрастали PaO₂ в артериальной крови и индекс оксигенации (см. табл. 3). Концентрация лактата в артериальной крови снижалась. Уменьшение соотношения концентрации лактата в артериальной к венозной крови свидетельствовало об улучшении метаболизма легких.

Внутривенная инфузия 500–1000 мл гелофузина в сутки приводила к увеличению внутрисосудистого объема к концу введения на 5–7%. Таким образом, гелофузин обеспечивал эффективную коррекцию волевических нарушений, в том числе за счет повышения коллоидно-осмотического давления, поддерживал оптимальный уровень транспорта кислорода без напряжения компенсаторных функций сердечно-сосудистой системы.

Увеличение объемной скорости выброса (ОСВ) сопровождалось улучшением диффузионных способностей легких (нарастал индекс оксигенации, уменьшались признаки депрессии миокарда, повышались показатели минутной и разовой производительности сердца, снижался объем торакальной жидкости). Соотношение лактата в артериальной и венозной крови снижалось, что свидетельствовало об уменьшении метаболических расстройств в легких. Все это позволило у больных 2-й группы сократить время проведения ИВЛ, продолжительность комы, время пребывания в отделении реанимации и, в конечном счете, летальность (см. табл. 1). Для сравнения: летальность в аналогичной по тяжести группе больных до внедрения методов диагностики торакальной жидкости и методов ее коррекции достигала 26%.

В то же время быстрое внутривенное введение коллоидно-осмотических растворов у ряда пациентов вызывало снижение пульсирующего кровотока, снижение или сохранение на преж-

нем уровне PaO₂ в артериальной крови, нарастание объема торакальной жидкости. Отсутствие положительного эффекта было связано с перегрузкой малого круга кровообращения и повышением общего легочного сосудистого сопротивления. Такое положение требовало немедленной коррекции, так как нарастала угроза развития ОПЛ. Скорость инфузии гелофузина снижали до 20–40 мл/ч, чтобы избежать перегрузки малого круга кровообращения. Одновременно приступали к инфузии фуросемида, который вводили перфузором со скоростью 0,5–1,0 мг/кг в сутки, титруя ее в зависимости от диуреза. С целью снижения натриемии в этот период основу инфузионной терапии составлял 5% раствор глюкозы. Эффективность инфузионной терапии контролировали с помощью импедансных методов и оценки диуреза.

Таким образом, проблему нарушений дыхания решали как путем подбора рациональных параметров ИВЛ, так и коррекцией легочной гипергидратации.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что метаболические нарушения, связанные с гипоксией, имеют место уже с момента поступления больных в стационар и являются, наряду со специфическими и общетоксическими проявлениями действия ядов, ведущими факторами, определяющими течение и исход химической травмы.

Вторым важнейшим направлением интенсивной терапии больных в критическом состоянии при остром отравлении является предупреждение и коррекция метаболических нарушений.

Приоритетное значение в реализации метаболических расстройств приобретает концепция коррекции эндотоксикоза, прогрессирование которого приводит к несовместимой с жизнью несостоятельности гомеостаза.

Для коррекции нарушений нами использовался субстратный антигипоксикант цитофлавин. Ранее было показано [6], что наиболее четко эф-

Таблица 4

Концентрация олигопептидов у больных 3-й группы с острыми отравлениями ядами нейротропного действия

Показатель	Этап исследования	Олигопептиды, г/л
Вена пл.	I	0,33±0,06
	II	0,33±0,06
Вена эр.	I	0,56±0,05
	II	0,37±0,04*
Артерия пл.	I	0,35±0,1
	II	0,23±0,04*
Артерия эр.	I	0,59±0,07
	II	0,33±0,03*
Моча	I	0,24±0,09
	II	0,43±0,02*

* — достоверность различий с исходными параметрами.

фекты цитофлавина проявляются на уровне тканевого транспорта кислорода. При назначении цитофлавина отмечено уменьшение времени пребывания больных в коматозном состоянии, снижение легочных осложнений, длительности пребывания больных в критическом состоянии (табл. 1). Цитофлавин неэффективен в условиях резко сниженной доставки кислорода, которая у умерших больных была обусловлена неэффективностью кислородтранспортных систем на фоне ИВЛ 100% кислородом и кардиотонической поддержки. Позже это состояние мы определили как «метаболическая десинхронизация» — несоответствие повышенного кислородного запроса на фоне активации метаболизма и низкой доставки кислорода тканям.

В связи с этим было решено сочетать использование цитофлавина с корректором доставки кислорода перфтораном.

Очевидно, что наиболее важным направлением в борьбе с гипоксией тканей является максимально быстрое и эффективное восстановление транспорта кислорода, для чего использовали перфторан — препарат, обладающий кислородтранспортной функцией.

3-ю группу составили наиболее тяжелые больные с токсико-гипоксической комой, тяжесть состояния которых была обусловлена длительностью пребывания в гипоксическом состоянии, отсутствием положительного эффекта в течение часа от ИВЛ 100% кислородом и от инфузионной и кардиотропной терапии. Для лечения этой категории больных был использован перфторан в сочетании с гелофузином, цитофлавином и другими средствами интенсивной терапии и детоксикации.

Отчетливые изменения отмечали уже через 1 ч после инфузии перфторана. Повышение парциального напряжения кислорода в артериальной крови и улучшение перфузии тканей являлись ведущими факторами увеличения доставки кислорода, что на фоне действия цитофлавина

позволяло максимально быстро и эффективно скорректировать явления тканевой гипоксии. Важно и то, что терапия на основе данных препаратов позволяла снизить явления энергодиффицита, очень важно для пациентов в критическом состоянии (табл. 3). Снижение уровня лактата свидетельствовало об уменьшении проявлений тканевой гипоксии (табл. 2).

При сочетанном применении перфторана и цитофлавина отмечено снижение факторов вторичной аутоагрессии, преимущественно в эритроцитарном секторе, что позволяет предположить, что использование этих препаратов в ранние сроки отравлений позволяет снизить степень эндотоксикоза и тем самым повысить кислородную емкость крови. Об этом свидетельствуют результаты исследования динамики концентрации олигопептидов у больных 3-й группы (табл. 4).

Клиническая эффективность подтверждалась существенным снижением летальности в группе больных с длительной экспозицией яда, т. е. у пациентов с самой тяжелой гипоксией (см. табл. 1).

ВЫВОДЫ

Таким образом, при глубоком поражении кислородтранспортных систем и развитии токсико-гипоксической комы, когда методы традиционной интенсивной терапии не обеспечивают восстановление доставки кислорода к тканям, в арсенал средств лечения, как показали наши исследования, необходимо вводить корректор доставки кислорода — перфторан.

Лечение больных с острыми отравлениями с ОДН и тяжелой гипоксией должно быть направлено на максимальное удаление яда из организма, восстановление параметров вентиляции легких и диффузионно-перфузионных отношений, транспорта кислорода, устранение последствий гипоксии.

Литература

1. Лужников Е. А. Острые отравления / Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова. — М. : Медицина, 2000. — 434 с.
2. Ильяшенко К. К. Токсическое поражение дыхательной системы при острых отравлениях / К. К. Ильяшенко, Е. А. Лужников. — М. : Медпрактика, 2004. — 176 с.
3. Ливанов Г. А. Разработка аэрозольной лекарственной формы препарата на основе перфторуглеродов для лечения острых поражений легких раздражающими веществами в эксперименте / Г. А. Ливанов, А. Н. Лодягин, С. П. Нечипоренко, С. Е. Колбасов // Токсикологический вестник. — 2006. — № 3. — С. 17–20.
4. Тищенко М. И. Комплексная оценка функционального состояния систем кровообращения и дыхания методом интегральной реографии тела человека : методические рекомендации / М. И. Тищенко, Ю. Н. Волков. — М., 1989. — 19 с.
5. Sramek B. B. Thoracic electrical bioimpedance measurement of cardiac output / B. B. Sramek // Crit. Care Med. — 1994. — Vol. 22, № 8. — P. 1337–1339.
6. Ливанов Г. А. Коррекция транспорта кислорода и метаболических нарушений при острых отравлениях веществами нейротропного действия / Г. А. Ливанов, Б. В. Батоцыренов, А. Н. Лодягин [и др.] // Общая реаниматология. — 2007. — № 3 (5). — С. 55–60.

Поступила в редакцию 06.05.2008 г.

УДК 616-099:616-071

СОСТОЯНИЕ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМИ ОТРАВЛЕНИЯМИ ХОЛИНОЛИТИКАМИ

Т. В. Александрова, В. В. Шилов, С. А. Васильев, М. В. Александров
НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе, Санкт-Петербург

© Коллектив авторов, 2008

В спектре острых бытовых отравлений, по-прежнему, существенную долю (до 20–25%) составляют интоксикации веществами с центральным холинолитическим действием (трициклические антидепрессанты, некоторые нейролептики, препараты для лечения паркинсонизма, атропинсодержащие препараты и др.). Скорость восстановления мозгового кровотока (МК) при острых отравлениях является одним из лимитирующих факторов ранней реабилитации больных, начиная с догоспитального этапа [1, 2].

Целью настоящего исследования было установить особенности мозговой гемодинамики при тяжелых отравлениях веществами с центральным холинолитическим действием.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа выполнена в процессе обследования и лечения больных с острыми тяжелыми отравлениями, доставленных специализированными и линейными бригадами скорой медицинской помощи в НИИ им. проф. И. И. Джанелидзе.

В 1-ю (основную) группу вошли 23 человека (13 мужчин и 10 женщин в возрасте от 20 до 41 года). Больные основной группы перенесли коматозную форму отравления веществами с холинолитическим действием (азалептин, амитриптилин, циклодол, димедрол).

Больные 2-й группы (группы сравнения) перенесли тяжелые (коматозные) формы отравления веществами депримирующего действия: этанол, угарный газ, опиаты. В группу были включены 18 человек (10 мужчин, 8 женщин) в возрасте от 18 до 35 лет.

В 3-ю группу (контрольную) вошли 16 практически здоровых лиц в возрасте от 19 до 42 лет.

Для оценки МК использовалась транскраниальная ультразвуковая доплерография (УЗДГ). Исследования проводились по стандартной методике прибором «БИОСС Ангиодин-Классик» (Россия) датчиками 2, 4 и 8 МГц. Регистрация МК проводилась в динамике: в первые 6 ч с момента поступления и далее каждые 24 ч до момента выписки из стационара. Больным, находившимся в коматозном состоянии, УЗДГ выполнялась непосредственно в реанимационном отделении. Исследование мозгового кровотока проводили в динамике: в течение первых 6 ч с момента поступления в реанимационное отделение, при восстановлении формально ясного сознания (2–3 сут.) и на момент выписки из стационара (5–8 сут.). УЗДГ в группе здоровых лиц проводилась дважды с аналогичным интервалом.

Регистрировали линейную скорость кровотока (ЛСК) магистральных сосудов головного мозга и экстракраниальных отделов сосудов каротидного бассейна. Критериями верификации сосуда служили направление кровотока в изучаемом сосуде и результаты компрессионных проб [3].

На доплерограмме оценивали систолическую (V_s), диастолическую (V_d) и среднюю скорость (V_m) кровотока, по стандартной методике рассчитывали показатель периферического сопротивления — индекс пульсативности Гослинга (PI) Для оценки вазодилаторного резер-

ва проводили каротидный компрессионный тест, предложенный С. А. Giller (1992) [4]. Проводили компрессию ОСА на шее с началом и прекращением компрессии в фазу диастолы. Компрессия осуществлялась на протяжении 5–7 сердечных циклов, в зависимости от частоты пульса, общей длительностью не более 5–6 с. Регистрировали среднюю линейную скорость кровотока в СМА до компрессии ипсилатеральной ОСА, во время компрессии и после прекращения компрессии. Компрессия ОСА приводит к снижению перфузионного давления и развитию преходящего гиперемического ответа после прекращения компрессии. Это позволяет рассчитать коэффициент овершута (КО) [5], характеризующий резервы ауторегуляции как отношение линейной скорости кровотока в СМА после прекращения компрессии ОСА к линейной скорости кровотока в СМА до компрессии [4, 5].

Для верификации центрального холинолитического синдрома регистрировалась электроэнцефалограмма (ЭЭГ) и оценивалась вариабельность сердечного ритма методом кардиоритмографии (КРГ). Электрофизиологическое исследование выполнялось на полиграфе «Мицар-ЭЭГ-200» (Россия) по стандартной процедуре.

Статистическая обработка осуществлялась методом вариационной статистики с расчетом t-критерия Стьюдента для парных несвязанных выборок.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Формирование центрального холинолитического синдрома в коматозном периоде подтверждалось следующими электрофизиологическими проявлениями: устойчивая синхронизация ЭЭГ в области тета-диапазона [6], тахикардия с крайне низкой вариабельностью сердечного ритма (формирование «ригидного» ритма).

Результаты исследования динамики МК приведены в таблице. Для анализа использованы доплерографические параметры, зарегистрированные в бассейне средней мозговой артерии (СМА) и общей сонной артерии.

Анализ данных, приведенных в таблице, показывает, что на момент поступления больных в токсикологический стационар состояние МК у пациентов с отравлениями холиноликами принципиально отличается от картины гемодинамики у лиц, получивших отравление веществами, не обладающими холинолитической активностью.

Таблица

Параметры мозгового кровотока у больных с тяжелыми отравлениями холинолитиками

Группа	Артерия	Показатели МК	1-е сутки	7 сутки	5–8-е сутки (выписка из стационара)
Отравление холинолитиками (основная группа, n = 23)	Среднемозговая	Vm	25,6±1,5 *+	30,6±0,8*	59,1±5,5
		PI	1,08±0,02 *+	1,06±0,06*	0,78±0,15
		Ko	1,04±0,2 *	1,11±0,06*	1,25±0,07
	Общая сонная	Vm	42,5±2,5 +	44,4±4,4	45,5±3,9
		Vs/Vd	3,5±0,2 * +	2,3±0,7	2,0±0,5
Отравления депримирующими веществами (группа сравнения, n = 18)	Среднемозговая	Vm	98,3±4,8 *	70,4±5,9*	62,6±4,9
		PI	0,48±0,03 *	0,86±0,21	0,82±0,12
		Ko	1,09±0,05 *	1,23±0,09	1,22±0,07
	Общая сонная	Vm	80,5±5,6 *	62,3±7,9	51,5±5,5
		Vs/Vd	1,8±0,4	1,5±0,7	1,6±0,7
Здоровые люди (контрольная группа, n = 16)	Среднемозговая	Vm	52,7±2,8	–	58,5±8,5
		PI	0,84±0,11	–	0,84±0,09
		Ko	1,35±0,05	–	1,31±0,05
	Общая сонная	Vm	48,7±2,9	–	49,1±3,9
		Vs/Vd	1,5±0,7	–	1,6±0,3

* — достоверные (p < 0,05) различия при сравнении с аналогичными параметрами в группе здоровых лиц; + — достоверные (p < 0,05) различия при сравнении аналогичных параметров между основной группой и группой сравнения.

Средняя скорость кровотока в СМА у больных с коматозной формой отравления холинолитиками, зарегистрированная на момент поступления, достоверно ниже, чем параметры нормальной доплерограммы. При этом у больных с острым отравлением веществами депримирующего действия в коматозном периоде, наоборот, наблюдаются резко повышенные параметры ЛСК.

Проведение функциональной пробы с реактивной гиперемией показало, что у больных как с отравлениями холинолитиками, так и при отравлениях депримирующими агентами наблюдается явное отсутствие резервов сосудистой реактивности [7], которое реализовано через разные механизмы. Значимое снижение КО свидетельствует о практически полном отсутствии вазодилаторного резерва ауторегуляции, что делает невозможным расширение артериол мягкой мозговой оболочки.

Известно, что на цереброваскулярную реактивность [5, 7] влияют вазальные и экстравазальные причины. Дилаторный резерв снижается как при чрезмерном расширении артериол, так и при внешнем их сдавлении в результате отека мозга. Неврологическое обследование не выявило в исследуемых группах клинических признаков отека мозга.

В группе больных с отравлениями холинолитиками мелкие резистивные сосуды не могут расширяться в результате влияния токсических доз веществ с холинолитическим действием. Формируется так называемый паттерн затрудненной перфузии [8]. Снижение линейной скорости кровотока (в большей степени диастолической скорости), повышение показателей периферического сопротивления (индекс пульсативности — PI), отсутствие вазодилаторного резерва (КО практически равен 1) свидетельствуют о тотальном повышении тонуса не только базальных, но и мелких резистивных артерий, т. е. о срыве ауторегуляции. При этом средняя скорость кровотока в экстракраниальных сосудах умеренно повышена, но значительно снижена диастолическая ЛСК. Полученные данные свидетельствуют о выраженной констрикции экстракраниальных сосудов [8, 9].

В 3 наблюдениях вазоконстрикция носила настолько выраженный характер, что формировалась «парадоксальная» клиническая картина. Периферическими стигматами центрального холинолитического синдрома, как известно, являются характерная гиперемия, сухость кожного покрова, повышение температуры кожи. При распространенной вазоконстрикции у 3 пациентов, напротив, отмечались бледность кожного покрова и снижение температуры кожи.

Для больных с коматозной формой отравления депримирующими веществами характерно иное

состояние реактивности: сосуды максимально расширены и дальнейшая их дилатация даже в ответ на компрессию уже не возможна.

Для коматозных форм отравлений веществами седативно-гипнотического действия характерен паттерн гиперперфузии. Об этом свидетельствуют большие значения линейной скорости кровотока, снижение пульсационного индекса и снижение реактивности. Такое состояние пиально-капиллярной сети, вероятно, и служит тем патогенетическим механизмом, который запускает формирование отека-набухания мозга при тяжелой гипоксии [10, 11] у данной категории больных.

Как представлено в таблице, при восстановлении сознания (на 2–3-и сутки) показатели Vm и Pi у больных основной группы мало отличаются от исходных, т. е. паттерн затрудненной перфузии сохраняется и при выходе из комы. Это позволяет говорить о стойкой вазоконстрикции в микроциркуляторном русле, вызванной сверхвысокой дозой вещества с холинолитическим действием. У больных с острыми отравлениями веществами, не оказывающими холинолитического действия, эти показатели практически нормализовались.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что при остром тяжелом отравлении веществами с холинолитическим действием регистрируется паттерн затрудненной перфузии [3, 7], вероятно, за счет констрикции сосудов пиально-капиллярной сети. Подобное состояние мозгового кровотока является обоснованием для раннего введения препаратов, оказывающих вазоактивное действие, при тяжелых отравлениях веществами с холинолитической активностью. Для коматозных форм отравлений веществами седативно-гипнотического действия характерно развитие гиперперфузии. Об этом свидетельствуют большие значения линейной скорости кровотока, снижение показателей периферического сопротивления и снижение реактивности.

Такое состояние пиально-капиллярной сети, вероятно, и выступает одним из патогенетических механизмов, который запускает формирование отека-набухания мозга [10, 11] при тяжелой гипоксии у данной категории больных. Это позволяет достаточно обоснованно считать, что раннее введение препаратов с вазоактивным действием для данной категории больных не показано. Введение таких препаратов заметно затруднит восстановление нормальной сосудистой реактивности.

Вазоактивные препараты в рамках нейрометаболической защиты больным с коматозными формами отравлений депримирующими агентами могут быть назначены не раньше, чем восстановится нормальная мозговая гемодинамика,

что может быть выявлено при динамическом доплерографическом наблюдении. При отсутствии технической возможности выполнить УЗДГ-исследование больным с такими отравлениями вазоактивные препараты должны назначаться при восстановлении сознания.

ВЫВОДЫ

1. Кома при отравлениях веществами с холинолитическим действием характеризуется затрудненной перфузией, вероятно, за счет значительного повышения тонуса мелких резистив-

ных сосудов. С целью нейропротекции пациентам данной группы показано раннее (начиная с догоспитального этапа) введение препаратов с вазоактивным действием.

2. Состояние мозгового кровотока при тяжелых формах отравлений веществами седативно-гипнотического действия, не оказывающими холинолитического действия, характеризуется гиперперфузией. Для нейрометаболической защиты мозга введение вазоактивных веществ таким больным должно быть отсрочено до восстановления ауторегуляции сосудистого тонуса.

Литература

1. Лужников Е. А. Особенности формирования и течения токсико-гипоксической энцефалопатии при острых отравлениях веществами нейротоксического действия / Е. А. Лужников [и др.] // Анест. и реаниматол. — 2005. — № 6. — С. 4–8.
2. Александров М. В. ЭЭГ-критерии построения метаболической защиты мозга при лечении токсической энцефалопатии / М. В. Александров [и др.] // Количественная ЭЭГ и нейротерапия : материалы междунар. конф. — СПб., 2007 — С. 91–92.
3. Михайленко А. А. Ультразвуковая доплерография магистральных артерий головы и мозга в практике врача военного госпиталя : учебное пособие / А. А. Михайленко, Ю. С. Иванов, Г. Ф. Семин. — СПб., 1994. — 75 с.
4. Giller C. A. Prediction of tolerance to carotid artery occlusion using transcranial Doppler ultrasound / C. A. Giller, D. Mathews, B. Walker [et al.] // J. Neurosurg. — 1994. — Vol. 81, №1. — P. 15–19.
5. Свистов Д. В. Оценка текущего тонуса резистивных сосудов бассейна средней мозговой артерии при помощи компрессионного теста / Д. В. Свистов, В. Е. Парфенов, К. Н. Храпов // Международный симпозиум по транскраниальной доплерографии и интраоперационному мониторингу. Научные сообщения. — СПб., 1995. — С. 56–59.
6. Александров М. В. Принципы классификации ЭЭГ-паттернов, регистрируемых при острых отравлениях / М. В. Александров // Количественная ЭЭГ и нейротерапия: материалы междунар. конф. — СПб., 2007 — С. 13–14.
7. Хилько В. А. Реактивность магистральных сосудов головного мозга человека по данным транскраниальной доплерографии / В. А. Хилько, Ю. Е. Москаленко, Б. В. Гайдар, В. Е. Парфенов // Физиол. журн. СССР. — 1989. — Т. 75, № 11. — С. 1486–1500.
8. Тихомирова О. В. Допплерографическая диагностика в остром периоде ишемического инсульта / О. В. Тихомирова. — СПб. : Sky Graphics, 2000. — 90 с.
9. Белкин А. А. Транскраниальная доплерография в интенсивной терапии: метод. Руководство для врачей / А. А. Белкин, А. М. Алашеев, С. Н. Инюшкин. — Петрозаводск : ИтелТек, 2006. — 103 с.
10. Акимов Г. А. Коматозные состояния и их последствия / Г. А. Акимов // Дифференциальная диагностика нервных болезней. — СПб. : Гиппократ, 1997. — С. 149–158.
11. Tsementzis S. Differential diagnosis in neurology and neurosurgery / S. Tsementzis. — Stuttgart : Thieme, 2000. — P. 132–156.

Поступила в редакцию 07.04.2008 г.

УДК

РАННЯЯ ЭНТЕРАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ И НУТРИЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

С. Ф. Багненко, В. М. Луфт, Е. В. Захарова, А. Ю. Рысс, А. В. Лапицкий
НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе, Санкт-Петербург

© Коллектив авторов, 2008

Острый панкреатит (ОП) до настоящего времени остается актуальной социальной проблемой. Больные с ОП занимают первое место в общей структуре пациентов с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости и составляют 42% от общего числа госпитализированных в стационары Санкт-Петербурга [1].

Одним из ранних осложнений ОП является быстро развивающаяся острая кишечная недостаточность (ОКН), сопровождающаяся наряду с кишечной гипомоторикой интракишечной секрецией большого количества токсичной жидкости. Последствиями развивающегося кишечного пареза в ферментативную фазу течения заболевания являются гиповолемия, усиление эндогенной интоксикации и нарушение барьерной функции слизистой оболочки кишечника, что, как правило, сопровождается массивной транслокацией кишечной микрофлоры и ее токсинов в кровь [2–5]. Некоторые авторы полагают, что нарушение моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта является одной из причин развития гнойных осложнений [3, 4, 6–8].

В этой связи у данной категории больных особую актуальность имеет своевременность назначения и активного проведения ранней энтеральной терапии (ЭТ), направленной на профилактику и купирование ОКН, обеспечение внутрипросветной регенераторной трофики эпителиоцитов слизистой оболочки и сопряженную с ней барьерную функцию кишечника, что снижает риск транслокации условно-патогенной кишечной микрофлоры в кровь и частоту развития общих и местных инфекционных осложнений.

Вместе с тем необходимо отметить, что по мере прогрессирования воспалительных изменений в поджелудочной железе и окружающих тканях существенно возрастает потребность организма в энергии, белке и микронутриентах. Основными причинами формирования у этих больных быстро прогрессирующей белково-энергетической недостаточности являются выраженные явления гиперметаболизма-гиперкатаболизма, их вынужденное голодание и нередко последующие ограниченные возможности алиментации, нарушенное пищеварение, а также гепатопривный синдром. Клинически это проявляется прогрессирующим снижением массы тела, гипопротейнемией, гипоальбуминемией, отрицательным азотистым балансом, анемией, лимфопенией, иммунодефицитом, повышенным риском желудочно-кишечных и аррозивных кровотечений, образованием свищей полых органов, развитием полиорганной недостаточности, а также снижением неспецифической резистентности и репаративных процессов в тканях [2, 5].

Этими обстоятельствами обусловлена необходимость и раннего назначения этим больным адекватной нутритивно-метаболической терапии, направленной, прежде всего, на поддержку и обеспечение должного трофического гомеостаза.

Целью исследования было разработать единый протокол ранней энтеральной терапии и нутритивной поддержки (НП) больных с острым панкреатитом и оценить эффективность его применения в комплексном лечении этой категории пациентов.

В процессе реализации поставленной цели решали следующие задачи:

1. Разработали и апробировали единый протокол ранней ЭТ и НП больных с ОП в различные фазы течения заболевания.

2. Оценили динамику основных показателей трофологического статуса больных с ОП в процессе комплексного лечения.

3. Провели сравнительный анализ клинической и фармакоэкономической эффективности мероприятий по ранней ЭТ и НП больных с ОП в их комплексном лечении.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа выполнялась путем проспективного сравнительного контроля. Под нашим наблюдением находились 122 больных с ОП, которые получали лечение в панкреатологической клинике Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе в период с 2005 по 2007 г. Среди них было 87 мужчин и 35 женщин в возрасте от 18 до 65 лет. Все больные были госпитализированы в клинику в течение 24–48 ч от начала заболевания. В исследование не включали больных моложе 18 и старше 65 лет; пациентов, имеющих легкое течение ОП; пациентов с тяжелой сопутствующей соматической патологией.

Обследованные больные были разделены на две группы — основную (57 человек) и контрольную (65 человек). Изучаемые группы были идентичны по полу, возрасту и тяжести заболевания.

Пациенты обеих групп получали стандартную базисную терапию в соответствии с «Протоколами диагностики и лечения острого панкреатита», принятыми в 2004 г. Ассоциацией хирургов Северо-Запада. Кроме того, больные контрольной группы получали инфузии концентрированного раствора глюкозы (150 г/сут), а по мере купирования ферментемии и острой кишечной недостаточности постепенно переводились на пероральное лечебное питание. Активная НП этих больных начиналась, как правило, в стадии развития гнойных осложнений ОП.

Пациентам основной группы в первые 24–48 ч после поступления в клинику в тощую кишку эндоскопически устанавливался двухканальный силиконовый зонд (ЗКС-21) на 30–40 см дистальнее связки Трейтца. При этом прокси-

мальное отверстие зонда находилось в области связки Трейтца (в месте естественного водителя кишечного ритма). Через интестинальный зонд осуществляли декомпрессию верхних отделов тощей кишки и мероприятия по ранней ЭТ, направленные на профилактику или на разрешение кишечного пареза. ЭТ и последующая НП больных этой группы проводились по разработанному нами единому протоколу.

Единый протокол ранней энтеральной терапии и нутритивной поддержки больных с острым панкреатитом

Сразу после установки назоинтестинального зонда через проксимальный его канал осуществлялась капельная инфузия глюкозо-электролитного раствора (ГЭР) со скоростью 60 мл/ч. С целью обеспечения внутрипросветной энтеропротекции на 1 л ГЭР добавляли субстратные антигипоксанты (1 г янтарной кислоты), антиоксиданты (1 г аскорбиновой кислоты и 800 ЕД токоферола ацетата). Через 2 ч внутрикишечной инфузии в течение 30 мин наблюдали пассивный отток кишечного содержимого по обоим каналам зонда. Если сброс по зонду превышал 50% от объема ГЭР, введенного в течение 1 ч, очередная инфузия проводилась в прежнем режиме. При наличии меньшего сброса объем инфузии ГЭР увеличивали на 50%. Наряду с этим в первые 2 сут через назоинтестинальный зонд выполняли регулярную энтеросорбцию (через каждые 3–4 ч один пакет «Смекты») и вводили в качестве пробиотика ацидофильную палочку («Биобактон» — по 1 флакону 2 раза в сутки).

По мере уменьшения сброса по зонду (чаще всего на 2-е сутки), помимо ГЭР, больному назначали минимальное энтеральное питание изокалорической изонитрогенной полимерной питательной смесью («Нутризон стандарт», «Диазон») в количестве 200–300 мл 20% раствора в сутки. Указанные питательные смеси вводили капельно со скоростью 50–60 мл/ч попеременно с ГЭР и периодическим контролем остатка.

Основным критерием оценки эффективности проводимых мероприятий было разрешение кишечного пареза в виде отхождения газов и появления самостоятельного стула. При хорошей переносимости питательной смеси на следующие сутки ее объем увеличивали на 50% при той же скорости интракишечного введения. В случае плохой переносимости смеси (диспепсические проявления) скорость ее введения уменьшали в 2 раза. При сохраняющейся кишечной диспепсии временно (на 1–2 дня) переходили на введение полуэлементарной питательной смеси («Нутриэн элементаль», «Пептисорб»). На 4–5-е сутки при хорошей переносимости питательной смеси ее объем постепенно увеличивали до 1 л. Применение питательной смеси

«Диазон» предпочтительнее, так как она имеет наименьший гликемический коэффициент и содержит преимущественно растворимые (ферментируемые) пищевые волокна, обладающие выраженным пребиотическим и трофическим эффектом.

На 5–6-е сутки переходили на введение со скоростью 60–90 мл/ч гиперкалорической гипернитрогенной смеси «Нутризон Энергия» или «Нутризон Энергия с пищевыми волокнами». При успешной реализации вышеизложенных мероприятий объем алиментации на 5–6-е сутки достигал 1500–1700 ккал/сут (20–25 ккал/кг в сутки) и 60–70 г/сут белка (1–1,2 г/кг в сутки).

В случае возникновения трудностей в проведении ранней ЭТ и невозможности в первые 3 сут осуществить раннюю НП больному временно, до восстановления полифункциональной деятельности ЖКТ, назначали парентеральное питание, объем которого постепенно увеличивался (энергия — до 20–25 ккал/кг в сутки, белок — до 1–1,2 г/кг в сутки). На 6–7-е сутки при хорошей переносимости зондового питания, отсутствии амилаземии и наличии самостоятельного стула удаляли зонды и на 1–2 дня переводили больного на дробный (каждые 3 ч) пероральный прием питательной смеси («Нутризон Энергия с пищевыми волокнами», «Диазон», «Нутри-дринк») методом сипинга. Больной также получал пре- и пробиотики, токоферола ацетат (800 ЕД/сут), аскорбиновую кислоту (1 г/сут). При переводе на щадящий лечебный рацион дополнительно рекомендовали прием питательной смеси методом сипинга — по 200 мл 2 раза в день. В случае развития выраженного перипанкреатического инфильтрата, сдавливающего извне желудок и двенадцатиперстную кишку, а также при отсутствии аппетита и при явлениях

желудочной диспепсии (тошнота, рвота) продолжали зондовое питание. По мере рассасывания инфильтрата, восстановления моторики и проходимости верхних отделов ЖКТ зонды удаляли и назначали щадящую диету и частичный сипинг питательной смеси.

Все больные при поступлении в клинику и в процессе лечения проходили обследование с целью оценки степени тяжести ОП и определения тактики лечения. Использовали клинические, соматометрические, лабораторные и инструментальные методы исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При поступлении в клинику острую кишечную непроходимость наблюдали у всех больных с тяжелым течением заболевания, в то время как среди пациентов со среднетяжелым ОП ее отмечали у 78,8% больных основной группы и у 78,9% — контрольной группы. Через 3 суток лечения кишечный парез при среднетяжелом ОП сохранялся у 21,0% больных основной группы и у 35,4% пациентов контрольной группы. В эти же сроки при тяжелом течении заболевания парез кишечника наблюдали соответственно у 22,8 и 55,5% пациентов (рисунок).

Следует отметить, что у больных с тяжелым течением заболевания наблюдали снижение соматометрических показателей (масса тела, ИМТ, окружность плеча и мышц плеча, толщина кожно-жировой складки над трицепсом) в ходе лечения. Однако у больных, которые, помимо базисной терапии, получали раннюю ЭТ и НП, снижение этих показателей было менее значительным, чем у пациентов контрольной группы. Это свидетельствует о том, что применение ран-

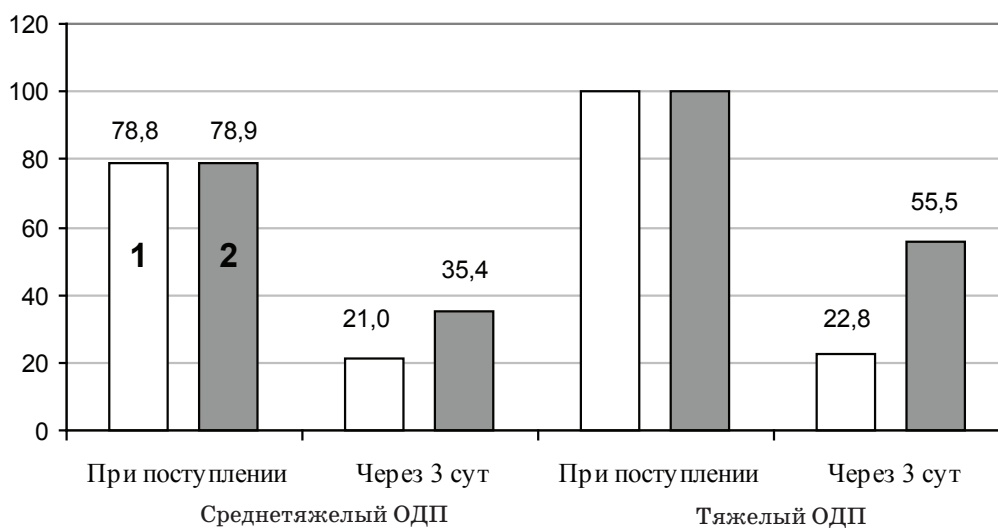


Рис. 1. Число больных с кишечным парезом в основной (1) и контрольной (2) группе ($p \leq 0,01$)

Таблица 1

Распределение больных в зависимости от потери массы тела в ходе лечения ($p \leq 0,05$)

Снижение массы тела, %	Группа	
	основная (n = 57)	контрольная (n = 65)
Менее 10	33 (57,9%)	4 (6,2%)
10–20	22 (38,6%)	52 (80%)
21–30	2 (3,5%)	9 (13,8%)

Таблица 2

Лабораторные показатели у больных основной и контрольной групп в ходе лечения ($p < 0,05$)

Показатель	Срок госпитализации		
	1-я неделя	2-я неделя	3-я неделя
Гемоглобин, г/л	$\frac{139 \pm 24,3}{141 \pm 2,9}$	$\frac{106 \pm 11,4}{95 \pm 12,0}$	$\frac{121 \pm 10,1}{75 \pm 10,3}$
ЛИИ, усл. ед.	$\frac{6,5 \pm 1,1}{6,6 \pm 1,9}$	$\frac{4,8 \pm 2,2}{5,7 \pm 2,6}$	$\frac{1,9 \pm 2,8}{3,1 \pm 1,4}$
Лимфоциты, абс. число	$\frac{1600 \pm 100}{46 \pm 6,8}$	$\frac{1350 \pm 95}{1100 \pm 105}$	$\frac{1500 \pm 110}{800 \pm 106}$
Общий белок, г/л	$\frac{58,1 \pm 9}{56,2 \pm 10}$	$\frac{57,6 \pm 7,6}{49,8 \pm 8,4}$	$\frac{62,4 \pm 4,9}{47,6 \pm 6,2}$
Альбумин, г/л	$\frac{24,8 \pm 5,1}{23,8 \pm 5,5}$	$\frac{22,1 \pm 3,2}{18,2 \pm 2,6}$	$\frac{25,9 \pm 6,0}{19,2 \pm 5,1}$

Примечание. В числителе — среднее значение показателя у больных основной группы, в знаменателе — у больных контрольной группы.

ней ЭТ и НП минимизировало явления гиперметаболизма и гиперкатаболизма у больных с ОП.

Потеря массы тела за период лечения у всех больных составила 2 кг и более, причем самым значительным этот показатель был у пациентов с тяжелым течением заболевания: у больных основной группы — $10,3 \pm 0,2$ кг, у пациентов контрольной группы — $15,7 \pm 1,0$ кг.

В конце лечения у всех больных определяли процент потери массы тела от ее исходной величины. Изучаемый показатель у больных основной и контрольной групп существенно различался. Так, если в основной группе более половины больных потеряли менее 10% от исходной массы тела, то в контрольной группе их было в 9,5 раз меньше. В то же время число больных с потерей массы тела более 10% в контрольной группе было существенно больше и составило 93,8% против 42,1% в основной группе (табл. 1).

В ходе лечения (на 2-й неделе) наблюдали ухудшение лабораторных показателей у больных обеих групп, однако у пациентов основной группы оно было не столь выраженным (табл. 2).

Следует отметить, что на 3-й неделе госпитализации у больных, получивших раннюю ЭТ и НП, исследуемые лабораторные показатели

улучшались, а содержание в крови гемоглобина, общего белка и альбумина приближалось к субнормальным величинам. В то же время у пациентов контрольной группы динамика лабораторных показателей на 3-й неделе носила отрицательный характер. Показатель эндогенной интоксикации у пациентов обеих групп на 1-й и 2-й неделе заболевания значительно превышал норму. У больных основной группы на фоне ЭТ и НП на 3-й неделе ЛИИ был в 1,6 раза ниже, чем у пациентов контрольной группы.

С целью оценки направленности метаболических процессов у 23 обследованных (12 основной группы и у 11 контрольной) определяли азотистый баланс на 2, 5 и 8-е сутки от начала заболевания. Катаболическая направленность обменных процессов у больных основной и контрольной групп на 2-е сутки заболевания была одинаковой, однако у больных, получивших раннюю ЭТ и НП, на 5 и 8-е сутки потери азота были меньшими. На 8-е сутки у всех больных со среднетяжелым ОП азотистый баланс был положительным.

Основными характеристиками качества проводимой терапии служили частота развития гнойных осложнений и летальность (табл. 3).

Таблица 3

Эффективность применения ранней энтеральной терапии и нутриционной поддержки у больных с ОП ($p \leq 0,05$)

Группа больных	Частота гнойных осложнений	Летальность
Основная (n = 57)	17 (29,8%)	8 (14%)
Контрольная (n = 65)	39 (60%)	13 (19,9%)

Таблица 4

Затраты на комплексное лечение больного с тяжелым острым панкреатитом

Показатель	Основная группа (n = 24)	Контрольная группа (n = 27)
Средний койко-день в клинике	40,2 ± 2,7	47,6 ± 5,5
Средний койко-день в отделении реанимации	4,7 ± 3,6	6,9 ± 4,2
Среднее число операций	2,4 ± 2,3	4,2 ± 2,8
Перелито СЗП, л	2518,5 ± 0,983	3685,3 ± 1152,3
Средняя стоимость медикаментов, руб.	40666,35 ± 3127,25	46136,75 ± 3406,81
Разница в затратах на медикаменты, руб.	5470,40	
Средняя стоимость лечения, руб.	134087,28 ± 1964,3	160591,38 ± 2096,2
Разница в затратах на лечение, руб	26504,11	

На фоне проведения ранней ЭТ и НП в комплексном лечении ОП удалось снизить частоту гнойных осложнений на 30,2%, а летальность — на 5,9%.

Наряду с этим нами было проведено исследование финансово-экономического обоснования применения протокола ранней ЭТ и НП в комплексном лечении больных с ОП тяжелой степени по показателям возможных вариантов течения и исходов заболевания: оперативная активность, длительность лечения и др. (табл. 4). Перерасчет всех медицинских услуг осуществляли по их стоимости в 2005–2007 гг.

У обследуемых пациентов с тяжелым ОП, по большинству показателей, прослеживается положительная динамика применения протокола ранней ЭТ и НП. В частности, такие показатели, как летальность, средняя длительность лечения и частота гнойных осложнений, ниже, нежели в группе без применения данного протокола. При этом расходы на последних выше на 16,5% раза.

Таким образом, применение ранней ЭТ позволяет уменьшить в 2 раза сроки купирования

явлений ОКН и начать энтеральное питание в минимально необходимом объеме к концу первой недели от начала заболевания.

Ранняя ЭТ должна проводиться только через назоинтестинальный зонд, установленный на 30–40 см дистальнее связки Трейтца, с целью исключения кишечной фазы стимуляции экзокринной функции поджелудочной железы.

ВЫВОДЫ

Реализация единого протокола ранней ЭТ и НП у больных с ОП позволяет быстрее купировать синдром гиперметаболического гиперкатаболизма, минимизировать его последствия, нормализовать трофологический статус пациента, уменьшить частоту гнойных осложнений (в 2 раза) и оперативных вмешательств (в 1,3 раза), а также снизить летальность на 5,9%.

Применение ранней энтеральной терапии и нутриционной поддержки в комплексном лечении больных с тяжелым течением ОП значительно снижает затраты на их лечение.

Литература

1. Багненко С. Ф. Информационные материалы по неотложной хирургической помощи при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости в Санкт-Петербурге за 2003 год / С. Ф. Багненко, В. Ф. Озеров, К. А. Харебов, В. А. Негрей. — СПб., 2004. — 14 с.
2. Ермолов А. С. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии (от теории к практике) / А. С. Ермолов, Т. С. Попова, Г. В. Пахомова. — М.: МедЭкспертПресс, 2005. — 460 с.
3. Dervenis C. Bacterial translocation and its prevention in acute pancreatitis / C. Dervenis, D. Smailis, E. Yfnzithoklitos // Hepatobiliary Pancreat. Surg. — 2003. — Vol. 10, № 6. — P. 415–418.
4. Тарасенко В. С. Острый панкреатит и транслокация бактерий / В. С. Тарасенко, В. И. Никитенко, В. А. Кубышкин // Вестн. хир. — № 6. — 2000. — С. 86–89.
5. Луфт В. М. Руководство по клиническому питанию в интенсивной медицине / В. М. Луфт, А. Л. Костюченко, И. Н. Лейдерман. — СПб. — Екатеринбург, 2003. — 325 с.
6. Мирошниченко А. Г. Программная селективная электрогастроэнтероколонография в диагностике пареза кишечника и форм острого панкреатита / А. Г. Мирошниченко, М. А. Кацадзе, Е. Ю. Калинин [и др.] // Вестн. хир. — 2006. — № 6. — С. 143–144.
7. Алимов Р. Р. Парез кишечника при панкреатогенном перитоните / Р. Р. Алимов, О. Г. Изотова, С. Х. Каримов [и др.] // Скорая мед. помощь. — 2006. — Т. 7, № 2. — С. 60–61.
8. Пугаев А. В. Влияние длительности динамической кишечной непроходимости на возникновение гнойных осложнений при остром панкреатите / А. В. Пугаев, В. В. Багдасаров, К. Б. Сирожитдинов // Вестн. хир. — 1996. — № 1. — С. 41–43.

Поступила в редакцию 24.04.2008 г.

УДК 616-083.98:616.61

ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ РЕНАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПОСТРАДАВШИХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ ПОЧЕК В РАННИХ ПЕРИОДАХ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Г. Ш. Шанава

НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе, Санкт-Петербург

© Г. Ш. Шанава, 2008

В структуре травматизма повреждения почек наблюдаются у 1–8% пострадавших [1–4]. В посттравматическом периоде у 76 % из них развиваются различные ренальные осложнения [5]. Такое большое количество осложнений определяется анатомо-топографическими и функциональными особенностями почек, самим комплексом повреждений, кровопотерей, нарушением трофики тканей, посттравматическим иммунодефицитом, а также возможной неадекватностью диагностических и лечебных мероприятий [2, 6].

Сложность диагностики ренальных осложнений в остром и раннем периодах травматической болезни (ТБ), особенно у пострадавших, доставленных с шоком II и III степени, обуславливается рядом причин, основными из которых являются: стертость клинических проявлений осложнения, сложность интерпретации полученных результатов, а также ограничение применения ряда диагностических исследований, требующих специальной подготовки и укладки [5, 6]. Это в основном касается применения внутривенной урографии, ретроградной пиелографии и компьютерной томографии почек.

В этой связи возрастает роль ультразвукового исследования (УЗИ), позволяющего проводить диагностику ренальных осложнений без ограничения, независимо от тяжести состояния пострадавшего.

Целью настоящего исследования явилось определение диагностической ценности УЗИ при развитии ренальных осложнений в наиболее сложных (ранних) периодах ТБ у пострадавших с сочетанной травмой почек.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучены истории болезни 92 пострадавших с сочетанными повреждениями почек, у которых развились ренальные осложнения в остром и раннем периодах ТБ, поступивших за период с 1992 по 2007 г. в НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе.

Основанием для выполнения УЗИ являлись жалобы, а также данные физикальных и лабораторных исследований. УЗИ выполнялись на ультразвуковых диагностических аппаратах, с получением изображения в реальном масштабе времени при сложном ручном сканировании с двухмерным изображением В-типа в режиме серой шкалы. Использовался конвексный датчик 3,5 мГц. Исследование выполнялось как с передней (лежа на спине) и боковых (лежа на правом и левом боку) поверхностей живота, так и со стороны спины. Для определения степени подвижности почек эхографию проводили с применением дыхательной пробы. Датчик располагали в косом, поперечном и продольном положениях, что позволяло добиваться наилучшей визуализации всех анатомических отделов почки и околопочечного пространства.

Для оценки диагностической ценности ультразвукового метода обследования при ренальных осложнениях определялись: чувствительность, специфичность, положительная и отрицательная про-

Таблица 1

**Физикальные симптомы, послужившие основанием для проведения УЗИ
пострадавшим в ранних периодах травматической болезни**

Симптомы	Число пострадавших (n = 92)		Пострадавшие, у которых физикальные симптомы были обусловлены ренальными осложнениями					
			Острый период		Ранний период		Всего	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Анурия, олигурия	51	55,4	21	41,2	30	58,8	51	55,4
Тахикардия	62	67,4	7	11,3	38	61,3	45	72,6
Болезненность при поколачивании в поясничной области	86	93,5	9	10,5	36	41,9	45	52,3
Лихорадка	83	90,2	6	7,2	36	43,4	42	50,6
Боли в поясничной области	78	84,8	9	11,5	32	41	41	52,6
Дизурические расстройства	54	58,7	12	22,2	23	42,5	35	64,8
Гипотония	54	58,7	2	3,7	29	53,7	31	57,4
Напряжение поясничных мышц	41	44,6	1	2,4	22	53,7	23	56,1
Припухлость поясничной области	37	40,2	–	–	11	29,7	11	29,7
Перитонеальные симптомы	21	22,8	4	19	3	14,3	7	33,3
Сколиоз	12	13	–	–	7	58,3	7	58,3
Псоас-симптом	9	9,8	–	–	5	55,6	5	55,6
Гематурия	54	58,7	–	–	4	7,4	4	7,4
Пальпируемый мочевой пузырь	4	4,3	3	75	1	25	4	100

гностичность, а также диагностическая точность, определенная по расчетным показателям (Власов В. В., 2001).

Динамика ТБ определялась по классификации С. А. Селезнева и Г. С. Худайберенова (1984), согласно которой различаются четыре периода:

- период острой реакции организма на травму (обычно до 2 суток);
- период ранних проявлений (до 12–14 суток);
- период поздних проявлений (от 2 недель до 2 мес и более);
- период реабилитации (месяцы).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В остром и раннем периодах ТБ все пострадавшим ежедневно проводились физикальные методы исследования урологом и оценивались гемодинамические показатели. В результате были выявлены симптомы представленные в таблице 1, на основании которых были заподозрены ренальные осложнения. Все эти симптомы явились показаниями к выполнению УЗИ.

Таблица 2

Осложнения, диагностированные с помощью УЗИ

Осложнения	Острый период (n = 41)		Ранний период (n = 92)		Всего (n = 92)	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Посттравматический пиелонефрит	1	2,4	22	23,9	23	25
Мочевые затеки	12	29,3	12	13	24	26,1
Гидронефроз	3	7,3	14	15,2	17	18,5
Паранефрит	–	–	14	15,2	14	15,2
Нагноение забрюшинной гематомы	–	–	9	9,8	9	9,8
Перитонит	4	9,8	3	3,3	7	7,6
Тампонада мочевого пузыря	4	9,8	1	1,1	5	5,4
Всего	24	58,5	75	81,5	99	100

Таблица 3

Диагностическая ценность УЗИ (%)

Периоды ТБ	Чувствительность	Специфичность	Положительная прогностическая значимость	Отрицательная прогностическая значимость	Диагностическая точность
Острый период	58,2	55,7	59,1	54,8	57
Ранний период	84,5	64,9	87,7	58,5	79,6

Следует отметить, что у одного пострадавшего наблюдалось сразу несколько физикальных симптомов, большинство из которых были обусловлены последствием повреждения почки, а не развившимися ренальными осложнениями.

Контроль клинических и биохимических показателей крови и мочи также осуществлялся ежедневно. Наличие лейкоцитоза, гематурии, лейкоцитурии и бактериурии служило основанием для выполнения УЗИ. Повышение показателей креатинина и мочевины в биохимических анализах крови являлось показанием к выполнению УЗИ с целью исключения обструкции мочевыводящих путей.

Выполнение УЗИ почек в раннем периоде ТБ было необходимо всем 92 (100%) пострадавшим, в остром периоде ТБ — 41 (44,6%) пострадавших. При выполнении УЗИ оценивались подвижность почек, контуры, размеры, состояние паренхимы (толщина, эхогенность, кортикомедуллярная дифференцировка), деформация или расширение чашечно-лоханочной системы, динамика разрешения забрюшинной гематомы. В результате были диагностированы ренальные осложнения, представленные в табл. 2.

У 3 (3,3%) пострадавших в раннем периоде ТБ организующиеся забрюшинные гематомы приходилось дифференцировать с формирующимся паранефритом. Поскольку данные УЗИ не позволяли различить это состояние, им была выполнена КТ почек, в ходе которого диагностировали паранефрит.

Диагностическая ценность ультразвукового исследования в остром и раннем периодах ТБ представлена в табл. 3.

Из табл. 3 видно, что диагностическая ценность УЗИ для выявления ренальных осложнений особенно высока в раннем периоде ТБ. Это обусловлено тем, что в остром периоде ТБ ультразвуковые признаки ренальных осложнений приходится дифференцировать с последствиями самой травмы почки. В раннем периоде травматической болезни ультразвуковые симптомы ренальных осложнений становятся более выраженными, что увеличивает диагностическую точность исследования.

ВЫВОДЫ

1. В настоящее время ультразвуковое исследование является доступным, неинвазивным и достаточно информативным методом диагностики ренальных осложнений в ранних периодах травматической болезни. Исследование позволяет осуществлять динамическое наблюдение за пострадавшими, не требуя при этом специальной укладки и подготовки.

2. Безусловным преимуществом данного метода является возможность выполнения ультразвукового исследования в операционной, в реанимационном отделении и в палате, что особенно актуально для пострадавших с шоком и сочетанной травмой, которых невозможно транспортировать в отделение ультразвуковой диагностики.

Литература

1. Тиктинский О. Л. Травмы мочеполовых органов / О. Л. Тиктинский, Н. О. Тиктинский. — СПб. : Питер, 2002. — 274 с.
2. Шаплыгин Л. В. Ранения и травмы почек (клиника, диагностика и лечение) : дисс.... д-ра мед. наук / Л. В. Шаплыгин. — М., 1999. — 232 с.
3. Siemer S. Injuries of the urinary system and management in multiple trauma cases / S. Siemer, F. Russ, W. Mutschler, T. Zwergel // Urologe A. — 1997. — Vol. 36 (6). — P. 513–522.
4. Wessells H. Criteria for nonoperative treatment of significant penetrating renal lacerations / H. Wessells, J. W. McAninch, A. Meyer // J. Urol. — 1996. — Vol. 157, № 1. — P. 24–28.
5. Сорока И. В. Особенности диагностики и лечения травмы почек у пострадавших с сочетанными повреждениями в различные периоды травматической болезни : дисс.... канд. мед. наук / И. В. Сорока. — СПб., 2002. — 135 с.
6. Селезнев С. А. Профилактика и лечение осложнений сочетанных травм : пособие для врачей / С. А. Селезнев, Ю. Б. Шапот, Ю. Б. Кашанский [и др.]. — СПб., 2003. — 105 с.

Поступила в редакцию 24.04.2008 г.

ЮБИЛЕИ

50-ЛЕТИЕ СОЗДАНИЯ ПЕРВОЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ БРИГАДЫ СКОРОЙ ПОМОЩИ

А. А. Бойков, Ю. М. Михайлов, А. З. Ханин, И. Н. Ершова
Городская станция скорой медицинской помощи, Санкт-Петербург
© Коллектив авторов, 2008

В 1957 году Ленинградским горздравотделом было принято решение о необходимости создания специальной санитарной машины для оказания помощи при шоке и терминальных состояниях. В том же году Институт скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе приступил к разработке проблемы «Лечение и профилактика травматического шока и терминальных состояний», при этом была поставлена задача определить наиболее эффективный противошоковый лечебный комплекс как при оказании медицинской помощи на догоспитальном этапе, так и в стационаре.

Оказание квалифицированной медицинской помощи при травматическом шоке, электротравме, утоплении, терминальных состояниях непосредственно на месте происшествия осуществлялось в то время нередко не в полном объеме из-за недостаточной оснащенности машин скорой помощи необходимыми приборами и лекарственными средствами. Необходимость приближения квалифицированной медицинской помощи к пострадавшему, т. е. оказание ее непосредственно на месте происшествия больным и пострадавшим в тяжелом состоянии, стала тогда очевидной. Для этого потребовалось оснастить санитарную машину соответствующими диагностическими и лечебными аппаратами, газами, растворами и лекарственными средствами. Такая машина должна была отвечать всем условиям, необходимым для проведения в ней всего комплекса срочных лечебных мероприятий, показанных при шоке и терминальных состояниях.

Проектирование машины осуществлялось коллективом, состоящим из представителей трех организаций: Станции скорой помощи (главный врач В. Н. Голиков, заместитель главного врача Н. А. Станкузевич, профессор Б. В. Пунин), Института скорой помощи (профессор М. Г. Шрайбер, доцент Л. И. Гарвин доцент Д. Н. Федоров) и завода медицинской техники «Красногвардеец» (директор Г. С. Будагов, главный инженер П. И. Тальвик, главный конструктор А. М. Горбачевский).

Для создания машины был использован автобус Павловского завода (ПАЗ 651). Задние рессоры в нем были заменены более мягкими, с резиновыми наконечниками на концах дополнительных рессор, с четырьмя гидравлическими амортизаторами двойного действия. Высота кузова была 178 см., ширина 213 см. После переоборудования кабина шофера была отделена перегородкой со стеклом, имелись две выходные двери из кузова, задняя дверь предназначалась для помещения в салон пострадавшего, боковая — для входа персонала. Освещение машины двойное: естественное — из неполомано закрашенных белой краской боковых окон, и электрическое — из источника света, расположенного в центре потолка, и 4 светильников по углам. Для отопления машины в холодное время в ней были установлены 4 электропечи, питающиеся от мотора. У боковой двери были расположены три места для медперсонала. Скорость машины с наибольшей нагрузкой по шоссе достигала 70 км/ч.

При оборудовании «штурмовой», как ее тогда называли, машины были поставлены следующие задачи: в салоне должны быть все условия для проведения транспортной иммобилизации, переливания кровезаменителей (внутривенно и внутриартериально), производства новокаиновых блокад, осуществления кислородной терапии, применения закиси азота, проведения интубации трахеи или трахеотомии, санации верхних дыхательных путей, ИВЛ. Исходя из этого был составлен перечень оснащения машины аппаратурой, инструментарием и инвентарем. Все оборудование, инструментарий, медикаменты, перевязочный материал и необходимый мягкий инвентарь размещались вдоль боковых стенок машины, в специальных шкафах. В центре машины находился металлический «стол-носилки», который специальным устройством выдвигался в наклонном положении за пределы задней двери для подъема пострадавшего. Металлическая крышка «стола-носилка» закрывалась легко моющимся матрасиком, обтянутым клеенкой. У головного конца «стола-носилка» была вмонтирована привинчивающаяся металлическая стойка, с гнездом для флаконов с кровезаменяющими растворами. Стенные шкафы были расположены ниже плоскости окон машины. В этих шкафах было размещено оборудование и имущество:

1. Малый хирургический набор (в двух больших стерилизаторах).
2. Трахеотомические наборы.
3. Укладка с ларингоскопами, эндотрахеальными трубками, роторасширителями, языкодержателями.
4. Системы для переливания крови в стерилизаторах.
5. Новокаиновые пакеты.
6. Кровоостанавливающие жгуты.
7. Тонометры.
8. Почкообразные тазики.
9. Запас необходимых медикаментов в ампулах.
10. Укладки со стерильным бельем в стерилизаторах.
11. Укладки со стерильными материалами.
12. Набор транспортных шин.
13. Простыни, медицинские халаты, полотенца, одеяла.

Верхняя плоскость стенного шкафа (справа) служила одновременно и столом для ведения записей, а плоскость стенного шкафа слева — инструментальным столом.

Справа выше плоскости стола имелся умывальник, ручка которого приводилась в действие локтем, грязная вода из-под умывальника собиралась в специальный резервуар. Слева от задней двери были расположены гнезда для баллонов с кислородом и закисью азота. В салоне были



установлены аппарат газового наркоза (А-33), аппарат «Горноспасатель» (ГС-3). В машине имелся багор для оказания помощи при поражении электротоком и при утоплении.

Но никакая санитарная машина не может полноценно функционировать без соответственно подготовленных кадров врачей и фельдшеров. В 1956 году в Институте скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе были организованы 2-месячные курсы для врачей специализированной машины. Для них были организован цикл лекций, практические занятия в прозекторской и в отделениях института.

Первая специализированная машина была продемонстрирована на научной конференции по скорой медицинской помощи в ноябре 1957 года и на заседании хирургического общества Пирогова 8 января 1958 года.

Машина № 420 для оказания помощи пострадавшим с тяжелой травмой, вышла на линию 4 марта 1958 года.

Первые двое суток машина дежурила на подстанции скорой помощи № 2, а с 6 марта 1978 г. — в НИИ скорой помощи, где для дежурной бригады было выделено специальное помещение, налажено питание персонала, снабжение медикаментами, системами для переливания растворов. В дальнейшем машина дислоцировалась на Городской станции скорой помощи.

Для работы на штурмовой машине привлекались наиболее опытные врачи скорой помощи (Н. Н. Буланова, И. С. Альперович, А. Н. Вареник, А. А. Хацкевич и др.), которые владели техникой внутривенного и внутриартериального (тогда это широко применялось) введения растворов, новокаиновых блокад и трахеостомии, интубации, наркоза закисью азота с кислородом. Однако использование этих методов оказания помощи пострадавшим в экстренных ситуациях и проведение реанимационных мероприятий требовало определенного хирургического и анестезиологического опыта, которого в то время

у врачей специализированной машины еще не было. Встречались затруднения в оценке степени тяжести шока у пострадавших с тяжелой механической травмой, наблюдались необоснованное увлечение введением нейроплегических препаратов, превышение необходимого объема лечебных мероприятий на догоспитальном этапе, что приводило к увеличению сроков доставки пациента в стационар.

В помощь врачам первой специализированной бригады в качестве консультантов были привлечены научные сотрудники института (Е. И. Вольперт, Н. В. Уханов, Ю. Н. Цибин, И. В. Гальцева, И. Н. Ершова), которые помогали выбирать правильные решения и выполнять те или иные манипуляции (интубация, трахестомия и т. д.). По мере приобретения опыта врачами специали-

зированной бригады потребность в присутствии консультантов довольно быстро отпала.

В числе первых средних медицинских работников «штурмовой» бригады были: Н. А. Коростынский, А. И. Сорокин, В. В. Нищик, А. Н. Коган, В. Н. Подгорнова, Д. И. Редько, В. М. Беляева.

Опыт работы первой специализированной реанимационно-хирургической бригады показал, что она оказывает медицинскую помощь пострадавшим в большем объеме и с лучшими результатами.

С этого времени началось развитие специализированной скорой медицинской помощи в Ленинграде — Санкт-Петербурге. Впереди были создание других специализированных бригад, освоение новых медицинских технологий, тяжелый, самоотверженный труд и тысячи спасенных больных и пострадавших.

Поступила в редакцию 27.04.2008 г.

К 60-ЛЕТИЮ ВИКТОРА ВИКТОРОВИЧА РУКСИНА



4 апреля 2008 года исполнилось 60 лет профессору кафедры неотложной медицины Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования Виктору Викторовичу Руксину.

Вся жизнь В. В. Руксина связана с медициной, и в первую очередь с неотложной кардиологией и службой скорой медицинской помощи.

Окончив с отличием 8-е Ленинградское медицинское училище, Виктор Викторович с 1966 года работал на Ленинградской станции скорой медицинской помощи и одновременно учился в Ленинградском санитарно-гигиеническом медицинском институте, лечебный факультет которого закончил в 1974 году.

В течение ряда лет он работал в отделениях для лечения больных с инфарктом миокарда в стационарах Ленинграда, а когда в 1982 году в Ленинградском государственном институте для усовершенствования врачей была организована первая в нашей стране кафедра скорой медицинской помощи (ныне кафедра неотложной медицины СПбМАПО), связал с ней свою судьбу.

Вся врачебная жизнь В. В. Руксина посвящена неотложной кардиологии, в развитие которой он вложил немало сил и способностей. В 1985 году одним из первых сотрудников кафедры он защитил кандидатскую диссертацию и стал ассистентом, а в 1990 году — доцентом кафедры.

В 1993 году вышла в свет первая монография В. В. Руксина «Основы неотложной кардиологии», выдержавшая впоследствии 4 издания.

В 1998 году он защитил докторскую диссертацию и был избран на должность профессора кафедры неотложной медицины.

Более четверти века Виктор Викторович работает на кафедре неотложной медицины СПбМАПО, принимая деятельное участие в ее развитии. Под его руководством защищены 3 кандидатские диссертации.

В. В. Руксин — автор ряда книг по неотложной кардиологии, которые хорошо известны в нашей стране и стали настольными для кардиологов, реаниматологов, терапевтов, врачей скорой медицинской помощи. Он автор и соавтор более 200 научных публикаций, в том числе разделов и глав в руководствах для врачей скорой медицинской помощи.

В. В. Руксин — автор и соредатор краткого руководства по скорой медицинской помощи и автор руководства для врачей «Неотложная амбулаторно-поликлиническая кардиология» — изданий, включенных в стандарты информационного обеспечения лечебных учреждений в рамках Национального проекта «Здоровье». Особое признание среди врачей получила книга В. В. Руксина «Неотложная кардиология», 6-е издание которой вышло в прошлом году.

В. В. Руксин принимал активное участие в создании первого в нашей стране журнала «Скорая медицинская помощь», заместителем главного редактора которого он является на протяжении последних 8 лет. Виктор Викторович — ученый секретарь «Российского обще-

ства врачей скорой медицинской помощи», член проблемной комиссии и диссертационного совета СПбМАПО.

Не прерывает В. В. Руксин и связи с Городской станцией скорой медицинской помощи, являясь ее экспертом и членом аттеста-

ционной комиссии Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга.

Успешно выполнять столь ответственные и трудоемкие обязанности Виктору Викторовичу позволяют огромная энергия, высокая организованность и отменное здоровье.

Редакционная коллегия журнала «Скорая медицинская помощь», коллективы кафедры неотложной медицины СПбМАПО и Санкт-Петербургской станции скорой медицинской помощи поздравляют Виктора Викторовича с юбилеем и на долгие годы желают ему крепкого здоровья и сохранения всех замечательных качеств, которыми он обладает.

К 90-ЛЕТИЮ ГАЛИНЫ АЛЕКСАНДРОВНЫ РЕЗВЕЦОВОЙ



Исполнилось 90 лет участнику Великой Отечественной войны, ветерану труда Галине Александровне Резвцевой.

Галина Александровна родилась в Москве и 58 лет проработала в органах и учреждениях здравоохранения столицы.

После окончания школы в 1937 году она поступила в МГУ на почвенно-географический факультет. С первых дней войны регулярно дежурила в штабе МПВО университета, а с июля 1941 года поступила на работу во 2-ю клиническую больницу 1-го Московского медицинского института. С октября 1941 года больница стала эвакуационным госпиталем, а с августа 1942 года — гарнизонным госпиталем а/я 3731 Министерства обороны СССР.

Галина Александровна трудилась в госпитале в самые трудные годы войны. Осенью 1942 года, продолжая работать в госпитале, поступила в 1-й Московский медицинский институт. В 1947 году закончив институт, работала участковым педиатром в г. Москве.

В 1951 году она была приглашена на работу в Министерство здравоохранения СССР, где проработала 53 года вплоть до 2004 г.

Длительное время Галина Александровна занималась обеспечением медицинской помощи работникам машиностроительной промышленности, организацией поликлинической и стационарной помощи городскому и сельскому населению, вопросами проектирования лечебно-профилактических учреждений.

С 1956 года главным направлением работы Г. А. Резвцевой стала организация экстренной медицинской помощи: вопросы работы службы скорой медицинской помощи, а также медицинской помощи при дорожно-транспортных происшествиях.

В 1961 г. Г. А. Резвцева была назначена главным специалистом-куратором службы скорой медицинской помощи. С ее участием подготавливались проекты постановлений правительства, законодательные и нормативные документы, приказы по скорой медицинской помощи. Именно в эти годы и при ее непосредственном участии были приняты многие основополагающие правительственные постановления по вопросам совершенствования дальнейшего развития службы скорой медицинской помощи в течение многих лет работы в качестве куратора скорой медицинской помощи Галина Александровна всегда умела находить оптимальные решения самых трудных вопросов, убедительно и аргументировано отстаивала интересы службы. Этому способствовали ее высочайший профессионализм и ответственность за принимаемые решения, талант организатора.

За годы работы в Министерстве здравоохранения СССР Г. А. Резвцева была награждена почетной грамотой Министерства, именными часами и знаком «Отличник здравоохранения».

После ликвидации союзного министерства Г. А. Резвцева работала в Министерстве здравоохранения России.

С 1993 г. она является секретарем медицинской комиссии Всероссийского Совета ветеранов войны, труда и правоохранительных органов.

Воинские и трудовые заслуги Г. А. Резвевой отмечены медалью «За оборону Москвы»,

«За доблестный труд в Великой Отечественной войне», «За победу над Германией», многими юбилейными медалями, медалью Жукова, медалью «Ветеран труда», знаком «Почетный ветеран».

Работники службы скорой медицинской помощи России, редакционная коллегия журнала «Скорая медицинская помощь» поздравляют Галину Александровну Резвеву с юбилеем и желают ей крепкого здоровья и долгих лет жизни.

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

«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.

Подписано в печать 23.06.2008 г.
Формат 60 × 90 1/8. Бумага офсетная. Гарнитура «Школьная».
Печать офсетная. Усл. печ. л. 10.0. Тираж 999 экз.

Отпечатано ООО «ПринтЛайн».