

# СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

РОССИЙСКИЙ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ  
ЖУРНАЛ

4/2008

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. Радушкевич (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, рекомендованных ВАК.

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.

ISSN 2072-6716

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

РЕЗУЛЬТАТЫ МОНИТОРИНГА ЦЕЛЕВОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АВТОМОБИЛЕЙ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ, ПОСТАВЛЕННЫХ В УЧРЕЖДЕНИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В 2006–2007 гг. В РАМКАХ ПРИОРИТЕТНОГО НАЦИОНАЛЬНОГО ПРОЕКТА «ЗДОРОВЬЕ»	
<i>А. А. Топорков, Д. И. Невский, А. А. Рыбалов</i> .....	4
ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ	
<i>В. И. Скворцова, Н. А. Шамалов, Г. Р. Рамазанов, А. М. Сидоров, М. Г. Кириллов, А. Л. Лукьянов, К. В. Анисимов</i> .....	8
НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ПОВЫШЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ	
<i>В. В. Руксин, О. В. Гришин, Н. А. Энгель, А. С. Грачёв</i> .....	13
ДИГИДРОПИРИДИНОВЫЕ ПРОЛОНГИРОВАННЫЕ АНТАГОНИСТЫ КАЛЬЦИЯ ПРИ НЕОСЛОЖНЕННЫХ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ КРИЗАХ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ	
<i>Е. Г. Лось, А. В. Тараканов</i> .....	20
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ КОМПЕНСИРОВАННОГО ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ	
<i>А. Г. Мирошниченко, В. А. Семжичёв, В. Е. Марусанов, К. В. Вершинин, И. А. Короткевич</i> .....	25
ПРЕДИКТОРЫ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ, НУЖДАЮЩИХСЯ В МЕЖГОСПИТАЛЬНОЙ ТРАНСПОРТИРОВКЕ	
<i>Ю. С. Александрович, К. В. Пшениснгов, Е. В. Паршин, Б. К. Нурмагамбетова</i> .....	29
РАЗРАБОТКА, ПРИНЯТИЕ И РЕАЛИЗАЦИЯ КОНЦЕПЦИИ – ОСНОВА УПРАВЛЕНИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЕМ НА МУНИЦИПАЛЬНОМ УРОВНЕ	
<i>В. А. Данилов, В. Ф. Задорин</i> .....	35
РАЗРАБОТКА ШКАЛЫ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ШОКОГЕННОЙ ТРАВМОЙ И ОПТИМИЗАЦИЯ ТАКТИКИ ОКАЗАНИЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ	
<i>В. В. Стожаров, И. А. Короткевич, С. А. Климанцев, В. А. Семжичёв</i> .....	38
ВЛИЯНИЕ СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ФОРМИРОВАНИЕ СИНДРОМА ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ В ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ СКОРОЙ ПОМОЩИ	
<i>В. Н. Стратий, А. Н. Вепрев, Н. Е. Кандакова</i> .....	47
<b>В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ</b>	
ОКАЗАНИЕ ПОМОЩИ ПРИ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРМОМЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ	
<i>К. М. Крылов, О. В. Орлова, И. В. Шлык</i> .....	51
<b>ИНФОРМАЦИЯ</b> .....	57
<b>ИСТОРИЯ</b>	
К ВОПРОСУ СОЗДАНИЯ СКОРОЙ ПОМОЩИ В РОССИИ	
<i>В. Ф. Озеров, А. А. Бойков, Ю. М. Михайлов</i> .....	58
<b>СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В СТАЦИОНАРЕ</b>	
МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРГЛИКЕМИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ	
<i>В. В. Унжаков</i> .....	65
АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ С ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И СИНКОПАЛЬНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ	
<i>В. М. Шайтор, Ю. К. Матвеев, О. Г. Стусенко</i> .....	69
АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ НОЗОКОМИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ	
<i>В. В. Унжаков</i> .....	73
<b>ABSTRACTS OF THE PRINCIPAL PUBLICATIONS</b> .....	76
<b>К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ</b> .....	78

## CONTENCE

## ARTICLES

QUALITY ASSURANCE OF PREHOSPITAL AMBULANCE CARS APPOINTED TO THE HEALTH CARE SYSTEM IN 2006–2007, ACCORDING TO THE NATIONAL PROGRAMME «HEALTH»	
<i>A. A. Toporkov, D. I. Nevski, A. A. Ribalov</i> .....	4
THROMBOLYTIC THERAPY OF ISCHEMIC STROKE	
<i>V. I. Skvortzova, N. A. Shamalov, G. R. Ramazanov, A. M. Sidorov, M. G. Kirilov, A. L. Lukianov, K. V. Anisimov</i> .....	8
PREHOSPITAL MEDICAL CARE DURING EMERGENCIES RELATED TO THE ELEVATED BLOOD PRESSURE	
<i>V. V. Ruksin, O. V. Grishin, N. A. Engel, A. S. Grachev</i> .....	13
DIHYDROPYRIDINE PROLONGED CALCIUM ANTAGONISTS IN NON-COMPLICATED HYPERTENSIVE CRISES IN PREHOSPITAL PERIOD	
<i>E. G. Los, A. V. Tarakanov</i> .....	20
PREHOSPITAL TREATMENT OF COMPENSATED TRAUMATIC SHOCK. DIFFERENTIAL STRATEGIES FOR IV INFUSION	
<i>A. G. Miroshnichenko, V. A. Semkichev, V. E. Marusanov, K. V. Vershinin, I. A. Korotkevich</i> .....	25
PREDIKTORS MULTISYSTEM ORGAN FAILURE AT THE NEWBORNS REQUIRING INTERHOSPITAL TRANSPORTATION	
<i>Yr. S. Akexandrovich, K. V. Pshenishnov, E. V. Parshin, B. K. Nurmagambetova</i> .....	29
DECISION MAKING CONCEPT AS THE BASEMENT FOR MUNICIPAL HEALTH CARE PROVIDERS	
<i>V. A. Danilov, V. F. Zadirin</i> .....	35
CREATION OF SHOCKOGENIC TRAUMA SEVERITY SCORE AND OPTIMIZATION OF MEDICAL CARE ACCORDING TO THE SCALE SCORE ON PREHOSPITAL STAGE	
<i>V. V. Stozharov, I. A. Korotkevich, S. A. Klimantsev, V. A. Semkichev</i> .....	38
THE INFLUENCE OF SOCIAL AND PSYCHOLOGICAL FACTORS TOWARDS «EMOTIONAL OUT BURN» IN ROUTINE PRACTICES IN AMBULANCE TEAMS HEALTH CARE WORKERS	
<i>V. N. Stratii, A. N. Veprev, N. E. Kandakova</i> .....	47
<b>PRACTICAL GUIDELINES FOR THE HEALTH CARE PROVIDERS</b>	
PREHOSPITAL TREATMENT OF PATIENTS WITH COMBINED BURNS AND MECHANICAL TRAUMA AFTER CAR ACCIDENTS	
<i>K. M. Krilov, O. V. Orlova, I. V. Shlick</i> .....	51
<b>THE INFORMATION</b> .....	57
<b>HISTORY</b>	
PREHOSPITAL AMBULANCE TEAMS. CREATION AND DEVELOPMENT IN RUSSIA	
<i>V. F. Ozerov, A. A. Boikov, Y. M. Michaolov</i> .....	58
<b>EMERGENCY MEDICAL CARE IN THE IN-PATIENT UNITS</b>	
PROPHYLACTICS AND TREATMENT OF HYPERGLYCEMIA AFTER HEAVY SKULL TRAUMA	
<i>V. V. Ynjakov</i> .....	65
CEREBRAL HEMODYNAMICS IN CHILDREN SETTING DURING VERTEBRAE-BASILAR INSUFFICIENCE, COMPLICATED BY SINCOPIA	
<i>V. M. Shaitor, Y. K. Matveev, O. G. Stusenko</i> .....	69
ANTIBIOTICS IN TREATMENT OF NOSOCOMIAL INFECTION IN PATIENTS WITH HEAVY SKULL TRAUMA	
<i>V. V. Ynjakov</i> .....	73
<b>ABSTRACTS OF THE PRINCIPAL PUBLICATIONS</b> .....	76
<b>TO THE ATTENTION OF THE AUTHORS</b> .....	78

## СТАТЬИ

УДК 614.86

**РЕЗУЛЬТАТЫ МОНИТОРИНГА ЦЕЛЕВОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ  
АВТОМОБИЛЕЙ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ,  
ПОСТАВЛЕННЫХ В УЧРЕЖДЕНИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
В 2006–2007 гг. В РАМКАХ ПРИОРИТЕТНОГО  
НАЦИОНАЛЬНОГО ПРОЕКТА «ЗДОРОВЬЕ»**

А. А. Топорков, Д. И. Невский, А. А. Рыбалов

*Федеральная служба по надзору в сфере здравоохранения и социального развития, Москва*

© Коллектив авторов, 2008

В рамках осуществления государственного контроля по реализации национального проекта «Здоровье» в соответствии с Приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 22.03.2007 № 187 «О системе управления приоритетным национальным проектом в сфере здравоохранения» в Федеральной службе по надзору в сфере здравоохранения и социального развития Приказом от 04.07.2007 № 1536-Пр/06 была создана комиссия по контролю оснащения лечебных учреждений автомобилями скорой помощи, в том числе реанимобилями.

Основными задачами комиссии являлись контроль объемов, сроков и адресов поставки по заключенным государственным контрактам автомобилей скорой медицинской помощи (АСМП), выпускаемых заводами-изготовителями и поставщиками медицинского оборудования, а также соответствия АСМП конкурсной документации на поставку санитарного автотранспорта для учреждений скорой медицинской помощи субъектов Российской Федерации на 2006–2007 гг. (в части технических характеристик и функциональных возможностей).

АСМП, поставленные в 2006 г., должны были соответствовать ОСТ 91500.07.0001-2002 «Салоны автомобилей скорой медицинской помощи и их оснащение. Общие технические требования». Комплектация АСМП должна была соответствовать Приказу Минздравсоцразвития № 752 от 1.12.2005 г. «Об оснащении санитарного автотранспорта».

Важной задачей комиссии был контроль целевого использования выделенных субъектам Российской Федерации АСМП и обеспечения гарантийного обслуживания установленного в них медицинского оборудования.

В работе комиссии принимали участие: заместитель начальника управления Росздравнадзора А. А. Топорков (председатель), главный специалист Росздравнадзора А. В. Вильчицкий, заместитель генерального директора ФГУ «ВНИИИМТ» Росздравнадзора Д. И. Невский, заведующий лабораторией ФГУ «ВНИИИМТ» Росздравнадзора А. А. Рыбалов, заместитель директора Института скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе А. Г. Мирошниченко, директор ООО «Амбуланс-мед» И. Г. Ваулин, главный врач ООО «СМП ШАНС» Е. Г. Железов, главный врач МУЗ «Люберецкая ССМП» Л. Ф. Орлова.

В соответствии с сетевым графиком реализации мероприятий приоритетного национального проекта в сфере здравоохранения в 2006 г. комиссией были проведены проверки по оценке эффек-

Таблица 1

**Поставка санитарного автотранспорта в субъекты  
Российской Федерации по программе «Здоровье» в 2006 г.**

Номер лота	Наименование позиции	После курса ТЭВ
Лот № 1	Автомобиль скорой медицинской помощи класса В	2000
Лот № 2	Автомобиль скорой медицинской помощи повышенной проходимости класса В	2000
Лот № 3	Автомобиль скорой медицинской помощи повышенной проходимости класса А	1500
Лот № 4	Автомобиль скорой медицинской помощи класса А	1500

тивности целевого использования автомобилей скорой медицинской помощи (АСМП) в 11 субъектах Российской Федерации (Ростовской, Нижегородской, Ленинградской, Воронежской, Московской, Калининградской областях, Республике Дагестан, Краснодарском и Ставропольском краях, Москве и Санкт-Петербурге).

Результаты мониторинга поставки АСМП в учреждения здравоохранения субъектов Российской Федерации в 2006 г. представлены в табл. 1.

За 2007 год комиссия провела проверки целевого использования АСМП в 14 субъектах Российской Федерации (Ульяновской, Нижегородской, Ленинградской, Ростовской, Читинской, Самарской, Московской, Калужской и Ивановской областях, Республике Татарстан, Краснодарском крае, Приморском крае, Агинском бурятском автономном округе, Санкт-Петербурге).

В остальных субъектах Российской Федерации в соответствии с письмом Росздравнадзора от 20.09.2007 г. № 01И-647/07 «О контроле поставки и использования автомобилей скорой медицинской помощи в рамках реализации национального проекта «Здоровье» проверки были проведены территориальными управлениями Росздравнадзора.

Результаты мониторинга поставки АСМП в учреждения здравоохранения субъектов Российской Федерации в 2007 г. представлены в табл. 2.

Кроме того, в 2007 г. дополнительно были закуплены 36 автомобилей скорой медицинской помощи повышенной проходимости класса А на базе автомобиля УАЗ.

Всего за 2006–2007 гг. по программе «Здоровье» 88 субъектов Российской Федерации получили 13 284 ед. АСМП всех классов. Все полученные АСМП были поставлены на учет и пущены в эксплуатацию.

Также члены Комиссии участвовали в работе по принятию эталонных образцов и установочных серий АСМП на предприятиях-изготовителях: ООО «Самотлор-НН» (Нижний Новгород), ОАО «ГАЗ» (Нижний Новгород) в 2006 году, ООО «Автодом» (г. Ульяновск) и ОАО «ГАЗ» (Нижний Новгород) в 2007 г. Всего члены комиссии приняли участие в 11 приемочных испытаниях на этих предприятиях.

По результатам всех проверок составлялись акты с замечаниями и рекомендациями Комиссии, которые направлялись в Министерство здравоохранения Российской Федерации и на предприятия-изготовители для устранения недостатков

Таблица 2

**Поставка санитарного автотранспорта в субъекты  
Российской Федерации по программе «Здоровье» в 2007 г.**

Номер лота	Наименование позиции	После курса ТЭВ
Лот № 1	Автомобиль скорой медицинской помощи класса А	837
Лот № 2	Автомобиль скорой медицинской помощи повышенной проходимости класса А (УАЗ)	2304
Лот № 3	Автомобиль скорой медицинской помощи класса В	1196
Лот № 4	Автомобиль скорой медицинской помощи повышенной проходимости класса В	1606
Лот № 5	Автомобиль скорой медицинской помощи класса С – реанимобиль	162
Лот № 6	Автомобиль скорой медицинской помощи повышенной проходимости класса С – реанимобиль	78
Лот № 7	Автомобиль скорой медицинской помощи специализированной бригады реанимационного педиатрического профиля (с кузовом) класса С – реанимобиль	26
Лот № 8	Автомобиль скорой медицинской помощи повышенной проходимости специализированной бригады реанимационного педиатрического профиля (с кузовом) класса С – реанимобиль	21
Лот № 9	Автомобиль скорой медицинской помощи на базе гусеничного тягача (гусеничный снегоболотоход) класса В	18

и повышения качества поставляемых в лечебные учреждения АСМП.

В процессе проведения испытаний опытных образцов и установочных серий АСМП всех типов в 2006–2007 гг. Комиссией было выявлено около 40 конструктивных и эргономических недостатков в комплектации автомобилей скорой медицинской помощи.

В целом более 70% всех выявленных замечаний были устранены, а рекомендации комиссии при приемке опытных образцов УАЗ-39623 класса «А» 4x4 на предприятии ООО «Автодом» (г. Ульяновск) выполнены на 100% при последующей приемке установочной серии, что способствовало повышению качества АСМП, поставленных в субъекты Российской Федерации.

Наиболее существенными являются следующие реализованные рекомендации Комиссии:

1. Первоначальный срок гарантии, принятый ОАО «ГАЗ», составлял 1 год со дня поставки АСМП при условии, что общий пробег автомобиля не превышает 30 тыс. км. По требованию Комиссии и в соответствии с конкурсной документацией ОАО «ГАЗ» был установлен срок гарантии 1 год без всяких ограничений.
2. Согласно рекомендациям Комиссии ОАО «ГАЗ» привел договора на гарантийное обслуживание с поставщиками медицинского оборудования в соответствие с требованиями конкурсной документации (3 года) и довел информацию об условиях и сроках гарантии до потребителей.
3. В 2006 г. АСМП класса «А» на базе автомобиля «Соболь» по лоту 4 поставлялись без сиденья в головной части носилок, что затрудняло оказание медицинской помощи пациентам в салоне автомобиля; в 2007 г. базовой машиной этого класса АСМП стала «ГАЗель», в которой имеется поворотное кресло.
4. По требованию Комиссии увеличена мощность штатного генератора.
5. Угол наклона откидного борта приемного устройства затруднял загрузку тележки-каталки с больным (пострадавшим) из-за несоответствия погрузочной высоте с полноприводным шасси (4x4) АСМП. По рекомендации Комиссии изменена конструкция приемного устройства.
6. В автомобилях класса «В» механизм складывания тележки-каталки не обеспечивал безопасность пациента при погрузке на приемное устройство, кроме того, на слипе приемного устройства отсутствовал ограничитель, препятствующий непреднамеренному скатыванию головного конца тележки-каталки при сло-

женных передних ножках. По рекомендации Комиссии это замечание устранено.

7. По предложению Комиссии установлен стационарный стояночный электрический обогреватель для салона автомобиля скорой медицинской помощи, имеющий степень защиты IP22 по ГОСТ 14254-96, климатическое исполнение У2 (температура эксплуатации от –45 до +55°С) по ГОСТ 15150-69, обладающий устойчивостью к вибрационным и ударным нагрузкам по ГОСТ Р 52230-2004.
  8. Рекомендован и введен в штатное оснащение медицинского салона автономный обогреватель, питающийся от основного топливного бака.
  9. Комиссией было рекомендовано установить дефибриллятор в зоне, обеспечивающей его использование в медицинском салоне без снятия со штатного места.
  10. По рекомендации Комиссии аппарат ингаляционного наркоза был расположен в зоне, достигаемой для управления и визуального контроля оператором с кресла у изголовья носилок.
  11. Комиссией было рекомендовано расположить инвертор (преобразователь напряжения) в хорошо вентилируемой зоне вне медицинских шкафов.
- Проведенные Комиссией мероприятия позволили обеспечить соблюдение сроков и объемов реализации в 2006–2007 гг. национального проекта в сфере здравоохранения в части поставок автомобилей скорой медицинской помощи классов «А» и «В», реанимобилями класса «С» и неонатальных автомобилей скорой медицинской помощи учреждениям здравоохранения Российской Федерации.

В дальнейшем с учетом реализации приоритетного национального проекта в сфере здравоохранения представляется целесообразным продолжать укрепление материально-технического и совершенствование научно-методического обеспечения службы скорой медицинской помощи.

В этой связи представляется необходимым продолжить работы по повышению качества выпускаемых автомобилей скорой медицинской помощи. В первую очередь это касается базового шасси для АСМП.

В 2006–2007 гг. в качестве базового шасси использовались автомобили производства ОАО «ГАЗ» (2006–2007 гг.) и ОАО «УАЗ» (2007 г.), которые, с одной стороны, хорошо знакомы специалистам эксплуатирующих организаций и обладают высокой ремонтпригодностью, а с другой – не отвечают современным требованиям, предъявляемым к АСМП, особенно в части надежности,

гарантийного срока эксплуатации базового шасси, обеспечения требований к системам обогрева, кондиционирования и вентиляции салона.

В 2006–2007 гг. требования к АСМП регламентировались отраслевым стандартом «Салоны автомобилей скорой медицинской помощи. Общие технические требования» (ОСТ 91500.07.0001-2002) и Приказом Минздравсоцразвития № 752 от 01.12.2005 г. «Об оснащении санитарного автотранспорта». С 01.01.2008 г. вступил в силу Национальный стандарт Российской Федерации «Автомобили скорой медицинской помощи. Технические требования и методы испытаний» (ГОСТ Р 52567-2006); который в значительной степени соответствует Европейской директиве ЕС 1789:2000 и позволяет существенно повысить качество выпускаемых АСМП.

В отношении базового шасси целесообразно, начиная с 2008 г., рассмотреть возможность использования для этих целей автофургонов иностранного производства (Форд-транзит, Фольксваген Крафтер и т. п.), в том числе выпускаемых с 2008 г. в России (Фиат-Дукато, Ивеко и т. п.).

Эти автомобили по сравнению с отечественными (фактический срок эксплуатации которых составляет 3–4 года) обладают значительно большим ресурсом двигателя, общим сроком эксплуатации до 8–10 лет, соответствуют европейским требованиям по безопасности и охране окружающей среды. При этом оценку применимости того или иного базового шасси предлагается производить с учетом интегрального критерия «стоимость в период срока эксплуатации», учитывающего стоимость и доступность технического обслуживания и ремонта на территории Российской Федерации во всех ее регионах.

Анализ, проведенный исходя из вышеперечисленных требований, показывает, что одним из предпочтительных вариантов является использование в качестве базового шасси для АСМП автофургонов марки «Форд-транзит».

Примечательно, что рекомендации Комиссии были учтены уже в 2008 г. при реализации феде-

ральной программы по совершенствованию организации медицинской помощи пострадавшим при дорожно-транспортных происшествиях. В ноябре 2008 г. комиссия Росздравнадзора провела проверку серийных образцов автомобилей скорой медицинской помощи специализированной бригады для оказания помощи при дорожно-транспортных происшествиях производства ООО «Автомод» (г. Ульяновск), выполненных на базе «Фиат-Дукато» (ООО «СОЛЛЕРС-ЕЛАБУГА»).

В части оснащения АСМП современным медицинским оборудованием и аппаратурой необходимо продолжить работу по конкретизации предъявляемых к ним технических требований с учетом опыта применения в реальных условиях эксплуатации и необходимой достаточности функциональных характеристик.

Как показывают результаты проверок целевого использования АСМП в регионах, в ряде случаев уровень подготовки специалистов службы скорой медицинской помощи муниципальных образований не соответствует возможностям аппаратурного оснащения АСМП.

Повышение квалификации таких специалистов должно базироваться на увеличении объема практических занятий на медицинской аппаратуре и оборудовании, которыми оснащены АСМП, поставленные в регионы Российской Федерации в рамках приоритетного национального проекта в сфере здравоохранения в 2006–2007 гг. и в последующий период.

Одним из вопросов, выявленных в результате проверок целевого использования АСМП, является необходимость уточнения нормативов и номенклатуры (по их функциональному назначению) оснащения АСМП лечебных учреждений здравоохранения.

Проведенный мониторинг целевого использования АСМП оказался весьма полезным в плане наработки конкретных предложений для создания современного базового автомобиля и совершенствования медицинского оборудования службы скорой медицинской помощи.

*Поступила в редакцию 11.10.2008 г.*

УДК 616.831.-005.4:614.88

## ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

В. И. Скворцова, Н. А. Шамалов, Г. Р. Рамазанов, А. М. Сидоров,  
М. Г. Кириллов, А. Л. Лукьянов, К. В. Анисимов

*Научно-исследовательский институт инсульта ГОУ ВПО РГМУ,  
Станция скорой и неотложной медицинской помощи и.м. А. С. Пучкова, Москва*

© Коллектив авторов, 2008

Нарастающая частота церебрального ишемического инсульта и его «омоложение», в конечном итоге приводящие к крайне неблагоприятным социально-экономическим последствиям, заставляют пересмотреть традиционную технологию лечения и реабилитации пациентов с этим тяжелым заболеванием [1]. Новые подходы к лечению ишемического инсульта, прежде всего, включают применение современных высокоэффективных методов реперфузии вещества головного мозга в первые часы заболевания с помощью восстановления кровотока в окклюзированном сосуде, что позволяет предотвратить или минимизировать объем и тяжесть поражения головного мозга. Согласно последним рекомендациям Европейской инсультной организации (ESO) и Американской инсультной ассоциации [2, 3], тромболитическая терапия (ТЛТ), проводимая при помощи рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (rt-PA, алтеплаза), является наиболее эффективным методом терапии при ишемическом инсульте (класс I, уровень доказательности A).

Проведение терапевтической реперфузии целесообразно в пределах первых часов с момента острой окклюзии, затем при ее применении значительно нарастает риск не только реперфузионного повреждения, но и геморрагических осложнений. Таким образом, реперфузия должна быть ранней, по возможности активной и кратковременной [4].

Введение фибринолитических препаратов может осуществляться двумя способами: а) системный тромболитик, когда фибринолитик вводится в периферическую вену; б) селективный тромболитик, при котором препарат вводится через катетер, установленный непосредственно в окклюзированной внутримозговой артерии.

Первым мультицентровым рандомизированным двойным слепым плацебоконтролируемым испытанием rt-PA явилось исследование NINDS (NINDS rt-PA Stroke Study Group, 1995), в которое были включены 624 пациента с острым ишемическим инсультом [5]. Лечение rt-PA начиналось в первые 3 ч развития заболевания, препарат применялся в дозе 0,9 мг/кг (максимальная доза 90 мг). Первые 10% дозы вводились внутривенно болюсно, оставшаяся часть – в виде инфузии в течение 1 ч. В группе, получавшей rt-PA, уровень функционального восстановления был на 30% выше по сравнению с группой плацебо, однако в основной группе в 6,4% случаев наблюдалось развитие симптомных внутримозговых кровоизлияний в течение первых 36 ч от начала инсульта, тогда как в группе, получавшей плацебо, – только в 0,6% случаев. Несмотря на преобладание пациентов с геморрагической трансформацией в группе, получавшей rt-PA, достоверных различий между группами по уровню летальности отмечено не было. Результаты

данного исследования позволили Инспекции по контролю качества пищевых и лекарственных продуктов США (FDA) одобрить системную ТЛТ с помощью rt-PA в качестве метода лечения ишемического инсульта.

При проведении объединенного анализа исследований NINDS, ECASS и ATLANTIS была выявлена тесная связь между эффективностью лечения и временем введения rt-PA: у пациентов, которым ТЛТ проводилась в первые 180 мин от начала инсульта, вероятность положительного исхода была наибольшей. В первые 90 мин отношение шансов (ОШ) составило 1,96; 95% доверительный интервал (ДИ) – 1,30–2,95. В период с 91-й до 180-й минуты ОШ составило 1,65; 95% ДИ 1,23–2,22 [6]. За пределами 3-часового терапевтического окна (до 4,5 ч от начала заболевания) сохранялась вероятность благоприятного исхода (ОШ 1,34; 95% ДИ 1,04–1,72). Позднее (от 4,5 до 6 ч) тромболитический был неэффективен (ОШ 1,04; 95% ДИ 0,84–1,29).

Таким образом, были созданы предпосылки для проведения следующего Европейского кооперативного исследования острого инсульта (ECASS 3), завершившегося в 2008 г., результаты которого показали эффективность и безопасность внутривенного тромболитического в пределах до 4,5 ч от начала заболевания [7].

С 2001 г. проводится международный регистр тромболитической терапии при ишемическом инсульте – SITS (Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke), основной задачей которого является подтверждение безопасности и эффективности тромболитического в рутинной клинической практике. В настоящее время в SITS принимают участие около 500 центров в Европе, Австралии и Азии, в исследование включены более 20 000 пациентов с инсультом, которым был проведен тромболитический при помощи rt-PA. По итогам регистра в условиях реального клинического использования тромболитический оказался более безопасным и эффективным методом лечения по сравнению с рандомизированными контролируемые испытаниями [8].

В настоящее время фибринолитические препараты I поколения (стрептокиназа, стрептодеказа) для лечения ишемического инсульта не применяются, поскольку во всех исследованиях с их назначением была показана высокая частота геморрагических осложнений, приводящая к достоверно более высокой летальности по сравнению с группами, получавшими плацебо [9]. Из-за высокого риска внутримозговых кровоизлияний Европейская

инсультная организация исключила стрептокиназу из своих рекомендаций и не рекомендовала ее для лечения ишемического инсульта [2].

Фибринолитические препараты II поколения, созданные с помощью генной инженерии (rt-PA), лишены недостатков, присущих препаратам I поколения, прежде всего, антигенной активности и системного влияния на уровень фибриногена. Механизм действия тромболитиков II поколения связан с превращением плазминогена в плазмин, расщепляющий нити фибрина в тромбе. Препараты данной группы обладают относительной фибринспецифичностью, т. е. их активация происходит в области свежего тромба, влияние же на циркулирующий фибриноген невелико.

Для системной тромболитической терапии при ишемическом инсульте в настоящее время используется препарат rt-PA (алтеплаза). Ее применение показано в течение первых 3 ч от начала развития инсульта у больных в возрасте от 18 до 80 лет. При системном тромболитическом алтеплаза вводится в дозе 0,9 мг/кг (максимальная доза 90 мг), 10% дозы вводятся в виде болюса внутривенно струйно в течение 1 минуты, оставшаяся доза вводится внутривенно капельно в течение 1 ч [5].

Противопоказаниями к проведению системного тромболитического при помощи алтеплазы являются: позднее начало лечения (более 3 ч от момента появления первых симптомов инсульта); признаки внутримозгового кровоизлияния и размер гиподенсивного очага более  $\frac{1}{3}$  бассейна средней мозговой артерии при КТ; малый неврологический дефицит или значительное клиническое улучшение перед началом тромболитического, а также тяжелый инсульт; систолическое артериальное давление выше 185 мм рт. ст. и/или диастолическое выше 105 мм рт. ст.; количество тромбоцитов менее 100 000; уровень глюкозы в сыворотке крови менее 2,8 или более 22,5 ммоль/л; международное нормализованное отношение выше 1,7; хирургические вмешательства на головном и спинном мозге в анамнезе; любые состояния с высоким риском геморрагий (эндокардит, панкреатит, язвенная болезнь, эрозии органов желудочно-кишечного тракта); прием варфарина, фенилина до инсульта; хирургические вмешательства, травмы, инсульты в предшествующие 3 мес; пункции центральных вен, аборт, перенесенный непрямой массаж сердца в течение предшествующих 10 дней; беременность.

Безусловно, тромболитическая терапия при ишемическом инсульте должна проводиться

только в стационарах скорой медицинской помощи, в отделении нейрореанимации или блоке интенсивной терапии, при условии обязательного наличия в структуре стационара круглосуточных служб нейровизуализации (компьютерной или магнитно-резонансной томографии) и лабораторной диагностики. Тромболизис может проводиться лишь после исключения геморрагического характера поражения мозга, что делает невозможным его выполнение при инсульте на догоспитальном этапе из-за невозможности точной дифференциации ишемического и геморрагического инсульта. Желательным является первичное проведение и мониторинг ультразвуковой транскраниальной доплерографии (ТКДГ) для уточнения факта окклюзии артерии, верификации локализации окклюзии и контроля постепенного открытия сосуда.

Во время и после проведения тромболизиса чрезвычайно важен мониторинг основных жизненно важных функций в течение, как минимум, 24–36 ч: уровня артериального давления, частоты сердечных сокращений, частоты дыхания, температуры тела, уровня сатурации кислородом. Во время тромболитической терапии необходимо контролировать динамику неврологического статуса каждые 15 мин, после окончания – каждый час, оптимальным является использование формализованных шкал для оценки неврологического дефицита.

Следует также тщательно контролировать артериальное давление, систолическое давление не должно превышать 185 мм рт. ст., диастолическое – 105 мм рт. ст. С этой целью следует измерять артериальное давление каждые 15 мин в течение 2 ч от начала проведения тромболизиса, далее каждые 30 мин – в течение 6 ч и каждый час до конца первых суток. Для снижения артериального давления применяются препараты быстрого действия с возможностью внутривенного введения (клонидин, нитропруссид натрия). Повышение артериального давления во время тромболитической терапии или после нее значительно увеличивает риск развития наиболее грозного осложнения тромболизиса – геморрагической трансформации очага ишемического поражения мозга [3].

В течение первых суток после проведения тромболизиса не рекомендуется применять прямые антикоагулянты (гепарин) и антиагреганты (аспирин), вопрос об их назначении следует рассмотреть после проведения через 24–36 ч повторного КТ-исследования, которое позволит исключить

геморрагическую трансформацию инфаркта мозга (частота которой может достигать 10%) [2, 3].

Если во время или после проведения тромболитической терапии у больного наблюдается развитие менингеального синдрома, появление или нарастание общемозговых симптомов, значительно усиливается очаговая неврологическая симптоматика, что может свидетельствовать о развитии геморрагических осложнений, необходимо остановить введение алтеплазы и начать введение свежезамороженной плазмы. При возникновении локальных геморрагий (из мест инъекций или десен) прекращения процедуры тромболизиса не требуется.

Факторами, увеличивающими риск развития геморрагической трансформации очага ишемического поражения при проведении тромболизиса, являются: возраст старше 80 лет, значительная выраженность неврологического дефицита, гиподенсивность более  $1/3$  бассейна средней мозговой артерии с выраженным масс-эффектом при КТ, а также гипергликемия в дебюте инсульта [11, 12].

Использование транскраниальной доплерографии (ТКДГ) не является облигатным условием проведения тромболизиса, однако проведение ТКДГ в динамике до, во время и после системной тромболитической терапии позволяет верифицировать наличие и уровень окклюзии мозговых сосудов, а также скорость лизиса тромба или эмбола, что может свидетельствовать об эффективности проводимой терапии. Одной из причин клинического ухудшения после тромболизиса, наряду с геморрагической трансформацией, является повторная окклюзия мозговых сосудов (частота до 30%), выявление которой возможно при повторных ТКДГ-исследованиях [14]. Длительное (в течение 2 ч от начала тромболизиса) ТКДГ-мониторирование способствует более быстрому и полному лизису тромба, что связано с механическим воздействием направленного пучка ультразвука на причину, вызвавшую окклюзию сосуда [15].

Таким образом, тщательный клинико-лабораторный контроль над проведением ТЛТ позволяет отслеживать клиническую динамику и предупредить развитие многих осложнений тромболизиса. Фактор времени, так называемое терапевтическое окно, определяет реальную действенность ТЛТ. Все выполненные исследования подтвердили высокую клиническую эффективность тромболизиса (степень доказательности А) при его проведении в течение первых 3 ч после развития инсульта. Это

справедливо в отношении не только функционального восстановления пролеченных больных, но и снижения комбинированного показателя смертности и/или зависимости от окружающих (ОШ 0,58; 95% ДИ 0,46–0,74) и, в меньшей степени, в отношении индивидуального показателя смертности (ОШ 1,11; 95% ДИ 0,84–1,47) [10].

Методика селективного тромболитического лечения имеет ряд существенных преимуществ перед системным тромболитическим: во-первых, возможны верификация локализации окклюзии, ее характера, выяснение индивидуальных особенностей мозговой циркуляции; во-вторых, доза фибринолитического препарата значительно меньше, чем при внутривенном введении, тем самым снижается риск геморрагических осложнений; в-третьих, предоставляется возможность дополнительного механического воздействия на тромб, для чего используется микрокатетер или проводник; в-четвертых, селективный тромболитический метод может проводиться за пределами 3-часового временного окна, и, наконец, наличие катетера в пораженной артерии позволяет с помощью дробной ангиографии контролировать процесс лизиса тромба и восстановления циркуляции. В настоящее время в мировой практике накоплен достаточно большой опыт использования различных фибринолитиков для проведения внутриартериальной тромболитической терапии (rt-PA, урокиназа, рекомбинантная проурокиназа) [16, 17].

В мета-анализе 27 исследований внутриартериальной ТЛТ [18] было продемонстрировано, что использование данного метода лечения приводило к достоверному улучшению степени функционального восстановления у большего числа пациентов (41,5 против 23% в контрольной группе,  $p = 0,002$ ) и снижению летальности (27,2% против 33,1% в контрольной группе,  $p = 0,004$ ), несмотря на более высокую частоту развития симптомных внутричерепных кровоизлияний (9,5 против 3% в контрольной группе). Таким образом, внутриартериальная ТЛТ является высокоэффективным методом лечения ишемического инсульта у наиболее тяжелого контингента больных с окклюзией крупных мозговых артерий. Впервые в Российской Федерации методы системного и селективного внутриартериального тромболитического лечения были внедрены в клинике НИИ

инсульта Российского государственного медицинского университета [19, 20].

Краеугольным камнем внедрения метода ТЛТ в широкую клиническую практику является увеличение количества госпитализированных больных с инсультом в пределах терапевтического окна. В связи с этим большое значение имеют точная диагностика острого нарушения мозгового кровообращения на догоспитальном этапе и максимально быстрая транспортировка пациента в стационар.

Целесообразно предварительное уведомление принимающего стационара, а также госпитализация непосредственно в кабинет томографии, минуя приемное отделение, с целью сокращения времени от момента поступления до начала ТЛТ (время «от двери до иглы»). Внедрение подобной схемы госпитализации больных в НИИ инсульта позволило сократить данный показатель с 80 мин при обычном способе госпитализации до 40 мин при госпитализации минуя приемное отделение [19].

С целью повышения качества оказания медицинской помощи больным с инсультом на догоспитальном этапе, особенно в первые часы от начала заболевания, организована постоянно действующая «Школа инсульта» для персонала станции скорой и неотложной медицинской помощи им. А. С. Пучкова г. Москвы (Приказ № 45 от 04.04.2006), в рамках которой проводится обучение диагностике и лечебной тактике на догоспитальном этапе. Соблюдение принципа преемственности «скорая помощь – стационар» позволило увеличить процент больных с ишемическим инсультом, которым проводилась ТЛТ, с 2 до 9%.

Таким образом, новые технологии реперфузионной терапии в первые часы ишемического инсульта качественно изменяют подходы к ведению больных и достоверно улучшают исход заболевания: позволяют не только снизить летальность, но и достоверно увеличить количество пациентов с хорошим восстановлением нарушенных неврологических функций. Важной задачей, стоящей перед отечественным здравоохранением, является внедрение современных высокоэффективных методов тромболитического лечения во всех регионах Российской Федерации. Это требует существенного совершенствования системы оказания медицинской помощи больным с инсультом в нашей стране.

## Литература

1. Проблема инсульта в Российской Федерации / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова, В. В. Киликовский [et al.] Качество жизни. – 2006. – № 2 (13). – С. 10–14.
2. European Stroke Organization Recommendations for stroke Management – Update 2008 // <http://www.eso-stroke.org>.
3. AHA/ASA Scientific Statement Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke 2005 Guidelines Update // *Stroke*. – 2005. – Vol. 36. – P. 916.
4. Гусев Е. И. Ишемия головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. – М.: Медицина, 2001. – 328 с.
5. National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke // *N. Engl. J. Med.* – 1995. – Vol. 333. – P. 1581–1587.
6. The ATLANTIS, ECASS, AND NINDS rt-PA Study Group Investigators. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials // *Lancet*. – 2004. – Vol. 363. – P. 768–774.
7. Hacke W. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 Hours after Acute Ischemic Stroke / W. Hacke, M. Kaste [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2008. – Vol. 359. – P. 1317–1329.
8. <http://www.acutestroke.org>.
9. Trials of streptokinase in severe acute ischaemic stroke / G. Donnan, S. Davis, B. Chambers [et al.] // *Lancet*. – 1995. – Vol. 345. – P. 578–579.
10. Wardlaw J. M., del Zoppo G., Yamaguchi T. // *The Cochrane Library*. – 2002. – Iss. 2.
11. Intravenous tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke in patients aged 80 years and older: the tPA stroke survey experience / D. Tanne, M. J. Gorman, V. E. Bates [et al.] // *Stroke*. – 2000. – Vol. 31. – P. 370–375.
12. Serum glucose level and diabetes predict tissue plasminogen activator-related intracerebral hemorrhage in acute ischemic stroke / A. M. Demchuk, L. B. Morgenstern, D. W. Krieger [et al.] // *Stroke*. – 1999. – Vol. 30. – P. 34–39.
13. Predictors of good outcome after intravenous tPA for acute ischemic stroke / A. M. Demchuk, D. Tanne, M. D. Hill [et al.] // *Neurology*. – 2001. – Vol. 57. – P. 474–480.
14. Alexandrov A. V. Arterial reocclusion in stroke patients treated with intravenous tissue plasminogen activator / A. V. Alexandrov, J. C. Grotta // *Neurology*. – 2002. – Vol. 59. – P. 862–886.
15. Ultrasound-Enhanced Thrombolysis for Acute Ischemic Stroke: Phase I. Findings of the CLOTBUST Trial / A. V. Alexandrov, A. M. Demchuk, W. S. Burgin [et al.] // *J. Neuroimaging*. – 2004. – Vol. 14. – P. 113–117.
16. PROACT: A Phase II Randomized Trial of Recombinant Pro-Urokinase by Direct Arterial Delivery in Acute Middle Cerebral Artery Stroke / G. J. del Zoppo, R. T. Higashida, A. J. Furlan [et al.] // *Stroke*. – 1998. – Vol. 29. – P. 4–11.
17. Intra-arterial Высокая thrombolysis in 100 patients with acute stroke due to middle cerebral artery occlusion / M. Arnold, G. Schroth, K. Nedeltchev [et al.] // *Stroke*. – 2002. – Vol. 33. – P. 1828–1833.
18. Lisboa C. Analysis of the Safety and Efficacy of Intra-Arterial Thrombolytic Therapy in Ischemic Stroke / C. Lisboa, B. D. Jovanovic, M. J. Alberts // *Stroke*. – 2002. – Vol. 33. – P. 2866.
19. Системная тромболитическая терапия при ишемическом инсульте / В. И. Скворцова, Г. Н. Голухов, Л. В. Губский [и др.] // *Журн. неврол. и психиатр.* – 2006. – Т. 106, № 12. – С. 24–31.
20. Эффективность селективного внутриартериального тромболитического при лечении ишемического инсульта у больных с окклюзией артерий крупного калибра / В. И. Скворцова, Г. Н. Голухов, Ю. Д. Волинский [и др.] // *Журн. неврол. и психиатр.* – 2006. – Т. 106, № 12. – С. 32–40.

Поступила в редакцию 12.11.2008 г.

УДК 616-083.98:616.12-008.331.1

## НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ПОВЫШЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

В. В. Руксин, О. В. Гришин, Н. А. Энгель, А. С. Грачёв

*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования,  
отделение скорой медицинской помощи поликлиники № 8, Санкт-Петербург*

© Коллектив авторов, 2008

**Актуальность темы.** Артериальная гипертензия (АГ) в течение нескольких десятилетий остается одной из актуальных проблем кардиологии. Это связано как с ее широкой распространенностью, так и с выраженным влиянием на частоту сердечно-сосудистых осложнений и смертность [1]. Наиболее частым осложнением АГ являются гипертонические кризы (ГК), отмечающиеся у 20–34% пациентов [2].

Обращаемость за скорой медицинской помощью при ухудшении самочувствия, связанном с повышением артериального давления, остается высокой. Так, в целом по России за последние три года число вызовов бригад скорой медицинской помощи по поводу ГК увеличилось в среднем в 1,5 раза, они составляют около 20% всех причин вызовов [3].

**Цель исследования.** Выделить основные варианты неотложных состояний, связанных с повышением артериального давления.

### **Задачи исследования:**

1. Оценить клинические проявления ухудшения состояния больных, связанные с повышением артериального давления.
2. Изучить изменения основных показателей гемодинамики при повышении артериального давления.
3. Изучить изменения показателей variability синусового ритма при повышении артериального давления.

### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

В исследование включали всех взрослых пациентов, обратившихся за скорой медицинской помощью по поводу повышения артериального давления.

#### **Исключали:**

- пациентов, принявших любые лекарственные препараты перед прибытием бригады скорой медицинской помощи;
- пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий или другими нарушениями сердечного ритма или проводимости, не позволяющими корректно оценить variability синусового ритма или показатели гемодинамики;
- пациентов, отказавшихся от проведения дополнительного обследования.

Артериальную гипертензию диагностировали в соответствии с рекомендациями ЕКО и ВНОК (1999) [4, 5].

Гипертонические кризы диагностировали во всех случаях внезапного повышения артериального давления, сопровождающихся появлением или усугублением клинических симптомов, требующих быстрого контролируемого снижения артериального давления для предупреждения повреждения органов-мишеней [6].

Гипертонические кризы принято подразделять на две группы – неосложненные, или нежизнеугрожающие, неотложные (*urgencies*), и осложненные, или жизнеугрожающие, критические (*emergencies*) [7, 8].

К осложненным гипертоническим кризам относят:

- острую гипертоническую энцефалопатию;
- криз при феохромоцитоме;
- эклампсию.

В эту же группу входят все случаи острого повышения артериального давления у пациентов с заболеваниями или состояниями, непосредственно угрожающими жизни, такими как:

- отек легких;
- острый коронарный синдром;
- геморрагический инсульт;
- субарахноидальное кровоизлияние;
- расслаивающая аневризма аорты;
- внутреннее кровотечение.

Мы считаем, что более правильно подразделять гипертонические кризы на угрожающие и не угрожающие жизни [9].

Во-первых, такое подразделение в существенной мере определяет тактику, экстренность, объем и содержание лечебных мероприятий.

Во-вторых, важно понимать, что перечисленные выше заболевания и состояния могут быть и осложнением, и фоном, и причиной острого повышения артериального давления. В последнем случае, по нашему мнению, следует говорить об **острой компенсаторной артериальной гипертензии** [9].

Согласно наиболее распространенному подходу к классификации ГК за рубежом выделяют гипертонические кризы, угрожающие жизни (*emergencies*), и ГК без непосредственной угрозы для жизни (*urgencies*).

Для подбора оптимальной терапии на основе классификации ГК М. С. Кушаковского [1] и данных исследования вариабельности синусового ритма выделяли нейровегетативные ГК и не нейровегетативные (так называемые отечные) ГК, а также артериальные гипертензии с повышенной и не повышенной симпатoadренальной активностью.

На всех пациентов заполняли специально разработанную дополнительную анкету, позволяющую учитывать длительность, тяжесть и особенности течения артериальной гипертензии, систематичность и адекватность ее лечения, наличие сопутствующих заболеваний и осложнений.

Всем больным проводили традиционное клиническое обследование, до лечения и в процессе лечения измеряли артериальное давление мето-

дом Короткова, определяли частоту сердечных сокращений, регистрировали ЭКГ.

У части больных проводили дополнительные повторные исследования показателей вариабельности синусового ритма и гемодинамики.

Основные показатели гемодинамики (МОК, СИ, ОПС) определяли методом интегральной реографии тела по М. И. Тищенко [10] с помощью комплекса для автоматизированной интегральной оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы «Кардиометр-МТ» («Микард-Лана», Санкт-Петербург).

Основные показатели вариабельности сердечного ритма (SDNN, RMSSD, ИН, ВПР, ПАРС) регистрировали и оценивали согласно рекомендациям Международного общества по электрофизиологии [11] по 5-минутным записям кардиоинтервалов, с помощью комплекса для автоматизированной интегральной оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы «Кардиометр-МТ».

Регистрацию указанных показателей гемодинамики и вариабельности синусового ритма проводили до назначения лекарственных средств и каждые 10 мин на протяжении 30 мин после применения препаратов.

Результаты исследования обработаны в программе Statistica 8.0.550.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В исследование включены 200 пациентов, обратившихся за скорой медицинской помощью по поводу ухудшения самочувствия в связи с повышением артериального давления. Возраст пациентов составил от 30 до 89 лет, мужчин было 62, женщин – 138 (табл. 1).

Из табл. 1 видно, что подавляющее большинство больных составили женщины с артериальной гипертензией II степени и ишемической болезнью сердца в анамнезе, причем значительная часть пациенток обращалась за скорой медицинской помощью в связи с повышением артериального давления, а каждый четвертый пациент постоянно гипотензивных средств не принимал.

Первоначально и исключительно по клиническим данным, в зависимости от наличия или отсутствия ГК, больные были разделены на две группы: пациенты с гипертоническими кризами и пациенты с артериальной гипертензией и ухудшением состояния, связанным с повышением артериального давления, не достигающим до степени гипертонического криза.

Больные с **гипертоническими кризами** составили 16% от общего числа (32 пациента из 200).

Среди больных с ГК у 16 пациентов по клиническим признакам он был нейровегетативным (криз I типа, адреналовый, гиперкинетический) и у одного больного – судорожный [1]. У всех этих пациентов отмечались острое, внезапное начало криза, преимущественное повышение систолического артериального давления с увеличением пульсового, возбуждение, гиперемия и влажность кожи, головная боль, тошнота, легкие расстройства зрения в виде «мушек» или пелены перед глазами, тахикардия, полиурия.

У пациента с судорожной формой ГК наблюдались мучительная многократная рвота, помрачение сознания и тонико-клонические судороги.

У 15 больных ГК клинических проявлений высокой симпатoadреналовой активности не отмечалось (отечные, или кризы II типа, норадреналовые, гипокинетические). В этих случаях начало криза было менее острым, преимущественно повышалось диастолическое артериальное давление с уменьшением пульсового, отмечались бледность кожного покрова, заторможенность, сонливость, вялость, отечность, головная боль, тошнота, рвота, парестезии.

В большинстве случаев развивающиеся осложнения не представляли прямой угрозы для жизни. Так, из 32 больных с ГК у 12 отмечались умеренные проявления гипертензивной энцефалопатии (головная боль, тошнота, легкие расстройства зрения). У 9 пациентов отмечали экстрасистоли-

ческие аритмии, а еще у 6 – переходящие изменения реполяризации на ЭКГ. У 12 больных (6% от общего числа пациентов, или 37,5% всех ГК) гипертензивные кризы представляли непосредственную угрозу для жизни. У одного больного диагностирована судорожная форма ГК, у 7 больных наблюдались другие тяжелые проявления гипертензивной энцефалопатии (сильная головная боль, повторная рвота, переходящая очаговая неврологическая симптоматика, тяжелые расстройства зрения), у 3 пациентов – ангинозная боль с изменениями реполяризации на ЭКГ, у одного пациента развилась сердечная астма.

У 3 из 12 пациентов с ГК, представляющими угрозу для жизни, острое повышение артериального давления, по-видимому, носило **компенсаторный характер**, так как было весьма умеренным при выраженных неврологических (2 больных) и кардиальных (один пациент) симптомах. Выделение острых компенсаторных артериальных гипертензий достаточно сложно, но оправдано уже тем, что в этих случаях неотложная помощь в первую очередь и преимущественно должна быть направлена на улучшение регионарного (церебрального, коронарного, ренального) кровоснабжения, а не на снижение артериального давления.

Больных с **артериальной гипертензией** и ухудшением состояния, связанным с повышением артериального давления, не доходящим до сте-

Таблица 1

**Характеристика больных, обратившихся за скорой медицинской помощью в связи с повышением артериального давления**

Показатель	Число больных
Общее число больных	200 (100%)
Из них женщин	138 (69%)
Возраст, лет	63,8 ± 13,9
Артериальная гипертензия I степени	39 (19,5%)
Артериальная гипертензия II степени	120 (60%)
Артериальная гипертензия III степени	41 (20,5)
Длительность артериальной гипертензии, лет	18,2 ± 13,3
Регулярно принимают гипотензивные средства	112 (56%)
Регулярно гипотензивные средства не принимают	52 (26%)
Обращались за скорой медицинской помощью в связи с повышением артериального давления раньше	137 (68,5%)
Диагностировали гипертензивный криз раньше	52 (26%)
Стенокардия	156 (78%)
Инфаркт миокарда	38 (19%)
Острое нарушение мозгового кровообращения	36 (18%)
Сахарный диабет	23 (11,5)
<b>Артериальное давление</b>	
АД систолическое, мм рт. ст.	191,2 ± 28,3
АД диастолическое, мм рт. ст.	103,2 ± 15,9
АД среднее, мм рт. ст.	132,5 ± 15,1

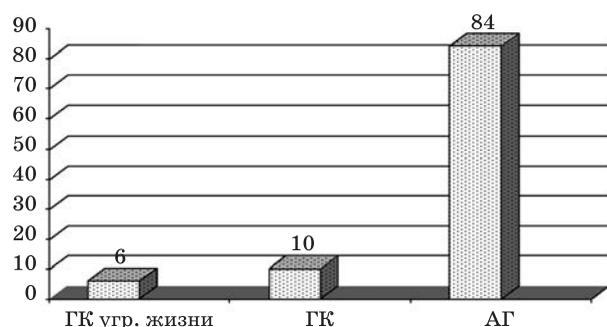


Рис. 1. Структура неотложных состояний при повышении артериального давления по клиническим данным. ГК угро. жизни – гипертонические кризы, угрожающие жизни; ГК – гипертонические кризы; АГ – артериальная гипертензия, не достигающая до стадии криза

пени ГК, было 168, т. е. 84%. Среди них только у 18 (10,7%) пациентов по клиническим данным отчетливо определялось повышение симпатoadреналовой активности. У 150 больных явных клинических признаков повышения симпатoadреналовой активности не было.

Структура неотложных состояний при повышении артериального давления по клиническим данным представлена на рис. 1.

Дополнительно на догоспитальном этапе обследованы 102 пациента. У этих больных с неотложными состояниями, связанными с повышением артериального давления, повторно регистрировали показатели центральной гемодинамики и вариабельности синусового ритма.

Результаты дополнительного обследования представлены в табл. 2.

У 18 больных был гипертонический криз. У 10 пациентов он был нейровегетативным, у 8 больных – отечным.

Из табл. 2 отчетливо видно, что указанные клинические варианты ГК достоверно и существенно различаются между собой по всем приведенным показателям гемодинамики и вариабельности синусового ритма, кроме величин систолического и среднего артериального давления.

Из 18 пациентов с ГК, которым было проведено углубленное исследование показателей гемодинамики, в 6 случаях (33,3%) криз представлял угрозу для жизни (в 3 случаях отмечали тяжелую гипертоническую энцефалопатию с переходящей очаговой симптоматикой, в 2 случаях – ангинозную боль с изменениями реполяризации на ЭКГ, у одного больного – сердечную астму).

В группу пациентов с артериальной гипертензией и ухудшением состояния, связанным с повышением артериального давления, не достигающим до степени гипертонического криза, вошли 88 пациентов. Из них у 18 была отмечена высокая симпатическая активность, а у 66 пациентов признаков повышения активности симпатoadреналовой системы не определялось (табл. 3).

Из табл. 3 видно, что пациенты с артериальной гипертензией и признаками высокой симпатической активности достоверно и существенно отличаются от больных без таковых по всем изучаемым показателям гемодинамики и вариабельности синусового ритма, кроме величины систолического артериального давления.

Важно отметить, что в группе пациентов с АГ и высокой симпатoadреналовой активностью встречались пациенты, у которых большинство показателей гемодинамики и вариабельности синусового ритма не отличались от таковых при ГК. По сути, несмотря на умеренное повышение артериального давления и стертую клиническую

Таблица 2

Показатели гемодинамики и вариабельности синусового ритма при нейровегетативном и отечном гипертоническом кризе

Показатель	Гипертонический криз		p
	нейровегетативный (n = 10)	отечный (n = 8)	
Возраст, лет	63,9 ± 3,5	60,8 ± 5,6	>0,05
SDNN, мс	9,7 ± 0,3	21,1 ± 0,6	<0,009
RMSSD, мс	5,8 ± 0,2	15,6 ± 0,3	<0,04
ВПП, усл. ед.	29,9 ± 3,6	9,7 ± 0,7	<0,0001
ИИ, усл. ед.	1183,4 ± 138,3	264 ± 14,6	<0,0001
ПАРС, усл. ед.	9 ± 0,3	4,8 ± 0,3	<0,0001
МОК, л	8 ± 0,7	5,9 ± 0,5	<0,01
СИ, л/(мин · м <sup>2</sup> )	4,7 ± 0,4	3,4 ± 0,2	<0,02
ОПС, дин/(с · см <sup>-5</sup> )	1625,9 ± 148,9	2200,8 ± 234,4	<0,03
ЧСС, в 1 мин	95,7 ± 3,9	76,5 ± 2,6	<0,0001
АДсист., мм рт. ст.	220,5 ± 3,8	215,4 ± 4,7	>0,05
АДдиаст., мм рт. ст.	113,9 ± 2,1	122,6 ± 2,5	<0,01
АДср., мм рт. ст.	149,4 ± 2,2	153,5 ± 2,2	>0,05

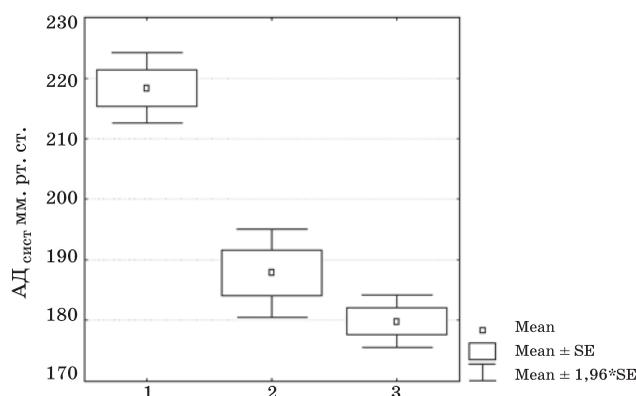


Рис. 2. Средние значения систолического артериального давления у пациентов с гипертоническими кризами (1), неполными гипертоническими кризами (2) и артериальной гипертензией, не достигающей до степени гипертонического криза (3)

симптоматику, это были больные с гипертоническими кризами. Такие кризы мы предлагаем называть **неполными гипертоническими кризами**.

От полных гипертонических кризов неполные отличаются тем, что их клинические проявления в основном ограничиваются слабой головной болью и сердцебиением. Систолическое артериальное давление в группе больных с неполными ГК не превышало 200 мм рт. ст. и достоверно не отличалось от величины этого показателя в группе пациентов с АГ, что отчетливо видно на машинограмме (рис. 2).

От пациентов с АГ такие больные, прежде всего, отличались достоверно более высокой (почти в 2,5 раза) величиной ПАРС – интегрального показателя вариабельности синусового ритма, который позволяет оценивать степень напряжения регуляторных систем и адаптационные возможности организма [12].

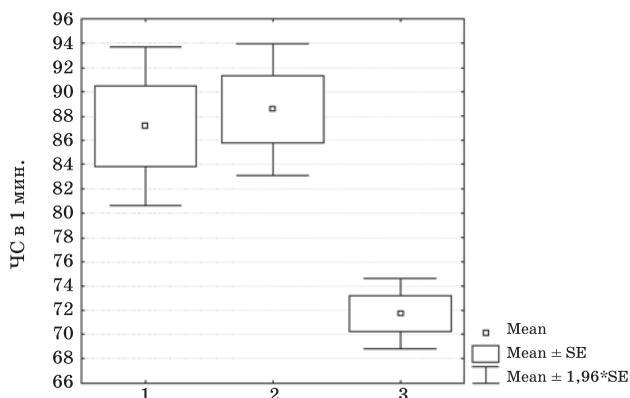


Рис. 3. Средние значения частоты сердечных сокращений у пациентов с гипертоническими кризами (1), неполными гипертоническими кризами (2) и артериальной гипертензией, не достигающей до степени гипертонического криза (3)

Напомним, что значение ПАРС в 1–2 балла свидетельствует об оптимальном напряжении, организма, 3–4 баллов – об их умеренном напряжении, 4–6 баллов – о выраженном напряжении регуляторных систем, 6–7 баллов – об их перенапряжении, 7–8 баллов о состоянии их истощения, а 8–10 баллов – о срыве адаптации [13].

Исходя из указанных значений ПАРС, мы выделили подгруппу из 12 пациентов с АГ и максимальной (8 баллов и выше) величиной этого показателя, свидетельствующей о срыве адаптации. Показатели гемодинамики и вариабельности синусового ритма в подгруппе больных с неполными ГК отражены в табл. 4.

В подгруппе пациентов с неполными ГК величина ПАРС достоверно не отличалась от таковой у больных с полными нейровегетативными гипертоническими кризами (см. табл. 3). Аналогичная тенденция отмечалась у большинства показателей гемодинамики и вариабельности синусового

Таблица 3

Показатели гемодинамики и вариабельности синусового ритма у больных с артериальной гипертензией, не достигающей до степени гипертонического криза

Показатель	Артериальная гипертензия		p
	с признаками высокой симпатoadреналовой активности (n = 18)	без признаков высокой симпатoadреналовой активности (n = 66)	
Возраст, лет	66,3 ± 3	62 ± 1,9	>0,05
SDNN, мс	12 ± 0,7	31,7 ± 1,4	<0,0001
RMSSD, мс	6,8 ± 0,8	25,9 ± 1,5	<0,0001
ВПР, усл. ед.	25,5 ± 2,7	7,2 ± 0,4	<0,0001
ИН, усл. ед.	915,6 ± 92,3	215,5 ± 14,7	<0,0001
ПАРС, усл. ед.	8,2 ± 0,4	3,4 ± 0,2	<0,0001
МОК, л	7,7 ± 0,6	5,9 ± 0,2	<0,0001
СИ, л/(мин · м <sup>2</sup> )	4,6 ± 0,5	3,5 ± 1,8	<0,0001
ОПС, дин/(с · см <sup>-5</sup> )	1446,6 ± 135,5	1930 ± 76,1	<0,04
ЧСС, в 1 мин	92,8 ± 2,8	72,1 ± 1,4	<0,0001
АД сист., мм рт. ст.	175,3 ± 3,4	183 ± 2,3	>0,05
АД диаст., мм рт. ст.	93 ± 1,6	99 ± 1,4	<0,01
АД ср., мм рт. ст.	120,5 ± 1,8	127,4 ± 1,5	<0,01

Таблица 4

**Показатели гемодинамики и variabilityности синусового ритма в подгруппе больных с неполными гипертоническими кризами**

Показатель	Больные с неполными гипертоническими кризами (n = 12)
Возраст, лет	67,1 ± 4,1
SDNN, мс	10 ± 0,3
RMSSD, мс	4,8 ± 0,3
ВПР, усл. ед.	30,4 ± 3,2
ИН, усл. ед.	1145,5 ± 72,9
ПАРС, усл. ед.	9,2 ± 0,2
МОК, л	8,1 ± 0,6
СИ, л/(мин · м <sup>2</sup> )	4,7 ± 0,5
ОПС, дин/(с · см <sup>-5</sup> )	1324,5 ± 109,7
ЧСС, в 1 мин	97,7 ± 2,09
АДсист., мм рт. ст.	183,8 ± 5,4
АДдиаст., мм рт. ст.	94,2 ± 3,4
АДср., мм рт. ст.	124,1 ± 2,4

ритма (МОК, СИ, ЧСС, ОПС, SDNN, RMSSD, ВПР, ИН, ПАРС), которые в подгруппе больных с неполными ГК не отличались от таковых (p > 0,05) при полных гипертонических кризах.

Клинически неполные гипертонические кризы проявлялись жалобами, преимущественно на легкую головную боль, умеренным повышением артериального давления и выраженной тахикардией.

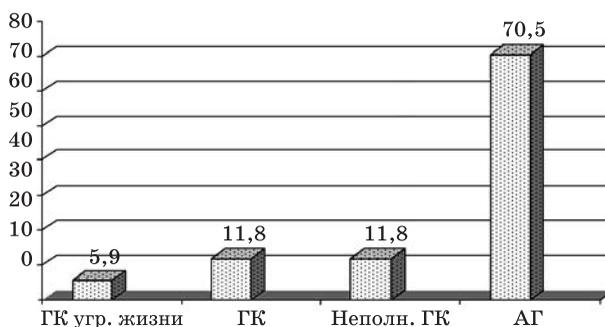
Частота сердечных сокращений у больных с неполными гипертоническими кризами была сопоставима с таковой при гипертонических кризах и была достоверно выше, чем у пациентов с АГ, что отчетливо видно на машинограмме (рис. 3).

Результаты исследования свидетельствуют, что при ухудшении состояния пациентов и умеренном повышении артериального давления следует различать три принципиально разные клинические ситуации: артериальную гипертензию, не доходящую до степени криза, острые компенсаторные артериальные гипертензии и неполные гипертонические кризы.

Таким образом, с учетом клинических данных и анализа основных показателей гемодинамики и variabilityности синусового ритма структура неотложных состояний при повышении артериального давления на догоспитальном этапе выглядит следующим образом (рис. 4).

**ВЫВОДЫ**

1. В структуре неотложных состояний, связанных с повышением артериального давления,



*Рис. 4. Структура неотложных состояний при повышении артериального давления по клиническим данным с учетом показателей гемодинамики и variabilityности синусового ритма.*

*ГК угро. жизни – гипертонические кризы, угрожающие жизни (включая острые компенсаторные артериальные гипертензии); ГК – гипертонические кризы; Неполн. ГК – неполные гипертонические кризы; АГ – ухудшение течения артериальной гипертензии, не доходящее до гипертонического криза*

следует выделять гипертонические кризы, угрожающие жизни (включая острые компенсаторные артериальные гипертензии), гипертонические кризы, не угрожающие жизни, неполные гипертонические кризы, случаи ухудшения состояния больных с артериальной гипертензией, не доходящие до степени гипертонического криза.

2. Около 2/3 неотложных состояний, связанных с повышением артериального давления, не доходят до степени гипертонического криза.
3. Около 1/3 всех неотложных состояний, связанных с повышением артериального давления, составляют гипертонические кризы. Среди всех гипертонических кризов около 1/3 представляют прямую угрозу для жизни и сложны для лечения, около 1/3 протекают с неполной клинической картиной и сложны для диагностики.
4. Острые компенсаторные артериальные гипертензии проявляются относительно умеренным повышением артериального давления и выраженной клинической симптоматикой.
5. Неполные гипертонические кризы проявляются умеренным повышением артериального давления и скудной клинической симптоматикой с выраженной тахикардией и другими признаками высокой симпатoadренальной активности.

## Литература

1. Кушаковский М. С. Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия) / М. С. Кушаковский. – СПб.: Фолиант, 1995. – 312 с.
2. Ратнер Н. А. Артериальные гипертензии / Н. А. Ратнер. – М.: Медицина, 1974. – С. 79–128.
3. Гуревич М. А. Диагностика и дифференцированное лечение гипертонических кризов. Справочник поликлинического врача / М. А. Гуревич. – Т. 4, разд. 5. – М.: Медицина, 2004. – 324 с.
4. Chalmers J. [et al.] WHO-ISH Hypertension guidelines Committee. 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension guidelines for the Management of Hypertension / J. Chalmers [et al.] // J. Hypertens. – 1999. – Vol. 17. – P. 151–185.
5. Национальные рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии. ВНОК, секция артериальной гипертензии // Consilium medicum. – 2001. – Т. 3, № 1. – С. 3–54.
6. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-VII) / U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES; National Institutes of Health National Heart, Lung and Blood Institute National High Blood Pressure Education Program NIH Publication № 03-5233. – 2003.
7. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Sixth Report // Arch. Intern. Med. – 1997. – Vol. 157. – P. 2413–2446.
8. Профилактика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации: Доклад экспертов научного общества по изучению артериальной гипертензии Всероссийского научного общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ 1) // Клиническая фармакология и фармакотерапия. – 2000. – № 3. – С. 5–31.
9. Руксин В. В. Неотложная амбулаторно-поликлиническая кардиология: краткое руководство / В. В. Руксин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 192 с.
10. Интегральная реография тела как метод оценки состояния системы кровообращения при хирургических заболеваниях / И. С. Колесников, М. И. Лыткин, М. И. Тищенко [и др.] // Вестник хирургии. – 1981. – Т. 126, № 1. – С. 9–19.
11. Рабочая группа Европейского кардиологического общества и Североамериканского общества стимуляции и электрофизиологии. Вариабельность сердечного ритма. Стандарты измерения, физиологической интерпретации и клинического использования // Вестник аритмологии. – 1999. – № 11. – С. 53–78.
12. Баевский Р. М. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем / Р. М. Баевский [и др.] // Вестник аритмологии. – 2001. – № 24. – С. 61–85.

Поступила в редакцию 27.11.2008 г.

УДК 616.12-008.331.1-08

## ДИГИДРОПИРИДИНОВЫЕ ПРОЛОНГИРОВАННЫЕ АНТАГОНИСТЫ КАЛЬЦИЯ ПРИ НЕОСЛОЖНЕННЫХ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ КРИЗАХ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Е. Г. Лось, А. В. Тараканов

*Ростовский государственный медицинский университет*

© Е. Г. Лось, А. В. Тараканов, 2008

**Актуальность темы.** Кровяное давление играет особую роль в поддержании условий для обмена веществ в организме. Только при его оптимальном значении в тканях могут адекватно протекать метаболические процессы. Повышение артериального давления (АД) приводит к нарушению ауторегуляции кровоснабжения жизненно важных органов. В тяжелых случаях возникает их повреждение с развитием острой гипертонической энцефалопатии, острого нарушения мозгового кровообращения, острой левожелудочковой недостаточности, острого коронарного синдрома и др. [1, 2]. В настоящее время в России артериальной гипертензией (АГ) страдают более 30 млн человек [3]. Среди них группой наиболее высокого риска развития сердечно-сосудистых осложнений являются пациенты с гипертензивными кризами (ГК) [4]. Несмотря на появление эффективных антигипертензивных препаратов и имеющуюся практику длительного лечения артериальной гипертензии, число пациентов с ГК не снижается. Кризы составляют примерно 20% всех причин вызова СМП и являются частым поводом для госпитализации больных [1].

Основная цель лечения гипертензивного криза – это контролируемое снижение АД до безопасного уровня с целью предотвращения развития осложнений [4]. В настоящее время для лечения неосложненных ГК рекомендуется назначение оральных лекарственных препаратов, обеспечивающих постепенное снижение АД в течение нескольких часов (до 24 ч) с последующим переходом на плановый прием антигипертензивных средств [5, 6]. Препараты назначаются внутрь или сублингвально. При сублингвальном приеме лекарственное средство не подвергается действию желудочного сока и попадает в системный кровоток, минуя печень, что увеличивает его биодоступность и ускоряет наступление лечебного эффекта [7].

Конечным звеном регуляции АД является тонус сосудов, сокращение которых происходит при участии ионов кальция [7], и поэтому «универсальными» препаратами для лечения ГК можно было бы назвать антагонисты кальция. Опыт применения с этой целью короткодействующего антагониста кальция нифедипина оказался не очень удачным. Отказ от его применения мотивирован нередко слишком быстрым (от 5 до 30 мин) и значительным, вплоть до гипотензии, снижением АД [1]. Действие препарата непродолжительно и часто приводит к развитию побочных эффектов, связанных с вазодилатацией и активацией симпатоадреналовой и ренин-ангиотензиновой системы. Пролонгированные антагонисты кальция не вызывают развития этих нежелательных эффектов и оказывают длительное лечебное действие [8]. Вопрос об их применении для лечения ГК недостаточно изучен, но немногочисленные публикации указывают на их эффективность [4, 9, 10].

**Целью исследования** явилось изучение эффективности пролонгированных антагонистов кальция дигидропиридинового ряда: исрадипина, фелодипина и амлодипина – при лечении пациентов с неосложненными ГК на догоспитальном этапе.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа основана на результатах клинического обследования и лечения 159 пациентов с неосложненными гипертензивными кризами на догоспитальном этапе медицинской помощи. Были выделены три группы больных. Пациенты 1-й группы: 71 человек (40 женщин, 31 мужчина), средний возраст  $60,4 \pm 1,5$  года – в качестве гипотензивной терапии получали исрадипин в дозе 2,5 мг. Пациенты 2-й группы: 34 человека (24 женщины, 10 мужчин), средний возраст  $63,8 \pm 2,1$  года – получали фелодипин (5 мг). Больные 3-й группы: 54 человека (37 женщин, 17 мужчин), средний возраст  $67,4 \pm 1,3$  года – получали амлодипин (10 мг). Препараты назначались сублингвально после предварительного измельчения таблетки. Отбор пациентов в группы осуществлялся методом случайной выборки. Группы были сопоставимы по полу и возрасту (все больные были пожилого возраста) [11].

За гипертензивный криз, согласно определению ВОЗ [12], принимались все случаи внезапного

повышения АД, сопровождающиеся появлением или усугублением клинических симптомов и требующие быстрого контролируемого снижения артериального давления для предупреждения повреждения органов-мишеней. Диагноз устанавливали на основании типичных жалоб и индивидуально значительного повышения АД. Для оценки гемодинамических показателей и клинических данных был разработан специальный протокол. Оценка жалоб осуществлялась по трехбалльной шкале интенсивности по субъективным ощущениям больных: 1 балл – признак выражен слабо, 2 балла – признак выражен умеренно, 3 балла – признак выражен значительно. АД измеряли методом Короткова, определяли частоту сердечных сокращений (ЧСС) и «двойное произведение» – интегральный показатель, косвенно свидетельствующий о потребности миокарда в кислороде [13]. Контроль состояния пациентов и эффективности лечения проводили каждые 20 мин в течение 1 часа наблюдения. При отсутствии эффекта через 30 мин лечение ГК проводили другими лекарственными средствами.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Изменение основных гемодинамических показателей у пациентов с ГК после лечения представлено в таблице.

Таблица

**Изменение основных гемодинамических показателей у больных с ГК после медикаментозного лечения ( $M \pm m$ )**

Показатель	Время	Препарат		
		исрадипин (1-я группа)	фелодипин (2-я группа)	амлодипин (3-я группа)
АДсист., мм рт. ст.	До лечения	$193,7 \pm 3,2$	$200,0 \pm 4,1$	$193,1 \pm 2,9$
	Через 20 мин	$167,9 \pm 3,4^{**}$	$181,8 \pm 4,7^*$	$179,1 \pm 3,6^*$
	Через 40 мин	$153,7 \pm 3,2^{**}$	$167,2 \pm 3,9^{**}$	$164,5 \pm 3,3^{**}$
	Через 60 мин	$151,5 \pm 2,9^{**}$	$155,7 \pm 3,6^{**}$	$156,9 \pm 2,7^{**}$
АДдиаст., мм рт. ст.	До лечения	$108,2 \pm 1,8$	$107,1 \pm 2,5$	$102,9 \pm 1,7$
	Через 20 мин	$95,7 \pm 1,9^{**}$	$97,6 \pm 2,5^*$	$96,2 \pm 1,7^*$
	Через 40 мин	$89,5 \pm 1,7^{**}$	$92,4 \pm 2,1^{**}$	$89,6 \pm 1,5^{**}$
	Через 60 мин	$88,2 \pm 1,6^{**}$	$89,0 \pm 2,1^{**}$	$87,7 \pm 1,4^{**}$
АДпульс., мм рт. ст.	До лечения	$85,8 \pm 2,7$	$92,6 \pm 3,9$	$90,2 \pm 2,4$
	Через 20 мин	$71,9 \pm 2,8^{**}$	$84,1 \pm 4,2$	$82,9 \pm 2,8$
	Через 40 мин	$64,2 \pm 2,7^{**}$	$74,3 \pm 3,8^{**}$	$74,4 \pm 2,6^{**}$
	Через 60 мин	$63,2 \pm 2,2^{**}$	$66,7 \pm 3,4^{**}$	$69,2 \pm 2,2^{**}$
АДсер., мм рт. ст.	До лечения	$142,5 \pm 2,0$	$143,8 \pm 2,5$	$139,3 \pm 1,9$
	Через 20 мин	$124,5 \pm 2,2^{**}$	$131,3 \pm 2,9^*$	$129,3 \pm 2,3^{**}$
	Через 40 мин	$115,4 \pm 2,1^{**}$	$122,6 \pm 2,4^{**}$	$119,4 \pm 2,0^{**}$
	Через 60 мин	$113,8 \pm 1,9^{**}$	$115,3 \pm 2,3^{**}$	$115,4 \pm 1,7^{**}$
ЧСС, в 1 мин	До лечения	$80,8 \pm 1,7$	$73,9 \pm 1,7$	$78,8 \pm 1,7$
	Через 20 мин	$75,7 \pm 1,5$	$72,9 \pm 1,5$	$79,7 \pm 1,8$
	Через 40 мин	$74,5 \pm 1,3^*$	$71,8 \pm 1,4$	$76,8 \pm 1,3$
	Через 60 мин	$75,1 \pm 1,4$	$70,8 \pm 1,8$	$75,4 \pm 1,0$
«Двойное произведение», усл. ед.	До лечения	$155,7 \pm 3,8$	$147,6 \pm 4,3$	$152,2 \pm 4,1$
	Через 20 мин	$126,7 \pm 3,3^{**}$	$132,9 \pm 4,3$	$142,8 \pm 4,1$
	Через 40 мин	$113,5 \pm 2,7^{**}$	$120,1 \pm 3,8^{**}$	$126,7 \pm 3,5^{**}$
	Через 60 мин	$113,0 \pm 2,9^{**}$	$110,1 \pm 3,5^{**}$	$118,7 \pm 2,9^{**}$

\*  $p < 0,01$ ; \*\*  $p < 0,001$  при сравнении с исходными показателями.

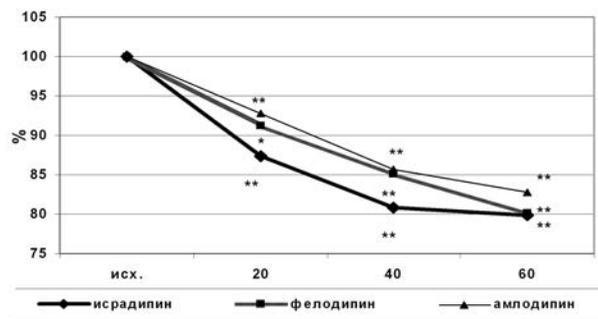


Рис. 1. Динамика среднего артериального давления после медикаментозного лечения у пациентов с ГК. Здесь и на рис. 2, 4: \*  $p < 0,01$ ; \*\*  $p < 0,001$  при сравнении с исходными показателями

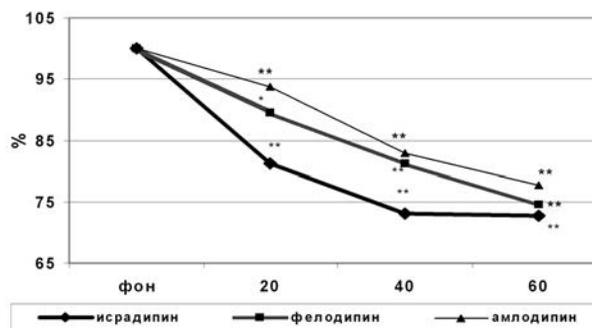


Рис. 2. Динамика «двойного произведения» после медикаментозного лечения у пациентов с ГК

Как следует из таблицы, во всех группах достигнуто достоверное снижение исходных показателей АД. Было выявлено, что у пациентов 1-й группы через 20 мин наблюдения систолическое АД (САД) достоверно снизилось на 13,3%, через 40 мин – на 20,7%, через 60 мин – на 21,8% от фонового значения. У пациентов 2-й группы систолическое АД через 20 мин снизилось на 9,1%, через 40 мин – на 16,4%, через 60 мин – на 22,1%. У пациентов 3-й группы: систолическое АД через 20 мин снизилось на 7,3%, через 40 мин – на 14,8%, через 60 мин – на 18,7% от исходного уровня. Таким образом, у пациентов 1-й группы снижение систолического АД через 20 и 40 мин наблюдения происходило быстрее, чем в других группах. Такая же тенденция выявлена и при анализе динамики диастолического, пульсового и среднего АД.

В конечной точке наблюдения диастолическое АД после лечения исрадипином, фелодипином и амлодипином снизилось на 18,5, 16,9 и 14,8% соответственно, пульсовое АД – на 26,3, 28 и 23%, среднее АД, отражающее уровень систолического и диастолического АД [13], – на 20,1, 19,8 и 17,2% от исходного уровня (рис. 1).

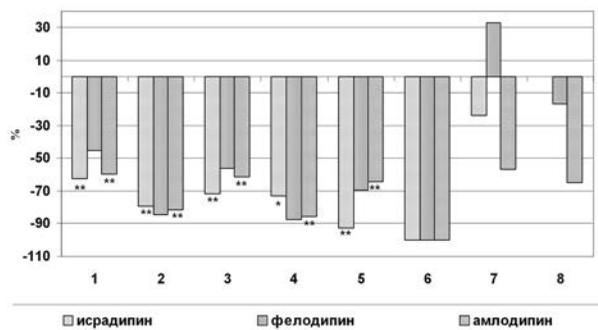


Рис. 3. Изменение частоты жалоб (%) пациентов с ГК через 1 час после медикаментозного лечения: 1 – головная боль; 2 – боли в сердце; 3 – «шум» в голове; 4 – фотопсии; 5 – тошнота; 6 – рвота; 7 – гиперемия лица; 8 – головокружение. \*  $p < 0,01$ ; \*\*  $p < 0,005$  при сравнении с исходными показателями (уровень значимости определялся по методу Манна–Уитни)

Во всех группах снижение САД и ДАД было постепенным и через 1 час наблюдения не превышало 25% от исходного уровня, что благоприятно для организма. Согласно данным литературы, слишком стремительное снижение АД может приводить к срыву компенсации, развитию ишемических расстройств в головном мозге, сердце, почках и др., особенно у больных пожилого и старческого возраста [14]. Вероятно, исрадипин, быстрее снижающий АД, требует осторожности при назначении пациентам группы риска по развитию сосудистых осложнений.

На фоне применения пролонгированных антагонистов кальция дигидропиридинового ряда отмечалась тенденция к снижению ЧСС, которая через 1 час наблюдения не превышала 76 в 1 мин. После применения исрадипина, фелодипина и амлодипина в конечной точке наблюдения у пациентов достоверно снизилось «двойное произведение»: на 27,4, 25,4 и 22,1% соответственно, что свидетельствует об уменьшении потребления миокардом кислорода (рис. 2).

При изучении клинической картины ГК жалобы пациентов мы оценивали по частоте встречаемости (в %) и выраженности (в баллах). У обследованных нами больных самыми частыми жалобами являлись: головная боль, «шум» в голове, боли в сердце, фотопсии, тошнота, рвота, гиперемия лица и головокружение. Полученные данные согласуются с данными литературы [2].

Для проведения сравнительного анализа фоновый уровень частоты жалоб, разный в исследуемых группах, был принят за 100%. Оценивали частоту исчезновения симптома после приема препарата. Уровень значимости изменений показателей определялся по методу Манна–Уитни [15]. Полученные данные представлены на рис. 3.

У пациентов с ГК через 1 час после приема исрадипина достоверно снизилась частота жалоб на головную боль, боли в сердце, «шум» в голове, фотопсии, тошноту, прекратилась рвота, имелась

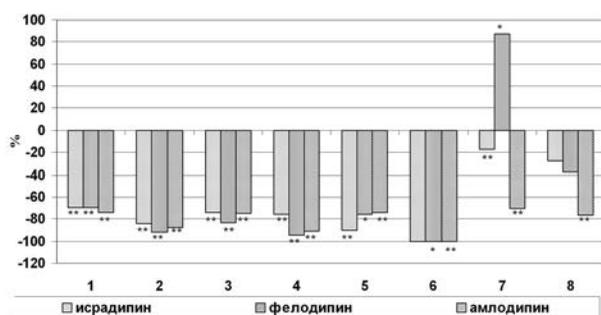


Рис. 4. Изменение выраженности жалоб (% от исходного уровня) у пациентов с ГК через 1 час после медикаментозного лечения: 1 – головная боль; 2 – боли в сердце; 3 – «шум» в голове; 4 – фотопсии; 5 – тошнота; 6 – рвота; 7 – гиперемия лица; 8 – головокружение

тенденция к снижению частоты жалоб на гиперемию лица. Через 1 час после приема фелодипина выявлена тенденция к уменьшению частоты всех изучаемых жалоб, кроме гиперемии лица, которая имела тенденцию к увеличению. После применения амлодипина в конечной точке исследования достоверно снизилась частота жалоб на головную боль, боли в сердце, «шум» в голове, фотопсии, тошноту, отмечалась тенденция к снижению жалоб на гиперемию лица и головокружение, прекратилась рвота.

Динамика выраженности жалоб в баллах представлена на рис. 4. У пациентов всех групп достоверно уменьшилась выраженность головной боли, болей в сердце, «шума» в голове, фотопсий, тошноты. Выраженность гиперемии лица достоверно снизилась у пациентов 1-й и 3-й групп и усилилась во 2-й группе. У пациентов 3-й группы достоверно уменьшилось головокружение.

При сравнении действия препаратов было обнаружено, что на фоне приема исрадипина

в большей степени снижаются частота и выраженность тошноты. Амлодипин вызывает более выраженное уменьшение количественной и качественной характеристик симптома головокружения. После приема фелодипина значительно усиливается гиперемия лица. Разница в оценке влияния этих препаратов на регресс симптомов (головная боль, боли в сердце, «шум» в голове, фотопсии, рвота) была незначительной.

## ВЫВОДЫ

1. Пролонгированные антагонисты кальция дигидропиридинового ряда при назначении сублингвально эффективны для лечения пациентов с неосложненными гипертензивными кризами, не вызывают быстрого и чрезмерно снижения артериального давления и тахикардии.
2. При сублингвальном применении пролонгированных антагонистов кальция дигидропиридинового ряда отмечается положительная динамика, которая выражается в достоверном уменьшении частоты и выраженности предъявляемых пациентами жалоб.
3. После приема исрадипина снижение среднего артериального давления происходит достоверно быстрее, чем после приема фелодипина и амлодипина.
4. Применение пролонгированных антагонистов кальция дигидропиридинового ряда для лечения пациентов с неосложненными гипертензивными кризами значительно снижает материальные и трудовые затраты на лечение этой категории больных.

## Литература

1. Кобалава Ж. Д. Гипертонические кризы: существуют ли реальные противоречия в классификации и лечении? / Ж. Д. Кобалава, К. М. Гудков // Сердце. – 2003. – Т. 2, № 3. – С. 116–127.
2. Терещенко С. Н. Гипертонические кризы, современные принципы терапии / С. Н. Терещенко // Consilium medicum. Системные гипертензии. Приложение. – 2004. – Вып. 2. – С. 42–46.
3. Shalnova S. Prevalence of hypertension in the Russian population / S. Shalnova, A. Deev, R. Organov // Healthcar Dis Prev. – 2001. – Vol. 2. – P. 3–7 (Translated from Russian).
4. Голиков А. П. Новые возможности лечения и профилактики гипертонических кризов у больных с сочетанием гипертонической болезни и ишемической болезни сердца / А. П. Голиков, М. М. Лукьянов, В. Ю. Полумисков [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005. – № 4. – Ч. 1. – С. 10–16.
5. Оганов Р. Г. Руководство по скорой медицинской помощи / Р. Г. Оганов; под ред. С. Ф. Багненко, А. Г. Мирошниченко, А. Л. Верткина, М. Ш. Хубутя. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – С. 105–117.
6. Руксин В. В. Неотложная кардиология. – 2-е изд., перераб. и доп. – СПб.: Невский диалект; М.: Издательство Бином, 1999. – 471 с.: ил.
7. Токмачев Ю. К. Клиническое значение метаболических эффектов антагонистов кальция и ингибиторов АПФ в патогенетической терапии артериальной гипертензии / Ю. К. Токмачев // Труды первого международного форума «Кардиология-99». – М., 1999. – С. 186–191.
8. Сидоренко Б. А. Антагонисты кальция третьего поколения. В фокусе – лацидипин / Б. А. Сидоренко, Т. М. Стеценко, Д. В. Преображенский [и др.] // Кардиология. – 2002. – № 12. – С. 81–90.

9. *Татарченко А. Д.* Использование амлодипина и моксонидина при лечении гипертензивных состояний в пожилом и старческом возрасте: автореф. дисс. ... канд. мед. наук / А. Д. Татарченко. – Ростов-на-Дону, 2001. – 24 с.
10. *Дмитриенко И. А.* Применение исрадипина для лечения гипертонических кризов на догоспитальном этапе / И. А. Дмитриенко // Неотложная терапия. – 2001. – № 1–2. – С. 44–49.
11. *Маляренко Т. Н.* Кровообращение. Развитие и старение / Т. Н. Маляренко, Н. В. Рымашевский, В. П. Терентьев. – Тамбов, 1997. – С. 5.
12. JNC VII // JAMA. – 2003. – Vol. 289 (19).
13. *Метелица В. И.* Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств / В. И. Метелица. – М.: Медпрактика, 1986. – 784 с.
14. *Верткин А. Л.* Догоспитальная помощь при внезапном повышении артериального давления и гипертоническом кризе / А. Л. Верткин, А. В. Тополянский // Неотложная терапия. – 2001. – № 1-2. – С. 36–42.
15. *Гланц С.* Медико-биологическая статистика: пер. с англ. / С. Гланц. – М.: Практика, 1998. – 459 с.

*Поступила в редакцию 06.11.2008 г.*

УДК 616-001.36:616-005.1

## ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ КОМПЕНСИРОВАННОГО ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

А. Г. Мирошниченко, В. А. Семкичѳв, В. Е. Марусанов, К. В. Вершинин, И. А. Короткевич  
Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Россия

© Коллектив авторов, 2008

**Актуальность темы.** Известна эректильная фаза шока, характеризующаяся психомоторным возбуждением больного, бледностью кожного покрова, потоотделением, тахикардией. Артериальное давление может быть нормальным или близким к нормальному, однако тканевое кровообращение уже нарушено вследствие развития централизации. Могут быть различные нарушения дыхания, характер которых определяется объемом и локализацией травматических повреждений органов и тканей. Эректильная фаза шока кратковременна и наблюдается редко (на догоспитальном этапе – в 8,5–10,2% случаев, в стационаре – в 4–5%), поэтому некоторые специалисты выделение этой фазы считают излишним. В то же время выделяют (Хартиг В., 1982) начинающийся шок, характеризующийся нормальным АД, тахикардией и холодным кожным покровом, – *компенсированный шок* [1].

Вопрос об оптимальной схеме волемиического возмещения при шоковых состояниях далек от окончательного разрешения [2, 3]. Актуальность проблемы интенсивной терапии травматического шока состоит, прежде всего, в определении адекватной инфузионной терапии уже на ранних стадиях этого патологического состояния, начиная с догоспитального этапа.

**Цель исследования:** улучшить результаты лечения компенсированной фазы травматического шока путем проведения рационального режима инфузионной терапии у пострадавших в ДТП на догоспитальном этапе в зависимости от состояния центральной и периферической гемодинамики.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Всего в компенсированной фазе травматического шока были обследованы 16 мужчин в возрасте от 21 до 69 лет (средний возраст  $39,7 \pm 6,1$  года) с сочетанной травмой (черепно-мозговой травмой, ушибом головного мозга различной степени тяжести, переломом костей таза и длинных трубчатых костей, закрытыми травматическими повреждениями грудной клетки и живота). Контрольная группа была представлена 10 практически здоровыми людьми.

Состояние системы кровообращения оценивали с помощью метода интегральной реографии тела (ИРТГ) на портативном комплексе для автоматизированной интегральной оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы КФС-01 «Кардиометр-МТ» (Санкт-Петербург) до начала интенсивной терапии (через  $29,7 \pm 2,5$  мин после травмы) и по прибытию РХБ в стационар. Тип кровообращения определяли методом ИРТГ – по сердечному индексу (СИ), минутному объему кровообращения (МОК), ударному индексу (УИ), ударному индексу должному, УИд (в процентах от

нормы); общий тонус артериальной системы – по коэффициенту интегральной тоничности (КИТ), должному коэффициенту интегральной тоничности, КИТд (в процентах от нормы) и общему периферическому сопротивлению (ОПС). Регистрировали показатели артериального давления (АД), частоту сердечных сокращений (ЧСС) и частоту дыхания (ЧД). Насыщение кислородом артериальной крови (SpO<sub>2</sub>) определяли с помощью портативного неинвазивного пульсоксиметра «NELLOCOR-40». Степень изменения сознания оценивали по шкале Глазго. Рассчитывали шок индекс Альговера (ИА). Определение тяжести шока и «базисной» терапии выполняли в соответствии с «Рекомендациями по оказанию скорой медицинской помощи в Российской Федерации» [4]. Инфузионную терапию проводили коллоидными («Волювен-130») и солевыми растворами («Ацесоль», «Дисоль», «Трисоль»).

Полученные данные обрабатывали параметрическими и непараметрическими методами статистического анализа.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Показатели гемодинамики у пострадавших в компенсированной фазе шока представлены в табл. 1.

Как видно из таблицы, в сравнении с контрольной группой у пострадавших в ДТП статистически значимые различия ( $p < 0,05$ ) выявлялись в повышении ЧСС на 36,3% ( $99,1 \pm 7,1$  уд./мин), ЧД на 69% ( $24 \pm 2,1$  цикла в мин), увеличении ИА до  $0,76 \pm 0,05$  и снижении SpO<sub>2</sub> на 1,6% ( $98,1 \pm 0,4$ ).

Остальные изученные показатели достоверно не отличались от нормы.

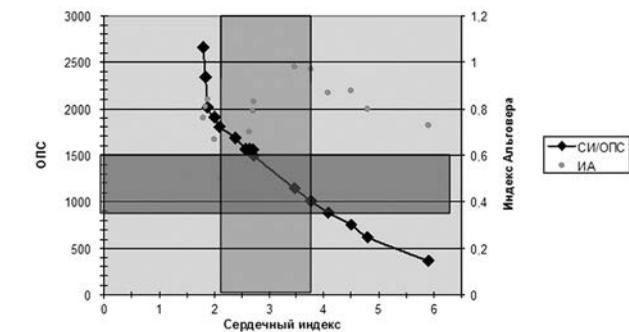


Рисунок. Взаимоотношения сердечного индекса и общего периферического сопротивления у пострадавших в ДТП в компенсированной фазе шока. Цветом выделен доверительный интервал СИ и ОПС ( $M \pm 3\delta$ ), полученный в контрольной группе. Точками обозначен индекс Альговера

Компенсированная фаза шока характеризовалась нормальным АД, тахикардией и выраженной одышкой. Отмечалась тенденция к гипердинамическому типу гемодинамики с централизацией периферического кровообращения (рисунок).

По направленности изменений СИ и ОПС пострадавшие были разделены на две подгруппы: первая подгруппа характеризовалась низким СИ и высоким ОПС, вторая подгруппа – высоким СИ и низким ОПС (табл. 2).

Как видно из табл. 2, в первой подгруппе у 10 пострадавших отмечались снижение СИ ( $2,3 \pm 0,2$  л/(мин · м<sup>2</sup>)) и повышение ОПС ( $1860,0 \pm 202,6$  дин/(с · см<sup>-5</sup>)) – изменения, характерные для гиповолемических состояний и соответствующей гипоперфузии органов и тканей вследствие развития централизации кровообращения. Во второй подгруппе у 6 пациентов повышался СИ ( $4,4 \pm 1,3$  л/(мин · м<sup>2</sup>)) и снижалось ОПС ( $797,3 \pm 127,8$  дин/(с · см<sup>-5</sup>)) – вазогенные изменения, децентрализация гемо-

Таблица 1

Показатели гемодинамики у пострадавших в компенсированной фазе шока и в контроле ( $M \pm m$ )

Показатель	Контроль (n = 10)	Компенсированная фаза шока (n = 16)
АД сист., мм рт. ст.	121,5 ± 2,1	131,25 ± 5,1
АД диаст., мм рт. ст.	76,5 ± 2,1	82,5 ± 3,1
АД ср., мм рт. ст.	99,0 ± 1,8	106,8 ± 4,0
ЧСС, в 1 мин	71,1 ± 1,4	99,1 ± 7,1 *
ЧД, в 1 мин	14,2 ± 0,84	24,0 ± 2,1*
SpO <sub>2</sub> , %	99,7 ± 0,21	98,12 ± 0,47*
Шкала Глазго, баллы	15,0 ± 0,00	14,0 ± 0,37*
Индекс Альговера	0,59 ± 0,01	0,76 ± 0,05*
СИ, л/(мин · м <sup>2</sup> )	2,98 ± 0,09	3,07 ± 1,1
ОПС, дин/(с · см <sup>-5</sup> )	1193,3 ± 33,0	1461,3 ± 247,5
УО, мл	77,4 ± 2,4	78,6 ± 40,4
УИ, мл/м <sup>2</sup>	41,9 ± 1,2	42,1 ± 14,9
УИд, %	106,4 ± 2,5	108,6 ± 37,1
КИТ	76,3 ± 0,4	77,2 ± 0,9
КИТд, %	100,36 ± 0,10	100,678 ± 0,42

Здесь и в табл. 2: \*  $p < 0,05$ .

динамики (снижение тонуса сосудов и повышение сердечного выброса в ряде руководств трактуется как прешок).

Исследовали влияние фактора времени на изменения СИ и ОПС. Время, прошедшее с момента травмы до поступления вызова на станцию СМП, составляло от 2 до 8 мин ( $5,8 \pm 0,8$  мин). Бригада скорой помощи прибывала на место ДТП через 7–16 мин ( $11,0 \pm 1,1$  мин) с момента поступления вызова. На оказание неотложной помощи и обеспечение венозного доступа уходило от 2 до 31 мин ( $11,5 \pm 3,1$  мин). Затраты времени на транспортировку пострадавшего в стационар составляли от 25 до 45 мин ( $31,1 \pm 3,0$  мин).

Регистрация ИРГТ производилась через  $29,7 \pm 2,5$  мин после травмы. Между временем, прошедшим с момента травмы, и СИ не было обнаружено связи ( $r = -0,08$  при  $p < 0,05$ ), а с ОПС отмечена слабая связь ( $r = -0,27$  при  $p < 0,05$ ). Таким образом, вышеуказанные изменения СИ и ОПС у пострадавших в компенсированной фазе шока не имели статистически значимой зависимости от времени, прошедшего с момента получения травмы.

Данные исследования показателей центральной и периферической гемодинамики у пострадавших в компенсированной фазе шока показали, что децентрализация кровообращения наблюдалась у молодых пациентов. В подгруппе с децентрализацией кровообращения средний возраст составил  $29,0 \pm 4,0$  года, а в подгруппе с централизацией кровообращения –  $46,2 \pm 8,5$  года ( $0,01 < P_u < 0,05$  – критерий U Вилкоксона–

Манна–Уитни), УО, УИ, УИд при децентрализации кровообращения были в 2,6–2,8 раза выше ( $p_{\text{ТМФ}} = 0,05$ ).

Систолическое и среднее АД в фазе децентрализации кровообращения были ниже на 15,0 и 13,9%, чем у пострадавших с централизацией гемодинамики ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, уже в компенсированной фазе шока выявлены достоверные и разнонаправленные изменения кровообращения – централизация и децентрализация ( $p_{\text{ТМФ}} = 0,025$ ). По-видимому, централизация кровообращения связана с активацией симпатoadренальной системы, а децентрализация может быть обусловлена следствием выброса из поврежденных тканей провоспалительных цитокинов (IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF, IFN- $\alpha$ , - $\gamma$  и др.), обеспечивающего стойкую периферическую вазодилатацию на уровне системы микроциркуляции [5].

Учитывая, что при централизации кровообращения в основном страдает внеклеточный объем, инфузионная терапия проводилась сбалансированными кристаллоидными растворами (400–1200 мл) с объемной скоростью инфузии  $0,22$  мл/(кг · мин).

При децентрализации основу инфузионной поддержки (250–1600 мл) составляли коллоидные растворы (препараты гидроксипропилкрахмала). «Волювен» был эффективен при объемной скорости  $0,35$  мл/(кг · мин).

## ВЫВОДЫ

1. При компенсированном травматическом шоке величина артериального давления не опреде-

Таблица 2

Показатели гемодинамики у пострадавших в компенсированной фазе шока (M  $\pm$  m)

Показатель	Первая подгруппа (фаза централизации) (n = 10)	Вторая подгруппа (фаза децентрализации) (n = 6)
АДсис., мм рт. ст.	$138,0 \pm 6,6$	$120,0 \pm 0,0^*$
АДдиаст., мм рт. ст.	$86,0 \pm 4,0$	$76,6 \pm 3,1$
АДср., мм рт. ст.	$112,0 \pm 5,1$	$98,3 \pm 1,6$
ЧСС, в 1 мин	$96,6 \pm 10,8$	$103,3 \pm 8,6$
ЧД, в 1 мин	$23 \pm 1,1$	$21,0 \pm 0,8^*$
SpO <sub>2</sub> , %	$98,2 \pm 0,4$	$98,0 \pm 1,1$
Шкала Глазго, баллы	$14,0 \pm 0,47$	$15,0 \pm 0,0^*$
Индекс Альговера	$0,70 \pm 0,06$	$0,87 \pm 0,07$
СИ, л/(мин · м <sup>2</sup> )	$2,3 \pm 0,2$	$4,4 \pm 2,6$
ОПСС, дин/(с · см <sup>-5</sup> )	$1860,0 \pm 202,6$	$797,3 \pm 227,8^*$
УО, мл	$48,9 \pm 7,5$	$129,7 \pm 64,9$
УИ, мл/м <sup>2</sup>	$25,0 \pm 4,0$	$70,5 \pm 37,2$
УИд, %	$66,0 \pm 10,7$	$179,6 \pm 92,1$
КИТ	$78,2 \pm 0,6$	$72,4 \pm 5,5$
КИТд, %	$100,8 \pm 0,5$	$94,7 \pm 5,3$

- ляет тяжесть нарушения периферического кровообращения и тактику инфузионной терапии.
2. Уже на ранней стадии компенсированного травматического шока пострадавшие нуждаются в инфузионной поддержке, в фазе централизации кровообращения показана инфузия кристаллоидных, а в фазе децентрализации – высокомолекулярных коллоидных растворов.
3. ИРГТ – основной метод диагностики нарушений кровообращения и определения тактики инфузионной терапии при компенсированном травматическом шоке.

#### Литература

1. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: учебное пособие / под ред. В. Д. Малышева. – М.: Медицина, 2000. – 464 с.
2. Сингаевский А. Б. Инфузионная терапия при тяжелой сочетанной травме / А. Б. Сингаевский, С. В. Гаврилин, Ю. М. Михайлов, А. В. Никифорова // Скорая медицинская помощь. – 2002. – № 3. – С. 23–26.
3. Руднов В. А. Современная практика инфузионно-трансфузионной терапии в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) России / В. А. Руднов, А. С. Зубарев, А. С. Базаров [и др.] // Интенсивная терапия. – 2007. – № 1 (9). – С. 4–9.
4. Рекомендации по оказанию скорой медицинской помощи в Российской Федерации / под ред. А. Г. Мирошниченко и В. А. Михайловича. – СПб.: СПбМАПО, 2002.
5. Решетникова С. Ю. Цитокиновый ответ и маркеры системной альтерации как критерии раннего прогноза при тяжелой механической травме / С. Ю. Решетникова, В. А. Руднов, Е. Ю. Гусева // Сб. мат-лов Всероссийского конгресса анестезиологов и реаниматологов и XI съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов / под ред. Ю. С. Полушина. – СПб., 2008. – С. 212–213.

*Поступила в редакцию 4.11.2008 г.*

УДК 616-053.2

## ПРЕДИКТОРЫ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ, НУЖДАЮЩИХСЯ В МЕЖГОСПИТАЛЬНОЙ ТРАНСПОРТИРОВКЕ

Ю. С. Александрович, К. В. Пшениснов, Е. В. Паршин, Б. К. Нурмагамбетова  
*Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия,  
Ленинградская областная детская клиническая больница*

© Коллектив авторов, 2008

### ВВЕДЕНИЕ

Синдром полиорганной недостаточности (СПОН) является одной из серьезнейших проблем современной медицины критических состояний как у взрослых, так и у детей всех возрастных групп [1–7].

По результатам многочисленных исследований СПОН является одной из основных причин гибели пациентов, находящихся в критическом состоянии, что подтверждает значимость полиорганной недостаточности как медико-социальной проблемы [2, 8–10].

Одним из вариантов решения проблемы оказания помощи новорожденным в критическом состоянии, родившимся в условиях стационаров I уровня, явилось создание отделений реанимационно-консультативной помощи на базе областных и краевых детских больниц, основной принцип работы которых – оказание консультативной помощи с использованием средств коммуникации и перегоспитализация всех детей, нуждающихся в квалифицированной реанимационной помощи. Для обеспечения эффективной работы этих отделений и преемственности лечения на разных этапах были разработаны алгоритмы диагностики и терапии жизнеугрожающих состояний у новорожденных (респираторный дистресс-синдром новорожденных, синдром мекониальной аспирации и т. д.), что позволило значительно снизить летальность при них [11]. Однако, несмотря на полученные положительные результаты, летальность при этих заболеваниях по-прежнему остается довольно высокой.

В настоящее время отсутствуют четкие рекомендации по диагностике и интенсивной терапии ПОН у новорожденных, нуждающихся в межгоспитальной транспортировке, не разработаны показания и противопоказания к перегоспитализации, не определено оптимальное время перевода в ОРИТ стационара III уровня.

Решение этой проблемы в педиатрической практике позволило бы оптимизировать критерии диагностики и лечение данного состояния, что, в свою очередь, способствовало бы снижению смертности среди новорожденных и детей, находящихся в критическом состоянии и получающих терапию в условиях лечебно-профилактических учреждений I и II уровня.

**Цель работы:** выявить особенности течения и наиболее значимые клинико-лабораторные критерии, определяющие исход полиорганной недостаточности у новорожденных, подвергшихся транспортировке.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводилось на базе реанимационно-консультативного центра (РКЦ) и отделения реанимации и интенсивной терапии ЛОГУЗ «Детская клиническая больница». В исследование

вошли 320 новорожденных, находившихся в ОРИТ ЛОГУЗ «ДКБ» с 1999 по 2007 г.: 191 (59,7%) мальчик и 129 (40,3%) девочек; 176 детей (55%) были недоношенными. Средний срок гестации у доношенных новорожденных составил  $39,8 \pm 0,2$  недели, а у недоношенных –  $32,0 \pm 0,2$  недели. Средняя масса тела при рождении у доношенных была  $3300,6 \pm 62,0$  г, у недоношенных –  $1833,4 \pm 39,0$  г. Средняя оценка по шкале Апгар на 1-й минуте составляла соответственно  $5,0 \pm 0,2$  и  $4,9 \pm 0,1$  балла, а на 5-й минуте –  $6,6 \pm 0,2$  и  $6,5 \pm 0,1$  балла. Все новорожденные были доставлены из родильных домов Ленинградской области бригадами реанимационно-консультативного центра.

Большинство детей переведены в ОРИТ на 3-и сутки жизни (через  $53,3 \pm 3,4$  ч после рождения). Наиболее ранний срок перегоспитализации составил 1,5 ч после рождения, а наиболее поздний – 505 ч, что было связано с крайне тяжелым состоянием ребенка, явившимся противопоказанием к перегоспитализации сразу после рождения. Основные нозологические формы были представлены респираторным дистресс-синдромом новорожденных (РДСН), асфиксией в родах, внутриутробной инфекцией, аспирационным синдромом и черепно-спинальной родовой травмой.

Анализировали особенности течения полиорганной недостаточности и динамику 80 клинико-лабораторных показателей семи основных систем организма: сердечно-сосудистой, респираторной, центральной нервной, мочевыделительной, системы крови, а также функции печени и ЖКТ у новорожденных с благоприятным и неблагоприятным исходом полиорганной недостаточности. Верификация диагноза полиорганной недостаточности проводилась на основании шкалы органной дисфункции, предложенной G. D. V. Hanks [et al.] (2002) и P. Shah [et al.] (2004), в нашей модификации (2008). В качестве благоприятного исхода рассматривалось выздоровление, а в качестве неблагоприятного – смерть ребенка. Исследование проводилось в два этапа: в 1-е и 3-и сутки пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Статистическую обработку материала производили при помощи программных средств пакетов STATISTICA v. 5.5. с использованием критерия Стьюдента и метода множественной регрессии.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе частоты органной недостаточности у новорожденных, нуждающихся в межгоспи-

тальной транспортировке, получены результаты, свидетельствующие о высокой встречаемости симптомов полиорганной недостаточности у новорожденных, нуждающихся в перегоспитализации в ОРИТ силами специализированной реанимационной бригады.

Выявлено, что недостаточность сердечно-сосудистой системы на протяжении всего периода исследования отмечалась у 165 (53%) новорожденных, респираторной – у 320 (100%), центральной нервной – у 320 (100%), системы крови – у 269 (76%) новорожденных. Недостаточность мочевыделительной системы была диагностирована у 235 (66%), гепатобилиарной системы – у 157 (44%) и функции желудочно-кишечного тракта – у 111 (31%) новорожденных.

Наибольшее число случаев развития СПОН было выявлено в первые 3 суток жизни, причем для этого периода была характерна недостаточность максимального количества систем органов: недостаточность сердечно-сосудистой системы – у 165 детей (53%), респираторной и центральной нервной системы – у 320 (100%), системы крови – у 96 новорожденных (26,9%). У 120 (33,7%) новорожденных имелись клинические проявления почечной недостаточности, а у 38 (10,7%) – недостаточность ЖКТ.

Таким образом, можно утверждать, что основными системами органов, вовлеченными в патологический процесс, являются респираторная, центральная нервная, кардиоваскулярная и мочевыделительная. Минимальная частота поражения была характерна для желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы. С 3-х суток после рождения отмечалось уменьшение количества систем, вовлеченных в патологический процесс, а к 7-м суткам явления СПОН регрессировали полностью.

На основании полученных результатов можно предположить, что критическим периодом для развития синдрома полиорганной недостаточности у новорожденных являются первые 3 суток жизни, поэтому с целью профилактики его развития и прогрессирования показана максимально ранняя перегоспитализация детей, находящихся в критическом состоянии и нуждающихся в переводе в специализированные ОРИТ.

При анализе динамики клинико-лабораторных показателей у детей с ПОН с благоприятным и неблагоприятным исходом было выявлено, что статистически достоверные различия между группами имелись только по 10 из 80 признаков. Полученные результаты представлены в таблице.

Таблица

Основные показатели, характеризующие состояние систем органов новорожденных с синдромом полиорганной недостаточности в зависимости от исхода ( $x \pm m, \delta$ )

Показатель	1-е сутки		3-и сутки	
	выздоровление	летальный исход	выздоровление	летальный исход
ЧСС, в 1 мин	133,8 ± 1,01 17,6	144,8 ± 4,1* 15,2	129,6 ± 1,5 15,8	144,0 ± 4,8** 15,9
АДсист., мм рт. ст.	73,1 ± 0,86 15,0	79,6 ± 4,3 16,1	77,4 ± 1,3 14,8	76,8 ± 5,5 18,1
АДдиаст., мм рт. ст.	41,2 ± 0,6 10,9	45,9 ± 2,8 10,4	44,3 ± 0,6 10,1	44,8 ± 3,0 10,0
АДср., мм рт. ст.	51,8 ± 0,7 11,9	57,7 ± 3,4 12,6	55,3 ± 0,6 11,3	55,7 ± 3,7 12,4
Температура тела, °С	36,8 ± 0,03 0,6	36,9 ± 0,2 0,6	36,9 ± 0,02 0,42	37,3 ± 0,1** 0,4
Сатурация крови кислородом, %	95,7 ± 0,2 2,7	94,9 ± 0,9 3,2	96,2 ± 0,1 2,3	93,7 ± 2,3** 7,8
Гемоглобин, г/л	164,6 ± 1,67 27,8	141,4 ± 8,1* 29,1	159,1 ± 2,4 25,9	147,6 ± 10,9 36,1
Эритроциты, · 10 <sup>12</sup> /л	5,0 ± 0,1 0,8	4,5 ± 0,2 0,8	4,83 ± 0,1 0,8	4,67 ± 0,3 1,0
Лейкоциты, · 10 <sup>9</sup> /л	13,6 ± 0,4 7,2	13,2 ± 2,0 7,2	11,9 ± 0,4 6,5	11,1 ± 1,5 4,8
Тромбоциты, · 10 <sup>9</sup> /л	202,0 ± 5,7 64,7	176,5 ± 25,1 50,3	197,4 ± 6,5 78,5	193,4 ± 19,7 44,1
Глюкоза крови, ммоль/л	4,1 ± 0,1 1,4	4,2 ± 0,4 1,5	4,1 ± 0,1 1,1	4,5 ± 0,5 1,7
pH капиллярной крови	7,43 ± 0,07 0,1	7,43 ± 0,03 0,09	7,41 ± 0,08 0,1	7,41 ± 0,03 0,1
pO <sub>2</sub> капиллярной крови, мм рт. ст.	53,4 ± 1,4 21,2	62,7 ± 16,1 60,2	51,3 ± 1,2 18,2	49,4 ± 5,8 19,4
pCO <sub>2</sub> капиллярной крови, мм рт. ст.	35,2 ± 0,7 11,1	36,6 ± 2,5 9,4	42,0 ± 0,6 8,8	35,7 ± 4,0** 13,4
Дефицит/избыток оснований капиллярной крови, моль/л	1,0 ± 0,3 4,3	0,3 ± 1,4 5,1	1,45 ± 0,3 4,2	0,5 ± 0,1 3,3
HCO <sub>3</sub> капиллярной крови, ммоль/л	21,6 ± 0,3 3,7	26,0 ± 3,0* 6,6	24,8 ± 0,4 4,32	24,2 ± 1,9 4,2
Общий билирубин сыворотки крови, мкмоль/л	87,5 ± 4,86 46,4	135,1 ± 44,0 88,0	124,4 ± 6,1 68,4	186,7 ± 52,8 74,6
Мочевина сыворотки крови, моль/л	8,4 ± 1,6 11,8	13,5 ± 7,9 13,6	10,48 ± 0,8 3,9	19,9 ± 3,5** 12,1
Креатинин сыворотки крови, моль/л	0,08 ± 0,01 0,04	0,1 ± 0,03 0,06	0,12 ± 0,01 0,04	-
Лактат, ммоль/л	3,4 ± 0,15 1,8	4,7 ± 1,25 2,8	2,3 ± 0,17 1,9	4,8 ± 0,5** 1,1
Индекс Альговера	1,9 ± 0,1 0,5	1,9 ± 0,1 0,3	1,88 ± 0,1 1,1	1,99 ± 0,2 0,6
Индекс оксигенации	11,4 ± 0,7 10,4	16,4 ± 3,28 12,3	7,1 ± 0,6 8,1	17,4 ± 4,0** 13,2
Индекс вентиляции	0,23 ± 0,02 0,4	0,13 ± 0,02 0,06	0,26 ± 0,02 0,2	0,12 ± 0,04 0,1
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	94,9 ± 2,1 32,7	94,5 ± 17,5 65,5	63,4 ± 3,1 38,2	84,2 ± 6,1 20,1
Почасовой темп диуреза	1,2 ± 0,19 2,0	1,7 ± 0,9 2,3	5,53 ± 0,2 2,8	3,52 ± 0,8** 2,6

\* Статистически достоверно для 1-х суток пребывания в ОРИТ.

\*\* Статистически достоверно для 3-х суток пребывания в ОРИТ.

Выявлено, что наличие статистически достоверных различий между группами новорожденных с различным исходом полиорганной недостаточности характерно для показателей кардиоваскулярной, респираторной, мочевыделительной систем, системы крови и метаболических процессов, причем как для 1-х, так и для 3-х суток пребывания в ОРИТ.

В частности, у новорожденных с неблагоприятным исходом частота сердечных сокращений в 1-е сутки пребывания в ОРИТ составила  $144,8 \pm 4,1$  уд./мин, что превысило показатели новорожденных с благоприятным исходом на 7,6% и было статистически значимым ( $p < 0,05$ ).

На 3-и сутки пребывания в ОРИТ отмеченные изменения сохранились, причем они также были

статистически достоверны ( $p < 0,05$ ). У новорожденных с летальным исходом по-прежнему сохранялась склонность к тахикардии и ЧСС составила 11% от показателей контрольной группы (выздоровевшие новорожденные с ПОН). Значимых различий между этапами исследования внутри группы выявлено не было. Следует отметить, что прогностическая значимость тахикардии была подтверждена и при статистическом анализе с использованием метода множественной регрессии ( $p < 0,05$ ;  $RI = 0,08$ ).

Таким образом, тахикардия является одним из наиболее ранних и легко диагностируемых признаков прогрессирования полиорганной недостаточности с высоким риском развития летального исхода. Максимально раннее появление это симптома объясняется анатомо-физиологическими особенностями сердечно-сосудистой системы новорожденных. В частности, в первые часы жизни у большинства детей отмечаются транзиторные нарушения метаболизма миокарда, в раннем неонатальном периоде работа сердца совершается в условиях максимальной пред- и постнагрузки, феномен гетерометрической ауторегуляции в первые дни жизни выражен недостаточно, поэтому способность к повышению величины МОК в ответ на стресс (сердечный резерв) у новорожденных с низкой и экстремально низкой массой тела почти отсутствует. Единственный компенсаторный механизм, обеспечивающий увеличение минутного объема кровообращения, – это гомеометрическая регуляция производительности сердечного насоса. В основе данного механизма лежит увеличение частоты сердечных сокращений, причем у новорожденных его возможности также практически исчерпаны, принимая во внимание преобладание симпатической иннервации сердца, поэтому даже кратковременные и минимальные изменения частоты сердечных сокращений могут приводить к снижению МОК и синдрому малого сердечного выброса.

Концентрация гемоглобина у новорожденных с летальным исходом в 1-е сутки пребывания в ОРИТ составила  $141,4 \pm 8,1$  г/л, что было ниже аналогичных показателей контрольной группы на 14,1% ( $164,6 \pm 1,67$  г/л) и явилось статистически значимым ( $p < 0,05$ ), однако уже на следующем этапе исследования значимых различий как между группами, так и внутри групп выявлено не было. Несмотря на то, что статистически достоверные изменения были отмечены только на первом этапе исследования, они также обладают большой клинической значимостью, так

как в 1-е сутки жизни практически у всех новорожденных отмечается синдром полицитемии; в то же время у детей с неблагоприятным исходом отмечалась анемия, требующая проведения гемотрансфузии. По нашему мнению, именно наличие анемии и было одной из основных причин прогрессирования синдрома гипоксии, являющегося основным звеном патогенеза СПОН [1].

Кроме этого, в 1-е сутки пребывания в ОРИТ были выявлены статистически значимые различия между группами по концентрации стандартного бикарбоната капиллярной крови. У новорожденных с неблагоприятным исходом концентрация стандартного бикарбоната плазмы крови составила  $26,0 \pm 3,0$  ммоль/л, что превысило показатели контрольной группы на 20% ( $21,6 \pm 0,3$  ммоль/л) и было статистически достоверно ( $p < 0,05$ ), при этом на втором этапе исследования выявленные изменения отсутствовали.

На 3-и сутки пребывания в ОРИТ были выявлены статистически значимые различия между группами по восьми клинико-лабораторным признакам, характеризующим состояние основных систем организма.

Было отмечено, что у новорожденных с летальным исходом температура тела была на 1% выше по сравнению с аналогичным показателем контрольной группы и составила  $37,3 \pm 0,1^\circ\text{C}$  ( $p < 0,05$ ). В то же время необходимо отметить, что полученные результаты требуют уточнения, поскольку повышение температуры тела у детей с неблагоприятным исходом могло быть связано с элементарным перегреванием, особенно если учесть, что большинство детей, участвующих в исследовании, были недоношенными, одной из основных анатомо-физиологических особенностей которых является нестабильность температурного гемостаза.

Значимые различия между группами были выявлены при сравнении показателей сатурации крови кислородом. У умерших новорожденных она составила  $93,7 \pm 2,3\%$ , что было на 3% ниже показателей детей с благоприятным исходом ( $96,2 \pm 0,1\%$ ). Статистически достоверных изменений сатурации крови кислородом внутри группы на данном этапе исследования отмечено не было. Выявленные изменения показателей сатурации крови кислородом свидетельствуют о нарастании гипоксического синдрома и нарушении тканевого дыхания.

Значимых различий по парциальному напряжению углекислого газа крови в 1-е сутки пребывания в ОРИТ у детей анализируемых групп

выявлено не было, в то время как на 3-и сутки у новорожденных с неблагоприятным исходом данный параметр был ниже показателей контроля на 17% и составил  $35,7 \pm 4,0$  мм рт. ст. ( $p < 0,05$ ). Выявленная тенденция к гипоксии у новорожденных с полиорганной недостаточностью и неблагоприятным исходом, вероятнее всего, связана с тем, что все дети данной группы нуждались в проведении респираторной терапии с жесткими параметрами ИВЛ, необходимой для устранения синдрома гипоксии, в то время как дети контрольной группы находились на вспомогательной или искусственной вентиляции легких.

Индекс оксигенации у новорожденных с ПОН в первые сутки пребывания в ОРИТ также был практически одинаковым независимо от исхода и не имел статистически значимых различий ( $p > 0,05$ ). На 3-и сутки у детей с неблагоприятным исходом он был значительно выше, чем в контрольной группе ( $7,1 \pm 0,6$ ), и составил  $17,4 \pm 4,0$  ( $p < 0,05$ ).

Наличие высоких показателей индекса оксигенации на фоне отмеченной тенденции к гипоксии и снижению показателей сатурации крови кислородом может иметь двоякий характер: с одной стороны, свидетельствовать об адекватности проводимой вентиляции, а с другой – являться признаком прогрессирования недостаточности кровообращения, которая не может быть устранена путем респираторной терапии. Это также подтверждается увеличением концентрации лактата у детей с неблагоприятным исходом.

При исследовании концентрации лактата у новорожденных значимых различий между группами в 1-е сутки пребывания в ОРИТ выявлено не было ( $p > 0,05$ ). На 3-и сутки у детей с неблагоприятным исходом концентрация лактата составила  $4,8 \pm 0,5$  ммоль/л; это было достоверно выше показателей контрольной группы ( $2,3 \pm 0,17$ ) и явилось статистически значимым ( $p < 0,05$ ), что подтвердилось и при анализе данных путем метода множественной регрессии ( $p < 0,05$ ;  $RI = 0,1$ ).

Выявленные изменения концентрации лактата у новорожденных с неблагоприятным исходом являются одним из наиболее прогностически неблагоприятных признаков, свидетельствующих о прогрессировании недостаточности кардиоваскулярной системы и полиорганной недостаточности в целом, что подтверждается и исследованиями, проведенными у взрослых пациентов с полиорганной недостаточностью на фоне сепсиса (Козлов В. К., 2006).

Можно сделать вывод, что наиболее значимыми факторами, свидетельствующими о прогрессировании ПОН с высоким риском развития летального исхода, являются нарастание недостаточности кровообращения и метаболических нарушений.

На 3-и сутки пребывания в ОРИТ у всех детей с неблагоприятным исходом было отмечено снижение темпа почасового диуреза, который составил  $3,52 \pm 0,8$  мл/ч, что было ниже показателей контрольной группы ( $5,53 \pm 0,2$  мл/ч) на 37% и явилось статистически значимым. Высокая прогностическая значимость снижения темпа почасового диуреза была подтверждена и методом множественной регрессии ( $p < 0,05$ ;  $RI = 0,09$ ).

Снижение почасового темпа диуреза было признаком прогрессирования ПОН и вовлечения в патологический процесс мочевыделительной системы, поражение которой можно считать уже вторичным, причем наличие острой почечной недостаточности также является крайне неблагоприятным прогностическим признаком, что было показано в ряде исследований [8, 9].

Таким образом, на основании полученных результатов можно утверждать, что наиболее достоверными клинико-лабораторными показателями, свидетельствующими о прогрессировании полиорганной недостаточности с высокой вероятностью летального исхода, являются признаки поражения кардиоваскулярной и мочевыделительной систем.

## ВЫВОДЫ

1. Оптимальными сроками перегоспитализации новорожденных с синдромом полиорганной недостаточности являются первые 3 суток жизни, когда проявления полиорганной дисфункции носят относительно компенсированный характер и транспортировка ребенка может быть осуществлена в стабильном состоянии.
2. Наличие тахикардии является наиболее ранним предиктором прогрессирования полиорганной недостаточности с высокой вероятностью летального исхода, который может быть диагностирован уже на этапе родильного дома и межгоспитальной транспортировки.
3. Наиболее значимые прогностические критерии, свидетельствующие о неблагоприятном прогнозе заболевания, имеют место уже на 3-и сутки пребывания в ОРИТ, что позволяет проводить своевременную и максимально раннюю коррекцию интенсивной терапии,

- направленную на устранение проявлений синдрома полиорганной недостаточности.
4. Поражение кардиоваскулярной системы и прогрессирующая дыхательная недостаточность, сопровождающиеся выраженными нарушениями тканевого дыхания, являются основными причинами неблагоприятного исхода у новорожденных с полиорганной недостаточностью.

#### Литература

1. Зильбер А. П. Этюды критической медицины — Полиорганная Недостаточность (ПОД) и недостаточность (ПОН) — М.: МЕДпрессинформ, 2006. — 371–403 с.
2. Исаков Ю. Ф. Сепсис у детей / Ю.Ф. Исаков, Н.В. Белобородова. — М.: Издатель Мокеев, 2001. — 369 с.
3. Сепсис и полиорганная недостаточность / В. Ф. Саенко, В. И. Десятерик, Т. А. Перцева [и др.]. — Кривой Рог: Минерал, 2005. — 466 с.
4. Синдром полиорганной недостаточности у новорожденных / Ю. С. Александрович, Б. К. Нурмагамбетова, К. В. Пшениснов // Анест. и реаниматол. — 2008. — № 1. — С. 11–14.
5. Multiple organ dysfunction syndrome in children / J. A. Tantalean, R. J. Leyn, A. A. Santos [et al.] // *Pediatr. Crit. Care Med.* — 2003. — Vol. 4, № 2. — P. 181–185.
6. Multiorgan dysfunction in infants with post-asphyxial hypoxic-ischaemic encephalopathy / P. Shah, S. Riphagen, J. Beyene [et al.] // *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.* — 2004. — № 89. — P. 152–155.
7. Neonatal organ system injury in acute birth asphyxia sufficient to result in neonatal encephalopathy. / G. D. V. Hankins, S. Koen, A. F. Gei [et al.] // *The American College of Obstetricians and Gynecologists.* — 2002. — Vol. 99, № 5. — P. 688–691.
8. Интенсивная терапия полиорганной недостаточности у новорожденных после кардиохирургических вмешательств / Л. А. Бокерия, Г. В. Лобачев, М. Б. Ярустовский // Анест. и реаниматол. — 2005. — № 2. — С. 62–65.
9. Новые возможности интенсивной терапии синдрома полиорганной недостаточности у новорожденных после кардиохирургических вмешательств / Л. А. Бокерия, Г. В. Лобачев, М. Б. Ярустовский // *Детские болезни сердца и сосудов.* — 2005. — № 3. — С. 39–44.
10. Синдром полиорганной недостаточности при хирургическом сепсисе. Хирургический сепсис (клиника и лечение) / В. А. Гологорский, Б. Р. Гельфанд, В. Е. Багдатыев [и др.]. — М., 1982. — С. 158–159.
11. Цыбульский Э. К. Неотложная педиатрия в алгоритмах / Э. К. Цыбульский. — СПб.: Питер, 1998. — 224 с.

*Поступила в редакцию 12.11.2008 г.*

УДК 614.881

## РАЗРАБОТКА, ПРИНЯТИЕ И РЕАЛИЗАЦИЯ КОНЦЕПЦИИ — ОСНОВА УПРАВЛЕНИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЕМ НА МУНИЦИПАЛЬНОМ УРОВНЕ

В. А. Данилов, В. Ф. Задорин

*Станция скорой медицинской помощи, г. Волжский Волгоградской области*

© В. А. Данилов, В. Ф. Задорин, 2008

В июне 1998 г. на уровне законодательной и исполнительной власти муниципального образования (г. Волжский) было принято решение о создании муниципального учреждения здравоохранения «Станция скорой медицинской помощи» путем выделения из состава больницы скорой медицинской помощи отделения скорой медицинской помощи в самостоятельное лечебно-профилактическое учреждение. Большое значение придавалось разработке концепция реформирования муниципального здравоохранения, в том числе и службы скорой медицинской помощи, с учетом того, что любое вмешательство в социально-экономические функции отрасли органов власти, организаций и должностных лиц должно быть компетентным и основанным на действующем законодательстве, на принципах субсидиарной ответственности, единстве целей, задач, приоритетов.

Особую значимость данные условия приобретают для здравоохранения муниципального уровня, так как органы самоуправления наделены собственными полномочиями в области социально-экономической политики территории.

Эти условия предопределили разработку концепции реформирования муниципального здравоохранения.

Утвержденная органом представительной власти государства, субъекта РФ и муниципального образования концепция выражает волю населения в отношении принадлежащего гражданам страны права на здоровье. Как нормативный акт юридического лица – государства, субъекта или муниципального образования – концепция содержит норму гражданского права и поэтому является правоустанавливающим и правообразующим документом организации и развития здравоохранения на определенный период времени.

Практические решения принимаются в системе здравоохранения в рамках положений концепции, как набор действий в определенный период времени.

Непосредственные практические акты решения определенных задач в рамках процедуры есть операции, последовательное осуществление которых является ступенями развития системы здравоохранения. Через зафиксированные в документе нормативные понятия концепция устанавливает внутреннюю логику и организационно-правовой механизм функционирования и развития системы здравоохранения.

Региональная концепция формируется на основе принципов и задач, сформулированных в государственной концепции развития здравоохранения.

При этом в региональной концепции учитываются местные производственные, демографические и социально-экономические факторы, заболеваемость, развитие здравоохранения. Эти сообра-

жения предопределили разработку Управлением здравоохранения г. Волжского концепции развития муниципального здравоохранения города на период до 2004 г. и далее. Целью разработки концепции являлась стабилизация системы муниципального здравоохранения в послекризисный период. К разработке концепции были привлечены руководители учреждений здравоохранения, представители органов власти, общественность. Анализировали имеющиеся альтернативные варианты. Концепция развития муниципального здравоохранения была утверждена Волжским городским Советом народных депутатов в 1999 г. Реализация концепции обеспечивалась нормой Устава г. Волжского, с ответственностью за ее выполнение органами власти территории, медицинскими организациями, должностными лицами муниципального образования.

В результате реализации основных направлений концепции были структурно изменены основные виды организации и оказания медицинской помощи населению города: скорой и неотложной медицинской помощи, кардиологической и педиатрической медицинской помощи.

На первом этапе реализации концепции отделение скорой и неотложной медицинской помощи, являющееся структурным подразделением многопрофильной больницы, было преобразовано в самостоятельное муниципальное учреждение здравоохранения ССМП. Было произведено техническое и кадровое переоснащение службы, установлены муниципальные надбавки к заработной плате сотрудников.

На втором этапе в структуре ССМП было организовано транспортное подразделение с автопарком, гаражами, ремонтными мастерскими. Произведено строительство комплекса зданий, осуществлено обеспечение службы скорой медицинской помощи современным оборудованием, введена система автоматизированного управления.

Одновременно в городе был введен в эксплуатацию кардиологический корпус городской больницы № 3 на 180 коек с отделением кардиореанимации. Введена в эксплуатацию оснащенная современным оборудованием детская поликлиника № 2, медицинские работники которой стали работать по контрактной системе, основанной на том, что оплата их труда стала непосредственно зависеть от результатов. Были реализованы такие разделы концепции, как «Усовершенствование управления» и «Усовершенствование финансирования». Усовершенствование управления основано на использовании метода программно-целевого управления.

Основой программно-целевого управления является целевая медицинская программа как организационно-правовая модель взаимодействия органов власти, органов управления и учреждений системы здравоохранения.

Комплекс отдельных целевых программ, формируемых для решения конкретных целей и задач, образует организационно-правовую сущность и содержание метода.

Метод обеспечивает выполнение задач муниципального здравоохранения, реализацию государственной программы здравоохранения, гарантии доступной и бесплатной медицинской помощи.

В концепции были сформулированы принципы модернизации структуры управления здравоохранением г. Волжского, которые включали следующие основные моменты:

- анализ проблем системы или отдельных учреждений здравоохранения осуществляется совместно управлением здравоохранения и руководителями учреждения, являющимися непосредственными исполнителями целевых программ;
- ресурсное обеспечение целевых программ производится на единых нормативных принципах;
- контроль качества медицинской помощи осуществляется на ведомственной основе;
- согласованность цели, задач, сроков, ресурсов и результатов по всей вертикали исполнения.

В результате разработки, принятия и реализации концепции станция скорой медицинской помощи г. Волжского Волгоградской области сейчас является крупным лечебно-профилактическим учреждением (коллектив составляет 600 сотрудников), обеспечивает экстренную догоспитальную медицинскую помощь населению города с численностью 320 000 человек.

С учетом компактности города ССМП имеет в своей структуре две типовые подстанции с автопарком и гаражами, современными ремонтными мастерскими, мойками, стоянками, контрольно-пропускными пунктами, обустроенными территориями. Инженерно-техническое обеспечение ССМП находится на хорошем уровне. На протяжении последних 4 лет ремонтно-строительные работы носят систематический характер. В мае 2007 г. введен в действие комплекс зданий и сооружений ССМП, аналогов которому в Южном Федеральном округе нет.

В апреле 2008 г. Федеральной службой по надзору в сфере здравоохранения и социального развития было установлено, что новое здание

ССМП г. Волжского отвечает всем требованиям, предъявляемым к оснащению учреждений данного типа, и может быть рекомендовано к использованию как типовое для городов Российской Федерации с численностью населения от 150 000 до 350 000 человек.

Таким образом, опыт развития здравоохранения муниципального здравоохранения в г. Волжском показал следующее:

1. Принятие концепции развития здравоохранения является основой управления здравоохранением на муниципальном уровне.
2. После утверждения представительными органами власти муниципального уровня концепция развития здравоохранения приобретает норму гражданского права в области охраны здоровья, как правоустанавливающий и правообразующий документ муниципального образования.
3. На основе содержания и набора действий концепции формируются управленческие решения, производится их практическая реализация.

*Поступила в редакцию 20.11.2008 г.*

УДК 616-082

## РАЗРАБОТКА ШКАЛЫ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ШОКОГЕННОЙ ТРАВМОЙ И ОПТИМИЗАЦИЯ ТАКТИКИ ОКАЗАНИЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

В. В. Стожаров, И. А. Куроткевич, С. А. Климанцев, В. А. Семкичѐв  
*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования*

© Коллектив авторов, 2008

### ВВЕДЕНИЕ

Роль и значение шкал оценки тяжести состояния больных и пострадавших представлены многими исследователями – специалистами в различных областях медицины [1–5]. В настоящее время существуют шкалы оценки тяжести для применения не только в соответствующих областях медицины: терапии, кардио- и нейрохирургии, травматологии, реаниматологии, – но и для работы с конкретными нозологическими формами заболеваний и травм. Известны национальные шкалы, применяемые медицинскими службами государств, и шкалы, созданные отдельными исследовательскими центрами и клиниками для собственного использования в лечебно-диагностическом процессе. Такое многообразие объясняется не только различными задачами, которые призваны решать разрабатываемые шкалы, но и разницей социально-экономических условий и медицинских технологий оказания помощи. Поэтому существующие шкалы различаются не только между странами, но и в пределах одной страны, и не могут взаимозаменяться даже при решении одной задачи.

Цель применения шкал – оценка тяжести состояния больных и предсказание риска развития осложнений или смерти. Важным прикладным свойством шкал является возможность объективизации оценки состояния пациента и проведения мониторинга. Обособленно шкалы используют для стратификации больных по группам риска и сравнения выживаемости или летальности, анализа «стоимость – эффективность» для новых лечебно-диагностических технологий и (или) лекарственных средств. В этом случае важны оценка тяжести состояния, риска смерти и развития осложнений, эффективности лекарственных средств или медицинских технологий не для отдельных пациентов, а для групп пациентов.

Основным ожидаемым эффектом применения шкал оценки тяжести в клинической медицине является изменение или коррекция тактики ведения больного, включающая не только организацию лечебного процесса (назначение исследований, консультаций специалистов, перевод в специализированное отделение или другой стационар), но и выбор эффективной фармакологической поддержки. Другими словами, ориентируясь на оценку по шкале, мы должны иметь руководство к действию в каждом конкретном случае: какие лекарственные препараты в каких дозах и когда необходимо применить, каких показателей следует добиться в процессе лечения.

Применительно к условиям оказания скорой медицинской помощи пострадавшим с шокогенной травмой это означает возможность оптимизации не только тактических решений, но и выбора лекарственной терапии. Организационная (тактическая) состав-

ляющая может включать выбор стационара (обычного или специализированного), принятие решения о передаче пострадавшего специализированной бригаде скорой медицинской помощи. Подобный алгоритм для выбора стационара и оптимального плеча госпитализации был предложен нами ранее [6].

В настоящее время все шире применяются рекомендации по оказанию скорой медицинской помощи и клинико-экономические стандарты, в том числе при оказании помощи пострадавшим с шокогенной травмой, утвержденные Минздравсоцразвития РФ. Однако в этих алгоритмах (рекомендациях, стандартах) отсутствует стратификация пострадавших по группам, в зависимости от величины отдельных физиологических показателей и особенностей, например, возраста. Поэтому, алгоритмы носят чрезмерно обобщающий характер, в то время как многими исследованиями показана большая практическая значимость индивидуального прогноза и, соответственно, индивидуального лечения [7, 8].

В соответствии со стандартами оказания скорой медицинской помощи пострадавшим в ДТП [9] алгоритм при травматическом шоке (помимо прочих мероприятий) включает необходимость устранения дефицита ОЦК.

С этой целью очень подробно регламентировано применение инфузионных сред. Сначала внутривенно быстро вводят до 1 л растворов кристаллоидов, затем при отсутствии стабилизации артериального давления используют растворы коллоидов (до 400 мл). При недостаточном эффекте после вливания кристаллоидов и коллоидов рекомендуют переходить к инфузии дофамина, начиная со скорости вливания 5 мкг/(кг·мин) и увеличивая ее по мере необходимости.

Для инотропной поддержки, напротив, предлагается лишь один препарат (дофамин) и оговариваются только время начала его инфузии и начальная скорость вливания. В то же время в современных руководствах по реаниматологии и интенсивной терапии инотропной поддержке в медицине критических состояний уделено значительно большее внимание. В зависимости от цели и клинической ситуации определены время начала вливания, скорость введения, критерии и сроки завершения инфузии препаратов с положительным инотропным действием. Пострадавшие стратифицированы по группам в зависимости от величины отдельных показателей и от клинической ситуации в целом. Таким образом, эти рекомендации носят индивидуальный, а не групповой характер.

Целью исследования являлись создание шкалы оценки тяжести состояния пострадавших с шокогенной травмой и оптимизация тактики устранения дефицита ОЦК в условиях оказания скорой медицинской помощи.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен анализ данных 1228 карт вызовов скорой медицинской помощи, выполненных с 2004 по 2006 г. врачебными линейными и специализированными бригадами ССМП Санкт-Петербурга по поводу шокогенной травмы. Учитывали ряд показателей, характеризующих состояние пострадавших: систолическое (САД) и диастолическое артериальное давление (ДАД), частоту сердечных сокращений (ЧСС), частоту дыхания (ЧД), индекс Альговера (ИА), «двойное произведение» (ДП), среднединамическое артериальное давление (СДД), количество баллов по шкале ком Глазго (GSC), число поврежденных анатомических областей и доминирующее повреждение. Исход травмы верифицировали по картам стационарного больного и кодировали как бинарный признак, изменяющийся от «0» до «1» («0» – если пострадавший выжил, «1» – если погиб).

Для построения модели критического состояния и создания оценочной системы использовали методику создания деревьев решений с логистической регрессией на терминальных узлах – LOTUS [10]. Для этого из исходной базы данных были исключены наблюдения, содержавшие неизвестное значение зависимой переменной – переменной исхода. Общее число наблюдений, использовавшееся при создании моделей, составило 1005.

При создании модели с помощью алгоритма LOTUS можно не только выбирать показатели, которые войдут в модель, но и оценивать их роль. Показатель может участвовать в наполнении модели на конечных узлах и в разделении на узлы, или выполнять обе функции.

Если показатель входил в модель, то при соблюдении уровня значимости  $p < 0,05$  он считался предиктором для исхода. При этом то, что какой-либо показатель не вошел ни в один из узлов конечной модели, не означает, что он не имеет значения для исхода.

Пострадавших с благоприятным исходом (значение «0») было 746, с летальным исходом (значение «1») – 259.

В качестве типа моделей на конечных узлах использовали множественную логит-регрессию. Деревья подрезались с помощью методики кросс-валидации, для этого использовались 10

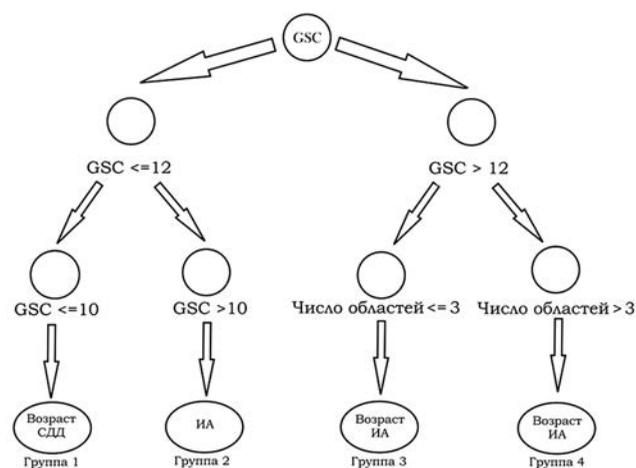


Схема 1. Структура дерева решений

выборок. После кросс-валидации было выбрано одно дерево решений с минимальным средним отклонением [10].

Изучали несколько генераций деревьев с различными комбинациями показателей-предикторов и их ролей в анализе.

При отборе моделей для дальнейших исследований учитывали их прогностическую способность на обучающей выборке (чувствительность и специфичность), наличие оптимальной не слишком сложной (ветвистой) и не слишком простой структуры, наличие оптимального количества показателей на конечных узлах дерева.

Чувствительность и специфичность оценивали по рабочей характеристической кривой (ROC-кривой). Проверку двух других критериев проводили эмпирически, основываясь на наглядном представлении модели, ее структуры и взаимосвязи показателей. После проверки была выбрана модель, наиболее удовлетворяющая всем трем критериям. Далее проводили описание созданной модели. Сначала описывали каждый из конечных узлов, определяли описательные статистики показателей-предикторов, давали качественные характеристики выборок, полученных в результате деления на группы. Затем трактовали регрессионные коэффициенты показателей в конечных уравнениях, описывали их влияние на исход. Далее проводили оценку конечных уравнений с помощью ROC-кривой для определения пороговых значений показателей-предикторов в группах. Также проводили анализ ROC-кривой для оценки суммарной разрешающей способности дерева.

Влияние предикторов на исход и их пороговые значения интерпретировали с целью получения оптимизированных алгоритмов оказания помощи пострадавшим, вошедшим в каждую из конечных выборок.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

После кросс-валидации выбрано одно оптимальное дерево с минимальным средним отклонением (схема 1). Количество терминальных узлов – 4, среднее отклонение модели – 0,8149. В результате разделения были получены 4 группы пострадавших (группы соответствуют терминальным узлам).

В созданное дерево решений вошли следующие показатели: возраст (число полных лет), среднединамическое АД (мм рт. ст.), индекс Альговера (ед.), количество баллов по шкале Глазго, число поврежденных областей, исход (зависимая переменная).

Проведен анализ разрешающей способности модели в целом с помощью ROC-кривой (рисунок).

Чувствительность и специфичность модели составили 83,7 и 77,7% соответственно при пороговом значении выхода > 0,166, т. е. при 16,6% вероятности летального исхода. Площадь под кривой составила 0,89,  $p = 0,0001$ .

В 1-ю группу основной выборки вошли 276 пострадавших, 160 из которых умерли. Найдены описательные статистики для показателей, использованных для разделения и наполнения модели в этой группе. Распределение этих показателей в данной выборке отличалось от нормального: медиана возраста составила 36,5 года, медиана среднединамического давления – 53,3 мм рт. ст., медиана оценки по шкале Глазго – 5 баллов, а индекса Альговера – 1,25 ед. Пострадавших с шоком I степени было 39,1%, с шоком II степени – 32,2%, с шоком III степени – 28,6%. Медиана показателя числа поврежденных областей была равна 3, при этом 3,6% составили пострадавшие с изолированной травмой, а 96,7% – с сочетанными травмами.

Обобщая приведенные выше количественные и качественные характеристики выборки в 1-й

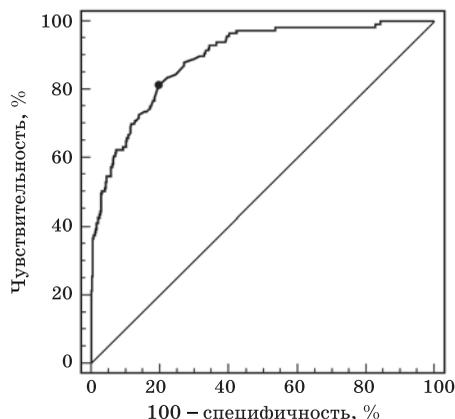


Рисунок. Определение порога отсеечения исхода для модели в целом

группе, можно сказать, что в нее вошли пострадавшие преимущественно с сочетанными травмами с широко варьирующим числом поврежденных областей (с преобладанием повреждений головы, груди, живота), с тяжелыми нарушениями сознания (от сопора до комы), а также шоком I–III степени (в приблизительно равных соотношениях).

Уравнение зависимости исхода от возраста и величины СДД для 1-й группы пострадавших выглядит следующим образом ( $p < 0,05$  для уравнения в целом и всех его компонентов):

$$\text{Исход} = \text{EXP}(1,061 + 0,047 \cdot \text{В} - 0,044 \cdot \text{СДД}) / (1 + \text{EXP}(1,061 + 0,047 \cdot \text{В} - 0,044 \cdot \text{СДД})),$$

где: В – возраст (число полных лет); СДД – среднединамическое АД в мм рт. ст. (здесь и далее при написании уравнений логистической регрессии соблюдается один формат, в котором запись  $\text{EXP}(ax + b)$  означает, что основание натурального логарифма EXP возводится в степень  $(ax + b)$ ).

Коэффициент показателя возраста можно трактовать таким образом, что его увеличение на 1 год увеличит вероятность летального исхода в 1,04 раза. Коэффициент показателя СДД можно трактовать таким образом, что уменьшение его на 1 мм рт. ст. увеличит вероятность летального исхода в 0,95 раза.

Для определения оптимальной точки отсечения оценки в этой группе проведен анализ ROC-кривой. Согласно анализу, порогом является оценка  $> 0,57$  (57%) при значениях чувствительности и специфичности 74,5 и 75,9% соответственно.

Во 2-ю группу вошли 128 пострадавших, 24 из которых умерли.

Распределение этих показателей в данной выборке отличалось от нормального: медиана индекса Альговера составила 1 ед., медиана оценки по шкале Глазго – 12 баллов. Число пострадавших с шоком I степени составило 57,8%, II степени – 31,2%, с шоком III степени – 11%. Медиана числа поврежденных областей была равна 3, при этом 3,1% составили пострадавшие с изолированными, а 96,9% – с сочетанными травмами.

Согласно приведенным выше количественным и качественным характеристикам выборки, вошедшей во 2-ю группу, в выборке присутствуют пострадавшие преимущественно с сочетанными травмами и широко варьирующим числом поврежденных областей (с преобладанием повреждений головы, конечностей, груди), сопровождающимися нарушением сознания в виде оглушения, а также шоком преимущественно I–II степени.

Уравнение зависимости исхода от индекса Альговера выглядит следующим образом:

$$\text{Исход} = \text{EXP}(-2,020 + 0,439 \cdot \text{ИА}) / (1 + \text{EXP}(-2,020 + 0,439 \cdot \text{ИА})),$$

где: ИА – значение индекса Альговера в ед.

Коэффициент индекса Альговера можно трактовать таким образом: увеличение на 1 повысит вероятность летального исхода в 1,55 раза.

Согласно построенной ROC-кривой, порогом отсечения оценки исхода является значение  $> 0,16$  (16%) при чувствительности и специфичности 72,7 и 47,5% соответственно. Этому значению порога для оценки исхода соответствует значение индекса Альговера  $> 0,9$  ед.

В 3-ю группу вошли 378 пострадавших, из которых умерли 19.

Распределение показателей в данной выборке отличалось от нормального: медиана возраста составила 37 лет, индекса Альговера – 0,8 ед., оценки по шкале Глазго – 15 баллов, числа поврежденных областей – 2.

Пострадавших с шоком I степени было 79,6% с шоком II степени – 17,2%, с шоком III степени – 3,17%.

В 3-й группе присутствовали пострадавшие с сочетанными травмами, захватывающими менее 3 анатомических областей, преимущественно с повреждениями конечностей, головы, груди, без тяжелых нарушений сознания, с шоком преимущественно I степени.

Согласно приведенным коэффициентам, уравнение зависимости исхода от возраста и индекса Альговера выглядит следующим образом:

$$\text{Исход} = \text{EXP}(-8,038 + 0,078 \cdot \text{В} + 1,326 \cdot \text{ИА}) / (1 + \text{EXP}(-8,038 + 0,078 \cdot \text{В} + 1,326 \cdot \text{ИА})),$$

где: В – возраст (число полных лет); ИА – индекс Альговера в ед.

Коэффициент возраста можно трактовать таким образом: увеличение возраста на 1 год повысит вероятность летального исхода в 1,08 раза. Коэффициент индекса Альговера можно трактовать таким образом: увеличение индекса на 0,1 ед. повысит вероятность летального исхода в 1,14 раза, увеличение на 1 – в 3,76 раза.

Проведенный анализ ROC-кривой для этой зависимости показал, что порогом отсечения для оценки исхода в 3-й группе является оценка  $> 0,058$  ед. (5,8%) при чувствительности и специфичности 84,2 и 81,6% соответственно.

Практическое применение данного порога состоит в том, что его превышение резко увеличит вероятность летального исхода и переведет пострадавшего в группу высокого риска.

В 4-ю группу вошли 89 пострадавших, из них 29 умерли.

Найдены описательные статистики для показателей, использованных для разделения и наполнения модели в 4-й группе. Распределение этих показателей в данной выборке отличалось от нормального: медиана возраста составила 38 лет, индекса Альговера – 1,1 ед., оценки по шкале Глазго – 15 баллов, числа поврежденных областей – 4.

Пострадавших с шоком I степени было 44,9%, с шоком II степени – 40,4%, с шоком III степени – 14,7%.

Обобщая приведенные выше количественные и качественные характеристики выборки в 4-й группе, можно отметить, что в ней присутствуют пострадавшие с сочетанными травмами, захватывающими более трех анатомических областей, преимущественно с повреждениями груди, таза, конечностей, без нарушения или с легкими нарушениями сознания и шоком преимущественно I–II степени.

Уравнение зависимости исхода от возраста и индекса Альговера выглядит следующим образом:

$$\text{Исход} = \text{EXP}(-9,968 + 0,067 \cdot B + 5,128 \cdot \text{ИА}) / (1 + \text{EXP}(-9,968 + 0,067 \cdot B + 5,128 \cdot \text{ИА})).$$

Коэффициенты уравнения можно трактовать таким образом: увеличение возраста на 1 год повысит вероятность летального исхода в 1,07 раза; увеличение индекса Альговера на 0,1 ед. повысит вероятность летального исхода в 1,6 раза.

Анализ ROC-кривой для этой зависимости показал, что порог отсечения составляет  $> 0,34$  (34%) при чувствительности и специфичности 82,7 и 83,3% соответственно. Превышение этого порога резко повысит вероятность летального исхода и переведет пострадавшего в группу высокого риска.

### ОБСУЖДЕНИЕ ПОРОГОВЫХ ЗНАЧЕНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И ОЦЕНОК ИСХОДА НА УЗЛАХ И ОПТИМИЗАЦИИ ТАКТИКИ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ

Так как возраст пострадавших являлся величиной постоянной, то вероятность летального исхода и тяжесть состояния определяли величина ИА в 3-й и 4-й группах и величина СДД в 1-й группе. Изменение этих показателей означает изменение тяжести состояния и вероятности летального исхода. При этом максимальные пороговые значения ИА и СДД, а соответственно и тактика оказания помощи на момент оценки будут зависеть от возраста пострадавшего. Поскольку возможных комбинаций «возраст пострадавшего и ИА» и «возраст пострадавшего и СДД» слишком много, мы проанализировали только некоторые их сочетания в возрастных группах 20, 50 и 80 лет.

В 1-й группе пороговое значение исхода, как было указано выше, составило  $> 0,57$  ед. (57%). Зная пороговое значение исхода и учитывая возраст пострадавшего, мы можем определить соответствующее значение СДД.

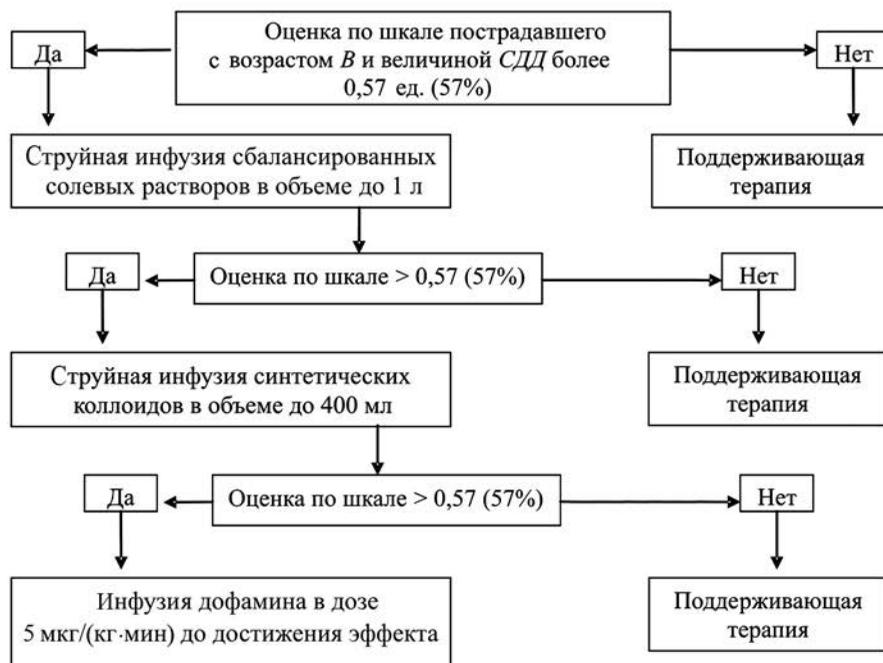


Схема 2. Алгоритм действий по устранению дефицита ОЦК у пострадавших 1-й группы

Например, возраст пострадавшего 20 лет, тогда согласно уравнению минимально допустимое СДД составит 39 мм рт. ст., что примерно соответствует артериальному давлению 60 на 30 мм рт. ст.

Если возраст пострадавшего 50 лет, то согласно уравнению минимально допустимое СДД составит 71 мм рт. ст., что приблизительно составляет 90 на 60 мм рт. ст.

Если возраст пострадавшего 80 лет, то минимально допустимая величина СДД составит 103 мм рт. ст., что примерно соответствует 150 на 80 мм рт. ст.

Более значимое снижение величины СДД резко увеличивает вероятность летального исхода. Применительно к практике оказания медицинской помощи это означает, что таким пострадавшим требуется максимальная стартовая терапия для достижения соответствующего СДД. При СДД, равном или превышающем пороговое значение, достаточно проведения поддерживающей терапии. То есть в данной группе терапия должна быть направлена на повышение или поддержание такой величины СДД, чтобы оценка вероятности летального исхода у конкретного пострадавшего не превышала 0,57 ед. (57%).

С этой целью предлагается скорректировать алгоритм для устранения дефицита ОЦК, представленный в стандартах [9], как это показано на схеме 2.

У пострадавших 2-й группы исход определяется только значением ИА. Практическое приме-

нение ранее определенной нами точки отсечения заключается в том, что в реальных условиях оценка исхода выше 0,16 ед. (16%) или ИА выше 0,9 ед. означает резкое повышение вероятности наступления летального исхода. Соответственно, при оказании скорой медицинской помощи таким пострадавшим необходимо стремиться к достижению ИА как минимум 0,9 ед. или ниже. Следует учитывать, что ИА может увеличиваться как за счет снижения систолического артериального давления, так и за счет увеличения частоты сердечных сокращений. Таким образом, увеличение ЧСС, приводящее к возрастанию ИА свыше 0,9 ед., повышает вероятность наступления летального исхода.

Необходимо учитывать, что ряд инотропных препаратов, в том числе рекомендуемый в стандартах дофамин [9], может способствовать повышению ЧСС [11]. У пострадавших 2-й, 3-й и 4-й групп это может привести к увеличению ИА и возрастанию вероятности наступления летального исхода.

В последнее время шок рассматривают с позиций тяжелой гипоксии [12]. С этих позиций для его лечения необходимо компенсировать недостаточную доставку кислорода (DO<sub>2</sub>) [13]. Последняя определяется по формуле:

$$DO_2 = CB \cdot (SpO_2 \cdot Hb \cdot 1,34),$$

где SpO<sub>2</sub> – сатурация крови кислородом; Hb – концентрация гемоглобина в крови; 1,34 – константа [14]. При шоке DO<sub>2</sub> уменьшается за счет снижения всех компонентов.

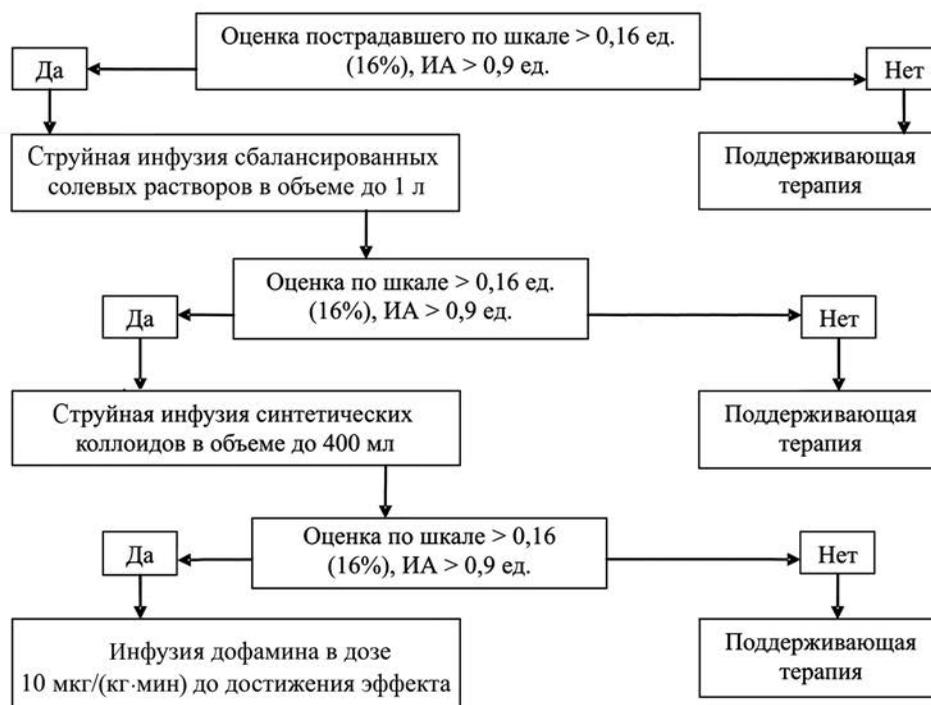


Схема 3. Алгоритм действий по устранению дефицита ОЦК у пострадавших 2-й группы

Многие исследователи отмечают нецелесообразность достижения супранормальных величин физиологических показателей с целью увеличения  $DO_2$  [15–19]. В данном случае целесообразнее повышать сердечный выброс за счет УОК, не вызывая увеличения энергозатрат. Предлагается использовать низкие скорости введения допамина или применять добутамин.

Таким образом, у пострадавших 2-й группы терапию нужно направлять на снижение ИА (без увеличения ЧСС), обращая внимание на то, чтобы оценка вероятности летального исхода у пострадавших не превышала 0,16 ед. (16%). С этой целью мы предлагаем скорректировать алгоритм устранения дефицита ОЦК, как показано на схеме 3.

Это же относится к пациентам 3-й и 4-й групп (пороговое значение ИА будет своим для каждой группы).

У пострадавших 3-й группы исход определяется значениями возраста и ИА. Пороговое значение исхода в этой группе, определенное нами выше, составило > 0,058 ед. (5,8%). Зная пороговое значение исхода и учитывая возраст пострадавшего, мы можем определить соответствующее значение ИА.

Например, при возрасте пострадавшего 20 лет, согласно уравнению, минимально допустимое значение ИА составляет 2,78 ед.; при возрасте 50 лет – 1,01 ед. Уменьшение величины ИА ниже соответствующего пороговой точке уровня пере-

ведет пострадавшего в группу высокого риска и резко увеличит вероятность наступления летального исхода. Таким пострадавшим требуется максимально интенсивная стартовая терапия для достижения соответствующих значений ИА. При значении ИА, равном или ниже этой величины, достаточно проведения поддерживающей терапии.

Таким образом, в 3-й группе терапия должна быть направлена на снижение ИА (без увеличения ЧСС), вероятность летального исхода у конкретного пострадавшего не должна превышать 0,058 ед. (5,8%). С этой целью мы предлагаем скорректировать алгоритм устранения дефицита ОЦК у пострадавших 3-й группы (схема 4).

У пострадавших 4-й группы исход определяется значениями возраста и ИА. Пороговое значение летального исхода в этой группе, определенное нами выше, составило > 0,34 ед. (34%). Зная пороговое значение летального исхода и учитывая возраст пострадавшего, можно определить соответствующее значение ИА.

Например, при возрасте 20 лет пострадавшего минимально допустимый уровень ИА равен 1,55 ед., 50 лет – 1,16 ед., 80 лет – 0,76 ед.

Снижение величины ИА ниже соответствующего пороговой точке уровня переведет пострадавшего в группу высокого риска и резко увеличит вероятность летального исхода. Таким пациентам требуется максимальная стартовая терапия для достижения соответствующего уровня ИА.

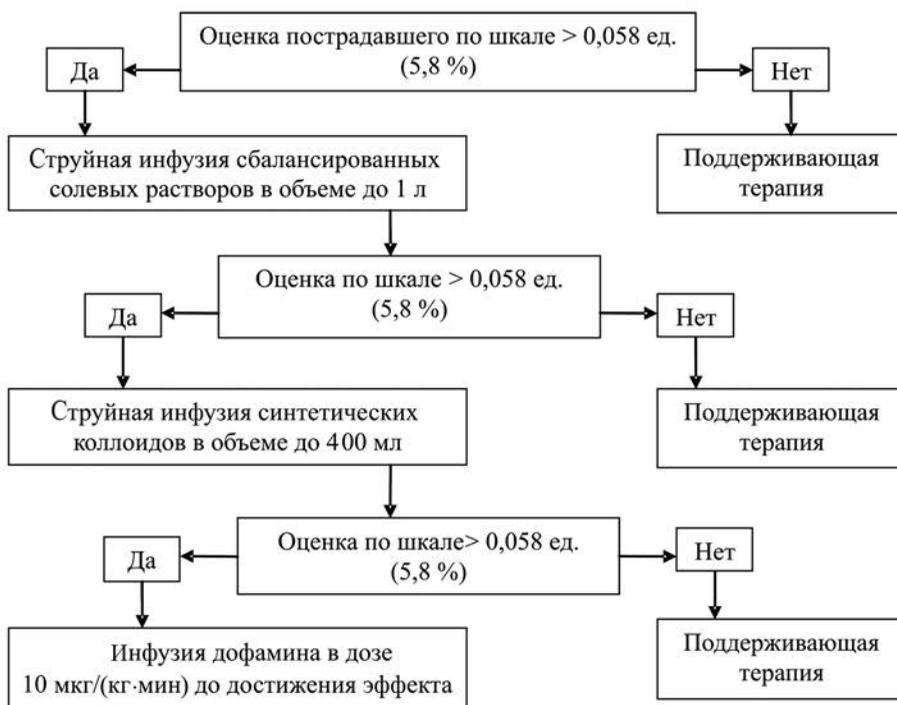


Схема 4. Алгоритм действий по устранению дефицита ОЦК у пострадавших 3-й группы



Схема 5. Алгоритм действий по устранению дефицита ОЦК у пострадавших 4-й группы

При ИА, ниже или равном пороговому, необходимо проведение поддерживающей терапии.

Таким образом, у пострадавших 4-й группы терапия должна быть направлена на снижение ИА (без увеличения ЧСС) и/или поддержку его на таком уровне, чтобы вероятность летального исхода не превышала 0,34 ед. (34%).

Для этого предлагается скорректировать алгоритм устранения дефицита ОЦК у пострадавших 4-й группы так, как показано на схеме 5.

## ВЫВОДЫ

1. Создана шкала оценки тяжести состояния пострадавших с шокогенной травмой для использования в практической работе бригад скорой медицинской помощи.
2. На основании разработанного метода оценки тяжести пострадавших предложены варианты индивидуального лечения, направленного на устранение дефицита объема циркулирующей крови.

## Литература

1. Александрович Ю. С. Оценочные и прогностические шкалы в медицине критических состояний / Ю. С. Александрович, В. И. Гордеев. – СПб.: Сотис, 2007.
2. Интегральные системы оценки тяжести состояния больных при политравме / Б. Р. Гельфанд, А. И. Ярошецкий, Д. Н. Проценко, Ю. Я. Романовский // Вестник интенсивной терапии. – 2004. – № 1. – С. 110.
3. Зильбер А. П. Объективизация тяжести состояния больных // Медицина критических состояний. – Петрозаводск: изд-во Петрозаводского ун-та, 1995. – С. 131–146.
4. Шкалы оценки тяжести и прогноза в клинике интенсивной терапии / В. В. Мороз, И. О. Закс, Г. Н. Мещеряков // Вестник интенсивной терапии. – 2004. – № 4. – С. 3–6.
5. Цыбульский Э. К. Угрозомерические шкалы / Э. К. Цыбульский, Л. Д. Мешалкин // Реаниматология и интенсивная терапия. – 1998. – № 1. Медицинская информатика и компьютерные технологии.
6. Анализ значимости фактора времени оказания помощи на догоспитальном этапе для исхода у пострадавших с шокогенными травмами / И. А. Короткевич, А. Г. Мирошниченко, В. В. Стожаров, С. А. Климанцев // Скорая медицинская помощь. – 2008. – № 2.
7. Boyd O. Clinical review: How is risk defined in high-risk surgical patient management? / O. Boyd, N. Jackson // Critical Care. – 2005. – Vol. 9, № 4. – P. 390–396.
8. Руднов В. А. Количественные шкалы оценки тяжести состояния: от популяционного к индивидуальному прогнозу при тяжелой травме / В. А. Руднов // Интенсивная терапия. – 2007. – № 1.
9. Дорожно-транспортный травматизм: Алгоритмы и стандарты оказания скорой медицинской помощи пострадавшим в ДТП (догоспитальный этап) / С. Ф. Багненко, В. В. Стожаров, А. Г. Мирошниченко [и др.]. – СПб.: ИПК «КОСТА», 2007.

10. *Chan K.-Y.* LOTUS: An algorithm for building accurate and comprehensible logistic regression trees / K.-Y. Chan, W.-Y. Loh // *J. Computational and Graphical Statistics*. – 2004. – Vol. 13. – P. 826–852.
11. *Морган-мл. Дж. Э.* Клиническая анестезиология: книга 1-я / Дж. Э. Морган-мл., М. С. Мэгид; пер. с англ. – М.: БИНОМ; СПб.: Невский диалект, 2006.
12. *Leach R. M.* Oxygen transport: the relation between oxygen delivery and consumption / R. M. Leach, D. F. Treacher // *Thorax*. – 1992. – Vol. 47. – P. 971–978.
13. Assessment of tissue oxygenation in the critically-ill / B. Vallet, B. Tavernier, N. Lund // *Europ. J. Anaesthesiology*. – 2000. – Vol. 17, № 4. – P. 221–229.
14. *Hinds C. J.* ABC of intensive care. Circulatory support / C. J. Hinds, D. Watson // *BMJ*. – 1999. – Vol. 318 (7200). – P. 1749–1752.
15. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients / L. Gattinoni, L. Brazzi, P. Pelosi [et al.] // *New Engl. J. Med.* – 1995. – Vol. 333. – P. 1025–1032.
16. Maximizing organ delivery in critically ill patients: a methodological appraisal of the evidence / D. K. Heyland, D. J. Cook, D. King, P. Kernerman, C. Brun-Buisson // *Crit. Care Med.* – 1996. – Vol. 24. – P. 517–524.
17. *Hinds C.* Manipulating Hemodynamics and Oxygen Transport in Critically Ill Patients / C. Hinds, C. Watson // *New Engl. J. Med.* – 1995. – Vol. 333. – P. 1074–1075.
18. *Sinclair S.* Intensive care / S. Sinclair, S. Singer // *Postgrad. Med. J.* – 1993. – Vol. 69. – P. 340–358.
19. *Лебединский К. М.* Сердце и системная гемодинамика: базовые представления, понятия и термины / К. М. Лебединский // *Мат-лы I российско-германского симпозиума по анестезии и интенсивной терапии у пациентов с заболеваниями сердца*. – СПб., 2003. – С. 2–15.

*Поступила в редакцию 12.11.2008 г.*

УДК 159.944.4:614.881

## **ВЛИЯНИЕ СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ФОРМИРОВАНИЕ СИНДРОМА ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ В ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ СКОРОЙ ПОМОЩИ**

В. Н. Стратий, А. Н. Вепрев, Н. Е. Кандакова  
*Станция скорой медицинской помощи, г. Череповец*

© Коллектив авторов, 2008

### **ВВЕДЕНИЕ**

Деятельность медицинского работника, независимо от разновидности выполняемой работы, относится к профессиям с повышенной моральной ответственностью за здоровье и жизнь отдельных людей, групп населения и общества в целом. Частые стрессовые ситуации, в которые попадает медицинский работник в процессе сложного социального взаимодействия с больным, постоянное проникновение в суть медицинских проблем пациента, личная незащищенность и другие морально-психологические факторы оказывают негативное воздействие на его здоровье [1].

Профессия врача (фельдшера) скорой помощи предъявляет особые требования к его эмоциональной стороне. Это «работа сердца и нервов», где требуется буквально ежедневное и ежечасное расходование огромных душевных сил, а лечебная работа – еще большей физической и психической выносливости.

Медицинские работники службы скорой помощи в своей деятельности должны стремиться к успешному решению поставленных перед ними задач независимо от воздействующих негативных факторов, сохранять самообладание и оставаться для пациентов примером в личностном плане. Однако внешнее сдерживание эмоций, когда внутри происходит бурный эмоциональный процесс, не приводит к успокоению, а наоборот, повышает эмоциональное напряжение и негативно сказывается на здоровье.

Врачам и фельдшерам службы скорой помощи, по роду своей деятельности вовлеченным в длительное напряженное общение с другими людьми, свойственен, как и другим специалистам системы «человек – человек», так называемый синдром (феномен) эмоционального выгорания, который проявляется как состояние физического и психического истощения, вызванного интенсивными межличностными взаимодействиями при работе с людьми, сопровождающимися эмоциональной насыщенностью. Это связано также с тем, что в своей деятельности медицинский работник, помимо профессиональных знаний, умений и навыков, в значительной мере использует собственную личность, являясь своего рода «эмоциональным донором».

Вместе с тем совершенно очевидно, что именно работа с людьми в силу предъявляемых ею высоких требований, особой ответственности и эмоциональных нагрузок потенциально содержит опасность тяжелых переживаний, связанных с рабочими ситуациями, и вероятность возникновения профессионального стресса [2].

Проведенные исследования привели к обнаружению своеобразного профессионального стресса – «стресса общения», который

в сочетании с другими профессиональными стрессами приводит к возникновению феномена «эмоционального выгорания» [3].

Термин «эмоциональное сгорание» был введен американским психиатром Х. Дж. Фрейденбергером в 1974 г. для характеристики психологического состояния здоровых людей, находящихся в интенсивном и тесном общении с клиентами, пациентами в эмоционально нагруженной атмосфере при оказании профессиональной помощи [4].

**Целью работы** являлось изучение степени выраженности феномена эмоционального выгорания в профессиональной деятельности медицинских работников скорой помощи в зависимости от влияния различных социально-психологических факторов.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для выявления влияния психологических факторов и личностных особенностей медицинских работников скорой помощи на формирование у них синдрома эмоционального выгорания мы использовали метод анонимного анкетирования. Обработка данных, полученных при анкетировании, производилась по методике В. В. Бойко [5]. Исследование проводилось на базе станции скорой медицинской помощи города Череповца в январе-феврале 2008 г.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В анкетировании принял участие 131 медицинский работник ССМП г. Череповца: 19 врачей и 112 фельдшеров. Женщины составили 76,34% (100 человек), мужчины – 23,66% (31 человек) опрошенных.

Одним из важных социально-демографических показателей является возраст опрошенных, который, по нашему мнению, находится в тесной взаимосвязи со способностью противостоять синдрому эмоционального выгорания.

Средний возраст опрошенных составил 37,6 года, из них в возрасте от 20 до 30 лет – 34,4%, от 31 до 40 лет – 20,6%, от 41 до 50 лет – 33,6%, от 51 до 60 лет – 11,4%. Синдром эмоционального выгорания свойственен в большей степени возрастной группе от 20 до 30 лет (неудовлетворенность организацией работы отмечали 6,7%, престижностью работы – 17,8%, возможностью повышения квалификации – 20%), выгорание отсутствует в возрастной группе от 40 до 50 лет, где аналогичные показатели составляют соответственно 50, 22,7 и 47,7%. Этот факт можно объяснить тем, что у специалиста в зрелом возрасте уже пройден

этап профессионального становления и адаптации к профессии, определены конкретные цели, сформированы профессиональные интересы, выработаны механизмы профессионального самосохранения. Поэтому у молодых специалистов больше риск возникновения эмоционального выгорания.

В группах медицинских работников, состоящих и не состоящих в браке, нет явных различий по частоте эмоционального выгорания. Семья, скорее всего, должна выступать в качестве фактора, снижающего влияние различных профессиональных стрессов, так как выполняет и психотерапевтическую функцию, связанную с психологической поддержкой членов семьи. Но деструктивная семья может стать стрессовым фактором, причиной усугубления синдрома эмоционального выгорания. Также, по нашему мнению, неявные различия эмоционального выгорания в названных группах можно объяснить феноменом «двойной занятости женщин». Даже в благополучной семье женщина, с одной стороны, получающая поддержку и тепло своих близких, вынуждена нести бремя бытовых и хозяйственных проблем (уборка, стирка, приготовление пищи и т. д.). Постоянные перегрузки вызывают переутомление, в результате снижаются защитные механизмы, борющиеся с «выгоранием». Следовательно, сам факт наличия семьи не снижает риск развития выгорания. Более важным показателем, скорее всего, является удовлетворенность семейными отношениями.

Эмоциональное выгорание в фазе формирования свойственно в большей степени специалистам со средним специальным образованием (18,8%). В группе специалистов с высшим и незаконченным высшим образованием выявлено меньшее количество случаев эмоционального выгорания: его признаки отсутствуют у 68,31% медицинских работников, имеющих высшее и незаконченное высшее образование. Наличие высшего образования, на наш взгляд, снижает риск возникновения выгорания, так как высокая профессиональная подготовка дает специалисту широкий спектр вариантов, способов и приемов решения профессиональных задач и проблем, возникающих в процессе работы. Тем самым снижаются неудовлетворенность собой, тревога и депрессия, вызванные недостатком профессиональных знаний и умений. Высшее образование расширяет кругозор специалиста в области психологии, конфликтологии, медицины, педагогики и др. наук и позволяет адекватно реагировать на сложившуюся ситуацию, находить эффективные пути преодоления выгорания, использовать приемы профессионального самосохранения.

Административные работники скорой помощи также подвержены эмоциональному «выгоранию», но оно вызвано комплексом других причин, например, это может быть большая ответственность за принятые решения и в целом за организацию трудового процесса [6].

В группу с отсутствием выгорания вошли медицинские работники, удовлетворенные условиями труда (53,3%), а в группу с высоким риском выгорания – те, кто не удовлетворен условиями труда (2,2%). Соответственно, неблагоприятные условия труда повышают риск развития выгорания, а благоприятные являются фактором, ослабляющим влияние профессиональных стрессов.

В группе с риском синдрома почти в равной степени представлены как удовлетворенные, так и не удовлетворенные заработной платой работники. Однако анализ достоверных различий между группами показал, что частота негативных состояний выше у полностью не удовлетворенных заработной платой медицинских работников, чем у тех, у которых она, пожалуй, не удовлетворяет. Из этого следует, что удовлетворенность размером заработной платы не влияет на возникновение выгорания.

Большинство медицинских работников, удовлетворенных возможностью повышения квалификации, составили группу специалистов с отсутствием синдрома эмоционального выгорания (75,6%). Мы объясняем это тем, что компетентность специалиста, умение быстро и эффективно решать проблемы больного – фактор профессионального самосохранения. Поэтому важно повышать свое мастерство и квалификацию посредством самообразования в ходе практической деятельности, заимствования опыта у коллег, различными формами краткосрочной учебы – курсы, семинары, разовые программы и др.

Степень удовлетворенности разнообразием выполняемых работ влияет на возможность развития выгорания. Чем выше удовлетворенность разнообразием выполняемых работ, тем выше риск развития выгорания. Из общего числа опрошенных 88,9% удовлетворены разнообразием выполняемых работ, но они вошли в группу с высокими показателями выгорания. Это может быть связано с тем, что чрезмерное разнообразие, неясность функций, неконкретность должностных инструкций могут стать стрессовым фактором, вызывающим эмоциональное выгорание.

Осознание своей работы как престижной снижает риск возникновения выгорания. В эту группу входят 53,3% специалистов.

Особое место в рабочей ситуации занимают контакты с коллегами и руководством. Поскольку в основе профессионального выгорания лежат проблемы общения, взаимодействие с коллегами может стать дополнительным источником эмоционального стресса, а значит и источником выгорания [7].

Важным фактором развития выгорания являются отношения с непосредственным руководителем. В группе специалистов, у которых отсутствует синдром эмоционального выгорания, 84,4% удовлетворенных отношениями с руководителем. В группе специалистов со сложившимся синдромом нет полностью удовлетворенных отношениями с руководителями. Скорее не удовлетворены, чем удовлетворены, отношениями с руководителем 4,4% респондентов. Напряженные отношения с непосредственным руководителем способствуют формированию симптомов выгорания, таких как неудовлетворенность собой, вызывая, психосоматические и психовегетативные нарушения.

Полностью удовлетворены отношениями в коллективе 53,3% специалистов, пожалуй удовлетворены – 44,4% работников, у которых не выявлен синдром выгорания, а 2,2% неудовлетворенных относятся к группе с высоким выгоранием. Неблагоприятные отношения в коллективе являются фактором развития таких симптомов выгорания, как истощение и деперсонализация.

Медицинские работники, не удовлетворенные организацией работы, относятся к группе с высоким риском выгорания. Организация работы, которая не удовлетворяет специалиста, является фактором стресса, увеличивающим риск развития эмоционального выгорания. Чем меньше удовлетворяет организация работы опрошенных, тем больше у них показатели по таким симптомам выгорания, как неудовлетворенность собой, «загнанность в клетку», эмоциональное истощение и в целом выше эмоциональное выгорание.

Феномен эмоционального выгорания вызван интенсивными межличностными взаимодействиями при работе с людьми, сопровождающимися эмоциональной насыщенностью и сложностью, поэтому нам было важно оценить то, как интенсивность эмоциональных, интеллектуальных и физических нагрузок влияет на развитие выгорания.

Медицинские работники, часто испытывающие физические нагрузки, в меньшей степени

подвержены выгоранию. Работники, которые всегда испытывают психоэмоциональные нагрузки в процессе работы (9,2%), имеют сложившийся синдром выгорания. У тех, кто иногда или никогда не испытывал психоэмоциональных нагрузок (90,8%), выгорание отсутствует. Следовательно, чем чаще в профессиональной деятельности работник испытывает психоэмоциональные нагрузки, тем выше у него риск возникновения синдрома эмоционального выгорания.

Однако чем меньше в своей профессиональной деятельности медицинские работники испытывают физические нагрузки, тем реже они испытывают личную отстраненность и неудовлетворенность собой. У медицинских работников, которые чаще испытывают психоэмоциональные нагрузки, сильнее выражены такие симптомы выгорания, как психосоматические нарушения, неудовлетворенность собой, расширение сферы экономии эмоций, неадекватное избирательное эмоциональное реагирование.

Анализ достоверных различий между группами показал, что неудовлетворенность собой в большей степени свойственна тем медицинским работникам, которые всегда испытывают интеллектуальные нагрузки, чем тем, которые никогда их не испытывают.

### ВЫВОДЫ

При изучении результатов анкетирования нами было установлено, что на развитие синдрома эмоционального выгорания влияют следующие факторы.

#### I. Объективные:

- повышают риск развития выгорания неблагоприятные условия труда, организация работы, которая не удовлетворяет специалиста;
- слишком высокое разнообразие выполняемых специалистом работ;
- низкая возможность повышения квалификации;

#### II. Субъективные:

- осознание своей работы как престижной снижает риск возникновения выгорания;
- напряженные отношения с руководителем и неблагоприятные отношения в коллективе повышает риск развития выгорания;
- удовлетворенность размером заработной платы не влияет на возникновение выгорания.
- особенности личности медицинского работника скорой помощи.

Таким образом, наши предположения о том, что особенности личности и организационные факторы влияют на развитие синдрома эмоционального выгорания, подтвердилась.

Полученные в ходе анонимного анкетирования результаты свидетельствуют, что высокий уровень выгорания дезорганизует деятельность человека и снижает его способность к саморегуляции поведения, что ведет к эмоциональному и физическому истощению. Поскольку с возрастом биологические адаптационные возможности человека снижаются, для профилактики выгорания необходимо создавать такие организационные условия, чтобы они способствовали сохранению и развитию адаптационных способностей медицинских работников, особенно по мере увеличения их возраста и стажа работы.

### 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.
1. *Козлов В. Н.* Физиология и психология труда. Научные основы оценки тяжести и напряженности труда / *В. Н. Козлов.* — Саратов, 1984. — 220 с.
2. *Леонова А. Б.* Основные подходы к изучению профессионального стресса / *А. Б. Леонова // Вестник психосоциальной и коррекционно-реабилитационной работы.* — 2001. — № 11. — С. 2–16.
3. Синдром сгорания. Защитные механизмы. Меры профилактики // *Вестник РАТЭПП.* — 1995. — № 1.
4. *Баробанова М. В.* Изучение психологического содержания синдрома «эмоционального сгорания» / *М. В. Баробанова // Вестник МГУ.* — Сер. 14, Психология. — 1995. — № 1. — С. 54–58.
5. *Бойко В. В.* Энергия эмоций в общении: взгляд на себя и на других / *В. В. Бойков.* — М.: Наука, 1996. — 154 с.
6. *Ильин Е. П.* Мотивация и мотивы / *Е. П. Ильин.* — СПб.: Питер, 2000. — 512 с.
7. *Боровикова С. А.* Психологическое обеспечение профессиональной деятельности / *С. А. Боровикова, Т. П. Водолазкова.* — СПб.: изд-во СПбГУ, 1991. — 151 с.

Поступило в редакцию 7.11.2008 г.

## В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616-001:616-089.22

### ОКАЗАНИЕ ПОМОЩИ ПРИ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРМОМЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

К. М. Крылов, О. В. Орлова, И. В. Шлык  
*НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе, Санкт-Петербург*

© Коллектив авторов, 2008

За последние годы число дорожно-транспортных происшествий в Санкт-Петербурге увеличилось почти в полтора раза, а в Ленинградской области – в 1,2 раза, доля сочетанных травм при этом достигает 70%, частота осложнений при них – 80%, уровень инвалидизации – 33%, летальность – от 33 до 89% [1]. Эти данные свидетельствуют о значимости проблемы дорожно-транспортного травматизма в России.

Рациональная организация медицинской помощи на всех этапах ее оказания является приоритетным фактором, позволяющим уменьшить последствия полученных травм. При оказании адекватной медицинской помощи каждого двадцатого из 100 погибших можно было бы спасти, поскольку в течение первого часа после ДТП погибает 61,1% пострадавших, а среди доставленных в стационар 75,8% умирают в первые сутки [1]. Одной из причин высокой летальности является недостаточное качество помощи на догоспитальном этапе. Частота ошибок диагностики у специализированных бригад составляет 13,5%, а у линейных – 33,1%, недостаточный объем оказанной помощи соответственно имеет место в 8–65% случаев. Согласно данным аналитического отчета «Проблемы регламентации действий на месте ДТП», лишь 20% летальных исходов до прибытия в лечебное учреждение связаны с получением травм, несовместимых с жизнью, а 80% – с несовершенством организации и технологии выполнения работ по ликвидации последствий ДТП [1].

Термомеханическая травма составляет 0,7–1,1% в структуре дорожно-транспортных происшествий [2]. Этот вид повреждений является наиболее тяжелым: тяжесть механической травмы, ее локализация, обширность и глубина ожога определяют в совокупности особенности патогенеза и клинического течения комбинированной травмы.

Основными видами термомеханических поражений являются:

- 1) ожоги и общая контузия;
- 2) ожоги в комбинации с множественными и сочетанными травмами;
- 3) ожоги в комбинации с изолированными механическими повреждениями одной области.

При ожогах с общей контузией ведущим компонентом термомеханического повреждения является контузионный синдром с возможными повреждениями головного мозга и внутренних органов, требующими неотложной помощи.

Для ожогов с множественными и сочетанными травмами характерен синдром взаимного отягощения с развитием ожогово-травматического шока и формированием синдрома гиподинамии. Поражение дыхательных путей, отравление угарным газом и продуктами горения существенно усугубляют клинические проявления шока и отрицательно влияют на исход травмы. По мнению большинства авторов [2–4], синдром взаимного отягощения патогномичен для всех стадий ожоговой болезни, причем шок в этих случаях возникает чаще и протекает тяжелее, а сращение переломов при этом замедляется. Некоторые специалисты полагают, что синдром взаимного отягощения имеет место лишь в период шока, в дальнейшем, при правильно выбранной тактике лечения, этот синдром устраняется и не влияет на заживление ожоговых ран и на исход механической травмы [5].

При ожогах с изолированными механическими повреждениями клиническая симптоматика зависит от распространенности термического поражения по площади и в глубину или преимущественного повреждения тех или иных органов.

Для оценки тяжести и прогноза термомеханической травмы целесообразно использовать классификацию комбинированных термомеханических повреждений (табл. 1) [6]. Данная классификация позволяет разработать адаптированные лечебно-тактические схемы ведения пострадавших как на догоспитальном этапе, так и при оказании стационарной помощи.

Из классификации, представленной в табл. 1, следует, что комбинированные поражения легкой степени включают два поражения легкой степени, комбинированные поражения средней степени возникают при сочетании повреждений легкой и средней степени. Тяжелые термомеханические

поражения наблюдаются при двух повреждениях средней степени или сочетании тяжелого и легкого повреждения. Для крайне тяжелой термомеханической травмы характерно сочетание тяжелых видов повреждений с повреждениями средней степени тяжести или одного компонента крайне тяжелой степени независимо от степени тяжести второго компонента.

Прогнозирование исхода комбинированных поражений осуществляют согласно тяжести термомеханической травмы: благоприятный прогноз предполагается при легкой и средней термомеханической травме, сомнительный прогноз – при тяжелых поражениях; неблагоприятный – при крайне тяжелой степени комбинированной термомеханической травмы.

На догоспитальном этапе для определения исходов термической травмы наиболее приемлемы прогностический индекс Бо – «правило сотни», или индекс Франка [7].

**Прогностический индекс Бо:**

- до 60 – благоприятный;
- 61–80 – относительно благоприятный;
- 81–100 – сомнительный.
- более 100 – неблагоприятный.

*Примечание.* Индекс определяется как сумма возраста (годы) пострадавшего и общей площади (%) ожога. Ожог дыхательных путей оценивается как 10% площади тела пораженного.

**Прогностический индекс Франка** позволяет оценить степень тяжести ожоговой травмы, исходя из площади и глубины ожога. 1% поверхностного ожога приравнивается к 1 условной единице (у. е.), а 1% глубокого ожога – к 3 у. е. При ингаляционной травме значение индекса Франка увеличивается на 10–30 у. е. в зависимости от степени тяжести поражения дыхательных путей [3].

Таблица 1

**Классификация комбинированных термомеханических повреждений**

Термомеханическая травма	Степень тяжести		Предполагаемый исход
	ожога	травмы	
Легкой степени	Легкая	Легкая	Благоприятный
Средней степени	Легкая Средняя	Средняя Легкая	
Тяжелой степени	Средняя Тяжелая Легкая	Средняя Легкая Тяжелая	Сомнительный
Крайне тяжелой степени	Тяжелая Тяжелая Средняя Крайне тяжелая Любая степень тяжести	Тяжелая Средняя Тяжелая Любая степень тяжести Крайне тяжелая	Неблагоприятный

Степень тяжести ожоговой травмы в зависимости от величины (у. е.) индекса Франка:

- до 30 – легкая;
- 31–60 – средняя;
- 60–90 – тяжелая;
- более 90 – крайне тяжелая.

Балльная оценка тяжести повреждений при сочетанной травме приведена в табл. 2 [2].

Содержание лечения при комбинированной травме зависит от ведущего повреждения.

При оказании медицинской помощи на догоспитальном этапе в дополнение к обычным для обожженных мерам следует осуществлять временную остановку кровотечения и транспортную иммобилизацию поврежденных в результате механической травмы конечностей. Особое внимание уделяется остановке кровотечения и восполнению острой кровопотери, устранению асфиксии и гиповентиляции, стимуляции функции почек. Все эти действия преследуют одну цель – устранить шокогенное влияние травматического компонента комбинированного термомеханического поражения.

#### Протокол оказания скорой медицинской помощи пострадавшим с термомеханическим поражением при ДТП

##### 1. Прекращение действия термического фактора.

Извлечь пострадавшего из очага поражения.

Охлаждать участки поражения (не менее 15 мин). Не удалять прилипшие к ожоговым ранам части одежды. Укрыть чистыми сухими повязками (при обширном поражении – простынями) ожоговые раны.

##### 2. Восстановление и поддержание витальных функций.

Временная остановка кровотечения, контроль ранее наложенных жгутов; пункция и дренирование плевральной полости при напряженном пневмотораксе, наложение герметизирующей повязки при открытом пневмотораксе.

Обеспечение проходимости дыхательных путей, проведение оксигенотерапии, а при необходимости и искусственная вентиляция легких с оценкой параметров адекватной вентиляции и газообмена во время транспортировки. Интубация трахеи должна быть выполнена при отсутствии сознания, клинических признаках тяжелой ингаляционной травмы с признаками дыхательной недостаточности, может выполняться у пострадавших с обширными ожогами в области лица, шеи и грудной клетки, а также при любой локализации ожогов площадью более 50% поверхности тела.

##### 3. Исключить внутривенное введение наркотических анальгетиков (морфин, фентанил, промедол и др.) на догоспитальном этапе, так как они могут способствовать нарушению

Таблица 2

Балльная оценка тяжести повреждений при сочетанной травме (по Ю. Н. Цибину, 1984)

Термомеханическая травма	Предполагаемый исход
Травма живота с повреждением двух или более паренхиматозных органов или разрывы крупных сосудов	10
Множественные двусторонние переломы ребер с повреждением и без повреждения органов грудной клетки. Травма живота с повреждением одного паренхиматозного органа	6
Открытый оскольчатый перелом бедра, отрыв бедра	5
Ушиб головного мозга, перелом основания черепа. Травма груди с повреждением органов грудной клетки, гемопневмоторакс. Множественные переломы костей таза	4
Травма живота с повреждением полых органов, диафрагмы. Открытый перелом обеих костей голени, отрыв голени. Закрытый или открытый по типу прокола перелом бедра	2
Обширная скальпированная рана с размождением мягких тканей. Гематома больших размеров. Закрытый перелом обеих костей голени. Открытый и закрытый переломы плеча, отрыв плеча. Переломы костей лицевого скелета	1,5
Множественные односторонние переломы ребер без повреждения органов грудной клетки	1
Перелом одного позвонка (с повреждением и без повреждения спинного мозга). Открытый перелом костей предплечья. Открытый перелом костей стопы. Отрыв и размождение стопы	0,5
Одиночные переломы костей таза. Закрытые переломы одной кости голени, костей стопы, костей предплечья; разможение и отрыв кисти. Переломы ключицы, лопатки, надколенника, краевые переломы костей, перелом костей носа. Сотрясение головного мозга	0,1

**Примечание.** Общий балл определяется путем суммирования баллов отдельных травм. Травмы, являющиеся составной частью других, более тяжелых повреждений, не учитываются. При двусторонних повреждениях конечностей баллы суммируются. Доминирующим считается повреждение, которому присваивается наивысший балл тяжести. Прогноз считается неблагоприятным, если сумма баллов превышает 23 [2].

сознания и угнетению дыхания. Обычно достаточно применения анальгина в сочетании с антигистаминными препаратами (супрастин), можно использовать нестероидные противовоспалительные препараты с выраженным противовоспалительным и анальгетическим эффектом. Для устранения тревожности, беспокойства следует использовать бензодиазепины, при сильном психомоторном возбуждении их можно сочетать с нейролептиками. Рекомендуется сочетание 100 мг кетонала с 20 мг супрастина и 10 мг реланиума. При использовании наркотических анальгетиков или больших доз седативных препаратов следует обеспечить адекватный газообмен и инструментальный мониторинг.

4. **Иммобилизация повреждений конечностей** при переломах и ранениях; отсечение конечностей, висящих на лоскуте при неполной травматической ампутации.

5. **Инфузионная терапия** – основной патогенетический элемент лечения шока. Выполняют катетеризацию одной или двух периферических вен (при невозможности – катетеризацию одной из центральных вен). Объем и темп инфузии определяют, исходя из тяжести травмы и времени транспортировки. Инфузионная терапия на догоспитальном этапе включает внутривенное введение сбалансированных солевых кристаллоидных растворов, синтетических средне- и крупномолекулярных коллоидов. Дополнительно назначают антигипоксанты и антиоксиданты.

6. **Катетеризация мочевого пузыря** (пункция) при задержке мочи.

7. **Транспортировка** пострадавших с комбинированной термомеханической травмой должна осуществляться на фоне продолжающейся инфузионной терапии, под мониторным контролем параметров кровообращения и дыхания (АД, ЧСС, ЭКГ, пульсоксиметрия и капнометрия) в течение «золотого часа» в травмацентры первого или второго уровня.

8. На догоспитальном этапе рекомендуется **ведение индивидуальной карты больного**, что повышает контроль над проводимым лечением и его преемственность.

#### **Клиническое наблюдение.**

Пострадавшая Ш., 22 лет, поступила в НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе через 60 мин после травмы. Доставлена реанимационно-хирургической бригадой с диагнозом: Автотравма. ЗЧМТ, ушиб головного мозга средней степени тяжести. Открытый перелом правого бедра и голени, закрытый перелом левого бедра. Ожог пламенем 30% II–IIIa–IIIb–IV степени лица, верхних и нижних конечностей.

На догоспитальном этапе: АД 120/90 мм рт. ст., пульс 92 в 1 мин.

Внутривенно введено 0,1 мг атропина, 150 мг трамала, 200 мл полиглюкина, 800 мл мафусола, 200 мг кетамина, 20 мг реланиума, 10 мг димедрола, 180 мг преднизолона. Интубация трахеи, ИВЛ; иммобилизация нижних конечностей лестничными шинами. Транспортировка в НИИ скорой помощи.

Диагноз при поступлении: комбинированная травма. ЗЧМТ, ушиб головного мозга средней степени тяжести. Открытый перелом правого бедра и голени, открытый перелом левого бедра. Ожог пламенем 35% (30%) IIIa–IIIb–IV степени лица, верхних и нижних конечностей.



*Рисунок. Картина повреждений после оказания помощи в противошоковой палате*

## Индивидуальная карта пострадавшего в ДТП на догоспитальном этапе

Ф. И. О .		Пол: м ж		Возраст	
Время вызова			Время поступления в стационар		
<b>МЕХАНИЧЕСКАЯ ТРАВМА:</b>					
<b>ОЖОГИ:</b> S пов. общ. %		S глубокие %			
Локализация:					
Голова %	Шея %	Лицо %	Грудь %	Спина, верхние конечности %	Нижние конечности %
Сознание: ясное      возбужденное      угнетенное					
t°			AD/PS		
ЧД      эффективное      неэффективное					
Наличие термохимического поражения: да нет			Отравление СО и смесью дымов: да нет		
Алкогольное опьянение: да нет			Наркотическое опьянение: да нет		
Тяжесть поражения: По Франку		(баллы)		По Цибину (баллы)	
Витальные функции:      компенсация      декомпенсация					
<b>Лечебно-диагностический комплекс:</b>					
Охлаждение: да нет			Асептическая повязка: да нет		
Остановка кровотечения: да нет			Пункция/дренирование плевмоторакса: да нет		
Пункция/катетеризация мочевого пузыря: да нет			Иммобилизация конечностей: да нет		
Катетеризация: периферическая вена      центральный венозный катетер					
Инфузионная терапия: объем/состав					
Анальгезия, седация: препарат/дозировка					
Вазопрессоры: препарат/дозировка					
Гормоны: препарат/дозировка					
<b>Поддержание проходимости дыхательных путей</b>					
Воздуховод: да нет			Интубация трахеи: да нет		
Оксигенотерапия O <sub>2</sub> %					
ИВЛ мешком АМБУ + O <sub>2</sub>			Аппарат Параметры:		
<b>Динамическое наблюдение</b>					
Время		Время		Время	
<b>Сознание:</b> ясное возбуждение угнетенное седация		<b>Сознание:</b> ясное возбуждение угнетенное седация		<b>Сознание:</b> ясное возбуждение угнетенное седация	
t°		t°		t°	
AD/PS		AD/PS		AD/PS	
ЧД эффективное      неэффективное ИВЛ		ЧД эффективное      неэффективное ИВЛ		ЧД эффективное      неэффективное ИВЛ	
SpO <sub>2</sub>		SpO <sub>2</sub>		SpO <sub>2</sub>	
PetCO <sub>2</sub>		PetCO <sub>2</sub>		PetCO <sub>2</sub>	

Балльная оценка шокогенности травмы по Цибину 16, прогноз благоприятный; прогноз по Бо 57 ед. – прогноз благоприятный, индекс Франка 95 у. е. – прогноз сомнительный. По классификации комбинированных термомеханических поражений – термомеханическая травма крайне тяжелой степени.

Картина повреждений после оказания помощи в противошоковой палате НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе представлена на рисунке.

Адекватная и своевременная противошоковая терапия, начатая на догоспитальном этапе, быстрая (в течение 60 мин после травмы) доставка в противошоковую палату стационара определили успешный исход лечения. Пострадавшая провела в отделении хирургической реанимации 6 сут, в дальнейшем лечение продолжилось в отделении ожоговой реанимации 3,5 мес и далее на общем ожоговом отделении и отделении

сочетанной травмы. Выписана в удовлетворительном состоянии. Общая продолжительность госпитализации составила 8 мес.

В заключение следует отметить, что комбинированные поражения вообще, и термомеханические поражения в частности, представляют собой не простое сложение двух или трех травм, а новое патологическое состояние, отличающееся по своему клиническому течению и требующее иного комплексного подхода в лечении. Знание патологии и принципов лечения каждого вида поражения необходимо для успешного оказания медицинской помощи на всех этапах лечения при комбинированных термомеханических поражениях, полученных в результате дорожно-транспортных происшествий.

### Литература

1. Дорожно-транспортный травматизм. Алгоритмы и стандарты оказания скорой медицинской помощи пострадавшим вследствие ДТП (догоспитальный этап) / под ред С. Ф. Багненко, В. В. Стожарова, А. Г. Мирошниченко. – СПб.: Невский диалект, 2006. – 320 с.
2. Травматическая болезнь и ее осложнения. Руководство для врачей / под ред. С. А. Селезнева, С. Ф. Багненко, Ю. Б. Шапота, А. А. Курыгина. – СПб.: Политехника, 2004. – 413 с.
3. Ожоги (руководство для врачей) / под ред. Б. С. Вихриева, В. М. Бурмистрова. – Л.: Медицина, 1986. – 327 с.
4. Селезнев С. А. Травматическая болезнь (современные аспекты проблемы) / С. А. Селезнев, Г. С. Худайбергенов. – Ашхат: Илым, 1984. – 304 с.
5. Комбинированная термомеханическая травма / Г. М. Кавалерский, Н. В. Петров, Л. Л. Силин. – М.: Медицина, 2005. – 105 с.
6. Сочетанная механическая травма (учебное пособие) / под общ. ред. С. Ф. Багненко. – Вып. VI. Термомеханические повреждения. – СПб., 2002. – 30 с.
7. Арьев Т. Я. Термические поражения / Т. Я. Арьев. – Л.: Медицина, 1966. – 703 с.

*Поступила в редакцию 27.11.2008 г.*

## ИНФОРМАЦИЯ

Согласно приложению 1 к Приказу Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 5 ноября 2008 г. № 622 «Об экспертном совете в сфере здравоохранения Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации», главным внештатным специалистом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации по скорой медицинской помощи назначен Сергей Федорович Багненко – директор СПбНИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе.

---

### ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ-2009»

**Глубокоуважаемые коллеги!**

Приглашаем вас принять участие в ежегодной Всероссийской научно-практической конференции «Скорая медицинская помощь-2009»

Санкт-Петербург, 28–29 мая 2009 г.

**В работе конференции участвуют:**

Министерство здравоохранения и социального развития РФ  
Российская академия медицинских наук  
Северо-Западное отделение Российской академии медицинских наук  
Комитет по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга  
Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе  
Московский НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского  
Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования  
Российское медицинское общество  
Российское общество скорой медицинской помощи

Информационную поддержку осуществляет российский научно-практический журнал «Скорая медицинская помощь».

Тезисы конференции принимаются до 01.03.09 по электронной почте: ruksin@mail.ru вложенным файлом (документ Word).

**Оформление тезисов:**

- название;
- фамилии и инициалы авторов;
- организация (полностью), город, страна;
- актуальность проблемы;
- цель и задачи исследования;
- материалы и методы исследования;
- результаты и их обсуждение;
- выводы.

Ф. И. О. контактного лица (полностью), контактный телефон с указанием кода города, e-mail. Объем тезисов до 3 стр. Шрифт 12 Times New Roman через 1,5 интервала, поля со всех сторон 2 см. Таблицы, рисунки, список литературы указатель в тезисах не используются.

# ИСТОРИЯ

УДК 61 (091)

## К ВОПРОСУ СОЗДАНИЯ СКОРОЙ ПОМОЩИ В РОССИИ\*

В. Ф. Озеров, А. А. Бойков, Ю. М. Михайлов  
Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе,  
Городская станция скорой медицинской помощи, Санкт-Петербург

© Коллектив авторов, 2008

*Просвещенное и мудрое правительство почитает в числе первейших и священнейших своих обязанностей иметь попечение о сохранении здоровья своих сограждан, которое столь тесно соединено с государственным благосостоянием.*

Г. Л. Аттенгофер, доктор медицины  
в Российской Императорской службе, надворный советник (1820 г.)

Идея организации в России оказания догоспитальной помощи при несчастных случаях принадлежит врачу Г. Л. Аттенгоферу, написавшему в 1820 году «Проект Заведению в Санкт-Петербурге для спасения обмирающих скоропостижно или подвергших жизнь свою опасности». Проект содержал: «Пособия со стороны спасательного заведения утопшим, замерзшим, охмелевшим, раздавленным ездой, угоревшим и пострадавшим в других несчастных случаях. Наставления полицейским стражам. Наставления лекарским помощникам» [1].

От высказывания идеи до воплощения ее в действительность прошло почти 80 лет. В середине XIX века развитие промышленности повлияло на рост численности населения крупных городов и увеличение в них количества несчастных случаев. Идея необходимости организации подачи первой помощи при несчастных случаях в столице Российской империи и других крупных городах все больше проникала в общество, тем более что в некоторых городах Европы и Северной Америки в 80-х – начале 90-х годов XIX века уже появился опыт организации станций подачи первой помощи при несчастных случаях. В конце XIX века в Санкт-Петербурге за год происходило более 4000 несчастных случаев, 10% из них происходили от «неосторожной езды» (т. е. ДТП), в 14,3% причиной были «падения всякого рода» (с высоты построек, на лестницах и т. п.) [2].

Нельзя, однако, сказать, что в России ничего не делалось. В 1884 г. профессор Н. А. Вельяминов в Петербургском Медицинском Обществе сделал доклад об организации подачи первой помощи при железнодорожных катастрофах, предлагая ввести обязательное обучение железнодорожного персонала оказанию первой помощи и снабдить все поезда и станции ящиками с необходимым для оказания первого пособия инвентарем. В 1889 г. доктор К. К. Рейер организовал при Обществе Красного Креста курсы по оказанию первой помощи. Подобные же курсы организовал проф. Г. И. Турнер и для распространения сведений по этому вопросу издал тиражом 20 000 экземпляров иллюстрированные таблицы, изображающие способы оказания первой помощи.

\* В статье использованы фотографии из фондов ЦГАКФФД (Санкт-Петербург).



Фото 1. Государыня Императрица Мария Феодоровна, Августейшая Покровительница Комитета по подаче первой помощи в несчастных случаях Российского общества Красного Креста

Научное обоснование организации подачи первой помощи при несчастных случаях было подготовлено под руководством профессоров Военно-медицинской академии Н. А. Вельяминова и Г. И. Турнера двумя врачами – В. П. Загорянским-Киселем и А. Ф. Бердяевым. Это были первые докторские диссертации в России, специально посвященные разностороннему опыту организации подачи первой помощи. В. П. Загорянский-Кисель провел научный анализ частоты и видов травматических повреждений, ожогов и обморожений среди гражданского населения Петербурга в период с 1884 по 1895 год; эти материалы были представлены в виде диссертации, которую он успешно защитил в 1896 г. [2, 3]. А. Ф. Бердяев защитил в 1897 г. диссертацию по теме: «К вопросу подачи первой помощи в несчастных случаях», это был образец исторического обзора организации первой помощи в разных исторических условиях в государствах Европы [4]. К сожалению, эти два врача оказались забытыми и в истории медицины, и в истории скорой помощи в частности.

**Загорянский-Кисель Василий Павлович (1859–1919).** Из дворян Смоленской губернии, родился в Тифлисе 22 декабря 1859 года, среднее образование получил в Кубанской войсковой гимназии, по окончании которой в 1880 г. поступил на медицинский факультет Московского университета, а в 1883 г. перешел на 3-й курс Военно-медицинской академии, которую и окончил со

степенью лекаря в 1886 г. В том же году поступил на службу в 27-й пехотный батальон младшим врачом, в 1887 г. переведен на Черноморский флот. Участвовал в Русско-японской войне старшим ординатором на госпитальном судне «Орел». С 1908 г. консультант по хирургии (главный хирург) Севастопольского морского госпиталя и старший врач Черноморского флотского экипажа. С 1913 г. действительный статский советник. Награжден орденами Св. Владимира 3 ст. и Св. Станислава 1 ст. Во время Гражданской войны служил в Белом Черноморском флоте в Севастопольском госпитале. Умер от болезни в конце 1919 г.

**Бердяев Аркадий Федорович (1864–1955).** Из дворян Смоленской губернии, родился в Смоленском уезде 26 января 1864 года, среднее образование получил в Смоленском реальном училище и Житомирской гимназии. В 1885 г. поступил на медицинский факультет Киевского университета. В 1887 г. перевелся в Харьковский университет, который и окончил со степенью лекаря с отличием в 1891 г. С 1882 г. зачислен младшим врачом в 122-й пехотный Тамбовский полк. С 1894 г. ассистент хирургического отделения Харьковского военного госпиталя. Во время Первой мировой и Великой Отечественной войны работал в хирургических стационарах во фронтовых госпиталях. В 1930–40-х гг. приват-доцент на кафедре клинической хирургии 2-го Московского медицинского института. В последние годы жизни ответственный хирург Центральной поликлиники Министерства путей сообщения СССР. Автор известной многим хирургам книги «Хирургия амбулаторного врача», которая с 1928 по 1956 г. издавалась 7 раз.

Первые кареты, специально предназначенные для перевозки больных, появились в России при Максимилиановской лечебнице (директор лечебницы проф. Н. А. Вельяминов). В 1895 г. лечебнице в дар были преподнесены закупленные в Вене два санитарных экипажа (одно «Ландо», один фургон и колесные носилки), они были дос-

Таблица 1

Количество больных, перевезенных санитарными каретами Максимилиановской лечебницы в 1896–1899 гг.

Год	Количество перевезенных больных	
	за плату	без платы
1896	52	5
1897	111	10
1898	141	12
1899	183	25

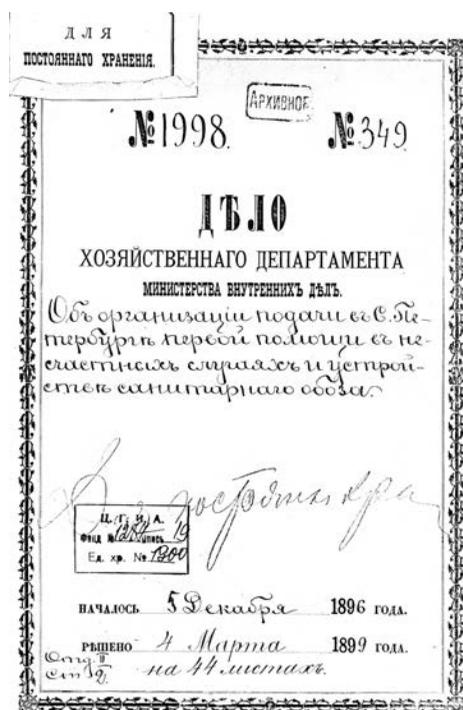


Фото 2. Документы из Г.И.А.Д

тавлены в лечебницу в конце 1895 г., при этом правительство разрешило их беспощинный ввоз. С февраля 1896 г. дирекцией лечебницы впервые была организована транспортировка больных и введены две должности санитаров. «Отпускались экипажи во всякое время, каждому представившему удостоверение врача, что больной не заразный. Плата за пользование экипажем с двумя санитарями в черте города 10 рублей». Около 10% пациентов перевозились бесплатно [5].

Раньше всех станция первой помощи в Российской Империи была создана на частные средства в Варшаве в 1897 г. В 1899 г. в городе Лодзь было организовано Общество скорой меди-

цинской помощи, а в декабре 1899 г. общество создало «пост скорой помощи», при котором было три кареты с носилками, на них выезжали санитары с врачом. Общество существовало на частные пожертвования [6]. Что касается Москвы, то там весной 1898 г. при двух полицейских участках были заведены две кареты первой помощи, которые выезжали по требованию чинов полиции для оказания первого пособия и перевозки в больницы пострадавших на улицах и в общественных местах. В 1899 г. кареты первой помощи в Москве были организованы еще при трех полицейских участках. Кареты содержались исключительно на средства благотворительницы А. И. Кузнецовой [7].

Последним толчком к тому, чтобы руководство страны приняло на правительственном уровне решение о создании первых станций скорой помощи в России, послужила Ходынская катастрофа. 18 мая 1896 г. при коронации Николая II на Ходынском поле погибли около 2000 человек. В конце 1896 г. Государыня Императрица Мария Феодоровна изволила выразить желание, чтобы в Санкт-Петербурге и других больших городах была организована подача первой помощи в несчастных случаях [8].

«Во исполнение такой человеколюбивой задачи Лейб-хирург Двора Его Величества Н. А. Вельяминов представил Ея императорскому величеству проект организации подания первой помощи в С.-Петербурге».

Проект был одобрен, и первоначальная организация этого дела была поручена временному комитету из трех лиц: петербургскому градоначальнику генерал-майору Н. В. Клейгельсу, городскому голове тайному советнику В. А. Ратькову-



Фото 3. Санитарная карета типа «Ландо»

Рожнову, представителю общества Красного Креста лейб-хирургу профессору Н. А. Вельяминову.

С конца 1896 г. по начало 1899 г. временный организационный комитет в указанном составе и при участии старшего врача столичной полиции И. В. Еремеева производил закупки и изготовление оснащения, обучение персонала. Средства для этого были предоставлены Обществом Красного Креста и Городской Думой. Кареты для станции первой помощи были закуплены в Вене.

Комитет предложил учредить 14 станций подачи первой помощи при полицейских частях, расположив их в существующих пожарных командах. При каждой из станций предложено было иметь: одну пароконную санитарную карету, один запасной пароконный санитарный фургон (для массовых катастроф), одни колесные носилки, четыре пары ручных носилок, возимых на карете и фургоне, один шкаф со всеми необходимыми предметами подачи первой помощи на станции, два ящика с предметами помощи: один для врача, а другой – для санитаря, возимые в карете, санитарный ранец. При каждой станции надлежало иметь полицейских фельдшеров и обученных санитаров [9].

К 1 января 1899 года Временный Комитет закончил свою деятельность и передал все дела и заготовленную для станций материальную часть вновь организованному Комитету Общества Красного Креста по подаче первой помощи в несчастных случаях. Учредителями этого комитета были: профессор Н. А. Вельяминов, доктора медицины И. В. Еремеев и Н. Н. Иванов, генерал-майор Н. В. Клейгельс, действительный тайный советник В. И. Лихачев, действительный статский советник П. И. Миллер, доктор медицины В. П. Раев, профессор Г. И. Турнер, надворный советник В. И. Черник, генерал-майор Н. К. Шведов, профессор В. С. Шидловский. На общем собрании

учредителей, с высочайшего соизволения Марии Феодоровны, председателем Комитета первой помощи был избран лейб-хирург Н. А. Вельяминов. Главным врачом Комитета был приглашен профессор Военно-медицинской академии Г. И. Турнер, а помощниками его – врачи И. И. Греков и А. О. Дукач. В течение января-февраля 1899 г. первоначально была проведена организация 5 районных станций первой помощи при пожарных частях: Спасской, Московской, Василеостровской, Нарвской, Шлиссельбургской. Общество Красного Креста обучило по два санитаря на каждую станцию и выделило деньги на их содержание. В число санитаров набирались молодые, крепкие и здоровые люди, преимущественно из бывших солдат. Курсы по обучению санитаров велись врачами Комитета под руководством профессора Г. И. Турнера, практические занятия проводились в Обуховской больнице врачом И. И. Грековым. Благодаря такой постановке дела, санитары, приступая к исполнению своих обязанностей, имели достаточные знания и умения, чтобы наложить любую повязку, остановить кровотечение, оказать помощь утопленнику или угоревшему [10].

Знаменитый день 7 марта 1899 г. должен быть навсегда запечатлен в истории скорой помощи России. На этот день с соизволения Марии Феодоровны было назначено открытие деятельности станций Комитета первой помощи. Конногвардейский манеж с утра заполнился членами правительства, представителями Комитета и общественностью. Среди присутствующих были: министр внутренних дел И. Л. Горемыкин, министр путей сообщения князь М. И. Хилков, председатель Комитета Министров И. Н. Дурново, сенатор В. И. Лихачев, петербургский градоначальник Н. В. Клейгельс и др. Все 16 карет, принадлежавших Комитету, были выстроены в ряд. Около Царского павильона установлен был стол, где



Фото 4. Санкт-Петербург. Тренировочные занятия по проведению иммобилизации



Фото 5. Санкт-Петербург. Тренировочные занятия с «аппаратом для оживления задохшихся»

расположены предметы снаряжения, а рядом со столом – санитарная повозка-велосипед. Ровно в 12 часов прибыла Ее Императорское Величество Государыня Императрица Мария Феодоровна с Великой Княгиней Ксенией Александровной в сопровождении фрейлины Е. С. Озеровой и Генерал-адъютанта князя Барятянского. Был совершен молебен, все кареты и снаряжение станций были окроплены святою водою, а затем все 16 экипажей проехали перед царской ложей. Мария Феодоровна произвела подробный осмотр экипажей, после чего было проведено показательное учение санитаров, которые показали различные приемы первой помощи. Профессор Н. А. Вельяминов представил Марии Феодоровне профессора Г. И. Турнера, который преподнес Государыне Императрице альбом фотографических снимков, изображающих различные моменты подачи первой помощи [11].

По окончании Высочайшего смотра все экипажи были развезены по соответствующим станциям, куда отправились и санитары, которым уже на следующий день предстояло начать свое служение по оказанию помощи при несчастных случаях жителям Санкт-Петербурга.

Вначале вся деятельность Комитета сосредоточивалась на пяти расположенных в разных местах города районных станциях. Центрального места, где бы помещалось управление делами Комитета и первой помощи, не было. В 1900 г. была организована Центральная станция Комитета, та главная пружина, которая стала двигать весь механизм подачи первой помощи. Она располагалась в доме 6 по Свечному переулку. При ней находились управление и канцелярия Комитета первой помощи. На центральной станции было организовано постоянное дежурство санитаров у телефона, для принятия вызовов и передачи их по телефону тем станциям, в районе которых произошел несчастный случай. В помещениях станции находилась приемная для врачебно-амбулаторной помощи, склад медицинских и санитарных принадлежностей, помещение для санитаров, зал для занятия с кандидатами на должность санитаров. На дверях висел большой четырехгранный фонарь с изображением красного креста и надписью «Центральная станция, первая помощь, телефон № 2636, Свечной 6».

Обеспокоенный вопросом о наилучшем способе удовлетворения нужды населения в подаче первой помощи Комитет начал создавать с июля 1902 г. «посты первой помощи» в разных местах города при различных общинах, аптеках, казенных учреждениях, там, где имелся телефон, с постоянным



*Фото 6. Санкт-Петербург.  
Санитарный велосипед-носилки*

дежурством на этих постах санитаров, оснащенных всем необходимым для первоначальной помощи и обязанных по первому требованию отправиться туда, где находится пострадавший, пешком, на извозчике или с велосипедом-носилками.

Оказывая помощь, санитар уже на месте решал вопрос: необходимо вызвать врача, карету для перевозки или же возможно отправить больного на извозчике или пешком при помощи санитаря. Все посты скорой помощи имели телефон, велосипед-носилки, складные носилки. Такие посты не требовали больших затрат и могли охватить весь город с его самыми отдаленными частями. С разрешения Градоначальника и городского Управления, в разных местах города на отдельных домах, имеющих телефоны, были прибиты металлические жетоны с надписью «Вызов первой помощи, телефон» [12].

Петербургский Комитет по оказанию первой помощи активно пропагандировал распространение своего опыта по России. Весной 1902 года в Москве проходил Всероссийский пожарный съезд-выставка, Комитет поставил себе задачей возможно полнее ознакомить делегатов съезда и посетителей выставки с постановкой дела подачи первой помощи в Петербурге. В Москву для демонстрации была отправлена полностью оборудованная станция первой помощи с санитарями и врачом [13].

В 1903 г. создается станция скорой помощи в Одессе. Она располагала 4 каретами, на службе в Одесской станции к 1908 г. находилось восемь врачей. Содержалась станция только на средства графа М. М. Толстого [14]. Чуть позже создается станция первой помощи в Харькове. В 1908 г. создается Московское Общество скорой помощи с 7 станциями в районах города.

Таблица 2

Количество вызовов, выполненных станциями  
Комитета первой помощи в 1899–1903 гг.

Год	Количество вызовов
1899	327
1900	797
1901	1135
1902	1422
1903	2679
1909	4171
1910	4991

Так начиналась история скорой помощи в России. Но чтобы первая помощь потерпевшим от несчастного случая в большом городе могла быть оказана в любое время, в любом месте, с необходимой быстротой и умением, она не должна быть лишь делом милосердия отдельных лиц. Эта задача выполнима только тогда, когда все общество совместно с правительством страны создает постоянную, прочную организацию для подачи первой помощи пострадавшим в несчастных случаях. Таким примером в России и стала совместная деятельность органов власти и Всероссийского общества Красного Креста по созданию в столице империи Комитета по подаче первой помощи пострадавшим в несчастных случаях.

С 7 марта 1899 г. по 1 января 1903 г. станции Комитета первой помощи выполнили 3681 вызов.

То количество вызовов, что было выполнено за первые неполные 5 лет существования станций, в последующем выполнялось за неполный год.

Для завершения организации Центральной станции в 1909 году выделяется должность заведующего, им назначается врач И. И. Греков. В 1913 году у службы скорой помощи Петербурга появились автомобили.

Таблица 3

Количество вызовов, выполненных станциями  
Комитета первой помощи в 1913–1915 гг.

Год	Количество вызовов
1913	6298
1914	6271
1915	5639

С началом Первой мировой войны скорая помощь в Санкт-Петербурге не прекратила свою деятельность. «В грозный час ниспосланного России испытания Комитет по подаче первой помощи мобилизовал все находящиеся в его распоряжении силы и развил исключительную деятельность, далеко выходящую из рамок намеченного плана». Несмотря на то, что внимание и усилия Комитета первой помощи были направлены преимущественно на решение государственных военных задач, управление Комитета не упускало из вида и той основной задачи, которая была положена в основу его деятельности – помощи населению столицы в несчастных случаях. В 1915 году в Петрограде функционировали: центральная станция с общежитием санитаров на 40 человек, автомобильная станция скорой помощи (ул. Гороховая, д. 42), 6 районных станций первой помощи, Елисаветинский пост первой помощи, автомобильная станция военного времени.

Количество выполненных вызовов в военные годы в Петрограде несколько уменьшилось. Как считали врачи Комитета первой помощи, это объяснялось благотворным действием закона о запрете торговли спиртными напитками. Большинство вызовов к больным стало поступать на квартиры [15, 16].



Фото 7. Демонстрация первого автомобиля скорой помощи фирмы «Адлер». Санкт-Петербург, 1913 г.

Кроме оказания помощи гражданам Петрограда, Комитет первой помощи занимался формированием и оснащением передовых отрядов Красного Креста отправляемых на фронт, а также приемом и перевозкой в больницы города доставляемых санитарными поездами раненых воинов.

Впереди был 1917 год – год временного прекращения работы станций скорой помощи по всей России.

Так проходил первый этап создания и развития службы скорой медицинской помощи в нашем государстве.

### Литература

1. *Аттенгофер Г. Л.* Медико-топографическое описание С.-Петербурга / Г. Л. Аттенгофер. – СПб., 1820.
2. *Загорянский-Кисель В. П.* Травматические повреждения ожоги и обморожения среди гражданского населения С.-Петербурга с 1884 по 1895 год: диссертация на степень доктора медицины / В. П. Загорянский-Кисель. – СПб., 1896. (фонды Российской Национальной библиотеки Санкт-Петербург, зал 18, шкаф 309)
3. Вестник общественной гигиены, судебной и общественной медицины. – 1897. – № 11. – Отдел VIII, Критика и библиография: Травматические повреждения, ожоги и обморожения среди гражданского населения Петербурга д-ра В. Загорянского-Киселя 1896 г. – С. 12–13 (рецензия).
4. *Бердяев А. Ф.* О подании первой помощи в несчастных случаях: диссертация на степень доктора медицины / А. Ф. Бердяев. – СПб., 1897. (фонды Российской Национальной библиотеки Санкт-Петербург, зал 18, шкаф 309).
5. Максимилиановская лечебница Петербурга 1850–1900 гг. / под ред. проф. Н. А. Вельяминова. – СПб., 1900. (фонды Российской Национальной библиотеки, Санкт-Петербург)
6. Отчет о деятельности Общества Скорой медицинской помощи в г. Лодзи за 1899 и 1900 годы. – Лодзь, 1902. (фонды Российской Национальной библиотеки, Санкт-Петербург)
7. Несчастные случаи и подача помощи потерпевшим от них. Станции скорой медицинской помощи, их задачи, устройства и деятельность. – М.: Московское Общество Скорой Медицинской помощи, 1908. (фонды Российской Национальной библиотеки, Санкт-Петербург)
8. Дело хозяйственного департамента министерства внутренних дел «Об организации подачи в С.Петербурге первой помощи в несчастных случаях и устройство санитарного обоза» начато 5 декабря 1896 года, окончено 4 марта 1899 года, на 44 листах. (Ц.Г.И.А., фонд 1287, опись 19, ед. хранения 1900)
9. Комитет по подаче первой помощи в несчастных случаях. Первая помощь в С.-Петербурге с 1899 по 1903 гг. – СПб.: Рос. общество Красного Креста, 1903. (фонды Российской Национальной библиотеки, Санкт-Петербург).
10. Комитет по подаче первой помощи в несчастных случаях. Десятилетие Комитета 1899–1909 г. Первая помощь в С.-Петербурге за 1909 г. – СПб.: Рос. общество Красного Креста, 1909. (фонды Российской Национальной библиотеки, Санкт-Петербург)
11. Санкт-Петербургские Ведомости. – 1899. – № 65, 8 марта.
12. Комитет по подаче первой помощи в несчастных случаях. Первая помощь в С.-Петербурге за 1910 г. – СПб.: Рос. общество Красного Креста, 1911. (фонды Российской Национальной библиотеки, Санкт-Петербург)
13. Указатель выставки при Всероссийском Пожарном съезде 1902 года в Москве. – М., 1902. (фонды Российской Национальной библиотеки, Санкт-Петербург)
14. Скорая медицинская помощь в Одессе. К пятилетию деятельности 1903–1908. – Одесса, 1908. (фонды Российской Национальной библиотеки, Санкт-Петербург)
15. Комитет по подаче первой помощи в несчастных случаях. Первая помощь в С.-Петербурге за 1914 г. – СПб.: Рос. общество Красного Креста, 1915. (фонды Российской Национальной библиотеки, Санкт-Петербург)
16. Комитет по подаче первой помощи в несчастных случаях. Первая помощь в С.-Петербурге за 1915 г. – СПб.: Рос. общество Красного Креста, 1916. (фонды Российской Национальной библиотеки, Санкт-Петербург)

*Поступила в редакцию 3.11.2008 г.*

# СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В СТАЦИОНАРЕ

УДК 616-001:611.81:612.352.12:612.349.8

## МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРГЛИКЕМИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

В. В. Унжаков

*Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения, г. Хабаровск*

© В. В. Унжаков, 2008

**Актуальность темы.** По данным литературы, повышение уровня глюкозы в крови в остром периоде черепно-мозговой травмы значительно ухудшает неврологический исход. Вероятно, причиной является увеличение образования лактата и формирование лактацидоза в критически перфузируемых тканях из-за анаэробного гликолиза [1–3]. Гипергликемия является причиной тяжелых, порой необратимых нарушений функций коры головного мозга у больных с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) [4].

Поиск новых методов предупреждения и лечения гипергликемии, несомненно, актуален у больных с острой тяжелой черепно-мозговой травмой [5]. Тем не менее существует мнение, что повышенный уровень глюкозы и инсулиновая резистентность являются естественным ответом организма на критическое состояние и не требуют коррекции [6].

**Цель исследования** – разработать новые методы профилактики и лечения гипергликемии у больных с острой тяжелой черепно-мозговой травмой.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В зависимости от седационной терапии, проводившейся в остром периоде тяжелой ЧМТ, больные разделены на три группы. В 1-ю группу вошли 18 пострадавших, которым для седации использовали гамма-оксимасляную кислоту (ГОМК) в дозе 10–15 мг/(кг·ч), во 2-й группе у 18 человек применяли тиопентал натрия в дозе 1–1,5 мг/(кг·ч), в 3-й группе у 18 пациентов применяли пропофол в дозе 2–2,5 мг/(кг·ч).

Группы были сопоставимы по возрасту и полу пострадавших и виду черепно-мозговой травмы.

Определяли концентрацию глюкозы энзимо-калориметрическим методом, уровень лактата и пирувата, рассчитывали соотношение лактата и пирувата, параметры кислотно-основного состояния (КОС). Регистрировали минутную вентиляцию легких (МВЛ), л/мин, содержание углекислого газа в конце выдоха в об% (Et CO<sub>2</sub>). Рассчитывали минутный объем выдыхаемого углекислого газа в мл/мин (VCO<sub>2</sub>), на основании этих данных определяли скорость внутривенного введения инсулина в ЕД/мин для коррекции гипергликемии в 1-й группе и количество глюкозы (г) для поддержания энергетического баланса во 1-й группе по способу, предложенному ранее:

$$(1) D_{\text{инс}} = K_{\text{инс}} \cdot V_{\text{CO}_2} = 0,33 \cdot 10^{-3} \cdot V_{\text{CO}_2} \text{ мин},$$

$$(2) D_{\text{гл}} = K_{\text{гл}} \cdot V_{\text{CO}_2} = 1,34 \cdot 10^{-3} \text{ г/мл} \cdot V_{\text{CO}_2} \text{ мин} [7].$$

Исследования проводили в 1-е сутки (I этап), на 3-и (II этап) и на 7-е сутки после поступления пострадавших. Все больные к моменту первого исследования получали используемый для седации препарат не менее чем в течение 12 ч. Продолжительность проведения седации у всех пациентов составила не менее 8 суток. Все больные получали базовую терапию и энтеральное питание через назогастральный зонд.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

Основные данные, полученные в ходе исследования, представлены в табл. 1.

Из представленных данных видно, что концентрация глюкозы в группах больных, получавших ГОМК и тиопентал натрия, была выше нормальных значений, а в группе пациентов, получавших пропофол, оставалась нормальной.

Расчетная скорость введения инсулина в первых двух группах больных составила 0,1 ЕД/мин, или приблизительно 5–6 ЕД в час. Инфузию инсулина проводили внутривенно шприцом-дозатором. В 3-й группе инфузию инсулина проводили на фоне введения глюкозы с расчетной скоростью. При таком использовании инсулина отмечалась

тенденция к снижению концентрации глюкозы на этапах исследования в 1-й и во 2-й группах, а в 3-й группе содержание глюкозы в плазме крови оставалось на неизменном уровне.

Динамика показателей, отражающих состояние гликолитических процессов, в 1-й и во 2-й группах больных исходно характеризовалась повышением концентрации молочной кислоты на фоне нормального или сниженного содержания пирувата и увеличением соотношения лактата и пирувата; в дальнейшем в этих же группах больных имелась тенденция к нормализации вышеперечисленных показателей.

У пациентов 1-й и 2-й групп исходно отмечался компенсированный метаболический ацидоз с тенденцией к нормализации.

Полученные нами данные по коррекции гипергликемии позволили создать алгоритм расчета скорости внутривенного введения инсулина и глюкозы, применение которого особенно важно в тех случаях, когда нет возможности рассчитывать дозу инсулина по концентрации углекислого газа в выдыхаемом воздухе (табл. 2).

Полученные результаты показали, что в 1-й и во 2-й группах больных исходно отмечалось

Таблица 1

**Скорость введения инсулина, глюкозы, концентрация глюкозы крови, кислотно-основное состояние, уровень лактата и пирувата в группах больных (n = 18) на этапах исследования (M ± m)**

Группа	Показатель	Этап исследования		
		I	II	III
1-я	C <sub>глю</sub> , ммоль/л	10,8 ± 0,4	7,5 ± 0,3*	6,5 ± 0,3*
	D <sub>инс</sub> , ЕД/мин	0,1 ± 0,01	0,1 ± 0,01	0,1 ± 0,01
	VCO <sub>2</sub> , мл/мин	420,1 ± 46,5	440,4 ± 13,3	453,1 ± 13,0
	pH	7,43 ± 0,01	7,40 ± 0,02	7,42 ± 0,01
	BE, ммоль/л	-3,7 ± 0,4	-1,4 ± 0,1	-0,2 ± 0,2
	Лактат, мкмоль/л	4,1 ± 0,01	2,0 ± 0,02*	1,6 ± 0,01*
	Пируват, мкмоль/л	0,24 ± 0,01	0,18 ± 0,02*	0,14 ± 0,01*
	Лактат/пируват	17,1 ± 1,3	11,1 ± 1,15*	11,4 ± 1,2*
	2-я	C <sub>глю</sub> , ммоль/л	9,1 ± 0,4	6,1 ± 0,3*
D <sub>инс</sub> , ЕД/мин		0,1 ± 0,01	0,1 ± 0,01	0,1 ± 0,01
VCO <sub>2</sub> , мл/мин		412,1 ± 44,5	427,4 ± 23,4	429,1 ± 21,1
pH		7,34 ± 0,01	7,40 ± 0,02	7,39 ± 0,01
BE, ммоль/л		-3,1 ± 0,2	-1,0 ± 0,1	-0,8 ± 0,1
Лактат, мкмоль/л		4,9 ± 0,01	2,0 ± 0,02*	1,6 ± 0,01*
Пируват, мкмоль/л		0,19 ± 0,01	0,11 ± 0,02*	0,12 ± 0,01*
Лактат/пируват		25,8 ± 1,1	18,2 ± 1,12	13,3 ± 1,1
3-я		C <sub>глю</sub> , ммоль/л	5,9 ± 0,4	5,7 ± 0,3
	D <sub>инс</sub> , ЕД/мин	0,1 ± 0,01	0,1 ± 0,01	0,1 ± 0,01
	D <sub>глю</sub> , г/мин	0,4 ± 0,02	0,4 ± 0,02	0,4 ± 0,02
	VCO <sub>2</sub> , мл/мин	431,1 ± 36,5	456,4 ± 15,3	483,1 ± 13,0
	pH	7,43 ± 0,01	7,40 ± 0,02	7,42 ± 0,01
	BE, ммоль/л	-2,1 ± 0,4	-1,9 ± 0,1	-0,5 ± 0,2
	Лактат, мкмоль/л	2,3 ± 0,01	1,6 ± 0,02*	1,8 ± 0,01*
	Пируват, мкмоль/л	0,24 ± 0,01	0,16 ± 0,02*	0,14 ± 0,01*
	Лактат/пируват	9,6 ± 1,3	10,0 ± 1,15*	12,9 ± 1,2*

\* p < 0,05.

повышение содержания глюкозы в крови, сопровождавшееся усилением процессов анаэробного гликолиза, о чем свидетельствовало высокое отношение лактат/пируват.

Основной причиной гипергликемии в первых двух группах больных, получавших ГОМК и тиопентал натрия, скорее всего, явился стресс-индуцированный инсулинорезистентный сахарный диабет, который некоторые авторы называют «малым хирургическим диабетом» [8].

Одним из основных механизмов, приводящих к развитию этого состояния, является чрезмерная активация симпатического звена вегетативной нервной системы, гиперкатехоламинемия, повышение содержания стрессовых гормонов, оказывающих контринсулярное действие. Кроме того, повышается содержание воспалительных цитокинов, способствующих возникновению резистентности к инсулину [9–11].

Нормальная концентрация глюкозы в крови больных 3-й группы объясняется свойством пропофола поддерживать стабильность гормонального фона и его гипогликемическим действием [12].

Использование для коррекции гипергликемии скорости вливания инсулина, рассчитанной на основании количества CO<sub>2</sub>, выделяемого за минуту, в первых двух группах больных привело к нормализации содержания глюкозы, лактата и пирувата в крови в течение 1-х суток. В дальнейшем эти показатели оставались стабильными. Рассчитанная таким образом доза инсулина обеспечивает не только симптоматическую терапию –

нормализацию уровня сахара в крови, но и отсроченный лечебный эффект.

Результаты, полученные в 3-й группе больных, свидетельствуют, что рассчитанная по выделению двуокиси углерода скорость вливания инсулина в сочетании с рассчитанной таким же образом скоростью вливания глюкозы способствует поддержанию гликолитических процессов.

В условиях относительного покоя организм взрослого человека потребляет глюкозу со скоростью 0,3 г/мин [13]. Рассчитанная по предлагаемой нами методике скорость внутривенного введения глюкозы составляет 0,4 г/мин.

## ВЫВОДЫ

1. В остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы у пострадавших, получавших для седации оксибутират или тиопентал натрия, развивается гипергликемия.
2. Использование пропофола для седации у пациентов с черепно-мозговой травмой предупреждает развитие гипергликемии.
3. Предлагаемая методика расчета скорости внутривенного введения инсулина и глюкозы по концентрации углекислого газа в выдыхаемом воздухе улучшает результаты лечения пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой.
4. При отсутствии возможности рассчитывать скорость введения инсулина по концентрации углекислого газа в выдыхаемом воздухе следует использовать алгоритм (табл. 2).

Таблица 2

Алгоритм расчета скорости внутривенного введения инсулина и глюкозы для коррекции гликемии

Содержание глюкозы в крови, ммоль/л	Скорость внутривенного вливания инсулина и глюкозы	Интервалы между исследованиями содержания глюкозы в крови, ч
<b>В начале лечения</b>		
≥ 12,21	Инсулин 5–6 ЕД/ч	4
6,1–12,2	Инсулин 3–4 ЕД/ч	4
< 6,1	Инсулин 1 ЕД/ч Глюкоза 0,2–0,4 г/мин	4
<b>Во время лечения</b>		
> 7,77	Увеличивать скорость введения инсулина на 1–2 ЕД/ч	1–2
6,1–7,77	Увеличивать скорость введения инсулина на 0,5–1 ЕД/ч	1–2
3,3–5,55	Стабилизировать скорость введения инсулина 0,1–0,5 ЕД/ч Стабилизировать скорость введения глюкозы 0,2–0,3 г/мин	8–12
< 3,3	Прекратить введение инсулина Ввести в/в струйно 10 г глюкозы	1

## Литература

1. Hyperglycemia, CSF lactic acidosis and CBF in severe head-injury patients / A. A. de Salles, J. P. Muizelaar, H. F. Young // *Neurosurgery*. – 1987. – P. 45–50.
2. *Krishnappa I. K.* Regional changes in cerebral extracellular glucose and lactate concentrations following severe cortical impact injury and secondary ischemia in rats / I. K. Krishnappa [et al.] // *J. Neurotrauma*. – 1999. – № 3. – P. 230–237.
3. *Morgan G. E.* *Clinical Anesthesiology. Second Edition* Appleton & Lange / G. E. Morgan, J. M. S. Mikhail. – Stamford Connection, 1996. – 882 p.
4. Glucose metabolism in man: responses to intravenous glucose infusion / R. R. Wolfe, J. R. Allsop, J. F. Burke // *Metabolism*. – 1979. – № 28. – P. 210–220.
5. *Dhatariya K.* Hyperglycemia in acute illness [letter] / K. Dhatariya // *JAMA*. – 2003. – № 45. – P. 1229–1244.
6. *McMahon M. M.* What to do about hyperglycemia in hospitalized patients / M. M. McMahon // *Nutr. Clin. Pract.* – 1997. – № 12. – P. 35–41.
7. *Унжаков В. В., Сорокин Е. Л.* // Патент на изобретение № 2197725 Способ расчета интраоперационной дозы глюкозы и инсулина. – 2003.
8. Парентеральное питание при тяжелых травмах / под ред. Р. М. Гланца. – М.: Медицина, 1985. – 128 с.
9. Glucose requirements following burn injury / J. F. Burke, R. R. Wolfe, C. J. Mullany [et al.] // *Ann. Surg.* – 1979. – № 190. – P. 274–285.
10. Endocrine and metabolic dysfunction syndromes in the critically ill: stress-induced hyperglycemia / K. C. McCowen, A. Malhotra, B. R. Bistrian // *Crit. Care Clin.* – 2001. – № 17. – P. 107–124.
11. *Mizock B. A.* Alterations in fuel metabolism in critical illness: hyperglycemia / B. A. Mizock // *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2001. – № 15. – P. 533–551.
12. Propofol prevents endothelial dysfunction induced by glucose overload / Y. Karashima, M. Oike, S. Takahashi, Y. Ito // *Brit. J. Pharmacol.* – 2002. – № 5. – P. 683–691.
13. Основы физиологии человека / под ред. Б. И. Ткаченко. – М.: Международный фонд истории науки, 1994. – Т. 1. – 567 с.

Поступила в редакцию 1.12.2008 г.

УДК 616-053.36/6:616.8-009.832:616.133.33:616.134.9

## **АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ С ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И СИНКОПАЛЬНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ**

В. М. Шайтор, Ю. К. Матвеев, О. Г. Стусенко

*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования,  
Институт мозга человека РАН, Санкт-Петербург;  
больница скорой медицинской помощи, г. Петрозаводск*

© Коллектив авторов, 2008

**Актуальность темы.** Синкопальные состояния у детей привлекают внимание широкого круга врачей различных специальностей. Актуальность изучения синкопальных состояний связана с возрастанием числа детей, перенесших перинатальные повреждения нервной системы гипоксически-ишемического генеза, «омоложением» патологии позвоночника, синдрома хронической усталости на фоне энергодифицитного состояния головного мозга. Ряд авторов отмечают, что у детей, перенесших перинатальную травму шейного отдела позвоночника, к пубертатному периоду в 93% случаев выявляется вертебрально-базилярная недостаточность (ВБН) [1–4]. По данным крупномасштабных исследований, распространенность синкопальных состояний (СС) у детей составляет от 5 до 15% [5–8]. В 90% случаев встречаются нейрогенные синкопы [5, 8]. Они редко представляют непосредственную угрозу для жизни, однако пагубно влияют на ее качество.

В силу этого вопросы своевременной диагностики синдрома вертебрально-базилярной недостаточности и определения риска возникновения СС являются актуальными.

**Цель работы** – исследование изменений церебральной гемодинамики у детей с вертебрально-базилярной недостаточностью и синкопальными состояниями.

### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Обследованы 197 детей в возрасте от 8 до 14 лет. В зависимости от клинико-неврологических данных обследованные были разделены на три группы. 1-ю группу составили 56 детей с вертебрально-базилярной недостаточностью и синкопальными состояниями, 2-ю группу – 105 детей с вертебрально-базилярной недостаточностью, 3-ю группу – 36 формально здоровых детей.

Для оценки церебральной гемодинамики были использованы два взаимодополняющих метода: реоэнцефалография (РЭГ) и ультразвуковая доплерография (УЗДГ) магистральных сосудов шеи и головного мозга.

РЭГ регистрировали во фронтально- и окципитомастоидальном отведении билатерально с помощью реографа 4 РГ-2М в покое и при ротации головы (поворот направо, налево и запрокидывание головы). Для количественного анализа использовали показатель амплитуды пульсового кровенаполнения в бассейне внутренних сонных артерий и вертебрально-базилярном бассейне (ВББ) в покое и при ротации

головы в условиях компрессии позвоночных артерий с вычислением процента снижения исходной амплитуды пульсового кровенаполнения [9, 10]. Для качественной оценки реактивности мозговых сосудов использовали пробу с задержкой дыхания после однократного глубокого вдоха.

УЗДГ сосудов головного мозга проводили с использованием аппарата Spektra-300. Исследовали кровоток по экстракраниальным (общим сонным, позвоночным и надблоковым артериям с обеих сторон) и интракраниальным артериям (средней мозговой, передней мозговой, задней мозговой, интракраниальному отделу позвоночных артерий с обеих сторон и базилярной артерии). Исследование проводили в покое, в положении ребенка на спине и при позиционных пробах для выявления экстравазальных воздействий. Кровоток в артериях оценивался по качественным (форма доплерограммы, распределение частот в спектре, направление кровотока, звуковые характеристики) и количественным (средняя скорость кровотока, индекс Пурсело RI, систоло-диастолический индекс S/D) характеристикам. Акцент был сделан на исследование артерий, относящихся к вертебрально-базилярному сосудистому бассейну [11].

Полученные в процессе исследования данные обрабатывались на ЭВМ с помощью программной системы STATISTICA for Windows. Данная система является интегрированной средой статистического анализа и позволяет выполнить все классические виды анализа по предельно широкому набору конкретных алгоритмов и методов, адекватных задачам исследования и специфике полученных сведений.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнивая данные УЗДГ и РЭГ при проведении функциональных проб в ВББ, можно отметить более высокую чувствительность РЭГ-показателей к спондилогенным и миогенным компрессионным факторам, приводящим к снижению кровотока в сосудах ВББ и их спазму.

Анализ показателей гемодинамики по данным УЗДГ сосудов головного мозга и РЭГ показал дефицит церебрального кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне.

И у детей с ВБН и синкопальными состояниями (2-я группа), и у обследованных с ВБН (1-я группа) наряду с исходно высоким дефицитом церебрального кровообращения отмечался высо-

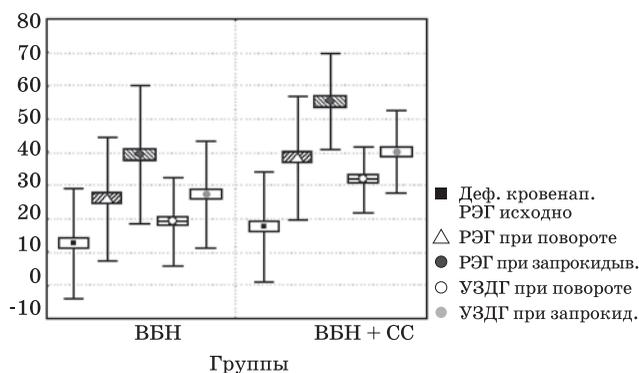


Рис. 1. Сравнительный анализ показателей РЭГ и УЗДГ сосудов головного мозга детей исследуемых групп исходно и при функциональных нагрузках

кий уровень его недостаточности при проведении функциональных проб как при поворотах головы в стороны, так и при ее запрокидывании. Выявлены высоко значимые изменения показателей РЭГ и УЗДГ сосудов головного мозга у детей с синкопальными состояниями при пробе с запрокидыванием головы до  $55,18 \pm 1,92$  и  $40,27 \pm 1,64\%$  соответственно.

Следует отметить, что в настоящем исследовании выявлен высокий уровень корреляционных показателей РЭГ и УЗДГ ( $p < 0,01$ ) у пациентов всех групп (рис. 1).

Были рассчитаны как линейные, так и ранговые (Спирмена) коэффициенты корреляции (рис. 2).

На рис. 2 наглядно показаны корреляционные поля пар, имеющих самые высокие коэффициенты корреляции.

Наглядно продемонстрирована взаимосвязь показателей РЭГ и УЗДГ сосудов головного мозга при проведении функциональных проб (повороты головы в стороны) ( $r = 0,69$ ).

Таким образом, при обобщении результатов РЭГ- и УЗДГ-исследований у детей с ВБН и СС на фоне ВБН выявлена высокая взаимодополняющая и достоверная возможность использования этих диагностических методов оценки церебральной гемодинамики с целью выявления ВБН и риска возникновения СС.

Показано, что показатели исходного дефицита пульсового кровенаполнения в пределах  $17,59 \pm 2,02\%$ , а при функциональных пробах  $55,18 \pm 1,92$  и  $40,27 \pm 1,64\%$  (по данным РЭГ и УЗДГ СГМ соответственно) свидетельствуют о высоком риске синкопальных состояний у детей с вертебрально-базилярной недостаточностью.

По-видимому, судя по выраженности снижения амплитуды пульсового кровенаполнения, выяв-

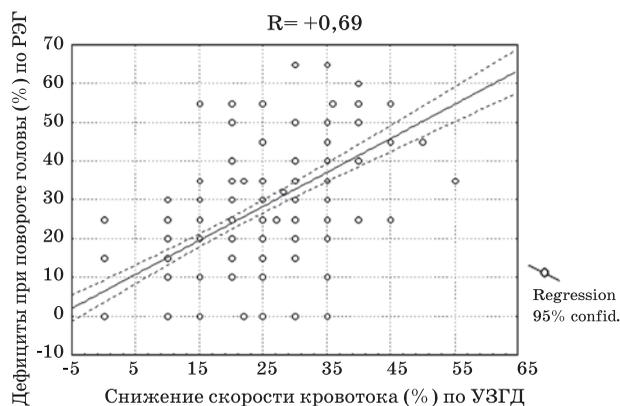


Рис. 2. Прямая зависимость показателей дефицита церебрального кровоснабжения по данным РЭГ и снижения скорости кровотока по данным УЗДГ (результаты статистической обработки по линейному коэффициенту Пирсона)

ленный дефицит кровоснабжения ЦНС формировался достаточно длительное время. Однако за медицинской помощью в основном впервые обращались при появлении проблем с учебой, снижении работоспособности и развитии симптомов церебрастении. По данным А. Ю. Ратнера [1], по мере роста ребенка происходит постепенное повышение церебральной гемодинамики, во многом за счет развития коллатералей, ретроградного кровотока из бассейна сонных артерий через виллизиев круг.

По мнению многих авторов, риск срыва компенсации остается при чрезмерных физических нагрузках, умственном перенапряжении. Длительное сидение за партой, превышающее гигиенические нормативы, высокий темп и интенсивность занятий в современной школе [1] приводят к ухудшению исходного кровотока в бассейне позвоночных артерий и, соответственно, общемозгового кровотока, особенно у нелеченных детей.

В условиях повышенных требований учебной нагрузки имеющаяся у данного контингента детей скрытая сосудистая неполноценность клинически проявляется в виде жалоб на повышенную утомляемость при физических и психологических нагрузках, головные боли [1–3]. В этом случае характер изменений церебральной гемодинамики приводит к снижению уровня и степени устойчивости функционального состояния ЦНС и, как следствие, к снижению обучаемости и риску возникновения синкопальных состояний.

В связи с этим мы считаем целесообразным раннее диагностическое обследование детей с использованием методов РЭГ и УЗДГ СГМ для раннего выявления снижения компенсаторных возможностей мозга. Это позволяет на доклинической стадии выявить детей с нарушениями кровотока в ВББ, уточнить причины этих нарушений и провести корригирующую терапию.

Своевременное вмешательство в патологический процесс может оказаться решающим для определения направления дальнейшего развития: углубление первичного дефекта или его компенсация. Это является актуальным, поскольку функциональная и органическая недостаточность мозга на ранних стадиях онтогенеза может протекать скрыто и проявляться клинически по мере роста ребенка, возрастания требований внутренней и внешней среды, особенно в критические периоды развития.

## ВЫВОДЫ

1. Реоэнцефалография и ультразвуковая доплерография магистральных сосудов шеи и головного мозга являются взаимодополняющими методами исследования церебральной гемодинамики.
2. Ультразвуковая доплерография магистральных сосудов шеи и головного мозга отражает состояние кровотока в магистральных артериях мозга, а реоэнцефалография позволяет оценить состояние артерий среднего и мелкого калибра, состояние коллатерального кровоснабжения мозга, осуществляемого за счет сети пиальных сосудов и их корковых ветвей.
3. Выявлена высокая достоверная корреляция показателей реоэнцефалографии и ультразвуковой доплерографии.
4. Показатели исходного дефицита пульсового кровенаполнения по данным реоэнцефалографии и ультразвуковой доплерографии в пределах  $17,59 \pm 2,02\%$ , а при функциональных пробах –  $55,18 \pm 1,92\%$  и  $40,27 \pm 1,64\%$  свидетельствуют о высоком риске синкопальных состояний у детей с вертебрально-базиллярной недостаточностью.

## Литература

1. Ратнер А. Ю. Поздние осложнения родовых повреждений нервной системы / А. Ю. Ратнер. – Казань, 1990.
2. Шайтор В. М. Синкопальные состояния у детей и подростков (клиника, диагностика, лечение, неотложная помощь): пособие для врачей / В. М. Шайтор. – СПб.: ИД СПбМАПО, 1999. – 33 с.
3. Шайтор В. М. Вертебрально-базиллярная недостаточность как фактор риска возникновения синкопов у детей / В. М. Шайтор, А. И. Муханова // Скорая медицинская помощь. – 2003. – Т. 4, № 2. – С. 46.
4. Яковлев Н. А. Вертебрально-базиллярная недостаточность / Н. А. Яковлев. – М., 2001. – 400 с.
5. Акимов Г. А. Неврология синкопальных состояний / Г. А. Акимов, Л. Г. Ерохина, О. А. Стыкан. – М.: Медицина, 1987. – 208 с.
6. Lewis D. A. Syncope in pediatric patient / D. A. Lewis, A. Dhala // *Pediatr. Clin. North Am.* – 1999. – Vol. 46. – P. 205–219.
7. Feinberg A. N. Syncope in the adolescent / A. N. Feinberg, A. Lane-Davies // *Adolesc. Med.* – 2002. – Vol. 13, № 3. – P. 553–567.
8. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение / под ред. А. М. Вейна. – М.: МИА, 2003. – 752 с.
9. Электроэнцефалография и реоэнцефалография в педиатрии / О. В. Кожевникова, М. Д. Митиш, Е. Э. Передерий, В. В. Ляшко // *Медицинский научный и учебно-методический журнал.* – 2001. – № 3. – С. 129–132.
10. Кожушко Н. Ю. Особенности функционального состояния ЦНС и церебральной гемодинамики у детей с отдаленными последствиями перинатального поражения мозга гипоксически-ишемического генеза / Н. Ю. Кожушко, Ю. К. Матвеев // *Неврол. иммунол.* – СПб., 2001. – С. 142–143.
11. Зенков Л. Р. Функциональная диагностика нервных болезней / Л. Р. Зенков, М. А. Ронкин. – М., 1991. – С. 423–525.

Поступила в редакцию 7.11.2008 г.

УДК 616-001:616.714

## АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ НОЗОКОМИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ\*

В. В. Унжаков

*Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения, г. Хабаровск*

© В. В. Унжаков, 2008

Целью настоящей работы явилась оценка возможности различных вариантов антибиотикотерапии в профилактике и лечении нозокомиальной инфекции после острой тяжелой черепно-мозговой травмы.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы 280 пострадавших с острой тяжелой черепно-мозговой травмой; мужчин было 224 (80%), женщин – 56 (20%). Возраст больных составил от 15 до 70 лет и старше, большинство обследуемых были в возрасте от 20 до 50 лет. Анализировали частоту назначений комбинаций антибиотиков, частоту возникновения нозокомиальной инфекции (НКИ), койко-день.

В исследуемой группе пострадавших с острой тяжелой ЧМТ проводили интенсивную терапию в условиях реанимационного отделения по общепринятым стандартам [1]. С целью профилактики НКИ проводили противоэпидемиологические мероприятия согласно действующим нормативам и правилам, назначали антибиотики. Препараты пенициллина назначали 195 (69,3%) больным, ампициллина – 72 (25,7%), оксациллина – 2 (0,7%), ампиокс или оксамп – 2 (0,7%), карбенициллин – 29 (10,4%), гентамицин – 125 (44,6%), канамицин – 135 (48,2%), цефазолин – 12 (4,3%), цефотаксим 30–(9,7%), цефобид – 30 (10,7%), цефтриаксон – 2 (0,7%), левомицитин (хлорамфеникол) – 16 (5,7%), метронидазол – 15 (5,4%), линкомицин – 6 (2,1%), доксициклин (тетрациклины) – 3 (1,1%), ципрофлоксацин – 5 (1,8%).

В таблице представлены распространенность НКИ среди выживших и умерших больных, а также общая частота НКИ.

Следует отметить, что более половины обследуемых пациентов находились на ИВЛ различной длительности. Всего ИВЛ проводилась 162 пострадавшим, из них у 30 больных (18,5%) развилась нозокомиальная пневмония.

При возникновении нозокомиальной инфекции к антибиотикам, применявшимся с профилактической целью, добавляли антибиотики другого поколения.

Так, при возникновении НКИ к уже получаемым пенициллинам и аминогликозидам добавлялись либо цефалоспорины, либо антибиотики других групп. Разница долей в процентах недостоверна ( $p > 0,05$ ).

При сравнительном анализе койко-дня было выявлено, что у больных без НКИ средний койко-день составил  $22,5 \pm 0,7$ , у выживших больных с НКИ –  $47,1 \pm 3,8$ , у умерших –  $40,3 \pm 9,7$  (разли-

\* Публикуется с сокращениями.

Таблица

**Распространенность нозокомиальной инфекции у пострадавших с черепно-мозговой травмой**

Осложнения	Выжившие (% выживших)	Умершие (% умерших)	Всего
Пневмонии	16 (5,7)	14 (5)	30 (10,7)
Менингит	3 (1,1)	–	3 (1,1)
Пневмония и менингит	–	1 (0,4)	1 (0,4)
Тромбофлебит центральной вены	1 (0,4)	–	1 (0,4)
Всего НКИ	20 (7,1)	15 (5,4)	35 (12,5)

чия по сравнению с пациентами без НКИ были достоверны в обоих случаях).

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время существуют немногочисленные работы, в которых авторы демонстрируют эффективность антибактериальной терапии нозокомиальных инфекций у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой [2, 3].

Результаты нашего исследования показали, что профилактическое назначение пенициллинов, в том числе и полусинтетических, а также их комбинаций у пациентов с острой тяжелой ЧМТ не предупреждает развитие НКИ, частота которой составляет 12,5%.

В подавляющем большинстве случаев НКИ была представлена пневмонией (10,7%). Проведение ИВЛ являлось фактором, способствующим возникновению ИВЛ-ассоциируемых пневмоний [4, 5]. По нашим данным, из 35 больных с НКИ 30 находились на ИВЛ более 10 суток.

Антибиотикотерапия НКИ в нашем исследовании в основном носила эмпирический характер ввиду отсутствия простого, быстро выполнимого, достаточно чувствительного и специфичного метода диагностики инфекции. Однако при лечении НКИ мы учитывали факт относительной немногочисленности этиологических агентов, вызывающих пневмонии [5, 6].

В 19 случаях удалось провести микробиологический мониторинг и определение чувствительности микрофлоры к антибиотикам. В 18 из них инфекция локализовалась в нижних дыхательных путях, в одном случае – в области установки центрального венозного катетера. Монокультуры микроорганизмов высеивались только в 3 случаях из 19, а в остальных случаях высеивались различ-

ные комбинации микроорганизмов. Наиболее часто встречались *Pseudomonas aeruginosa* (12 случаев), *Klebsiella pneumoniae* (8 случаев), *Enterococcus* (8 случаев), *Acinetobacter* (7 случаев), *Candida* (5 случаев), *Staph. aureus* (4 случая).

Выделенные микроорганизмы характеризовались множественной резистентностью к большому спектру антибактериальных препаратов. При этом у *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter* ни в одном исследовании не было обнаружено случаев резистентности к полимиксину. У большинства изученных возбудителей наиболее низкая резистентность выявлена к амикацину, ампициллину и ванкомицину.

В целом антибактериальная терапия нозокомиальных инфекций была успешной у 20 (57,1%) пациентов, а у 15 (42,9%) пострадавших с НКИ наступил летальный исход. В первую очередь летальность была обусловлена характером и тяжестью острой черепно-мозговой травмы.

### ВЫВОДЫ

1. Частота нозокомиальных инфекций у пострадавших с острой тяжелой черепно-мозговой травмой составляет 12,5%.
2. При проведении микробиологического мониторинга в нашем исследовании наиболее часто встречались *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus*, *Acinetobacter*, *Candida*, в подавляющем большинстве случаев высеивались микробные ассоциации.
3. При возможности проведения микробиологического мониторинга выбор антибактериальной терапии для профилактики и лечения нозокомиальной инфекции должен осуществляться с опорой на данные о локальной резистентности к антибиотикам.

## Литература

1. *Кондратьев А. Н.* Анестезия и интенсивная терапия травмы ЦНС / А. Н. Кондратьев, И. М. Ивченко. – СПб.: Мед. изд., 2002. – 126 с.
2. Нозокомиальная пневмония у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой в отделении реанимации и интенсивной терапии / Б. Р. Шатворян, В. Г. Амчеславский, И. А. Александрова [и др.] // *Анестезиология и реаниматология.* – 2000. – № 4. – С. 54–56.
3. *Ткачик И. П.* Современная антибиотикотерапия нозокомиальных менингитов в нейрохирургии / И. П. Ткачик // *Бюллетень Украинской ассоциации нейрохирургов.* – 1999. – № 8. – 14 с.
4. *Боровик А. В.* Роль и место бронхоальвеолярного лаважа в уточнении характера острого легочного повреждения при критических состояниях / А. В. Боровик // *Тез. докл. VI Всеросс. съезда анестез. и реан.* – М., 1998. – С. 66.
5. CDC definitions for nosocomial infections / J. S. Garner, W. R. Jarvis, T. G. Emori [et al.] // *Amer. J. Infect. Control.* – 1988. – Vol. 16 (3). – P. 128–140.
6. *Galvez-Vargas R.* Epidemiology, Therapy and Costs of Nosocomial Infection / R. Galvez-Vargas, A. Bueno-Cavanillas, M. Garcia-Martin // *Pharmacoeconomics.* – 1995. – Vol. 7 (2). – P. 128–140.

*Поступила в редакцию 1.12.2008 г.*

## ABSTRACTS OF THE PRINCIPAL PUBLICATIONS

### THROMBOLYTIC THERAPY OF ISCHEMIC STROKE

V. I. Skvortzova, N. A. Shamalov, G. R. Ramazanov,  
A. M. Sidorov, M. G. Kirilov, A. L. Lukianov, K. V. Anisimov  
*Stroke Research Institute GOU VPO RGMU,  
Ambulance Medical Team named after A. S. Puchkov, Moscow*

Reperfusion strategies in the first hours of stroke development dramatically improve patient condition during ischemic stroke, decrease mortality rate, and significantly increase the number of patients without neurological deficit. Thrombolytic therapy of ischemic stroke highlighted to be implemented through all Regions of RF.

**Key words:** stroke, thrombolytic therapy.

### PREHOSPITAL MEDICAL CARE DURING EMERGENCIES RELATED TO THE ELEVATED BLOOD PRESSURE

V. V. Ruksin, O. V. Grishin, N. A. Engel, A. S. Grachev  
*St. Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies,  
Emergency Care unit of the out patient clinic № 8, SPB, RF*

Case history of 200 patients with the elevated blood pressure were examined in prehospital period. About 1/3 of them related to hypertensive crisis. Among them 1/3 was life-threatening and 1/3 exhibiting non-complete clinical presentation. They are characterized with moderate hypertension, follow up by reduced clinical picture, and misbalance in sympathetic-adrenal activity (pronounced tachycardia, and measurements in variability of the sinus rhythm). 2/3 of the examined patient do not reach the stage of the real hypertensive crisis and were determined as deterioration of hypertension.

**Key words:** hypertension, hypertensive crisis, emergency condition.

### DIHYDROPYRIDINE PROLONGED CALCIUM ANTAGONISTS IN NON-COMPLICATED HYPERTENSIVE CRISES IN PRE-HOSPITAL PERIOD

E. G. Los, A. V. Tarakanov  
*Rostov State Medical University*

The research paper shows the results of treatment of non-complicated hypertensive crises patients in pre-hospital period using prolonged dihydropyridine calcium antagonists (amlodipine n = 54, felodipine n = 34, isradipine n = 71). It has been demonstrated that after 60 minutes after sublingual administration the end points of blood pressure characteristics (systolic blood pressure, diastolic blood pressure, pulse pressure, mean arterial pressure) decreased by 14,8–28%. A significant regression of major complaints specific to hypertensive crises has been observed, without any negative side effects.

**Key words:** hypertensive crises, dihydropyridine calcium antagonists, sublingual administration, pre-hospital period.

### PREHOSPITAL TREATMENT OF COMPENSATED TRAUMATIC SHOCK. DIFFERENTIAL STRATEGIES FOR IV INFUSION

A. G. Miroshnichenko, V. A. Semkichev, V. E. Marusanov, K. V. Vershinin, I. A. Korotkevich  
*St. Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies*

On prehospital setting 16 patients with traumatic shock after multiple trauma were examined in comparison to 10 controls. It was determined that parameters of hemodynamics (by integral reographic test) in compensated stage of the traumatic shock is essential in evaluation of centralization and decentralization of patients circulation in the early period of the disease. All the patients experience the need in IV infusion, those with centralized circulation should be treated with crystalloids, and those who developed decentralization stage of shock should be treated with colloids of high molecular weight.

**Key words:** traumatic shock, IV infusion.

**CREATION OF SHOCKOGENIC TRAUMA  
SEVERITY SCORE AND OPTIMIZATION  
OF MEDICAL CARE ACCORDING TO THE SCALE SCORE  
ON PREHOSPITAL STAGE**

V. V. Stozharov, I. A. Korotkevich, S. A. Klimantsev, V. A. Semkichev  
*St. Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies*

The severity score for shockogenic trauma victims was created. On the basis of the developed score the variants of optimization of tactical algorithms for elimination of circulating blood volume deficiency were offered.

**Key words:** shockogenic trauma score, pre-hospital period.

**PREHOSPITAL TREATMENT OF PATIENTS  
WITH COMBINED BURNS AND MECHANICAL TRAUMA  
AFTER CAR ACCIDENTS**

K. M. Krilov, O. V. Orlova, I. V. Shlick  
*Gzahanelidze Research Institute of Emergency Medicine, SPb*

Thermal and mechanical trauma after car accidents considered to be the most life threatening and complicated type of combined injures. Subsequence of therapeutic strategies should be based on the leading (most heavy) syndrome revealed at the time of medical examination. The transportation and disposition plan must be completed in the frames of the «golden hour» to the near trauma center of the 1, or 2nd level.

**Key words:** car accident, thermal and mechanical trauma, prehospital medical strategies.

**PREHOSPITAL AMBULANCE TEAMS.  
CREATION AND DEVELOPMENT IN RUSSIA**

V. F. Ozerov, A. A. Boikov, Y. M. Michaelov  
*Gzahanelidze Research Institute of Emergency Medicine,  
State Medical Ambulance Team State Quarters, SPb*

The history of the creation of First Aid in Russia till 1917 is reviewed in the article. Previously unknown facts highlighted the scientific trends in promotion of the project for organization the First Aid medical ambulance. The role of the Russian committee as a member of the Red Cross and the governmental assistance in the organization of first aid is noted. Archives literature recourses are given.

**Key words:** history, medical ambulance teams.

**PROPHYLACTICS AND TREATMENT  
OF HYPERGLYCEMIA  
AFTER HEAVY SKULL TRAUMA**

V. V. Ynjakov  
*Post graduate Training Institute for Medical Care Providers, Chabarovsk*

54 patients with heavy skull trauma were divided in 2 groups, and sedated with sodium oxybutirat and thiopental (1st group), and propofol (2nd group). In the 1st group hyperglycemia was recorded; and was follow up by increased rate of anaerobic Glycolysis. In the 2nd group hyperglycemia was not noticed. Rate for Dextrose and Insulin administration are presented in the form of algorithms, with methodology description of their administration. Propofol in considered as a prophylactic measure to avoid hyperglycemia after heavy skull trauma.

**Key words:** skull trauma, prophylactic of hyperglycemia.

## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

### **Глубокоуважаемые коллеги!**

В связи с включением журнала в перечень изданий, рекомендованных ВАК, необходимо строго соблюдать общепринятые требования к публикациям.

### **Обязательные требования к оформлению статей**

УДК (шифр, который можно получить в библиотеке медицинского учреждения)

Название

Инициалы и фамилии авторов

Организация (полное название без сокращений), город, страна

#### *Блок на английском языке*

Название

Инициалы и фамилии авторов

Организация (полное название без сокращений), город, страна

Резюме (5–6 строк)

Ключевые слова (3–4)

#### *Текст статьи*

Актуальность проблемы

Цель и задачи исследования

Материалы и методы исследования

Результаты и их обсуждение

Выводы

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

Ссылки на литературу следует давать номерами в квадратных скобках, номера присваивать в порядке упоминания источника в статье. Список литературы формировать согласно этим номерам. Материал должен быть обработан статистически. Таблицы, графы таблиц, рисунки должны иметь названия, необходимые примечания, подписи. Рисунки (графики) должны быть черно-белыми.

Объем статьи до 15 стр., тезисов – до 3 стр. (таблицы, рисунки, библиографический указатель в тезисах не используются).

ФИО контактного лица (полностью), контактный телефон с указанием кода города, e-mail.

Распечатанные статьи, заверенные всеми авторами, высылать по адресу: 191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41, СПбМАПО, журнал «Скорая медицинская помощь» с пометкой «статья» («тезисы»).

Электронные версии высылать проф. Виктору Викторовичу Руксину; e-mail: ruksin@mail.ru, включив статью как вложенный файл (документ Word).

В 2009 году кафедра неотложной медицины Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования проводит следующие циклы:

№№ п/п	Наименование цикла	Сроки проведения
22	Скорая медицинская помощь. Профессиональная переподготовка. Прием экзамена на диплом и сертификат специалиста (для врачей лечебного профиля)	12.01–27.03
23	Скорая медицинская помощь. Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для врачей скорой и неотложной помощи)	12.01–17.02
24	Скорая медицинская помощь. Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для врачей скорой и неотложной помощи)	10.03–15.04
25	Скорая медицинская помощь. Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для врачей скорой и неотложной помощи)	11.05–17.06
26	Скорая медицинская помощь. Профессиональная переподготовка. Прием экзамена на диплом и сертификат специалиста (для врачей лечебного профиля)	7.09–18.11
27	Скорая медицинская помощь. Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для врачей скорой и неотложной помощи)	7.09–12.10
28	Скорая медицинская помощь. Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для врачей скорой и неотложной помощи)	2.11–9.12
29	Скорая медицинская помощь в педиатрии. Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для врачей скорой и неотложной помощи)	10.03–09.04
30	Скорая медицинская помощь в педиатрии. Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для врачей скорой и неотложной помощи)	7.09–7.10
31	Анестезиология и реаниматология. Профессиональная переподготовка. Прием экзамена на диплом и сертификат специалиста (для врачей специализированных бригад скорой помощи и интенсивной терапии, приемных отделений, закончивших вуз до 2000 года)	12.01–28.05
32	Анестезиология и реаниматология. Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для врачей специализированных бригад скорой помощи и интенсивной терапии, приемных отделений)	10.03–9.04
33	Организация скорой медицинской помощи. Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для главных врачей, начмедов, руководителей оргметодотделов станций скорой медицинской помощи)	11.05–30.05
34	Кардиология. Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для врачей специализированных бригад скорой и неотложной помощи, отделений реанимации, поликлиник)	2.11–3.12
35	Расширенная сердечно-легочная реанимация (для клинических ординаторов СПбМАПО)	12.01–19.12
36	Алгоритмы и стандарты оказания скорой медицинской помощи пострадавшим вследствие ДТП (для врачей скорой и неотложной помощи)	12.01–31.01
37	Алгоритмы и стандарты оказания скорой медицинской помощи пострадавшим вследствие ДТП (для врачей скорой и неотложной помощи)	10.03–30.03
38	Алгоритмы и стандарты оказания скорой медицинской помощи пострадавшим вследствие ДТП (для врачей скорой и неотложной помощи)	11.05–30.05
39	Алгоритмы и стандарты оказания скорой медицинской помощи пострадавшим вследствие ДТП (для врачей скорой и неотложной помощи)	07.09–26.09
40	Алгоритмы и стандарты оказания скорой медицинской помощи пострадавшим вследствие ДТП (для врачей скорой и неотложной помощи)	02.11–21.11

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

СПбМАПО, кафедра неотложной медицины.

Тел./факс: 588 43 11; e-mail: maposmp@yandex.ru

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

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

**Наш адрес: 191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41,**  
**Медицинская академия последипломного образования,**  
**редакция журнала «Скорая медицинская помощь».**  
**Тел./факс: (812) 588 43 11.**  
**Электронная почта: [maposmp@yandex.ru](mailto:maposmp@yandex.ru)**

**«СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ»**

**Свидетельство о регистрации ПИ № 77-3411 от 10 мая 2000 г.**  
**ISSN 2072-6716**

**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](mailto:maposmp@yandex.ru)**

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

Подписано в печать 22.12.2008 г. Формат 60x90<sup>1/8</sup>. 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».