

# СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

РОССИЙСКИЙ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ  
ЖУРНАЛ

3/2008

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:

О. Г. Изотова

## Редакционный совет:

М. М. Абакумов (Москва)  
В. В. Афанасьев (Санкт-Петербург)  
А. С. Багдасарьян (Краснодар)  
А. А. Бойков (Санкт-Петербург)  
Т. Н. Богницкая (Москва)  
Е. А. Евдокимов (Москва)  
А. С. Ермолов (Москва)  
А. П. Зильбер (г. Петрозаводск)  
А. А. Курыгин (Санкт-Петербург)  
К. М. Лебединский (Санкт-Петербург)  
Л. А. Мыльникова (Москва)  
В. Л. Радужкевич (Воронеж)  
А. А. Попов (Красноярск)  
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)  
E. Krenzelo (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:** [maposmp@yandex.ru](mailto:maposmp@yandex.ru)

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

## СОДЕРЖАНИЕ

## СТАТЬИ

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ .....	3
<i>С. Ф. Багненко, А. С. Ермолов, В. В. Стожаров, А. Е. Чикин</i>	
ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ БРИГАД СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ .....	11
<i>В. В. Шилов, А. Е. Сосюкин, Ф. М. Бидерман, В. А. Лукин</i>	
ОРГАНИЗАЦИЯ И ОПТИМИЗАЦИЯ РЕАНИМАЦИОННОЙ ПОМОЩИ ПРИ ТРАНСПОРТИРОВКЕ БОЛЬНЫХ В СИБИРСКОМ ФЕДЕРАЛЬНОМ ОКРУГЕ. ....	14
<i>Ю. С. Полушин, И. П. Артюхов, А. Ф. Тарасевич, А. А. Попов</i>	
ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ ВОДИТЕЛЕЙ КАК СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНОГО ТРАВМАТИЗМА .....	19
<i>А. И. Окуневский, В. Л. Радушкевич</i>	
ДИАГНОСТИКА РАССТРОЙСТВ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И ПРОФИЛАКТИКА РЕПЕРФУЗИОННЫХ НАРУШЕНИЙ У ПОСТРАДАВШИХ С СОЧЕТАННОЙ ШОКОГЕННОЙ ТРАВМОЙ .....	23
<i>С. Ф. Багненко, Б. Н. Шах, В. Н. Лапшин, В. М. Теплов, И. В. Страхов</i>	
РОЛЬ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ .....	28
<i>А. А. Попов, Е. А. Попова, А. А. Хританкова, Б. Ф. Московчук, С. А. Скрипкин, Н. Г. Филина, А. В. Лоленко</i>	
ДИАГНОСТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ТРАВМ ПОЧЕК НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ .....	32
<i>И. В. Сорока, Г. Ш. Шанава, Х. А. Кутуб, А. А. Лебедев</i>	
ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ ШОКОГЕННОЙ ТРАВМЕ .....	35
<i>В. Н. Лапшин, А. Ф. Котлярский, В. С. Афончиков, Б. Н. Шах, И. В. Страхов</i>	
ПРЕИМУЩЕСТВЕННОСТЬ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ И ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПАХ .....	39
<i>А. А. Любченко, С. А. Скрипкин, Е. А. Попова, А. А. Попов, А. В. Лоленко</i>	
ПРИМЕНЕНИЕ ЛАРИНГЕАЛЬНОЙ ТРУБКИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ .....	44
<i>В. Ю. Пиковский, В. И. Баркляя, В. Л. Бараташвили, А. А. Андреев</i>	
ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ОТРАВЛЕНИЙ СПИРТСОДЕРЖАЩЕЙ ЖИДКОСТЬЮ, ОСЛОЖНИВШИХСЯ ТОКСИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ .....	49
<i>Е. А. Попова, Е. Ю. Иванова, С. В. Гребенников, А. А. Попов</i>	
ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТАЛИЗЕ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В г. КРАСНОЯРСКЕ .....	51
<i>С. А. Устюгов, А. А. Гнедаш, К. А. Линева, С. А. Скрипкин, Е. А. Попова, А. А. Попов</i>	
<b>ОБЗОР</b>	
РОЛЬ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ МЕТОДОВ АНАЛИЗА ЭКГ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА И ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА .....	53
<i>А. М. Жирков, М. В. Куренков</i>	
<b>СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В СТАЦИОНАРЕ</b>	
ОКАЗАНИЕ ПЕРВОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРОМ НАРУШЕНИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-го ТИПА .....	58
<i>А. Г. Макова</i>	
ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ВОЗДЕЙСТВИЯ СИНДРОМОВ ОРГАННОЙ ДИСФУНКЦИИ НА ИСХОДЫ ТЯЖЕЛОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ .....	61
<i>С. Н. Хунафин, А. Г. Сагманов, И. И. Лутфарахманов</i>	
ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ШОКОГЕННЫХ ТРАВМ ГРУДИ И ЖИВОТА В РАЙОНЕ КРАЙНЕГО СЕВЕРА .....	64
<i>Е. Ю. Бережной, А. И. Шугаев</i>	
ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА .....	68
<i>Н. И. Глушков, А. В. Скородумов, А. А. Субботин</i>	
<b>РЕЦЕНЗИИ</b>	
ОТЗЫВ НА КНИГУ: ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫЙ ТРАВМАТИЗМ .....	71
<i>под ред. Ю. А. Щербука, С. Ф. Багненко, В. В. Стожарова, А. Г. Мирошниченко, В. Ф. Озерова</i>	
РЕЦЕНЗИЯ НА СТАНДАРТЫ ОКАЗАНИЯ СТАЦИОНАРНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ В ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЯХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ .....	72
ОТЗЫВ НА ПРОЕКТЫ СТАНДАРТОВ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ В РЕЗУЛЬТАТЕ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЙ В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА .....	73
<b>ЮБИЛЕИ</b>	
К 60-ЛЕТИЮ А. Е. БОРИСОВА .....	74
К 80-ЛЕТИЮ И. Н. ЕРШОВОЙ .....	76

## СТАТЬИ

УДК 616-001: 615:616-083.98

### ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ

С. Ф. Багненко, А. С. Ермолов, В. В. Стожаров, А. Е. Чикин  
*НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе, Санкт-Петербург*

© Коллектив авторов, 2008

Проблема сочетанной травмы к концу XX века заняла одно из ведущих мест, что объясняется ее большой социальной значимостью. Сочетанные повреждения являются одной из трех основных причин смертности населения, причем у людей в возрасте до 40 лет эта причина выходит на первое место. Смертность от травм по годам недожитой жизни превышает смертность от сердечно-сосудистых, онкологических и инфекционных болезней вместе взятых.

Анализ тенденций в мировой статистике свидетельствует о том, что сложная социально-экономическая ситуация, а также развитие транспорта и высотного строительства, являющиеся особенностью современного общества, в ближайшие 10 лет неизбежно приведут к резкому возрастанию количества несчастных случаев. Если активно не воздействовать на эту ситуацию, убытки, которые понесет государство от кадровых потерь, могут увеличиться в 2–3 раза.

Президент Американской Ассоциации хирургов-травматологов Э. Мейер, выступая 24 сентября 1997 г. на совместном заседании американской и японской ассоциаций с речью: «Смертность и инвалидизация в результате повреждений. Глобальные проблемы», привел статистику последних десятилетий. К 2020 г. на планете ожидается снижение смертности от инфекционных заболеваний и перинатальной патологии на фоне резкого увеличения количества травм в результате транспортных аварий, насилия и войн.

Среди причин летальных исходов от травм на долю сочетанных повреждений приходится более 60%, хотя эти пациенты составляют 8–10% всех стационарных больных с повреждениями. Летальность при сочетанной травме достигает 45%.

Причиной сочетанных повреждений в большинстве случаев являются дорожно-транспортные происшествия. По данным ГИБДД, за последние 5 лет летальность от ДТП в России увеличилась на 65%, а число погибших стойко держится на уровне 33–35 тыс. в год.

Сочетанная травма представляет собой одну из сложных проблем неотложной медицины. В связи с поливалентностью она требует привлечения реаниматологов, хирургов, травматологов, всех узких специалистов, а также иммунологов, специалистов диагностических служб, восстановительного лечения и психологов. В последнее время ей стало уделяться гораздо больше внимания. Тем не менее пока еще нет государственной статистики таких повреждений, только начинают определяться важнейшие организационные принципы оказания помощи этим пострадавшим.

Несмотря на то, что эта проблема разрабатывается много лет, летальность и инвалидность при сочетанной травме остаются высокими. Не последнюю роль играет то, что специфика организации помощи при сочетанной травме не выделяется из общих принципов лечения повреждений. В большинстве крупных городов этих пострадавших концентрируют в крупных больницах скорой помощи,

располагающих квалифицированными кадрами специалистов (реаниматолог, хирург, травматолог, нейрохирург). Однако мировой опыт последних тридцати лет свидетельствует о необходимости госпитализировать таких пациентов в специализированные травмоцентры.

На протяжении последних пятидесяти лет наибольшие достижения в разработке проблемы лечения сочетанных повреждений получены благодаря усилиям научных коллективов трех учреждений нашей страны, а именно Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского и НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе.

Ежегодно в каждое из этих учреждений доставляют около 700 пострадавших с сочетанной травмой, большинство из которых являются жертвами ДТП, 25% получают сочетанную травму вследствие падения с высоты и около 20% – от прочих причин.

Реанимационные отделения этих центров функционируют в тесном контакте как со станциями СМП, так и с отделениями сочетанной травмы, травматологии, неотложной торакоабдоминальной хирургии и неотложной нейрохирургии. Это позволило организационно объединить весь процесс оказания помощи при сочетанной травме, который принято разделять на четыре этапа: догоспитальный, реанимационный, профильный клинический и реабилитационный. В связи с высокой летальностью в догоспитальном и реанимационном периоде (20%) количественный и качественный состав пострадавших на каждом из четырех этапов существенно различается. В результате выживают только 60% от исходного числа пострадавших, причем из оставшихся в живых через год после травмы возвращаются к труду 70%, а 30% становятся инвалидами.

Различные аспекты классификации, диагностики и лечения сочетанной травмы неоднократно обсуждались на съездах и конференциях травматологов и хирургов СССР и России, начиная с 1957 г. Благодаря работам сотрудников Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе, НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, ЦИТО, достигнут известный прогресс в понимании проблемы.

Сочетанная травма представляет собой одновременное повреждение двух и более из семи анатомических областей тела одним травмирующим агентом. Большинство зарубежных исследований включают дополнительно в это понятие определенный нижний уровень показателя тяжести

повреждения (например, 17 баллов по шкале ISS или 4 балла по шкале Г. Н. Назаренко).

Течение сочетанной травмы имеет определенные закономерности, которые укладываются в понятие «травматическая болезнь» (Дерябин И. И., 1983; Селезнев С. А., 1984). Выраженность травматической болезни зависит, прежде всего, от тяжести травмы и связанного с ней травматического шока, степени кровопотери, степени нарушений функции головного мозга, системы дыхания и других жизненно важных функций организма, а также от своевременности и качества реанимационной и хирургической помощи.

Выделяя периоды травматической болезни, большинство авторов, несмотря на определенные различия в формулировках, сходятся на необходимости выделения острого периода. Его наиболее характерными патологическими процессами являются травматический шок (как самостоятельный патологический процесс), острая кровопотеря, травматический токсикоз, непосредственное повреждение органов и жировая эмболия. Доминирование какого-либо из этих патологических процессов определяет клиническую картину и дальнейшее течение травматической болезни. Травматический шок и острую кровопотерю следует рассматривать как ведущие патологические процессы первого (острого) периода реакции пострадавшего на тяжелую механическую травму.

Безусловно, основным условием развития травматической болезни является наличие шокогенной травмы, т. е. механической травмы, сопровождающейся шоком. Есть множество определенных травматического шока. Нам представляется наиболее удачным следующее: «Травматический шок – типовой фазово развивающийся патологический процесс, характеризующийся несогласованными системными изменениями в обмене веществ и их циркуляторном обеспечении». Эти изменения, неодинаковые в разных органах, возникают вследствие нарушений производительности сердечной мышцы и нейрогуморальной регуляции сосудистого тонуса, вызванных чрезвычайными воздействиями. Таким образом, ведущим патологическим процессом травматического шока является срыв адекватной перфузии важнейших органов и систем жизнеобеспечения, возникающий вследствие тяжелого механического повреждения. В основе этого срыва лежат два главных механизма – снижение сердечного выброса и нарушение регуляции сосудистого тонуса.

Сердечная недостаточность (сниженная производительность сердечной мышцы) практически

до конца XX столетия считалась одним из мало-значимых компонентов гемодинамических реакций при травматической болезни, за исключением случаев первичного повреждения миокарда (ушибов сердца). Объяснение этому находили в длительном сохранении адекватного коронарного кровотока. Однако исследования С. J. Wiggers позволили сделать вывод о прогрессирующем снижении сердечного выброса по мере утяжеления шока. Подобные изменения рассматривались большинством авторов как следствие гиповолемии и, следовательно, были связаны с уменьшением венозного возврата. Впоследствии нами были получены данные о снижении производительности сердца, сохраняющемся на протяжении нескольких суток от момента получения травмы, несмотря на восстановленный ОЦП и объем внеклеточной жидкости (Багненко С. Ф., 2004). Это позволило сделать вывод о первичном нарушении насосной функции сердца в начальном периоде травматической болезни.

Изучение большинством ведущих ученых органного кровоснабжения позволило заключить, что во время травматического шока его перераспределение зависит от функциональной важности органа. Меньше всего страдают мозговой и коронарный кровотоки, а наиболее значительные изменения происходят в кровоснабжении двигательных мышц и кожного покрова. Промежуточное положение занимают висцеральные органы.

Разная степень нарушения кровотока в различных тканях объясняется тем, что свойство гомойотермности, присущее человеку, относится не ко всему организму, а прежде всего к его внутренней части – «ядру», в которое входят органы жизнеобеспечения. Таким образом, в экстремальных ситуациях, каковыми являются тяжелые травматические повреждения, наблюдается «жертвование» метаболизмом покровных органов ради сохранения адекватной перфузии «ядра».

Степень централизации кровообращения напрямую зависит от тяжести травматического шока. Выраженная болевая реакция, даже без серьезных повреждений, тоже может вызвать нарушения перфузии, но, как правило, они кратковременны и не приводят к серьезным метаболическим последствиям. Такие реакции принято именовать коллапсом. В тех случаях, когда травматический шок приводит к длительным нарушениям перфузии висцеральных органов, неизбежно возникают их гипоксические и реперфузионные поражения. Это сопровождается развитием полиорганной недостаточности в постшоковом периоде (период ранних проявлений травматической болезни). В последующем, в силу нарушения естественных барьеров, нередко развиваются инфекционные осложнения, что в самых тяжелых случаях приводит к основному осложнению позднего периода травматической болезни – тяжелому сепсису.

Следовательно, ключевая задача профилактики и лечения травматической болезни – сокращение периода системных перфузионных нарушений в периоде острой реакции организма на травму. Безусловно, важнейшими мероприятиями являются протезирование всех жизненно важных функций, которые могут нарушаться в остром периоде травматической болезни. Однако все лечебные мероприятия подчинены главной цели – уменьшению выраженности гипоксических поражений ЦНС и висцеральных органов, вызванных перфузионными нарушениями в ответ на тяжелую механическую травму.

Две трети летальных исходов у пострадавших с шокогенной травмой происходит в остром периоде ТБ, и более половины – на догоспитальном этапе (рисунок).

Как видно из диаграммы, основная часть пострадавших погибают в первые часы после травмы. Это свидетельствует о необходимости скорейшего оказания медицинской помощи пострадавшим

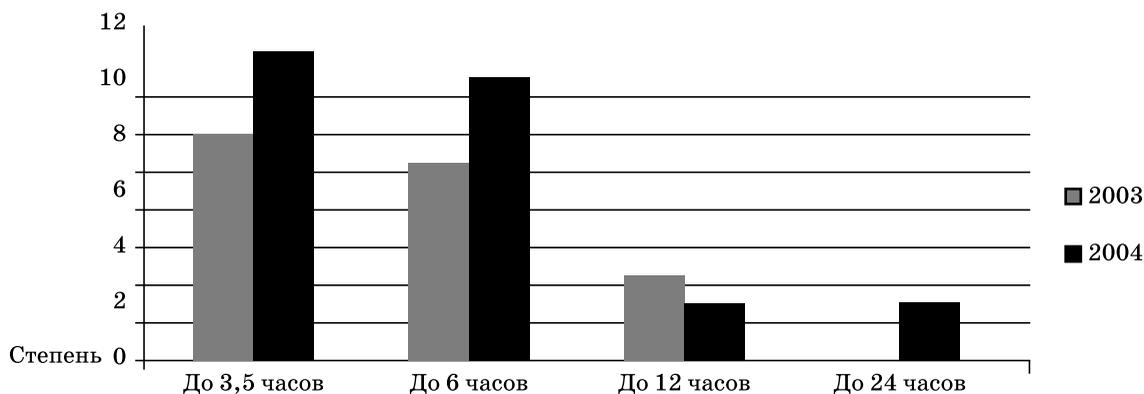


Рисунок. Распределение погибших в СПб НИИ СП им. проф. И. И. Джанелидзе в 2005–2006 гг. по длительности жизни с момента травмы

с сочетанными повреждениями. Для этого используется правило «золотого часа», в течение которого должны быть остановлены кровотечения, проводится восполнение кровопотери и плазмопотери, выполнена иммобилизация поврежденных сегментов, произведено обезболивание и созданы все условия для восстановления адекватной перфузии органов и систем. В случаях правильного лечения его эффективность обеспечивает в последующем возможность окончательного восстановления морфологической целостности органов и систем организма и приведет к постепенному выздоровлению у большинства пострадавших.

В лечении пострадавших с сочетанными повреждениями с первых минут после поступления в стационар участвуют многие специалисты. Необходимость их совместной и эффективной работы в ограниченный промежуток времени требует особой подготовки и глубокого понимания патогенеза травматической болезни для выполнения самых необходимых лечебных мероприятий, которые обеспечат благоприятный исход у конкретного пациента.

В зависимости от локализации основного (доминирующего) повреждения клинико-анатомическая классификация сочетанной травмы выделяет семь клинических форм. Согласно этой классификации: I группа – сочетанная черепно-мозговая травма, II – сочетанная травма спинного мозга, III – сочетанная травма груди, IV – сочетанная травма живота и органов брюшинного пространства, V – сочетанная травма опорно-двигательного аппарата, VI – сочетанная травма с двумя и более тяжелыми (доминирующими) повреждениями, VII – сочетанная травма без тяжелых повреждений.

Нам представляется важным выделение из всех сочетанных повреждений множественных травм VII группы, т. е. относительно легких пациентов с благоприятным ближайшим и отдаленным прогнозом. Если не брать в расчет VII группу, то общая летальность при сочетанной травме составляет 33,1%. В ведущих центрах нашей страны летальность за последние 10 лет снизилась с 24 до 15–18% (2005–2007 гг.), что соответствует результатам зарубежных клиник.

Такие результаты достигнуты постоянной готовностью этих центров к оказанию помощи пострадавшим с сочетанными повреждениями. Их опыт, равно как и опыт ведущих мировых центров, свидетельствует о необходимости централизации пострадавших с сочетанными трав-

мами в специализированных травмоцентрах. Совершенствование помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях возможно именно в этом направлении, когда госпитализация пациентов будет осуществляться не в ближайшее лечебно-профилактическое учреждение, а в специализированный травмоцентр. Такая постановка вопроса диктует создание системы «зон ответственности» травмоцентров первого уровня, второго уровня и скорой медицинской помощи. (Прим. ред.: концепция организации медицинской помощи пострадавшим в результате ДТП будет представлена в следующей статье.)

Если говорить о содержании медицинской помощи пострадавшим с тяжелыми механическими повреждениями, то вслед за правилом «золотого часа» следует назвать правило разделения всего объема медицинской помощи на реанимационную (жизнеспасающую) и последующую (специализированную). Связано это с двойственным характером всех лечебных мероприятий, которые, с одной стороны, устраняют морфологический субстрат формирования травматической болезни, а с другой, они сами по себе характеризуются инвазивностью и тем самым усугубляют травму, а, следовательно, пролонгируют перфузионные нарушения. Объем лечебных мероприятий тем больше ограничен, чем тяжелее шок. Это правило в нашей стране постулировано в руководствах по военно-полевой хирургии со времен Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. В мировой литературе последние два десятилетия это правило получило название «damage control», подразумеваемая «управление повреждением»: из необходимых мероприятий выполняются только те, которые могут быть перенесены пациентом без срыва перфузии жизненно важных органов. Поэтому у этих пострадавших особо ценными являются быстрые и неинвазивные исследования и такие же оперативные вмешательства.

Помимо периодов травматической болезни следует выделять этапы лечения, которые неизбежно проходит пострадавший с тяжелой сочетанной травмой. К этим этапам следует относить догоспитальный, реанимационный, профильный клинический и реабилитационный.

Для догоспитального и реанимационного этапов характерны следующие проблемы:

1. Полиморфизм клинической картины вследствие множественности повреждений и трудность определения ведущих жизнеопасных повреждений, требующих оперативного лечения по экстренным показаниям.

2. Дефицит времени для проведения диагностического дооперационного обследования и подготовки к операции, поскольку почти у 70% пострадавших с сочетанной травмой основным патофизиологическим нарушением является острая кровопотеря и шок, а у 15–20% – сдавление мозга.
3. Определение доминирующего повреждения, очередности и объема оперативных вмешательств.

**Догоспитальный этап** – самый короткий (как правило, около 1,5 ч), но он, наряду с реанимационным, определяет непосредственный исход сочетанной травмы.

Смерть в ближайший посттравматический период происходит на месте происшествия до приезда или в присутствии «скорой», но главным образом сразу после прибытия пострадавшего в стационар.

Большое значение для снижения летальности имеет эффективность работы скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе. Главное условие адекватного оказания помощи на догоспитальном этапе – это использование реаниматологов и специально оснащенных реанимобилей. В настоящее время разработаны научно обоснованные стандарты при оказании медицинской помощи на догоспитальном этапе при тяжелой травме. Восстановление проходности дыхательных путей, остановка наружного кровотечения, быстрое начало инфузионной терапии, а также обезболивание и иммобилизация являются наиболее эффективными мерами борьбы с самыми главными патологическими процессами, запускающими механизмы развития травматической болезни.

**Реанимационный этап** наряду с догоспитальным определяет непосредственный исход сочетанной травмы.

Все пострадавшие с тяжелой сочетанной травмой поступают в противошоковую операционную. Очень важной является упреждающая информация, которая поступает на госпитальный этап с места происшествия и во время транспортировки. Это позволяет подготовиться специалистам госпитального этапа и минимизировать потери времени в течение наиболее ценного «золотого часа». В предоперационной пострадавшего освобождают от одежды и укладывают на рентгенопрозрачный щит, на котором он находится до перевода в отделение хирургической реанимации.

Противошоковая операционная должна быть оснащена операционными столами, наркозными аппаратами, средствами мониторинга и дефибриллятором, стерильными наборами для выпол-

нения оперативных вмешательств любого профиля и объема, лапароскопической стойкой, инфузионно-трансфузионными средами и необходимыми лекарственными средствами. В этой операционной должна быть предусмотрена возможность выполнения рентгенографии, УЗИ, эхоэнцефалоскопии, эндоскопии. В травмоцентрах первого уровня рядом с противошоковой операционной должны быть спиральный компьютерный томограф (СКТ) и ангиографическая установка. Все диагностические мероприятия выполняются в противошоковой операционной на фоне и не в ущерб реанимационным.

Респираторная поддержка пострадавших с травматическим шоком зависит от степени нарушения функции внешнего дыхания, но у пострадавших с шоком II и III степени, как правило, это интубация трахеи и аппаратная вентиляция легких.

Важнейший компонент противошоковых мероприятий – это адекватная инфузионная терапия, которая должна выполняться по разработанному стандарту с пошаговым учетом реакции гемодинамики пострадавшего на проводимое лечение. Смысл алгоритма заключается в том, что восстановления системной перфузии желательнее достичь при минимальном вмешательстве в саморегулируемую деятельность сердечно-сосудистой системы. Поэтому у большинства пострадавших ИТТ начинается с солевых растворов. Только у больных с исходно высоким ЦВД инфузию начинают сразу с коллоидных растворов, чтобы предотвратить развитие отека легких и РДСВ. Дальнейшие пошаговые действия зависят от реакции на проводимую терапию. Кратко это может быть изображено следующим образом (схема).

Хирургические вмешательства, выполняемые в остром периоде травматической болезни, принято разделять на экстренные, срочные и отсроченные. Экстренные операции – это операции, обеспечивающие остановку профузных кровотечений и восстановление функции внешнего дыхания. Они выполняются независимо от показателей гемодинамики, поскольку и являются основными реанимационными мероприятиями. Срочные операции – это операции, которые являются важнейшими вмешательствами, направленными на восстановление морфологической основы последующего функционирования основных систем жизнеобеспечения, но выполнение которых вынужденно может быть отложено до восстановления перфузии «ядра» организма. Основные экстренные и срочные операции представлены ниже.

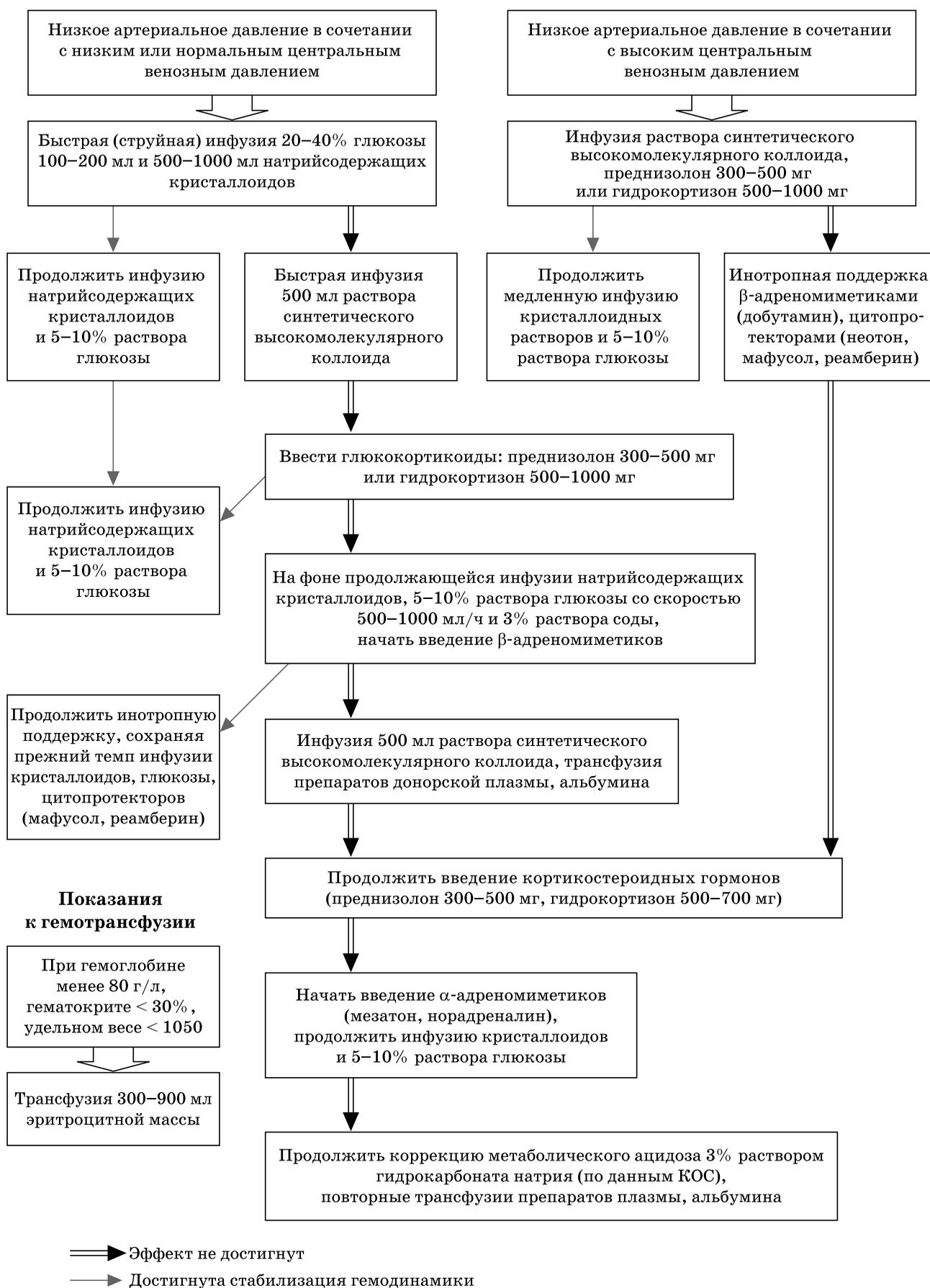


Схема. Алгоритм проведения инфузионно-трансфузионной терапии в остром периоде травматической болезни

### ПОВРЕЖДЕНИЯ, ТРЕБУЮЩИЕ ЭКСТРЕННОЙ ОПЕРАЦИИ

Ранения магистральных сосудов и повреждения паренхиматозных органов груди и живота, сопровождающиеся продолжающимся кровотечением в грудную и брюшную полость.

Повреждения легких, трахеи и бронхов, сопровождающиеся непреодолимыми консервативными мероприятиями одно- или двухсторонним пневмотораксом.

Повреждения сердца, сопровождающиеся тампонадой перикарда.

Нарастающая эмфизема средостения.

Обтурация трахеи инородным телом при невозможности его эндоскопического удаления.

Компрессия головного мозга.

### ПОВРЕЖДЕНИЯ, ТРЕБУЮЩИЕ СРОЧНОЙ ОПЕРАЦИИ

Ранения органов средостения, не сопровождающиеся расстройствами дыхания и кровообращения.

Ранения полых и паренхиматозных органов брюшной полости, не сопровождающиеся угрожающим жизни кровотечением.

Обширные ранения и разрывы диафрагмы.

Разрывы грудной стенки, не сопровождающиеся неотложным состоянием.

Свернувшийся гемоторакс, не лизирующийся тромболитическими препаратами.

Множественные переломы ребер и грудины, сопровождающиеся нарушением функции внешнего дыхания.

Повреждения позвоночника со сдавлением спинного мозга.

Открытая черепно-мозговая травма с вдавлением осколков.

**Профильный клинический этап** продолжается в среднем около 27 суток. Контингент больных на этом этапе представлен пострадавшими, которые пережили ранний период травмы и подлежат переводу из реанимационного отделения в профильные госпитальные отделения. Если доминирующими являются повреждения груди и живота, то пострадавшие переводятся в отделение сочетанной травмы. Из числа повреждений, требующих к этому времени восстановительного лечения и первичной реабилитации, на первое место выходит травма опорно-двигательного аппарата (ОДА). Пострадавших с травмой органов брюшной полости и малого таза, головного мозга, груди оперируют экстренно и срочно, и непосредственный исход у них определяется на реанимационном этапе.

Пострадавших с повреждением опорно-двигательного аппарата из реанимационных отделений переводят в отделение травматологии, а при наличии сочетанных повреждений – в отделение сочетанной травмы, в котором проводятся профилактика и лечение осложнений в постреанимационном периоде, а также ранняя реабилитация с обучением элементам самообслуживания, передвижению на коляске, а затем и ходьбе.

В отделение неотложной нейрохирургии из реанимационного отделения переводят пострадавших с ведущей травмой головного и спинного мозга, после трепанаций по поводу внутричерепных гематом, с повреждениями ОДА, требующими консервативного лечения, или с переломами длинных костей, фиксированных аппаратами наружной фиксации и погружными скрепителями сразу после травмы.

Пострадавших, получивших травмы в состоянии психотического расстройства, которым требуется надзор, переводят в психосоматическое отделение.

Реабилитационный этап наиболее продолжительный и составляет в среднем 6-8 мес, хотя у отдельных больных может продолжаться несколько лет.

Из всех повреждений, которые изначально имеются у больных с сочетанной травмой, реабилитации требуют повреждения ОДА (84,6%), повреждения головного мозга (14,5%) и повреждения спинного мозга (0,5%). Травма груди и живота в связи с высокими функциональными резервами внутренних органов в подавляющем большинстве случаев специальной реабилитации не требует. Поскольку большинство пострадавших находятся на длительном постельном режиме, восстановительное лечение у большинства из них проводится в стационарных условиях.

Особую группу составляют больные с экстремальной травмой некоторых областей тела, перенесшие длительную реанимацию, многочисленные гнойные осложнения. Ранее они погибали в раннем периоде, но сейчас, благодаря прогрессу реаниматологии, переживают острый период. В дальнейшем им требуются многочисленные реконструктивные операции, лечение астении, обучение навыкам самообслуживания.

Необходимо подчеркнуть, что в последние годы уделяется большое внимание не только физической, но и психической реабилитации жертв несчастных случаев и террористических актов (и иных насильственных действий), получивших тяжелые сочетанные повреждения. Накоплен

ный опыт показывает, что психопрофилактику кризисных состояний и психотерапию у пострадавших необходимо начинать на ранних этапах и проводить довольно длительное время – только в таком случае можно рассчитывать на положительный эффект адаптации пострадавшего к новым условиям жизни.

В заключение следует еще раз подчеркнуть, что организация оказания полноценной медицинской помощи при сочетанной травме, особенно полученной в результате дорожно-транспортных происшествий, имеет большое социальное и государственное значение. Многие аспекты этой важной проблемы еще предстоит разработать. Необходимо решение финансовых, организационных, кадровых вопросов, а также дальнейшее совершенствование методов диагностики, лечения и реабилитации этого контингента пострадавших.

Основными направлениями, требующими скорейшего разрешения, в организационном плане следует считать:

1. Решение вопроса об адекватном финансировании лечения пострадавших с тяжелой сочетан-

ной травмой путем разработки и внедрения соответствующего медико-экономического стандарта.

2. Концентрация пострадавших в крупные стационары, имеющие в своем арсенале квалифицированные кадры и мощную лечебно-диагностическую базу. Создание травмоцентров первого и второго уровней, расположенных на осях травматизма.
3. Разработка критериев, позволяющих стационару выполнять функции травмоцентра. Внедрение в травмоцентрах внутренних организационных технологий, способствующих быстрому и, по возможности, исчерпывающему обследованию пострадавших.
4. Приближение высокоспециализированной помощи к пострадавшим в ДТП путем использования реанимобилей.
5. Создание и внедрение в практическую работу системы межведомственного взаимодействия скорой медицинской помощи, подразделений ГИБДД, МЧС и региональных центров медицины катастроф «Защита».

*Поступила в редакцию 01.09.2008 г.*

УДК 616-099:614.88

## ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ БРИГАД СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

В. В. Шилов, А. Е. Сосюкин, Ф. М. Бидерман, В. А. Лукин

*НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе, Городская станция скорой медицинской помощи,  
Российская военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург*

© Коллектив авторов, 2008

В Санкт-Петербурге, как в крупнейшем мегаполисе, за последние годы число обращений населения за скорой медицинской помощью (СМП), в том числе и по поводу острых отравлений, неуклонно увеличивается. Пациенты с острыми отравлениями в настоящее время составляют до 2,7% экстренно поступающих на стационарное лечение по неотложным показаниям. «Токсическая ситуация» определяется многими обстоятельствами, но важнейшими, безусловно, являются накопление и доступность большого количества химических веществ, применяемых для медицинских, бытовых, производственных и иных целей. Обслуживанием категории лиц, получивших химическую травму, занимается преимущественно городская специализированная токсикологическая служба, созданная еще в 1965 г.

Опыт работы специализированных токсикологических центров Санкт-Петербурга показывает, что, несмотря на существование специализированной токсикологической службы скорой помощи, на долю линейных бригад скорой, неотложной и других медицинских служб первого контакта приходится более половины выездов по поводу острых отравлений. Как показывают наши исследования, линейные бригады скорой медицинской помощи оказывают медицинскую помощь в основном больным с отравлениями легкой и средней степени. Анализ выездов линейных бригад к пострадавшим с острыми отравлениями показал, что часто у медицинских работников догоспитального этапа, да и у врачей непрофильных стационаров имеются сложности при выборе тактики диагностики и лечения острых отравлений. В нашем городе существует правило, что во всех случаях выезда по вызову «отравление» медицинские работники обязаны получить консультацию дежурного врача-токсиколога токсикологической информационно-справочной службы по вопросу диагностики, и лечения, а в карте вызова (истории болезни) отметить номер данной консультации.

В обязанности консультанта-токсиколога входят владение токсикологической обстановкой в регионе, определение лечебной тактики, необходимости в госпитализации в зависимости от вида токсического агента, вызвавшего отравление, координация взаимодействия бригад скорой медицинской помощи в очаге массовых санитарных потерь при химических авариях и катастрофах, консультирование населения по вопросам само- и взаимопомощи, телефонный контроль пациентов, которые не были госпитализированы. Из общего количества обращений только в 10–12% случаев требовалось направление бригады скорой помощи. Благодаря такому подходу повысились качество приема вызовов и обоснованность направления бригад скорой помощи. Это закономерно по-

Таблица 1

Количество случаев острых отравлений, обслуженных специализированными бригадами СМП в 2004 – 2007 гг.

Наименование веществ	Год			
	2004	2005	2006	2007
Снотворные	91	88	95	116
Транквилизаторы	444	377	366	325
Антидепрессанты	26	27	19	28
Нейролептики	169	131	112	115
Смеси	410	324	362	348
Другие вещества	329	334	288	312
Наркотики	363	432	684	542
Алкоголь	110	121	130	132
Технические жидкости	63	49	48	64
Прижигающие	72	76	71	43
Дымы, газы	162	129	104	93
Фосфорорганические соединения	6	5	4	2
Неустановленные	7	19	21	55
Всего подтвержденных	2252	2112	2304	2175

высило выявляемость и, соответственно, привело к увеличению числа количества госпитализированных в стационар пациентов с острыми отравлениями. Как показал многолетний опыт, подобная организация токсикологической службы скорой помощи оправдана и экономически выгодна.

Нами проанализирована работа специализированных токсикологических бригад СМП за период с 2004 по 2007 гг. Характерным остается стабильно высокий уровень вызовов по поводу «острого отравления» (в 2004 г. – 3447, в 2005 г. – 3183, 2006 г. – 3323, а в 2007 г. – 3149). Причиной абсолютного большинства отравлений являются, как свидетельствует наш опыт, несколько десятков видов токсикантов, обычно доступных для населения.

Распределение больных по нозологическим формам острых отравлений представлено в табл. 1.

Далеко не во всех случаях выезд специализированных токсикологических бригад по вызову «острое отравление» подтверждался диагноз. Это связано с тем, что во время приема вызова была допущена ошибка, как правило, обусловленная неверной информацией со стороны вызывающего или тем, что разобраться при телефонном разговоре, что в самом деле происходит с больным, не представлялось возможным. Так, например, в 2004 г. диагноз острого отравления подтвердился в 62,5% случаев, а в 2005 г. – в 66,4%, что отражает достаточно постоянную картину.

Подозрение на острое отравление являлось прямым показанием к доставке в стационар. Госпитализация пострадавших осуществлялась преимущественно в специализированные токсикологические центры – Центр по лечению острых отравлений ГУ «НИИ Скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе» (49,3%), в клинику Военно-полевой терапии Российской Военно-медицинской академии (12,5%), городские стационары соматического профиля (5,1%), в ЛОР-отделения (0,9%).

В то же время 49,6% больных, у которых было диагностировано острое отравление, были оставлены на месте. Это в основном были пациенты с передозировками и отравлениями легкой степени, не представляющими угрозы для жизни и здоровья, при отказе от госпитализации как самого больного, так и его родственников. Другая причина связана с тем, что токсикологическая бригада прибывала практически в соматогенную стадию отравления, когда не имелось резорбции токсиканта, а процесс токсикокинетики перешел в фазу элиминации. Данная группа больных находилась под контролем врача токсикологической информационно-справочной службы, а в случае необходимости выполнялось активное посещение бригадой СМП. Около 90% пациентов нуждались в неотложной квалифицированной и специализированной помощи.

Распространенность отравлений возрастает, главным образом, за счет бытовых интоксикаций и употребления населением с различной целью наркотических веществ и психотропных препаратов.

Основная доля вызовов токсикологической СМП в 2004–2007 гг. приходилась на острые лекарственные отравления (48,5% в 2004 г., 45,2% – в 2005 г., 44,2% в 2006 г. и 42,7% в 2007 г.) и отравления наркотическими средствами (29,6% в 2006 г.).

Таблица 2

Основные причины острых отравлений в 2004–2007 гг.

Причина	Год			
	2004	2005	2006	2007
Бытовые	362	360	337	312
Самолечение	526	408	392	320
Суицид	841	750	725	822
Наркомании	451	559	814	675
Криминальные	37	13	11	13
Производственные	23	14	5	5

Среди причин острых отравлений наиболее частыми являются случаи приема химических веществ с суицидальной целью, самолечение, несчастные случаи от случайного приема химикатов внутрь, злоупотребление алкоголем и употребление его суррогатов. Значимое место занимает употребление наркотических и психоактивных веществ (табл. 2).

В структуре госпитализации преобладающим остается значительное количество случаев острых отравлений медикаментами: от 50,6% в 2004 г. до 42,8% в 2007 г. Передозировка наркотиками переместилась с первого места (29,7%) в 2006 г. на второе (24,9%) в 2007 г., что, по-видимому, связано с ужесточением действий по борьбе с незаконным оборотом наркотических средств.

Не наблюдалось тенденции к росту доли экстренной госпитализации при острых отравлениях алкоголем и его суррогатами (4,8% в 2004 г., 5,7% в 2005 г., 5,6% в 2006 г. и 6,1% в 2007 г.), снижался удельный вес отравлений прижигающими жидкостями с 3,2% в 2004 г. до 1,9% в 2007 г. Отмечалось уменьшение числа пострадавших с острыми отравлениями ядовитыми газами и дымами с 7,2% в 2004 г. до 4,2% в 2007 г.

Большинство пострадавших были лицами трудоспособного возраста – от 15 до 45 лет. Эта тенденция прослеживалась с 2004 г. по 2006 г. (с 70,1 до 76,9% соответственно), с некоторым снижением к 2007 г. (74,2%) (табл. 3).

Таблица 3  
Динамика числа больных с острыми отравлениями в зависимости от возраста за 2004–2007 гг.

Возраст, лет	Год			
	2004	2005	2006	2007
До 14	125	77	44	31
15–45	1578	1554	1770	1614
46–60	353	313	312	363
Старше 60	196	168	179	168

Анализ причин летальных исходов показывает, что для улучшения ближайших и отдаленных результатов лечения требуются более четкое совершенствование тактики оказания экстренной помощи больным на основе разработанных алгоритмов диагностических, лечебных и эвакуационных мероприятий повышение уровня профессиональной подготовки медицинского персонала СМП по клинической токсикологии; оснащение бригад антидотными средствами; совершенствование

методов контроля лечебно-диагностической деятельности бригад СМП, преемственности введения больных на догоспитальном и госпитальном этапах.

Таблица 4  
Динамика летальных исходов от острых отравлений на догоспитальном этапе за 2004–2007 гг.

Время и место наступления смерти	Год			
	2004	2005	2006	2007
В присутствии врача	5	1	0	3
До прибытия СМП	56	81	83	74
В процессе транспортировки	2	2	0	0

Общая летальность при острых экзотоксикозах не превышала 4% за все сроки наблюдения (табл. 4).

По данным специализированной токсикологической службы СМП Санкт-Петербурга, наиболее часты случаи смерти в результате острого отравления до прибытия бригады ( $73,5 \pm 12,1$ ), доля умерших в присутствии бригады в среднем составляет  $2,25 \pm 0,7$ , а во время транспортировки – 1,1.

Важными условиями снижения предотвратимых потерь в этих случаях являлись применение в ранние сроки активной тактики лечебно-диагностических мероприятий и своевременное поступление больных в специализированные стационары. Как уже указывалось, наш опыт и опыт профильных медицинских учреждений свидетельствует, что лишь несколько десятков различных токсикантов, как правило, менее токсичных, но легко доступных для населения, являются причиной абсолютного большинства наблюдаемых отравлений.

Постоянная работа по оптимизации оказания помощи пациентам с острыми отравлениями осуществляется на Городской станции скорой помощи по следующим направлениям:

- совершенствование рекомендаций по оказанию медицинской помощи всем врачам «первого контакта» с расширением использования антидотных препаратов;
- повышение ответственности за свою работу медицинских работников;
- обеспечение всех бригад скорой помощи современной литературой по диагностике, лечению и тактике действий при острых отравлениях;
- плановое повышение квалификации на профильных кафедрах высших медицинских учебных заведений.

### Литература

1. Стандарты оказания неотложной медицинской помощи на догоспитальном этапе / под ред. А. Г. Мирошниченко, В. А. Михайловича. — 3-е изд. — СПб.: СПбМАПО, 1988. — 197 с.
2. Лужников Е. А. Острые отравления: руководство для врачей / Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2000. — 434 с.

Поступила в редакцию 17.06.2008 г.

УДК 614.88

## ОРГАНИЗАЦИЯ И ОПТИМИЗАЦИЯ РЕАНИМАЦИОННОЙ ПОМОЩИ ПРИ ТРАНСПОРТИРОВКЕ БОЛЬНЫХ В СИБИРСКОМ ФЕДЕРАЛЬНОМ ОКРУГЕ

Ю. С. Полушин, И. П. Артюхов, А. Ф. Тарасевич, А. А. Попов

*Федерация анестезиологов и реаниматологов России, Санкт-Петербург;  
Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого,  
международный благотворительный фонд «СМ.черити», Красноярск*

© Коллектив авторов, 2008

Правительство России призывает активизировать усилия территорий в создании собственных программ в помощь приоритетным национальным проектам. Одним из них является Национальный проект «Здоровье», включающий ряд мер по обеспечению доступных и качественных услуг здравоохранения, в том числе имеющих отношение к сохранению и улучшению жизни матери и ребенка. Особое место в проекте занимают вопросы демографической политики.

### СУЩНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Современную демографическую ситуацию в России определяют три основные проблемы.

Первая проблема заключается в том, что в конце XX века Россия вступила в длительную полосу депопуляции: за 14 лет (с 1992 по 2004 г.) естественная убыль населения составила 10,4 млн человек, а общие потери в результате частичной миграционной компенсации – 4,85 млн человек. Процесс убыли населения с каждым годом набирает обороты, что выводит Россию в «лидеры» среди государств с убывающим населением.

Вторая проблема связана с тем, что депопуляция вызвана не конъюнктурными временными факторами, а фундаментальными долгосрочными процессами, поэтому надежды на автоматический выход из нее по мере улучшения социально-экономической ситуации беспочвенны. Еще на рубеже 1970-х годов в стране сложились такие параметры воспроизводства населения, при которых поколения детей оказывались меньше поколения родителей. К настоящему времени родительские поколения замещаются детьми лишь на 60%.

Третья проблема определяется тем, что депопуляция в России имеет существенные отличия от ситуации в развитых европейских странах с убывающим населением. Она формируется в результате, с одной стороны, низкой даже на фоне этих стран рождаемости: 1,36 в России, 1,88 во Франции, 1,80 в Норвегии (суммарные коэффициенты рождаемости за 2007 г.); а с другой стороны – низкой продолжительности жизни. В начале XXI века Россия отстает по продолжительности жизни от десятки наиболее развитых стран мира (США, Бельгия, Канада, Норвегия и др.) на 15–19 лет для мужчин и на 7–12 лет для женщин.

Ни один из отечественных и зарубежных прогнозов, сделанных научно-исследовательскими коллективами или официальными структурами, не предусматривает возможности выхода из депопуляции в сложившихся демографических условиях. В случае

сохранения нынешнего уровня рождаемости и смертности и отсутствия миграционного прироста численность населения России к началу 2025 г. составит 122,0 млн человек, сократившись по сравнению с началом 2005 г. на 21,4 млн человек [7].

Ежегодно наша страна теряет до одного миллиона человек, уступая по темпам вымирания лишь соседней Украине. При этом, если в центральной части Европейской России умирают в два-три раза чаще, чем рождаются, то в Сибири, с учетом миграции, ситуация еще острее. За полтора мирных десятилетия без войн и эпидемий Россия потеряла уже около 12 млн человек (8% всего населения). В Сибири за последние десять лет численность населения с учетом миграции уменьшилась на 12% [6].

### СИБИРСКИЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ ОКРУГ: ПРОБЛЕМЫ И ДОСТИЖЕНИЯ

Сибирский федеральный округ (СФО) занимает 30% территории России и включает большую часть Западной Сибири и всю Восточную Сибирь. Но проживают в нем менее 20 миллионов человек. Плотность населения составляет не более 3 человек на квадратный километр, в то время как средний показатель по России 8 человек, в Европе около 200, а в странах Юго-Восточной Азии до 400 [1]. Количество субъектов в составе федерального округа после завершения объединения автономных округов с их «материнскими» территориями сократилось до 12.

Сибирь считается «кладовой» России благодаря природным ресурсам. На СФО приходится 12% суммарного валового регионального продукта (ВРП). Среди регионов Сибирского округа только Красноярский край, Томская и Кемеровская области имеют душевой ВРП выше среднего по стране. Лидерство этих относительно развитых регионов обеспечивается экспортной сырьевой экономикой – нефтедобычей или металлургией. Ранее в их число входила и Иркутская область, но ее экономические показатели растут медленно и область все более отстает от лидеров. К средним по уровню экономического развития регионам относятся Омская и Новосибирская области с городами-«миллионерами», более развитой обрабатывающей промышленностью и сектором услуг, а также республика Хакасия с экспортной цветной металлургией. К менее развитым можно отнести аграрный и высокодотационный Алтайский край, а также Забайкалье (Читинскую область и Бурятию) с «депрессивной» экономикой

и многолетним дефицитом инвестиций. Еще более проблемной областью является Республика Алтай. Но самым слаборазвитым регионом остается Республика Тыва, практически не имеющая жизнеспособных отраслей экономики и живущая на федеральные дотации. Эти проблемы отражаются в показателях уровня жизни населения и социального развития, включая ключевые показатели здравоохранения регионов.

К сожалению, миф о здоровье сибиряков разрушается. Проблемы здоровья детей и матерей в Сибири стоят более остро, чем в Европейской России. Показатели младенческой смертности в большинстве регионов СФО выше среднего по стране (соответственно 122 и 109 на 10 000 родившихся), а, например, в Тыве – почти в 2 раза выше (198 на 10 000 родившихся). При этом младенческая смертность в сельских населенных пунктах значительно превышает аналогичный показатель в городах Сибирского федерального округа (143 и 113 на 10 000 родившихся соответственно) и аналогичные показатели по стране (126 и 102 на 10000 родившихся) [2].

Коэффициент рождаемости в России составляет 1,3 на одну женщину, в то время как в Европе – 1,7. Для воспроизводства нации этот коэффициент должен составлять 2,2 [5]. Естественная убыль населения в Сибири с учетом миграции принимает угрожающий характер (более 11% за последние 10 лет) [3], а густонаселенные пограничные страны Юго-Восточной Азии превращают внутреннюю демографическую проблему страны в первостепенную проблему национальной безопасности Востока России [1].

Тем не менее за последние годы в регионах проделана большая работа по снижению показателей детской и материнской смертности.

Так, в Красноярском крае в 1990-е годы, благодаря усилиям региональной власти, сотрудников Красноярской медицинской академии и специалистов в области практического здравоохранения была разработана и внедрена долгосрочная краевая программа по снижению младенческой смертности. На базе Краевой детской больницы в 1990 г. создан реанимационно-консультационный центр для детей старшего возраста (третий в стране), а затем и для новорожденных.

В районах края была внедрена угрозометрическая консультативная автоматизированная система, которая позволила приблизить высококвалифицированную реанимационную помощь детям сельских районов края и улучшить оказание неотложной помощи на селе. Технология

работы данного центра позволила круглосуточно получать необходимую информацию по диагностике и лечению тяжело больных детей, оказывать высокопрофессиональную консультативную помощь или обеспечивать транспортировку в специализированные центры г. Красноярск. С момента организации и по настоящее время краевой центр детской анестезии и реанимации является головным лечебным учреждением региона по оказанию неотложной помощи и интенсивной терапии детям, включая новорожденных с различными критическими состояниями. Ежегодно в данный центр транспортируются более 400 детей в крайне тяжелом состоянии, из них 70% новорожденных. Из лечебных учреждений, находящихся на расстоянии не более 150 км от г. Красноярск, дети с критическими состояниями доставляются наземным транспортом (реанимобиль).

С внедрением данного алгоритма специализированной медицинской помощи показатели детской смертности уменьшились соответственно с 217 в 2000 г. до 129 в 2006 г. на 10 000 родившихся. Анализ смертности детей первого года жизни показывает, что каждая третья детская смерть произошла в семье с высоким медико-социальным риском, а практически каждая вторая детская смерть была зафиксирована за пределами краевого центра (129 в крае и 82 на 10 000 в краевом центре). Несмотря на все прилагаемые усилия, показатели смертности детей первого года заметно превышают средние показатели по РФ (в 2006 г. 129 на 10 000 родившихся при 109 в среднем по России).

До настоящего времени реанимационно-консультационный центр не располагал современным реанимационным автомобилем для безопасной транспортировки новорожденных и детей с неотложными состояниями, и, как следствие, не мог оказывать специализированную реанимационную помощь на большей территории края, густонаселенная часть которого находится в радиусе до 600 км от краевого центра. Более того, даже при расстоянии до 150 км транспортировка в краевой центр могла быть осуществлена не всем детям, находящимся в критическом состоянии, ввиду отсутствия в санитарном автотранспорте специализированного оборудования.

В целом по Сибири детская смертность в возрасте до 5 лет на 40–80% выше среднероссийского показателя. Это следствие неразвитого здравоохранения и низкого уровня жизни титульного населения. Материнская смертность сильно меняется

по годам, но и по этому показателю Сибирь отличается в худшую сторону: в 2003 г. показатели материнской смертности в Тыве в 4 раза превышали средние по стране, а в целом за 2003–2006 гг. только в трех регионах они были ниже среднероссийских [4].

Анализ демографической ситуации показывает, что Россия уже многие годы находится в глубоком демографическом кризисе, а Восток России в реальной опасности. Рождаемость находится на самом низком уровне в мире (в числе еще 3-4 стран). Растет и без того высокая смертность. Возрастающими темпами сокращается численность населения и соответственно снижается доля страны в мировом населении. Освобождаются геополитически важные территории, что может привести к их потере. Именно поэтому Россия нуждается не просто в оздоровлении демографической ситуации, а в создании условий для стабилизации и роста ее населения [7].

#### **ПРЕДПОСЫЛКИ СОЗДАНИЯ, ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ ПРОЕКТА «РЕАНИМАЦИЯ СИБИРИ»**

В большинстве регионов Сибири выявлена крайне неблагоприятная ситуация с младенческой и материнской смертностью, и до настоящего времени она остается неизменной. На период начала проекта (2005 г.) в СФО был зафиксировано 122 смертельных случая на 10 000 родившихся при 109 случаях на 10 000 родившихся в среднем по России. В сельских районах Сибири смертность на 30% превышает смертность в городах, а в отдельных субъектах Сибирского федерального округа этот разрыв увеличивается до 80% (республика Тыва) [4]. Ежегодно из районов СФО в реанимационные отделения областных и краевых центров транспортируется до 10 тысяч детей в крайне тяжелом состоянии. Треть из них составляют новорожденные. В причинах смерти детей до года более 40% составляют отдельные состояния, возникшие в перинатальный период, что напрямую связано с недостаточной материально-технической базой лечебного учреждения, невозможностью проведения адекватной респираторной поддержки и качественного мониторинга витальных функций. Зачастую такими возможностями располагают только областные и краевые лечебные учреждения. Поэтому большая часть детей, которых невозможно транспортировать из районов, не может получить качественную специализированную реанимационную помощь в районных больницах. Из транспортно

доступных территорий большинство детей доставляются автомобилями скорой помощи. К сожалению, существующее оснащение этих автомобилей не позволяет осуществлять транспортировку детей при многих критических состояниях и, как следствие, часть новорожденных признаются нетранспортабельными, даже если расстояния не очень большие. Максимальная отдаленность плеча эвакуации не превышает 150 км. При этом только транспортировка в специализированные реанимационные отделения областных и краевых центров зачастую является единственным шансом сохранить жизнь ребенка, поскольку в этих учреждениях есть необходимые материально-техническая база, опытные кадры, технологические и медицинские условия для качественного лечения и ранней реабилитации [8].

Именно поэтому в 2006 г. международный благотворительный фонд (МБФ) «СМ.черити» начал реализацию проекта «Реанимация Сибири», целью которого является улучшение демографических показателей СФО путем снижения детской смертности от управляемых причин.

#### **Задачи проекта:**

1. Приобретение специализированных реанимобилей, оснащенных современным оборудованием, для длительных транспортировок детей, находящихся в критическом состоянии.
2. Обучение врачей-реаниматологов специализированных реанимационных отделений новым стандартам оказания реанимационной помощи на всех этапах транспортировки.
3. Разработка программ мониторинга и оценки транспортировок совместно с ведущими научно-практическими учреждениями России.

#### **ЭТАПЫ РЕАЛИЗАЦИИ ПРОЕКТА**

Первым этапом проекта стали приобретение и передача в лечебные учреждения СФО специализированных автомобилей скорой помощи. За первый год реализации проекта четыре реанимобиля были переданы в лечебные учреждения Красноярского и Алтайского края. Начало реализации проекта в этих регионах связано с наличием уже существующей системы оказания круглосуточной неотложной помощи новорожденным в рамках созданных реанимационно-консультационных центров, которые работают в этих регионах более 10 и 5 лет соответственно. Именно в этих учреждениях был запущен пилотный вариант проекта, первый этап которого – передача реанимационных автомобилей профильным лечебным учреждениям. Каждый реанимобиль стоимостью

более 5 млн рублей оснащен комплектом современного медицинского оборудования, включая инкубатор для транспортировки новорожденных «Fanem IT»; портативный цифровой УЗИ-сканер экспертного класса «Logiq Book XR» (США) с датчиком для проведения доплеровского исследования; дефибриллятор Zool (Германия), аппарат ЭКГ Cardiofax (Япония) и аппарат для искусственной вентиляции легких (Германия), монитор для постоянного контроля витальных функций Philips M3 (Германия), система обогрева новорожденных KanMed Baby Warmer (Швеция), а также церебральный оксиметр INVOS 5100 (США). Вышеперечисленное оборудование соответствует мировым стандартам и сертифицировано в России. Оно позволяет перевозить детей в самом тяжелом состоянии на расстояния свыше 500 км и таким образом охватывать густонаселенную часть каждого субъекта Сибирского федерального округа. Так называемые передвижные реанимационные комплексы позволяют не только спасти жизнь ребенка, но и сохранить качество его жизни в дальнейшем. За шесть месяцев 2007 г. на этих автомобилях были транспортированы 1088 новорожденных и детей, в том числе.

В 2007 г. реанимобили получили лечебные учреждения Новосибирской, Иркутской и Томской областей.

В 2008 г. реанимобили получают Омская и Кемеровская области, Республики Хакасия и Тыва.

Следующим этапом реализации проекта стало проведение цикла тематического усовершенствования для анестезиологов-реаниматологов СФО «Транспортировка больных в критических состояниях». В мае 2007 г. 10 врачей-реаниматологов специализированных реанимационных отделений СФО прошли обучение по новым стандартам оказания реанимационной помощи на всех этапах транспортировки с привлечением ведущих отечественных и зарубежных партнеров.

Важное место занимают мониторинг и оценка эффективности использования каждого автомобиля, которые проводятся МБФ «СМ.черити» совместно с общероссийской общественной организацией «Федерация анестезиологов и реаниматологов». Основной целью этой работы является определение путей снижения детской смертности от управляемых причин путем повышения качества реанимационной помощи и адекватного использования материально-технической базы. В рамках этой работы лечебные учреждения, получившие реанимобили, ежемесячно передают подробный отчет о работе реанимационного автомобиля

Федерации анестезиологов и реаниматологов, где проводится анализ эффективности использования каждого реанимобиля. В результате будет дана оценка эффективности использования реанимобилей при оказании помощи детям, находящимся в критическом состоянии, и разработаны рекомендации по их использованию, обоснованы показания к выезду реанимационной бригады и перегоспитализации ребенка, определены перечень абсолютных противопоказаний к перегоспитализации и критерии безопасной транспортировки.

### ВЫВОДЫ

В основе дальнейшей реализации демографической политики должны лежать следующие принципы:

- для снижения финансовой нагрузки на текущий бюджет меры демографической политики должны вводиться последовательно, начиная с регионов с наиболее неблагоприятной демографической ситуацией;
- демографические меры должны быть концептуально согласованы между собой;

– финансирование демографических мер может осуществляться как из федерального и региональных бюджетов, так и путем активного привлечения финансов из внебюджетных источников, в том числе из благотворительных фондов.

Партнерство некоммерческих организаций в лице благотворительных фондов и общероссийских общественных организаций со структурами власти всех уровней обеспечивает реализацию этих принципов. При этом фонды и организации не выступают как компенсаторный механизм для государства в решении социальных проблем, но обеспечивают наиболее эффективное достижение совместных целей. Такая модель взаимодействия, при которой некоммерческие организации реализуют собственные проекты, но руководствуются общенациональными стратегиями, будет способствовать эффективному решению задач, поставленных государством в рамках реализации приоритетных национальных проектов. Ведь только совместными усилиями государственной власти, бизнеса, общественных организаций и благотворительных фондов можно решать стоящие перед нами важнейшие задачи.

### Литература

1. Юрьев Е. Обоснование необходимости и возможности демографического роста в России / Е. Юрьев. — 2005.
2. Рубанов И. Не дадим себя похоронить / И. Рубанов. — М., 2006.
3. Из выступления полномочного представителя президента РФ в СФО А. П. Квашнина на первом Сибирском форуме матерей. — Красноярск, 2005.
4. Регионы России: цели, проблемы, достижения. Доклад о развитии человеческого потенциала в РФ 2006/2007, программа развития ООН, 2007.
5. Вишневский А. Центр демографии и экологии человека ИНИ РАН РФ.
6. Борисов В. А. Демографическая ситуация в современной России / В. А. Борисов. — Л., 2005.
7. Основные показатели здоровья населения СФО. — Вып. 5. — Новосибирск, 2006.
8. Колесниченко А. П. Сибирский конгресс «Здоровье человека как основа национальной безопасности», Красноярск, 26-28 июня 2006 / А. П. Колесниченко. — Красноярск, 2006.

*Поступила в редакцию 19.05.2008 г.*

УДК 61.629.067

## ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ ВОДИТЕЛЕЙ КАК СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНОГО ТРАВМАТИЗМА

А. И. Окуневский, В. Л. Радужкевич

*Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко*

© А. И. Окуневский, В. Л. Радужкевич, 2008

По данным ООН, в 72–80% случаев дорожно-транспортные происшествия происходят по вине человека, причем несоответствие психофизиологических характеристик личности требованиям, предъявляемым профессией, обуславливает более 40% аварий на дорогах [1]. В нашей стране доля таких ДТП составляет примерно 75–80% [2]. Под «человеческим фактором» необходимо понимать совокупность всех физических и психических свойств личности, засыпание за рулем, стрессовые состояния, ошибочные действия и их влияние на успешность трудовой деятельности водителя. Причинами ошибочных действий являются наличие различных острых и хронических заболеваний, прием лекарственных препаратов, употребление алкоголя, наркотиков, курение [3, 4].

Важнейшим средством улучшений любой сферы человеческой деятельности, в том числе водительской, является профессиональный отбор, основу которого, по мнению ряда ученых, должно составлять психофизиологическое тестирование [5, 6]. Из мировой практики известно, что отстранение от работы водителей, при психофизиологическом обследовании показавших отрицательные результаты, в Австрии привело к сокращению ДТП на 3000 в год. В Парижской транспортной компании за 10 лет после введения психофизиологического отбора число пострадавших в ДТП, происшедших по вине водителей, сократилось на 30%.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для определения факторов предрасположенности к созданию аварийных ситуаций и выявления лиц, чьи психофизиологические характеристики не соответствуют требованиям к водительской деятельности, нами проводились анонимный анкетный опрос и психофизиологическое тестирование 164 водителей (118 из них – водители-участники ДТП) и 45 учащихся автошкол.

Все обследованные были поделены на три группы. В первую (основную) группу методом случайной выборки были включены 118 водителей (110 мужчин и 8 женщин) в возрасте от 18 до 68 лет, ставших участниками ДТП в последний год. Стаж вождения водителей данной группы составил от 1 года до 40 лет. Из них 44,07% являлись водителями-профессионалами (работниками автопредприятий, занимающихся пассажирскими перевозками). Самую многочисленную возрастную группу (38,98%) составили водители в возрасте 20–29 лет. Во вторую группу вошли 45 учащихся автошкол на начальном этапе обучения вождению (33 мужчины и 12 женщин) в возрасте от 19 до 38 лет. Третью (контрольную) группу составили 46 водителей (44 мужчины и 2 женщины в возрасте от 20 до 70 лет), не попадавшие в ДТП за последние несколько лет. Стаж вождения водителей этой группы составил от 2 до 40 лет.

Водителями-профессионалами в данной группе были 8,69% человек.

Для исследования скорости ориентировочных реакций, адаптационных возможностей, устойчивости к стрессу и уровня операторской работоспособности применялось устройство психофизиологического тестирования УПФТ-1/30 «Психофизиолог-Н» (ООО НПКФ «Медиком-МТД», Таганрог, Россия, 2004 г.).

Использованные психофизиологические методики были направлены на изучение функциональных возможностей вегетативной нервной системы (ВНС) и центральной нервной системы (ЦНС). Состояние ВНС оценивалось по параметрам вариабельности сердечного ритма в ходе вариационной кардиоинтервалометрии (ВКМ). Для исследования уровня активации ЦНС использовалась методика вариационной сенсометрии (ВСМ), реализованной на основе простой зрительно-моторной реакции (ПЗМР). Операторская работоспособность оценивалась по параметрам сложной сенсомоторной реакции (СЗМР).

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам теста ВКМ выявлено, что в группе водителей-участников ДТП отмечается резкое усиление тонуса симпатической нервной системы (СНС) и выраженное напряжение регуляторных систем, резкое снижение адаптационных возможностей и низкая устойчивость к стрессу. В двух других группах отмечено умеренное напряжение регуляторных систем за счет менее выраженной активации СНС. В группе учащихся автошкол и контрольной группе выявлен высокий уровень нейрогуморальной регуляции. В контрольной

группе также отмечается преобладание центрального эрготропного уровня регуляции сердечно-сосудистой системы. У водителей-участников ДТП и у водителей контрольной группы выявлено повышение активности центрального контура регуляции по отношению к автономному, а также повышение активности внутрисистемного уровня по отношению к более высоким уровням регуляции сердечного ритма. В группе учащихся автошкол выявлено сбалансированное влияние этих уровней, что может быть объяснено преобладанием в данной группе практически здоровых людей молодого возраста.

Значительное снижение среднего значения интегрального показателя надежности по результатам ПЗМР выявлено в группе учащихся автошкол ( $50,38 \pm 5,68\%$ ), а достаточно высокое среднее значение этого показателя наблюдалось в контрольной группе ( $76,35 \pm 1,34\%$ ). В группе водителей-участников ДТП отмечено снижение данного показателя ( $67,95 \pm 3,74\%$ ) по сравнению с контрольной группой, но он был выше, чем у учащихся автошкол. При сравнении средних значений оценки быстроты действия и стабильности реакций у водителей-участников ДТП и учащихся автошкол выявлен уровень 2 (ниже среднего), в контрольной группе – уровень 3 (средний) для каждого из этих показателей. Наибольшее среднее время реакции ( $351 \pm 35,19$  мс) и суммарное количество ошибок ( $1,73 \pm 0,36$ ) отмечено в группе учащихся автошкол. В группе водителей-участников ДТП по сравнению с контрольной группой было допущено меньшее суммарное количество ошибок ( $0,78 \pm 0,16$  и  $1,24 \pm 0,13$  соответственно) за счет увеличения среднего времени реакций ( $268,22 \pm 12,87$  мс и  $230,81 \pm 3,47$  мс соответственно). Во всех группах значительно преобладало количество упреждающих реакций по сравнению с количеством пропущенных стимулов.

Преобладание неудовлетворительного состояния ЦНС (48,89%) в группе учащихся автошкол за счет увеличения общего количества ошибок и среднего времени реакции можно объяснить отсутствием натренированности и необходимых навыков у лиц данной группы. Наименьшая доля людей с оптимальным состоянием ЦНС (21,74%) отмечена в группе водителей-участников ДТП (в контрольной группе данный показатель составил 35,58%) (рис. 1).

По результатам СЗМР снижение среднего значения интегрального показателя надежности ( $45,97 \pm 3,71\%$ ) выявлено в группе учащихся автошкол по сравнению с группой водителей-

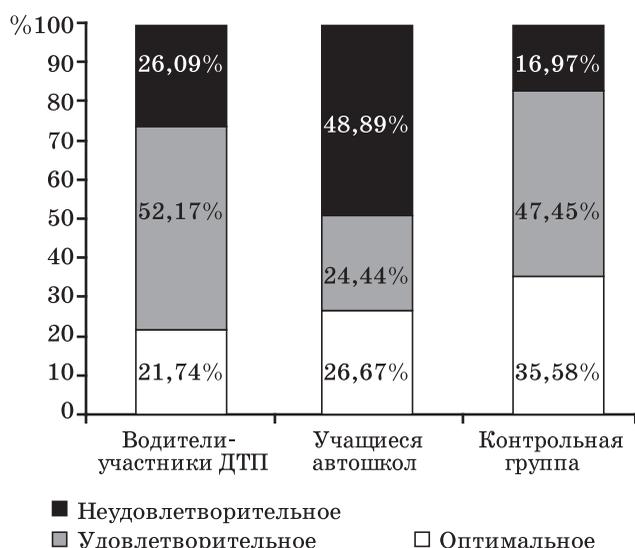


Рис. 1. Сравнительная оценка функционального состояния ЦНС

участников ДТП и контрольной группой (соответственно  $52,81 \pm 1,39$  и  $53,79 \pm 2,91\%$ ).

При оценке уровня сенсомоторных реакций у водителей-участников ДТП и учащихся автошкол выявлен сниженный, а у водителей контрольной группы – средний уровень данного показателя.

Уровень стабильности реакций у учащихся автошкол был средним, а у водителей-участников ДТП и водителей контрольной группы – выше среднего. Более высокий уровень стабильности реакций у водителей двух групп объясняется наличием определенных навыков, выработанных в процессе профессиональной деятельности.

Наибольшее значение среднего времени реакции ( $532,87 \pm 47,94$  мс) было отмечено в группе учащихся автошкол. В группе водителей-участников ДТП (по сравнению с контрольной группой) отмечено уменьшение среднего времени реакции ( $418,14 \pm 7,05$  мс и  $454,69 \pm 16,52$  мс соответственно), что привело к допущению большего суммарного количества ошибок ( $4,73 \pm 0,42$  и  $2,17 \pm 0,30$  соответственно) за счет преобладания количества неправильных и упреждающих реакций над количеством пропущенных стимулов. Подобное соотношение количества ошибок было отмечено также в остальных группах.

На рис. 2 показано, что состояние, неблагоприятное для операторской (водительской) деятельности, определенное результатами СЗМР, выявлено у лиц, имеющих сниженный и низкий уровень сенсомоторных реакций, и встречается у 64,38% водителей-участников ДТП, против 39,14% у водителей в контрольной группе. В группе учащихся автошкол данный показатель составил 51,11%. Следует отметить, что неблагоприятное

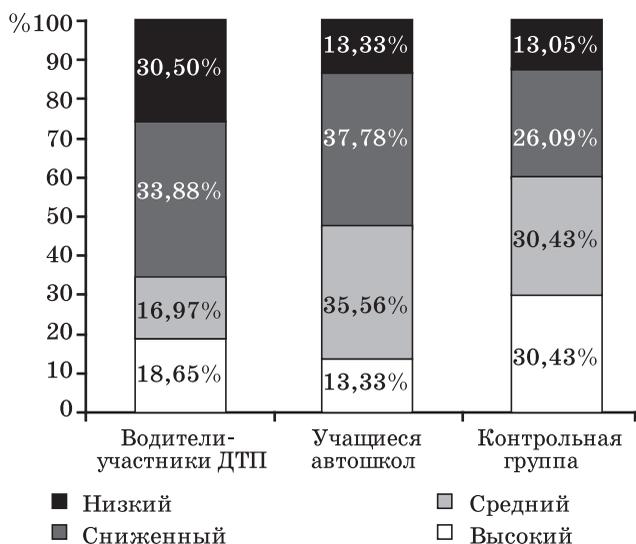


Рис. 2. Сравнительная оценка уровня операторской работоспособности

состояние для водительской деятельности, соответствующее снижению уровня сенсомоторных реакций (37,78%), поддается коррекции в результате обучения и тренировок, тогда как низкий уровень операторской деятельности (13,33%) подобной коррекции не поддается, и эти водители представляют группу риска в отношении возникновения аварийных ситуаций.

Для изучения связи между данными, полученными в ходе анкетирования и тестирования, из 78 показателей было отобрано 20 наиболее информативных (возраст, пол, стаж вождения, профессионализм, наличие заболеваний, прием лекарственных средств, отношение к алкоголю, отношение к курению, отношение к наркотикам, уровень функционального состояния по параметрам ВКМ, индекс напряженности по Баевскому, интегральный показатель надежности по параметрам ПЗМР и СЗМР, уровень активации ЦНС, уровень сенсомоторных реакций, уровень безошибочности, уровень быстродействия и уровень стабильности реакций по параметрам ПЗМР и СЗМР), к которым были применены непараметрические методы обработки – построена корреляционная матрица при помощи определения коэффициента ранговой корреляции Спирмена (ρ).

Из таблицы видно, что между показателями ПЗМР и СЗМР установлено наличие достоверной положительной связи (сильной, средней и умеренной силы). Выявлена умеренная отрицательная корреляционная связь между СЗМР и возрастом, стажем вождения, приемом лекарств. При анализе корреляций между эффективностью операторской деятельности и показателями вегетативного статуса установлено наличие умеренной отрицательной корреляции с индексом напряжения регуляторных систем ( $r = -0,332$  при  $p < 0,05$ ). Этот факт свидетельствует о низкой прогностической значимости показателей вегетативного реагирования, что частично противоречит данным Р. М. Баевского [и др.] (1996), но отражено в работах других авторов [7]. Между остальными признаками отмечена слабая корреляция.

Таким образом, как показало наше исследование, основную прогностическую значимость приобретают тесты, определяющие уровень активации ЦНС (ПЗМР) и уровень сенсомоторных реакций и операторской работоспособности (СЗМР). Основным тестом является СЗМР.

### ВЫВОДЫ

1. С помощью автоматизированного устройства психофизиологического тестирования изучены факторы предрасположенности водителей авто-

транспорта к созданию аварийных ситуаций и выявлена взаимосвязь между основными психофизиологическими показателями и риском возникновения дорожно-транспортного происшествия.

2. Экспертная оценка предрасположенности водителей автотранспорта к созданию аварийных ситуаций является одним из способов профилактики дорожно-транспортного травматизма и должна использоваться при обследовании

водителей, занимающихся, в первую очередь, пассажирскими перевозками и перевозками опасных грузов, для определения их профессиональной пригодности и надежности в ходе предменных и послесменных осмотров, а также среди учащихся автошкол для выявления лиц, чьи психофизиологические характеристики не соответствуют требованиям водительской деятельности.

Таблица

**Взаимосвязь отдельных показателей, влияющих на психофизиологическое состояние водителей**

Показатель	r	Показатель	r
Возраст и стаж	0,862	ИПН (ПЗМР) и уровень быстрогодействия (СЗМР)	0,433
Возраст и профессионализм	0,377	ИПН (ПЗМР) и уровень стабильности реакций (СЗМР)	0,486
Возраст и ИПН (СЗМР)	- 0,344	Уровень активации ЦНС и уровень быстрогодействия (ПЗМР)	0,981
Стаж и профессионализм	0,416	Уровень активации ЦНС и ИПН (СЗМР)	0,341
Стаж и ИПН (СЗМР)	- 0,309	Уровень активации ЦНС и уровень быстрогодействия (СЗМР)	0,412
Профессионализм и прием лекарств	0,399	Уровень быстрогодействия (ПЗМР) и ИПН (СЗМР)	0,339
Наличие хронических заболеваний и прием лекарств	0,672	Уровень быстрогодействия (ПЗМР) и уровень быстрогодействия (СЗМР)	0,431
Прием лекарств и ИПН (СЗМР)	- 0,367	ИПН (СЗМР) и уровень сенсомоторных реакций	0,444
Курение и уровень функционального состояния (ВКМ)	-0,325	ИПН (СЗМР) и уровень быстрогодействия (СЗМР)	0,596
Употребление наркотиков и уровень стабильности реакций (СЗМР)	- 0,301	ИПН и уровень стабильности реакций (СЗМР)	0,575
Уровень функционального состояния (ВКМ) и индекс напряженности по Баевскому	- 0,332	Уровень сенсомоторных реакций и уровень безошибочности (СЗМР)	0,927
ИПН (ПЗМР) и уровень активации ЦНС	0,822	Уровень безошибочности и уровень быстрогодействия (СЗМР)	- 0,414
ИПН (ПЗМР) и уровень быстрогодействия (ПЗМР)	0,846	Уровень быстрогодействия и уровень стабильности реакций (СЗМР)	0,557
(ПЗМР) и ИПН (СЗМР)	0,416		

Примечание: уровень значимости:  $p < 0,05$ . Выраженность корреляционной связи:  $> 0,7$  — сильная,  $0,5-0,69$  — средняя,  $0,3-0,49$  — умеренная,  $0,2-0,29$  — слабая.

### Литература

1. Всемирный доклад о предупреждении дорожно-транспортного травматизма: пер. с англ. / под ред. Т. В. Кирсанова, А. И. Петренко. — М., 2004. — 258 с.
2. Актуальные вопросы транспортной медицины: Проблемы «человеческого фактора» в безопасности движения транспортных средств: сб. науч. тр. ОАО Рос. ж. д., Департамент мед. обеспечения, Центр. клинич. больница № 1 / под ред. Т. Г. Мищеряковой. — М., 2004. — 717 с.
3. Бондарев И. П. Определение факторов функционального состояния водителей, влияющих на возникновение дорожно-транспортных происшествий / И. П. Бондарев [и др.] // Психофизиологические и социально-психологические основы оптимизации трудовой деятельности: сб. науч. тр. — М., 1992. — С. 86–92.
4. Буканин В. А. Эргономика — человеческий фактор: учеб. пособие / В. А. Буканин [и др.]. — СПб. СПб ГЭТУ, 2003. — 80 с.
5. Бондарев И. П. Психофизиологические основы профессиональной пригодности водителей транспортных средств / И. П. Бондарев [и др.] // Физиология нормирования труда: тезисы докл. Всесоюз. симпозиума. — Донецк, 1989. — С. 51–52.
6. Романов А. Н. Автотранспортная психология: учеб. пособие для студентов вузов / А. Н. Романов. — М.: Академия, 2002. — 214 с.
7. Хвастунова И. В. Психофизиологические и соматометрические корреляты эффективности сенсомоторной операторской деятельности: автореферат дисс.... канд. мед. наук / И. В. Хвастунова. — Волгоград: Волгоградский гос. мед. ун-т, 2003. — 25 с.

Поступила в редакцию 8.05.2008 г.

УДК 616-001:616-082

## ДИАГНОСТИКА РАССТРОЙСТВ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И ПРОФИЛАКТИКА РЕПЕРФУЗИОННЫХ НАРУШЕНИЙ У ПОСТРАДАВШИХ С СОЧЕТАННОЙ ШОКОГЕННОЙ ТРАВМОЙ

С. Ф. Багненко, Б. Н. Шах, В. Н. Лапшин, В. М. Теплов, И. В. Страхов  
*НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе, Санкт-Петербург*

© Коллектив авторов, 2008

Нарушения тканевой перфузии – основное звено патогенеза травматического шока. Восстановление микрогемодициркуляции после продолжительного периода гипотензии нередко сопровождается реперфузионными повреждениями, от тяжести которых зависит дальнейшее течение травматической болезни. Активация процессов свободнорадикального окисления в ходе восстановления тканевой перфузии представляет значимую проблему в лечении пострадавших, поскольку влияет на формирование органной недостаточности в раннем периоде травматической болезни. Поэтому основные задачи в лечении пострадавших с травматическим шоком — восстановление эффективного транспорта кислорода, ликвидация последствий гипоксии и проявлений реперфузионного синдрома.

Сегодня достаточно широко представлен спектр методов оценки расстройств центральной гемодинамики, в то время как возможности неинвазивной диагностики нарушений микрогемодициркуляции не вполне определены, а данных о характере изменений тканевого кровотока у пострадавших с шокогенной травмой явно недостаточно. Метод лазерной доплеровской флоуметрии позволяет анализировать изменения тканевого кровотока у пострадавших с шоком различной степени тяжести в мониторинговом режиме и определить реакцию на проводимую терапию. Применение функциональных проб в ходе исследования выявляет резервные возможности системы кровообращения и характер регуляции тканевого кровотока.

Целью работы была оценка изменений тканевой перфузии у пострадавших с тяжелыми шокогенными повреждениями и определение возможности последующей коррекции микроциркуляторных расстройств и профилактики реперфузионных нарушений.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа основана на результатах наблюдений за 103 пострадавшими с шокогенной травмой различной тяжести в остром периоде травматической болезни. Для оценки тяжести шока использовались традиционная трехстепенная классификация и шкала, разработанная в Санкт-Петербургском НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе [1]. В группе обследованных мужчины составили 64%, причем более половина из них работоспособного возраста (до 60 лет). Из них с шоком I степени (Т менее 7 ч) были 27%, с шоком II–III степени (Т более 7 ч) – 73%. Контрольная группа представлена 12 здоровыми добровольцами.

Для оценки состояния микроциркуляторного кровотока использован метод лазерной доплеровской флоуметрии с использованием флоуметра ЛАКК-01 (Россия). Исследование микроциркуляторного кровотока проводили в коже кисти, предплечья

и плеча, избегая давления световодом на поверхность кожи. Для изучения функциональных резервных возможностей системы микроциркуляции использовали окклюзионную пробу (кратковременное прекращение артериального кровотока в обследуемой конечности путем раздувания резиновой манжетки, наложенной выше места измерения). После обработки данных получали следующие показатели индекса микроциркуляции: среднее арифметическое значение (М), среднее квадратичное отклонение (СКО) и коэффициент вариации (КВ).

Кроме этого, у всех пострадавших в остром периоде травматической болезни определялась спонтанная биохемилюминесценция цельной крови, что позволяло выявить наличие активации или угнетения свободнорадикальных процессов. Исследования выполнялись на люминометре EMILITE 1004 (Австрия-Россия), в котором детекция сверхслабого свечения осуществляется при помощи высокочувствительного фотодиода. Анализ кривой спонтанного и индуцированного свечения производился с помощью прикладной программы EMILITE Manager на базе ПК и позволял определять следующие показатели: базовое свечение, пиковое свечение, суммарное свечение в единицу времени в условных единицах. Пробы анализировались каждые 12 ч на протяжении острого

периода травматической болезни, а также по специальным показаниям при введении препаратов, способных влиять на процессы свободнорадикального окисления.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

У пострадавших с травматическим шоком I степени (Т менее 7 ч) в первые сутки отмечалось незначительное снижение средней величины перфузии «М», характеризующей линейную и объемную скорость тканевого кровотока (М 7,84 ед.). Почти в 2 раза по сравнению с контрольной группой снижалось среднее квадратичное отклонение (СКО), отражающее вариабельность или степень участия центральных и местных механизмов регуляции микрогемоперфузии. Соответственно был снижен и коэффициент вариации (КВ), представляющий собой соотношение этих величин. Он составил в среднем 3,18%. У пострадавших с травматическим шоком II степени (Т 7–12 ч) все вышеуказанные закономерности сохранялись (М 7,69 ед., СКО 0,26 ед., КВ 3,25%). Существенное снижение средней величины перфузии отмечалось у пострадавших с шоком III ст. (Т более 12 ч), она снижалась до 6,05 ед. Среднее квадратичное отклонение уменьшалось до 0,25 ед., при этом коэффициент вариации составил 4,25% (табл. 1).

Более значительно были снижены анализируемые показатели у умерших впоследствии

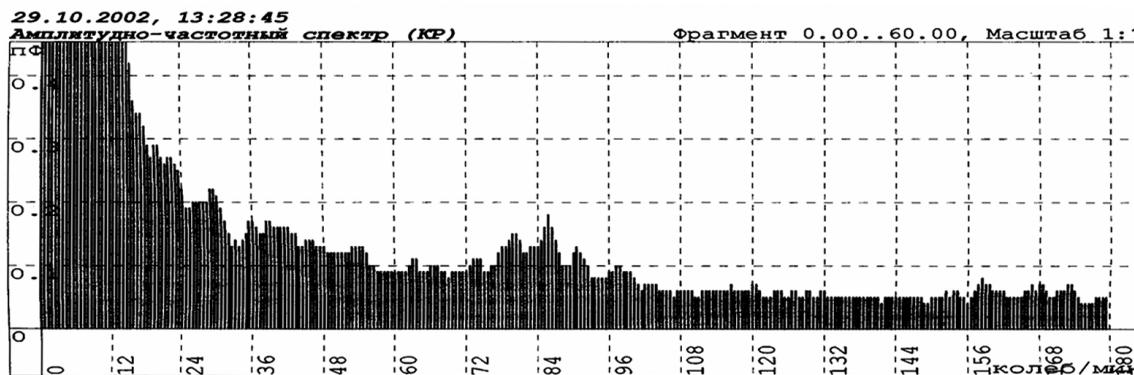


Рис. 1. Амплитудно-частотный спектр доплерограммы в норме

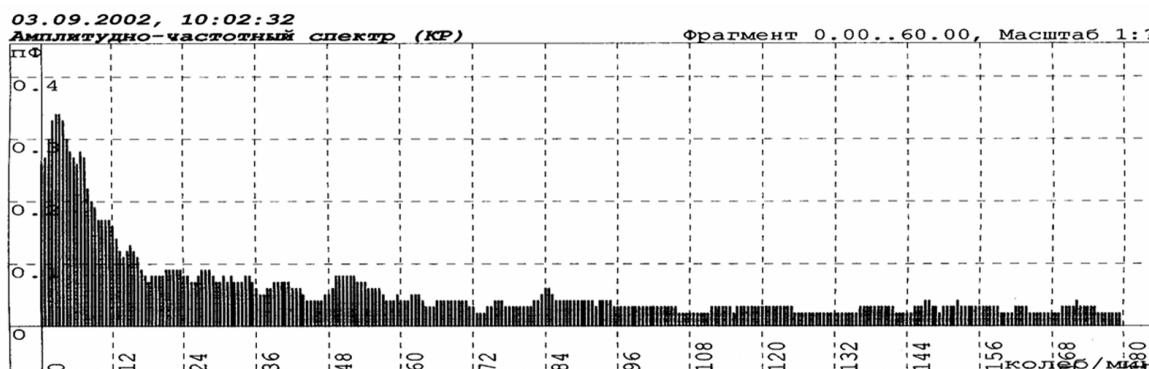


Рис. 2. Амплитудно-частотный спектр доплерограммы у пострадавшего с шоком III ст.

Таблица 1

Показатели микроциркуляции в фазе гипоперфузии (M ± m)

Группа	Среднее значение индекса микроциркуляции	Среднее квадратичное отклонение	Коэффициент вариации
Контрольная группа (n = 12)	8,92 ± 0,72	0,53 ± 0,11	6,72 ± 1,13
Шок I степени (n = 28)	7,84 ± 0,64	0,28 ± 0,17*	3,18 ± 1,04
Шок II степени (n = 33)	7,69 ± 0,43	0,26 ± 0,08*	3,25 ± 0,41
Шок III степени: выжившие (n = 27)	6,05 ± 0,28*	0,25 ± 0,14*	4,25 ± 0,32
погибшие (n = 15)	5,54 ± 0,34* **	0,22 ± 0,08*	4,18 ± 0,28

\* — различия достоверны по сравнению с контрольными значениями;

\*\* — различия достоверны между группой выживших и погибших с шоком III степени.

пострадавших с шоком III степени, особенно величина M, составившая в среднем 5,54 ед. Интерпретация полученных данных позволяет сделать очевидный вывод о снижении тканевой перфузии по мере утяжеления состояния пострадавших, а также о значительном нарушении как центральных, так и местных механизмов ее модуляции в фазе гипоперфузии.

Информацию о механизмах регуляции тканевого кровотока позволил получить частотный анализ доплерограмм. Используя его, стало возможным оценить показатели, характеризующие состояние разных отделов микроциркуляторного русла. Считается, что низкочастотные колебания, или флаксомии (диапазоны J и LF от 1,2 до 12 кол./мин), создаются сокращениями миоцитов стенок артериол и прекапиллярных сфин-

ктеров. Амплитуда высокочастотных колебаний (диапазоны HF 1 и HF 2 от 15 до 50 кол./мин) обусловлена периодическими изменениями давления в венозной части сосудистого русла, что связано в основном с дыхательными экскурсиями. Колебания в диапазоне 50–90 в 1 минуту и выше (Cardiac Flaxmotions – CF). Образуются за счет работы сердечной мышцы. Они преимущественно синхронизированы с пульсовой волной, формируются за счет пропульсивного движения крови в систолу.

Функцию мышечных клеток артериол и прекапиллярных сфинктеров принято определять как активный компонент микроциркуляции, а пульсовое и венозное давление являются пассивными. Подобное деление может помочь интерпретировать, какие из механизмов регуляции микроциркуляции

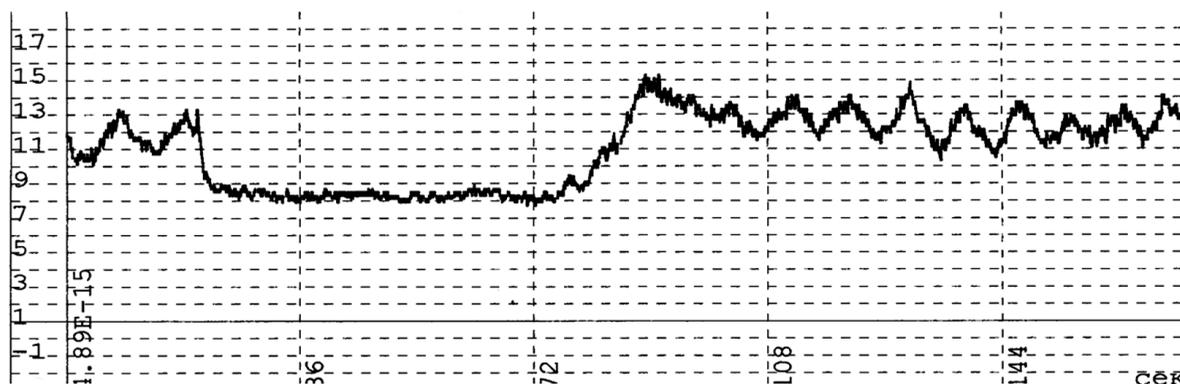


Рис. 3. Окклюзионная проба в контроле

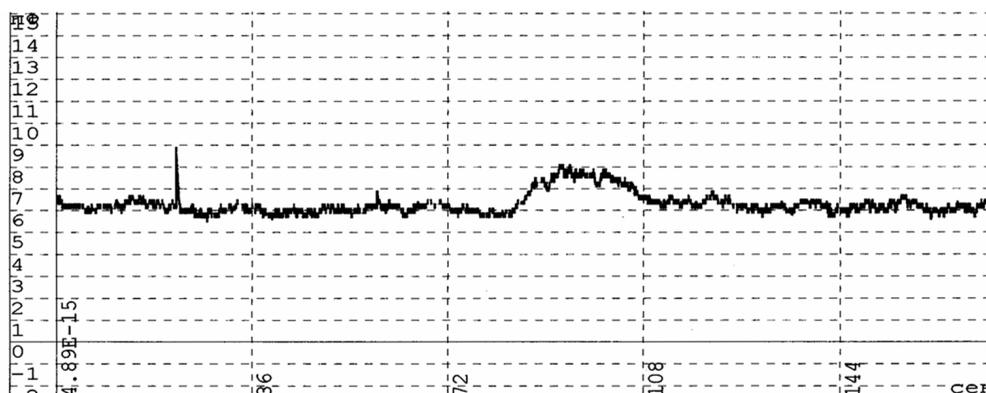


Рис. 4. Окклюзионная проба у пострадавшего с шоком III ст.

нарушены – центральные или местные. На представленной выше доплерограмме показан амплитудно-частотный спектр в норме и у пострадавшего с тяжелым шоком. Следует отметить, значительное снижение амплитуд колебаний по всему частотному спектру, в том числе и уменьшение двух значимых пиков – низкочастотных колебаний и колебаний в диапазоне CF (рис. 1 и 2).

Эти данные свидетельствуют об изменении как активных, так и пассивных компонентов регуляции тканевого кровотока. Снижение колебаний доплерограммы фактически до уровня «биологического нуля» у пострадавших с тяжелым шоком отражает, по-видимому, истощение компонентов активной регуляции, а отсутствие реактивной гиперемии после проведения окклюзионной пробы свидетельствует об уменьшении функциональных резервов местной регуляции микроциркуляции (рис. 3 и 4).

Таким образом, у тяжелопострадавших влияние на активную составляющую регуляции тканевого кровотока неэффективно, а улучшение тканевой перфузии возможно только за счет влияния на компоненты пассивной регуляции тканевого кровотока – волны диапазона CF, амплитуда которых обусловлена состоянием параметров центральной гемодинамики. Применение медикаментов с преобладающей вазопрессорной активностью ( $\alpha$ -адреномиметиков) способно лишь уменьшить количество участвующих в циркуляции капилляров, особенно на фоне дефицита ОЦК. Средства, обеспечивающие вазодилатационный эффект, применять, вероятно, нецелесообразно, так как характер нарушений микрогемоперфузии у пострадавших с тяжелой травмой можно определить как статический и даже паралитический. По-видимому, дальнейшее увеличение объема жидкости в капиллярном секторе не будет сопровождаться возрастанием объема циркули-

рующей плазмы и венозного возврата и, следовательно, не приведет к улучшению центральной регуляции микрогемоперфузии.

Для коррекции микроциркуляторных расстройств применялись различные препараты гемодинамического действия, направленные на восстановление ОЦК и обладающие положительным инотропным влиянием. Струйное введение коллоидного плазмозаменителя из группы гидроксиэтилкрахмалов (стабизол) в дозе 500 мл или инфузия адреномиметика (добутамин, дофамин 5–7 мкг/кг в 1 минуту) сопровождались достоверным повышением частотных характеристик именно в диапазоне CF. При этом одновременно с увеличением сердечного индекса (СИ) отмечался рост величины M, характеризующей среднюю линейную скорость кровотока в микрососудистом секторе (рис. 5).

Полученные данные позволяют считать коррекцию микроциркуляторных расстройств путем улучшения пассивной регуляции тканевой перфузии эффективной. Она может проводиться на всем протяжении острого периода травматической болезни, начиная с догоспитального этапа оказания помощи, так как во всех его фазах наблюдается снижение минутного объема кровообращения.

Вместе с тем препараты гемодинамического действия должны применяться в определенной последовательности. В первую очередь целесообразно назначение средств, направленных на восстановление объема циркулирующей плазмы и венозного возврата. Исследования показали, что дефицит объема циркулирующей плазмы в остром периоде травматической болезни может достигать 50%. Таким образом, содержание в составе инфузионно-трансфузионной терапии естественных (предпочтительней) и синтетических коллоидных препаратов может достигать 30–50% [2, 3]. Сохраняющиеся низкие значения МОК на фоне восстановленного ОЦК служат показанием к использованию адрено- и симпатомиметиков в  $\beta$ -адреномиметических дозах (добутамин, дофамин).

Необходимо отметить, что назначение препаратов, традиционно применяемых для улучшения тканевой перфузии (пентоксифиллин, дипиридабол), в стандартных дозах не сопровождалось улучшением параметров микроциркуляции.

Восстановление эффективного транспорта кислорода, как показали результаты исследований, сопровождается резким увеличением свободно-радикальной активности крови, что, в свою очередь, приводит к повреждению биомембран и клинической манифестации органной недостаточности.

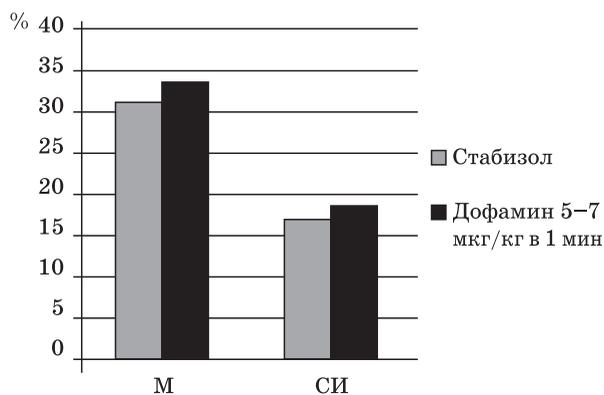


Рис. 5. Изменение сердечного индекса (СИ) и среднего индекса микроциркуляции («М») у пострадавших с шоком III ст. (% от исходного уровня)

Таблица 2

**Артериовенозная разница спонтанной биофлуоресценции артериальной и смешанной венозной крови у пострадавших с шокогенной травмой в фазе стабилизации до и после антиоксидантной терапии (M ± m)**

Показатель	Мафусол (800 мл)	α-Токоферол (250 мг)	Фолинат кальция (400 мг)	Перфторан (300 мл)
А-В (усл. ед.) исходно	3,41 ± 0,14	3,64 ± 0,22	2,96 ± 0,17	3,18 ± 0,17
А-В (усл. ед.) через 6 ч	2,64 ± 0,17*	3,08 ± 0,27*	1,72 ± 0,15*	2,64 ± 0,23*

А-В — показатель артериовенозной разницы спонтанной биофлуоресценции.

Единственным эффективным способом профилактики реперфузионных нарушений до настоящего времени остается назначение антиоксидантов различных групп [2]. Значительная антиоксидантная активность установлена у препаратов, являющихся «свободнорадикальными ловушками», субстратных антигипоксантов с антиоксидантными свойствами, ингибиторов ксантиноксидазы и др. Оценивался эффект «гашения» при назначении антиоксидантов различного механизма действия и их комбинаций.

Исследования выполнены у 48 пострадавших с шоком III степени (Т более 12 ч) в фазе стабилизации функций, т. е. после восстановления висцерального кровоснабжения, когда свободнорадикальная активность крови была максимальной. Применялись следующие препараты: мафусол, фолинат кальция, α-токоферол и перфторан (табл. 2).

Было установлено, что у тяжело пострадавших с сочетанной шокогенной травмой в фазе стабилизации функций наблюдается резкая активация свободнорадикальной активности крови, причем величина свечения артериальной крови превышает аналогичный показатель в смешанной венозной. Это позволяет предположить повреждение одной из основных негазообменных функций легких — антиоксидантной защиты.

Использование антиоксидантов различных групп сопровождалось достоверным снижением спонтанной биофлуоресценции артериальной и смешанной венозной крови. Вместе с тем, как видно из представленных данных, максимальный антиоксидантный эффект отмечен у фолината кальция (ингибитора ксантиноксидазы). Клиническое применение комбинации субстратного антигипоксанта с антиоксидантными свойствами

и ингибитора ксантиноксидазы (800 мл мафусола и 250 мг фолината кальция), а также газотранспортного препарата и субстратного антигипоксанта (400 мл перфторана и 800 мл мафусола) сопровождалось существенным снижением значений регистрируемого сверхслабого свечения артериальной и смешанной венозной крови. При этом комбинация мафусола и фолината кальция усиливала эффект «гашения» в среднем на 32% ( $p < 0,05$ ), а перфторана и мафусола — на 26% ( $p < 0,05$ ) по сравнению с однокомпонентным введением субстратного антигипоксанта (мафусола).

### ВЫВОДЫ

1. Патогенетическая терапия, направленная на восстановление тканевой перфузии и профилактику реперфузионных нарушений, должна проводиться, начиная с фазы гипоперфузии острого периода травматической болезни, т. е. с догоспитального этапа оказания медицинской помощи пострадавшим с тяжелой шокогенной травмой.

2. Терапия травматического шока предусматривает последовательное применение препаратов, способных нормализовать сердечный выброс путем увеличения венозного возврата (препараты коллоидного ряда) и улучшающих сократительную способность миокарда (средства с положительным инотропным влиянием).

3. Включение в состав интенсивной терапии комбинации субстратного антигипоксанта с антиоксидантными свойствами (мафусол) и ингибитора ксантиноксидазы (фолинат кальция) или препарата с газотранспортными свойствами (перфторан) позволяет существенно снизить свободнорадикальную активность артериальной и смешанной венозной крови, являясь эффективным средством профилактики реперфузионных нарушений у пострадавших с шокогенными травмами.

### Литература

1. Цибин Ю. Н. Многофакторная оценка тяжести травматического шока в условиях клиники и ее прикладное значение / Ю. Н. Цибин, И. В. Гальцева, И. Р. Рыбаков // Методические рекомендации МЗ РСФСР. — Л., 1981. — 22 с.
2. Багненко С. Ф. Депрессия гемодинамики у пострадавших с сочетанной травмой в остром периоде травматической болезни — основа последующих гипоксических изменений и реперфузионных повреждений / С. Ф. Багненко, В. Н. Лапшин, Б. Н. Шах // Фармакотерапия гипоксии и ее последствий при критических состояниях. — СПб., 2004. — С. 126–127.
3. Селезнев С. А. Изменения внутренних органов при тяжелой сочетанной механической травме (их причина и патогенез в аспекте концепции травматической болезни) / С. А. Селезнев, С. Ф. Багненко, Ю. Б. Шапот [и др.] // Материалы к круглому столу: «Нарушение функций внутренних органов при тяжелой сочетанной механической травме и терминальных состояниях». — СПб., 2001. — 18 с.

Поступила в редакцию 21.05.2008 г.

УДК 616-001: 615:616-083.98

## РОЛЬ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

А. А. Попов, Е. А. Попова, А. А. Хританкова, Б. Ф. Московчук,  
С. А. Скрипкин, Н. Г. Филина, А. В. Лоленко  
*Красноярский государственный медицинский университет  
им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого,*

© Коллектив авторов, 2008

По данным центра стратегических разработок (2006), в России ежегодно от ДТП погибают почти 35 тыс. человек, более 250 тыс. человек получают ранения, ущерб от ДТП в последние 3 года составляет 2,4–2,6% ВВП страны, темп прироста экономического ущерба 5–7% в год.

Расстройства кровообращения является основной причиной смерти пострадавших в ДТП. Кровотечение и кровопотеря оказывают решающее влияние на исход травмы, приводя к развитию геморрагического шока. Летальность от шока остается высокой, достигая 15–30%, и существенной тенденции к ее снижению за последние годы не наблюдается [24–26].

В терапии острой кровопотери и травматического шока в настоящее время имеется ряд нерешенных проблем. По мере получения новой информации о патогенезе кровопотери и шока и тактике интенсивной терапии возникают и новые вопросы, связанные, в частности, с оценкой адекватности замещающей терапии. Можно выделить две основные проблемы, обсуждаемые особенно остро в настоящее время:

- 1) способы восстановления кислородного обеспечения организма, как наиболее важной функции кровообращения;
- 2) снижение осложнений трансфузионной терапии.

Одними из главных задач в терапии травматического шока являются быстрое и эффективное восполнение объема циркулирующей крови (ОЦК) и интерстициальной жидкости. Для восполнения дефицита ОЦК первоначально используются **кристаллоидные растворы**. Поскольку кристаллоидные растворы быстро покидают сосудистое русло, их введение эффективно восполняет дефицит интерстициальной жидкости, что способствует снижению летальности [8, 12, 21].

Так как наибольшую опасность для жизни больного при травматическом шоке представляет гиповолемия, эффективным оказывается введение **коллоидных растворов** с целью восполнения ОЦК, поскольку их молекулы имеют большую массу и дольше, чем молекулы кристаллоидных растворов, задерживаются в кровеносном русле, существенно влияя на осмотическое давление крови и тем самым дольше сохраняя количество жидкости, введенной в сосудистую систему [22].

Однако введение коллоидных растворов не всегда оправдано, поскольку они могут вызывать ряд осложнений: ухудшение свертываемости крови, анафилактические реакции, острую почечную недостаточность вследствие повреждения эпителия почечных канальцев, а адсорбироваться на мембране эритроцитов, а также препятствовать определению группы крови.

Инфузионные программы для терапии травматического шока должны включать введение как коллоидных, так и кристаллоидных растворов.

Для ликвидации гиповолемии, нормализации водно-электролитного баланса эффективно применение препаратов крови (плазма, альбумин, протеин), а также среднемолекулярных коллоидов (полиглюкин, желатиноль) в сочетании с глюкозно-солевыми растворами [15].

Низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин), наряду с волемическим эффектом, сохраняющимся от 1 до 4 ч [5, 13], и гемодинамическими эффектами, препятствуют стазу и агрегации форменных элементов крови, снижают ее вязкость, улучшают реологию и микроциркуляцию, оказывают дезинтоксикационное действие [2]. В то же время опасность возникновения осмотического нефроза при применении реополиглюкина и недопустимость использования данного препарата при кровотечениях из желудочно-кишечного тракта привели к ограничению его использования у пациентов с острым отравлением уксусной кислотой.

В клинической практике применяют растворы двух видов желатина: сукцинированные или модифицированные желатины (гелофузин) и связанные с мочевиной желатины, или полижелины. Препараты модифицированного желатина дают недостаточный волемический эффект с коэффициентом 0,5–1,0 при продолжительности 1–2 ч, кроме того, могут быть причиной большой натриевой нагрузки. Введение полижелинов иногда опасно из-за высокого содержания в растворе калия и кальция [3, 17].

Все чаще при гиповолемическом состоянии применяются растворы гидроксипропилированного крахмала (ГЭК) [14, 22]. Для терапии используют растворы ГЭК, отличающиеся молекулярной массой и степенью замещения: 450000/0,7 – гетакрахмал и 200000/0,5 – пентакрахмал. Введение растворов ГЭК оказывает изоволемическое (до 100% при введении 6% раствора) или первоначально гиперволемическое (до 145% от введенного объема 10% раствора препарата) объемозамещающее действие, которое сохраняется не менее 4 ч.

При сравнении влияния растворов желатина и гидроксипропилированного крахмала на свертываемость крови было обнаружено, что существенной разницы между гидроксипропилированным крахмалом 200000/0,5 и раствором желатина нет, в то время как гидроксипропилированный крахмал 450000/0,7 приводил к угнетению агрегации тромбоцитов.

Растворы ГЭК обладают дополнительными свойствами:

- 1) предотвращают развитие синдрома повышенной проницаемости капилляров, закрывая поры в их стенках;
- 2) модулируют действие циркулирующих адгезивных молекул или медиаторов воспаления.

Растворы ГЭК не нарушают нормальные проявления реакций иммунитета и не вызывают активации системы комплемента [9, 12, 21].

В конце 1970-х годов начали активно изучаться перфторуглеродные соединения, положенные в основу нового поколения плазмозаменителей с функцией переноса кислорода, одним из которых является *перфторан* [11]. Применение перфторана при острой кровопотере позволяет влиять на тканевой, циркуляторный и гемический уровень обмена кислорода.

Для быстрого восполнения ОЦК весьма эффективно использование гипертонического раствора [1, 6, 7, 10, 18, 20, 23, 32, 34, 36]. Благоприятный эффект проявляется в быстром восполнении потери внеклеточной жидкости, которая всегда сопутствует кровопотере. Гипертонический раствор натрия хлорида обладает осмолярностью 2400 мосм/кг  $H_2O$ . Эффект от введения развивается через 1–2 мин и продолжается до 2 ч. Гипертонический раствор натрия хлорида обеспечивает коррекцию осмотического давления внеклеточной жидкости и плазмы крови. Основным недостатком гипертонических растворов при проведении реанимационных мероприятий является небольшая продолжительность их действия. Другой недостаток – это клеточная дегидратация [6].

Установлено, что при гипотензии в пределах 1 ч после травмы капельные инфузии 7,5% раствора натрия хлорида в дозе 4 мл/кг позволяют сохранить жизнь практически во всех случаях. Уже в первые 5–12 мин инфузии артериальное давление повышается до исходных показателей и может сохраняться на этом уровне в течение нескольких часов, восстанавливается сердечный выброс, постепенно нормализуется кислотно-основное равновесие, увеличивается осмолярность плазмы. При внутривенном введении в периферическую вену быстро увеличивается концентрация натрия в плазме крови, что инициирует трансмембранный градиент; происходит быстрый выход эндогенной жидкости во внутрисосудистое пространство. Гипертонический раствор оказывает раздражающее действие непосредственно на периферические осморорецепторы, что способствует перемещению жидкости из интерстициального пространства в сосуды.

Таким образом, применение малых объемов гипертонического раствора натрия хлорида у пациентов с шоком обеспечивает иммобилизацию, перераспределение и транспорт интерстициальной жидкости в сосудистое русло, быстрое повышение артериального давления, улучшение кардиоваскулярных функций, в том числе сердечного выброса, потребление кислорода с положительными нейрогенными эффектами. Гипертонический раствор улучшает метаболические процессы, активно стимулирует гормональные реакции (выработку вазопрессина, катехоламинов), способствует предотвращению необоснованной смертности в ранние периоды шока и профилактике поздних осложнений [16, 27–31, 33, 35].

Несмотря на то, что в течение нескольких лет применение гипертонических растворов натрия хлорида, новых инфузионных сред на основе желатина и растворов гидроксипропилированных крахмалов (Рефортан 6%, 10%, Волювен 6%, ХАЕС-стерил 6% и 10%) стало стандартом при проведении интенсивной терапии вышеуказанных состояний, результаты применения интенсивной инфузионной терапии на догоспитальном этапе неоднозначны.

На наш взгляд, причины недостаточной эффективности инфузионной терапии на догоспитальном этапе имеют системный характер:

- 1) недостаточное внимание к повышению эффективности инфузионной терапии на догоспитальном этапе;
- 2) нет анализа применения инфузионной терапии на догоспитальном этапе;
- 3) неподготовленность персонала к современным требованиям инфузионной терапии;
- 4) недостаточное финансирование.

Пути повышения эффективности инфузионной терапии на догоспитальном этапе:

1. Провести анализ применения методов инфузионной терапии на догоспитальном этапе в России (с публикацией результатов в журнале «Скорая медицинская помощь»).
2. Усилить акцент на преподавание новых методов инфузионной терапии (ТУ, семинары, круглые столы).
3. Достаточное финансирование (создание местных списков лекарственного обеспечения догоспитального этапа).
4. Начало производства коллоидов нового поколения на территории России.

### Литература

1. *Богоявленский И. Ф.* Применение гипертонических растворов натрия хлорида в реаниматологии, интенсивной терапии и медицине катастроф / И. Ф. Богоявленский, И. О. Закс // *Анестезиология и реаниматология*. — 1994. — № 2. — С. 59–62.
2. *Братусь В. Д.* Интенсивная терапия в неотложной хирургии / В. Д. Братусь, Ю. П. Бутылин, Ю. Л. Дмитриев. — Киев : Здоров'я, 1989. — 280 с.
3. *Буланов А. Ю.* Коллоидные объемозаменяющие растворы и гемостаз / А. Ю. Буланов, В. М. Городецкий, Е. М. Шулуто // *Клиническая анестезиология и реаниматология*. — 2004. — Т. 1, № 3. — С. 19–24.
4. *Корячкин В. А.* Клинические функциональные и лабораторные тесты в анестезиологии и интенсивной терапии / В. А. Корячкин, В. И. Страшнов, В. Н. Чуфаров. — СПб. : СПбМИ, 2001. — 144 с.
5. *Костюченко А. Л.* Интенсивная терапия послеоперационных осложнений: Руководство для врачей / А. Л. Костюченко, К. Я. Гуревич, М. И. Лыткин. — СПб. : СпецЛит, 2000. — 575 с.
6. *Креймер У.* Новая концепция терапии микроциркуляторных расстройств при шоке — «интенсивная терапия малыми объемами жидкости» / У. Креймер, К. Петер // *Травматология и ортопедия*. — 1994. — № 6. — С. 20–29.
7. *Лихачев Е. А.* Лечение травматического и геморрагического шоков на догоспитальном этапе гипертоническим раствором натрия хлорида / Е. А. Лихачев, Ю. М. Янкин // *Актуальные вопросы оказания экстренной медицинской помощи при неотложных состояниях и перспективы их развития : сб. науч. тр.* — Новокузнецк, 1994. — Ч. I. — С. 68–72.
8. *Мартынов А. И.* Интенсивная терапия / А. И. Мартынов. — М. : Медицина, 1998. — 640 с.
9. *Мирошниченко А. Г.* Коррекция кровопотери «Волювеном» у пострадавших с травматическим шоком на догоспитальном этапе / А. Г. Мирошниченко, В. Е. Марусанов, В. А. Семкичев [и др.] // *Скорая медицинская помощь*. — 2005. — № 4.
10. *Михайлов Ю. М.* Организация оказания помощи при шокогенной травме на догоспитальном этапе при катастрофах / Ю. М. Михайлов, С. А. Климанцев // *Организационные и клинические аспекты работы скорой медицинской помощи. Тезисы докладов Научно-практической конференции, посвященной 100-летию организации скорой медицинской помощи в СПб.* — СПб., 1999. — С. 18–20.
11. *Назаров И. П.* Кровопотеря / И. П. Назаров, Ю. С. Винник // *Интенсивная терапия критических состояний*. — Красноярск, 2002. — Ч. II. — С. 4–49.
12. *Оборин А. Н.* Профилактика и лечение шока в условиях скорой помощи / А. Н. Оборин // *Вестник хирургии*. — 1991. — Т. 129, № 8. — С. 128–132.

13. *Парк Г.* Инфузионная терапия : пер с англ. / Г. Парк, П. Роу. — М. : ООО «БИНОМ-Пресс», 2005. — 136 с.
14. *Полушина Т. В.* Противошоковый кровезаменитель на основе оксиэтилированного крахмала / Т. В. Полушина, Т. М. Простакова, Н. А. Бошно // Проблемы гематологии и переливания крови. — 1990. — Т. 25, № 3. — С. 40–44.
15. Рекомендации по оказанию скорой медицинской помощи в Российской Федерации / под ред. А. Г. Мирошниченко, В. А. Михайловича. — СПб: СПб МАПО, 2002. — 178 с.
16. *Розанов В. Е.* Роль инфузионной «малообъемной реанимации» в оказании неотложной помощи пострадавшим с тяжелой механической сочетанной травмой / В. Е. Розанов, А. В. Акиншин // Скорая медицинская помощь. — 2001. — № 3. — С. 53–54.
17. *Свиридов С. В.* Гетерогенные коллоидные растворы: настоящее и будущее / С. В. Свиридов // Российский журнал анестезиологии и интенсивной терапии. — 1999. — № 2. — С. 13–17.
18. *Сергеенко В. И.* Молекулярные механизмы действия гипертонического раствора хлорида натрия / В. И. Сергеенко, М. А. Мурина // Вестн. Рос. АМН. — 1999. — № 3. — С. 48–53.
19. *Сингаевский А. Б.* Инфузионная терапия при тяжелой сочетанной травме / А. Б. Сингаевский [и др.] // Скорая медицинская помощь. — 2002. — № 3. — С. 23–26.
20. *Слепушкин В. Д.* Пути оптимизации интенсивной терапии на догоспитальном этапе / В. Д. Слепушкин, О. Г. Фомкин, И. К. Галсов [и др.] // Вестник интенсивной терапии. — 1997. — № 4. — С. 10–11.
21. *Спиридонова Е. А.* Оценка состояния геодинамики, газообмена и метаболизма у пострадавших с травмой в зависимости от полноты комплекса догоспитальной интенсивной терапии / Е. А. Спиридонова, Л. Л. Стажадзе // Вестник интенсивной терапии. — 2002. — № 3. — С. 69–74.
22. *Трифонов С. В.* Инфузионная терапия при острой кровопотере и травматическом шоке. // Избранные лекции по медицине катастроф / С. В. Трифонов. — М. : Медицина, 2001. — С. 188–190.
23. *Усенко Л. В.* Интенсивная терапия при кровопотере / Л. В. Усенко, Г. А. Шифрин. — Киев : Здоровье, 1990. — 220 с.
24. *Шах Б. Л.* Основные направления патогенетической терапии у пострадавших с сочетанной травмой в остром периоде травматической болезни / Б. Л. Шах [и др.] // Скорая медицинская помощь. — 2005. — № 2. — С. 34–42.
25. *Шестопалов А. Е.* Объемозаменяющая терапия: острой кровопотери у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой / А. Е. Шестопалов, В. Г. Пасько // Трудный пациент. — 2005. — Т. 3, № 4. — С. 7–11.
26. *Ярмагомедов А. А.* Перспективы применения препаратов гидроксизетилкрахмалов на догоспитальном этапе / А. А. Ярмагомедов // Скорая медицинская помощь. — 2005. — № 3. — С. 47–50.
27. *Chang M. C., Mondy J. S., Meredith J. W., Holcroft J. W.* Redefining cardiovascular performance during resuscitation: ventricular stroke work, power, and the pressure-volume diagram // J. Trauma. — 1998. — Vol. 45, № 3. — P. 470–478.
28. *Cheung A. T., Jahr J. S., Driessen B. [et al.]* The effects of hemoglobin glutamer-200 (bovine) on the microcirculation in a canine hypovolemia model: a noninvasive computer-assisted intravital microscopy study // Anesth. Analg. — 2001. — Vol. 93, № 4: — P. 832–838.
29. *Demetriades D.* Relative bradycardia in patients with traumatic hypotension/ D. Demetriades, L. S. Chan, P. Bhasin et. al. // J. Trauma. — 1998. — Vol. 45, № 3. — P. 534–539.
30. *Diebel L. N.* Effect of hypertonic saline solution and dextran on ventricular blood flow and heart–lung interaction after hemorrhagic shock/L. N. Diebel, J. G. Tyburski, S. A. Dulchavsky // Surgery. — 2000. — Vol. 180, № 4. — P. 642–649.
31. *Friendlander M. N.* Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intra-abdominal pressures/M. N. Friendlander, R. J. Simon, R. Ivatury [et al.] // J. Trauma. — 1998. — Vol. 45, № 3. — P. 433–489.
32. *Fuleihan S. F.* Effect of mechanical ventilation with end-expiratory pause on blood-gas exchange / S. F. Fuleihan // Anesth. Analg. — 1996. — Vol. 55. — P. 122–130.
33. *Heckbert S. R.* Outcome after hemorrhagic shock / S. R. Heckbert, N. B. Vedder, R. K. Winn // J. Trauma. — 1998. — Vol. 45, № 3. — P. 545–549.
34. *Ogino R.* Effects of hypertonic saline and dextran 70 on cardiac contractility after hemorrhagic shock / R. Ogino, M. Kohno, M. Nishina [et al.] // J. Trauma. — 1998. — Vol. 41. — P. 59–69.
35. *Solas A. B.* Cerebral hypoxemia-ischemia and reoxygenation with 21% or 100% oxygen in newborn piglets: Effects on extracellular levels of excitatory amino acids and microcirculation / A. B. Solas, S. Kutzsche, M. Vinje [et al.] // J. Pediatr. Crit. Care Med. — 2001. — Vol. 2. — P. 340–345.
36. *Vassar M. J.* 7,5% sodium chloride dextran for resuscitation of trauma patients undergoing helicopter transport / M. J. Vassar, C. A. Perry, W. L. Gannaway // Arch. Surg. — 2001. — Vol. 135, № 6. — P. 1065–1072.

Поступила в редакцию 21.05.2008 г.

УДК 616-083.98:616.61

## ДИАГНОСТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ТРАВМ ПОЧЕК НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

И. В. Сорока, Г. Ш. Шанава, Х. А. Кутуб, А. А. Лебедев  
*НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе, Санкт-Петербург*

© Коллектив авторов, 2008

У пациентов, перенесших сочетанную травму почек, высок риск развития посттравматических осложнений. В период поздних проявлений и реабилитации травматической болезни чаще встречаются воспалительные осложнения почек и паранефральной клетчатки, нефрогенная гипертензия, мочекаменная болезнь и гидронефроз [1–6]. Пациентам, перенесшим травму почек, целесообразно находиться под динамическим наблюдением уролога поликлиники, однако такая практика не получила широкого распространения. Поэтому при развитии поздних посттравматических осложнений, проявляющихся симптомами интоксикации, почечной колики, нефрогенной гипертензии и дизурическими расстройствами, пациенты чаще всего обращаются за медицинской помощью в службу скорой медицинской помощи (СМП) или поликлинику по месту жительства. Часть этих больных вызывают бригаду СМП спустя сутки и более от начала развития осложнения. Другие вызывают бригаду СМП для оказания медицинской помощи в домашних условиях, воздерживаясь при этом от госпитализации. В этой связи у пациентов с обструкцией верхних мочевыводящих путей, с гнойно-воспалительными процессами почек и паранефральной клетчатки возрастает риск развития грозных урологических осложнений [1, 2].

Успех лечения таких пациентов в значительной мере зависит от того, насколько быстро и квалифицированно врачи СМП на догоспитальном этапе могут оценить состояние больного, определиться с диагнозом, оказать первую медицинскую помощь и доставить пациента в специализированный стационар. Следует учитывать, что возможности врачей СМП при постановке диагноза ограничены только сбором анамнеза и физикальными методами обследования. Неправильная интерпретация диагноза может привести к недооценке состояния пациента, госпитализации в непрофильный стационар или рекомендации прохождения амбулаторного лечения.

Целью настоящего исследования явилось определение достоверности диагноза при развитии поздних осложнений травмы почки на догоспитальном этапе, когда врач опирается на данные анамнеза и физикального исследования.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

За период с 1997 по 2007 г. в НИИ СП им. проф. И. И. Джанелидзе были доставлены 56 пациентов, перенесших сочетанные повреждения почки: 32 (57,1%) мужчины и 24 (42,9%) женщины. Сроки с момента выписки из стационаров в связи с травмой почки до обращения за медицинской помощью составили от 5 мес до 4 лет.

На догоспитальном этапе изучали анамнез, выписные справки и амбулаторные карты, применялись физикальные методы.

Таблица 1

## Вид и тяжесть перенесенных повреждений почек

Степень повреждения почки	Виды повреждения почек			
	закрытые (n = 45)		открытые (n = 11)	
	абс.число	%	абс.число	%
Ушиб почки	14	31,1	–	–
Разрыв (ранение), не проникающий в полостную систему	17	37,8	6	54,5
Разрыв (ранение), проникающий в полостную систему	11	24,4	5	45,5
Размножение почки	2	4,4	–	–
Повреждение сосудов почечной ножки	1	2,2	–	–
Всего	45	100	11	100

Проводили сравнение диагнозов, поставленных врачами СМП на догоспитальном этапе, дежурными специалистами – хирургами и урологами приемного отделения НИИ СП им. проф. И. И. Джанелидзе, и окончательного диагноза, установленного в специализированном урологическом отделении по результатам лабораторных и инструментальных исследований. При госпитализации пациентов в урологическое отделение также изучались архивные истории болезни для уточнения вида и тяжести полученной травмы и характера выполненных оперативных вмешательств.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При вызове бригады скорой помощи 38 (67,9%) пациентов предъявляли жалобы на повышение температуры тела выше 38° С, на боли в поясничной области и в животе жаловались 37 (66,1%) человек, на общее недомогание – 23 (41,1%) пациента, на тошноту – 17 (30,4%), на повышение артериального давления – 9 (16,1%), на дизурические расстройства – 9 (16,1%), на рвоту – 6 (10,7%), на свищ в поясничной области – 3 (5,4%) человека. При сборе анамнеза и объективном осмотре у 39 (69,4%) больных врачами СМП был определен факт перенесенного повреждения почки. Послеоперационные рубцы являлись дополнительным подтверждением перенесенной травмы. У остальных 17 (30,4%) больных перенесенные ранее травмы почки были установлены при сборе анамнеза уже в приемном отделении НИИ СП им. проф. И. И. Джанелидзе. Последу-

Таблица 2

## Объем хирургического вмешательства (n = 41)

Объем оперативного вмешательства	Частота	
	абс.число	%
Ушивание раны почки	19	46,3
Ушивание раны почки с нефростомией	16	39
Ревизия забрюшинной гематомы	3	7,3
Нефрэктомия	3	7,3
Всего	41	100

ющее изучение медицинской документации, включающее архивные истории болезни, показало, что 45 (80,4%) пациентов перенесли механические закрытые травмы, а 11 (19,6%) – открытые ножевые ранения (табл. 1).

Оперативные вмешательства на почке выполнялись 41 (73,2%) больному, а остальным 15 (26,8%) пациентам проводилось только консервативное лечение. Объем выполненных хирургических вмешательств представлен в табл. 2.

При объективном осмотре врачами СМП на дому у пациента, дежурными хирургами и урологами в приемном отделении и в специализированных отделениях НИИ СП им. проф. И. И. Джанелидзе были выявлены симптомы, представленные в табл. 3.

Анализ представленных данных показал, что врачи СМП склонны указывать симптомы (боли в поясничной области и животе, перитонеальные симптомы и лихорадка), требующие госпитализации в стационар.

На основании жалоб, сбора анамнеза и данных физикальных методов врачами СМП, дежурными специалистами приемного отделения НИИ СП им. проф. И. И. Джанелидзе и урологами и хирургами специализированных отделений были диагностированы заболевания, представленные в табл. 4. В четверти случаев врачи СМП в талонах госпитализации указывали два и более диагнозов.

Таким образом, после проведения комплексного обследования 56 больных, перенесших повреждения почки, выявлено, что только у 6 (10,8%) пациентов доминировали заболевания не урологического профиля.

## ВЫВОДЫ

Диагностика ренальных посттравматических осложнений на догоспитальном этапе затруднена в связи с обилием симптомов и синдромов, симулирующих ургентные состояния. Для постановки диагноза следует учитывать данные анамнеза, свидетельствующие о перенесенной травме почки,

Таблица 3

**Физикальные симптомы (n = 56)**

Физикальные симптомы	Определенные врачами СМП		Определенные дежурными специалистами ПО		Установлены в специализированных отделениях	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Болезненность при поколачивании поясничной области	34	60,7	39	69,6	39	69,6
Болезненность живота	21	37,5	17	30,4	14	25
Перитонеальные симптомы	9	16,1	3	5,4	2	3,6
Лихорадка	38	67,9	40	71,4	42	75
Тахикардия	12	21,4	17	30,4	18	32,1
Гипертензия	9	16,1	16	28,6	14	25
Напряжение поясничных мышц	2	3,6	8	14,3	9	16,1
Дизурические расстройства	9	16,1	9	16,1	11	19,6
Сколиоз	—	—	5	8,9	7	12,5
Мочевой свищ	3	5,4	3	5,4	3	5,4
Припухлость поясничной области	1	1,8	4	7,1	5	8,9
Гематурия	1	1,8	2	3,6	2	3,6

особенности жалоб и физикальных симптомов, указывающих на наличие интоксикации, болей в поясничной области, животе и дизурические расстройства.

У врачей скорой медицинской помощи сохранена высокая настороженность в отношении острых заболеваний органов брюшной полости и легких, что обуславливает расхождение диагнозов.

**Литература**

1. Лопаткин Н.А. Руководство по урологии : в 3 т. — Т. 3 / под ред. Н. А. Лопаткина. — М. : Медицина, 1998. — 671 с.
2. Танаго Э. Урология по Дональду Смиту / Э. Танаго, Дж. Маканич. — М. : Практика, 2005. — 819 с.
3. Тиктинский О. Л. Травмы мочеполовых органов / О. Л. Тиктинский, Н. О. Тиктинский. — СПб. : Питер, 2002. — 274 с.
4. Ткачук В. Н. Анализ отдаленных результатов лечения больных, перенесших закрытые повреждения почек. Материалы X российского съезда урологов / В. Н. Ткачук, М. К. Аль-Шукри. — М., 2002. — С. 624–625.
5. Husman D. A. Major renal laceration with a devitalized fragments following blunt abdominal trauma: a comparison between nonoperative (expectant) versus surgical management / D. A. Husman, M. O. Perry, P. S. Gilling [et al.] // J. Urol. — 1993. — Vol. 150, № 6. — P. 1774–1777.
6. McAninch J. W. Exploration nach Nierentrauma-Indikation und rekonstruktive Verfahren / J. W. McAninch, P. R. Carroll // Aktuel. Urol. — 1989. — Bd. 20, № 5. — S. 258–265.

Поступила в редакцию 20.05.2008 г.

УДК 616-001:616-082

**ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ ШОКОГЕННОЙ ТРАВМЕ**

В. Н. Лапшин, А. Ф. Котлярский, В. С. Афончиков, Б. Н. Шах, И. В. Страхов  
*НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе, Санкт-Петербург*

© Коллектив авторов, 2008

Известно, что болевая импульсация при механической травме является одним из основных, но не главным патогенетическим фактором, определяющим тяжесть шока. Однако при размозжении или разрыве крупных нервных стволов в сочетании с другими повреждениями шок характеризуется особенно тяжелым течением [1, 2]. Сильная и продолжительная боль, являясь трудно переносимым субъективным компонентом чрезмерного раздражения рецепторов и нервных проводников, вызывает формирование так называемой болевой доминанты в ЦНС, психомоторное возбуждение, тревогу, страх, оказывая стимулирующее, а затем и подавляющее основные вегетативные функции действие. От степени выраженности этих изменений в значительной степени зависит тяжесть течения травматического шока [3, 4].

Ответная реакция организма на повреждение реализуется через включение механизмов антиноцицептивной защиты благодаря выбросу эндогенных опиатов – эндорфинов и энкефалинов. Доказано, что они участвуют в регуляции кровообращения и дыхания, причем позитивный клинический эффект отмечен в тех случаях, когда механическая травма считается нетяжелой. При шокогенной травме содержание в крови пострадавших эндогенных опиатов существенно возрастает, что приводит к блокаде опиатных рецепторов и нарушениям кровообращения и дыхания [5, 6].

Таким образом, несостоятельность механизмов собственной антиноцицептивной защиты при тяжелых повреждениях делает необходимым поиск рациональных способов обезболивания, не оказывающих негативного влияния на функциональное состояние систем жизнеобеспечения и способствующих более благоприятному течению шока.

При выборе метода обезболивания (а при механической травме возможно использование местной, проводниковой, общей анестезии) необходимо учитывать характер и локализацию повреждений, тяжесть состояния пострадавшего, выраженность сопутствующей патологии. Наркоз является необходимым компонентом интенсивной терапии пострадавших с травматическим шоком. По этой причине средства, дозы, способ и кратность (ритм) введения препаратов, используемых для этой цели, должны быть такими, чтобы выбранный вид анестезии не приводил к срыву реакций адаптации и ухудшению состояния пострадавшего. При выборе способа обезболивания следует учитывать ряд обстоятельств, которые могут повлиять на характер пособия, в частности, выраженность и продолжительность нарушений системной и органной гемодинамики и связанных с ними почечной и печеночной дисфункцией, степень гиповолемии и тяжесть сопутствующей патологии.

При выборе лекарственных средств необходимо помнить о том, что при травматическом (геморрагическом шоке) централизация кровообращения приводит к увеличению концентрации лекарст-

венных веществ в активно циркулирующей крови, а это значит, что введение «стандартных» доз препаратов может привести к их передозировке. «Мишенями» в этих условиях являются органы с мало редуцированным кровообращением (головной мозг, сердце, легкие, в меньшей степени печень и почки). А если учесть, что, главным образом именно они участвуют в элиминации наркотических веществ, становится понятно, почему для достижения хирургической стадии наркоза требуются существенно меньшие дозы и концентрация гипнотиков и анальгетиков.

Необходимо помнить также о том, что при обеспечении анестезиологического пособия пострадавшим с шокогенной травмой для профилактики «штатных» осложнений скорость инфузии для средств наркоза должна быть меньшей, чем у пациентов, не имеющих признаков нарушения кровообращения.

На догоспитальном этапе оказания помощи достаточно выраженным обезболивающим эффектом обладает транспортная иммобилизация. Грамотно и своевременно наложенная шина (или адекватное применение любого другого вида иммобилизации) обеспечивает функциональный покой поврежденной конечности, являясь эффективным противошоковым приемом не только как средство уменьшения потока болевых импульсов, но и как действенная мера профилактики возможного кровотечения, дополнительного повреждения тканей и инфицирования, а также жировой эмболии [1].

Адекватное медикаментозное обезболивание тяжелого шока требует современного оснащения и специальной подготовки медицинского персонала. На догоспитальном этапе эти требования могут быть выполнены при условии оказания экстренной помощи силами специализированной бригады. Однако некачественное проведение комплекса мероприятий интенсивной терапии может привести к ухудшению состояния пострадавшего и фатальным последствиям (аспирация, напряженный пневмоторакс, гипоксическая гипоксия, вторичное гипоксическое повреждение головного мозга и т. д.). Именно по этой причине подход к назначению средств наркоза должен быть взвешенным, с учетом не только технических возможностей, но и критической оценки степени подготовленности медицинского персонала, в частности, готовности обеспечения адекватной дыхательной поддержки, венозного доступа, дренирования плевральной полости при напряженном пневмотораксе и т. д.

В условиях многопрофильного стационара при нетяжелых сочетанных повреждениях и благоприятном прогнозе (шок I–II степени, время с момента травмы (Т) 7–12 ч или менее) хороший обезболивающий эффект может дать применение проводниковых блокад и (или) введение анальгетических смесей, состоящих из наркотического и ненаркотического анальгетика, бензодиазепина и антигистаминного средства, в обычных дозах.

Выполнение оперативных вмешательств по экстренным показаниям, в критических ситуациях производится под эндотрахеальным наркозом в условиях тотальной миоплегии и ИВЛ, которые одновременно являются компонентами анестезии и реанимационного пособия.

Началу наркоза предшествует премедикация, которая у пострадавших с тяжелой шокогенной травмой (в условиях циркуляторной гипоксии) может «превратиться» во вводный наркоз, обеспечив достаточную нейровегетативную защиту и создав возможности для беспрепятственного выполнения интубации. Подобной эффект можно получить у пациента, функциональный резерв, а значит и компенсаторные возможности организма которого невелики, и именно по этой причине следует ожидать неадекватных реакций на вводимые медикаменты.

Ингаляция дыхательной смесью, содержащей высокий процент кислорода, предшествует началу анестезиологического пособия. Выбор и назначение средств премедикации у пострадавших с механической шокогенной травмой производится строго индивидуально и во многом зависит от характера и тяжести повреждения, а также от реактивности организма. Так называемая стандартная премедикация обычно включает наркотический анальгетик (фентанил, промедол), М-холинолитик (платифиллин, атропин) и антигистаминное средство (димедрол, супрастин).

В условиях нарушенного кровообращения, при травматическом шоке дозы средств наркоза нужно определять индивидуально, ориентируясь, главным образом, на глубину анестезии по клиническим данным и результатам мониторингового контроля. Чаще других препаратов индукция в наркоз обеспечивается бензодиазепинами (реланиум, дормикум), калипсолом, фентанилом или сочетанием небольших доз барбитуратов (до 200 мг в виде 0,5–1% раствора) с оксибутиратом натрия.

Вероятность развития депрессии дыхания у пострадавших с шокогенной травмой велика, и по

этой причине весь период наблюдения до момента начала проведения ИВЛ обеспечивается ингаляция кислородом, а при необходимости и вспомогательная вентиляция легких. Интубация трахеи должна быть выполнена тем быстрее, чем тяжелее состояние пострадавшего. При сохраненном мышечном тонусе и самостоятельном дыхании она выполняется после внутривенного введения деполяризирующих миорелаксантов (1,0–1,5 мг/кг) или болюсного введения недеполяризирующих миоплегиков, действие которых развивается в течение 1–1,5 мин (эсмерон, нимбекс).

Основными недостатками деполяризирующих миорелаксантов при использовании у пострадавших с шокогенной травмой являются влияние на сердечный ритм, повышенный (по сравнению с недеполяризирующими миорелаксантами) риск развития аспирации желудочного содержимого и связанные с ней бронхолегочные осложнения. Появление современных недеполяризирующих миорелаксантов, обеспечивающих миорелаксацию через 1–1,5 мин после их внутривенного введения, среднюю продолжительность действия и незначительное влияние на системную гемодинамику, позволяет отнести их к препаратам выбора при необходимости интубации трахеи и во многих случаях отказаться от использования деполяризирующих миорелаксантов.

При тяжелом травматическом шоке, сопровождающемся угнетением сознания и гипорефлексией, возможно применение методики интубации трахеи на фоне сохраненного спонтанного дыхания. Для этого внутривенно вводятся бензодиазепины и осуществляется местная аппликационная анестезия ротоглотки с использованием 2% раствора лидокаина. Сохраненное спонтанное дыхание позволяет в случаях сложных интубаций (например, при травме лицевого черепа) выиграть время для осуществления адекватного осмотра ротоглотки и гортани.

При продолжительных и затянувшихся оперативных вмешательствах для поддержания анестезии целесообразно использовать оксибутират натрия в дозе 100–200 мг/кг, капельно (не следует забывать, что он наделен антигипоксантами свойствами). Использование в качестве компонента анестезиологического пособия газовой смеси закиси азота и кислорода в соотношении 1 : 1, 2 : 1 позволяет добиться достаточной анестезии для выполнения операций практически любого объема. В процессе проведения анестезии может понадобиться дополнительное дроб-

ное введение опиоидов (фентанил) и миорелаксантов недеполяризирующего действия.

При менее продолжительных оперативных вмешательствах анестетиком выбора может быть кетамин, вводимый в дозе 1,0–2,0 мг/кг, внутривенно болюсно или капельно из расчета 1,0 мг/кг в час в сочетании с бензодиазепинами и вентиляцией закисью азота и кислорода (2 : 1, 1 : 1). С осторожностью следует применять этот способ анестезии у пострадавших с черепно-мозговой травмой из-за неблагоприятного влияния кетамина на мозговой кровоток. Относительным противопоказанием к использованию кетамина в качестве компонента анестезиологического пособия у пострадавших, злоупотребляющих алкоголем, является вероятное развитие психоза в раннем периоде травматической болезни. В целом использование кетамина при травматическом шоке оставляет благоприятное впечатление, несмотря на встречающиеся осложнения в виде гипотензии, апноэ. Данные осложнения отмечались, главным образом, у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой.

При проведении интенсивной терапии в раннем периоде травматической болезни следует воздерживаться от введения нейролептиков, ганглиолитиков, и в меньшей степени, барбитуратов, в связи с опасностью возникновения неуправляемой гипотензии, развивающейся на фоне дефицита ОЦК.

При тяжелой шокогенной травме показана продленная вентиляция, особенно в случаях сохраняющихся расстройств системной гемодинамики. Прекращение ИВЛ после операции производится при восстановившемся самостоятельном дыхании, адекватность которого определяется клинически и подтверждается при динамическом контроле газов крови, данных КОС и кардиореспираторном мониторинге.

При срочных и отсроченных оперативных вмешательствах у пострадавших с сочетанной шокогенной травмой анестезиологическое обеспечение включает те же компоненты, что и при экстренных. Различие состоит лишь в том, что на предоперационную подготовку и интенсивную терапию отводится существенно больше времени, а значит к моменту начала операции, как правило, удается устранить гиповолемию, восполнить кровопотерю, определить вентиляционные возможности организма пострадавшего, устранить расстройства гемодинамики, улучшить реологические свойства крови. То есть создать фон, который позволит расширить методи-

ческие возможности, применив такие средства обезболивания и нейровегетативной защиты, как барбитураты, препараты нейролептоанальгезии, спинальная анестезия, различные виды проводниковых блокад и т. д.

Перспективным представляется применение в качестве компонента общей анестезии ненаркотических анальгетиков из группы нестероидных противовоспалительных средств (кетопрофен, ксефокам). Не обеспечивая адекватного уровня анальгезии при самостоятельном применении, они тем не менее способны значительно усиливать эффект опиоидов, имея свой, отличный от них механизм действия. Противовоспалительный эффект ненаркотических анальгетиков делает их применение патогенетически обоснованным при тяжелой нейротравме, механическом повреждении легких, сердца и т. д.

Многолетний опыт работы позволяет сформулировать ряд практических рекомендаций, основанных на ретроспективном анализе характера анестезиологического пособия как компонента интенсивной терапии при оказании экстренной помощи пострадавшим с механическими повреждениями различной степени тяжести.

1. Выбор вариантов обезбоживания определяется характером, локализацией повреждений и функциональным статусом пострадавшего (реактивностью организма), что в совокупности и определяет тяжесть шока.

2. Вид анестезии во многом зависит от принятой в лечебном учреждении хирургической тактики (диагностическая лапароскопия, компьютерная томография, ранние травматологические операции и т. д.), квалификации анестезиолога-реаниматолога и финансовых возможностей учреждения.

3. Выбор анестетика и условия введения соответствуют требованиям, предъявляемым к анестезиям у больных, находящихся в критическом состоянии.

4. Операции у пострадавших с тяжелой сочетанной шокогенной травмой выполняются в условиях тотальной релаксации и ИВЛ.

5. При проведении интенсивной терапии в остром периоде травматической болезни следует воздерживаться от введения нейролептиков, ганглиолитиков, и в меньшей степени барбитуратов в связи с опасностью возникновения неуправляемой гипотензии, развивающейся на фоне дефицита ОЦК.

6. При тяжелой шокогенной травме показана продленная вентиляция, особенно в случаях еще сохраняющихся расстройств системной гемодинамики.

7. Прекращается ИВЛ после осуществления противошоковых мероприятий при эффективном кровообращении и восстановившемся самостоятельном дыхании, адекватность которых определяется клинически и подтверждается при динамическом контроле газов крови, данных КСОС и кардиореспираторного мониторинга.

8. При срочных и отсроченных оперативных вмешательствах, только при условии устойчиво стабильного состояния пострадавшего (устранении дефицита ОЦК) возможно использование в качестве компонентов анестезиологического пособия препаратов с выраженным сосудорасширяющим действием (ганглиолитики, нейролептики, местные анестетики, барбитураты и т. д.).

9. При анестезиологическом обеспечении пострадавших с шокогенной травмой представляется целесообразным использование нестероидных противовоспалительных препаратов, позволяющих уменьшить потребность в наркотических анальгетиках и пролонгировать их действие.

10. Во время всего периода интенсивного лечения пострадавших в остром и раннем периодах травматической болезни крайне необходим клинический, лабораторный и инструментальный мониторинг, без которого надежды на успех терапии существенно уменьшаются.

### Литература

1. Цибуляк Г. Н. Лечение тяжелых и сочетанных повреждений. — М., 1995. — 432 с.
2. Гальцева И. В. Оценка тяжести, прогнозирование исходов / Г. Н. Цибуляк, И. В. Гальцева, Ю. Н. Цибин // Травматический шок. — Л., 1986. — 166 с.
3. Михайлович В. А. Болевой синдром / В. А. Михайлович, Ю. Д. Игнатов. — Л., 1990. — 336 с.
4. Bennett V. Haemostatic response to trauma / V. Bennett, H. M. H. Towler // British Medical Bulletin. — 1985. — P. 274–280.

Поступила в редакцию 6.05.2008 г.

УДК 614.86:616

## ПРЕЕМСТВЕННОСТЬ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ И ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПАХ

А. А. Любченко, С. А. Скрипкин, Е. А. Попова, А. А. Попов, А. В. Лоленко

*Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого*

© Коллектив авторов, 2008

В настоящее время проблема боли и ее лечения остается одной из наиболее сложных, в том числе и из-за неблагоприятных социально-экономических последствий. Чем успешнее достижения медицины, особенно неотложной, тем больше становится боли. Благодаря развитию анестезиологии у хирургов появилась возможность выполнять высокотехнологичные операции, которые ранее пациент бы не пережил. Благодаря достижениям современной реаниматологии и интенсивной терапии пациенты, пережившие критическое состояние или смертельный исход при ряде заболеваний, возвращаются к жизни, но они далеко не всегда получают прежнее здоровье, и разная по характеру боль является их постоянным спутником. Наблюдается значительный прогресс в понимании механизмов развития, изменения и подавления боли. Однако лечение острых и хронических болевых синдромов требует дальнейшего улучшения качества противоболевой терапии и формирования самостоятельной службы лечения боли.

Снижение или полное устранение болевого синдрома при травмах и заболеваниях на всех этапах оказания медицинской помощи – одна из важнейших задач медицины в целом и неотложной – в частности.

Использование современных методов анальгезии и фармакологических препаратов позволяет снизить или устранить стрессовые реакции, количество осложнений и смертность пациентов, страдающих выраженными болевыми синдромами. Нерациональное обезболивание вызывает активацию нейроэндокринной и симпатико-адреналовой системы, нарушая обменные процессы в организме. Создаются препятствия нормализации функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем, желудочно-кишечного тракта и психоэмоционального состояния.

Существуют различные определения боли:

1. Неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанное с имеющимся или вероятным повреждением тканей или же описываемое пациентом терминами, характеризующими состояние при подобных повреждениях (IASP, 1979).

2. Интегрированное понятие, включающее ощущение болевых, ноцицептивных раздражений (от лат. *posco* – повреждаю, *percipio* – восприятие), эмоционального дискомфорта, вегетативных нарушений и функциональных расстройств [1].

3. Сложнейший «коктейль» чувствительности тела и состояния духа в данный момент, предшествующих привычек, воспитания, культуры, мировоззрения. Ощущение физического или нравственного страдания [2].

Существуют различные субъективные методы оценки интенсивности боли.

**Описательная характеристика боли (Evans C. J. [et al.], 2004)**

1. Отсутствие боли.
2. Покалывание.
3. Зудящие боли.
4. Онемение.
5. Сдавливающие боли.
6. Жалящие боли.
7. Пульсирующие боли.
8. Схваткообразные боли.
9. Ноющие боли.
10. Жгучие боли.
11. Стреляющие боли.
12. Колющие боли.
13. Пронизывающие боли.
14. Скручивающие боли.

Визуальную-аналоговую шкалу оценки боли (Jamison R. N., 1998) можно представить следующим образом:



Представленные методы оценки боли сводятся к регистрации мнения пациента о своем состоянии, не давая возможности оценить индивидуальные особенности.

Нами была предложена система диагностики и оценки степени тяжести травматического шока на догоспитальном этапе. Поставленная задача достигалась использованием четырех степенной оценки функции 10 клинических и инструментальных показателей 3 систем.

0 баллов – рассматриваемый показатель находится в пределах возрастной нормы; 1 балл – физиологические параметры в покое отличаются от нормы, но их функции компенсируются органами одной или двух систем; 2 балла – компенсация достигается изменениями более чем в двух системах и достигает своего пика; 3 балла – срыв адаптации или выключение функции одной или нескольких систем (табл. 2).

**Общие принципы анальгезии**

1. Назначать обезболивание следует лишь тогда, когда распознана природа и причина боли и установлен диагноз. Снятие симптома при неустановленной причине боли недопустимо.

2. Продолжительность назначения наркотических средств и их дозы должны определяться индивидуально в зависимости от типа, причин и характера болевого синдрома.

3. Монотерапия наркотиками не должна применяться. Наркотик в целях увеличения эффективности должен сочетаться с ненаркотическими средствами и адъювантными симптоматическими средствами различного ассортимента.

4. Лечение должно быть по возможности этиопатогенетическим, поскольку при спастической природе боли достаточно назначить спазмолитик, а не анальгетик.

5. Назначенное средство должно быть адекватно интенсивности боли и безопасным для пациента, не вызывать выраженных побочных явлений (депрессии дыхания, снижения артериального давления, расстройства сердечного ритма).

**Схемы обезболивания на догоспитальном этапе (Рябов Г. А. [и др.], 1983)**

1. Местная или проводниковая анестезия новокаином области перелома с последующей иммобилизацией конечности.

2. Внутримышечное или внутривенное введение наркотических и ненаркотических анальгетиков (фентанил, промедол, морфин, анальгин).

3. Применение седативных и антигистаминных препаратов (седуксен, димедрол, пипольфен), а также натрия оксибутирата.

4. Использование препаратов для нейролептанальгезии (дроперидол).

5. Использование кетамина.

6. Использование пареообразующих анестетиков (закись азота, фторотан).

**Схемы обезболивания на догоспитальном этапе (по А. Г. Мирошниченко, В. А. Михайловичу, 2001) [3]**

1. Внутривенное введение:
  - атропина 0,1% – 0,5 мл;
  - димедрола 1% – 2 мл;

Таблица 1

**Шкала оценки болевого синдрома при инфаркте миокарда (Кузнецова О. Ю., 1994)**

Выраженность боли, баллы	Характер боли	Иррадиация боли	Моторная реакция
Отсутствует, 0	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
Слабая, 1	Ощущение тяжести	Локальная	Напряжен
Умеренная, 2	Давящий	Наличие парестезий	Беспокоен
Сильная, 3	Сжимающий	В одну область	Жестикауция
Очень сильная, 4	Прокалывающий	В две области	Вынужденное положение
Нестерпимая, 5	Раздирающий	Широкая иррадиация	Мечется

– седуксена 0,5% – 2 мл;

– кетамина 5% – 1 мл.

**2. Внутривенное введение:**

– атропина 0,1% – 0,5 мл;

– седуксена 0,5% – 2 мл;

– фентанила 0,005% – 2 мл.

По представленным данным видно, что при лечении болевого синдрома принято использовать ступенчатую методику повышения интенсивности действия используемых препаратов по мере возрастания боли.

Назначение нестероидных противовоспалительных препаратов в настоящее время считается первым этапом в лечении болевого синдрома.

**Классификация нестероидных противовоспалительных препаратов (Garret R., 2004)**

1. Неселективные ингибиторы ЦОГ-1 и ЦОГ-2, действующие преимущественно в ЦНС (парацетамол).

2. Неселективные ингибиторы ЦОГ-1 и ЦОГ-2 с центральным и периферическим механизмом действия (аспирин и другие НПВП).

3. Преимущественные ингибиторы ЦОГ-2 (мелоксикам, нимесулид).

4. Специфические ингибиторы ЦОГ-2 (целекоксиб, рофекоксиб, вальдекоксиб).

При назначении НПВП необходим индивидуальный подбор препарата.

Лечение выраженного болевого синдрома наркотическими анальгетиками широко распространено в большинстве клиник. Их применяют так же, используя принцип ступенчатости, подразделяя на слабые (кодеин, трамадол) и сильные (морфин, фентанил, промедол, просидол, бупренорфин и др.).

В схеме лечения болевого синдрома все чаще стали использовать адъювантные и симптоматические средства, позволяющие повысить эффективность противоболевой терапии.

**Адъювантные средства:**

1) глюкокортикоиды;

2) транквилизаторы бензодиазепинового ряда (диазепам, феназепам);

3) антигистаминные средства (супрастин, тавегил, димедрол);

4) трициклические антидепрессанты (амитриптилин, имипрамин);

5) антиконвульсанты (карбамазепин, клоназепам).

**Симптоматические средства:**

1) спазмолитики (дротаверин, папаверин);

2) диуретики (фуросемид);

3) антагонисты гистаминовых Н<sub>1</sub>- и Н<sub>2</sub>-рецепторов;

4) α<sub>2</sub>-агонист клофелин;

5) синтетический аналог лей-энкефалина (даларгин).

Таблица 2

**Оценка тяжести травматического шока**

Показатель	Оценка, баллы			
	0	1	2	3
ЦНС (шкала Глазго)	Больной контактен, адекватен, алло- и аутопсихическая ориентация не нарушены, критика сохранена (14–15 баллов)	Беспокойство, торможение или возбуждение с сохранением алло- и аутопсихической ориентации, критика сохранена (11–13 баллов)	Торможение или возбуждение с нарушением алло- и аутопсихической ориентации, критика нарушена, необходимость медикаментозной или механической фиксации (8–10 баллов)	Кома, ареактивность или миорелаксация без фармакологических препаратов (< 8 баллов)
Цвет кожного покрова	Обычный СБП < 1 с	Бледный, акроцианоз СБП = 1–2 с	Бледный с цианозом СБП = 3 с	Бледный с выраженным цианозом и землистым оттенком СБП > 3 с
Кожный покров	Обычный, теплый	Обычный, холодные руки и ноги	Влажный, холодный	Сухой, холодный
ЧСС, в 1 мин	60–90	91–110	111–120	>120, <50
АД сист., мм рт. ст.	100–120	90–99	60–89	<60
ЦВД, мм вод. ст.	51–89	41–50	30–40	<30
ЧДД, в 1 мин	14–18	19–25	26–35	>35
S <sub>p</sub> O <sub>2</sub> , %	98–100	94–97	90–93	<90
ШИ, усл. ед.	0,5–0,9	1–1,3	1,4–2,0	>2,0
РМО <sub>2</sub> , усл. ед.	6000–10800	10801–11000	11001–11570	>11570, <6000

**Схема обезболивания (по ВОЗ, 1986)**

Интенсивность боли	Препараты
Слабая боль	Ненаркотические анальгетики: А) НПВП (ацетилсалициловая кислота, диклофенак, кеторолак, ибупрофен, индометацин и др. Б) Метамизол, парацетамол
Умеренная боль	Слабый опиат: кодеин
Сильная боль	Сильный опиат: – морфина гидрохлорид; – морфина сульфат продленного действия

В данной статье не затрагиваются вопросы регионарной анальгезии, так как они требуют отдельного рассмотрения.

Учитывая современные тенденции мультимодального подхода к лечению боли, сотрудниками кафедры неотложной медицины КрасГМА совместно с врачами Городской станции скорой медицинской помощи и Городской клинической больницы № 6 применяется схема лечения болевого синдрома на всех этапах медицинской помощи, направленная на разные уровни проведения боли в организме.

На догоспитальном этапе, непосредственно на месте получения травмы внутримышечно вводятся ингибиторы синтеза простагландинов – кеторол (при травмах с умеренным болевым синдромом), что позволяет защитить периферические рецепторы и уменьшить травматическое перевозбуждение рецепторов и афферентов. Возможно назначение кеторола с промедолом (при травмах с выраженным болевым синдромом).

На госпитальном этапе, непосредственно в премедикации используется несколько схем, призванных нивелировать психоэмоциональный компонент стрессорной реакции, стабилизировать гемодинамику и микроциркуляторное русло, а также способствовать поддержанию адаптационной активности нейрогуморальной системы на всех этапах анестезиологического пособия.

**Схема назначения обезболивающих препаратов (по Н. А. Осиповой, 2001)**

Интенсивность боли	Препараты
Слабая боль	Ненаркотические анальгетики: А) НПВП (ацетилсалициловая кислота, диклофенак, кеторолак, ибупрофен, индометацин и др. Б) Метамизол, парацетамол
Умеренная боль	Синтетический опиоид: трамадол (трамал)
Сильная боль	Синтетический опиоид: - бупренорфин; - трамал

Период индукции является важным этапом общей анестезии, в том числе и для профилактики болевого синдрома в послеоперационном периоде. Для выключения сознания и памяти применяются барбитураты (тиопентал натрия) или пропофол. Эти препараты используются в виде монотерапии или в сочетании. Обязательные компоненты анестезии – опиоид (фентанил) и кетамин. Дальнейшее поддержание анестезии осуществляется всеми перечисленными средствами. Как правило, их комбинация позволяет получить стабильный результат.

В послеоперационном периоде лечение болевого синдрома ведется с использованием нестероидных противовоспалительных препаратов – кеторолак (кеторол или кетанов) в дозе 60–90 мг/сут при операциях умеренной травматичности, и совместным применением кеторолака, наркотических анальгетиков (промедол) и даларгина при операциях большой травматичности.

Важным условием является применение нестероидных противовоспалительных препаратов на всех этапах оказания медицинской помощи: непосредственно на месте травмы, в премедикации и после операции, когда развиваются воспалительные процессы.

Применяемые варианты анальгетической защиты пациентов хорошо зарекомендовали себя в практической работе, так как комплексный подход к обеспечению непрерывной защиты от боли позволяет предотвратить развитие болевого синдрома, уменьшить потребность в анестетиках и опиоидах в интра- и послеоперационный период.

Таким образом, лечение болевого синдрома, несмотря на разнообразие применяемых схем и методов, продолжает оставаться проблемой чрезвычайной важности, требующей дальнейшего изучения и улучшения качества и эффективности противоболевой терапии.

**Причины недостаточной эффективности анальгезии на догоспитальном этапе (системные):**

- недостаточное внимание к повышению эффективности анальгезии на догоспитальном этапе;
- нет анализа применения анальгезии на догоспитальном этапе;
- неподготовленность персонала к проведению современной анальгезии;
- недостаточное финансирование.

**Пути повышения эффективности анальгезии на догоспитальном этапе:**

- провести анализ применения методов анальгезии на догоспитальном этапе;

**Догоспитальный этап**

Без травматического шока

Кеторол 0,4 мг/кг.  
Даларгин 15 мкг/кг.  
Реланиум – 0,07 мг/кг.  
Димедрол – 0,3 мг/кг в/м.

С травматическим шоком

Промедол 0,3 мг/кг.  
Лорноксикам 0,3 мг/кг.  
Даларгин 15 мкг/кг.  
Реланиум 0,07 мг/кг.  
Димедрол 0,3 мг/кг в/м.

**Госпитальный этап**

Анестезия

Премедикация

Плановое обезбоживание

**Схема № 1:**

Атропин 0,014 мг/кг.  
Кеторол 0,4 мг/кг  
Даларгин 15 мкг/кг.  
Реланиум 0,07 мг/кг.  
Димедрол 0,3 мг/кг в/м.

**Схема № 2:**

Атропин 0,014 мг/кг.  
Промедол 0,3 мг/кг.  
Клофелин 1,5 мкг/кг.  
Димедрол 0,3 мг/кг в/м.

*Схема лечения болевого синдрома на этапах медицинской помощи  
(по А. А. Любченко [и др.], 2005)*

- усилить преподавание новых методов анальгезии (ТУ, семинары, круглые столы);
- улучшить финансирования (создание местных списков лекарственного обеспечения догоспитального этапа);
- начать производство анальгетиков нового поколения на территории России.

**Литература**

1. Багненко С. Ф. Руководство по скорой медицинской помощи / С. Ф. Багненко, А. Л. Верткин, А. Г. Мирошниченко, М. Ш. Хубутя. — М., 2007. — 816 с.
2. Зильбер А. П. Этюды критической медицины / А. П. Зильбер. — М., 2006. — 568 с.
3. Михайлович В. А. Руководство для врачей скорой медицинской помощи / В. А. Михайлович, А. Г. Мирошниченко. — СПб., 2001. — 704 с.

*Поступила в редакцию 6.05.2008 г.*

УДК 616-083.98

## ПРИМЕНЕНИЕ ЛАРИНГЕАЛЬНОЙ ТРУБКИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

В. Ю. Пиковский, В. И. Баркляя, В. Л. Бараташвили, А. А. Андреев

*Московский государственный медицинский  
стоматологический университет, НПЦ экстренной медицинской помощи,  
Городская станция скорой и неотложной медицинской помощи им. А. С. Пучкова, Москва*

© Коллектив авторов, 2008

Обеспечение проходимости дыхательных путей и профилактика аспирационных осложнений являются одними из первоочередных задач, стоящих перед бригадами скорой медицинской помощи (СМП) у больных и пострадавших в критических состояниях. Игнорирование полноценного выполнения этих задач на догоспитальном этапе (ДГЭ) способствует прогрессированию гипоксии, неминуемо приводит к ухудшению (иногда необратимому) состояния пациентов во время транспортировки, а также неотвратимо ухудшает эффект последующего стационарного лечения.

«Золотым стандартом» обеспечения защиты дыхательных путей остается интубация трахеи, показаниями к которой на ДГЭ являются выраженные нарушения дыхания, а также коматозные состояния.

Однако данная методика, связанная с прямой ларингоскопией, в условиях ДГЭ нередко травматична и технически сложна, в том числе из-за недостаточных практических навыков персонала.

В качестве альтернативы традиционной интубации трахеи на ДГЭ применяются различные типы пищеводных obturаторов, наибольшую известность среди которых получила пищеводно-трахеальная комбинированная трубка (Combitube<sup>®</sup>, производство Kendall-Sheridan Corp.).

Современной модификацией пищеводных obturаторов является ларингеальная трубка (производство VBM Medizintechnik GmbH, Германия). Первое сообщение о ее клиническом применении появилось в 1999 г. [1], и в настоящее время список литературы по данной проблеме состоит более чем из 120 источников (по данным Medline). Опыт практического использования ларингеальной трубки на ДГЭ и в условиях операционной измеряется несколькими тысячами наблюдений [2–4]. Данная методика стала рутинной в работе парамедицинских бригад Германии [5], а также включена в рекомендации Европейского совета по реанимации 2005 г. [6].

Ларингеальная трубка (ЛТ) представляет собой термопластичную S-образную трубку, форма которой способствует свободному попаданию в пищевод при «слепом» (без помощи ларингоскопа) введении ее через рот. ЛТ снабжена двумя obtурирующими манжетами, позволяющими эффективно герметизировать дыхательные пути, а также разграничить их с пищеварительным трактом. Обе манжеты раздуваются одновременно через единую магистраль, имеющую контрольный баллон и ниппельный клапан. ЛТ производится в двух основных модификациях: однопросветная (рис. 1) и двухпросветная (рис. 2).

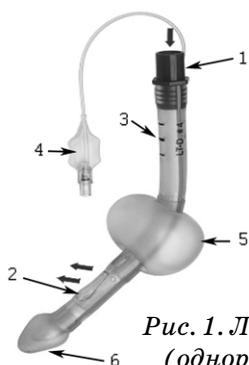


Рис. 1. Ларингеальная трубка LT-D (одноразовая, однопросветная):

1 – дыхательный канал со стандартным коннектором для подсоединения дыхательного мешка или другого аппарата ИВЛ; 2 – широкие дистальные отверстия дыхательного канала; 3 – зубные метки; 4 – единая магистраль с ниппельным клапаном и контрольным баллоном для раздувания манжет; 5 – проксимальная (фарингеальная) манжета; 6 – дистальная (эзофагальная) манжета

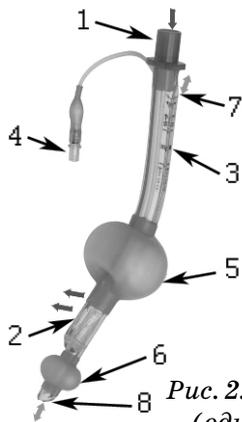


Рис. 2. Ларингеальная трубка LTS-D (одноразовая, двухпросветная):

1 – дыхательный канал со стандартным коннектором для подсоединения дыхательного мешка или другого аппарата ИВЛ; 2 – широкие дистальные отверстия дыхательного канала; 3 – зубные метки; 4 – единая магистраль с ниппельным клапаном и контрольным баллоном для раздувания манжет; 5 – проксимальная (фарингеальная) манжета; 6 – дистальная (эзофагальная) манжета; 7 – проксимальный конец сквозного канала для декомпрессии желудка; 8 – дистальный конец сквозного канала для декомпрессии желудка

Дыхательный канал в обеих модификациях имеет проксимально расположенный стандартный коннектор для подсоединения дыхательного мешка или другого аппарата ИВЛ. Дистально на передней поверхности трубки между манжетами дыхательный канал заканчивается двумя достаточно большими отверстиями, не создающими чрезмерного сопротивления при спонтанном дыхании или ИВЛ, а также не препятству-

ющими проведению санации трахеобронхиального дерева. Дополнительный сквозной канал в двухпросветной модификации служит для дренирования желудка путем проведения тонкого желудочного зонда диаметром до СН 16, что немаловажно в условиях ДГЭ, когда у больных потенциально «полный желудок».

Выпускаются 4 детских и 3 взрослых размера многоцветных одно- и двухпросветных ЛТ (соответственно модификации LT и LTS II), 2 детских и 3 взрослых размера одноразовой однопросветной ЛТ (модификация LT-D), а также 3 взрослых размера одноразовой двухпросветной ЛТ (модификация LTS-D). Для удобства эксплуатации коннекторы трубок имеют соответствующую размеру цветовую маркировку.

### МЕТОДИКА ПРИМЕНЕНИЯ ЛАРИНГЕАЛЬНОЙ ТРУБКИ

Положение головы больного не влияет на выполнение манипуляции. Трубка, подобранная по росту или массе тела пациента (см. табл. 1), вводится в рот и продвигается вперед вслепую до тех пор, пока черная широкая метка не окажется на уровне передних зубов (рис. 3). Благодаря специально рассчитанной форме ЛТ дистальный конец ее располагается в пищеводе. Обе манжеты раздуваются одновременно через единую магистраль при помощи придаваемого универсального маркированного шприца, подходящего для всех размеров (рис. 4). Вводимый объем воздуха зависит от размера ЛТ. Цветовая маркировка на шприце, определяющая объем раздувания манжет, соответствует цветовой маркировке коннектора ЛТ. Проксимальная манжета раздувается в области глотки и препятствует западению корня языка и утечке дыхательного объема через рот и нос в процессе вентиляции. Дистальная манжета раздувается в пищеводе, препятствуя как попаданию воздуха в желудок при вентиляции, так и регургитации желудочного содержимого. Дыхательная смесь при искусственном или спонтанном дыхании проводится в легкие через расположенные между манжетами отверстия при условии свободных голосовых связок (рис. 5).

Таким образом, эффективная проходимость дыхательных путей, вентиляция легких и профилактика аспирационных осложнений обеспечиваются без введения дыхательной трубки в просвет трахеи, что подтверждается многочисленными клиническими наблюдениями в условиях операционной и на ДГЭ. При использовании ЛТ отмечается поддержание адекватных пока-

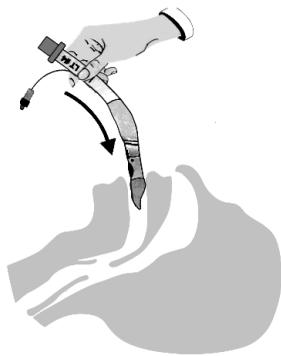


Рис. 3. Методика применения ларингеальной трубки — 1-й этап (пояснения в тексте)

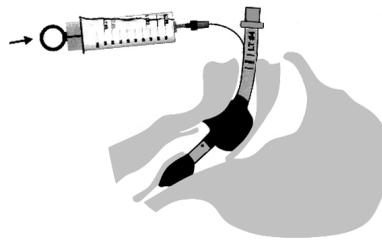


Рис. 4. Методика применения ларингеальной трубки — 2-й этап (пояснения в тексте)

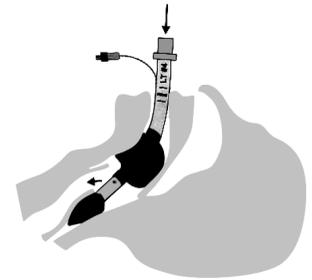


Рис. 5. Методика применения ларингеальной трубки — 3-й этап (пояснения в тексте)

зателей газов крови [7]. При этом создаваемое за счет ИВЛ избыточное давление в дыхательных путях до 30 см вод. ст. не приводило к утечкам воздуха в желудок [8, 9], и также не было случаев аспирации желудочного содержимого [6, 10].

По данным литературы, успешная вентиляция легких при использовании ЛТ в 80–97% случаев достигалась с первой попытки [2, 3, 11]. Можно предположить, что неэффективная вентиляция являлась следствием применения ЛТ несоответствующих размеров.

В частности, использование ЛТ слишком большого размера за счет глубокого проведения в пищевод может приводить к обтурации дыхательных отверстий (рис. 6). Другое несоблюдение технологии – применение трубки слишком маленького размера – создает угрозу развития аспирационных осложнений (рис. 7), особенно при ИВЛ, когда частично вентилируется и желудок.

**Размер ларингеальной трубки обязательно должен соответствовать антропометрическим параметрам пациента!**

Преимуществом применения ЛТ по сравнению с традиционной интубацией трахеи на ДГЭ является, в первую очередь, техническая простота, позволяющая рекомендовать методику

врачам линейных бригад СМП, не имеющим опыта интубации трахеи, фельдшерам и даже спасателям. Отсутствие необходимости в визуализации голосовой щели облегчает обеспечение полноценной защиты дыхательных путей у пациента, находящегося в «неудобном положении», в частности, лежащего на земле, находящегося в завале, в салоне заблокированного автомобиля и т. п. Этим же обусловлен выбор ЛТ в качестве резервного метода при «трудной» интубации трахеи.

К преимуществам ЛТ также относятся скорость выполнения манипуляции (до 20 с) и ее меньшая травматичность, так как не используется прямая ларингоскопия и методика подходит для пострадавших с переломом челюстей и травмами шейного отдела позвоночника.

По сравнению с пищеводно-трахеальной комбинированной трубкой (Combitube●) у ЛТ также необходимо отметить ряд существенных преимуществ. Это, что очень важно, возможность санации трахеобронхиального дерева, улучшение условий вентиляции легких за счет укорочения трубки и более широкого просвета дыхательного канала, сокращение времени на выполнение более простой методики в связи с гарантированным попаданием в пищевод и одномоментным раздуванием манжет. Наличие широкого выбора размеров ЛТ

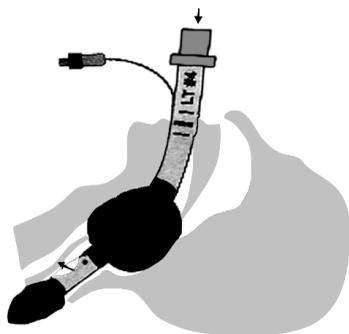


Рис. 6. Последствия применения ларингеальной трубки несоответствующего (большого) размера (пояснения в тексте)



Рис. 7. Последствия применения ларингеальной трубки несоответствующего (меньшего) размера (пояснения в тексте)

(в первую очередь, педиатрических) позволяет даже неспециализированным бригадам СМП полноценно осуществлять защиту дыхательных путей у пациентов всех возрастов.

#### **Показания к применению ларингеальной трубки на догоспитальном этапе**

1. *Состояние клинической смерти.* Применение данной методики позволяет максимально быстро начинать эффективную и безопасную вентиляцию легких в комплексе реанимационных мероприятий [12, 13].

2. *Коматозные состояния* (для профилактики аспирационного синдрома и удобства проведения ИВЛ).

3. *Неудавшиеся попытки традиционной интубации трахеи.* В данном случае ЛТ выступает резервным методом в алгоритме действий при «трудной интубации» [14–16]. Более того, по существующим положениям в нашей стране интубация трахеи пока не входит в компетенцию среднего медицинского персонала, и для фельдшерских бригад СМП использование ЛТ в настоящее время можно считать практически безальтернативным методом полноценной защиты дыхательных путей.

**Ограничения применения ларингеальной трубки на догоспитальном этапе:** обструкция верхних дыхательных путей, связанная с инородным телом, отеком слизистой оболочки или ларингоспазмом, а также прием внутрь едких или прижигающих веществ (или данные об их приеме в анамнезе).

На кафедре скорой медицинской помощи Московского государственного медико-стоматологического университета в 2005–2006 гг. было проведено исследование эффективности и безопасности использования ларингеальной трубки.

С целью определения риска случайного попадания ларингеальной трубки в трахею нами в условиях операционной у 19 больных при проведении плановых хирургических вмешательств применялась ЛТ. В 8 случаях ее использовали на фоне внутривенной анестезии без применения миорелаксантов и ИВЛ при кратковременных операциях. Еще в 11 случаях с целью моделирования состояния атонической комы ЛТ была введена на фоне миорелаксантов и последующей ИВЛ при более длительных хирургических вмешательствах (гинекологические и урологические операции).

Во всех случаях было зафиксировано пищеводное расположение ЛТ с первой попытки. Эффективность вентиляции и при спонтанном дыхании и при ИВЛ подтверждалась клиническими признаками, данными пульсоксиметрии и капнографии.

Также не отмечалось попадания воздуха в желудок во время ИВЛ с положительным давлением на вдохе до 35 см вод. ст.

С целью клинической апробации ЛТ в условиях ДГЭ на кафедре были проведены практические занятия с врачами и фельдшерами СМП. Освоение методики осуществлялось с помощью манекенов для интубации. Впоследствии ЛТ была применена в клинической практике.

К настоящему времени опыт применения ЛТ бригадами СМП г. Москвы составляет 93 случая, причем фельдшера проводили манипуляцию в 52 случаях. Поводом для использования ЛТ была клиническая смерть и комы различной этиологии, соответственно, в 20 и 73 случаях. В 9 случаях введение ЛТ следовало за неудавшейся попыткой традиционной интубации трахеи.

Во всех случаях ЛТ позиционировалась в пищеводе с первой попытки, эффективная вентиляция легких отмечалась в 91 случае (97,75%). В 2 других случаях бригадами СМП перед введением ЛТ не была диагностирована аспирация крупных фрагментов желудочного содержимого. После санации трахеобронхиального дерева при повторном введении ЛТ наблюдалась эффективная вентиляция легких. Скорость выполнения манипуляции в среднем составила  $11 \pm 5$  с. Эффективность вентиляции легких подтверждалась клиническими признаками и данными пульсоксиметрии, аспирационных осложнений не было.

Анализируя с помощью аналого-визуальной шкалы уровень сложности проведения данной манипуляции, мы опросили сотрудников СМП как после тренинга на манекенах, так и после реального применения ЛТ. Результаты практически совпадали, составив  $1,8 \pm 0,5$  см, что соответствует градации между «очень легко» и «легко».

Полученные результаты клинической апробации ЛТ позволили включить данную методику в Стандарты оказания медицинской помощи больным и пострадавшим бригадами станции скорой и неотложной медицинской помощи им. А. С. Пучкова (М., 2006) для широкого применения как врачами, так и фельдшерскими бригадами.

На основании анализа карт вызовов приводим два типичных клинических примера применения ЛТ на ДГЭ:

1. **Вызов СМП на улицу: «ДТП, пешеход сбит легковым автомобилем, без сознания».**

При осмотре врачом бригады СМП: мужчина с ожирением III ст. Сознание отсутствует. Анизокория. Реакция зрачков на свет отсутствует. Корнеальные рефлексы сохранены. Дыхание нерегулярное, 14 в мин. ЧСС 62 уд./мин, ритм пра-

вильный. АД 130/70 мм рт. ст. Живот мягкий. Признаки скелетной травмы не выявлены.

Попытка интубации трахеи безуспешна из-за анатомических особенностей больного (короткая «бычья» шея и ограниченная подвижность нижней челюсти с невозможностью визуализации голосовой щели). Введена ЛТ (размер № 4). Время манипуляции составило 12 с. Начата ИВЛ: сначала дыхательным мешком, затем с помощью автоматического респиратора 50% кислородной смесью. Визуально – равномерная экскурсия грудной клетки, при аускультации дыхание проводится с обеих сторон. ЧСС 68 уд./мин, ритм правильный, АД 120/70 мм рт. ст. Неврологическая симптоматика без динамики. Проведен комплекс лечебных мероприятий на ДГЭ, предусмотренных Стандартами. Пациент транспортирован в реанимационное отделение на фоне ИВЛ.

**2. Вызов СМП на квартиру: «Мужчина, 56 лет, плохо с сердцем».**

При осмотре: пациент с жалобами на одышку, боли в сердце. Акроцианоз, ЧД 20 в 1 мин, тоны сердца приглушены, аритмичные. ЧСС 76 уд./мин, АД 130/80 мм рт. ст. На ЭКГ – картина трансмурального острого инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка, частые желудочковые экстрасистолы. Во время осмотра у больного была отмечена потеря сознания, отсутствие пульсации на крупных сосудах, на ЭКГ –

крупноволновая фибрилляция желудочков. Проведение электрической дефибрилляции без эффекта. Был продолжен развернутый комплекс реанимационных мероприятий. Для оптимизации ИВЛ введена ЛТ (размер № 4) в течение 11 с на фоне проведения закрытого массажа сердца. Отмечены признаки эффективной вентиляции легких. Проведение реанимационных мероприятий в полном объеме привело к восстановлению сердечного ритма. Пациент был госпитализирован в кардиореанимационное отделение на фоне ИВЛ.

Суммируя данные литературы и анализ практического использования ЛТ выездными бригадами Станции скорой и неотложной медицинской помощи г. Москвы, можно отметить, что данная методика позволяет быстро и технически просто обеспечить проходимость дыхательных путей, адекватную вентиляцию легких и профилактику аспирационного синдрома. ЛТ адаптирована к условиям ДГЭ и в большинстве случаев является современной альтернативой традиционной интубации трахеи для обеспечения полноценной защиты дыхательных путей у больных и пострадавших, находящихся в критических состояниях.

Таким образом, ларингеальная трубка может быть рекомендована для широкого использования выездными бригадами СМП.

### Литература

1. *Agro F.* A new prototype for airway management in an emergency: the Laryngeal Tube / F. Agro [et al.] // Resuscitation. — 1999. — Vol. 41 (3). — P. 284–286.
2. *Asai T.* Use of the laryngeal tube in 100 patients / T. Asai [et al.] // Acta Anaesthesiol Scand. — 2003. — Vol. 47. — P. 828–832.
3. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 // Resuscitation. — 2005. — Vol. 67. — S1: S3-S189.
4. *Genzwuerker H. V.* Use of the laryngeal tube for out-of-hospital resuscitation / H. V. Genzwuerker [et al.] // Resuscitation. — 2002. — Vol. 52. — P. 221–224.
5. *Genzwuerker H. V.* Comparison of LMA-ProSeal™ and LTSTM for Ventilation during Laparoscopic Gynaecological Surgery / H. V. Genzwuerker [et al.] // Anesthesiology. — 2003. — Vol. 99. — P. A1194.
6. *Gaitini L. A.* A Randomized Controlled Trial Comparing the ProSeal™ Laryngeal Mask Airway with the Laryngeal Tube Suction in Mechanically Ventilated Patients / L. A. Gaitini [et al.] // Anesthesiology. — 2004. — Vol. 101. — P. 316–320.
7. *Gaitini L. A.* El tubo laringeo / L. A. Gaitini [et al.] // Rev Esp Anestesiol Reanim. — 2008. — Vol. 55. — P. 232–241.
8. *Genzwuerker H. V.* Emergency airway management by first responders with the laryngeal tube — intuitive and repetitive use in a manikin / H. V. Genzwuerker [et al.] // Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med. — 2005. — Vol. 13. — P. 3–7.
9. *Kette F.* The use of laryngeal tube by nurses in out-of-hospital emergencies: Preliminary experience / F. Kette [et al.] // Resuscitation. — 2005. — Vol. 66. — P. 21–25.
10. *Asai T.* The laryngeal tube / T. Asai [et al.] // Brit. J. Anaesth. — 2005. — Vol. 95 (6). — P. 729–736.
11. *Cook T. M.* Randomized comparison of the laryngeal tube and the classic laryngeal mask airway for anaesthesia with controlled ventilation / T. M. Cook [et al.] // Brit. J. Anaesth. — 2003. — Vol. 91. — P. 373–378.
12. *Matioc A. A.* Use of the Laryngeal Tube™ in two unexpected difficult airway situations: lingual tonsillar hyperplasia and morbid obesity / A. A. Matioc [et al.] // Can. J. Anesth. — 2004. — Vol. 51 (10). — P. 1018–21.
13. *Genzwuerker H. V.* Prospective randomized comparison of the new Laryngeal Tube Suction LTS II and the LMA-ProSeal for elective surgical interventions / H. V. Genzwuerker [et al.] // Acta Anaesthesiol Scand. — 2007. — Vol. 51 (10). — P. 1373–1377.
14. *Zand F.* Use of the laryngeal tube-S for airway management and prevention of aspiration after a failed tracheal intubation in a parturient / F. Zand [et al.] // Anesthesiology. — 2005. — Vol. 102 (2). — P. 481–483.
15. *Пиковский В. Ю.* Острая дыхательная недостаточность (диагностика и интенсивная терапия на догоспитальном этапе): учеб. пособие / В. Ю. Пиковский [и др.]. — М., 2006.
16. *Wiese C. H.* Using a laryngeal tube during cardiac arrest reduces «no flow time» in a manikin study: a comparison between laryngeal tube and endotracheal tube / C. H. Wiese [et al.] // Wien Klin Wochenschr. — 2008. — Vol. 120 (7–8). — P. 217–223.

Поступила в редакцию 30.04.2008 г

УДК 616-099:616-071:616-08

## ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ОТРАВЛЕНИЙ СПИРТСОДЕРЖАЩЕЙ ЖИДКОСТЬЮ, ОСЛОЖНИВШИХСЯ ТОКСИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ

Е. А. Попова, Е. Ю. Иванова, С. В. Гребенников, А. А. Попов  
*Красноярский государственный медицинский университет  
им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого*

© Коллектив авторов, 2008

Осенью 2006 г. в Российской Федерации зарегистрировано массовое заболевание населения, проявляющееся выраженной желтухой. Данная проблема не миновала и Красноярский край и остается актуальной до сих пор. В подавляющем большинстве случаев заболевают социально неблагополучные граждане (безработные), страдающие алкоголизмом, склонные к употреблению дешевых алкогольных напитков и различных спиртосодержащих жидкостей.

Число заболевших на различных территориях Красноярского края составляет от нескольких десятков до нескольких сотен и продолжает расти. Все пациенты отмечают, что заболеванию предшествовало продолжительное употребление спиртосодержащих напитков (от нескольких дней до нескольких недель), в том числе «технического спирта», и других жидкостей, купленных с рук.

По данным, опубликованным МЗ и СР Российской Федерации в ноябре 2006 г., в ряде регионов заболевание связано с употреблением дезинфицирующих средств «Экстрасепт-1» и «Хелиос», состоящих из этилового спирта, диэтилфталата и антисептика «Биопаг Д». Все перечисленные составляющие оказывают токсическое действие, но наиболее гепатотоксичен «Биопаг Д». Данное вещество относится к дезинфицирующим средствам, растворяется в воде, этиловом спирте, не растворяется в жирах, кумуляционная способность низкая. Поражаются в первую очередь центральная нервная система, печень, почки, система дыхания, морфологический состав периферической крови; страдают углеводный и белковый обмен, окислительно-восстановительные процессы.

Общими для всех больных являлись жалобы на желтушное окрашивание кожи и склер, темное окрашивание мочи, бесцветный стул, снижение аппетита, тошноту, кожный зуд, что служило поводом для обращения за медицинской помощью. Перечисленные симптомы появлялись как после продолжительного злоупотребления спиртосодержащими жидкостями, так и (в единичных случаях) после однократного приема. Реже пациенты жаловались на слабость, чувство тяжести и боль в правом подреберье.

При осмотре отмечались интенсивное желтушное окрашивание склер и кожи, расчесы на коже, увеличение печени. Как правило, сознание было сохранено, поведение адекватное.

При биохимическом исследовании отмечалось повышение концентрации билирубина в плазме крови выше 200 мкмоль/л с увеличением уровня обеих его фракций. Незначительно увеличена активность ферментов АсАТ, АлАТ, резко увеличена активность щелочной фосфатазы (в 10 и более раз) и ГГТП, положительная тимоловая проба. У больных с билирубином выше 500 мкмоль/л выявлялись признаки нефропатии (умеренная протеинурия), печеночно-клеточной недостаточности (энцефалопатия, изменения

протромбинового комплекса, снижение фибриногена, гипопротейн- и гипоальбуминемия). Характерным являлось удовлетворительное самочувствие большей части пациентов, что требовало особо тщательного выявления начальных признаков печеночной энцефалопатии (бессонница ночью и сонливость днем, появление раздражительности, депрессии и др.).

Таким образом, суммируя данные анамнеза и объективного исследования, а также принимая во внимание информационное письмо МЗ и СР Российской Федерации от 2 ноября 2006 г., данное массовое заболевание было расценено как острое отравление веществом гепатотоксического действия (Т65.9), осложнившееся токсической гепатопатией различной степени тяжести, протекающей по типу холестатического гепатита. Фактором, способствующим развитию и усугубляющим течение гепатита, являлся преморбидный фон (хронический алкогольный гепатит, цирроз печени).

Учитывая, что все пациенты обращались за медицинской помощью уже в соматогенной фазе отравления, лечебные мероприятия были направлены на восстановление и поддержание функции печени и устранение эндотоксикоза. При холестатическом гепатите развиваются дистрофия и некроз гепатоцитов, нарушение метаболизма желчных кислот, нарушение экскреции желчи в желчные капилляры и оттока ее по внутрипеп-

ченочным желчным протокам, поэтому основу терапии составляли гепатопротекторы, антиоксиданты и препараты, улучшающие метаболизм и снижающие уровень гипоксии. В этом плане достаточно хорошо зарекомендовал себя метадоксил – по 600 мг в сутки внутривенно капельно в течение 10 дней, затем перорально по 1 таблетке 2 раза в день не менее 30 дней.

В комплекс патогенетической терапии целесообразно включать витамины группы В, С, РР, средства, улучшающие микроциркуляцию; препараты, подавляющие рост патогенной микрофлоры в кишечнике, энтеросорбенты. В рамках борьбы с печеночной энцефалопатией рекомендуется назначать лактулозу для уменьшения образования аммиака в кишечнике и гепамерц для снижения концентрации аммиака в крови. Инфузионная терапия должна быть направлена на коррекцию гомеостаза. Форсированный диурез был эффективен только в первые сутки. Гастроэнтеросорбция дает хороший эффект, особенно в сочетании с фармакологической стимуляцией кишечника. При нарастании концентрации билирубина свыше 500 мкмоль/л, появлении признаков печеночной энцефалопатии, нарушении коагуляционных свойств крови показано применение экстракорпоральных методов детоксикации – плазмафереза, гемосорбции.

*Поступила в редакцию 15.05.2008 г.*

УДК 616.127-005.8:362.11

## ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТАЛИЗЕ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В г. КРАСНОЯРСКЕ

С. А. Устюгов, А. А. Гнедаш, К. А. Линев, С. А. Скрипкин, Е. А. Попова, А. А. Попов

*Красноярский государственный медицинский  
университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого,  
Городская станция скорой медицинской помощи,  
Красноярская краевая больница № 1, г. Красноярск*

© Коллектив авторов, 2008

В 2005 г. заболеваемость острым инфарктом миокарда (ОИМ) в Российской Федерации составила 162 на 100 000 взрослого населения, летальность при ОИМ – 15,3%.

Одним из самых эффективных методов восстановления кровотока в инфарктсвязанной артерии при инфаркте миокарда является тромболитическая терапия (ТЛТ). Высокая эффективность ТЛТ при ОИМ была доказана в большом числе широко известных международных многоцентровых рандомизированных исследований, продемонстрировавших определяющую роль раннего проведения тромболитического лечения (GISSI I, 1986; ISIS 2, 1988; AIMS, 1990; GUSTO I–III, 1993–1997). В клинической практике применение тромболитических препаратов у больных с острым коронарным синдромом (ОКС) с подъемом сегмента *ST* на ЭКГ стало общепринятым. В последней редакции международных рекомендаций экстренной кардиологической помощи особенно подчеркивается, что проводить ТЛТ должен медицинский персонал, первым оказавшийся возле пациента (парамедики, медицинские сестры, врачи общей практики), а также рекомендованы временные рамки для начала проведения тромболитического лечения: «время от двери до шприца с тромболитическим препаратом» – 30 мин.

ТЛТ в клинической практике кардиологов г. Красноярска нашла широкое применение с середины 1980-х годов. Основными препаратами для проведения тромболитического лечения являются стрептокиназа и актилизе. Накоплен значительный опыт проведения ТЛТ, однако среднее время до начала тромболитического лечения в стационаре составляет  $3,5 \pm 1$  ч, что снижает его эффективность.

Очевидно, что оптимальный тромболитик должен отличаться быстротой действия, иметь высокую эффективность, низкую частоту побочных эффектов и быть доступным по цене и удобным для применения. В определенной степени этим требованиям соответствует препарат метализе (тенектеплаза).

На догоспитальном этапе в г. Красноярске метализе применяется с февраля 2008 г. Появление препарата метализе и развитие эндоваскулярной хирургии при остром коронарном синдроме позволило создать новый алгоритм оказания помощи пациентам с ОИМ с подъемом сегмента *ST* на догоспитальном этапе. Согласно этому алгоритму, тромболитическая терапия метализе проводится персоналом специализированных кардиологических бригад в первые 3 ч заболевания пациентам не старше 75 лет. Метализе вводится внутривенно в дозе 50 мг в сочетании с гепарином.

После проведения тромболитической терапии все пациенты госпитализируются в отделение кардиореанимации ККБ № 1, где им выполняется экстренная коронарография и по показаниям осуществляется баллонная ангиопластика с установкой стента.

Очевидно, что проведение ТЛТ металлизе на догоспитальном этапе в сочетании с экстренной ангиопластикой способствует сокращению времени окклюзии инфарктсвязанной артерии

и в перспективе должно привести к снижению частоты развития осложнений и улучшению результатов лечения острого инфаркта миокарда.

Для пациентов, госпитализированных в стационары, не имеющие отделений инвазивной кардиологии, проведение тромболиза на догоспитальном этапе может иметь еще большее значение для восстановления кровотока в инфарктсвязанной артерии.

*Поступила в редакцию 15.05.2008 г.*

## ОБЗОР

УДК 616.127-005.8

### **РОЛЬ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ МЕТОДОВ АНАЛИЗА ЭКГ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА И ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА**

А. М. Жирков, М. В. Куренков

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

Электрокардиография (ЭКГ) уже более ста лет используется для оценки основных функций сердца (возбудимости, проводимости, рефрактерности и автоматизма). Продолжаются исследования по изучению возможностей анализа ЭКГ для оценки сократимости миокарда [1]. ЭКГ остается одним из самых доступных, дешевых и информативных способов обследования в современной неотложной кардиологии. Классический электрокардиографический метод с различными вариантами отведений и интерпретацией результатов, базирующейся на принципах врачебной логики и даваемой врачом или с помощью ЭВМ, принято относить к ЭКГ-системам первого и второго поколения.

Классические подходы к трактовке ЭКГ хорошо известны как врачам стационаров, так и специалистам скорой медицинской помощи. Такие модели получили практическое внедрение и широко используются для передачи ЭКГ по каналам связи. С учетом совершенствования компьютерной техники появляются новые подходы для математической и аналитической обработки электрического сигнала, новые методы анализа электрокардиограммы. Так, электрокардиографы третьего и четвертого поколения, в которых ЭКГ анализируют более сложные и содержательные характеристики и параметры, с графическим представлением полученных результатов, позволяют извлечь больше информации об электрическом потенциале сердца, его электрофизиологических свойствах. В классической ЭКГ хорошо известны приемы диагностики локальных изменений распространения электрического сигнала, которые обусловлены структурными нарушениями в сердечной мышце.

В последнее время появились новые возможности такого анализа. Среди них в первую очередь необходимо выделить электрокардиографическое картирование и электрокардиографию высокого разрешения (ЭКГ ВР) [2]. Возможности этих методов анализа ЭКГ изучаются в различных областях кардиологии. В плане прогнозирования течения ИМ, уточнения локализации очага некроза применяются вариационный анализ сердечного ритма [3], ЭКГ высокого разрешения [4], анализ дисперсии интервала Q-T [5], метод векторкардиографии [6]. Применение данных методик позволяет с различной степенью достоверности прогнозировать вероятность возникновения аритмических осложнений ИМ и в меньшей степени оценивать эффективность проводимого лечения, за исключением подбора антиаритмической терапии. Следует заключить,

что это направление успешно дополняет прогностические критерии осложненного течения ИМ по электрокардиограмме, предложенные ранее (глубина поражения, площадь распространения, «застывший» характер изменений сегмента *ST* и др.). Результаты ЭКГ не только помогают в диагностике ИМ, но и содержат очень важную прогностическую информацию. Наиболее ценным считается наличие или отсутствие подъема сегмента *ST*, определяющего возможность успешного применения реперфузионной терапии. Кроме того, имеет значение локализация ИМ: согласно результатам международных исследований по применению тромболитических средств при инфаркте миокарда [7, 8], среди больных с подъемом сегмента *ST* на ЭКГ риск смерти при передней локализации ИМ в 2 раза выше, чем при нижней. Количественная оценка распространенности и выраженности отклонения сегмента *ST* от изолинии (подъема или депрессии, измеряемого через 60 мс после точки J) позволяет более точно определять степень риска. По данным исследования GISSI (1986) [7], эффективность тромболитической терапии прямо коррелирует с числом отведений ЭКГ, в которых отмечен подъем сегмента *ST*, и с суммарным отклонением сегмента *ST* от изолинии во всех отведениях [9]. Так, у больных, умерших в первые 30 дней после ИМ, суммарное отклонение сегмента *ST* (медиана 16 мм при межквартильном диапазоне от 10 до 23 мм) было больше, чем у выживших в эти сроки (медиана 12 мм при межквартильном диапазоне от 8 до 18 мм). Медиана числа отведений, в которых отмечался подъем сегмента *ST* на ЭКГ по крайней мере на 1 мм, у этих больных составляла соответственно 4 (при межквартильном диапазоне от 3 до 5) и 3 (при межквартильном диапазоне от 3 до 5). О повышенном риске смерти свидетельствуют также выявляемые на ЭКГ нарушения проводимости, атриовентрикулярная блокада высокой степени [10–12] и мерцательная аритмия [12]. Кроме того, данные ЭКГ могут способствовать выявлению подгрупп больных, подверженных наиболее высокому риску. Например, нижний ИМ характеризуется более благоприятным прогнозом, чем передний. Однако сочетание нижнего ИМ со значительной депрессией сегмента *ST* в прекардиальных отведениях или с признаками поражения правого желудочка повышает частоту развития застойной сердечной недостаточности, повторного ИМ и смерти в 4 раза [13–16]. В то же время они не имеют самостоятельного значения для диагностики и информативны лишь при комплексной оценке совместно с другими результатами

обследования. Последнее может быть обусловлено влиянием внесердечных факторов на формирование ЭКГ при инфаркте миокарда. Нами совместно с А. П. Голиковым (1998) [2] было показано, что некроз сердечной мышцы создает условия для наблюдения в клинической практике «эффекта Броуди», который определяется влиянием электрических свойств внутрисердечной крови на амплитуду зубцов ЭКГ [2].

Продолжается дискуссия об объеме информации, содержащейся в ЭКГ-сигнале. Так, ведутся исследования по определению взаимосвязи количественных характеристик ЭКГ и генотипа. Доказана генетическая определяющая синдрома удлинения интервала *Q-T*, выявлено несколько подтипов данного синдрома [17]. Доказано, что количественные характеристики ЭКГ тесно связаны с генетической детерминантой, клинической картиной, прогнозом и необходимостью дифференцированного подхода к лечению. Исходя из этих данных, можно предположить, что ЭКГ-показатели несут больше информации, чем позволяют выявить широко применяемые на сегодняшний день методики количественного анализа электрокардиограммы.

В последние годы для решения задач анализа сложных систем в различных областях науки, в том числе и в медицине, успешно используются представления теории сложных систем. Представление о взаимосвязи хаоса и гармонии, описываемых сложным математическим языком, может быть адаптировано для представителей медицинских специальностей, в первую очередь клиницистов. Проведена попытка использования данного подхода в ситуации при остром коронарном синдроме. Реализация подхода к решению поставленной задачи представлена на схеме.

На схеме видно, что эффектором в реализации автономных и более высоких механизмов регуляции являются клеточная мембрана миокардиоцита и обеспечивающие ее метаболические механизмы. Другой механизм, имеющий, прежде всего, клеточный и внутрисердечный механизмы регулирования – это время и характер возбуждения клеток миокарда. Этот механизм может быть оценен за счет временных параметров интервалов электрокардиограммы, не связанных с интервалами *R-R*, прежде всего, интервала *Q-T*. С его увеличением связывают повышенный риск внезапной коронарной смерти. В работах сотрудников нашей клиники показано, что при ИМ определяющее значение имеет не только удлинение этого интервала, но и нарушение соотношений *R-R*

и  $Q-T$  на ЭКГ. Известно, что длительность интервала зависит, прежде всего, от метаболического обеспечения деятельности мембраны. В связи с этим предполагается, что совместный анализ ритмических характеристик интервала  $R-R$  и длительности  $Q-T$  отражает соотношение нарушений местной и высшей регуляции сердца при рассматриваемой патологии.

В настоящее время разработка приборов, использующих принципы анализа ЭКГ-зубцов и интервалов с позиций теории сложных систем, вступила в практическую стадию.

Моделью, частично реализующий подход подобного рода, является комплекс «Динамика», в котором используется анализ временных рядов по правилу Мандельброта. Построение фрактального портрета производится по классической схеме с применением анализа синхронизации отдельных участков временных рядов. В некоторых модификациях прибора используется вычисление «золотого сечения» между параметрами кардиоинтервала и электрической систолы сердца в виде временного отношения, а также фрактальности ЭКГ. Авторы прибора не проводили его апробацию в остром периоде инфаркта миокарда.

Наряду с теорией хаоса в сложных системах очень важно оперировать понятием гармонии, поскольку в этих условиях (оптимального соотношения частей) возникают явления резонанса, т. е. максимального выполнения работы при минимальном расходе энергии. Впервые данные модели применительно к анализу электрокардиограммы у млекопитающих представлены в рабо-

тах В. Д. Цветкова и А. Г. Субботы [18, 19]. Систематические исследования гармонических отношений ЭКГ при заболеваниях сердечно-сосудистой системы проведены А. Г. Субботой и соавт. (1993) [20, 21]. В этих исследованиях было показано, что по мере прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний, в частности гипертонической болезни, происходит отклонение соотношения интервалов ЭКГ от золотой пропорции. Более сложные взаимосвязи параметров ЭКГ и клинической картины заболевания возникали при ИБС. В частности, было показано, что в острой стадии ИМ выявляется разнонаправленная связь систолодиастолических отношений ЭКГ и отдельных осложнений заболевания. Результаты сравнительного изучения эффективности прогнозирования осложнений по комплексу клинико-лабораторных признаков (12 признаков) и параметров золотого сечения ЭКГ выявили однонаправленные особенности. У больных с ИМ при укороченном  $Q-T$  достоверно чаще наблюдались фибрилляция желудочков и разрыв миокарда, в то время как при удлинённом  $Q-T$  чаще регистрировались отек легких и кардиогенный шок. В последующем данный феномен был зарегистрирован как изобретение и отмечен патентом РФ. Таким образом, авторам удалось определить оптимальные систолодиастолические отношения при ИМ. Они состояли в пределах отклонения не более 15% от значений золотого сечения. Именно при этих значениях отношения  $Q-T$  и  $R-R$  риск развития осложнений был минимален.



Схема динамического анализа самоорганизующихся процессов и систем

В связи с бурным развитием методов восстановления коронарного кровотока при ИМ с помощью так называемых высокотехнологичных методов возник вопрос о возможности оценки состояния коронарного русла по данным ЭКГ. Известны методы оценки поражения коронарных артерий атеросклерозом на основании анализа зон кровоснабжения ими областей сердца. Однако эти методы не дают возможности количественной оценки степени поражения артерий и сложны для динамической оценки этих показателей в процессе лечения. Использование фрактального анализа ЭКГ, оценка соотношения интервала  $Q-T/R-R$  позволяет диагностировать ишемическую болезнь сердца, степень поражения коронарного русла у больных с факторами риска ИБС, при наличии или при отсутствии клинической картины, изменений классической ЭКГ, отрицательных или сомнительных данных дополнительных методов исследования. Другим важным преимуществом описанного метода количественного анализа ЭКГ являются простота в использовании, способность оценивать результаты однократного исследования, возможность применения, когда противопоказаны или недоступны другие методы обследования сердечно-сосудистой системы, а также возможность применения на догоспитальном этапе. Данный способ позволяет повысить выявляемость ИБС в популяции, не прибегая к дорогостоящим или инвазивным методам исследования сердечно-сосудистой системы (корона-

рографии, позитронно-эмиссионной или спиральной компьютерной томографии). Нами получены данные, свидетельствующие о хорошей корреляции результатов анализа ЭКГ и результатов ангиографического исследования коронарных артерий ( $p < 0,05$ ).

Прогнозирование течения и исхода острого инфаркта миокарда – одна из важнейших задач современной кардиологии. Основной причиной и предвестником внезапной смерти являются жизнеопасные аритмии. В первый год после ИМ умирает около 10% больных, причем более половины из них внезапно, в результате устойчивой желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков [22, 23]. Высокая, и, несмотря на достигнутые успехи фармакологического и хирургических методов лечения, продолжающаяся возрастать смертность от инфаркта миокарда, сложность и дороговизна методов оценки эффективности лечения делают данную проблему весьма актуальной. Требуется ее дальнейшее изучение.

Таким образом, современная электрофизиология в единстве с математикой и вычислительной техникой способны оказать существенное влияние на улучшение результатов диагностики, прогнозирования течения, а также оценки высокотехнологичного лечения ИМ. Использование этих методов наиболее перспективно в ситуациях, когда современную высокотехнологичную помощь начинают оказывать на догоспитальном этапе.

### Литература

1. Вагнер Г. С. Практическая электрокардиография Мариотта / Г. С. Вагнер : пер. с англ. – 10-е изд. – М. : Бином; СПб. : Невский диалект, 2002. – 479 с.
2. Голиков А. П. Возможности наблюдения «эффекта Броуди» при ишемической болезни сердца / А. П. Голиков, А. М. Жирков, А. Е. Кривченко и соавт. // Кардиология. – 1998. – Т. 38, № 6. – С. 37–40.
3. Dreifus L. S. Heart rate variability for risk stratification of life-threatening arrhythmias / L. S. Dreifus, J. B. Agarwal, E. H. Botvinick et al. (American College of Cardiology Cardiovascular Technology Assessment Committee) // J. Am. Coll. Cardiol. – 1993. – Vol. 22, № 1. – P. 948–950.
4. Tonigava N. Detection of late potentials comparison of 4 commercial high-resolution ECG systems / N. Tonigava, Y. Ozara, S. Yakubo // XXII international Congress on Electrocardiology. – 1994. – July 7. – Yokohama. HRE-4.
5. Darbar D. Sensitivity and specificity of QTc dispersion for identification of risk of cardiac death in patients with vascular disease / D. Darbar, J. Luck, N. Davidson [et al.] // B. J. M. – 1996 Apr. – Vol. 312, № 7035. – P. 874–878, discussion 878–879.
6. Lundin P. Prognostic information from on-line vectorcardiography in unstable angina pectoris / P. Lundin, S. V. Eriksson, M. Fredrikson [et al.] // Cardiology. – 1995. – Vol. 86, № 1. – P. 60–66.
7. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'infarto Miocardico (GISSI): Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction // Lancet. – 1986. – Vol. 1. – P. 397–402.
8. The TIMI Study Group. Comparison of invasive and conservative strategies after treatment with intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) phase II trial // N. Engl. J. Med. – 1989. – Vol. 320. – P. 618–627.
9. Zabel K. M. Baseline electrocardiogram predicts 30-day mortality among 32,812 patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis [Abstract] / K. M. Zabel, W. R. Hathaway, E. D. Peterson, C. B. Granger, P. W. Armstrong, D. Morris [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 1995. – Vol. 25. – P. 342A.

10. *Bilbao F. J.* Atrioventricular block in posterior acute myocardial infarction: a clinicopathologic correlation / F. J. Bilbao, I. E. Zabalza, J. R. Vilanova, J. Froufe // *Circulation*. – 1987. – Vol 75. – P. 733–736.
11. *Fisch G. R.* Bundle branch block and sudden death / G. R. Fisch, D. P. Zipes, C. Fisch // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 1980. – Vol. 23. – P. 187–224.
12. *Goldberg R. J.* Impact of atrial fibrillation on the in-hospital and long-term survival of patients with acute myocardial infarction: a community-wide perspective / R. J. Goldberg, D. Seeley, R. C. Becker [et al.] // *Am. Heart J.* – 1990. – Vol. 119. – P. 996–1001.
13. *Bates E. R.* Precordial ST segment depression predicts a worse prognosis in inferior infarction despite reperfusion therapy. The Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction (TIMI) Study Group / E. R. Bates, P. M. Clemmensen, R. M. Califf [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1990. – № 16. – P. 1538–1544.
14. *Lembo N. J.* Clinical and prognostic importance of persistent precordial (V1-V4) electrocardiographic ST segment depression in patients with inferior transmural myocardial infarction / N. J. Lembo, M. R. Starling, L. J. Dell'Italia, M. H. Crawford, T. K. Chaudhuri, R. A. O'Rourke // *Circulation*. – 1986. – Vol. 74. – P. 56–63.
15. *Peterson E. D.* Prognostic significance of precordial ST segment depression during inferior myocardial infarction in the thrombolytic era: results in 16.521 patients / E. D. Peterson, W. R. Hathaway, K. M. Zabel, K. S. Pieper, C. B. Granger, G. S. Wagner [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1996. – Vol. 28. – P. 305–312.
16. *Zehender M.* Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction / M. Zehender, W. Kasper, E. Kauder, M. Schonhaller, A. Geibel, M. Olschewski [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1993. – Vol. 218. – P. 981–988.
17. *Towbin J.* Evidence of genetic heterogeneity in Romano-Ward long QT syndrome. Analysis of 23 families / J. A. Towbin, R. T. Taggart, M. N. Lehmann [et al.] // *Circulation*. – 1994. – Vol. 90, № 6. – P. 2635–2644.
18. *Цветков В. Д.* Ряды Фибоначчи и оптимальная организация сердечной деятельности млекопитающих / В. Д. Цветков. – Предпринт ИБФ АН СССР. – Пущино, 1984.
19. *Цветков В. Д.* Системная организация сердечной деятельности млекопитающих / В. Д. Цветков. – Пущино: ОНТИ ПНЦ, 1993.
20. *Суббота А. Г.* Значение некоторых количественных характеристик электрокардиограммы при гипертонической болезни / А. Г. Суббота, А. М. Жирков, Г. Ю. Шатов, В. Л. Баранов // *Кардиология: успехи, проблемы и задачи актуальные вопросы ишемической болезни сердца и артериальных гипертензий*. – СПб., 1993. – С. 356–357.
21. *Суббота А. Г.* «Золотое сечение» («Sectio aurea») в медицине. – СПб., 1994.
22. *Иванов Г. Г.* Электрокардиография высокого разрешения / Г. Г. Иванов, С. В. Грачев, А. Л. Сыркин // Москва: «Триада Х», – 2003. – С. 6–13.
23. *Иванов Г. Г.* Электрокардиография высокого разрешения: некоторые итоги 4-летних исследований / Г. Г. Иванов, А. С. Сметнев, В. А. Сандриков // *Кардиология*. – 1994. – № 5. – С. 22–25.

## СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В СТАЦИОНАРЕ

УДК 616.12-008.1:616.8-07

### ОКАЗАНИЕ ПЕРВОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРОМ НАРУШЕНИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-го ТИПА

А. Г. Макова

*Московский государственный медицинский университет ГОУ ВПО Росздрава*

© А. Г. Макова, 2008

Сахарный диабет (СД) является одной из актуальных медицинских и социальных проблем, что обусловлено широкой распространенностью данного заболевания, высокой частотой сердечно-сосудистых осложнений, инвалидизации и смертности. Так, риск развития атеросклероза при СД 2-го типа, особенно при хронической декомпенсации углеводного обмена, повышается в 4–5 раз. Подобное обстоятельство во многом объясняется тем, что гипергликемия оказывает прямое токсическое действие на артериальную стенку путем повышенного накопления в ней необратимых конечных продуктов гликозилирования, вызывает эндотелиальную дисфункцию, нарушает регуляцию артериального давления, метаболизм липидов, фибринолиз, усиливает сосудистое воспаление и пролиферацию гладкомышечных клеток. Одним из последствий перечисленных патологических процессов является инсульт, риск возникновения которого при СД возрастает в 2–5 раз [1]. Летальность при ишемическом инсульте у больных СД 2-го типа в 2–3 раза выше, чем у лиц с нормальной толерантностью к глюкозе [2].

При ишемическом инсульте в течение нескольких часов центральный «точечный» инфаркт окружен ишемизированной, но живой тканью – так называемой зоной ишемической полутени, в которой энергетический метаболизм еще сохранен, а имеющиеся изменения носят функциональный, а не структурный характер [3]. Гипергликемия отрицательно влияет на распространенность возникшей ишемии за счет повышенного образования в этой зоне молочной кислоты с последующим ацидозом, дефицита АТФ, повреждения К-Na-насоса, избытка натрия и кальция в клетках и интенсификации перекисного окисления липидов. Перечисленные патологические процессы приводят к увеличению проницаемости мембраны, вызывают отек и гибель клеток. Учитывая крайне отрицательное влияние гипергликемии при ишемическом инсульте, очевидно, что терапия инсульта в целом и коррекция гликемии в частности должны начинаться как можно раньше, желательно в первые 3 часа от начала заболевания, и быть интенсивными в острейший период инсульта (первые 3–5 дней).

Исследованиями М. W. Parsons, Р. А. Barber [4] и Т. А. Baird [5] показано, что при поддержании у больных СД 2-го типа с ОНМК гликемии в пределах 7,0 ммоль/л прогноз заболевания более благоприятный, чем при гликемии > 7,0 ммоль/л.

Таблица

## Гликемия в первые 24 ч острого нарушения мозгового кровообращения

Время, ч	Группа		p
	основная (n=45)	контрольная (n=31)	
0	14,3 ± 1,9	15,4 ± 2,4	> 0,05
0 – 6	13,9 ± 1,9	15,6 ± 2,2	> 0,05
6 – 12	10,8 ± 1,3	14,9 ± 1,3	< 0,05
12 – 18	9,3 ± 1,1	12,4 ± 1,5	> 0,05
18 – 24	7,4 ± 1,0	11,2 ± 1,5	< 0,05

При любой стрессовой ситуации, в том числе и при ОНМК, у больных СД резко повышается гликемия. Пациенты, получающие пероральные сахароснижающие препараты, как правило, переводятся на дробную инсулинотерапию короткодействующим инсулином (КИ), который обычно вводится подкожно. Доза и частота введения КИ зависят от уровня гликемии. Подобная тактика инсулинотерапии, безусловно, снижает гликемию, однако далеко не всегда обеспечивает достижение целевых значений содержания глюкозы в плазме крови.

Для обеспечения устойчивой эугликемии требуется постоянная интенсифицированная инсулинотерапия, обеспечивающая непрерывное поступление гормона в кровь. В литературе, посвященной лечению ОНМК у больных СД, мы не встретили подробных рекомендаций по тактике интенсивной коррекции гликемии у данного контингента пациентов.

Целью исследования явилась разработка эффективного и безопасного метода коррекции гликемии у больных СД 2-го типа в острейшем периоде ишемического инсульта.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включены 76 больных СД 2-го типа в острейшем периоде ишемического инсульта. Всем пациентам был назначен короткодействующий инсулин, доза которого корригировалась ежечасно по уровню гликемии. В зависимости от способа введения КИ больные были распределены на две группы. В основной группе (n = 45) КИ вводился постоянно внутривенно с помощью инфузомата, а в контрольной (n = 31) – ежечасно подкожно инсулиновыми шприцами.

Основными критериями оценки эффективности лечения были выбраны достижение целевых значений гликемии и исход ишемического инсульта. В качестве дополнительных методов оценки эффективности лечения использовались шкалы NIHSS, Saps и Глазго, отражающие степень выраженности неврологического дефицита, состояние сознания и соматический статус.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ результатов применения внутривенной и подкожной инсулинотерапии в основной и контрольной группах показал, что внутривенная инсулинотерапия оказалась более эффективной. На фоне интенсивной внутривенной инсулинотерапии уже в течение первых суток гликемия плавно снижалась и достигала целевых значений, независимо от тяжести инсульта (таблица). В основной группе снижение гликемии было отмечено уже через 6 ч с момента госпитализации. В последующие часы различия в уровне гликемии между сравниваемыми группами становились все более существенными и достоверными (рис. 1).

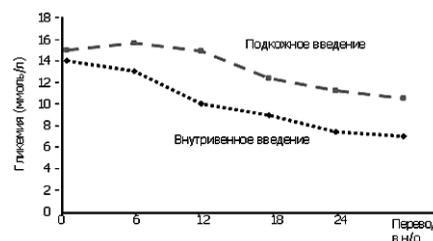


Рис. 1. Динамика гликемии в зависимости от метода введения короткодействующего инсулина

При переводе в неврологическое отделение у пациентов основной группы были получены целевые значения гликемии ( $7,2 \pm 0,9$  ммоль/л), в то время как в контрольной группе этот показатель составил  $10,5 \pm 1,1$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, в контрольной группе в первые часы после инсульта больные находились в состоянии декомпенсации углеводного обмена.

Для оценки степени влияния гликемии на тяжесть неврологического дефицита и прогнозирования клинического течения инсульта мы использовали шкалу инсульта Национального института здоровья (NIHSS) и шкалу Глазго.

Спустя 12 ч с момента госпитализации в основной группе неврологический статус (по шкале NIHSS) оценивался в  $14,0 \pm 0,9$  балла, в контрольной –  $17,3 \pm 1,06$  балла ( $p < 0,02$ ). На момент перевода в неврологическое отделение этот показатель составил соответственно  $14,0 \pm 1,5$  и  $18,8 \pm 1,2$  балла

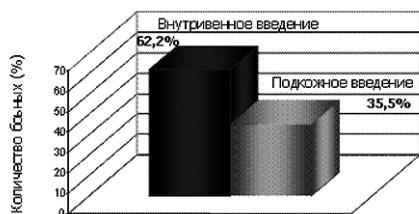


Рис. 2. Частота благоприятных исходов ишемического инсульта в зависимости от метода введения короткодействующего инсулина

( $p < 0,05$ ). По-видимому, более быстрое снижение гликемии в основной группе приводит к улучшению метаболизма в зоне ишемической полутени и, соответственно, к стабилизации неврологического статуса.

Влияние гликемии на глубину расстройств сознания оценивали по шкале Глазго. Степень угнетения сознания у больных с инсультом является важным ориентиром при назначении терапии, а ее динамика позволяет оценить эффективность лечения [6]. В процессе проведения интенсивной инсулинотерапии отмечалось достоверное повышение уровня сознания через 12–24 ч с момента госпитализации:  $13,5 \pm 0,5$  балла в основной и  $10,9 \pm 0,86$  балла в контрольной группе ( $p < 0,05$ ).

По шкале Saps соматический статус пациентов через 12 ч с момента госпитализации в основной группе оценивался в  $6,4 \pm 0,61$  балла,

в контрольной группе – в  $8,1 \pm 0,5$  балла ( $p < 0,05$ ), т. е. достижение и поддержание эугликемии в острейшую фазу ишемического инсульта оказывает благоприятное воздействие на соматическое состояние.

При анализе исходов ишемического инсульта к концу первых суток госпитализации (рис. 2) благоприятный исход в основной группе наблюдался в 62,2% случаев, в контрольной – в 35,5% случаев ( $p < 0,02$ ).

Таким образом, в процессе исследования было выявлено достоверное повышение выживаемости пациентов при использовании метода внутривенной инсулинотерапии.

### ВЫВОДЫ

У больных сахарным диабетом 2-го типа с ишемическим инсультом сразу после госпитализации в реанимационное отделение необходимо проведение интенсивной внутривенной инсулинотерапии с целью быстрого достижения нормогликемии и поддержания ее в заданном (6–8 ммоль/л) диапазоне.

Интенсивная внутривенная инсулинотерапия позволяет повысить выживаемость, уменьшить степень неврологического дефицита, глубину расстройств сознания и стабилизировать соматический статус больных сахарным диабетом 2-го типа с ишемическим инсультом.

### Литература

1. Kannel W. B. Diabetes and cerebrovascular disease: the Framingham study / W. B. Kannel, D. L. McGee // JAMA. — 1979. — Vol. 241. — P. 2035–2038.
2. Bhansali A. Mortality in diabetes: a retrospective analysis from a tertiary care hospital in North India / A. Bhansali, A. Chattopadhyay, R. J. Dash // Diabetes Res. Clin. Pract. — 2003. — Vol. 60 (2). — P. 119–124.
3. Гусев Е. И. Современные представления о лечении острого церебрального инсульта / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова // Cohsilium medikum. — 2000. — Т. 2, № 2. — С. 60–65.
4. Parsons M. W. Acute hyperglycemia adversely affects stroke outcome: a magnetic resonance imaging and spectroscopy study // M. W. Parsons, P. A. Barber, P. M. Desmond [et al.] // Ann. Neurol. — 2002. — Vol. 52 (1). — P. 20–28.
5. Baird T. A. Persistent poststroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome / T. A. Baird, M. W. Parsons, T. Phan [et al.] // Stroke. — 2003. — Vol. 34 (9). — P. 2208–2214.
6. Федин А. И. Интенсивная терапия ишемического инсульта : руководство для врачей / А. И. Федин, С. А. Румянцева. — М., 2004.

Поступила в редакцию 15.05.2008 г.

УДК 616-001.36:615.03

## ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ВОЗДЕЙСТВИЯ СИНДРОМОВ ОРГАННОЙ ДИСФУНКЦИИ НА ИСХОДЫ ТЯЖЕЛОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ

С. Н. Хунафин, А. Г. Сагманов, И. И. Лутфарахманов

*Башкирский государственный медицинский университет,  
ожоговый центр, городская клиническая больница № 18, г. Уфа*

© Коллектив авторов, 2008

По мнению большинства исследователей, ведущей причиной смерти пострадавших с тяжелой термической травмой является развитие и прогрессирование синдрома мультиорганной дисфункции (МОД) [1–4]. Известно, что органная дисфункция, как правило, сопровождает течение критических ожогов уже в раннюю фазу заболевания, а в стадию токсемии и септических осложнений в значительной мере определяет исход заболевания [3, 5]. Бурное течение воспалительного процесса, отсутствие специфических клинических признаков и эффективных алгоритмов прогнозирования способствуют поздней диагностике этого осложнения. В то же время развитие концепции системного воспалительного ответа в комбустиологии не получило широкого сопоставления с реальной клинической практикой [6]. В частности, недостаточно освещены многие вопросы, связанные с закономерностями формирования синдрома МОД. Остается не до конца изученным реальный вклад каждого из органов с дисфункцией в клиническую картину ожоговой болезни и ее исхода.

Цель работы – оценка взаимосвязи синдромов органной дисфункции с течением и исходами тяжелой термической травмы.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Тип исследования: последовательное обсервационное исследование. Объем выборки: 698 случаев. Сроки сбора данных: январь 1997 г. – декабрь 2004 г.

Критерии включения: ожоговая травма с индексом Франка 30–180 ед.; возраст от 18 до 80 лет.

Критерии исключения: пациенты, поступившие из ожогового (хирургического) отделения спустя 10 суток с момента травмы, термоингаляционное повреждение.

Конечные точки исследования: развитие синдромов органной дисфункции и МОД; смерть пациента; длительность лечения в ОИТ.

Наличие органной дисфункции определяли по А. Вауе [et al.] [7], степень выраженности нарушения функции почек оценивали на основе The Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group [8]. Сепсис диагностировали по Критерии American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine [9]. Тяжесть термической травмы оценивали по индексу Франка.

Выборка включала 488 (69,9%) пациентов мужского пола и 210 (30,1%) женского, соотношение 2,32 : 1. Средний возраст составил  $44 \pm 15$  лет. Средний показатель индекса Франка  $69 \pm 35$  ед. Летальность составила 22,6% (158 случаев из 698), основной при-

чиной смерти пациентов являлось развитие МОД (63% случаев). У 37% больных летальный исход был ассоциирован с сепсисом.

Относительную силу взаимосвязи между предикторами (факторами риска) и зависимой переменной определяли как отношение шансов (ОШ) с помощью логистического регрессионного анализа.

Для оценки и сравнения прогностических моделей использовался ROC-анализ. Для статистического анализа применялись компьютерные программы: MedCalc (v 7.1; MedCalc Software, Belgium) и Excell for Windows.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Частота развития системных осложнений у больных с тяжелой термической травмой составляла 42,1% (294/698).

19,9% (139/698) приходились на системные осложнения в структуре полиорганной недостаточности, и у 22,2% (155/698) пострадавших отмечалась изолированная дисфункция одного из органов. У обследуемых пациентов по частоте лидируют почечная дисфункция (42%), энцефалопатия (38%) и синдром острого повреждения легких (СОПЛ) (16%). Стрессовые язвы желудка и кишечника с развитием кровотечения и необходимостью гемотрансфузии встречаются в 4% случаев.

Представленность отдельных патологических синдромов различна при наличии у пациента моно- или мультиорганной дисфункции. В структуре синдрома МОД ведущими патологическими синдромами являлись почечная дисфункция (54%), СОПЛ (23%) и энцефалопатия (19%).

Среди изолированных осложнений, не являющихся компонентом МОД, чаще всего встречались энцефалопатия (68%) и почечная дисфункция (20%).

Выявлено, что почечная дисфункция наблюдалась с момента поступления пострадавших,

возможность ее развития и прогрессирования сохранялась вплоть до 5-х суток с момента травмы.

СОПЛ развивался с конца 1-х суток и до 7-х суток с момента травмы.

Стрессорные язвы ЖКТ и энцефалопатия развивались от 2-х до 6-х суток с момента травмы.

В целом динамика развития МОД выглядит следующим образом – почечная дисфункция → СОПЛ → энцефалопатия → стрессорные язвы ЖКТ. Причем все эти синдромы, как правило, развиваются в первые 48 – 72 ч заболевания.

При развитии полиорганной недостаточности средний срок лечения пациента в отделении реанимации составил 11,6 сут с медианой 9,0.

Средняя продолжительность нахождения в отделении реанимации умерших пациентов составила 7,25 сут с медианой 4,0, выживших – соответственно 7,55 и 5,0.

Методом логистического регрессионного анализа нами были определены отношение шансов (ОШ) и 95% доверительный интервал (ДИ) ОШ для системных осложнений термической травмы (рис. 1) в отношении смерти пациента. Полученные результаты свидетельствовали о том, что все системные осложнения достоверно влияли на летальность, в частности, при развитии СОПЛ вероятность летального исхода повышалась в 25,5 раза, а при развитии почечной недостаточности почти в 12 раз.

Оценка значимости уравнения линейной регрессии, учитывающего системные осложнения термической травмы, в прогнозировании летального исхода с помощью ROC-анализа (рис. 2) показывает отличное качество модели: AUC = 0,95.

Анализ воздействия отдельных синдромов органной дисфункции на длительность лечения в ОИТ позволил установить, что достоверное влияние на длительность лечения более 5 суток (разделение по медиане) оказали почечная недостаточность (увеличение риска в 4,4 раза),

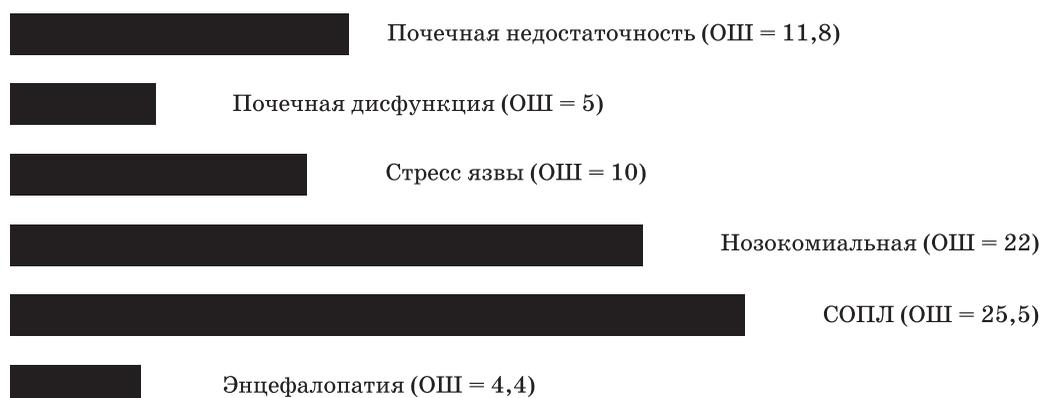


Рис. 1. Влияние развившихся системных осложнений на вероятность летального исхода

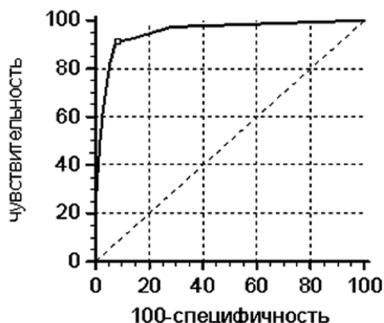


Рис. 2. ROC-анализ регрессионной модели оценки риска смерти пациента при учете развившихся системных осложнений

нозокомиальная пневмония (в 3,8 раза), энцефалопатия (в 2,3 раза).

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о существенном воздействии неконтролируемого течения системного воспалительного

ответа на исходы и клиническую характеристику ожоговой болезни и указывают на необходимость мониторинга выраженности ССВО и проявлений органной дисфункции.

### ВЫВОДЫ

1. Системные осложнения, развивающиеся у больного с тяжелой термической травмой, увеличивают риск летального исхода и сроки лечения в ОИТ.

2. Особенность формирования синдрома мультиорганной недостаточности при термической травме: первым и наиболее часто поражаемым органом являются почки.

3. У больных с критическими ожогами частота развития моно- и мультиорганной дисфункций практически сопоставима, а наиболее часто встречаемым изолированным системным осложнением является энцефалопатия.

### Литература

1. Алексеев А. А. Лечение тяжело обожженных: проблемы и успехи / А. А. Алексеев // Врач. — 1998. — № 4. — С. 32–33.
2. Клигуненко Е. Н. Интенсивная терапия ожоговой болезни / Е. Н. Клигуненко, Д. П. Лещев, С. В. Слесаренко, В. В. Слинченков. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 144 с.
3. Спиридонова Т. Г. Полиорганная недостаточность у обожженных: автореферат дис. ... д-ра медицинских наук / Т. Г. Спиридонова. — М., 2007. — 55 с.
4. Saffle J. R. Multiple organ failure in patients with thermal injury / J. R. Saffle, J. J. Sullivan, G. M. Tuohing, C. M. Larson // Crit. Care Med. — 1993. — Vol. 21. — P. 1673–1683.
5. Manon C. Prediction of death in patient with burns / C. Manon, M. Dumonti, J. Papillion, D. R. Carrel // Lancet. — 1999. — Vol. 21. — P. 2211–2212.
6. Спиридонова Т. Г. Системный воспалительный ответ у обожженных: клинико-иммунологическая характеристика / Т. Г. Спиридонова, С. В. Смирнов, Е. Е. Биткова, Т. А. Иванина // Медицина критических состояний. — 2006. — № 6. — С. 22–30.
7. Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Паталогоанатомическая диагностика. Практическое руководство / под ред. В. С. Савельева. — М.: Издательство НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2004. — 130 с.
8. Bellomo R. Acute renal failure — definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Initiative (ADQI) Group / R. Bellomo, C. Ronco, J. A. Kellum and the ADQI workgroup. // Crit. Care — 2004. — № 8. — P. 204–212.
9. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference Committee: American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference. Definition for sepsis and multiple organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis // Crit. Care Med. — 1992. — Vol. 20. — P. 864–874.

Поступила в редакцию 15.04.2008 г.

УДК 616.082:616-001:312.2

## ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ШОКОГЕННЫХ ТРАВМ ГРУДИ И ЖИВОТА В РАЙОНЕ КРАЙНЕГО СЕВЕРА

Е. Ю. Бережной, А. И. Шугаев

*Центральная районная больница, г. Надым,  
Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования*

© Е. Ю. Бережной, А. И. Шугаев, 2008

Повреждения органов груди и живота относятся к наиболее тяжелым травмам, успешность лечения которых зависит от сроков поступления пострадавших в стационар, правильного выбора алгоритма диагностики, реанимационного пособия и хирургической тактики, основанных на прогнозировании тяжести и течения травматической болезни. Особенно это касается регионов Крайнего Севера, в частности Надымского района площадью 108 км<sup>2</sup>, расположенного на северо-западе Ямало-Ненецкого автономного округа, в лесотундровой зоне Крайнего Севера. На территории района проживают 70 000 человек, что составляет 0,64 человека на 1 км<sup>2</sup>. В связи со значительной удаленностью национальных поселков от головного лечебного учреждения и отсутствием дорог для оказания экстренной специализированной помощи используется санитарная авиация.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В основу исследования положен анализ лечения 134 пострадавших в МУЗ ЦРБ г. Надыма за период с 2001 по 2005 г. включительно. Для обозначения характера повреждений пользовались методическими рекомендациями «Терминология и классификация механических повреждений» [1]. Для определения прогноза тяжести травматической болезни использован «бланковый» метод, предложенный Г. И. Назаренко (1988) [2].

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Основными видами повреждений были бытовые травмы – у 107 пациентов, из них травма в состоянии алкогольного опьянения диагностирована у 67 (62,6%). Дорожно-транспортные повреждения отмечены только у 11 (8,2%), из них большую часть также составляли пациенты в состоянии алкогольного опьянения – 8 (72,7%). Суицидная травма наблюдалась в 7 (5,2%) случаях, кататравма – в 6 (4,5%), производственная травма – в 3 случаях.

93 пострадавших (69,4%) были доставлены городской службой скорой медицинской помощи, 38 (28,4%) – санитарной авиацией и 3 (2,2%) – попутным транспортом.

Абсолютное большинство – 87,3% пострадавших составляли мужчины (средний возраст 32 года).

В течение 1 ч с момента травмы поступили всего 24 пострадавших (17,9%), от 1 до 2 ч – 23 (17,2%), от 2 до 3 ч – 12 (8,95%), от 3 до 6 ч – 25 (18,7%), от 6 до 12 ч – 18 (13,4%), от 12 до 24 ч – 15 (11,2%), свыше 1 сут – 17 человек (12,7%).

Из 134 пострадавших с шокогенной травмой груди и живота с положительным прогнозом по шкале Г. И. Назаренко было

52 (38,8%), с сомнительным – 45 (33,6%), с отрицательным – 37 (27,6%).

Из 52 с положительным прогнозом у 46 отмечались открытые колото-резаные повреждения различной локализации. Сроки госпитализации всех пациентов с положительным прогнозом колебались от 30 мин до 32 ч. Изолированный характер повреждений отмечен у 24 (46,2%) пострадавших, множественная травма была у 10 (19,2%) и сочетанная у 18 (34,6%) пациентов. Повреждения тонкой кишки имели место у 14 пострадавших; сосуды брюшной стенки были повреждены у 13 человек; сосуды забрюшинного пространства – у 9; сальник – у 8; грудная клетка – у 8; печень – у 5; желудок – у 5; ободочная кишка – у 5; ребра – у 3; легкое – у 2; голова – у 2 человек; по одному из пострадавших имели повреждение сердца, желчного пузыря, почки, селезенки; межреберных артерий, диафрагмы, верхней конечности.

13 человек были доставлены санавиацией. Врачами санавиации выполнялись катетеризация центральной вены, инфузионная терапия в объеме от 500 до 2000 мл, первичная хирургическая обработка, дренирование плевральной полости. В одном случае в группе больных с положительным прогнозом выездной бригадой выполнена лапаротомия по поводу проникающего ранения брюшной стенки с повреждением сальника и продолжающимся кровотечением. Остальные пострадавшие были доставлены в ЦРБ, где и производились оперативные вмешательства.

При прогнозе, благоприятном для оперативного вмешательства, пострадавшие в состоянии компенсировать нарушения, связанные как с полученной травмой, так и с хирургическим вмешательством. Пациенты этой группы переносят все виды оперативных вмешательств, выполняемых в полном объеме, включая и реконструктивные операции. Летальных исходов не было.

Осложнения наблюдались у 9 (17,3%) из 52 пострадавших. Основными из них были: пневмония – у 6 человек, ранняя спаечная ОКН – у 1, нагноение раны – у 1, перикардит – у 1, послеоперационный панкреатит – у 1. Средний койко-день составил  $10 \pm 3,2$ .

В группе пострадавших с сомнительным прогнозом из 45 пациентов 26 имели открытые и 19 – закрытые повреждения. Изолированный характер повреждений отмечен у 20 (44,4%) пострадавших, множественная травма была у 6 (13,3%), сочетанная – у 19 (42,2%) пациентов.

Сроки госпитализации колебались от 30 мин. до 5 суток, 21 пострадавший доставлен сана-

виацией. Повреждение печени отмечалось у 16 пострадавших, тонкой кишки – у 8, сосудов брюшной стенки – у 8, грудной клетки – у 8, селезенки – у 7, ободочной кишки – у 6, почки – у 4, диафрагмы – у 4, сосудов забрюшинного пространства – у 4, головы – у 4, конечностей – у 4; желудка – у 3; легких – у 2, желчного пузыря – у 2, поджелудочной железы – у 2, мочевого пузыря – у 2; сальника – у 2 человек. По одному пострадавшему имели повреждения двенадцатиперстной и прямой кишки, межреберных и печеночной артерий, ребер.

По сравнению с группой пострадавших с положительным прогнозом отмечается снижение удельного веса изолированных травм до 1,8%, множественных – до 5,9% и возрастание частоты сочетанных повреждений на 7,6%.

При прогнозе, «сомнительном для оперативного лечения», состояние пострадавших оставалось тяжелым в течение длительного периода времени, они плохо переносили дополнительную травму, связанную с оперативным вмешательством. Поэтому необходимые хирургические пособия этому контингенту пострадавших должны выполняться быстро и максимально малотравматичными методами.

Из 21 пациентов, доставленных санавиацией, у 4 человек выездные бригады выполняли лапаротомию по поводу проникающих ранений живота с признаками продолжающегося кровотечения на месте. Остальные пострадавшие прооперированы в ЦРБ. Основными видами оперативных вмешательств были ушивания поврежденных органов, остановка кровотечения, в одном случае при повреждении желчного пузыря выполнена холецистэктомия. Летальный исход в этой группе наблюдали в одном случае при ДТП у пострадавшего с закрытой торакоабдоминальной травмой и ушибом легкого, органов средостения, разрывом селезенки, размождением правой доли печени, разрывом головки поджелудочной железы. В этом случае объем оперативного вмешательства пришлось расширить до спленэктомии и резекции печени. Средний койко-день составлял  $17,2 \pm 5,98$  сут.

Осложнения в послеоперационном периоде развились у 20 (44,4%), из них: пневмония – у 10, нагноение ран – у 8, спаечная ОКН – у 1, эвентрация кишечника и гидроторакс – у 1, абсцесс брюшной полости и абсцесс печени – у 1 пациента.

В третью клиническую группу (37 человек) вошли пострадавшие с отрицательным прогнозом: 15 пациентов с открытой и 22 – с тупой травмой органов брюшной и грудной полости. Изолированный характер повреждений в группе с отрицательным прогно-

зом отмечен у 5 пострадавших (13,5%), множественная травма была у 6 (16,2%), сочетанная – у 26 (70,3%) пациентов. Повреждения грудной клетки отмечены у 19 человек, печени – у 16, легких – у 15, сосудов забрюшинного пространства – у 12, конечностей – у 11, ребер – у 11, селезенки – у 9, головы – у 9, тонкой кишки – у 5, сердца – у 4, ободочной кишки – у 4, костей таза – у 4, почки – у 4, желчного пузыря – у 3, поджелудочной железы – у 3, аорты – у 3, диафрагмы – у 3, мочевого пузыря – у 3, позвоночника – у 2 пациентов. По одному пострадавшему имели повреждения полой вены, легочной артерии, двенадцатиперстной кишки, желудка, печеночной артерии, подвздошной вены и уретры.

При прогнозе, «неблагоприятном для оперативного лечения», состояние пострадавшего было очень тяжелым, организм пациента были не в состоянии компенсировать нарушения гомеостаза, связанные с полученной травмой. В этом случае хирургическое лечение производили только по абсолютным жизненным показаниям. Хирургические вмешательства у пострадавших с отрицательным прогнозом носили реанимационный характер и преследовали цель стабилизировать системную гемодинамику, остановить кровотечение, восстановить адекватное дыхание.

15 пациентов из этой группы имели открытые повреждения (все колото-резаные). Все прооперированы, 8 человек выжили. Основными видами оперативных вмешательств были ушивания поврежденных органов. В одном случае проведена холецистэктомия, в одном – спленэктомия. Умерли 7 пострадавших. Основной причиной летальных исходов, наступивших в ближайшие часы после операции, была крайне тяжелая степень кровопотери при ранении сердца (у 3 пациентов), магистральных сосудов (у 3 пациентов). В одном наблюдении при множественных колото-резаных ранах живота с повреждением печени, тонкой кишки и висцеральных ветвей аорты, наряду с ушиванием выполнена резекция тонкой кишки с первичным анастомозом. В другом случае у пациента с ножевым ранением живота не диагностировано продолжающееся внутрибрюшное кровотечение, он был госпитализирован санавиацией и прооперирован только через 5 ч от момента травмы.

17 человек с отрицательным прогнозом имели закрытую травму. В группе выживших пациентов (10 человек) отмечался меньший объем повреждений, по сравнению с группой умерших (7 пострадавших). Тяжесть состояния пациентов первой

группы была обусловлена длительностью догоспитального этапа. Из 10 человек этой группы только 3 поступили в срок от 3 до 6 ч, остальные – от 15 ч до 10 сут. Основными видами оперативных вмешательств у них были ушивания поврежденных органов. В одном случае выполнена холецистэктомия, в 5 – спленэктомия.

В группе умерших с закрытой травмой из 7 пациентов 5 не были прооперированы. Это были пациенты, находившиеся в крайне тяжелом состоянии после кататравмы (3 человека) и ДТП (2 человека). Летальный исход у всех умерших наступил в первые 1–2 ч с момента поступления.

Все пострадавшие в группе с отрицательным прогнозом поступали в критическом состоянии. В этой группе пострадавших основная цель вмешательства заключается в окончательной хирургической коррекции повреждений только при повторном вмешательстве после стабилизации состояния пострадавшего. Подобная тактика («damage control») обеспечивает систематизированный трехэтапный подход в лечении пациентов с тяжелой травмой груди и живота, направленный на прерывание «летального каскада» патологических процессов при острой кровопотере и шоке.

Первый этап предполагает немедленную операцию для остановки кровотечения и деконтаминации полости живота с использованием наиболее простых приемов. Дефекты полых органов в этом случае необходимо закрыть непрерывным швом в один ряд, а при необходимости выполнения резекции кишечной трубки завершать ее аппаратным швом на культю полого органа с перевязкой сосудов брыжейки без наложения анастомоза. Любую реконструкцию следует отложить, осуществить тампонирующее быстрое закрытие операционной раны.

Второй этап заключается в восстановлении параметров гомеостаза в условиях палаты интенсивной терапии. После нормализации физиологических показателей проводят третий этап, включающий релапаротомию, удаление тампонов из полости брюшины, тщательную коррекцию повреждений.

## ВЫВОДЫ

1. Особенности лечения пострадавших с шоковой травмой органов груди и живота в условиях Крайнего Севера связаны с поздней госпитализацией, обусловленной несвоевременным обращением пациентов и отдаленностью центров оказания специализированной помощи.

2. Лечебная тактика должна строиться с учетом характера травмы и прогнозирования тяжести травматической болезни. При оказании помощи в удаленных местах при отсутствии продолжающегося кровотечения и положительном прогнозе пострадавшие должны госпитализироваться в центры специализированной помощи. При сомнительном и отрицательном прогнозе следует использовать тактику «damage control». Первый этап реанимационных хирургических вмешательств следует выполнять силами выездной бригады на местах.

#### Литература

1. Селезнев С. А. Терминология и классификация механических повреждений / С. А. Селезнев [и др.] // Сочетанная механическая травма. Выпуск I (учебно-методическое пособие) / под общ. ред. С. Ф. Багненко. — СПб., 2001. — 36 с.
2. Назаренко Г. И. Прогнозирование длительности течения и исхода шока при механических повреждениях / Г. И. Назаренко. — Л. : СПб. : НИИСП, 1988. — 12 с.

*Поступила в редакцию 3.06.2008 г.*

УДК 616.37-002-036.11

## ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Н. И. Глушков, А. В. Скородумов, А. А. Субботин

*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования*

© Коллектив авторов, 20088

В последние годы отмечено увеличение частоты возникновения острого панкреатита и как основного заболевания, и как осложнения после оперативных вмешательств на органах гепатопанкреатодуоденальной области [1, 2]. Несмотря на расширение спектра методов и средств интенсивной терапии, летальность при молниеносной форме заболевания достигает 98% [1–4].

У больных пожилого и старческого возраста со стойкой артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца возможно развитие панкреатита ишемического происхождения. Ишемический и послеоперационный панкреатиты наиболее опасны для жизни, летальность достигает 35% и более [5–7]. Секционные исследования умерших от различных заболеваний терапевтического и хирургического профиля пациентов нередко выявляют отеки поджелудочной железы, кровоизлияния в ткань органа, признаки жирового и паренхиматозного некроза [2, 8]. Наиболее часто эти изменения обнаруживаются после смерти от острых сердечно-сосудистых заболеваний.

Отсутствие яркой клинической симптоматики острого панкреатита у больных пожилого и старческого возраста не позволяет клиницистам своевременно диагностировать заболевание и адекватно проводить лечение.

Цель исследования – улучшение результатов диагностики острого панкреатита в первые часы госпитализации у пациентов пожилого и старческого возраста путем использования современных ультразвуковых технологий.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ультразвуковое исследование в режиме серой шкалы выполнено 105 больным, поступившим по экстренным показаниям, с диагнозом «острый панкреатит». У 65 (62%) пациентов выполнялось дуплексное сканирование периферического и магистрального кровотока в поджелудочной железе, а также проводилось цветное энергетическое доплеровское картирование внутрисосудистого кровотока, что позволяло наиболее точно определять диаметр периферических сосудов.

Возраст пациентов составил от 65 до 92 лет, в группе обследуемых было 72 (68,6%) женщины и 32 (30,5%) мужчины. В 86 (82%) наблюдениях сопутствующей патологией являлись ишемическая болезнь сердца, распространенный атеросклероз, гипертоническая болезнь.

У всех пациентов изучали показатели общеклинических анализов крови, мочи, биохимических анализов крови (активность

амилазы, уровень сахара, билирубина, аминотрансфераз, мочевины, общего белка, фибриногена и др.). Всем больным выполняли электрокардиографию (ЭКГ) и фиброгастродуоденоскопию (ФГДС) по общепринятым методикам.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При изучении клинической симптоматики и жалоб, предъявляемых больными при сборе анамнеза в первые часы госпитализации, было установлено, что боли в верхних отделах живота отмечались у 47 (44,7%) больных, слабость, тошнота, рвота не более чем в 25% наблюдений, повышение температуры тела, тахикардия – в 37 – 48% случаев.

Повышение уровня амилазы отмечалось у 46 (43,8%) больных, наличие лейкоцитоза и сдвига формулы крови – в 21% случаев. Биохимические показатели (сахар крови, АлАТ, АсАТ, креатинин, мочевины, ЛДГ, щелочная фосфатаза) превышали нормальные значения не более чем в 35 – 45% случаев.

По данным ФГДС, лишь у 25 (23,8%) пациентов были выявлены признаки острого панкреатита (сдавление увеличенной поджелудочной железой, воспалительные изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки).

Ультразвуковая диагностика включала общее абдоминальное исследование с последующим мониторингом и изучением кровотока в магистральных артериях методами цветовой, импульсно-волновой доплерографии.

Основными эхографическими признаками патоморфологических изменений в поджелудочной железе, изучаемыми при выполнении ультразвукового исследования в режиме серой шкалы у 65 больных с отечной формой острого панкреатита, являлись: изменения контуров, увеличение размеров и снижение эхогенности поджелудочной железы, наличие жидкости в сальниковой сумке, изменения внутренней эхоструктуры и системы протоков.

У 38 (58,5%) пациентов определялись диффузные изменения контуров поджелудочной железы, которые могли как соответствовать возрастным изменениям, так и служить признаком острого панкреатита.

При умеренном или значительно выраженном отеке за счет изменения соотношения эхогенности железы и окружающих тканей по мере нарастания воспалительных процессов контуры железы становились нечеткими у 27 (41,5%) пациентов.

У 11 (16,9%) пациентов отмечалось частичное или тотальное увеличение размеров железы.

Снижение эхогенности тканей поджелудочной железы у пациентов с отечной формой острого панкреатита отмечено в 21 (32,3%) случае.

Наличие выпота в брюшной полости, сальниковой сумке в различном количестве визуализировалось у 6 (9,23%) пациентов.

Отмечено, что частота выявления этих признаков зависела главным образом от времени, прошедшего с момента начала заболевания, и в большинстве случаев имела обратимый характер.

В ферментативной стадии острого панкреатита поджелудочная железа имела вид «размытого пятна» без определенных границ, причем эхоструктура органа практически не идентифицировалась.

При локализации процесса в головке поджелудочной железы у 9 (13,84%) пациентов определялись эхографические признаки желчной гипертензии (расширение внутри- и внепеченочных желчных протоков, увеличение размеров желчного пузыря).

Размеры «размытого пятна», степень «нечеткости» границ поджелудочной железы и выраженность «снижения» или «повышения» эхогенности ее структуры не являлись признаками тяжести заболевания.

Из всех перечисленных признаков только наличие жидкости в парапанкреатических тканях и брюшной полости (в виде «полумесяца» или «полоски») позволяло заподозрить тяжелый острый панкреатит.

УЗ-картина острого панкреатита в реактивной фазе представляла собой определенную трансформацию ранних эхографических проявлений.

Основной УЗ-признак парапанкреатита в реактивной фазе – скопление жидкости по периметру поджелудочной железы. Размеры и протяженность этого скопления служат объектом УЗ-мониторинга, так как отражают динамику течения ферментативного парапанкреатита.

При выполнении 65 (61,9%) пациентам с острым панкреатитом ультразвукового исследования магистральных артерий сосудов брюшной полости с использованием доплеровских методик было выявлено ухудшение их визуализации в первые 2 суток с момента начала заболевания. Так, чревный ствол и его основные ветви определялись фрагментарно. Верхняя брыжеечная артерия визуализировалась практически до уровня ее деления, а ее фрагментация также свидетельствовала о воспалительных изменениях в поджелудочной

железе. Для получения более точных данных о наличии острого панкреатита у 36 больных использовали цветовую методику доплерографического исследования.

Цветовая доплерография позволяла при остром панкреатите выявить усиление паренхиматозного кровотока, выражающееся в значительном увеличении количества цветовых сигналов в отдельном срезе паренхимы и изменении типа их изображения.

У 4 (6,2%) пациентов с интенсивным отеком ткани железы наблюдалось снижение регистрируемого при цветовой доплерографии паренхиматозного кровотока. При этом в магистральных отделах гастродуоденальной и большой панкреатической артерии и частично в начальных сегментах ветвей верхней брыжеечной артерии отмечались признаки усиления цветовых сигналов.

В первые часы заболевания повышение пиковой систолической и конечной диастолической скоростей кровотока в 1,3–1,6 раза и повышение индекса резистентности выявили у 14 (21,54%) пациентов с отечной формой острого панкреатита. Эти изменения, как правило, подтверждали эхографическую картину выраженного отека паренхимы железы и парапанкреатической клетчатки при исследовании в режиме «серой шкалы». Клинически в этой группе больных отмечалось более тяжелое течение заболевания с выраженным болевым синдромом, высокими показателями

сывороточной амилазы и лейкоцитозом со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

На фоне проводимого консервативного лечения в условиях палаты интенсивной терапии уже через несколько часов наблюдалась положительная динамика: купирование болевого синдрома, явлений пареза кишечника, улучшение общего состояния пациента. При проведении ультразвуковой доплерографии в последующие дни регистрировалось снижение количественных показателей кровотока, за исключением повышенного значения индекса резистентности.

Ультразвуковой мониторинг позволяет ориентировочно прогнозировать вероятность развития тяжелого острого деструктивного панкреатита.

Полученные в первые часы заболевания эхографические данные, могут быть уточнены с помощью дуплексного сканирования и магнитно-резонансной томографии.

## ВЫВОДЫ

1. Острый панкреатит у пациентов пожилого и старческого возраста часто протекает атипично.

2. Комплексная методика ультразвукового исследования позволяет в 62% случаев верифицировать диагноз острого панкреатита и осуществлять динамический контроль состояния поджелудочной железы, в том числе органной гемодинамики.

## Литература

1. Савельев В. С. Острый панкреатит / В. С. Савельев, В. М. Буянов, Ю. В. Огнев. — М. : Медицина, 1983. — 240 с.
2. Филин В. И. Неотложная панкреатология / В. И. Филин, А. Л. Костюченко. — СПб. : Питер, 1994.
3. Кунцевич Г. И. Комплексная ультразвуковая оценка изменений портального кровообращения при заболеваниях поджелудочной железы / Г. И. Кунцевич, В. А. Вишневский, Н. И. Кокова [и др.] // Ультразвуковая диагностика в акуш., гинек. и перинат. — 1995. — № 2. — С. 102–107.
4. Balthazar E. J. CT diagnosis and staging of acute pancreatitis / E. J. Balthazar // Radiol. Clin. North Am. — 1989. — Vol. 27, № 1. — P. 19–37.
5. Багненко С. Ф. Лечение острого панкреатита на ранней стадии заболевания / С. Ф. Багненко, Н. В. Рухляда, А. Д. Толстой, В. Р. Гольцов. — СПб. : НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе, 2002. — 24 с.
6. Толстой А. Д. Деструктивный панкреатит и парапанкреатит / А. Д. Толстой, Р. А. Сопия, В. Б. Красногоров [и др.]. — СПб, 1999. — 128 с.
7. Paajanen H. Acute pancreatitis in patients over 80 years / H. Paajanen, M. Jaakkola, H. Oksanen, I. Nordback // Eur. J. Surg. — 1996. — Vol. 162, № 6. — P. 471–475.
8. Вашетко Р. В. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы / Р. В. Вашетко, А. Д. Толстой, А. А. Курыгин [и др.]. — СПб. : Питер, 2000. — 309 с.

Поступила в редакцию 3.06.2008 г.

## РЕЦЕНЗИИ

### **ОТЗЫВ НА КНИГУ: ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫЙ ТРАВМАТИЗМ: АЛГОРИТМЫ И СТАНДАРТЫ ОКАЗАНИЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ В ДОРОЖНО- ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЯХ (ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП)**

*под ред. Ю. А. Щербука, С. Ф. Багненко, В. В. Стожарова, А. Г. Мирошниченко, В. Ф. Озерова*

Дорожно-транспортный травматизм является серьезной медицинской и социальной проблемой мегаполисов, что подчеркивает актуальность второго, переработанного и дополненного издания книги. Разработка и внедрение алгоритмов скорой медицинской помощи на различных этапах оказания помощи имеет целью снижение смертности и инвалидизации пострадавших в ДТП.

Издание содержит предисловие, 6 глав, заключение, список источников литературы и законов, приложения. Книга написана хорошим литературным языком, иллюстрирована достаточным количеством таблиц и рисунков.

Глава 1 содержит подробный анализ отечественных и зарубежных данных о дорожно-транспортном травматизме как медико-социальной проблеме, приводятся основные факторы риска ДТП, роль медицинской службы в снижении инвалидности и смертности, организационные основы и мероприятия по снижению частоты и тяжести ДТП.

В главе 2 приведен анализ показателей дорожно-транспортного травматизма по федеральным округам России с 2000 по 2006 г. и представлена характеристика пострадавших и погибших по полу, возрасту, наличию алкоголя в крови. Представлены данные о распределении погибших в зависимости от локализации повреждений и различных категорий. Приведенная характеристика имеет важную практическую ценность для формирования алгоритмов оказания помощи пострадавшим на различных этапах.

Глава 3 посвящена организационным технологиям оказания медицинской помощи пострадавшим в ДТП. Подчеркивается, что важным элементом отечественной системы организации помощи пациентам с сочетанной травмой являются реанимационно-хирургические бригады СМП, которые должны быть оснащены медицинским оборудованием. Оказание своевременной и адекватной помощи невозможно без определения ведущего учреждения. Подробно представлена организационная структура отделения скорой помощи стационара.

Глава 4 содержит разработанные стандарты и протоколы оказания помощи пострадавшим в ДТП на догоспитальном этапе. Четко изложены алгоритм обследования пострадавшего и устранения причин, представляющих непосредственную угрозу жизни (нарушение проходимости верхних дыхательных путей, наружное кровотечение, признаки клинической смерти). Подробно изложены диагностика и протоколы неотложной помощи при черепно-мозговой травме, травме груди, живота, позвоночника, конечностей и таза, сочетанных повреждениях. Отдельным разделом выделено оказание медицинской помощи при ожогах пострадавшим в ДТП. Приведена характеристика степени термического поражения, ожогового шока, стандарты оказания помощи обожженным на догоспитальном этапе. На наш взгляд, пункт 3 алгоритма (использование дополнительных диагностических проб) является избыточным при оказании помощи на догоспитальном этапе. Не указана первая помощь при химическом ожоге негашеной известью и органическими соединениями.

Глава 5 посвящена анализу апробации стандартов. Отмечено, что большинство рецензентов рекомендовали принять проекты стандартов в качестве основы, высказывая замечания и рекомендации.

В главе 6 приведена характеристика медицинского оснащения санитарного автотранспорта и требования, предъявляемые к нему.

Разработка и применение алгоритмов при оказании помощи пострадавшим в ДТП, несомненно, будут способствовать снижению летальности и инвалидизации, позволят рассчитывать реальные затраты на материально-техническое обеспечение.

*Главный комбустиолог Москвы,  
д-р мед. наук, проф. С. В. Смирнов*

## **РЕЦЕНЗИЯ НА СТАНДАРТЫ ОКАЗАНИЯ СТАЦИОНАРНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ В ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЯХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ**

На протяжении последних нескольких лет в Российской Федерации предпринимается комплекс мер межведомственного характера по повышению безопасности дорожного движения. Особое место среди них занимают мероприятия, направленные на совершенствование организации медицинской помощи пострадавшим. При этом следует учесть, что большинство погибших вследствие ДТП составляют лица с сочетанной травмой. Таким образом, совершенствование медицинской помощи при сочетанных травмах является одним из определяющих факторов в снижении смертности населения вследствие дорожно-транспортных происшествий.

Максимальные шансы на выживание у пострадавшего с сочетанной травмой зависят от оказания медицинской помощи согласно заранее продуманной тактике и последовательности действий медицинских работников. Несомненно, достижению этой цели послужат разработанные Санкт-Петербургским НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе стандарты оказания стационарной медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях с сочетанной травмой.

Проекты стандартов подготовлены в соответствии с требованиями Министерства здравоохранения и социального развития. В частности, нозологические формы указаны в соответствии с МКБ-Х, перечень лекарственных средств представлен по международным непатентованным наименованиям, группы лекарственных средств – в соответствии с перечнем жизненно важных лекарственных средств и АТХ.

Вместе с тем считаем целесообразным обратить внимание разработчиков «Стандартов» на следующее замечание. Модели пациентов в стандарте выделяются в соответствии со степенью шока. Таким образом, каждая из нозологических форм, указанных в стандарте, сопровождается травматическим шоком (код в МКБ-10 T79.4). Вместе с тем авторы перечисляют различные коды МКБ, разделяя их запятыми, что означает возможность использования стандарта и в случае отсутствия шока.

Отмеченное выше замечание не снижает практической и научной значимости представленных на отзыв «Стандартов».

МУЗ «Тосненская ЦРБ» считает возможным принять предлагаемые проекты стандартов за основу.

*Главный врач МУЗ «Тосненская ЦРБ»,  
д-р мед. наук А. А. Лобжанидзе*

## ОТЗЫВ НА ПРОЕКТЫ СТАНДАРТОВ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ В РЕЗУЛЬТАТЕ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЙ В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА

Несмотря на существенное увеличение финансирования отрасли, на современном этапе несоответствие государственных гарантий оказания медицинской помощи их обеспечению следует считать одной из основных проблем здравоохранения. Представляется, что причиной этому является несовершенство существующих методик определения объемов необходимого финансирования, основанных на числе коек, посещений в смену и т. д. Давно признано, что в значительной степени решить проблему может развитие стандартизации в здравоохранении. Безусловно, стандарты как инструмент планирования расходов должны быть разработаны по всем заболеваниям. Вместе с тем, признавая большое социально-экономическое значение дорожно-транспортного травматизма, следует отметить актуальность и своевременность формирования стандартов оказания медицинской помощи пострадавшим в результате ДТП.

По нашему мнению, проекты стандартов, подготовленные СПб НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе оформлены в полном соответствии с нормативными требованиями. Считаем принципиальным обратить внимание на два аспекта:

1. Объем помощи, отраженный в содержании стандартов, должен быть минимально необходимым. Закон РФ «Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан» предусматривает:

- право федеральных органов государственной власти устанавливать стандарты медицинской помощи и осуществлять контроль за их соблюдением (ст. 5);
- право органов власти субъектов Российской Федерации установления региональных стандартов медицинской помощи на уровне не ниже стандартов медицинской помощи, установленных федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим функции по выработке государственной политики и нормативно-правовому регулированию в сфере здравоохранения.

Поскольку представленные проекты касаются стандартов, устанавливаемых Министерством здравоохранения и социального развития РФ, их требования должны быть выполнимы для всех (или, по крайней мере, для абсолютного большинства) территорий страны.

2. В содержательной части стандартов могут быть указаны лишь методы диагностики, лечения, медицинские технологии, лекарственные средства, разрешенные к применению в установленном законом порядке.

Не разрешенные к применению, но находящиеся на рассмотрении в установленном порядке методы диагностики, лечения и лекарственные средства могут использоваться в интересах излечения пациента только после получения его добровольного письменного согласия. Данные требования предусмотрены ст. 43 Основ законодательства РФ об охране здоровья граждан.

С учетом указанных норм законодательства необходимо провести рецензирование проектов стандартов силами сотрудников клинических кафедр. В случае соблюдения перечисленных требований проекты стандартов могут быть утверждены нормативно-правовым актом Министерства здравоохранения и социального развития РФ.

*Профессор кафедры общественного здоровья и здравоохранения  
Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова,  
д-р мед. наук Л. В. Кочоров*

## ЮБИЛЕИ

## К 60-ЛЕТИЮ АЛЕКСАНДРА ЕВГЕНЬЕВИЧА БОРИСОВА



Александр Евгеньевич Борисов родился 20 октября 1948 г. во Владивостоке в семье военнослужащего. В 1967 г. закончил школу, в 1972 г. – лечебный факультет 1-го Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова, а два года спустя – клиническую ординатуру на кафедре общей хирургии. В течение 3 лет работал врачом-хирургом в городской больнице № 4 и клинике общей хирургии 1-го ЛМИ.

В 1977 г. Александр Евгеньевич защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Экстракорпоральная перфузия пластов свиной печени при лечении острой печеночной недостаточности», после чего в 1977–1980 гг. работал ассистентом на кафедре госпитальной хирургии № 2 Одесского медицинского института им. Н. И. Пирогова.

Вернувшись в Ленинград, с 1980 по 1985 г. А. Е. Борисов работал старшим научным сотрудником в отделении рентгенохирургической диагностики и лечения заболеваний внутренних органов Центрального научно-исследовательского рентгено-радиологического института МЗ СССР. Результатом этой плодотворной работы стали присвоение молодому ученому звания старшего научного сотрудника по специальности «хирургия» и блестящая защита докторской диссертации на

тему: «Обоснование методов эндоваскулярной хирургии печени», в которой представлена разработка принципиальных вопросов эндоваскулярных вмешательств при диффузных и очаговых заболеваниях печени.

В 1986 г. Александр Евгеньевич назначен доцентом, а в 1990 г. – профессором кафедры хирургии №2 Ленинградского государственного института для усовершенствования врачей. Он активно занимается учебно-преподавательской и научной деятельностью. В 1987 г. им организован курс хирургической гепатологии. В 1993 г. курс преобразован в кафедру хирургической гепатологии, которую и возглавил Александр Евгеньевич. В 1995 г. кафедра была расширена и переименована в кафедру хирургической гастроэнтерологии и гепатологии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования, а в 1998 г. – в кафедру хирургии им. Н. Д. Монастырского.

Помимо научной и педагогической, А. Е. Борисов проводит огромную организаторскую и клиническую работу. В течение 10 лет он являлся главным хирургом Комитета по здравоохранению администрации Санкт-Петербурга, он выполняет разнообразные операции на печени, желудке,

толстой кишке, реконструктивно-восстановительные операции на желчевыводящих путях, эндоскопические операции на органах брюшной полости и забрюшинного пространства, осуществляет широкую консультативную деятельность в клиниках Санкт-Петербурга и Северо-Западного региона.

Много внимания уделяет он вопросам внедрения в широкую хирургическую практику новых медицинских технологий, особенно плановой и неотложной эндоскопической помощи.

В 2000 г. профессору А. Е. Борисову присвоено звание заслуженного врача РФ. А. Е. Борисов является автором более 400 научных публикаций и 15 изобретений. Под его руководством выполнено и успешно защищено 64 кандидатских и 15 докторских диссертаций. Опубликовано более 20 монографий, 15 учебных пособий и методических рекомендаций, основные из которых: «Эндоваскулярная хирургия печени» (1986), «Эндоваскулярные методы диагностики и лечения портальной гипертензии» (1996), «Эндобилиарные вмешательства в лечении механической желтухи» (1997), «Методы малоинвазивной хирургии в лечении первичного и метастатического рака печени» (1997), «Современные методы коррекции асцитического синдрома у больных циррозом печени» (1998), «Эндохирургические вмешательства на органах забрюшинного пространства» (1998), руководство для врачей «Видеоэндоскопические вмешательства на органах живота, груди и заб-

рюшинного пространства» (2002), «Проблемы острого живота» (2003), «Руководство по хирургии печени и желчевыводящих путей» в 2 томах (2003), расширенное и переработанное руководство в 2 томах «Эндовидеоскопические и рентгенохирургические вмешательства на органах живота, груди и забрюшинного пространства» (2006).

А. Е. Борисов активно участвует в общественной жизни, он является вице-президентом ассоциации хирургов Санкт-Петербурга, членом правления ассоциации хирургов-гепатологов РФ, вице-президентом Российской ассоциации эндоскопической хирургии, членом Европейской ассоциации эндоскопической хирургии, членом правления Ассоциации хирургов-гастроэнтерологов, а также членом редакционных коллегий журналов «Вестник хирургии им. И. И. Грекова», «Эндоскопическая хирургия», «Скорая медицинская помощь».

Александр Евгеньевич обладает острым умом и потрясающей трудоспособностью, широко образован, общителен. Это делает работу под его руководством высокоэффективной и плодотворной.

Александр Евгеньевич Борисов – настоящий патриот своей страны, своего народа и своей профессии.

Сотрудники кафедры, коллеги по работе и все, кто знает и любит Александра Евгеньевича Борисова, желают ему крепкого здоровья, долгих лет жизни и дальнейших успехов в его нелегком труде.

## К 80-ЛЕТИЮ ИННЫ НИКОЛАЕВНЫ ЕРШОВОЙ



В июле 2008 г. исполнилось 80 лет со дня рождения ведущего научного сотрудника НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе доктора медицинских наук Инны Николаевны Ершовой.

Инна Николаевна родилась 28 июля 1928 г. В 1946 году поступила в 1-й Ленинградский медицинский институт им. акад. И. П. Павлова, который окончила в 1952 году. Была рекомендована в клиническую ординатуру на кафедре факультетской хирургии 1-го ЛМИ, после окончания которой была оставлена в аспирантуре.

В 1959 году после защиты кандидатской диссертации И. Н. Ершова была приглашена на должность младшего, а затем старшего научного сотрудника НИИ СП им. проф. И. И. Джанелидзе. Особенно много усилий приложила Инна Николаевна для создания в институте анестезиологической службы. В 1962 году она была избрана на должность руководителя операционно-анестезиологического отделения. В 1963 году И. Н. Ершова была утверждена в ученое звание старшего научного сотрудника.

Научная и лечебная деятельность И. Н. Ершовой неразрывно связана с разработкой различных аспектов реанимационно-анестезиологического

обеспечения в неотложной хирургии. Она участвовала в организации и работе первых «штурмовых» бригад для оказания помощи пострадавшим с тяжелой механической травмой и шоком. Много внимания уделяла применению новых методов обезболивания, в частности использованию ротилана (трихлорэтилена) и созданию первого портативного аппарата для самоаналгезии, применению релаксантов при вправлении вывихов бедра и т. д. На протяжении ряда лет И. Н. Ершова изучала нарушения системной гемодинамики и микроциркуляции при шоке, влияние вазопрессоров и вазодилататоров в эксперименте и клинической практике. В 1981 году Инна Николаевна защитила докторскую диссертацию на тему: «Организация и содержание реаниматологической помощи пострадавшим с тяжелой механической травмой и шоком (клинико-экспериментальное исследование)». Она была признана ВАК лучшей диссертацией года по разделу «Анестезиология и реанимация». О научной активности И. Н. Ершовой свидетельствуют 4 монографии и более 220 научных работ. Результаты ее научных исследований были представлены на всесоюзных, всероссийских и международных съездах, конференциях в Москве, Киеве,

Львова, Баку, Ташкенте, Софии. Она трижды удостоивалась премии им. проф. И. И. Джанелидзе. С 1972 по 2006 г. И. Н. Ершова работала в должности ученого секретаря института. В этот период в институте были подготовлены 47 докторских и 108 кандидатских диссертаций.

Большой опыт практической работы, глубокие теоретические знания и прекрасные организационные способности позволили Инне Николаевне на протяжении 30 лет успешно выполнять обязанности члена Научного совета по проблемам скорой медицинской помощи АМН СССР, секретаря Республиканской проблемной комиссии «Шок и коллапс» и секретаря секции по травматическому шоку Союзной проблемной комиссии № 2, обеспечивая координацию научных исследований в 10 НИИ и 22 вузах страны. И. Н. Ершова непос-

редственно участвовала в организации и проведении 18 пленумов проблемных комиссий и приуроченных к ним научно-практических конференций.

С 2007 г. И. Н. Ершова является ведущим научным сотрудником научно-методического отдела организации скорой помощи, работает над созданием музея института.

За выдающиеся успехи в лечебной, научной и организационной работе Инна Николаевна награждена орденом «Знак почета», медалями «Ветеран труда», «За доблестный труд», значком «Отличнику здравоохранения» и многими грамотами.

Коллектив Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе сердечно поздравляет Инну Николаевну с юбилеем и желает ей доброго здоровья на долгие годы!

## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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.

Материал должен быть подготовлен в формате Microsoft Word.

Шрифт Times New Roman 12 пунктов через 1,5 интервала, поля со всех сторон 2 см.

Абзацный отступ 0,6 см.

Каждая таблица должна иметь название, все графы в таблице должны иметь название, все показатели должны иметь размерность.

Материал должен быть статистически обработан.

Рисунки, схемы, графики, фотографии должны быть выполнены только в ч/б варианте.

Все используемые сокращения один раз необходимо представить полностью.

Ссылки на литературу в статье обозначаются цифрами, заключенными в квадратные скобки. Номера присваиваются в зависимости от порядка упоминания источника в статье.

Список литературы составляется в порядке упоминания источников в статье и должен включать их полное библиографическое описание.

К каждой публикации необходимо представить:

- ключевые слова на русском и английском языке (не более 4);
- краткий (3–4 предложения) реферат на английском языке с указанием полного названия статьи, ФИО авторов, названия учреждений, основных результатов;
- индекс УДК (индекс можно получить в медицинской библиотеке);
- направление от организации, заверенное ее руководителем (можно в электронном виде);
- ФИО (полностью), место работы, должность, контактный телефон и адрес электронной почты автора, ответственного за публикацию.

Материалы в журнал следует обязательно отправлять по электронной почте: [marosmp@yandex.ru](mailto:marosmp@yandex.ru)

По всем вопросам, связанным с публикацией, обращаться к Виктору Викторовичу Руксину: [ruksin@mail.ru](mailto:ruksin@mail.ru)

Тел. (812) 588-43-11

Наш адрес: 191015, Санкт-Петербург, Кировная ул., д. 41

**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.
<sup>1</sup> / <sub>2</sub> 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: *mapo@mail.lanck.net***

**«СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ»**

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

**Адрес редакции:**

191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41, Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования,  
редколлегия журнала «Скорая медицинская помощь».

**Тел./факс: (812) 588 43 11. Электронная почта: *maposmp@yandex.ru***

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

Подписано в печать 23.09.2008 г. Формат 60x90<sup>1</sup>/<sub>8</sub>. Бумага офсетная. Гарнитура школьная. Печать офсетная.  
Усл. печ. л. 10. Тираж 1000 экз. Цена договорная.

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования.

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

Отпечатано ООО «ПринтЛайн».

