

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

РОССИЙСКИЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ

1/2009

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)
Ю. С. Александрович (Санкт-Петербург)
В. В. Афанасьев (Санкт-Петербург)
А. С. Багдасарьян (Краснодар)
А. А. Бойков (Санкт-Петербург)
Т. Н. Богницкая (Москва)
Е. А. Евдокимов (Москва)
А. С. Ермолов (Москва)
А. П. Зильбер (г. Петрозаводск)
А. А. Курыгин (Санкт-Петербург)
К. М. Лебединский (Санкт-Петербург)
Л. А. Мыльникова (Москва)
В. Л. Радужкевич (Воронеж)
А. А. Попов (Красноярск)
Л. М. Рошаль (Москва)
В. И. Симаненков (Санкт-Петербург)
В. В. Стожаров (Санкт-Петербург)
С. Н. Терешенко (Москва)
А. М. Хаджибаев (Ташкент)
С. Н. Хунафин (Уфа)
В. М. Шайтор (Санкт-Петербург)
С. Штрих (Рига)
Е. Krenzelok (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: taposmp@yandex.ru

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

СОДЕРЖАНИЕ

СТАТЬИ

- ПРОГНОЗИРОВАНИЕ «ТРУДНЫХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ» И АЛГОРИТМ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ
С. Н. Гриценко, О. А. Лёвкин 4
- МЕЖГОСПИТАЛЬНАЯ ТРАНСПОРТИРОВКА НОВОРОЖДЕННЫХ С ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ
Ю. С. Александрович, К. В. Пшениснов, Е. В. Паршин, Б. К. Нурмагамбетова, Р. И. Череватенко . . . 9
- ОРГАНИЗАЦИЯ ДОГОСПИТАЛЬНОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В КАБАРДИНО-БАЛКАРСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ
К. И. Шапиро, Э. А. Кертиева 14
- ВЛИЯНИЕ ЗАДЕРЖКИ В ПРОВЕДЕНИИ ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ У ОБОЖЖЕННЫХ НА ИСХОДЫ ТРАВМЫ
А. В. Матвеев, С. Г. Григорьев, А. А. Баткин 17
- ТЯЖЕЛАЯ КРАНИОТОРАКАЛЬНАЯ ТРАВМА (ОСОБЕННОСТИ РАННЕГО ГОСПИТАЛЬНОГО ЭТАПА)
А. Г. Калинин, В. В. Мамонтов, М. С. Коржук, А. П. Смирнов, Е. С. Колесников, Г. А. Байтугаева . . 26
- РАЗРАБОТКА АВТОМАТИЗИРОВАННОГО КОМПЛЕКСА ОПЕРАТИВНОГО УПРАВЛЕНИЯ РАБОТОЙ СТАНЦИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
К. К. Шелехов, А. В. Тараканов, А. В. Евдокимов, М. Ю. Гилевич 30
- ИНДИВИДУАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЛИЧНОСТИ РУКОВОДИТЕЛЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ И СТИЛЬ МЕЖЛИЧНОСТНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ
М. Д. Петраш, А. А. Бойков 33

ЛЕКЦИЯ

- ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК (ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП)
В. Е. Марусанов, В. А. Семкичев 39

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

- ДИАГНОСТИКА ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ, СОВЕРШИВШИХ АУТОАГРЕССИВНЫЕ ДЕЙСТВИЯ
А. А. Кукушина, О. В. Зубарева, Н. М. Епифанова 46

ИНФОРМАЦИЯ

- «ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
«СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ – 2009» 49
- ИТОГИ VIII ВСЕРОССИЙСКОГО КОНКУРСА НА ЗВАНИЕ «ЛУЧШИЙ ВРАЧ 2008 ГОДА»
В НОМИНАЦИИ «ЛУЧШИЙ ВРАЧ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ» 50

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В СТАЦИОНАРЕ

- ИЗМЕНЕНИЯ СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ, ОСЛОЖНЕННЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ
Н. С. Тетерина, А. К. Лебедев 51
- РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА
И. Е. Селина, Э. А. Береснева 54
- ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЗОВ У БЕРЕМЕННЫХ
Ш. К. Шахбазов 59
- ТРАНСКРАНИАЛЬНОЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ
В. Н. Лапшин, Ya. Katsnelson, И. В. Страхов, А. В. Разумов, Н. К. Разумова, М. Н. Тарелкина . . . 62
- ДЕФЕРОКСАМИН (ДЕСФЕРАЛ) КАК СРЕДСТВО ИНГИБИРОВАНИЯ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ И ЭНДОТОКСИКОЗА ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ
Ю. П. Орлов 67
- ОПЕРАЦИИ НА ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКЕ У ДЕТЕЙ: НЕОБХОДИМЫЙ И ДОСТАТОЧНЫЙ ОБЪЕМ МОНИТОРИНГА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЭКСТРЕННЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ
А. Н. Кондратьев, Н. А. Лестева 73

ЮБИЛЕИ

- К 85-ЛЕТИЮ СЕРГЕЯ АЛЕКСЕЕВИЧА СЕЛЕЗНЕВА 77
- К 70-ЛЕТИЮ АЙЗИ ЗИНОВЬЕВИЧА ХАНИНА 79

CONTENCE

ARTICLES

PREDICTION OF «HARD INTUBATION» AND GUIDELINES FOR PREHOSPITAL MEDICAL AID <i>C. N. Gritsenko, O. F. Leovkin</i>	4
HOSPITAL-TO-HOSPITAL TRANSPORTATION OF THE NEWBORNS WITH MULTIPLE ORGAN INSUFFICIENCY <i>Y. C. Alexandrovich, K. B. Pshenisov, E. V. Parshin, B. K. Nurmagametova, R. I. Cherevatenco</i>	9
PREHOSPITAL TREATMENT AND ITS ORGANIZATION IN CASE OF ISCHEMIC STROKE IN KABARDINO-BOLKARIAN REPUBLIC <i>K. I. Shapiro, Z. A. Kertieva</i>	14
ANALYSIS OF THE IV PROGRAM DELAY TOWARDS THE OUTCOMES OF SEVERE BURNS <i>A. V. Matveenkov, C. G. Grigiriev, A. A. Batkin</i>	17
SEVERE COMBINED BRAIN AND THORACIC INJURY (PROPERTIES OF THE EARLIEST HOSPITAL STAGE) <i>A. G. Kalinichev, V. V. Mamontov, M. S. Korguk, A. P. Smirnov, E. S. Kolesnikov, G. A. Bautugaeva</i>	26
COMPUTERIZED TECHNIQUES FOR THE DECISION MAKING PROCESS IN THE WORK OF 1 st AID MEDICAL AMBULANCE TERMINAL <i>K. K. Shelechov, A. V. Tarakanov, A. V. Evdokimov, M. Y. Gilevich</i>	30
INDIVIDUALLY PSYCHOLOGICAL CHARACTERISTICS AND TYPE INTERPERSONAL COOPERATIONS OF THE AMBULANCE STATION'S MANAGER <i>M. D. Petrash, A. A. Boikov</i>	33

LECTURE

THE TRAUMATIC SHOCK <i>V. E. Marusanov, V. A. Semkichev</i>	39
--	----

INFORMATION FOR MEDICAL CARE PROVIDERS

DIAGNOSIS OF PSYCHIATRIC DERANGEMENTS IN PATIENT POSSESS AUTOAGGRESSIVE VIOLENCE <i>A. A. Kukshina, O. V. Zubareva, N. M. Epifanova</i>	46
--	----

INFORMATION

«EMERGENCY MEDICAL CARE – 2009»	49
RESULTS OF THE 8 th RUSSIAN ASSEMBLY FOR THE TITLE «BEST PRACTITIONER OF THE 2008 YEAR», NOMINATION «BEST PREHOSPITAL MEDICAL CARE PROVIDER»	50

INTRA-HOSPITAL EMERGENCY MEDICAL CARE

CHANGES OF SYSTEM HAEMODYNAMIC OF PATIENTS WITH CIRRHOSIS COMPLICATED WITH BLEEDING <i>N. S. Teterina, A. K. Lebedev</i>	51
ROENTGENOLOGIC METHOD IN THE DIAGNOSIS OF COMPLICATIONS IN GASTROINTESTINAL TRACT INJURY <i>I. E. Selina, E. A. Beresneva</i>	54
PREDICTIVE DEFINITION OF POSSIBLE VENOUS THROMBOSES AT PREGNANT WOMEN <i>Sh. K. Shahbazov</i>	59
THE INFLUENCE OF TRANSCRANIAL ELECTRICAL STIMULATION TOWARDS FUNCTIONAL SYSTEMS DURING ACUTE PAIN <i>V. N. Lapshin, Y. A. Katsnelson, I. V. Strachov, A. V. Razumov, N. K. Razumova, M. N. Tarelkina</i>	62
DESFEROXAMINE (DESFERAL) AS FREE RADICAL SCAVENGER DURING ENDOTOXICOSIS IN ACUTE PANCREATITIS <i>Y. P. Orlov</i>	67
INTRAOPERATIVE MONITORING DURING URGENT SURGERY FOR POSTERIOR FOSSA TUMORS IN CHILDREN <i>A. N. Kondratjev, N. A. Lesteva</i>	73

JUBILEES

85 th ANNIVERSARY OF SERGEY ALEXEEVICH SELEZNEV	77
70 th ANNIVERSARY OF AIZE ZINOVIEVICH XANIN	79

СТАТЬИ

УДК 616-089.5-036.8

**ПРОГНОЗИРОВАНИЕ «ТРУДНЫХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ»
И АЛГОРИТМ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**

С. Н. Гриценко, О. А. Лёвкин

*Запорожская медицинская академия последипломного образования, Украина***PREDICTION OF «DIFFICULT AIRWAY» AND MANAGEMENT
AT THE PRE-HOSPITAL PERIOD**

S. N. Gritsenko, O. A. Lyovkin

Medical academy for postgraduate education, Zaporozhye, Ukraine

© С. Н. Гриценко, О. А. Лёвкин, 2009

Difficult intubation met in 20% cases. The difficult airway prediction at the pre-hospital period may be: position of patient during intubation of trachea on the floor or ground ($p = 0,00001$); the maximal opening of mouth less than 4 sm ($p = 0,008$); presence of obstruction airway by blood ($p = 0,021$); TMD less than 6 sm ($p = 0,037$); trism at patients diabetes, burns of respiratory tracts ($p = 0,042$). Algorithm of management can help at difficult airway at the pre-hospital period.

Key words: prediction, difficult tracheal intubation, pre-hospital period.

Актуальность темы. Основной причиной летальных исходов у «критических» пациентов на догоспитальном этапе является острая дыхательная недостаточность (ОДН) [1–4]. Ее развитие приводит как к усугублению критического состояния, так и к развитию отсроченных осложнений, которые значительно ухудшают прогноз [1, 4]. Поэтому своевременное восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей и эффективная респираторная поддержка являются приоритетными мероприятиями в практике врачей скорой медицинской помощи (СМП).

В 1993 году Американское общество анестезиологов (ASA) предложило термин «трудные дыхательные пути». Это понятие обозначает существование клинических факторов, которые осложняют масочную вентиляцию или интубацию трахеи, выполняемую опытными и квалифицированными врачами. Такая ситуация на догоспитальном этапе приводит к тяжелым осложнениям, включая летальный исход [1, 4–7].

Для прогнозирования «трудных дыхательных путей» используют прогностические шкалы [3], индексы или оценку единичных факторов [3, 7, 8]. Однако известные шкалы и индексы созданы для прогнозирования трудностей во время плановой интубации трахеи в условиях стационара. Поэтому нами были выявлены предикторы «трудной интубации трахеи» и разработан алгоритм восстановления проходимости дыхательных путей для догоспитального этапа.

Цель исследования: выявить частоту «трудной интубации» на догоспитальном этапе.

Задачи исследования:

1. Среди факторов «трудных дыхательных путей» выявить предикторы «трудной интубации» для догоспитального этапа.

Таблица 1

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

2. Разработать алгоритм оказания помощи по восстановлению проходимости дыхательных путей на догоспитальном этапе.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В ретроспективное исследование были включены 60 пациентов с признаками острой дыхательной недостаточности — 27 (45%) мужчин и 33 (55%) женщины. Исследование проводилось на базе Запорожской городской клинической больницы. Средний возраст больных составил $62,1 \pm 9$ лет. В исследование вошли 24 (40%) пациента с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК); 18 (30%) пациентов с черепно-мозговой травмой (ЧМТ); 18 (30%) больных с комой, вызванной декомпенсированным течением сахарного диабета, эпилептическим статусом, электроотравмой. Степень нарушения сознания оценивали по шкале Глазго (табл. 1).

Оценка 13–14 баллов свидетельствует об оглушении; 9–12 баллов — о сопоре; 4–8 баллов — о коме; 3 балла — о смерти мозга.

Общую тяжесть состояния пациентов оценивали по шкале MPM II admission [8]. Шкала включает 15 клинических факторов: наличие метастатической опухоли, цирроза печени, хронической почечной недостаточности; проводимая на догоспитальном этапе сердечно-легочная ресуспитация; кома; частота сердечных сокращений более 150 в 1 мин; уровень систоли-

ческого АД менее 90 мм рт. ст.; наличие острой почечной недостаточности; наличие остро возникших клинически значимых аритмий; остро возникший ишемический инсульт; острое желудочно-кишечное кровотечение; хирургические вмешательства; остро возникшее интракраниальное объемное образование (абсцесс, опухоль, геморрагический инсульт, субдуральная гематома); проводимая ИВЛ; возраст больного. После автоматической обработки данных определяется вероятность летального исхода для данного пациента, выраженная в процентном отношении.

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

Как видно из табл. 2, у 44 (73%) пациентов степень угнетения сознания соответствовала 7–8 баллам по шкале Глазго (неглубокая кома), у остальных 16 (27%) — 5–6 баллам (глубокая кома). Вероятность летального исхода по шкале MPM II admission 20–30% была у 16 (27%) пациентов, 31–40% — у 35 (58%), а 41–50% — у 9 (15%), что свидетельствует о тяжелом и крайне тяжелом состоянии.

С целью неинвазивного мониторинга ЭКГ, насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом, парциального давления CO_2 в конце выдоха использовался монитор реанимационно-хирургический ЮМ-300 (фирма «ЮТАС», Украина). Управляемая по объему ИВЛ обеспечи-

Таблица 2

Распределение пациентов в зависимости от степени нарушения сознания и прогноза

Шкала	Состояние сознания и прогноз		
	7–8 (n = 44)	5–6 (n = 16)	3–4 (-)
Нарушение сознания по шкале Глазго, баллы	7–8 (n = 44)	5–6 (n = 16)	3–4 (-)
Вероятность летального исхода по автоматической программе MPM II admission, %	20–30 (n = 16)	31–40 (n = 35)	41–50 (n = 9)

валась респиратором «Oxylog ABBC», (фирма «Draeger», Германия).

Статистическая обработка данных проведена с использованием пакета программ STATISTICA 6.0. Для оценки нормальности эмпирических распределений использовали критерий Колмогорова–Смирнова; для оценки статистической значимости — критерий Стьюдента. При построении прогностических вероятностных моделей использовали логистический регрессионный анализ.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе исследования для оценки трудности интубации трахеи использовали шкалу IDS (intubation difficulty scale — шкала трудности интубации). Данная шкала служит для количественной ретроспективной оценки трудностей, встречающихся во время интубации трахеи (табл. 3).

В начальную электронную матрицу было включено 17 факторов «трудных дыхательных путей»: уменьшение тироментального расстояния менее 6 см; уменьшение стерноментального расстояния менее 12,5 см; уменьшение горизонтальной длины нижней челюсти менее 6 см; уменьшение раскрытия рта менее 4 см; снижение подвижности шеи в атлантозатылочном суставе III–IV ст.; наличие искусственной челюсти; выступающие резцы нижней челюсти; опухоль в области шеи; отек гортани; обструкция верхних дыхательных путей кровью, рвотными массами, инородными телами; ожирение (индекс массы тела больше 26); тризм у больных с сахарным диабетом, ожогами дыхательных путей, переохлаждением, алкогольной энцефалопатией; пациент старше 55 лет; неоптимальное положение пациента во время интубации трахеи (на полу или земле, зажат в транспорте при ДТП); на-

Таблица 3

Критерии шкалы IDS

Критерий	Оценка, баллы
1. Количество попыток ларингоскопии более 1	N ₁
2. Количество анестезиологов более 1	N ₂
3. Количество альтернативных методов	N ₃
4. Степени визуализации гортани по Cormack	N ₄
5. Применение наружных манипуляций	Нет N ₅ = 1 Да N ₅ = 0
6. Прилагаемая сила	Умеренная N ₆ = 0 Изрядная N ₆ = 1
7. Положение голосовых складок	Отведение N ₇ = 0 Приведение N ₇ = 1

Результат 8 и более баллов свидетельствовал о трудной интубации трахеи. В наших наблюдениях у 12 (20%) пациентов интубация трахеи была трудной.

В ходе исследования нами были изучены и дополнены факторы «трудных дыхательных путей» на догоспитальном этапе. Для статистической обработки материала использовался метод бинарной логистической регрессии, назначение которого заключается в анализе связи между независимыми переменными (факторами) и зависимой переменной (трудной интубацией).

личие нестабильных повреждений шеи; степень тяжести общего состояния больных и пострадавших по шкале MPM II admission во время интубации трахеи 50% и более; тяжесть состояния по степени угнетения сознания 8 баллов и менее по шкале Глазго.

После статистического анализа удалось выделить пять статистически значимых (p < 0,05) факторов «трудных дыхательных путей» (табл. 4).

Таким образом, на догоспитальном этапе предикторами трудной интубации трахеи являются как анатомические факторы (уменьшение рас-

Таблица 4

Предикторы трудной интубации трахеи

Фактор «трудных дыхательных путей»	p
Неоптимальное положение пациента во время интубации трахеи	0,00001
Уменьшение раскрытия рта менее 4 см	0,008
Наличие обструкции верхних дыхательных путей	0,021
Уменьшение тироментального расстояния менее 6 см	0,037
Тризм	0,042

крытия рта менее 4 см; уменьшение тироментального расстояния менее 6 см), так и факторы, связанные с функциональным состоянием пациента (неоптимальное положение во время интубации трахеи; наличие обструкции верхних дыхательных путей; тризм).

На основании полученных данных был разработан алгоритм оказания помощи по восстановлению проходимости дыхательных путей на догоспитальном этапе.

Алгоритм восстановления проходимости дыхательных путей на догоспитальном этапе

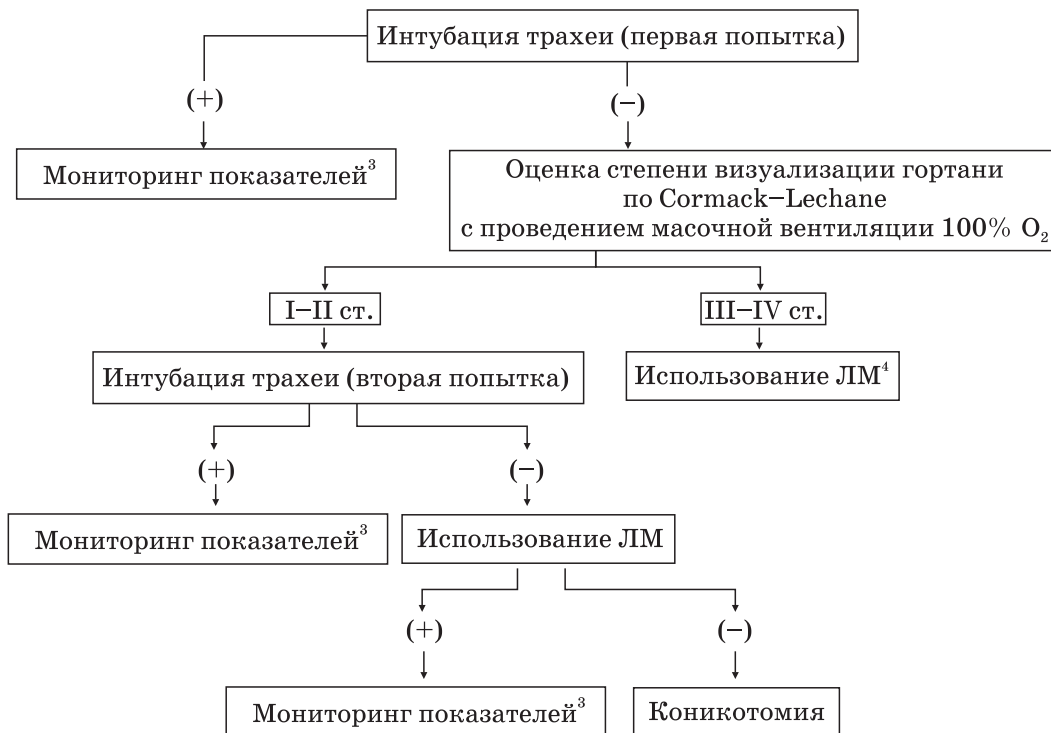
I. Оценить риск «трудных дыхательных путей»¹.

II. Принять решение о методе восстановления проходимости дыхательных путей².

Используя данный алгоритм, врач может своевременно прогнозировать «трудные дыхательные пути», быстро и эффективно восстанавливать проходимость дыхательных путей на догоспитальном этапе.

ВЫВОДЫ

1. Трудности при интубации трахеи на догоспитальном этапе встречаются в 20% случаев.
2. Предикторами трудной интубации трахеи на догоспитальном этапе являются: неоптимальное положение пациента; уменьшение раскрытия рта менее 4 см; наличие обструкции верхних дыхательных путей кровью, рвотными массами, инородными телами; уменьшение тироментального расстояния менее 6 см; тризм у больных с сахарным диабетом, ожога-



Примечания:

(-) — неудачная попытка; (+) — удачная попытка.

¹ Оценку риска «трудных дыхательных путей» проводить с использованием предикторов «трудной интубации» для догоспитального этапа. При наличии двух и более предикторов прогнозировать «трудные дыхательные пути».

² При отсутствии риска «трудных дыхательных путей» и высокой вероятности регургитации проводить интубацию трахеи; при высокой вероятности «трудных дыхательных путей» использовать ларингеальную маску (ЛМ).

³ Проводить мониторинг показателей: минутного объема дыхания, частоты дыхательных движений, дыхательного объема, пикового давления, насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом, парциального давления CO₂ в выдыхаемом воздухе.

⁴ При повторной попытке интубации трахеи следует:

- изменить положение головы пациента (положение Джексона);
- изменить тип и размер клинка ларингоскопа;
- использовать проводник;
- использовать интубационную трубку меньшего диаметра.

ми дыхательных путей, переохлаждением, алкогольной энцефалопатией.

3. Используя алгоритм восстановления проходимости дыхательных путей на догоспиталь-

ном этапе, врач может своевременно прогнозировать «трудные дыхательные пути» и быстро и эффективно обеспечить их проходимость.

Литература

1. Endotracheal intubation in the field does not improve outcome in trauma patients who present without an acutely lethal traumatic brain injury / G. V. Bochicchio, O. Ilchi, M. Joshi [et al.] // *J. Trauma*.— 2003.— Vol. 54.— P. 307–311.
2. Helm M. Surgical approach in difficult airway management / M. Helm, A. Gries, T. Mutzbauer // *Best Practice and Research Clin. Anaesthesiol.*— 2005.— Vol. 19 (4).— P. 623–640.
3. Janssens M. Management of difficult intubation / M. Janssens, G. Hartstein // *Europ. J. of Anaesthesiol.*— 2001.— Vol. 18 (1).— P. 3–12.
4. Mort T. C. The Importance of a Laryngoscopy Strategy and Optimal Conditions in Emergency Intubation / T. C. Mort // *Anesthesia and Analgesia*.— 2005.— Vol. 100 (3).— P. 900.
5. Out-of-hospital Endotracheal Intubation — It's Time to Stop Pretending That Problems Don't Exist—In Reply / C. B. Colwell, K. E. McVane, J. S. Haukoos // *Acad. of Emerg. Med.*— 2005.— Vol. 12 (12).— P. 1245–1246.
6. Prehospital Standardization of Medical Airway Management: Incidence and Risk Factors of Difficult Airway / X. Combes, P. Jabre, C. Jbeili [et al.] // *Acad. of Emerg. Med.*— 2006.— Vol. 13 (8).— P. 828–834.
7. Limitations of difficult airway prediction in patients intubated in the emergency department / R. M. Levitan, W. W. Everett, E. A. Ochroch // *Ann. Emerg. Med.*— 2004.— Vol. 44 (4).— P. 307–313.
8. Prediction of difficult tracheal intubation in Turkish patients: a multi-center methodological study / T. S. Yildiz, F. Korkmaz, M. Solak [et al.] // *Europ. J. Anaesthesiol.*— 2007.— Vol. 24 (12).— P. 1034–1040.
9. Lemeshow S. Modeling the severity of illness of ICU patients. A systems update / S. Lemeshow, J. R. Le Gall // *JAMA*.— 1994.— Vol. 272.— P. 1049–1055.

Поступила в редакцию 27.01.2009 г.

УДК 616–053.2

МЕЖГОСПИТАЛЬНАЯ ТРАНСПОРТИРОВКА НОВОРОЖДЕННЫХ С ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Ю. С. Александрович,¹ К. В. Пшениснов^{1,2}, Е. В. Паршин^{1,2}, Б.К. Нурмагамбетова¹,
Р. И. Череватенко^{1,2}

¹Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия;

²Ленинградская областная детская клиническая больница

HOSPITAL-TO-HOSPITAL TRANSPORTATION OF THE NEWBORNS WITH MULTIPLE ORGAN INSUFFICIENCY

Y. S. Alexandrovich, K. V. Pshenisov, E. V. Parshin, B. K. Nurmagambetova, R. I. Cherevatenco
Medical Academy of Pediatrics, SPb Regional Children's Hospital, SPb, Russia

© Коллектив авторов, 2009

In this article features of the diagnostic and therapeutic aspects spent in the conditions of maternity hospital to newborns with multiorgan dysfunction system (MODS) are analyzed, the report of preparation of newborns with MODS to interhospital transportation is offered.

Key words: newborns, multiorgan dysfunction system (MODS), interhospital transportation, children.

Актуальность темы. Полиорганная недостаточность (ПОН) является одним из наиболее частых осложнений критических состояний, приводящих к тяжелому течению основного заболевания и летальному исходу. Впервые этот термин вошел в клиническую практику в 1973 г., когда N. Tulney и соавт. описали полиорганную недостаточность у пациентов с разрывом аневризмы брюшного отдела аорты и первично развившейся острой почечной недостаточностью, потребовавшей проведения гемодиализа [1]. Синдром ПОН у детей впервые был описан J. Wilkinson и соавт. в 1986 г. [2], а у новорожденных — A. Martin-Ancel и соавт. в 1995 г. [3].

В настоящее время под синдромом полиорганной недостаточности подразумевается недостаточность двух и более функциональных систем, универсальное поражение всех органов и тканей организма агрессивными медиаторами критического состояния с временным преобладанием симптомов той или иной органной недостаточности — легочной, сердечной, почечной и др. [4–6]. Синдром ПОН — универсальный патологический процесс, который является жизнеопасным осложнением практически всех критических состояний. Выделение его в самостоятельное патологическое состояние связано со значительными достижениями в области реаниматологии и интенсивной терапии, появлением высокотехнологичных методик, позволяющих обеспечить длительное поддержание жизни пациентов, которые раньше умирали на начальных стадиях заболевания, еще до развития ПОН [5, 7].

Таким образом, полиорганная недостаточность является терминальной стадией любого критического состояния, поэтому основной целью должны быть не столько диагностика и лечение развившейся ПОН, сколько профилактика и устранение минимальных проявлений органной дисфункции на ранних стадиях заболевания.

Терапевтические мероприятия следует начинать на догоспитальном этапе и этапе межгоспитальной транспортировки, поскольку только своевременная интенсивная терапия ПОН может обеспечить благоприятный исход, что особенно важно у новорожденных, находящихся в критическом состоянии.

Для улучшения оказания помощи новорожденным в критическом состоянии с высоким риском развития ПОН, родившимся в родильных домах стационаров I уровня и нуждающимся в межгоспитальной транспортировке, были созданы реанимационно-консультативные бригады. Их основными задачами являются оказание консультативной помощи с использованием средств коммуникации и транспортировка новорожденных в критическом состоянии [8–11].

В то же время не разработаны оптимальные протоколы диагностики и интенсивной терапии критических состояний у новорожденных с высоким риском развития ПОН, отсутствуют рекомендации по терапии во время транспортировки данной категории пациентов.

Таким образом, разработка методов диагностики и интенсивной терапии ПОН в стационарах I и II уровня и на этапе транспортировки является актуальной.

Цель исследования: разработать протокол подготовки новорожденных с полиорганной недостаточностью к межгоспитальной транспортировке.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводили на базе реанимационно-консультативного центра (РКЦ) и отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) областной детской клинической больницы. В исследование включены 320 новорожденных, находившихся в ОРИТ с 1999 по 2007 г.: 191 (59,7%) мальчик и 129 (40,3%) девочек; 176 (55%) детей были недоношенными. Все новорожденные были доставлены из родильных домов Ленинградской области бригадами РКЦ. Большинство детей переведены в ОРИТ на 3-и сутки жизни (через $53,3 \pm 3,4$ ч после рождения). Самый ранний срок перегоспитализации составил 1,5 ч после рождения, самый поздний — 505 ч, что было связано с крайне тяжелым состоянием ребенка, явившимся противопоказанием к перегоспитализации сразу после рождения. Верификация диагноза ПОН проводилась на основании шкалы органной дисфункции, предложенной G. D. V. Hankins и соавт.; P. Shah и соавт., в нашей модификации [11–13]. Статистическую об-

работку материала проводили при помощи программных средств пакетов STATISTICA v. 5.5. с использованием критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

С целью оптимизации диагностики и интенсивной терапии ПОН у новорожденных, нуждающихся в межгоспитальной транспортировке, был проведен анализ эффективности диагностических тестов и лечебных мероприятий, используемых в родильных домах, по 100 картам стационарного больного.

Выявлено, что наиболее часто для диагностики ПОН у новорожденных, нуждающихся в транспортировке, в условиях родильного дома использовали: физикальный осмотр, оценку частоты сердечных сокращений, наполнения пульса, микроциркуляции, мониторинг сатурации гемоглобина кислородом, измерение температуры тела.

Инструментальные методы исследования (мониторирование артериального давления, нейросонографию, кардиосонографию, электрокардиографию) не применяли, однако это не оказывало существенного влияния на диагностику ПОН, поскольку большинство ее симптомов легко выявляются при обычном физикальном осмотре.

С учетом особенности диагностики полиорганной недостаточности у новорожденных в условиях родильного дома был проведен анализ частоты выявления симптомов недостаточности той или иной системы органов.

К основным симптомам прогрессирования ПОН следует относить признаки дыхательной недостаточности (тахипноэ, нарушение биомеханики дыхания, «стонущее» дыхание), нарушения гемодинамики (тахикардия, артериальная гипотензия, необходимость инотропной поддержки) и поражение центральной нервной системы (изменения мышечного тонуса). Они были выявлены практически у всех новорожденных, нуждающихся в межгоспитальной транспортировке.

Диагностику и верификацию почечной недостаточности (мониторинг почасового диуреза, УЗИ органов брюшной полости, исследование газов крови, биохимический анализ крови) в большинстве случаев не проводили.

При анализе терапевтических мероприятий, проводимых в родильном доме до прибытия специализированной реанимационно-консультативной бригады, выявлено, что практически всем новорожденным с ПОН, нуждающимся в межгоспитальной транспортировке, проводили интубацию трахеи и искусственную вентиляцию

Таблица 1

**Протокол подготовки новорожденных с полиорганной недостаточностью
к межгоспитальной транспортировке**

Система органов	Критерии декомпенсации	Интенсивная терапия
Дыхательная система	<ol style="list-style-type: none"> 1. $50 > ЧД > 70 \text{ мин}^{-1}$. 2. «Стонущее» дыхание. 3. Втяжение уступчивых мест грудной клетки. 4. $SpO_2 < 88\%$ без оксигенотерапии. 5. Цианоз кожи. 6. $pCO_2 > 60 \text{ мм рт. ст.}$ 7. Рентгенологические признаки поражения дыхательной системы 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Интубация трахеи. 2. Искусственная вентиляция легких с адекватными параметрами (полная синхронизация пациента с аппаратом ИВЛ, достаточная экскурсия грудной клетки, $SpO_2 > 92\%$, равномерное проведение дыхания при аускультации легких). 3. Рентгенограмма органов грудной клетки. 4. Анализ газов крови и КОС через 2 ч после начала ИВЛ
Сердечно-сосудистая система	<ol style="list-style-type: none"> 1. $100 > ЧСС > 160 \text{ мин}^{-1}$. 2. Бледность, «мраморность», периферический цианоз кожи. 3. Симптом «белого пятна» $> 3 \text{ с.}$ 4. Среднее АД $< 26 \text{ мм рт. ст.}$ 5. ЦВД $< 4 \text{ см вод. ст.}$ 6. Снижение почасового диуреза ниже $0,5 \text{ мл/кг}$ в час 	<ol style="list-style-type: none"> 1. При наличии признаков гиповолемии (тахикардия, артериальная гипотензия, снижение ЦВД, снижение почасового диуреза) показано проведение пробы с нагрузкой жидкостью: $0,9\%$ раствор натрия хлорида в дозе 15 мл/кг внутривенно микроструйно за 30 мин. 2. Если после проведения пробы сохраняются признаки недостаточности кровообращения, показано повторное введение кристаллоидных ($0,9\%$ раствор хлорида натрия) или коллоидных растворов (инфукол в дозе 15 мл/кг внутривенно микроструйно за 30 мин.). 3. При отсутствии эффекта показана инотропная поддержка: $0,5\%$ раствор дофамина в дозе $5-12,5 \text{ мкг/кг}$ в 1 мин., скорость вливания следует подбирать индивидуально. 4. При отсутствии эффекта — адреналин со скоростью $0,01-0,1 \text{ мкг/кг}$ в 1 мин. 5. Необходимо устранение метаболического ацидоза. 6. Шок является абсолютным показанием к интубации трахеи и ИВЛ
Мочевыделительная система	<ol style="list-style-type: none"> 1. Снижение диуреза $< 0,5 \text{ мл/кг}$ в 1 ч. 2. Декомпенсированный метаболический ацидоз. 3. Наличие отеков. 4. Увеличение массы тела. 5. Нарастание содержания креатинина в плазме крови в динамике. 6. Нарастание содержания мочевины в плазме крови в динамике. 7. Гиперкалиемия 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Катетеризация мочевого пузыря, мониторинг диуреза, постоянный контроль проходимости мочевого катетера. 2. Устранение гиповолемии в течение 2 ч (проведение пробы с нагрузкой жидкостью). 3. Устранение метаболического ацидоза — 2% раствор натрия гидрокарбоната $1-2 \text{ мэкв/кг}$ внутривенно микроструйно, за 30 мин. 4. При отсутствии эффекта — фуросемид $1-2 \text{ мг/кг}$ внутривенно струйно (максимальная доза 6 мг/кг в сут). 5. При отсутствии эффекта и возрасте ребенка более 2 суток — решение вопроса о применении эфферентных методов лечения острой почечной недостаточности
Центральная нервная система	<ol style="list-style-type: none"> 1. Признаки асфиксии тяжелой степени в родах. 2. Синдром угнетения или раздражения ЦНС. 3. Выраженная гипотония, гипорефлексия вплоть до атонии и арефлексии. 4. Судороги. 5. Признаки поражения ЦНС при проведении нейросонографии 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Интубация трахеи сразу после рождения. 2. ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции. 3. Противосудорожная терапия — фенobarбитал внутрь, при прогрессировании судорог — тиопентал натрий внутривенно микроструйно со скоростью $1-5 \text{ мг/кг}$ в 1 ч (подбирать индивидуально). 4. Адекватная седация и анальгезия. 5. Лечебно-охранительный режим

легких, однако ее адекватные параметры были подобраны только лишь в 40% случаев.

Заместительная терапия сурфактантом не проводилась ни в одном из рассмотренных случаев.

Первыми симптомами, свидетельствующими о нарастании органной недостаточности и высокой вероятности развития ПОН, были признаки поражения дыхательной системы, которые могут быть выявлены уже в родильном доме без использования сложных лабораторно-инструментальных методов диагностики. В то же время 60% детей не получали адекватную интенсивную терапию дыхательной недостаточности, что приводило к вовлечению других систем органов в патологический процесс и прогрессированию ПОН.

С учетом выявленных особенностей диагностики и интенсивной терапии ПОН у новорожденных в условиях родильного дома нами был разработан протокол подготовки этих пациентов к межгоспитальной транспортировке. В протокол вошли только основные диагностические тесты и терапевтические мероприятия, доступные для лечебно-профилактических учреждений любого уровня, а также для выездных РКБ, осуществляющих транспортировку новорожденных (табл. 1).

Основной целью алгоритма подготовки новорожденных с ПОН к межгоспитальной транспортировке является компенсация функций жизненно важных систем организма. Особое внима-

ние должно уделяться обеспечению адекватной гемодинамики и газообмена, поскольку только адекватная перфузия и оксигенация тканей позволят обеспечить стабильное состояние новорожденного во время транспортировки и предотвратить дальнейшее прогрессирование ПОН.

Для оценки предложенного алгоритма сравнили эффективность лечения в двух группах новорожденных с ПОН: в 1-й группе использовали предложенный алгоритм, во 2-й группе не использовали (табл. 2).

Выявлено, что использование предложенного алгоритма подготовки новорожденных с ПОН к межгоспитальной транспортировке позволяет обеспечить поддержание стабильной гемодинамики и адекватного газообмена, что особенно важно для детей, находящихся в критическом состоянии.

Новорожденным с ПОН, у которых в родильном доме перед транспортировкой не использовался предложенный нами алгоритм, была необходима коррекция лечебных мероприятий.

Таким образом, использование предложенного алгоритма подготовки новорожденных с ПОН к межгоспитальной транспортировке является эффективным методом профилактики прогрессирования полиорганной недостаточности и позволяет осуществлять транспортировку без декомпенсации состояния детей.

Таблица 2

Основные показатели, характеризующие состояние новорожденных с ПОН

Показатель	Группа новорожденных	
	1-я (n = 20)	2-я (n = 20)
Частота сердечных сокращений, в 1 мин	120 ± 0,5	145 ± 0,8*
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	73,1 ± 0,86	45,8 ± 0,9*
Диастолическое артериальное давление, мм рт. ст.	41,2 ± 0,6	28,4 ± 0,3
Среднее артериальное давление, мм рт. ст.	51,8 ± 0,7	30,5 ± 1,2*
Температура тела, °С	36,8 ± 0,03	35,8 ± 0,01
Сатурация гемоглобина кислородом, %	95,7 ± 0,2	89,5 ± 0,4*
pH капиллярной крови	7,43 ± 0,07	7,32 ± 0,08
pO ₂ капиллярной крови, мм рт. ст.	55,5 ± 1,2	45,5 ± 1,6
pCO ₂ капиллярной крови, мм рт. ст.	32,4 ± 0,7	48,9 ± 1,5
Дефицит/избыток оснований капиллярной крови, ммоль/л	2,0 ± 0,5	6,0 ± 0,4
Стандартный бикарбонат капиллярной крови, ммоль/л	24,6 ± 0,5	22,4 ± 0,8
Индекс Альговера	1,9 ± 0,1	2,2 ± 0,5
PaO ₂ /FiO ₂	924,6 ± 1,8	968,5 ± 2,0*
Почасовой темп диуреза	1,2 ± 0,19	0,5 ± 0,2*
Фракция кислорода во вдыхаемой воздушной смеси, %	0,56 ± 0,01	0,95 ± 0,06*
Положительное давление на вдохе, см вод. ст.	21,3 ± 0,4	32,4 ± 0,6*
Положительное давление конца выдоха, см вод. ст.	3,0 ± 0,0	3,5 ± 0,1
Частота, в 1 мин	42,8 ± 0,6	55,4 ± 1,0*
Время вдоха, с	0,4 ± 0,03	0,49 ± 0,05
Среднее давление в дыхательных путях, см вод. ст.	9,5 ± 0,3	15,6 ± 0,6*

* Выявленные различия статистически достоверны.

ВЫВОДЫ

1. При полиорганной недостаточности у новорожденных, независимо от основного заболевания, прежде всего страдают дыхательная, кардиоваскулярная и центральная нервная система.
2. Клинические признаки поражения дыхательной системы возникают в первую очередь и выявляются у новорожденных с полиорганной недостаточностью чаще всего, поэтому
3. Своевременная диагностика и адекватная интенсивная терапия дыхательной недостаточности в условиях родильного дома и в процессе транспортировки обеспечивают стабилизацию состояния новорожденных и значительно снижают вероятность развития и прогрессирования полиорганной недостаточности.

Литература

1. *Tilney N. L.* Sequential system failure after rupture of abdominal aortic aneurysms: an unsolved problem in post-operative care / N. L. Tilney, G. L. Bailey, A. P. Morgan // *Ann. Surg.*— 1973.— Vol. 178, № 2.— P. 117–122.
2. Outcome of pediatric patients with multiple organ system failure / J. D. Wilkinson, M. M. Pollack, U. E. Ruttimann [et al.] // *Crit. Care Med.*— 1986.— № 14.— P. 271–274.
3. Multiple organ involvement in perinatal asphyxia / A. Martin-Ancel, A. Garcia-Alix, F. Gaya [et al.] // *J. Pediatr.*— 1995.— Vol. 127, № 5.— P. 786–793.
4. *Жданов Г. Г.* Реанимация и интенсивная терапия: учебник / Г. Г. Жданов, П. П. Зильбер.— М. : Академия, 2007.— 394 с.
5. *Зильбер А. П.* Этюды критической медицины — Полиорганная недостаточность (ПОД) и недостаточность (ПОН) / А. П. Зильбер.— М. : МЕДпрессинформ, 2006.— С. 371–403.
6. 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.
7. *Vaue A. E.* Multiple organ failure / A. E. Vaue, E. Faist, D. E. Fry.— New-York : Springer, 2000.— 712 p.
8. *Евтюков Г. М.* Транспортировка новорожденных детей / Г. М. Евтюков, Д. О. Иванов.— СПб. : изд-во СПбГПУ, 2003.— 187 с.
9. *Казаков Д. П.* Организация педиатрической неотложной и реанимационной помощи в крупном регионе / Д. П. Казаков, В. М. Егоров, С. И. Блохина.— Екатеринбург : НПРЦ «Бонум», 2004.— 212 с.
10. *Казаков Д. П.* Организация реанимационной помощи детям в большом регионе / Д. П. Казаков, В. М. Егоров, Е. В. Девайкин // *Анест. и реаниматол.*— 1996.— № 6.— С. 4–6.
11. *Александрович Ю. С.* Синдром полиорганной недостаточности у новорожденных / Ю. С. Александрович, Б. К. Нурмагамбетова, К. В. Пшениснов // *Анест. и реаниматол.*— 2008.— № 1.— С. 11–14.
12. 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.
13. 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.

Поступила в редакцию 14.01.2009 г.

УДК 614.881

ОРГАНИЗАЦИЯ ДОГОСПИТАЛЬНОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В КАБАРДИНО-БАЛКАРСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

К. И. Шапиро, З. А. Кертиева

Нальчик, Кабардино-Балкарская республика, Россия

PREHOSPITAL TREATMENT AND ITS ORGANIZATION IN CASE OF ISCHEMIC STROKE IN KABARDINO-BOLKARIAN REPUBLIC

K. I. Shapiro, Z. A. Kertieva

Nalchick City, Kabardino-Bolkarian Republic, Russia

© К. И. Шапиро, З. А. Кертиева, 2009

Analysis of 576 ambulance emergency calls and 1118 case histories performed to patients with ischemic stroke in Kabardino-Bolkarian Republic estimated that qualitative medical assessment during patient transportation was performed only in 54,4% cases. The diagnosis performed by the first aid care unit (ambulance team, out-patient clinic, etc) was proved in 7,7% of cases.

Key words: ischemic stroke, ambulance team.

Эффективность и исходы лечения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) во многом зависят от своевременности и качества оказания скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе.

По нашим данным, в Кабардино-Балкарской республике (КБР) более половины больных с ОНМК (51,2%) были направлены в стационар службой скорой медицинской помощи, 22,7% — врачами поликлиник, 4,7% — врачами ЦРБ, 10,4% обратились сами, а 10,3% имели другие каналы направлений. При этом в г. Нальчике скорой медицинской помощью направлены 67,8% больных, в то время как в других городских поселениях — 48,7%, а в селах и поселках только 39,8%. В свою очередь, удельный вес самостоятельных обращений граждан составил в г. Нальчике 4,3%, в других городах — 11,4%, а в сельских населенных пунктах — 15,1% (табл. 1).

Эти данные подтверждаются и результатами анализа способов доставки больных в стационар (табл. 2).

Медицинским транспортом доставлены лишь 54,4% пациентов.

Таким образом, организация медицинской помощи в республике позволила обеспечить безопасные условия транспортировки лишь немногим более половины больных.

В оптимальные сроки («терапевтическое окно»), т. е. в первые 3–6 ч, доставлены в стационар 27,6% больных, в последующие часы в течение первых суток — 30,1%, на вторые сутки — 16,5%, в срок до 56 ч (стадия окончания формирования инфаркта мозга) — 7,4% больных. От одной до трех недель оставались на дому 6,3%, а свыше трех недель — 1,7% пациентов.

Во время «терапевтического окна» были госпитализированы в Нальчике 31,3% больных, в других городах — 26,6%, среди проживающих в сельской местности — 25,8%; различия статистически незначительны ($t_1 = 1,4$, $t_2 = 1,5$).

Таблица 1

Каналы направления и способы доставки больных с ОНМК в стационар (%)

Канал направления и способ доставки	Место жительства			В среднем
	г. Нальчик	другие городские населенные пункты	сельские населенные пункты	
Канал направления				
Скорая медицинская помощь	67,8	48,7	39,8	51,2
Врачи поликлиники	19,6	27,8	22,0	22,7
Врачи ЦРБ	0,5	2,3	10,0	4,7
Другие	7,8	10,7	13,1	10,3
Самостоятельное обращение	4,3	11,4	15,1	10,4
Всего	100,0	100,0	100,0	100,0
Способ доставки				
Скорая медицинская помощь	71,1	51,6	41,7	54,4
Родственники	24,4	41,5	49,6	38,9
Другой	4,5	6,9	8,7	6,7
Всего	100,0	100,0	100,0	100,0

В срок до 56 ч от начала заболевания (стадия окончания формирования инфаркта мозга) госпитализированы в среднем 55,4% больных: в Нальчике — 52,2%, в других городах — 57,0%, в сельских населенных пунктах — 52%. Статистически эти различия также несущественны ($t_1 = 1,3$, $t_2 = 1,4$).

Установлено, что каждый девятый пациент (11,6%), к которому приезжала бригада скорой медицинской помощи, был в терминальном или агональном состоянии, в коме, или была зафиксирована смерть (табл. 3).

У женщин такие ситуации встречались в два раза чаще (15,3%), чем у мужчин (6,8%). У лиц

Таблица 2

Распределение больных с ОНМК, обратившихся за скорой медицинской помощью, по полу и возрасту

Возраст	Мужчины		Женщины		Итого	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
До 39 лет	7	2,8	7	2,1	14	2,4
40–49 лет	24	9,6	12	3,7	36	6,3
50–59 лет	38	15,2	33	10,1	71	12,3
60–69 лет	78	31,2	69	21,2	147	25,5
70–79 лет	76	30,4	123	37,7	199	34,6
80 лет и старше	27	10,8	82	25,2	109	18,9
Всего	250	100,0	326	100,0	576	100,0

Как было указано, из общего числа больных, госпитализированных по поводу инфаркта головного мозга, 51,2% были направлены, а 54,4% — доставлены линейной бригадой скорой медицинской помощи (см. табл. 2). Поэтому мы решили более подробно изучить работу службы скорой медицинской помощи и амбулаторных медицинских учреждений по организации оказания медицинской помощи больным с ОНМК.

Среди обратившихся $53,5 \pm 2,1\%$ пациентов были старше 70 лет, причем среди мужчин удельный вес лиц старшей возрастной группы составил $41,2 \pm 3,1\%$, а среди женщин — $62,9 \pm 2,7\%$ (см. табл. 2).

моложе 50 лет смертельные исходы на дому не зарегистрированы, у пациентов других возрастных групп удельный вес таких исходов повышался от 8,5% в возрасте 50–59 лет до 22,0% у лиц старше 80 лет ($t = 2,6$).

49,5% пациентов были признаны нетранспортабельными и оставлены для лечения на дому или для отсроченной госпитализации. Удельный вес больных, оставленных для лечения на дому, колебался с 14,3% у лиц моложе 39 лет до 66,1% у лиц старше 80 лет ($t = 4,9$).

61,1% больных доставлены в стационар (республиканскую или городскую больницу с неврологическими отделениями). У каждого третьего больного (30,4%) диагноз «ОНМК» и «ишемиче-

Таблица 3

Распределение больных с ОНМК, обратившихся за скорой помощью в г. Нальчике, по результатам посещения (% от числа больных в каждой возрастной группе)

Возраст	Результат посещения				
	Смерть до прибытия, агональное состояние, кома	Оставлены на дому	Госпитализированы		
			диагноз подтвердился	ОНМК, геморрагический тип	ПНМК, гипертонический криз
До 39 лет	–	14,3 ± 9,7	64,3 ± 13,3	14,3 ± 9,7	7,1 ± 7,1
40–49 лет	–	36,1 ± 8,0	50,0 ± 8,3	5,6 ± 3,8	8,3 ± 4,6
50–59 лет	8,5 ± 3,3	28,2 ± 5,3	46,4 ± 5,9	5,6 ± 2,7	11,3 ± 3,8
60–69 лет	8,8 ± 2,3	42,9 ± 4,1	38,8 ± 4,0	6,8 ± 2,1	2,7 ± 1,3
70–79 лет	12,1 ± 2,3	57,8 ± 3,5	24,6 ± 3,1	3,0 ± 1,2	2,5 ± 1,1
80 лет и старше	22,0 ± 4,0	66,1 ± 4,5	8,3 ± 2,6	1,8 ± 1,3	1,8 ± 1,3

ский тип ОНМК» подтвердился, у 4,5% диагностирован «геморрагический тип ОНМК». У 4,0% пациентов диагноз изменен на «преходящее нарушение мозгового кровообращения» или «гипертонический криз». Чаще всего расхождение диагнозов регистрировалось у пациентов моложе 39 лет (21,4%).

При анализе 1118 карт стационарных больных, лечившихся в различных стационарах республики, установлено, что диагноз направившего учреждения подтвержден в стационаре лишь в 7,7% случаев, диагноз уточнен в 43,7%, изменен — в 51,4% случаев.

Наибольшее число диагностических ошибок было допущено в Баксанском районе — 73,6 ± 6,1% (t = 3,5), Терском районе — 91,5 ± 3,6% (t = 10,3) и в районах, имевших небольшое число или не имевших неврологических коек, — 63,4 ± 5,2% (t = 2,2).

С учетом полученных данных разработано информационное письмо для работников службы скорой медицинской помощи и районных больниц Кабардино-Балкарской республики по диагностике и оказанию скорой медицинской помощи пациентам с ишемическим инсультом.

Поступила в редакцию 15.01.2009 г.

УДК 616–053.2

ВЛИЯНИЕ ЗАДЕРЖКИ В ПРОВЕДЕНИИ ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ У ОБОЖЖЕННЫХ НА ИСХОДЫ ТРАВМЫ

А. В. Матвеевко, С. Г. Григорьев, А. А. Баткин

Российская военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург

ANALYSIS OF THE IV PROGRAM DELAY TOWARDS THE OUTCOMES OF SEVERE BURNS

A. V. Matveenko, S. G. Grigoriev, A. A. Batkin

Medical Military Academy, SPb

© Коллектив авторов, 2009

Time-effect analysis was performed in patients passed IV treatment for the severe burns. If burned area occupy more than 40% of body surface the sophisticated direct correlation was revealed between the outcome and delay in performed treatment. The mortality increment corresponds to 0,85% for 1 hour of delay.

Key words: severe burns, IV Program.

Актуальность темы. Практически во всех рекомендациях по оказанию помощи пораженным с термическими ожогами при катастрофах мирного времени подчеркивается: «От ранней диагностики ожогового шока зависит своевременное начало противошоковой терапии, дальнейшее течение ожоговой болезни и, наконец, жизнь пострадавшего» [1]. К. М. Лисицын и А. К. Ревской [2] считают, что чем раньше начато лечение, чем рациональнее противошоковая терапия, тем легче протекают шок и остальные периоды ожоговой болезни и тем меньше вероятность осложнений. По-видимому, эта точка зрения послужила основой наблюдающейся в последние годы в специальной литературе тенденции экстраполировать концепцию «золотого часа» на инфузионную терапию шока, связывая все последующие осложнения и смерть пострадавших с поздней или неадекватной противошоковой терапией. Однако какие-либо данные, подтверждающие такую связь, в отечественной литературе отсутствуют.

Цель работы: выявить возможную связь между временем задержки в проведении противошоковой инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ) и исходами ожоговой травмы у пострадавших молодого и зрелого возраста.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование является когортным ретроспективным анализом результатов лечения 106 обожженных с поздней ИТТ, находившихся в клинике термических поражений ВМедА в период с 1976 по 2002 г. Среди пострадавших было 70 (66,0%) мужчин и 36 (44,0%) женщин. Возраст больных от 18 до 77 лет; 7 (6,6%) человек были старше 60 лет. У 13 пострадавших ожоги кожи сочетались с легкими ожогами верхних дыхательных путей, не оказывающими влияния на их состояние. В быту ожоги получили 90 (84,9%) человек, 16 (15,1%) человек пострадали в железнодоро-

рожной катастрофе в 1989 г. В исследование не включали пострадавших с термоингаляционной травмой нижних дыхательных путей, туберкулезом, сахарным диабетом 1-го типа.

Общую площадь ожога (ОПО) определяли в % от поверхности тела по правилам «ладони» и «девятка», глубину оценивали по классификации, принятой XXVII Всесоюзным съездом хирургов в 1960 г. Исходя из ОПО и площади глубоких ожогов (ПГО) кожного покрова, рассчитывали индекс тяжести повреждения (ИТП), по которому 1% ожога II–III ст. приравнивается к 1 ед. и 1% III–IV ст. — к 3 ед. [3]. Ожоги I ст. в расчетах не учитывали.

В карту наблюдения вносили паспортные данные, сведения о сопутствующих заболеваниях и вредных привычках, времени, месте и обстоятельствах получения травмы, диагноз ожога, сведения о водном режиме, которого придерживались пострадавшие после травмы (вид и количество выпитой жидкости, частота приема), о приеме анальгетиков и средствах местного лечения. При поступлении в клинику и в динамике проводили лабораторные, биохимические и бактериологические исследования крови и мочи, инструментальные исследования системы кровообращения и внешнего дыхания. Фиксировали сведения о лечебных мероприятиях: времени начала ИТТ после травмы, ее объеме и качественном составе, использовании различных ле-

обожженных 3-й группы — позднее 24 ч с момента ожога.

Среднее время начала ИТТ в группах составило соответственно $8 \pm 0,3$, $16 \pm 0,4$ и $64 \pm 7,6$ ч.

Частота ожогов в этих группах составила соответственно: ожоги пламенем — 91,2; 72,5; 71,9%; горячей водой — 8,8; 27,5; 28,1%.

Причинами позднего поступления пострадавших были: удаленность места получения травмы от населенного пункта (25%), алкогольное опьянение (52,2%), субъективная недооценка тяжести ожоговой травмы (15,2%), другие — 7,6% случаев.

Удельный вес задержки в ИТТ, связанный с субъективной недооценкой тяжести ожога, составил 0; 17,1 и 32,0% соответственно.

Запоздалое обращение за помощью больных 3-й группы объясняется достоверно более низкой тяжестью травмы.

Употребление алкоголя, как причина позднего обращения за медицинской помощью, наблюдалось одинаково часто во всех группах (43,8; 57,1 и 56,0%) соответственно.

Среди других причин позднего начала ИТТ были: задержка с посещением участкового врача, временный отказ от госпитализации по семейным обстоятельствам, «скитания» по непрофильным лечебным учреждениям.

Характеристика пострадавших приведена в табл. 1.

Таблица 1

Характеристика групп пострадавших (M ± m)

Показатель	Группа пострадавших					
	1-я		2-я		3-я	
	выжили (n = 21)	умерли (n = 13)	выжили (n = 24)	умерли (n = 16)	выжили (n = 26)	умерли (n = 6)
Возраст, годы	34 ± 3,18	37 ± 3,05	35 ± 2,33	48 ± 2,95**	44 ± 2,41	50 ± 5,01
ОПО, %	28 ± 2,8	45 ± 5,5**	27 ± 2,7	28 ± 3,1	21 ± 2,5	26 ± 4,0
ПГО, %	9 ± 1,6	21 ± 3,8**	9 ± 2,0	17 ± 3,1*	8 ± 1,2	8 ± 2,5
ИТП, ед.	45 ± 4,3	85 ± 11,4***	46 ± 4,5	63 ± 7,7	35 ± 3,0	41 ± 6,7

* p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001.

карственных средств, а также о виде и объеме искусственного питания, сроках начала хирургического лечения, количестве операций, времени пребывания в стационаре, результатах судебно-медицинского исследования умерших.

По срокам начала ИТТ пострадавшие распределены на три группы. В 1-ю группу включены 34 (32,4%) обожженных, ИТТ которым была начата в период от 6 до 12 ч с момента травмы. У 40 (37,1%) пострадавших 2-й группы ИТТ была начата в период от 13 до 24 ч, а у 32 (30,5%)

Удельный вес сопутствующей патологии был примерно одинаковым во всех группах больных: 26,5, 30,0 и 21,9% соответственно. Наиболее часто среди сопутствующих заболеваний встречались атеросклероз и гипертоническая болезнь I–II ст.

ИТТ проводили через кавальный катетер, установленный в 95% случаев в нижнюю полую вену. Инфузионные среды включали нативные и синтетические коллоиды (плазма крови, альбумин, протеин, реополиглокин, полиглокин), кристал-

лоиды (раствор Рингера–Локка, Рингер-лактат, лактасол, изотонический раствор натрия хлорида, реже дисоль, трисоль, хлосоль), 5–10% растворы глюкозы, а также растворы аминокислот.

Все объемы ИТТ подсчитаны с включением эритроцитсодержащих сред и компонентов парентерального питания.

Р. Флетчер и соавт. [4] подчеркивают, что хотя личный опыт и знание механизмов развития заболеваний, безусловно, важны, в большинстве случаев прогноз и результаты лечения для конкретного больного однозначно не определены и потому, с позиций доказательной медицины, должны быть выражены через вероятности.

Ретроспективная оценка тяжести состояния при поступлении проводилась по координатной сетке вероятности летального исхода [5].

При значениях вероятности летального исхода 0 состояние оценивали как удовлетворительное (летальность $1 \pm 0,4\%$; срок дожития умерших $23 \pm 4,1$ дня).

летального исхода у обожженных определялась по координатной сетке [10].

Для оценки степени влияния некоторых факторов на продолжительность жизни пострадавших, рассчитывались кривые Каплана — Мейера, значимость различия которых оценивалась посредством критерия χ^2 Пирсона из модуля «Анализ выживаемости» («Survival Analysis») пакета прикладных программ Statistica [4, 11]. Достоверность полученных различий оценивали по t-критерию Стьюдента и χ^2 Пирсона [11].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При поступлении в клинику ожоговый шок диагностирован в 1-й группе у 33 (97,1%) больных (I ст. — у 22, II ст. — у 9, III ст. — у 2 пациентов). Во 2-й группе ожоговый шок был у 28 (65%) пострадавших (I ст. — у 19, II ст. — у 7 и III ст. — у 16 пациентов). Оценка тяжести состояния пострадавших приведена в табл. 2.

Таблица 2

Оценка тяжести состояния пострадавших при поступлении, абс. число (%)*

Состояние	Группа пострадавших		
	1-я (n = 34)	2-я (n = 40)	3-я (n = 32)
Удовлетворительное	0 / 6 (17,7)	1(2,5) / 5 (12,5)	9 (28,1) / 15 (46,9)
Средней тяжести	3 (8,8) / 10 (29,3)	11 (27,5) / 18 (45)	8 (25) / 7 (21,9)
Тяжелое	30 (88,2) / 12 (35,3)	28 (70) / 17 (42,5)	15 (46,9) / 9 (28,1)
Крайне тяжелое	1 (3%) / 6 (17,7)	0 / 0	0 / 1 (3,1)
Шок	33 (97,1) / 30 (87,5)	28 (70) / 27 (67,5)	16 (50) / 4 (12,0)

* В числителе — количество и доля пострадавших при оценке состояния на основе личного опыта; в знаменателе — показатели, основанные на прогнозе.

При величине пробитов 0,1–0,2 состояние расценивали как средней тяжести (летальность $14 \pm 3,1\%$; срок дожития $19 \pm 2,9$ дня); 0,3–0,6 — как тяжелое (летальность $44 \pm 5,9\%$, срок дожития $21 \pm 2,1$ дня); 0,7 и более — как крайне тяжелое (летальность $87,6 \pm 4,1\%$). Сроки дожития пострадавших со значениями пробитов 1,0 составили $3 \pm 0,6$ дня.

Ретроспективная оценка наличия шока у пострадавшего проводилась по таблицам Л. Б. Розина и соавт. [6]. Клинико-лабораторная диагностика органических нарушений проводилась по видоизмененной классификации Д. Н. Сизова и соавт. [7], с включением критериев, описанных другими авторами [8, 9].

Определяли стандартное отношение смертности (Standard Mortality Ratio, SMR), которое представляет собой отношение фактической смертности в группе к предсказанной, полученной путем суммирования индивидуальных вероятностей смерти. Индивидуальная вероятность

Ретроспективный анализ выявил значительное расхождение между оценками тяжести состояния пострадавших при поступлении, основанными на личном опыте и на прогнозе. Состояние 31 (91,2%) пострадавшего 1-й группы оценили как тяжелое и крайне тяжелое, тогда как по прогнозу оно было у 53% обожженных. У пострадавших 2-й группы тяжелое состояние было диагностировано в 70% случаев (по прогнозу в 42,5%), а в 3-й — у 46,9% (по прогнозу у 28,1%). Всего у 10 (9,4%) пострадавших на основе личного опыта состояние при поступлении оценили как удовлетворительное, тогда как по прогнозу оно было у 26 (24,5%) обожженных. При ретроспективной диагностике шока по «Таблицам...» [6] диагноз шока был подтвержден у 30 (87,5%) больных 1-й группы, у 27 (65,7%) больных 2-й группы и только у 4 (12%) пациентов 3-й группы. Таким образом, у пострадавших 3-й группы наблюдается четырехкратная гипердиагностика шока, которая и объясня-

ет необычные показатели летальности обожженных, перенесших шок I ст. Среди пострадавших 1-й группы она составила $68,4 \pm 8,2\%$, во 2-й группе — $29,6 \pm 8,9\%$ ($p < 0,05$), а у больных 3-й группы всего $7,1 \pm 6,7\%$ ($p < 0,001$ в сравнении с 1-й группой; $p = 0,05$ в сравнении со 2-й группой). Вывод, который можно сделать из этих данных, парадоксален: чем позже при шоке I ст. начинается инфузионная терапия, тем выше выживаемость.

Приведенные данные показывают, что диагностика ожогового шока I ст. на основе личного опыта носит субъективный характер. В целом гипердиагностика тяжести состояния на основе личного опыта достигает 30%.

Клинические, функциональные, лабораторные и биохимические исследования не подтверждают высокую частоту тяжелого состояния при поступлении в клинику. Частота жалоб на боли в ранах — величина относительно постоянная, частота жалоб на жажду по мере увеличения времени задержки проведения ИТТ снижалась, а на ощущение слабости — нарастала. Озноб часто наблюдался у больных 1-й и 3-й групп: у первых вследствие нарушений периферического кровообращения и терморегуляции, у вторых — из-за острого воспаления в ранах. Гипотермия имела место у 71% больных 1-й группы, во 2-й и 3-й ее частота убывает (27 и 18% соответственно). Тошнота и рвота наблюдались примерно с одинаковой частотой независимо от времени поступления: 34,4, 31,4 и 24% соответственно, но диспепсический синдром во всех случаях развивался спустя 6–12 ч от начала ИТТ. Частота сердечных сокращений колебалась от 90 до 130 уд./мин ($101 \pm 2,6$; $109 \pm 3,7$ и $112 \pm 3,2$ уд./мин), систолическое АД: $117 \pm 2,7$ мм рт. ст., $124 \pm 5,6$ и $118 \pm 5,0$ мм рт. ст.

Центральное венозное давление, измеряемое в нижней полой вене, находилось около нижней границы нормативных значений: $5,0 \pm 1,43$; $6,0 \pm 1,51$ и $6,6 \pm 1,77$ см вод. ст. Изменения показателей системы внешнего дыхания в группах существенных различий не имели. Олигурия наблюдалась у 31,6% больных 1-й группы, концентрационная способность почек была сохранена (удельная плотность мочи $1,036 \pm 0,001$). У поступивших позднее снижение мочеотделения наблюдалось не более чем в 8% наблюдений, а плотность мочи имела тенденцию к снижению. Умеренный метаболический ацидоз наблюдали преимущественно у пострадавших 1-й и 2-й групп.

Содержание гемоглобина при поступлении составляло в группах $160 \pm 5,5$; $168 \pm 4,3$

и $154 \pm 6,1$ г/л, гематокрит (Ht) находился на верхней границе нормальных значений. Общее количество лейкоцитов в группах не различалось и колебалось в пределах от 16,3 до $17,6 \times 10^9$ /л. Относительная лимфопения наблюдалась у больных во всех группах, но абсолютное содержание лимфоцитов находилось у нижней границы нормы. Среднее содержание белка в группах составило 70, 69 и 64 г/л. Содержание креатинина было повышено ($p < 0,05$) у больных всех групп, а азота мочевины было достоверно ($p < 0,05$) выше у пострадавших 3-й группы по сравнению с 1-й и 2-й группами. У всех больных наблюдалась умеренная гипергликемия. Содержание в крови АлАТ, АсАТ, ЩФ либо было в пределах нормальных значений, либо незначительно (на 10–30%) превышало их. Содержание ионов K^+ и Na^+ в сыворотке крови было без существенных отклонений от нормы.

Таким образом, различия показателей лабораторных и биохимических исследований у обожженных 1-й, 2-й и 3-й групп в большинстве случаев незначимы, а сами показатели не являлись критическими. Это свидетельствует об умеренной тяжести ожоговой травмы у большинства пострадавших, включенных в исследование: у 61 (57,5%) пострадавших при оценке тяжести состояния на основе прогноза оно было удовлетворительным или средней тяжести.

Органная патология развивалась у больных в группах примерно с равной частотой: 38,2; 41,0 и 43,8% соответственно. Только у одного пострадавшего с острым инфарктом миокарда, который развился в момент получения травмы, наблюдалась прогрессирующая сердечная недостаточность. Во всех остальных случаях органная расстройства проявлялись дисфункцией, т. е. носили реактивный характер. Развитие органных нарушений зависело от нескольких факторов. Возраст пострадавших в 1-й группе у больных с дисфункциями и без них различий не имел ($32 \pm 3,1$ и $36 \pm 3,5$ года), но отмечались различия в ОПО ($27 \pm 5,1$ и $44 \pm 7,0\%$), ПГО ($7,0 \pm 1,5$ и $19 \pm 4,2\%$) и ИТП ($45 \pm 3,4$ и $82 \pm 12,2$ ед.).

У пострадавших 3-й группы при отсутствии достоверных различий в возрасте, ОПО, ПГО и ИТП органные нарушения развились у лиц с сопутствующими заболеваниями и страдающих хроническим алкоголизмом.

У пострадавших 2-й группы при отсутствии достоверных различий в ОПО, ПГО и ИТП по мере увеличения возраста частота органных нарушений была выше.

Поскольку частота развития органных нарушений в группах не различалась, можно сделать вывод, что их развитие в первые два дня определяется главным образом тяжестью термической травмы и в меньшей степени возрастом, сопутствующими заболеваниями и вредными привычками. Зависимости частоты развития органных нарушений и их выраженности от времени начала ИТТ не установлено.

На 3-и сутки после ожога органные нарушения отмечены у 43 (41%) пострадавших. Частота развития органных нарушений в группах не различалась и составила 30,2; 37,2 и 32,6% соответственно. Поражение одного органа выявлено у 16 больных (37,2%), 2 органов — у 15 (34,9%), 3 органов — у 7 (16,3%), 4 органов — у 4 (9,3%) и 5 органов — у одной (2,3%) пострадавшей. Распределение больных по количеству пораженных органов (систем) и выраженности поражений в соответствии с критериями [6] показывает, что дисфункции развились у 60,5% пострадавших, недостаточность — у 27,9%, полиорганная несостоятельность — у 11,6%. Частота дисфункций в группах составила соответственно 23,1; 34,6 и 42,3%. Частота недостаточности в 1-й и 2-й группах была одинаковой: 38,5 и 37,5%, а в 3-й группе — 7,1%. Частота несостоятельности составляла соответственно 40, 20 и 40%. Из приведенных данных следует, что задержка в ИТТ на частоту и формы органных поражений не влияет.

На 7-е сутки у 9 пострадавших органные нарушения в фазе дисфункций и недостаточности

функции наблюдались у 20 (60,6%) пострадавших, недостаточность — у 8 (24,2%), несостоятельность — у 5 (15,2%). Существенных различий в частоте возникающих органных нарушений и в их структуре на 7-е сутки не обнаружено. Таким образом, к 7-м суткам происходит нарастание числа пораженных органов и тяжести состояния. С 5–7-х суток полиорганная недостаточность имеет септическую природу. Полученные данные о частоте поражения различных органов и систем, а также частоте поражения двух и более органов или систем организма не имеют значимых отличий от данных, приводимых другими авторами [8, 9].

Анализ возможного влияния объемов жидкостной терапии на частоту развития органных патологий показал, что в 1-й группе пострадавшим, у которых на 3-и сутки диагностирована органный недостаточность, жидкость вводили в больших объемах, чем пострадавшим 2-й группы (табл. 3). Во вторую половину первых суток объем вводимой жидкости у обожженных 1-й группы был выше, чем в первую. Тем самым был нарушен один из принципов ИТТ, согласно которому в течение первых 8 или 12 ч после травмы нужно ввести соответственно $1/2$ или $2/3$ от расчетного суточного объема жидкости. Пострадавшим 2-й группы во вторую половину первых суток жидкость вводилась в объемах, близких к тем, которые получали обожженные 1-й группы, т. е., несмотря на 17-часовую задержку в лечении, темп вливания у них был практически одинаковым.

Таблица 3

Объемы инфузионно-трансфузионной терапии (л)

Показатель	Группа пострадавших			
	1-я		2-я	
	без ОН	с ОН	без ОН	с ОН
Первые 12 ч	2,03 ± 0,155	2,90 ± 0,116	Не проводили	Не проводили
Вторые 12 ч	3,54 ± 0,191	3,42 ± 0,183	2,44 ± 0,134	2,80 ± 0,108
Всего за 1-е сутки	5,57 ± 0,171	6,32 ± 0,183	2,44 ± 0,166	2,80 ± 0,108
2-е сутки	2,92 ± 0,139	3,05 ± 0,179	2,77 ± 0,107	3,77 ± 0,143
Всего за 2 сут	8,53 ± 0,170	9,40 ± 0,132	5,20 ± 0,107	6,60 ± 0,136

были купированы, но органный/системная недостаточность развилась у 4 других. Достоверных различий в частоте органных нарушений в группах в зависимости от времени поступления не обнаружено. Из 33 пострадавших с органными или системными нарушениями патология одного органа выявлена у 10 больных (31,0%), 2 органов — у 3 (10,3%), 3 органов — у 5 (13,8%), 4 органов — у 7 (20,7%), 5 и более органов и систем — у 8 (24,1%) пострадавших. Дис-

Во 2-е сутки количество введенной жидкости во 2-й группе было выше ($p < 0,05$) только у пострадавших, у которых на 3-и сутки диагностированы органные расстройства. Разрыв во времени поступления в 8 ч между 1-й и 2-й группами приводит к тому, что пострадавшие 2-й группы лишь к исходу 2-х суток получали объем жидкости, равный тому, который получали в течение первых суток больные 1-й группы. Объем ИТТ за два дня у больных 1-й группы значимо выше ($p < 0,01$),

чем у пострадавших 2-й группы. Это в равной мере касается как пострадавших с органными нарушениями, так и без них. При отсутствии значимых различий показателей гемодинамики можно полагать, что у больных 2-й группы дефицит жидкости в течение первых суток в значительной степени был компенсирован обильным питьем, тем более что все пациенты находились в сознании, могли передвигаться и не имели ограничений в приеме жидкости. Количество воды, выпиваемой отдельными пострадавшими в течение первых суток, было, с их слов, значительным (около 5–8 л). Общий объем жидкости, который вводили в течение 8 дней после травмы пострадавшим 1-й группы, как и среднесуточные количества, значительно превышали таковые у больных 2-й группы ($14,6 \pm 2,27$ и $8,80 \pm 0,91$ л, $p < 0,01$).

Сохраняется тенденция, в соответствии с которой у пациентов с органными нарушениями объема вводимой жидкости выше, чем у пострадавших без них. Несмотря на то, что качественный состав ИТТ существенно различается в группах и в подгруппах, какой-либо зависимости частоты и особенностей развития органных нарушений от преимущественного введения тех или иных растворов не установлено. Полученные данные показывают, что ранние органные расстройства развиваются у обожженных вне зависимости от количественного и качественного состава ИТТ. Это подтверждается и отсутствием значимых различий в показателях летальности и ее структуре в группах, несмотря на значимые различия в объемах ИТТ. Можно предположить, что возникающие органные расстройства обусловлены не повышенными объемами ИТТ, а скорее наоборот: развивающаяся патология послужила основанием для увеличения объемов инфузий. В конечном счете, можно сделать вывод, что ИТТ у пострадавших, включенных в исследование, носит заместительный характер и является по существу симптоматической терапией, в какой-то степени способствующей компенсации органных расстройств, но не предупреждающей их.

Анализируя собственные данные, N. Aikawa и соавт. [8] пришли к выводу, что время, проходящее между травмой и началом ИТТ, не играет существенной роли в количестве пораженных органов.

У 7 пострадавших с недостаточностью 4 или 5 органов ИТТ была начата в течение 60 мин после ожога, в то же время из 17 пациентов с недостаточностью одного или трех органов у 8 ИТТ была начата более чем через 1 ч. В 3-й группе ИТТ

в первые сутки не проводилась, а числа наблюдений во 2-е сутки для анализа недостаточно.

В течение 5 дней после травмы умерли 3 пострадавших. В 1-й группе на 5-е сутки умер от ранней пневмонии пострадавший 35 лет с ожогом пламенем 40 (25%) II–IIIБ ст. и пострадавшая 34 лет с ожогом пламенем 35 (30%) II–IIIБ ст. от острой почечной недостаточности. В обоих случаях у пострадавших диагностирован ожоговый шок II ст. Один пострадавший 49 лет из 2-й группы с ожогом 18% IV ст. умер на 3-и сутки от острого инфаркта миокарда, развившегося в момент ожога. Таким образом, общая летальность в острой стадии травмы составила 2,8%. Ни один из пострадавших, перенесших шок I ст. (легкий ОШ), не умер в течение пяти дней после ожога. Это позволяет с большой степенью достоверности исключить отягчающее влияние фактора временной задержки ИТТ на исходы травмы в острой стадии у пострадавших с ожоговым шоком I ст.

В период с 6-х до 15-х суток из 103 обожженных умерли 15 (14,6%): 6 пострадавших 1-й группы, 6 пациентов 2-й и 3 пострадавших 3-й группы. Причиной смерти больных были ранний ожоговый сепсис и пневмония. Сепсис подтвержден бактериологически: прижизненно выделены микробы из крови у 87,5% больных на фоне высокого титра бактериальной обсемененности биоптата ожоговой раны ($> 2 \times 10^5$ КОЕ/г ткани). Летальность от инфекционных осложнений составила 94,4%. У 4 пострадавших сепсис развился на фоне применения эфферентной терапии (по 2–3 операции гемосорбции и плазмафереза).

Общая летальность среди исследуемого контингента обожженных достигла 33%. Умерли 35 пострадавших; сумма индивидуальных вероятностей смерти составила 29,6%, т. е. по прогнозу должны были умереть 30 (28,0%) пострадавших. Таким образом, SMR составляет 116,7%. Число фактически умерших по группам составило соответственно 13, 16 и 6; прогнозируемая летальность: 10,4; 11,6 и 7,6%. Летальность в группах составила 38,2 (SMR 130%), 40 (SMR 133,3%) и 18,8% (SMR 78,9%) соответственно.

Анализ функции дожития, проведенный с целью выявления факторов, влияющих на исход травмы, показал, что основным фактором, определяющим исход, независимо от времени начала ИТТ, в течение 15 дней после ожога является тяжесть ожоговой травмы, и в первую очередь — ОПО (рисунок).

Доля выживших в течение 15 дней после травмы при поражениях общей площадью до 20%

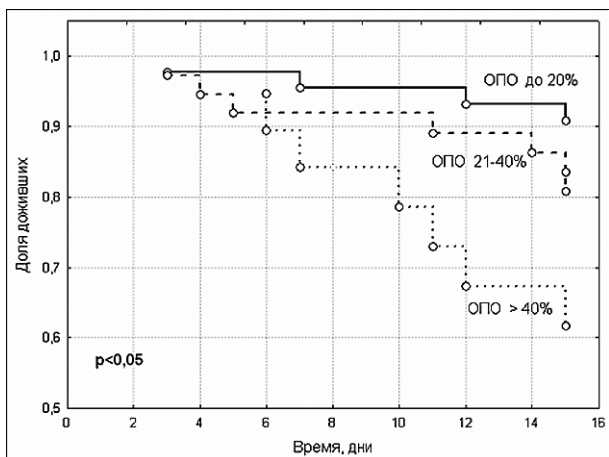


Рисунок. Функция дожития пострадавших 1-й, 2-й и 3-й групп в зависимости от общей площади ожога в течение 15 дней

имеет значимые различия ($p < 0,05$) с долей выживших при поражениях более 40%. Учитывая этот факт, из числа обожженных, включенных в исследование, была выделена группа пострадавших с ожогами до 20% включительно (табл. 4). Определение границ доверительных интервалов ($p < 0,001$) показало, что у пострадавших в возрасте до 52 лет (без острых заболеваний и соматической патологии в фазе резкого обострения) с поражениями общей площадью до 20%, из которых до 15% занимают глубокие ожоги, а ИТП достигает 50 ед. в течение 72 ч с момента травмы, регидратационная терапия может ограничиваться только пероральным приемом жидкости. При этом не развиваются угрожающие жизни состояния, требующие проведения реанимационных мероприятий. Общая летальность в группе пострадавших с ожогами до 20% составила $17,4 \pm 5,6\%$; из 46 пострадавших умерли 8 человек. Стандартное отношение смертности составило 0,95 (95%); сумма индивидуальных вероятностей смерти составила 8,4, т. е. наблюдается совпадение фактической и прогнозируемой летальности. Средний возраст умерших составил $52 \pm 3,4$ года, средний срок дожития — $23 \pm 3,9$ дня. Причиной смерти всех больных яв-

лялся сепсис. Вероятностный прогноз фатального исхода у 43 пострадавших колебался от 0 до 0,2, и только у 4 человек был 0,3 и выше.

У лиц в возрасте от 18 до 30 лет границы возможной безопасной пероральной регидратации расширяются до 30% ОПО, до 18% ПГО и до 70 ед. ИТП, а время отсрочки в проведении ИТТ — до 94 ч.

У лиц старше 55 лет указанные границы снижаются до 15% ОПО, 8% ПГО, 33 ед. ИТП, а время задержки ИТТ — до 50 ч.

Это совпадает с мнением Р. И. Муразяна и Н. Р. Панченкова [12], которые указывают, что при легкой и средней степени ожогового шока (ИТП до 60 ед.) гемодинамические и другие последствия не столь велики, поэтому потеря жидкости компенсируется ее пероральным приемом. К. М. Лисицын и А. К. Ревской считают, что эффективность мероприятий первой помощи приобретает значимость, начиная с 20% глубокого ожога [2]. Исследования А. В. Тарасова и соавт. [13] показали, что у пострадавших с ожогами до 20% (в том числе глубокими) всасывательная способность кишечника изменяется незначительно, что и позволяет при массовом поступлении больных проводить противошоковую терапию регидратирующими растворами через назогастральный зонд или перорально.

В стадии шока ни одной смерти не было, пострадавшие умирали в среднем на 23-и сутки после ожога, когда установить связь смерти с задержкой в ИТТ было уже невозможно. Только один пострадавший умер на 3-и сутки от сердечной недостаточности, вызванной острым инфарктом миокарда, возникшим в момент травмы. Ранее было убедительно доказано, что длительность жизни после травмы на фоне жидкостной терапии имеет сильную связь с общей площадью ожога для данной возрастной группы [14]. При поражениях, которые были у подавляющей части пострадавших, включенных в исследование, эта закономерность не подтверждается. Корреляционный

Таблица 4

Характеристика пострадавших с общей площадью ожога до 20%

Показатель	Группа пострадавших			Всего (n = 47)
	1-я (n = 11)	2-я (n = 16)	3-я (n = 20)	
Возраст, лет	$40 \pm 3,7$	$46 \pm 2,7$	$46 \pm 2,4$	$44 \pm 1,6$
ОПО, %	$17 \pm 0,93$	$17 \pm 0,8$	$15 \pm 0,8$	$16 \pm 0,5$
ПГО, %	$8,5 \pm 2,03$	$11,4 \pm 1,32$	$8,3 \pm 1,02$	$9,4 \pm 0,80$
ИТП, ед.	$34 \pm 4,61$	$40 \pm 3,0$	$32 \pm 2,2$	$35 \pm 1,8$
ИТТ, ч	$8,4 \pm 0,65$	$16,1 \pm 0,80$	$72,4 \pm 10,22$	$38,2 \pm 6,12$
Продолжительность лечения, сут	$46 \pm 6,8$	$53 \pm 9,7$	$58 \pm 3,9$	$54 \pm 4,0$
Умерли в первые 15 сут	1	2	0	3

анализ в возрастной группе от 18 до 50 лет показал, что между временем задержки в проведении противошоковой терапии, частотой развития органных нарушений и исходом травмы при нетяжелой ожоговой травме связь хотя и значимая, но слабая: коэффициент корреляции $r = 0,238$ ($p < 0,05$). Имеется значимая умеренная прямая связь ($r = 0,423$; $p < 0,01$) между длительностью задержки ИТТ и исходом травмы у пострадавших с ОПО более 40% (ИТП ≥ 95 ед.), прирост летальности у которых относительно невелик: 0,85% на 1 ч задержки проведения ИТТ. Вероятно, с этим связано повышение SMR у пострадавших 1-й и 2-й групп (130 и 133%), поскольку в 1-й и во 2-й группе было по 32,3 и 27,5% пострадавших с ОПО более 40%, тогда как в 3-й группе их было всего 9,4%. Таким образом, экстраполяция концепции «золотого часа» на время начала противошоковой терапии в какой-то мере корректна только для пострадавших с весьма тяжелыми ожогами площадью более 40%.

При лечении поздно поступивших пострадавших следует исходить не из времени задержки в ИТТ, а из тяжести состояния обожженного и корректировать наиболее выраженные расстройства.

Собственно под *поздним лечением* следует понимать не позднюю ИТТ, а *отказ от раннего оперативного лечения — некрэктомии*, в пользу консервативного лечения. Многочисленные исследования показали, что ИТТ, продлевая время до гибели тяжелообожженного, скрывает влияние возраста на длительность жизни после травмы, но не затрагивает влияния глубокого ожога на общую летальность при тяжелых ожогах [14]. Инфузионная терапия является неспецифическим компонентом терапии, симптоматическим лечением, элементом квалифицированной помощи в специализированном стационаре. Направленная на коррекцию расстройств водно-электролитного баланса и гемодинамики, она не решает вопросов выживания и лишь

продлонгирует время дожития от момента травмы до смерти. Наивно полагать, что вливания кристаллоидов или каких-либо других растворов может предупредить развитие органных расстройств и осложнений, в первую очередь инфекционных — самой частой причины смерти обожженных.

Цель ИТТ — подготовка к раннему оперативному лечению, а не «выведение из шока».

Ожоги относятся к неотложной хирургии. Результаты лечения пострадавших с травмами зависят от того, насколько быстро проведено хирургическое вмешательство после травмы, и именно в этом аспекте нужно рассматривать концепцию «золотого часа» применительно к ожоговой травме [15].

ВЫВОДЫ

1. У пострадавших в возрасте до 52 лет, с ожогами общей площадью до 20% (в том числе глубокими ожогами до 15%), с индексом тяжести повреждения до 50 ед. и вероятностью летального исхода до 0,2 замещение внутривенной регидратации пероральным приемом жидкости в течение 72 ч не оказывает отягочающего влияния на исходы ожоговой травмы.
2. У пострадавших с ожогами общей площадью более 40% (ИТП ≥ 85 ед.) имеется значимая умеренная прямая связь между длительностью задержки проведения инфузионно-трансфузионной терапии и исходом травмы. Относительный прирост летальности составляет 0,85% за 1 час задержки проведения инфузионно-трансфузионной терапии.
3. Стандартизация оценки тяжести состояния пострадавших с термическими ожогами на основе прогноза исхода травмы соответствует критериям доказательной медицины и является необходимым условием для создания протоколов диагностики и лечения, с целью совершенствования оказания помощи обожженным в чрезвычайных ситуациях.

Литература

1. Жижин В. Н. Руководство по лечению обожженных на этапах медицинской эвакуации / В. Н. Жижин, Д. Е. Пекарский, Н. Е. Повстаной, С. А. Полищук, В. К. Сологуб; под ред. В. К. Сологуба. — М. : Медицина, 1979. — 192 с.
2. Лисицын К. М. Первая медицинская и первая врачебная помощь обожженным и пути совершенствования их эффективности / К. М. Лисицын, А. К. Ревской // Современные средства первой помощи и методы лечения ожоговой болезни : материалы 3-й Всесоюз. конф. — М., 1986. — С. 9–10.
3. Ожоги : руководство для врачей / под ред. Б. С. Вихриева, В. М. Бурмистрова. — 2-е изд., перераб. и доп. — Л. : Медицина, 1986. — 272 с.

4. Флетчер Р. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины : пер. с англ. / Р. Флетчер, С. Флетчер, Э. Вагнер.— М. : Медиа Сфера, 1998.— 352 с.
5. Матвеевко А. В. Модель прогноза исхода ожоговой травмы на основе пробит-анализа / А. В. Матвеевко, С. А. Плотников, С. В. Шиндяпин // Вестник хирургии.— 2006.— Т. 165, № 4.— С. 50–53.
6. Розин Л. Б. Ожоговый шок / Л. Б. Розин, А. А. Баткин, Р. Н. Катрушенко.— Л. : Медицина, 1976.— 176 с.
7. Сизов Д. Н. Синдром последовательных органных повреждений у пациентов в критических состояниях / Д. Н. Сизов, А. Л. Костюченко, А. Н. Бельских // Анест. и реаниматол.— 1998.— № 2.— С. 22–25.
8. Aikawa N. Clinical analysis of multiple organ failure in burned patients / N. Aikawa, Y. Shinozawa, K. Jshibiki [et al.] // Burns.— 1987 — Vol. 13, № 2.— P. 103–109.
9. Huang Y.-S. A prospective clinical study on the pathogenesis of multiple organ failure in severely burned patients / Y.-S. Huang, A. Li, Z. Yang // Burns.— 1992.— Vol. 18, № 1.— P. 30–34.
10. Матвеевко А. В. Модель прогноза исхода ожоговой травмы на основе пробит-анализа / А. В. Матвеевко, С. А. Плотников, С. В. Шиндяпин // Вестн хир.— 2007.— Т. 166, № 4.— С. 30–34.
11. Юнкеров В. И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований / В. И. Юнкеров, С. Г. Григорьев.— СПб. : ВМедА, 2002.— 266 с.
12. Мурадян Р. И. Экстренная помощь при ожогах / Р. И. Мурадян, Н. Р. Панченков.— М. : Медицина, 1983.— 128 с.
13. Тарасов А. В. Возможности назогастрального метода введения солевых растворов и питательных смесей в периоде шока и острой ожоговой токсемии / А. В. Тарасов, Т. Л. Заец, М. Р. Мордкович, В. Г. Борисов, В. А. Лавров // Ожоговая болезнь: тез. докл. V Респ. науч. конф.— Киев, 1984.— С. 80–81.
14. Allgower M. Burning the largest immune organ / M. Allgower, G. A. Schoenenberger, B. G. Sparkes // Burns.— 1995.— Vol. 21, Suppl. 1.— S. 7–47.
15. Гуманенко Е. К. Военно-полевая хирургия вчера, сегодня и завтра / Е. К. Гуманенко, И. М. Самохвалов // Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени : материалы международного конф.— СПб. : Человек и здоровье, 2006.— С. 24–27.

Поступила в редакцию 21.04.2008 г.

УДК 614.2:617.51-001

ТЯЖЕЛАЯ КРАНИОТОРАКАЛЬНАЯ ТРАВМА (ОСОБЕННОСТИ РАННЕГО ГОСПИТАЛЬНОГО ЭТАПА)

А. Г. Калинин, В. В. Мамонтов, М. С. Коржук, А. П. Смирнов,
Е. С. Колесников, Г. А. Байтугаева

*Государственная медицинская академия, городская клиническая больница № 1 им. А. Н. Кабанова,
г. Омск*

SEVERE COMBINED BRAIN AND THORACIC INJURY (PROPERTIES OF THE EARLIEST HOSPITAL STAGE)

A. G. Kalinichev, V. V. Mamontov, M. S. Korguk, A. P. Smirnov, E. S. Kolesnikov, G. A. Bautugaeva

Medical Academy, City Clinical Hospital № 1 n. A. N. Cabanov, Omsk

© Коллектив авторов, 2009

On the grounds of called on analysis of the rendering medical help 418 damaged with severe combined brain and thoracic injury is offered strict algorithm of the rendering help on early hospital stage. Beside 73 patients are executed different types miniinvasic operations of the removing intracranial hematomas: stereotaxis, endoscopy, local fibrinolysis. Efficiency offered tactics of the diagnostics and treatments damaged with severe combined brain and thoracic injury is proved by reduction mortality nearly on 20%.

Key words: combined brain and thoracic injury, diagnostic and medical tactics.

Актуальность темы. В последние годы сочетание черепно-мозговой травмы (ЧМТ) и травмы груди лидирует среди наиболее тяжелых повреждений, составляя 65–75% в структуре политравмы [1–4]. Летальность при тяжелой краниоторакальной травме (ТКТТ) достигает 80% и находится на первом месте среди неблагоприятных исходов у пострадавших с сочетанными повреждениями [2, 4–6]. ТКТТ является одним из наиболее опасных повреждений, требующих специфических подходов к диагностике и лечению, показаниям и срокам проведения хирургических вмешательств [7–11].

Цель исследования: оптимизация диагностики и комплексного лечения пациентов с ТКТТ на раннем госпитальном этапе.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен анализ 418 историй болезни пострадавших с ТКТТ, пролеченных в МУЗ ОГКБ № 1 им. А. Н. Кабанова за 1998–2007 гг. Среди пациентов мужчины составили 84,6%, лица работоспособного возраста (от 20 до 50 лет) — 64,3%, а старше 60 лет — 22,6%. Дорожно-транспортное происшествие было ведущим в механизме травмы (68,2%). Около 2/3 пострадавших составили пешеходы.

Медико-социальный портрет пациента с ТКТТ выглядит следующим образом: неработающий мужчина трудоспособного возраста (от 30 до 49 лет), получивший бытовую травму в состоянии алкогольного опьянения как участник дорожно-транспортного происшествия, чаще будучи пешеходом, чем водителем.

По степени нарушения сознания (шкала ком Глазго) преобладали сопор (9–10 баллов) — 33,2%, кома I (7–8 баллов) — 31,4% и кома II (5–6 баллов) — 15,9%.

Травматический шок выявлен у $\frac{2}{3}$ пациентов, более чем у половины из них — II степени.

У пострадавших с ТКТТ в основном выявлялись сочетанные повреждения груди: переломы ребер (больше двух) — у 329 (78,7%), пневмоторакс — у 172 (41,1%), гемоторакс — у 112 (26,8%), гемопневмоторакс — у 69 (16,5%), ушиб легкого — у 352 (84,2%), ушиб сердца — у 28 (6,7%). Каждый шестой пациент (16,9%) имел двустороннюю травму груди.

По характеру ЧМТ диагностированы: оболочечная внутричерепная гематома — у 156 (37,3%) пациентов, вдавленный перелом костей свода черепа — у 41 (9,8%), ушиб головного мозга с субарахноидальным кровоизлиянием — у 259 (61,9%), линейный перелом костей свода и основания черепа — у 335 (80,1%), с первичным поражением стволовых отделов — у 36 (8,6%), контузионный очаг с внутримозговой гематомой — у 91 (21,8%), пневмоцефалия — у 6 (1,4%). У 243 (58,1%) пострадавших выявлены множественные повреждения головного мозга.

В первые часы после поступления дренировали плевральную полость у 251 (60,1%) пациента, на 2–4-е сутки — у 46 (11,0%).

Из операций удаления внутричерепных гематом выполнены: декомпрессивная трепанация — у 122 пострадавших; костно-пластическая трепанация — у 9; трепанация черепа, дренирование оболочечных пространств — у 14; стереотаксическая пункция, дренирование внутримозговой гематомы — у 36; локальный фибринолиз — у 18; эндоскопическое удаление — у 14 человек. Двусторонние трепанации выполнены у 8 пациентов.

Несмотря на увеличение числа пострадавших с ТКТТ с 28 в 1998 г. до 47 в 2007 г., летальность снизилась с 60,7 до 36,8% соответственно; при этом в 1998 г. 10 из 17 умерших (61,1%) погибли в первые двое суток после поступления, а в 2007 г. — лишь 6 из 17 (35,3%).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнивали показатели лечения пациентов с ТКТТ в 1998–1999 гг. и 2004–2007 гг., определили алгоритм лечебно-диагностических методов оказания специализированной медицинской помощи на раннем госпитальном этапе. Показано, что первую специализированную медицин-

скую помощь пострадавшим с ТКТТ следует оказывать в условиях реанимационного зала, где есть возможность немедленно и одновременно проводить реанимационные мероприятия, выполнить необходимое обследование, диагностические манипуляции и малые операции.

При поступлении необходимо провести тщательный осмотр пациента, обращая внимание на расположение травматических меток, деформации скелета, изменения формы грудной клетки и живота, запах изо рта. Обязателен безотлагательный первичный консилиум специалистов (реаниматолог, нейрохирург, торакальный хирург, хирург, травматолог), что позволяет в максимально короткое время предположить тяжесть повреждений головного мозга и органов груди, определить необходимый объем обследования.

Общие принципы терапии ТКТТ направлены на восстановление функции дыхания, стабилизацию гемодинамики, проведение противошоковой терапии. Отсутствие сознания у пострадавшего не отменяет проведения общепринятых блокад мест переломов ребер, которые являются одним из обязательных элементов противошоковой терапии.

При выявлении осложненной травмы груди выполняют торакоцентез с дренированием плевральной полости и активной аспирацией патологического содержимого. Мы используем клапанный торакостом односторонней проводимости, который позволяет проводить ускоренную эвакуацию крови и воздуха из плевральной полости, а также удобен при транспортировке пострадавшего на обследование (КТ, МРТ) и в операционную.

Результаты лечения пострадавших с ТКТТ на раннем госпитальном этапе зависят от своевременности и полноты обследования и устранения жизнеопасных нарушений, проведения интенсивной противошоковой терапии. Нередко стабилизация гемодинамики влечет за собой бурное развитие дислокационного синдрома. После выполнения диагностических мероприятий обязательно проведение повторного консилиума с привлечением всех специалистов для определения тактики, необходимости проведения хирургического вмешательства и дополнительного обследования. Следует иметь в виду, что для решения вопроса об оперативном лечении при травме черепа и головного мозга в дооперационном периоде необходимо точно установить степень повреждения органов груди.

При ЧМТ, проявляющейся компрессионно-дислокационным синдромом, вне зависимости от тяжести травмы грудной клетки, необходи-

мо экстренное нейрохирургическое вмешательство. Оперативное лечение следует проводить только при явной тенденции к стабилизации гемодинамики и витальных функций, ликвидации гиповолемии. Объем хирургического вмешательства может иметь решающее значение для спасения жизни пациента с ТКТТ. Цель вмешательства — ликвидация компрессии мозга (удаление гематомы, отмывание мозгового детрита, отломков костей свода черепа). Хирургическая тактика определяется с учетом данных предоперационного обследования; принимаются во внимание тяжесть состояния пострадавшего, размер и локализация гематомы, отношение ее к срединно-стволовым и базальным структурам.

У пострадавших с внутричерепными гематомами с угнетением сознания до комы не доказано преимущество декомпрессивной трепанации по сравнению с костно-пластической [8]. Таким образом, появляются аргументы в пользу преимущества внутренней декомпрессии перед наружной и, как следствие, для расширения показаний к применению миниинвазивных способов удаления внутричерепных гематом при сочетанной ЧМТ, особенно при возможной динамической нейровизуализации. Из миниинвазивных радикальных методов удаления гематом эффективны стереотаксис, эндоскопия, локальный фибринолиз (как правило, применяется их сочетание). Возможность снизить травматичность операции и объем кровопотери путем отказа от выполнения трепанации черепа, а также уменьшить время вмешательства позволяет сгладить проявления компрессионно-дислокационного синдрома, быстро и эффективно удалив гематому. Миниинвазивные методы применялись у 73 пострадавших с ТКТТ (34,2% от общего числа пациентов с внутричерепными гематомами).

Важными взаимоотягощающими факторами течения ТКТТ являются острый респираторный дистресс-синдром и синдром системного воспалительного ответа, выявляющиеся с первых часов течения ТКТТ. Основанием для диагностики последнего служат следующие критерии: температура тела ниже 36,0 °С или выше 38,0 °С; частота дыхания более 20 в 1 мин или РаСО₂ менее 32 мм рт. ст.; частота сердечных сокращений более 90 в 1 мин; количество лейкоцитов менее 4000/мл или более 12 000/мл. Диагноз подтверждает повышение показателя провоспалительного цитокина IL-6 более чем в 10 раз.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На раннем госпитальном этапе первичные лечебно-диагностические мероприятия у пострадавших с ТКТТ необходимо проводить в условиях реанимационного зала многопрофильного стационара с привлечением всех специалистов, обеспечивая диагностику повреждений органов груди и головного мозга в максимально короткие сроки. Точная оценка тяжести травмы грудной клетки и ее органов с оказанием ранней специализированной помощи торакальным хирургическим вмешательствам на головном мозге, основанные на данных КТ или МРТ.

Течение острого посттравматического периода у пациентов с ТКТТ сопровождается синдромом системного воспалительного ответа, нарушением состояния цитокинового баланса в виде гиперпродукции IL-6, что играет ключевую роль в развитии синдрома ранней полиорганной недостаточности. Строгое соблюдение алгоритма оказания помощи на раннем госпитальном этапе позволяет улучшить исходы лечения и снизить летальность у этой крайне тяжелой категории пострадавших почти на 20%.

Литература

1. Багненко С. Ф. Дорожно-транспортный травматизм как медико-социальная проблема / С. Ф. Багненко, В. В. Стожаров, А. Г. Мирошниченко [и др.] // Скорая медицинская помощь. — 2007. — Т. 8, № 1. — С. 5–11.
2. Круглый стол «Оказание помощи пострадавшим с нейротравмой в многопрофильном стационаре» // Скорая мед. помощь. — 2005. — Т. 6, № 2. — С. 55–56.
3. Стожаров В. В. Сравнительный анализ показателей дорожно-транспортного травматизма по данным МВД России и медицинских учреждений / В. В. Стожаров, Ю. М. Михайлов, А. Г. Мирошниченко [и др.] // Скорая медицинская помощь. — 2007. — Т. 8, № 1. — С. 12–13.
4. Фраерман А. П. Проблема черепно-мозговой и сочетанной травмы на современном этапе / А. П. Фраерман, Л. Я. Кравец, В. А. Арефьев [и др.] // Актуальные проблемы нейрохирургии. — Нижний Новгород, 2003. — С. 23–46.
5. Бадалов В. И. Клинико-патогенетические критерии тяжести повреждения головного мозга при сочетанной черепно-мозговой травме : автореф. дис. ... канд. мед. наук / В. И. Бадалов. — СПб., 1998. — 23 с.

6. Соколов В. А. Значение синдрома взаимного отягощения повреждений у пострадавших с сочетанной и множественной травмой / В. А. Соколов, П. А. Картавенко, П. А. Иванов [и др.] // Скорая мед. помощь.— 2004.— Т. 5, № 3.— С. 88–89.
7. Буров С. А. Хирургическое лечение травматических внутричерепных гематом методом фибринолиза стрептокиназой / С. А. Буров, В. В. Крылов // Мат-лы Всероссийской научно-практической конференции «Полевые чтения».— СПб., 2005.— С. 48.
8. Лалов Ю. В. Сравнительная характеристика методов хирургического лечения травматических внутримозговых гематом : автореф. дис. ...канд. мед. наук / Ю. В. Лалов.— Омск, 2004.— 23 с.
9. Могучая О. В. Пути оптимизации эффективности и качества нейрохирургической помощи : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / О. В. Могучая.— СПб., 1998.— 45 с.
10. Regel G. Treatment results of patient with multiple trauma: An analysis of 3406 cases treated between 1972 and 1991 at German level i trauma center / G. Regel, P. Lobenhoffer, M. Grotz [et al.] // J. Trauma Injury Infect. Crit. Care.— 1995.— Vol. 38, № 1.— P. 70–78.
11. Teernstra O. P. Stereotactic treatment of intracerebral hematoma / O. P. Teernstra, S. M. Evers, J. Lodder [et al.] // Stroke.— 2003.— Vol. 34, № 4.— P. 968–974.

Поступила в редакцию 21.01.2009 г.

УДК 614.88:681.3

РАЗРАБОТКА АВТОМАТИЗИРОВАННОГО КОМПЛЕКСА ОПЕРАТИВНОГО УПРАВЛЕНИЯ РАБОТОЙ СТАНЦИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

К. К. Шелехов, А. В. Тараканов, А. В. Евдокимов, М. Ю. Гилевич
*Ростовский государственный медицинский университет,
ООО «Электронная медицина», Ростов*

COMPUTERIZED TECHNIQUES FOR THE DECISION MAKING PROCESS IN THE WORK OF 1st AID MEDICAL AMBULANCE TERMINAL

К. К. Shelechov, A. V. Tarakanov, A. V. Evdokimov, M. Y. Gilevich
Rostov State Medical University, Enterprise «Electronic Machine»

© Коллектив авторов, 2009

Implementation of computerized techniques for the decision making process in the practices of 1st Aid medical ambulance terminal serving for 300 000 inhabitation. Computer simulation trace the information about patient, provide quality assurance in the real circumstances, perform statistic analysis, and scheduled the time of the employees.

Key words: ambulance team, ruling process.

Данный программный комплекс разработан для города с численностью населения до 300 тысяч и внедряется в работу станции скорой медицинской помощи БСМП г. Таганрога. Понятие «скорая помощь» включает процесс оказания медицинской помощи населению и организационную структуру, позволяющую это выполнить. Для создания комплекса были выделены адаптированные задачи скорой помощи: своевременный выезд бригад; консультативная помощь, оказываемая врачами скорой медицинской помощи по телефону; перевозка больных по заявкам лечебно-профилактических учреждений. Определены дополнительные проблемы: телефонного хулиганства; взаимодействия с экстренными службами и правоохранительными органами при возникновении дорожно-транспортных происшествий, аварий и катастроф; со следственными органами; учет и контроль работы бригад; минимизация времени приезда бригад на место вызова; минимизация затрат на горючее; формирования большого числа статистических отчетов.

Выделены основные задачи программного комплекса оперативного управления работой станции скорой медицинской помощи: учет звонков, поступающих на станцию скорой медицинской помощи; определение номера телефона абонента и отображение его местоположения на карте города; запись телефонных переговоров; анализ текущего состояния и положения бригад скорой медицинской помощи; учет выездов бригад к пациентам, длительности и результатов оказания медицинской помощи; сбор и анализ статистических данных и данных по заболеваниям и травмам.

Составлено словесное описание работы системы и выявлены основные объекты, взаимодействующие в данной системе: брига-

да скорой помощи, врач, фельдшер, медицинская сестра, водитель, станция скорой медицинской помощи, пациент, лицо, вызывающее бригаду скорой медицинской помощи, звонок, карта вызова скорой медицинской помощи, диагноз, оператор приема вызова, ЛПУ, в которое произведена госпитализация, категория вызова, результат вызова, осложнение, жалоба.

Выявлены основные цели и задачи каждого объекта системы, выработана технология работы системы с учетом возможности автоматизации.

Составлено следующее словесное описание данной технологии: оператор приема вызовов принимает звонки по соответствующим линиям и осуществляет ввод первичных данных о пациенте, фиксирует время поступления вызова, определяет приоритетность (категорию) вызова; входящий звонок регистрируется аппаратной частью комплекса, автоматически определяется номер абонента и с помощью справочника выясняются его Ф.И.О. и адрес.

Через установленное пользователем число секунд с начала разговора появляется форма, в которую оператор вводит первичные данные о пациенте и категорию срочности вызова, они заносятся в экранную форму автоматически. Оператор закрывает экранную форму ввода талона, она автоматически передается диспетчеру. Основной функцией диспетчера является распределение имеющихся свободных бригад скорой медицинской помощи на вызовы. Диспетчер получает талон, введенный оператором, и нажатием соответствующей кнопки экранной формы информирует систему о том, что на вызов отправлена машина. В этот момент открывается экранная форма ввода талона, и диспетчер указывает состав бригады, отправленной на вызов.

В момент прихода от бригады информации об окончании оказания медицинской помощи пациенту диспетчер нажатием соответствующей кнопки экранной формы информирует систему о том, что вызов обработан. Диспетчер имеет возможность вручную корректировать данные о диагнозе пациента и времени оказания медицинской помощи.

Медицинский статистик корректирует информацию о пациентах с помощью карт вызова скорой медицинской помощи (форма № 110-у), полученных от бригад, и с помощью соответствующих пунктов меню программы формирует отчетные формы (формы № 115-у и № 109-у).

Были проведены работы по анализу безопасности системы и разработаны меры по ее повы-

шению. В целях повышения надежности и безопасности комплекса было предусмотрено деление операторов скорой помощи на две основные категории: администратор и пользователь. Администратор имеет полный доступ ко всем возможностям комплекса. Программный комплекс предусматривает следующие ограничения возможностей пользователя: пользователь не может удалять записи и талоны, не может редактировать справочник пользователей.

В результате проведенных работ был создан программный комплекс, предназначенный для

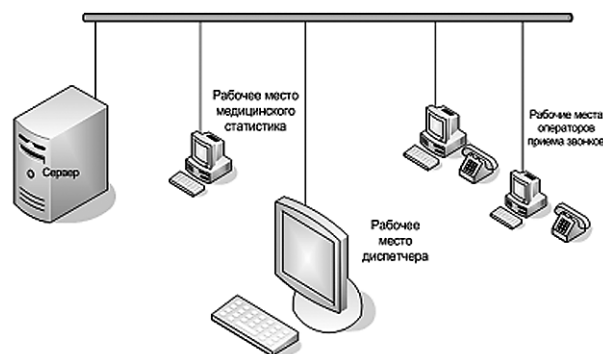


Рисунок. Структура аппаратно-программного комплекса

автоматизации работы станции скорой медицинской помощи, который включает следующие основные блоки:

- компьютер с установленной на нем платой прослушивания телефонных переговоров;
- серверную часть программного обеспечения, включающую сервер БД и драйверы к плате записи телефонных звонков;
- автоматизированные рабочие места операторов приема вызовов, диспетчера скорой медицинской помощи, медицинского статистика.

Кроме того, в систему входит автоматизированное рабочее место старшего врача смены скорой медицинской помощи с соответствующими функциями.

Таким образом, к основным функциям системы относятся: регистрация входящих звонков с четырех линий скорой помощи «03» и городского телефона с переадресацией звонков с сотовых телефонов, определение номеров телефонов абонентов, регистрация переговоров по рации, запись и последующее прослушивание входящих телефонных звонков, запись и последующее прослушивание переговоров по рации, возможность ведения талона вызова, определение номера абонента, определение ФИО и адреса абонента с помощью телефонного справочника, определение и отображение местоположения аба-

нента на карте, отслеживание состояния талона и времени реакции на звонок со стороны сотрудников скорой помощи, возможность резервного копирования данных на внешний носитель, отображение в реальном времени состояния телефонных линий, создание и ведение архива звонков с возможностью его записи на оптические диски. Основным объектом учета в данном программном комплексе является карта вызова скорой медицинской помощи.

После того как бригада информирует диспетчера об окончании работы с пациентом, диспетчер заносит информацию о результате выезда в карту, и ее передают медицинскому статистическому. Предусмотрено хранение данных о звонке.

Программный комплекс позволяет: отслеживать основную информацию о талоне, управление бригадами в реальном времени (поиск ближайшей к месту происшествия бригады, поиск вызовов, на которые не были отправлены машины, и т. п.), формирование статистической отчетности о работе станции скорой медицинской помощи, формирование графика работы станции скорой медицинской помощи на основании собранных данных, учет километража, пройденного машинами скорой медицинской помощи. Программный комплекс может быть тиражирован и внедрен в службу скорой помощи.

Поступила в редакцию 28.01.2009 г.

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

№№ п/п	Наименование цикла	Вид обучения	Сроки проведения
25	Скорая медицинская помощь. Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для врачей скорой и неотложной помощи)	ОУ	11.05–17.06
26	Скорая медицинская помощь. Профессиональная переподготовка. Прием экзамена на диплом и сертификат специалиста (для врачей лечебного профиля)	ПП	7.09–18.11
27	Скорая медицинская помощь. Подготовка к приему экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для врачей скорой и неотложной помощи)	ОУ	7.09–12.10
28	Скорая медицинская помощь. Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для врачей скорой и неотложной помощи)	ОУ	2.11–9.12
30	Скорая медицинская помощь в педиатрии. Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для врачей скорой и неотложной помощи)	ОУ	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)	ПП	12.01–28.05
33	Организация скорой медицинской помощи. Подготовка и прием экзамена на подтверждение сертификата специалиста (для главных врачей, начмедов, руководителей оргметодотделов станций скорой медицинской помощи)	ОУ	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)	ОУ	2.11–3.12
35	Расширенная сердечно-легочная реанимация (для клинических ординаторов СПбМАПО)	ТУ	12.01–19.12
38	Алгоритмы и стандарты оказания скорой медицинской помощи пострадавшим вследствие ДТП (для врачей скорой и неотложной помощи)	ТУ	11.05–30.05
39	Алгоритмы и стандарты оказания скорой медицинской помощи пострадавшим вследствие ДТП (для врачей скорой и неотложной помощи)	ТУ	07.09–26.09
40	Алгоритмы и стандарты оказания скорой медицинской помощи пострадавшим вследствие ДТП (для врачей скорой и неотложной помощи)	ТУ	02.11–21.11

УДК 616–083.98.004.12:159.9

ИНДИВИДУАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЛИЧНОСТИ РУКОВОДИТЕЛЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ И СТИЛЬ МЕЖЛИЧНОСТНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

М. Д. Петраш, А. А. Бойков

ГУЗ «Городская станция скорой медицинской помощи», Санкт-Петербург

INDIVIDUALLY PSYCHOLOGICAL CHARACTERISTICS AND TYPE INTERPERSONAL COOPERATIONS OF THE AMBULANCE STATION'S MANAGER

M. D. Petrash, A. A. Boikov

St. Petersburg Ambulance Station

© М. Д. Петраш, А. А. Бойков, 2009

This article is devoted to a problem interpersonal cooperation of the manager with personnel of the ambulance service. One of the tasks of this study was to look at the possible relation between individually psychological characteristics and interpersonal cooperation of the manager with medical personnel of the ambulance service.

Key words: psychological characteristics manager.

Актуальность темы. Формирование и функционирование личности происходит в процессе постоянных взаимоотношений с другими людьми. Одним из механизмов этих взаимоотношений служит общение.

Русский мыслитель П. Чаадаев писал: «Лишенные общения с другими созданиями, мы щипали бы траву, а не размышляли о своей природе» [1]. Людям нужны другие люди для общения, социализации и для достижения удовлетворения. «Никто не может преодолеть потребности в межличностном общении — ни умирающий, ни изгнанник, ни царь» [2].

Согласно утверждениям отечественных психологов (Л. С. Выготский, А. Р. Лурия, Б. Г. Ананьев и др.), общение является источником психического развития личности, «универсальной реальностью, в которой зарождаются и существуют в течение всей жизни психические процессы и поведение человека» [3]. На своем жизненном пути человек оказывается «последовательно и параллельно включен» в различные общности, далеко не идентичные по своим социально-психологическим характеристикам.

Решающую роль в человеческом сообществе играют межличностные отношения (взаимодействие). Они лежат в основе функционирования любого учреждения и пронизывают все системы управления человеческими ресурсами. По данным различных исследований, современный руководитель до 80% своего рабочего времени тратит на общение с подчиненными, коллегами, начальством. И от того, насколько оно будет грамотным, зависит эффективность работы всего коллектива. К сожалению, нередки ситуации, когда люди говорят об одном и том же, но «на разных языках». Понимания не достигается, а в результате возникает конфликт, напряженная ситуация. Именно поэтому тот, кто хочет достичь успеха во взаимоотношениях с людьми, должен учиться

культуре общения, которая является одним из важных аспектов социально-психологической компетентности.

Управление людьми — это один из сложных видов деятельности, занимающий особое место в организации совместной работы и в динамике межличностных отношений. Руководителю нужно учитывать характер, темперамент сотрудников, круг их интересов, образ мышления. Более того, он сталкивается с людьми разного возраста и разных поколений, а мы прекрасно понимаем, что каждый возрастной период имеет свои психологические особенности, которые нельзя не учитывать. Кроме того, практика показывает, что от руководителя зависит не только слаженная совместная работа, социально-психологический климат в коллективе, но и выполнение поставленной задачи.

Труд руководителя, независимо от его уровня (низшее, среднее или высшее звено), требует как **профессиональной компетентности** — знаний и умений в своей сфере деятельности, так и **социально-психологической компетентности** — знаний в области психологии личности, коллектива, общения, управления и умения понимать себя, других людей, межличностные отношения и ситуации; использовать средства общения, прогнозировать развитие межличностных отношений, ситуаций.

Данная статья посвящена изучению индивидуально-психологических характеристик личности руководителя, а также особенностей межличностного взаимодействия руководящего звена с медицинским персоналом, в частности, подстанций скорой медицинской помощи, чья профессиональная деятельность предполагает эмоциональную насыщенность и наличие множества факторов, вызывающих стресс.

Особенности деятельности требуют от персонала высокой ответственности и наличия развитых профессиональных навыков. Сотрудникам скорой медицинской помощи приходится работать в условиях жесткого дефицита времени с максимальной психической нагрузкой, в режиме готовности к немедленным и организованным действиям в исключительно быстром темпе. Напряжение, связанное с элементом неопределенности в режиме ожидания вызова (неизвестно, что ждет в следующий момент), сказывается на психофизиологическом состоянии персонала [4]. В свою очередь, значительные нервно-эмоциональные нагрузки существенно повышают вероятность негативных изменений функ-

ционального состояния, которые проявляются в снижении уровня психической и психофизиологической адаптации или ее срыве. В этих условиях эмоциональное состояние сотрудников, их рабочий настрой во многом зависят от эмоционального климата на подстанции, который, в свою очередь, задается заведующим и старшим фельдшером.

В этой связи нами было проведено исследование на базе подстанций СПб ГУЗ «Городская станция скорой медицинской помощи» г. Санкт-Петербурга.

Цель исследования: изучить стиль межличностного взаимодействия руководства с коллективом подстанций.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследовании приняли участие 47 человек: 23 заведующих и 24 старших фельдшера подстанций скорой медицинской помощи Санкт-Петербурга.

Для изучения индивидуальных особенностей личности и анализа ее структуры использовался **личностный многофакторный опросник Р. Кеттелла (16-РФ)**.

Стиль межличностного взаимодействия определяли с помощью **теста Т. Лири (Т. Leary) [5]**, направленного на диагностику межличностных отношений и свойств личности, существенных при взаимодействии с другими людьми.

Для определения стресс-реагирования, связанного с профессиональной принадлежностью, и особенностей поведения в стрессе, использовалась проективная методика «**Фрустрационный тест С. Розенцвейга**». Фрустрация — психическое состояние, возникающее вследствие реальной или воображаемой помехи, препятствующей достижению цели. Согласно С. Розенцвейгу, к фрустрирующим ситуациям относятся любые вмешательства, ограничения, неожиданно происходящие события, которые нарушают самоощущение и жизнедеятельность человека [6].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Т. Лири [5] выделяет восемь типов (стилей) межличностного взаимодействия: авторитарный, эгоистичный, агрессивный, подозрительный, подчиняемый, зависимый, дружелюбный и альтруистический. Каждый тип проявляется в пределах нормы, акцентуации и дезадаптации. Описание будет проводиться с указанием трех диапазонов, от адаптивного к дезадаптивному варианту поведения.

В результате анализа полученных данных было выявлено лидерование (51,5%) **альтруистического типа**, который проявляется в отзывчивости, чувствительности к поведению других, умении сопереживать, совестливости, обязательности, исполнительности.

Акцентуированное проявление альтруистического стиля отмечено в 19,5% случаев. Такие руководители проявляют по отношению к сотрудникам деликатность, сострадание, симпатию, заботу, умеют подбодрить и успокоить окружающих.

Деадаптивная форма отмечается в 32% случаях. Такие руководители характеризуются гиперответственностью, стремлением помогать и сострадать всем. Они проявляют излишнюю активность по отношению к окружающим, склонны принимать на себя ответственность за других. Однако за ярко выраженным альтруистическим стилем может скрываться личность противоположного типа, а подобное отношение может быть только маской. Такой стиль проявляется у руководителей с большим стажем, причем стажем именно руководящей работы, а не профессиональной деятельности. Наличие подобной тенденции не случайно. Как говорилось выше, деятельность сотрудника СМП связана с элементом неопределенности. За время дежурства врач (фельдшер) сталкивается с множеством трудных ситуаций, которые накладывают определенный отпечаток на его эмоциональное состояние, повышают вероятность возникновения конфликта.

Авторитарный стиль, проявляющийся в доминировании, властолюбии, стремлении к единоличному принятию решений, был отмечен у 21,2% опрошенных. В 8,5% случаев он проявлялся на уровне акцентуации, что характеризует доминантного, энергичного, успешного в делах, авторитетного лидера, который требует уважения к своей личности. В 12,7% случаев авторитарный стиль проявлялся на уровне деадаптации, что свидетельствует о властном, деспотическом характере, сильной личности, которая лидирует во всех видах групповой деятельности. Как правило, такие руководители стремятся навязывать, поучать, при этом полагаются на свое мнение и не принимают мнение других. Склонность к доминированию, властолюбию и деспотизму больше свойственна мужчинам. Использование авторитарного стиля также оправдано, так как руководителю приходится сталкиваться с различными ситуациями, когда необходимо принять решение в ограниченные сроки.

Эгоистичный стиль, при котором у человека проявляются уверенность в себе, независимость, эгоистический рационализм, т. е. деловитость в отношении всего, что может принести благополучие лично ему, а в отношении другого — равнодушие, не отмечался в качестве ведущего. Но он активно используется в сочетании с другими и проявляется в адаптивной мере: независимость и вера в свои силы.

Агрессивный стиль используют 10,5% опрошенных. На адаптивном уровне он проявляется в 2,1% случаев, что говорит о приемлемых проявлениях жесткости, резкости. Такие руководители склонны проявлять упорство, настойчивость и энергичность. В 6,3% случаев агрессивный стиль отмечается в виде акцентуации: проявляется бесчувственное поведение без учета ситуации; у таких руководителей отмечаются требовательность, прямолинейность, строгость и резкость в оценках других, ироничность, раздражительность, непримиримость. В 2,1% случаев отмечается деадаптивный вариант: жесткость и враждебность по отношению к окружающим, когда агрессивность может доходить до асоциальных проявлений.

Так же как и эгоистичный, **подозрительный стиль** используется в качестве дополнительного. Такие руководители, как правило, находятся в оппозиции, недоверчивы, сопротивляются любому влиянию. Надо отметить, что 40% опрошенных отрицают наличие качеств, характерных для данного стиля, т. е. отсутствие критичности по отношению ко всем социальным явлениям и окружающим людям, отсутствие подозрительности и сомнительности.

Подчиняемый стиль в качестве доминирующего используют 6,3% опрошенных, в том числе на уровне акцентуации — 4,2%. Такие руководители отличаются застенчивостью, склонностью подчиняться более сильному без учета ситуации. В 2,1% случаев стиль проявляется на уровне деадаптации и характеризует руководителей как склонных к самоунижению, обычно уступающих всем и во всем, при этом стремящихся найти опору в ком-либо более сильном.

Зависимый стиль, который отражает незрелость и несамостоятельность личности, был выявлен у одного опрошенного, причем на уровне деадаптации, что говорит о выраженной зависимости от мнения окружающих. Руководители, не уверенные в себе, имеющие страхи и опасения, зависят от чужого мнения.

Избыточность (акцентуация) **дружелюбного стиля** была выявлена в 8,4% случаев, что говорит о склонности к сотрудничеству. Такие руководители отличаются гибкостью и стремлением к поиску компромисса в конфликтных ситуациях и при решении проблем. Следуют условностям, сознательно конформны, проявляют теплоту и дружелюбие в отношениях. При дезадаптивной форме (2,1% случаев) руководители ориентированы на принятие и социальное одобрение, стремятся удовлетворить требования каждого, «быть хорошими» для всех без учета ситуации.

Известно, что руководитель должен обладать лидерскими качествами, достаточной уверенностью в своих действиях, для достижения поставленных целей проявлять упорство и настойчивость, уметь грамотно использовать коммуникативные навыки.

Согласно полученным данным, большинство опрошенных обладают лидерскими качествами (66%), причем часть из них являются явно выраженными лидерами (23,5%): они уверены в себе, обладают самостоятельностью, хорошо адаптируются, способны к преодолению трудностей. У 40% опрошенных отмечается преобладание консерватизма над радикализмом, т. е. негибкость поведения, в то время как большинство (60%) проявляют демократичность, гибкость, лояльность в управленческом поведении, учитывают особенности конкретной ситуации. Примечательно, что в число лиц, у которых лидерские черты не выражены, но отмечается наличие лидерского потенциала, вошли представители среднего медицинского персонала, т. е. старшие фельдшера (17%), которые предпочитают работать под руководством заведующих. У них явно выражены демократичность, отзывчивость. В плане поддержания социальной дистанции подавляющее большинство (89%) проявляют отзывчивость и доступность при межличностном взаимодействии; лишь у 11% отмечаются замкнутость, ограниченная общительность, холодность, недоверчивость, а также стремление к достижению и поддержанию социальной дистанции (доминирующий стиль общения у этих лиц выраженный авторитарический).

При наибольшей выраженности лидерских черт, склонности к доминированию и деспотизму (**авторитарический стиль**), самостоятельности и зрелости, как личной, так и профессиональной руководители стремятся к самореализации, проявляют активность, уверенность в достижении поставленных целей.

У руководителей, обладающих высоким самоконтролем поведения, умеющих контролировать свои эмоциональные проявления, не испытывающих утомления при работе с людьми, отмечаются стремление к сотрудничеству, общительности, демократичности, поиску компромисса в трудных ситуациях, т. е. формируется **дружелюбный стиль**.

Если заведующий или старший фельдшер не получают поддержки и понимания со стороны коллектива, им не на кого опереться, формируются **подозрительный** и **зависимый** стили взаимодействия.

Заведующие и старшие фельдшера входят в состав руководящего звена одного коллектива, им приходится совместно принимать решения, разрешать возникающие противоречия. В этой связи важно учитывать их совместимость в межличностном взаимодействии, а также выявлять зоны возможных конфликтов, при которых отсутствует психологическая совместимость в диалогах заведующий–старший фельдшер, что ведет к возникновению трудностей при совместном решении проблем. В нашем исследовании такие зоны были выявлены в 79% случаев. В то же время при наличии психологической совместимости руководителей (21%) формируется потребность вместе разрешать проблемы.

Данный факт не означает, что заведующий и старший фельдшер не найдут компромисса, однако это будет препятствовать созданию в коллективе благоприятной социально-психологической атмосферы, которая особенно важна для сотрудников скорой медицинской помощи, работающих в ситуации постоянного стресса и испытывающих колоссальные психологические перегрузки.

Необходимо отметить, что стиль межличностного взаимодействия во многом зависит от **индивидуально-психологических** характеристик, которые проявляются в поведении и поступках человека.

Изучение индивидуально-психологических характеристик показало, что заведующие и старшие фельдшера характеризуются хорошим развитием коммуникативной и эмоционально-волевой сфер.

У них отмечаются черты умеренной активности, оптимизм, уверенность в себе, достаточно высокая самооценка, общительность, заинтересованность в контактах с окружающими, умение сотрудничать. Они самостоятельны, независимы от группы, умеренно доминантны.

Их отличают последовательность и организованность, внутренняя дисциплинированность, хороший самоконтроль. Они умеют противостоять усталости и выдерживать эмоциональные нагрузки при работе с людьми. Отличаются гибкостью и нестандартностью мышления. Склонны быстро принимать решения. Следуют социальным нормам и правилам поведения, стараются учитывать свой негативный опыт, добросовестны, руководствуются чувством долга. Вежливы, корректны, хорошо представляют стиль поведения, необходимый для достижения социального статуса. У них развита способность к сочувствию, сопереживанию. Им свойственна некоторая импульсивность, они эмоциональны, но умеют контролировать свои эмоции; не терпят грубых отношений.

При сравнении личностных свойств заведующих и старших фельдшеров подстанций было установлено, что последние отличаются большей спонтанностью поведения, импульсивностью, большей общительностью и умением устанавливать и поддерживать контакты с окружающими. У них сильнее выражены организаторские функции, они отличаются умением «заразить» людей своими идеями и повести их за собой, интегрируя их действия в соответствии со своими планами, что говорит о наличии лидерских способностей. Данная тенденция вполне оправдана. В то же время заведующие характеризуются большей независимостью.

Стресс-реагирование характеризуется повышенным вниманием ко всем аспектам ситуации, что позволяет им действовать предупредительно, не допуская осложнений.

Стремление прибегать к авторитарным методам управления более характерно для заведующих, в то время как готовность к принятию ответственности на себя сильнее выражена у фельдшеров. Это позволяет достигать большей эффективности при взаимодействии с персоналом, что характеризует один из аспектов профессионального мастерства. Умение руководителей видеть и признавать свои ошибки не только повышает эффективность общей деятельности, но и способствует сохранению хороших межличностных отношений в коллективе.

Как заведующие, так и старшие фельдшера проявляют больше гибкости в стрессовой ситуации; принимая решения, они стремятся тщательно проанализировать все варианты и выбрать из них тот, который в наибольшей степени гарантирует конструктивный выход.

С одной стороны, можно говорить о том, что личностный профиль специалиста — руководителя скорой медицинской помощи — вполне соответствует предъявляемым требованиям. Однако, с другой стороны, обладание определенными личностными характеристиками есть необходимое, но не достаточное условие для слаженной и эффективной управленческой деятельности. Важно знать и учитывать особенности проявления организаторских и коммуникативных качеств, а также степень их выраженности в межличностном взаимодействии.

ВЫВОДЫ

Изучение индивидуально-психологических характеристик заведующих и старших фельдшеров указывает на достаточно высокую эффективность механизмов их психической адаптации. Они характеризуются хорошо развитыми коммуникативной и эмоционально-волевой сферами. Для старших фельдшеров характерны большая спонтанность поведения, большая общительность, импульсивность. Заведующие отличаются большей независимостью, склонностью к использованию авторитарных методов управления. И заведующие, и старшие фельдшера умеют разрешать возникающие проблемы, действуют, как правило, привычным образом, выбирая один из немногих вариантов стандартного реагирования.

Наиболее распространенным стилем межличностного взаимодействия руководителя с коллективом подстанции скорой медицинской помощи является альтруистический. Такой руководитель характеризуется высокой самооценкой, общительностью, заинтересованностью в контактах с окружающими, умением сотрудничать. Отличается гибкостью и нестандартностью мышления, гиперответственностью.

Второе место занимает авторитарный стиль взаимодействия. Руководители, использующие этот стиль, обладают выраженными лидерскими чертами, отличаются активной жизненной позицией, а также стремлением к самореализации в профессиональном и в личностном плане. У них отмечается достаточно высокая самооценка, они самостоятельны, независимы от группы, доминантны, склонны выдерживать эмоциональные нагрузки при общении с людьми. Большинство руководителей, предпочитающих авторитарный стиль, — мужчины.

Руководители подстанций стремятся применять разные стили в управленческой деятельно-

сти. Альтруистический стиль межличностного взаимодействия заведующие и старшие фельдшера используют в сочетании с дружелюбным и агрессивным. При этом последний стиль используется на адаптивном уровне, что свидетельствует о настойчивости, энергичности, строгости и требовательности руководителя по отношению к сотрудникам. Авторитарный стиль, в свою очередь, используется в сочетании с дружелюбным и альтруистическим.

Анализ данных показал, что риск возникновения конфликтных ситуаций существует в диадах заведующий–старший фельдшер, если:

— один из руководителей применяет явно выраженный авторитарный стиль взаимодействия, причем на дезадаптивном уровне;

— у заведующего отсутствуют лидерские черты;

— консерватизм преобладает над радикализмом: отсутствует способность изменять поведение в зависимости от ситуации и человек не признает перемен, а скорее склонен к нравоучениям и морализации (особенно если данная тенденция отмечается у заведующего).

Отсутствие зон конфликтов отмечено в диадах с оптимальным сочетанием индивидуально-психологических характеристик заведующего и старшего фельдшера, что подразумевает в одних случаях их сходство, в других — взаимодополняемость. В подобных случаях у обоих руководителей отмечается наличие лидерских характеристик, их можно назвать «демократическими лидерами»; они гибки, лояльны, учитывают конкретную ситуацию, отличаются общительностью, ответственностью, стремлением к соблю-

дению социальных норм, проявляют интерес к людям.

Когда у одного из руководителей отмечается чувствительность к поведению окружающих, а у другого — независимость и большая жесткость поведения, т. е. авторитарный стиль взаимодействия, проявляющийся на адаптивном уровне (как правило, у заведующих), во всех случаях отмечается стремление к поиску компромиссного поведения, особенно при возникновении трудных (конфликтных) ситуаций.

В диадах, где отсутствуют зоны возможных конфликтов, выявлено стремление к гибкому использованию стилей взаимодействия.

В этой связи следует отметить, что для эффективной управленческой деятельности необходимо учитывать индивидуально-психологические характеристики личности, способствующие достижению психологической совместимости в диадах заведующий – старший фельдшер и социально-психологической совместимости коллектива и руководства подстанций.

Изучение особенностей межличностного взаимодействия (стиля руководства, личностных особенностей, а также наличия «зон» возможных конфликтов) должно проводиться на всех подстанциях — это поможет при разрешении конфликтных ситуаций. Кроме того, заведующим и старшим фельдшерам полезно знать, как сотрудники оценивают их управленческое поведение, а соотнесение своего мнения с мнением коллектива поможет выявить зоны возможных конфликтов, которые необходимо учитывать в деятельности руководителя.

Литература

1. Чаадаев П. Я. Статьи и письма / П. Я. Чаадаев. — М. : Современник, 1987. — 367 с.
2. Ялом И. Психотерапевтические истории / И. Ялом. — М. : Изд-во Эксмо, 2002. — 960 с.
3. Мясичев В. Н. Личность и неврозы / В. Н. Мясичев. — Л. : изд-во ЛГУ, 1960. — 426 с.
4. Петраш М. Д. Синдром «эмоционального выгорания» как вид эмоциональной истощенности и редуцированной работоспособности в профессиональной деятельности медперсонала скорой помощи / М. Д. Петраш, А. А. Бойков, П. Н. Федоров // Скорая медицинская помощь. — 2003. — Т. 4, № 3. — С. 17–20.
5. Практикум по дифференциальной психодиагностике профессиональной пригодности / под общ. ред. В. А. Бодрова. — М. : ПЕР СЭ, 2003 — 768 с.
6. Ясюкова Л. А. Фрустрационный тест С. Розенцвейга : методическое руководство / Л. А. Ясюкова. — СПб. : ГП «ИМАТОН», 2001.

Поступила в редакцию 15.01.2009 г.

ЛЕКЦИЯ

УДК 616.001.36–38

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК (ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП)

В. Е. Марусанов, В. А. Семкичев

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

THE TRAUMATIC SHOCK

V. E. Marusanov, V. A. Semkichev

St. Petersburg Medical Academy for Postgraduate Studies

Authors present modern sights at a traumatic shock, mechanisms of compensation, diagnostics and treatment.

Key words: a shock, diagnostics, treatment.

Травматический шок — это общая ответная реакция организма на чрезмерное повреждающее травматическое воздействие и кровопотерю.

Иными словами, это остро развивающееся и угрожающее жизни патологическое состояние с прогрессирующим нарушением функций всех жизненно важных систем организма.

Если придерживаться международной классификации шока (Magino P., 1998), травматический шок следует рассматривать как сочетание гиповолемического и вазогенного шока [1]. Однако в этой классификации не учитывается значимость болевого синдрома, который играет важную роль в формировании шокового состояния.

По данным ВОЗ, травматический шок — одна из частых причин летального исхода у пострадавших в возрасте до 40 лет (летальность составляет до 43%, а формирование шока при травме наблюдается практически у каждого второго пострадавшего).

Факторы, определяющие тяжесть состояния при тяжелой травме на догоспитальном этапе:

- наличие и объем кровопотери;
- наличие и тяжесть болевого синдрома.

Факторы, определяющие тяжесть состояния при тяжелой травме на госпитальном этапе:

- нарушения метаболизма из-за воздействия избытка биологически активных веществ в результате распада разрушенных тканей и тяжелой тканевой гипоксии;
- активация сосудисто-тромбоцитарного гемостаза с микрообразованием в системе микроциркуляции;
- патологические изменения функций органов и систем организма вследствие формирования синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания различной степени тяжести;
- присоединение гнойно-септических осложнений.

Под влиянием вышеперечисленных факторов формируется патологическое состояние, ранее называемое травматической болезнью (Гвоздев М. Я., Селезнев С. А., 1977; Кулагин В. К., 1979) [2–4]. Такие состояния следует обозначать как синдром острой полиорганной недостаточности (СПОН) в результате травматического воздействия [5, 6].

СИСТЕМА МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ШОКЕ

В ответ на снижение объема циркулирующей крови (ОЦК) при тяжелой травме резко активируется симпатoadренальная система: содержание катехоламинов (адреналина, норадреналина и дофамина) увеличивается по сравнению с нормой от 10 до 50 раз. Это приводит к спазму в системе микроциркуляции (метартериолы и прекапиллярные сфинктеры), раскрытию артериовенозных анастомозов (А-В) и шунтированию крови, т. е ее сбросу из артериального отдела микроциркуляции в венозный без захода в капилляр (схема 1).

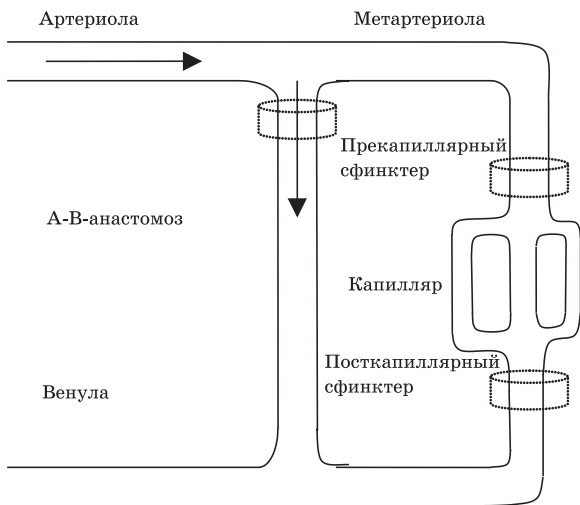


Схема 1. Микроциркуляция в фазе централизации кровообращения

Данный процесс получил название централизации кровообращения. Он направлен на сохранение кровоснабжения основных жизненно важных органов (головного мозга и сердца) за счет выключения из циркуляции менее важных органов и систем организма. Это первый (собственный) механизм компенсации кровопотери при тяжелой травме.

Условно говоря, предназначение гидростатического давления в капилляре (схема 2) — вытеснить жидкую часть крови в межклеточное интерстициальное пространство, а коллоидно-осмотического давления (КОД), — связывая воду, удерживать ее в просвете сосудистого русла. От превалирова-

ния какого-либо из этих двух факторов и зависит направление тока жидкости и электролитов: в артериальном отделе — из сосудистого русла в межклеточное пространство, в венолярном — из межклеточного пространства в сосудистое русло.

Перикапиллярная циркуляция при травматическом шоке в фазе централизации кровообращения представлена на схеме 3.

В фазе централизации кровообращения, вследствие спазма метартериол и прекапиллярного сфинктера, кровь входит в капилляр под низким давлением, и на всем его протяжении КОД выше гидростатического давления, что приводит к переходу интерстициальной жидкости в сосудистое русло и вызывает аутогемодилюцию. Это второй собственный механизм возмещения кровопотери при травматическом шоке (этот механизм возмещает до 45% потерянного внутрисосудистого объема в течение 1-го часа после травмы).

Перикапиллярная циркуляция при травматическом шоке в фазе децентрализации кровообращения показана на схеме 4.

У некоторых пострадавших при тяжелой травме и массивном кровотечении фаза централизации уже на догоспитальном этапе сменяется другой, более тяжелой фазой нарушения периферического кровообращения — децентрализацией.

Причины перехода централизации кровообращения в децентрализацию:

- в результате ишемии из поврежденных тканей в сосудистое русло выбрасываются сосудорасширяющие биологически активные вещества: гистамин, молочная кислота, ацетилхолин, кортикостероиды, цитокины (интерлейкин-1, интерлейкин-6, растворимые рецепторы TNF), продукты арахидоновой кислоты — эйкозаноиды (простагландин, тромбоксан, лейкотриены) и др.;

- в условиях метаболического ацидоза поврежденных при травме тканей резко снижается чувствительность адренорецепторов прекапиллярных сфинктеров к катехоламинам.

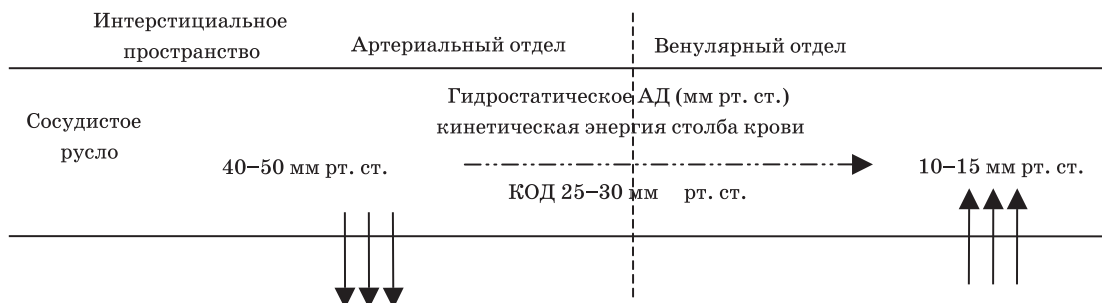


Схема 2. Система транкапиллярного обмена (в норме)

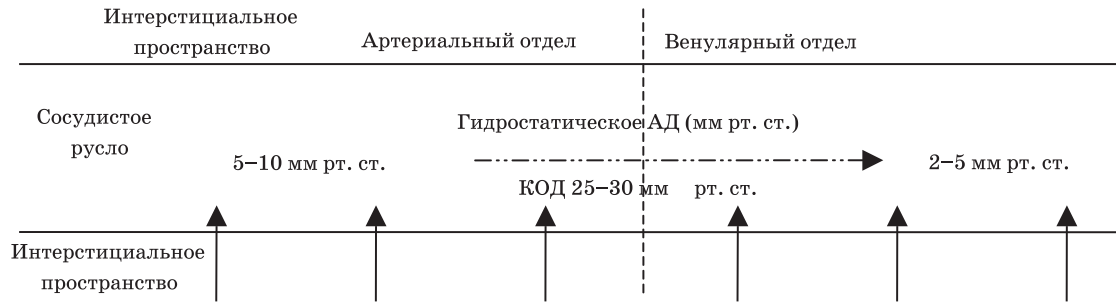


Схема 3. Нарушения транскапиллярного обмена при травматическом шоке в фазе централизации кровообращения

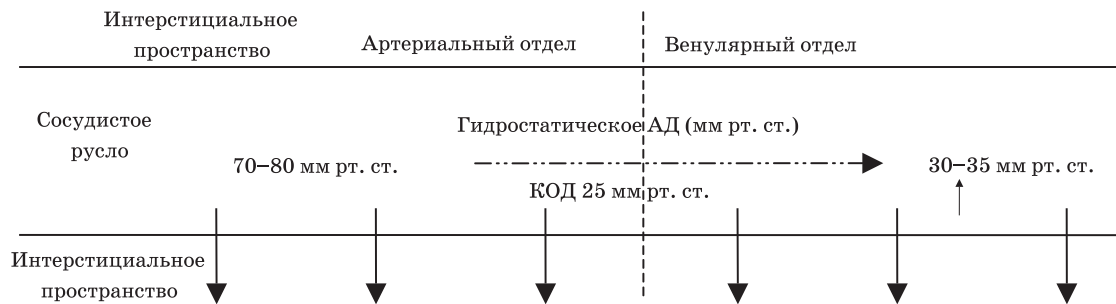


Схема 4. Нарушения транскапиллярного обмена при травматическом шоке в фазе децентрализации кровообращения

В результате децентрализации метартериолы и прекапиллярные сфинктеры расширяются, кровь заходит в капилляры, что приводит к патологическому ее депонированию и секвестрации в расширенной системе микроциркуляции. Гидростатическое давление крови резко возрастает (оно значительно выше КОД), и жидкая часть крови (до 50%) мигрирует в межклеточное пространство, утяжеляя имеющиеся гемодинамические нарушения.

Таким образом, в фазе централизации значительно снижается объем внеклеточного пространства (в первую очередь, интерстициального), что требует его возмещения кристаллоидными растворами; в фазе децентрализации кровообращения инфузионная поддержка должна быть направлена на повышение КОД плазмы крови (использование коллоидных растворов), способствующих переходу жидкости из межклеточного пространства в сосудистое русло, восстанавливая этим сниженный объем циркулирующей крови.

Нарушения дыхания при травматическом шоке

У каждого пятого пострадавшего нарушения дыхания при травматическом шоке определяются следующими причинами:

- травма груди (пневмоторакс, гемоторакс и др.), приводящая к гиповентиляции;
- обструкция верхних дыхательных путей (рвота, аспирация, регургитация);

— нарушения центральной регуляции дыхания (при сочетанной ЧМТ);

— синдром острого легочного повреждения (СОПЛ) и, как наиболее тяжелое проявление СОПЛ, респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ).

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

Со времен Н. И. Пирогова клиническое течение шока делится на две фазы: эректильную и торпидную.

Эректильная фаза шока:

- централизация кровообращения — распространенный периферический сосудистый спазм;
- психомоторное возбуждение, обусловленное воздействием на ЦНС высоким содержанием катехоламинов;
- умеренное снижение артериального давления;
- могут быть нарушения дыхания, связанные с характером травмы.

Торпидная фаза шока

Шок I степени (легкий шок) — шок индекс 1,0:

- встречается при переломе бедра, сочетанном переломе бедра и голени, неосложненном переломе костей таза;

- систолическое артериальное давление до 90–100 мм рт. ст.;
- ЧСС 90–100 в 1 мин;
- заторможенность, есть реакция на боль, пациент легко вступает в контакт;
- кожа бледная, иногда цианотичная;
- централизация кровообращения, реже децентрализация (в зависимости от тяжести травмы и величины кровопотери).

Шок II степени (шок средней тяжести) — шоковый индекс 1,5:

- встречается при множественных переломах длинных трубчатых костей, ребер, тяжелых переломах костей таза и др.;
- систолическое артериальное давление до 75–80 мм рт. ст.;
- ЧСС 100–120 в 1 мин;
- адинамия, заторможенность;
- цианоз, иногда бледность кожи;
- децентрализация кровообращения, реже централизация.

Шок III степени (тяжелый шок) — шоковый индекс 2,0:

- встречается при множественной сочетанной или комбинированной травме; множественных переломах длинных трубчатых костей, ребер, тяжелых переломах костей таза и др.;
- систолическое давление 60 мм рт. ст. и ниже;
- ЧСС 130–140 в 1 мин;
- тоны сердца глухие;
- тяжелая заторможенность, безразличие к окружающему;
- цианоз с землистым оттенком;
- децентрализация кровообращения.

Фазы гиповолемического шока

Фаза I — компенсированный шок: снижение артериального давления, тахикардия, холодная кожа.

Фаза II — декомпенсированный шок: холодная кожа, артериальная гипотензия, тахикардия. При продолжающейся кровопотере артериальное давление становится ниже 100 мм рт. ст., а ЧСС 100 или более в 1 мин. Отношение ЧСС/АДсист. (шоковый индекс) выше 1.

Шоковый индекс

Для определения величины кровопотери на догоспитальном этапе вычисляют шоковый индекс по Альговеру и Груберу (соотношение ЧСС и систолического артериального давления).

В норме ОЦК составляет 7–8% массы тела.

Шоковый индекс 0,5 (ЧСС 60 в 1 мин, систолическое артериальное давление 120 мм рт. ст.) свидетельствует о нормоволемии.

Шоковый индекс 1,0 (ЧСС 100 в 1 мин, систолическое артериальное давление 60 мм рт. ст.) отмечается при потере 20–30% ОЦК.

Шоковый индекс 1,0–2,0 (ЧСС 120 в 1 мин, систолическое артериальное давление 60 мм рт. ст.) свидетельствует о дефиците ОЦК 30–50%.

Артериальная гипотензия

Артериальная гипотензия — самый яркий симптом травматического шока. Чаще всего артериальная гипотензия связана с острой гиповолемией при кровопотере.

Потеря крови до 10% ОЦК клинически не проявляется.

При кровопотере от 15 до 20% ОЦК отмечают бледность кожи, тахикардию, централизацию кровообращения, артериальное давление снижается незначительно.

При снижении ОЦК до 30% отмечают цианоз или резкую бледность кожи, тахикардию более 120 в 1 мин, снижение пульсового давления и ЦВД, олигоурию, снижение артериального давления на 20–30% от обычного для пациента уровня.

Кровопотеря более 30% ОЦК вызывает заторможенность, расстройства сознания, выраженную тахикардию; систолическое артериальное давление ниже 70 мм рт. ст.

Центральное венозное давление

Центральное венозное давление (ЦВД) — давление в центральных (близких к сердцу) венозных магистралах. Этот показатель доступен только при катетеризации центральных вен.

Величина ЦВД зависит от способности сердца «перекачивать» кровь из венозного русла в артериальное (сердечный выброс), притока крови к правому сердцу (венозный возврат) и от объема циркулирующей крови. В норме ЦВД составляет 6–12 см вод. ст.

Повышение ЦВД свидетельствует о правожелудочковой недостаточности или о гиперволемии.

Снижение ЦВД говорит об уменьшении венозного возврата вследствие гиповолемии или же о патологическом депонировании крови на периферии при децентрализации кровообращения.

Снижение ЦВД при травме и кровопотере до 2 см вод. ст. свидетельствует о дефиците ОЦК до 25%.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Интенсивная терапия травматического шока на догоспитальном этапе складывается из остановки кровотечения, адекватного обезболивания и восстановления сниженного ОЦК.

Обезболивание на догоспитальном этапе

В анестезиологии существует положение: чем тяжелее состояние пострадавшего, тем более показано многокомпонентное анестезиологическое пособие. К сожалению, на догоспитальном этапе это положение не выполнимо, даже если помощь оказывает специализированная реанимационно-хирургическая бригада (РХБ), оснащенная необходимой аппаратурой и набором медикаментов.

Это обусловлено многими причинами, но основными из них являются: важность срочной доставки пострадавшего в стационар, необходимость не «затушевывать» клиническую картину внутриполостных повреждений.

Общие требования к обезболиванию:

- достаточная эффективность (вызвать достаточную степень анальгезии);
- техническая простота;
- отсутствие угнетающего действия на дыхание и кровообращение.

Краткая характеристика средств, применяемых для анальгезии и наркоза при травматическом шоке

Промедол показан при травме без нарушения дыхания, изолированной травме конечностей. При внутривенном введении в дозе 20 мг у всех пострадавших вызывает существенную депрессию дыхания.

Фентанил показан при сочетанной черепно-мозговой травме, повреждениях грудной клетки. При внутривенном введении в дозе 0,1 мг уже через 20 с вызывает мощную анальгезию. Продолжительность обезболивания примерно 1,5 ч. Не угнетает дыхание, способствует стабилизации гемодинамики.

Кеталар (кетамин и др.) вводят внутривенно в начальной дозе 1–2 мг/кг или 2–4 мг/кг внутримышечно; при внутривенном введении выраженная анальгезия через 15–30 с; продолжительность обезболивания 10–15 мин. При необходимости продолжить анальгезию вводят повторно внутривенно в дозе 0,5–1,0 мг/кг. Не угнетает дыхание, способствует повышению арте-

риального давления, позволяет управлять анальгезией.

Побочные действия: психомоторное возбуждение, галлюцинации, экстрапирамидные нарушения. Для предупреждения этих эффектов или снижения их выраженности предварительно внутривенно вводят бензодиазепины в дозе 0,2–0,3 мг/кг.

Кеталар нельзя использовать при черепно-мозговой травме.

Натрия оксibuтират — мощный наркотический препарат со слабыми анальгетическими свойствами, антигипоксикант, положительно влияет на кровообращение, улучшает микроциркуляцию, повышает сниженное артериальное давление, не угнетает дыхание. Показан при тяжелом травматическом шоке, требующем ИВЛ. Вводят внутривенно в дозе 80–100 мг/кг. Длительность действия однократной дозы 1,5–2 ч. При быстром внутривенном введении способен вызывать двигательное возбуждение, судороги.

Трамал показан при травме без нарушения дыхания, без повреждения грудной клетки. Вводят внутривенно в дозе 100 мг, болеутоляющий эффект развивается через 30 с. Не угнетает гемодинамику, но может вызвать рвоту, угнетение дыхания.

Бензодиазепины (седуксен, реланиум, сибазон, мидозолан и др.) не вызывают анальгетического эффекта, но уменьшают эмоциональную реакцию на боль; не угнетают дыхание, способствуют снижению артериального давления. Назначают в дозе 0,2–0,3 мг/кг.

Бупренорфин — мощный анальгетик, вводят внутривенно в дозе 0,3 мг, обезболивающий эффект развивается через 20 с и продолжается 2,5 ч. Не угнетает дыхание и кровообращение.

Выбор анальгетиков и наркотических средств в зависимости от тяжести травматического шока

При тяжелом шоке с ИВЛ показаны интубация трахеи, миорелаксанты, натрия оксibuтират в сочетании с кеталаром или фентанилом (в условиях РХБ).

При шоке I–II степени без нарушения дыхания, травмы груди, спинальной травмы или сочетанной ЧМТ показан промедол, или фентанил, или трамал; возможно сочетание с бензодиазепинами.

При шоке I–II степени с нарушением дыхания, травмой груди, спинальной травмой или сочетанной ЧМТ, с ушибом сердца, если нет пока-

заний к ИВЛ, следует использовать фентанил, кетамин или бупренорфин.

Возмещение объема циркулирующей крови

При кровопотере до 1 л и шоке I степени:

- полиионные сбалансированные кристаллоидные растворы (дисоль, трисоль, хлосоль и др.) в объеме, превышающем кровопотерю в 2–3 раза;
- изотонический раствор натрия хлорида: не более 1000 мл в сутки.

При кровопотере 1 л и более, шоке II–III степени и децентрализации кровообращения:

- коллоидные растворы (полиглюкин, реополиглюкин), но только при остановленном кровотоке;

- препараты гидроксиэтилкрахмала (HAST-стерил, рефортан, стабизол, гелофузин, полиоксифумарин);

- при отсутствии положительного гемодинамического эффекта от применения коллоидных растворов: внутривенно полиионные кристаллоидные растворы с вазопрессорами (норадреналин 2–3 мл или дофамин 200 мг на 400 мл раствора) и глюкокортикоиды (до 300 мг в пересчете на преднизолон);

- соотношение объема вливаемых коллоидных и кристаллоидных растворов должно составлять 1 : 3;

- введения плазмозамещающих растворов при тяжелом шоке следует проводить в две-три периферические вены или в центральную вену (подключичная, бедренная);

- скорость инфузии при артериальном давлении ниже критического составляет 200–300 мл в 1 мин;

- в течение первых 7–10 мин следует получить положительный гемодинамический эффект;

- в последующие 15 мин скорость инфузии должна быть такой, чтобы стабилизировать систолическое артериальное давление на уровне 90–100 мм рт. ст.;

- объем введенных коллоидных растворов в сутки не должен превышать 10 мл/кг (за исключением волювена-130, суточная доза которого составляет от 20 до 50 мл/кг).

КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

ПЛАЗМОЗАМЕЩАЮЩИХ РАСТВОРОВ

Плазмозамещающие растворы подразделяют на коллоидные и кристаллоидные.

Коллоидные растворы отличаются друг от друга по молекулярной массе: чем она больше, тем дольше кровезаменитель циркулирует в сосудах.

Высокомолекулярные коллоидные растворы (от 70 000 до 365 000 дальтон): декстран-75, шивадекс-75, HAST-стерил, рефортан, стабизол, волювен-130.

Среднемолекулярные коллоидные растворы (от 40 000 до 70 000 дальтон): полиглюкин, полифер, макродекс.

Низкомолекулярные коллоидные растворы (от 8000 до 40 000 дальтон): реополиглюкин, реомакродекс, гелофузин, полиоксифумарин, гемодез.

К комбинированным препаратам «малообъемной реанимации» относятся гемостабил и гиперХАЕС.

Полиглюкин — полимер глюкозы с молекулярной массой 55 000 дальтон, содержит небольшое количество солей натрия, азота, тяжелых металлов, этанола. Циркулирует в кровеносном русле от 3 до 7 сут. В 1-е сутки 45% дозы выводится через почки, а остальная часть постепенно распадается до глюкозы. Повышает КОД крови, способствует переходу интерстициальной жидкости в сосудистое русло.

Препараты гидроксиэтилкрахмала — 5%, 6% и 10% растворы с молекулярной массой от 60 000 до 365 000 дальтон, значительно повышают КОД плазмы крови; в дозе более 10 мл/кг способствуют гипокоагуляции. Противопоказаны при декомпенсированной хронической сердечно-сосудистой недостаточности.

Реополиглюкин — 10% низкомолекулярный декстран с молекулярной массой 25 000–40 000 дальтон, улучшает реологию, снижает адгезию и агрегацию форменных элементов крови, улучшает почечный кровоток, повышает КОД плазмы крови, привлекает интерстициальную жидкость в сосудистое русло. Обладает выраженной антитромбиновой активностью, блокирует процесс перехода фибриногена в фибрин. Применение реополиглюкина показано только после остановки кровотечения.

Желатиноль — коллоидный 8% раствор желатина в изотоническом растворе натрия хлорида. Быстро выводится из сосудистого русла (в первые часы после выведения). Увеличивает ОЦК за счет привлечения жидкости из межклеточного пространства. Усиливает адгезию и агрегацию тромбоцитов в системе микроциркуляции.

Гелофузин — 4% раствор жидкого желатина в многокомпонентном кристаллоидном растворе. Улучшает микроциркуляцию, способствует нормализации кислотно-основного состояния, водно-электролитный баланс.

Полиоксифумарин — многокомпонентный состав с молекулярной массой 20 000 дальтон, нормализует кислотно-основного состояния, энергетический обмен на уровне клетки (фумарат натрия улучшает реологические свойства крови).

7,5% раствор натрия хлорида. Под действием гипертонического компонента вода из интерстициального пространства быстро перемещается в сосудистое русло, увеличивая ОЦК и способ-

ствуя повышению артериального давления. Показан при выраженной артериальной гипотензии. Вводится в объеме 3–5 мл/кг за 2–4 мин.

Комбинированные препараты «малообъемной реанимации»: гемостабил (10% декстран с молекулярной массой 40 000 и 7,5% раствор натрия хлорида) и гиперХАЕС (волювен-130 и 7,5% раствор натрия хлорида) — обеспечивают быстрое увеличение ОЦК.

Литература

1. Интенсивная терапия: пер. с англ. доп. / гл. ред. А. И. Мартынов.— М. : ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998.— ISBN 5-88816-025-3. The ICU book // Marino P. L. // Philadelphia : Williams & Wilkigs.— ISBN 0-8121-1306-3.
2. Травматическая болезнь и ее осложнения / под ред. С. А. Селезнева, С. Ф. Багненко, Ю. Б. Шапота, А. А. Курыгина.— СПб. : Политехника, 2004.— 414 с. : ил.
3. Шок: Теория, клиника, организация противошоковой помощи / под общ. ред. Г. С. Мазуркевича, С. Ф. Багненко.— СПб. : Политехника, 2004.— 539 с. : ил.
4. Скорая медицинская помощь пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях.— СПб. : «ИПК «Коста», 2007.— 400 с.
5. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь : учебное пособие / под ред. В. Д. Малышева.— М. : Медицина, 2002.— 464 с.
6. *Костюченко А. Л.* Угрожающие жизни состояния в практике врача первого контакта : справочник / А. Л. Костюченко.— СПб. : СпецЛит, 1999.— 248 с.

Поступила в редакцию 15.01.2009 г.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.89-008, 441, 4-07:616.89:613.861.3

ДИАГНОСТИКА ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ, СОВЕРШИВШИХ АУТОАГРЕССИВНЫЕ ДЕЙСТВИЯ

А. А. Кукшина, О. В. Зубарева, Н. М. Епифанова

Научно-исследовательский институт им. Н. В. Склифосовского, Москва

DIAGNOSIS OF PSYCHIATRIC DERANGEMENTS IN PATIENTS WHO POSSESS AUTOAGGRESSIVE VIOLENCE

A. A. Kukshina, O. V. Zubareva, N. M. Epifanova

Sklifosovski Scientific Research Institute, Moscow

© Коллектив авторов, 2009

Total medical examination with clinical and psychopathological methods help to verify patient psychiatric condition in case of autoaggression and suicidal attempts.

Key words: autoaggressive behavior, bruise-punction wounds.

Суицидальные действия входят в первую десятку наиболее распространенных причин смерти работоспособного населения в большинстве стран мира. По данным ВОЗ, Россия занимает второе место в мире по уровню самоубийств (41,5 на 100 000 населения), что более чем в 2 раза превышает установленный этой организацией «критический уровень» — 20 случаев на 100 000 [1]. Среди больных, совершивших суицидальные действия, большое количество пациентов с самоповреждениями. Данные исследований показали, что самоповреждения находятся на втором месте после отравлений, составляя 22,1–27,6% [2–4]. Однако при анализе способа суицидальных попыток было обнаружено, что после 1998 г. самопорезы (преимущественно тяжелые ранения живота) у мужчин находились на первом месте (40–45,7% от общего числа суицидальных попыток), а среди женщин, по-прежнему, на втором [2, 3]. Суицидальное поведение особенно распространено среди людей наиболее активного, трудоспособного возраста: большинство суицидальных попыток совершаются лицами до 40 лет (76–79%) [2, 5]. Самоубийства относятся к основным причинам смерти в возрастной группе от 15 до 34 лет, что характерно для обоих полов [1]. Самопорезы как способ самоповреждения достоверно коррелируют с повышенным риском последующего завершённого суицида в сравнении с самоотравлениями [6].

В связи с этим актуально изучение психических расстройств, приведших к самоповреждениям.

Ежегодно в НИИ СП им. Н. В. Склифосовского поступают около 1800 пациентов с колото-резаными ранениями различной локализации. В среднем в 21% случаев выясняется, что ранение явилось результатом аутоагрессии. Для решения вопроса о наличии истинно суицидальной направленности действий больного, а значит и целесообразности дальнейшего его лечения в условиях соматопсихиатрического отделения, необходимо провести психопатологическое обследование.

В первую очередь следует обратить внимание на локализацию раны и направление раневого канала, так как эти признаки могут указать на истинную причину повреждения. Выявлено, что 8,4% пациентов с психическими расстройствами, которые сопровождаются стойкими мыслями о нежелании жить, имевших неоднократные попытки самоубийства в анамнезе, склонны скрывать свои суицидальные намерения. В то же время 3,2% пациентов, сообщающих о самоповреждениях, на самом деле пытаются освободиться от ответственности лица, нанесшего ранение (чаще всего при семейных конфликтах).

Следующим этапом диагностики является сбор подробного анамнеза, как у самого пациента, так и у сопровождающих его лиц. При получении информации об алкогольной или наркотической интоксикации или зависимости в анамнезе (20–25% случаев) необходимо выяснить сроки последнего употребления алкоголя или наркотиков. При наличии психопатологической картины экзогенного психоза (спутанность сознания, нарушения внимания, памяти и преходящие галлюцинаторно-бредовые симптомы) можно сделать заключение о транзиторности психических расстройств и, соответственно, необходимости их симптоматического лечения в условиях реанимационного отделения. Если же симптомы экзогенного психоза, в результате которого пациент нанес себе самоповреждения, редуцировались на догоспитальном этапе, и к моменту обследования у больного сформировалось критичное отношение к своим действиям, лечение может осуществляться в профильном хирургическом отделении. В качестве дополнительных методов исследования при экзогенной интоксикации могут использоваться лабораторные тесты на наличие токсикантов в биологических средах (крови, моче).

Около 14% пациентов с самоповреждениями уже находясь в приемном отделении сожалеют о совершенном поступке, объясняя его различного рода психогениями: конфликтом со значимыми лицами, проблемами на работе или увольнением, наличием тяжелых соматических заболеваний или выраженным болевым синдромом. В подобных случаях также важно учитывать данные анамнеза, подтверждающие наличие психотравмирующей ситуации, и сомнения пациента в правильности принятого им решения. Своевременная помощь психотерапевта приводит к быстрому формированию критического отношения к совершенным действиям и поиску ра-

циональных путей решения проблем у пациентов с депрессивными реакциями или импульсивными действиями, совершенными в рамках острой реакции на стресс и расстройства адаптации.

При анамнестических указаниях на лечение в психиатрическом стационаре или наблюдение в психоневрологическом диспансере и при наличии стойких расстройств мышления (замедление, торпидность, непродуктивность), причудливого и постоянного бреда, аффективных нарушений в виде симптомокомплекса, включающего стойкое снижение настроения, идеи виновности, греховности, ущерба, болезненности; потери аппетита (со снижением массы тела); нарушений сна и либидо, утраты интересов, потери энергетического потенциала лечение должно проводиться в соматопсихиатрическом отделении под постоянным контролем психиатра. Эти пациенты составляют до 30% от общего числа совершивших аутоагрессивные действия и требуют особого внимания, так как именно наличие стойких депрессивных расстройств свидетельствует об истинной суицидальной настроенности и возможности повторных попыток самоубийства. Следы старых порезов на предплечьях и рубцы после лапаротомии или торакотомии в «нехарактерных» местах могут свидетельствовать о совершенных ранее попытках самоубийства.

Следующую значительную группу (23%) пациентов, поступивших в стационары скорой помощи с самоповреждениями, составляют больные с расстройствами личности: диссоциальным, эмоционально-неустойчивым, истерическим и др. Они склонны наносить самоповреждения с целью обратить на себя внимание, и, как правило, ранения у них не носят тяжелого, брутального характера. Однако установлено, что при дальнейшем ведении этой категории больных необходимо комплексное психофармакологическое и психотерапевтическое лечение для предупреждения повторных проявлений аутоагрессии.

Учитывая возможность развития депрессии у лиц с соматической патологией, например с органическими расстройствами ЦНС, онкологическими заболеваниями, синдромом приобретенного иммунодефицита и т. д., для дифференциальной диагностики и уточнения тактики лечения необходимо проводить стандартное обследование: биохимический анализ крови, тесты на ВИЧ и содержание гормонов щитовидной железы, компьютерную томографию головного мозга, электроэнцефалографию.

Таким образом, при поступлении в многопрофильный стационар пациентов, совершивших аутоагрессивные действия, в целях верификации психических расстройств, приведших к са-

моповреждениям, и определения тактики ведения, необходимо проводить комплексное обследование, включающее клинические и клинкопсихопатологические методы.

Литература

1. *Войцех В. Ф.* Динамика и структура самоубийств в России / В. Ф. Войцех // Соц. и клин. психиатр.— 2006.— Т. 16, вып. 3.— С. 22–28.
2. *Лопатин А. А.* Суициды и парасуициды : автореф. дис.... канд. мед. наук / А. А. Лопатин.— Кемерово, 2000.— 36 с.
3. *Варакина Ж. Л.* Характеристика и профилактика суицидального поведения с позиций здоровья и безопасности общества на Европейском Севере России : дис.... канд. мед. наук / Ж. Л. Варакина.— М., 2003.— 184 с.
4. *Ефремов В. С.* Основы суицидологии / В. С. Ефремов.— СПб. : Диалект, 2004.— 298 с.
5. *Mann J. J.* Toward a clinical model of suicidal behavior in psychiatric patients / J. J. Mann, C. Waternaux, G. L. Haas, K. M. Malone // Amer. J. Psychiatry.— 1999.— Vol. 156.— P. 181–189.
6. *Cooper J.* Suicide after deliberate self-harm: a 4-year cohort study / J. Cooper [et al.] // Amer. J. Psychiatry.— 2005.— Vol. 162, № 2.— P. 297–303.

Поступила в редакцию 11.02.2009 г.

ИНФОРМАЦИЯ

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

SCIENTIFICALLY-PRACTICAL CONFERENCE «EMERGENCY MEDICAL CARE-2009»

Уважаемые коллеги!

28–29 мая 2009 года в Санкт-Петербурге в соответствии с планом научно-практических мероприятий Министерства здравоохранения и социального развития РФ состоится Всероссийская научно-практическая конференция «Скорая медицинская помощь-2009».

Место проведения конференции:

Санкт-Петербург, площадь Победы, д. 1, отель «Парк ИНН Пулковская», конференц-зал.
Начало конференции 28 мая 2009 года в 10 часов.

Организаторы:

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

Программные вопросы:

- Вопросы реформирования скорой медицинской помощи в рамках концепции долгосрочной программы экономического развития России «20/20».
- Новые технологии оказания скорой медицинской помощи при остром коронарном синдроме и церебральном инсульте.
- Совершенствование организации скорой медицинской помощи больным с острым коронарным синдромом и церебральным инсультом.
- Новые технологии оказания скорой медицинской помощи на догоспитальном и госпитальном этапах пострадавшим в результате дорожно-транспортных происшествий.
- Совершенствование организации медицинской помощи лицам, пострадавшим в результате дорожно-транспортных происшествий в городах и на федеральных автомобильных дорогах: состояние и перспективы развития.
- Новые технологии оказания неотложной медицинской помощи больным с онкологической патологией.
- Совершенствование организации неотложной медицинской помощи больным с онкологической патологией.
- Кадровое обеспечение мероприятий, направленных на совершенствование оказания медицинской помощи больным с сосудистыми заболеваниями и пострадавшим в результате дорожно-транспортных происшествий.
- Оснащение многопрофильных стационаров, призванных оказывать госпитальную помощь больным с неотложной онкологической патологией, острым коронарным синдромом, церебральным инсультом, пострадавшим в ДТП.
- Опыт положительного внедрения региональных целевых Программ в регионах.
- Опыт внедрения организационных и лечебных технологий оказания скорой медицинской помощи в зарубежных странах.

В работе научной конференции ожидается участие более 300 научных сотрудников и врачей из России, стран ближнего и дальнего зарубежья.

В период проведения научной конференции будет организована выставка современных образцов медицинского оборудования и лекарственных препаратов.

ИТОГИ VIII ВСЕРОССИЙСКОГО КОНКУРСА НА ЗВАНИЕ «ЛУЧШИЙ ВРАЧ 2008 ГОДА» В НОМИНАЦИИ «ЛУЧШИЙ ВРАЧ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ»

RESULTS OF THE 8th RUSSIAN ASSEMBLY FOR THE TITLE «BEST PRACTITIONER OF THE 2008 YEAR», NOMINATION «BEST PREHOSPITAL MEDICAL CARE PROVIDER»

16 февраля 2009 года в Москве состоялась торжественная церемония, посвященная итогам 8-го Всероссийского конкурса на звание «Лучший врач 2008 года».



Звания присваивали в 23 номинациях.

В церемонии награждения принимали участие заместитель Председателя Правительства РФ Александр Жуков, руководитель Роспотребнадзора Геннадий Онищенко; руководитель ФМБА России Владимир Уйба, главные внештатные специалисты Минздравсоцразвития России; главный специалист Минздравсоцразвития России по скорой медицинской помощи Сергей Федорович Багненко.

В номинации «Лучший врач скорой медицинской помощи» было представлено 9 кандидатур из разных регионов Российской Федерации: Архангельска, Краснодара, Дагестана, Московской области, Республики Коми, Башкирии, Челябинской, Кемеровской области.

Представленные кандидатуры были рассмотрены с участием членов профильной комиссии по скорой медицинской помощи и Российского общества скорой медицинской помощи.

Победителя выбирали на основе совокупности критериев, таких как квалификация, опыт по специальности, ученое звание, ученая степень, научные работы, занимаемая должность, основная и дополнительные специальности.

Главными ориентирами при выборе номинанта были характер и сложность его работы.

В результате оценки и обсуждения заслуг кандидатов призовые места распределены следующим образом.

1-е место присвоено Ирине Анатольевне Акимовой из Челябинской области, работающей выездным врачом кардиологической бригады более 13 лет.

2-е место присвоено Сергею Константиновичу Костеневичу — старшему врачу кардиологической бригады станции скорой медицинской помощи г. Архангельска со стажем более 10 лет.

3-е место присуждено Ольге Юрьевне Власовой — врачу выездной бригады отделения скорой медицинской помощи г. Краснодара с опытом работы по специальности более 12 лет.

Победителям в торжественной обстановке были вручены хрустальные фигуры богини здоровья Гигиен.

Российское общество скорой медицинской помощи и редколлегия журнала «Скорая медицинская помощь» поздравляют победителей и желают им и всем сотрудникам службы скорой медицинской помощи крепкого здоровья и новых профессиональных достижений!

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В СТАЦИОНАРЕ

УДК 616–089–059

ИЗМЕНЕНИЯ СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ, ОСЛОЖНЕННЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

Н. С. Тетерина, А. К. Лебедев

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

CHANGES OF SYSTEM HAEMODYNAMIC OF PATIENTS WITH CIRRHOSIS COMPLICATED WITH BLEEDING

N. S. Teterina, A. K. Lebedev

St-Petersburg Medical Academy for Postgraduate Studies

© Н. С. Тетерина, А. К. Лебедев, 2009

Changes of parameters of system haemodynamic complicated by bleeding from the varicose-expanded veins of an esophagus and a stomach are studied. Depending of changes of system haemodynamic's indicators from portal hypertension is estimated.

Key words: cirrhosis, portal hypertension, system haemodynamic.

Актуальность темы. По данным ВОЗ, цирроз печени входит в число 10 основных заболеваний, наиболее часто приводящих к летальному исходу. Портальная гипертензия развивается у 60% больных циррозом печени, а впервые возникшее кровотечение из варикозно-расширенных вен желудка и пищевода может явиться причиной летального исхода в 25–50% случаев [1]. В связи с этим таких пациентов в кратчайшие сроки необходимо доставлять в стационар, где после комплексного обследования нужно принять решение о необходимости хирургического вмешательства. На догоспитальном этапе все лечебные мероприятия должны быть направлены на стабилизацию гемодинамики и устранение дефицита объема циркулирующей крови (ОЦК).

Для больных циррозом печени характерны нарушения центральной гемодинамики, которые сопровождают развитие портальной гипертензии. Одним из основных и наиболее тяжелых осложнений портальной гипертензии является кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. В связи с этим изучение изменений параметров центральной гемодинамики у больных с циррозом печени, осложненным кровотечением, представляется актуальной задачей.

Цель работы: изучить особенности системной гемодинамики у больных циррозом печени, осложненным кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучены особенности системной гемодинамики у 39 пациентов с циррозом печени, осложнившимся кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. В данной группе было 63% мужчин и 37% женщин в возрасте от 18 до 77 лет

(средний возраст 48 лет). В зависимости от тяжести поражения печени больных разделили на две группы в соответствии с классификацией Child-Pugh [2]: 1-ю группу составили пациенты со сформировавшимся циррозом печени; 2-ю группу — пациенты с дистрофической стадией заболевания. Формирование групп выполнялось для более детального изучения изменений центральной гемодинамики при различной выраженности патологического процесса в печени и, соответственно, портальной гипертензии.

Всем больным проводили комплексное обследование, включавшее методы исследования системы гемостаза и функции почек. В комплекс обязательных методов исследования входили ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза (ультразвуковой сканнер Aloka 2000 с доплеровским флуориметром с секторальным датчиком 3,5 МГц), эндоскопическое исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. При необходимости проводили контрастное рентгенологическое исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, ирригоскопию, ангиографию. Центральную гемодинамику изучали методом интегральной географии с помощью автоматизированного компьютерного комплекса «РИД-114Д». Оценивали следующие показатели: ударный индекс (УИ), коэффициент резерва (КР), мощность левого желудочка, коэффициент интегральной тоничности (КИТ), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования системной гемодинамики у больных циррозом печени, осложненным кровотечением, на разных стадиях заболевания, представлены в таблице.

Как видно из таблицы, ударный индекс и мощность левого желудочка у больных со сформировавшимся циррозом печени были умеренно снижены ($p < 0,01$).

При оценке коэффициента резерва выявлено, что изменения этого показателя у больных циррозом печени, осложненным кровотечением, также носили негативный характер. КР был снижен и составлял в среднем 74% от нормы.

Косвенные данные об изменении тонуса артериальных сосудов были получены при анализе коэффициента интегральной тоничности. Было установлено, что у больных циррозом печени, осложненным кровотечением, КИТ возрастал до 111%. Такие изменения свидетельствовали об умеренном или значительном повышении тонуса артериальных сосудов. Аналогичные изменения наблюдались при изучении общего периферического сопротивления сосудов.

Для пациентов 1-й группы было характерно снижение УИ и КР и повышение сосудистого сопротивления, о чем свидетельствует увеличение КИТ и ОПСС. Такие изменения показателей гемодинамики у больных циррозом печени, учитывая возникновение кровотечения, по-видимому, могут объясняться сохраняющейся централизацией кровообращения в ответ на дефицит ОЦК. Вместе с тем нельзя исключить и влияние портальной гипертензии на показатели центральной гемодинамики, характерные для гиподинамического типа нарушений. В исследовании О. А. Сафарова и соавт. [3] было показано, что по мере прогрессирования цирротического процесса в печени наблюдается тенденция к формированию нарушений гемодинамики гиподинамического характера, о чем свидетельствуют снижение УИ, мощности левого желудочка и повышение ОПСС.

Показатели гемодинамики пациентов 2-й группы характеризовались достоверным снижением УИ (до 65% от нормальных значений), уменьшением КР (до 60% от нормальных показателей) и мощности левого желудочка (2,1 Вт). Выявленные изменения свидетельствовали о более выраженных нарушениях сердечной деятельности. Также были выявлены значительные изменения показателей, характеризующих со-

Таблица

Состояние системной гемодинамики у больных циррозом печени, осложненным кровотечением

Показатель	Группа пациентов	
	1-я (n = 12)	2-я (n = 27)
УИ, мл/м ²	37 ± 3*	29 ± 3*
КР, %	74 ± 9*	60 ± 9*
КИТ, усл. ед.	80 ± 3	82 ± 4*
ОПСС, дин/с · см ⁻⁵	2086 ± 500	3125 ± 500*
Мощность левого желудочка, Вт	3,0 ± 0,5*	2,1 ± 0,3*

* Различия достоверны по сравнению с нормой.

стояние сосудистого тонуса. Так, ОПСС возросло до $3125 \text{ дин/с} \cdot \text{см}^{-5}$, КИТ повышался до 109%. Полученные данные косвенно свидетельствуют о зависимости изменений центральной гемодинамики от стадии патологического процесса в печени и, вероятно, выраженности портальной гипертензии.

Проведенное исследование показало, что у больных циррозом печени, осложнившимся кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, по мере прогрессирования цирротического процесса в печени происходит выраженное ухудшение показателей центральной гемодинамики: снижение ударного индекса и мощности левого желудочка, повышение коэффициента интегральной тоничности и общего периферического сопротивления сосудов. Вместе с тем нельзя исключить, что утяжеление цирро-

тического процесса также оказывает влияние на показатели центральной гемодинамики, поскольку негативные изменения более отчетливо выражены при дистрофической стадии заболевания.

ВЫВОДЫ

1. У больных циррозом печени, осложнившимся кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, наблюдается достоверное изменение показателей центральной гемодинамики, характеризующееся снижением ударного индекса и нарастанием сосудистого сопротивления.
2. Степень изменения показателей центральной гемодинамики зависит от стадии цирротического процесса. При дистрофической стадии цирроза печени наблюдается формирование гиподинамического типа кровообращения.

Литература

1. Bloom St. Oxford handbook of gastroenterology and hepatology / St. Bloom, G. Webster.— Oxford university press, 2006.— 726 p.
2. Справочник Харрисона по внутренним болезням / К. Иссельбахер, П. Мартин, Е. Браунвальд, Дж. Вилсон.— СПб. : Питер, 2001.— 976 с.
3. Сафаров О. А. Некоторые особенности гемодинамики у больных с хирургическими осложнениями портальной гипертензии / О. А. Сафаров, И. Х. Баталов, Д. С. Сагитова // Сб. тез. науч.-практ. конференции молодых ученых.— СПб., 2006.— С. 85–86.

Поступила в редакцию 5.02.2009 г.

УДК 616–073.4

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

И. Е. Селина, Э. А. Береснева

НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, Москва

ROENTGENOLOGIC METHOD IN THE DIAGNOSIS OF COMPLICATIONS IN GASTROINTESTINAL TRACT INJURY

I. E. Selina, E. A. Beresneva

N. V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Care, Moscow

© И. Е. Селина, Э. А. Береснева, 2009

The aim of the study was to define the potential of roentgenologic method in diagnosing preoperative and postoperative complications in 181 patients with gastrointestinal tract injuries after blunt ($n = 64$) or penetrating (117) abdominal trauma. Preoperative complications developed in 41 patients with blunt abdominal trauma and in 56 patients with penetrating abdominal trauma. Roentgenologic algorithm to diagnose the developing complications was introduced and included plain films of chest and abdomen, contrast X-ray study of gastrointestinal tract, fistulography, contrast peritoneography, intravenous urography. Specific features of roentgenodiagnosis have been defined for complications developing preoperatively or postoperatively, including those in critical care patients. In 27 patients, the results obtained by roentgenologic method were confirmed during repeated surgery. The use of the roentgenologic method enabled to diagnose preoperative complications in 82,9% patients with blunt gastrointestinal tract trauma, and postoperative complications in 50% of patients with blunt trauma and 94,6% patients with penetrating gastrointestinal tract injury.

Key words: roentgenologic method, diagnosis, gastrointestinal tract injury.

Осложнения при повреждениях желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) развиваются как до операции, так и в послеоперационном периоде. В дооперационном периоде осложнения развиваются преимущественно при закрытой травме. При ранениях ЖКТ в условиях крупного мегаполиса осложнения в дооперационном периоде, как правило, отсутствуют, что связано с быстрой доставкой пострадавших в стационар [1]. При увеличении сроков доставки пациентов на этап квалифицированной (или специализированной) медицинской помощи отмечается развитие осложнений и до операции, о чем свидетельствуют исследования военных хирургов [2, 3].

Клиническая диагностика как самих повреждений ЖКТ, так и развившихся осложнений в ряде случаев затруднена. Для их выявления используются различные диагностические методы: рентгенологический, ультразвуковой, компьютерная томография [4–13]. В НИИ СП им. Н. В. Склифосовского накоплен большой опыт использования различных лучевых методов при неотложных состояниях, в частности, у пострадавших с открытыми и закрытыми повреждениями ЖКТ [14, 15].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С целью выявления эффективности и возможностей рентгенологического метода при диагностике дооперационных и послеоперационных осложнений проанализированы результаты рентгено-

логического обследования 181 пострадавшего с повреждениями ЖКТ, из них 64 пациентов с закрытыми и 117 — с открытыми повреждениями (86 — с колото-резаными, 31 больной — с огнестрельными ранениями).

Осложнения при закрытой травме ЖКТ до операции развились у 41 пациента, в послеоперационном периоде — у 40 больных (66 осложнений). При открытой травме ЖКТ осложнения определялись только в послеоперационном периоде (77 осложнений у 56 больных). 8 больных были переведены в НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского из других хирургических стационаров в послеоперационном периоде с развившимися осложнениями.

Рентгенологическое исследование у пациентов с закрытой и открытой травмой живота, поступивших в НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского в удовлетворительном состоянии (с изолированной травмой), выполняли в рентгеновском кабинете приемного отделения: производилось обзорное полипозиционное исследование грудной клетки и брюшной полости в вертикальном и горизонтальном положении. Обследование пострадавших с тяжелой сочетанной травмой выполняли в реанимационном отделении с использованием передвижного рентгеновского аппарата: делали снимки грудной клетки и брюшной полости в горизонтальном положении, а также латерограммы брюшной полости. При подозрении на разрыв двенадцатиперстной кишки производили контрастирование верхних отделов ЖКТ жидкой взвесью сульфата бария.

Больных с тяжелыми ножевыми и огнестрельными ранениями обследовали в операционном блоке с использованием передвижного рентгеновского аппарата; в первую очередь выполняли обзорное исследование грудной клетки. Исследование брюшной полости проводили только по показаниям (при огнестрельных и торакоабдоминальных ранениях). При необходимости выполняли снимки костей и суставов.

Рентгенологическое исследование в послеоперационном периоде заключалось в выполнении обзорных рентгенограмм органов грудной клетки и брюшной полости. По показаниям обзорное исследование дополняли контрастированием ЖКТ с использованием разных контрастных веществ, фистулографией, перитонеографией, внутривенной урографией, плеврографией. Обзорное рентгенологическое исследование грудной клетки и брюшной полости проводили при необходимости с первых суток после операции при положе-

нии пациента на функциональной кровати, каталке, столе для снимков и др. в зависимости от тяжести состояния. Объем и последовательность применения контрастных методик определялись совместно рентгенологом и хирургом с учетом результатов обзорного рентгенологического исследования, характера травмы, предполагаемого осложнения, объема выполненного оперативного вмешательства, общего состояния пациента. Особенностью рентгенологического обследования пациентов с травмой ЖКТ в ранние сроки после операции была необходимость его проведения в условиях реанимационного отделения, когда в связи с тяжелым состоянием больных, наличием операционной раны и дренажных трубок использование других методов было ограничено.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При закрытой травме ЖКТ в дооперационном периоде наиболее часто развивались такие осложнения, как перитонит (38 случаев; возникал при повреждении внутрибрюшинно расположенных отделов ЖКТ) и флегмона забрюшинной клетчатки (3 случая; возникала при травме забрюшинно расположенных отделов ЖКТ). Проведенные исследования показали, что осложнения наиболее часто развивались у пострадавших с изолированной травмой ЖКТ (у 25 из 33 таких пациентов) и нередко были обусловлены поздним поступлением в лечебное учреждение. При сочетанной травме осложнения со стороны органов брюшной полости в дооперационном периоде обнаружены у 51,6% пострадавших (у 16 таких пациентов из 31). Всего подобные осложнения развились у 41 из 64 пострадавших, что составило 64,1%. Перитонит чаще развивался при травме тощей кишки, флегмона клетчатки — при повреждении двенадцатиперстной кишки.

Основным рентгенологическим признаком повреждения ЖКТ в дооперационном периоде являлось наличие свободного газа в брюшной полости, который был обнаружен лишь у 29,6% пострадавших, в основном при развитии перитонита. Свободный газ чаще определялся у пациентов с изолированной травмой. Проведенные исследования показали, что у пострадавших с травмой ЖКТ при отсутствии повреждений других органов и осложнений изменения в брюшной полости, как правило, не выявлялись или были незначительными (в виде вздутия одной петли тонкой кишки в зоне травмы).

При развитии перитонита выявлялись вздутие многих петель тонкой кишки с отеком сте-

нок и складок слизистой оболочки, скопление газа в желудке и в толстой кишке, преимущественно в ее правой половине. В просвете кишечных петель определялось скопление жидкости с образованием горизонтальных уровней. Степень выраженности изменений ЖКТ зависела от распространенности воспалительного процесса в брюшной полости; обнаружено, что эти изменения чаще наблюдались у пострадавших с изолированной травмой в связи с их более поздним поступлением в лечебное учреждение.

Рентгенологическим признаком флегмоны клетчатки забрюшинного пространства являлось скопление не склонных к слиянию мелких газовых образований, определяющихся на фоне затемнения забрюшинного пространства. При травме двенадцатиперстной кишки такие изменения обычно обнаруживались справа на уровне вертикального колена петли, при исследовании в более поздние сроки — на значительном протяжении, иногда занимая весь поперечник забрюшинного пространства с одной стороны, распространяясь до уровня полости малого таза. При этом исчезали контуры большой поясничной мышцы и контуры правой почки. Выявление свободного газа вдоль большой поясничной мышцы справа или вокруг правой почки позволяло определить причину развития флегмоны клетчатки — травму двенадцатиперстной кишки. Отмечено, что при локализации гнойного процесса в забрюшинном пространстве функциональные нарушения ЖКТ обычно выражены нерезко. Контрастирование верхних отделов ЖКТ позволяло выявить прямой признак повреждения двенадцатиперстной кишки — затекание контрастного вещества за ее контуры.

В послеоперационном периоде у пострадавших с закрытыми и открытыми повреждениями ЖКТ развивались различные осложнения, в том числе прогрессирование перитонита (у 14 больных) и флегмоны забрюшинной клетчатки (у 2 больных), присутствовавших до операции, а также послеоперационный перитонит (у 4 больных); возникшая после операции флегмона забрюшинной клетчатки (у 13 больных), несостоятельность швов различных отделов ЖКТ и анастомозов (у 18 больных), кишечные свищи (у 11 больных), абсцессы брюшной полости (у 13 больных), ранняя спаечная тонкокишечная непроходимость (у 2 больных), свищи мочеточников (у 3 больных), перемещение органов брюшной полости в плевральную полость при разрыве диафрагмы

(у 2 больных), легочные осложнения (у 30 больных) и др.

Проведение комплексного рентгенологического исследования в послеоперационном периоде позволило выявить изменения в забрюшинном пространстве, реже — в брюшной полости, свидетельствующие о наличии повреждения двенадцатиперстной кишки, пропущенного на первичной операции, или некрозе ее стенки в послеоперационном периоде, а также проследить динамику выявленных изменений (у 3 больных).

При развитии или прогрессировании перитонита в послеоперационном периоде выявлялись выраженные функциональные нарушения ЖКТ, не имеющие тенденции к обратному развитию. Отмечались появление или увеличение количества вздутых кишечных петель, отек складок слизистой оболочки во многих петлях, увеличение количества жидкости в просвете тонкой кишки. В брюшной полости при этом определялась свободная жидкость. При нечетких рентгенологических и клинических данных дифференцировать прогрессирующий или послеоперационный перитонит от выраженных функциональных нарушений ЖКТ, не связанных с перитонитом, удавалось при использовании перитонеографии. Введение контрастного вещества в брюшную полость, изучение скорости его всасывания, характера распространения по брюшной полости и наличия его в мочевых путях позволяло судить о состоянии всасывательной функции брюшины, нарушающейся при перитоните. Расположение введенной в брюшную полость контрастной жидкости в виде «депо», не изменяющего свою форму, контрастность и положение на повторном снимке, выполненном через 45–60 и 120 мин после начала исследования, свидетельствовали о нарушении всасывательной функции брюшины и указывали на развитие (или прогрессирование) перитонита. Распространение контрастной жидкости по разным отделам брюшной полости, полное ее всасывание в процессе исследования и контрастирование мочевых путей указывали на сохранение всасывательной функции брюшины и позволяли исключить развитие перитонита (что было подтверждено дальнейшим клиническим течением). При благоприятном обратном развитии перитонита на 6–7-е сутки исчезали изменения ЖКТ.

При развитии в послеоперационном периоде у пациентов с открытыми повреждениями ЖКТ (21 больной) значительных функциональных нарушений, не связанных с формированием абдоминальных осложнений и представленных выра-

женным вздутием тонкой кишки с отеком складок слизистой оболочки и (или) кишечной стенки при различном количестве газа в толстой кишке, возникала необходимость дифференцировать эти изменения от перитонита и ранней спаечной тонкокишечной непроходимости. Вышеописанные изменения наблюдались, как правило, с 1–3-х суток после операции, прослеживались до 6–9-х суток послеоперационного периода и требовали рентгенологического (и ультразвукового) наблюдения в динамике. При дифференциальной диагностике с перитонитом в трудных случаях методом выбора являлась перитонеография; при дифференциации от ранней спаечной тонкокишечной непроходимости — изучение пассажа контрастного вещества по кишечнику. При контрастном исследовании ЖКТ, особенно в условиях реанимационного отделения, мы отдавали предпочтение современным водорастворимым контрастным веществам (омнипак, ультравист), что значительно сокращало сроки исследования и позволяло проследить поступление препарата в толстую кишку в течение 1,5–3,5 ч от начала исследования.

Несостоятельность швов выявлялась при контрастном исследовании ЖКТ в зоне наложенных швов. Опыт показал, что контрастное исследование в ранние сроки после операции для выявления несостоятельности швов целесообразно проводить лишь при локализации наложенных швов на уровне верхних отделов ЖКТ или нижних отделов толстой кишки. При другой локализации повреждения ЖКТ контрастные исследования неэффективны в связи с выраженным нарушением моторики и отсутствием продвижения введенного в просвет кишки контрастного вещества.

При ранениях ЖКТ несостоятельность швов чаще развивалась при повреждениях толстой кишки (7 из 11 больных) и выявлялась у большинства пациентов при фистулографии в острой стадии формирования свища. Выявление прямого признака кишечного свища — затекание контрастного вещества в просвет толстой или двенадцатиперстной кишки при фистулографии — было достаточным для его диагностики и, как правило, не требовало дополнительного контрастирования ЖКТ. При огнестрельных ранениях, особенно при прохождении раневого канала в забрюшинном пространстве, нередко наряду с рентгенологическими признаками кишечного свища при фистулографии выявлялась и гнойная полость, расположенная по ходу раневого канала.

Проведение рентгенологического исследования в раннем послеоперационном периоде позво-

лило обнаружить у одного больного травматическую диафрагмальную грыжу, развившуюся вследствие нераспознанного на операции разрыва левой половины диафрагмы.

Ранение мочеточника у 3 пострадавших с огнестрельными повреждениями ЖКТ было обнаружено при рентгенологическом исследовании, выполненном в послеоперационном периоде, на основании затекания контрастного вещества за контуры мочеточника при урографии и поступления контрастного вещества в его просвет на уровне повреждения при фистулографии. У одного из пациентов травма мочеточника сопровождалась нагноением урогематомы и развитием флегмоны клетчатки забрюшинного пространства.

Наибольшие трудности представляла рентгенологическая диагностика абсцессов брюшной полости и пневмонии в ранние сроки после операции в условиях реанимационного отделения. Формирование абсцессов на фоне перитонита, локализация их в межпетельных пространствах или в полости малого таза, малые размеры и невозможность проведения полноценного контрастного исследования ЖКТ на всем протяжении в условиях реанимационного отделения не позволили обнаружить их при обзорном рентгенологическом исследовании ни у одного из 7 пациентов с закрытой травмой живота, а также у 2 из 8 пациентов с ранениями ЖКТ. Причинами, не позволившими выявить пневмонию у 50% больных в послеоперационном периоде в условиях реанимационного отделения, были невозможность обследовать их в разных проекциях и высокое положение диафрагмы при наличии выраженных функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта.

ВЫВОДЫ

1. Использование рентгенологического метода позволяет выявить дооперационные осложнения у 82,9% пострадавших с закрытой травмой ЖКТ.
2. Осложнения, развившиеся в послеоперационном периоде, выявляются при рентгенологическом исследовании у 50% пострадавших с закрытой и у 94,6% пострадавших с открытой травмой ЖКТ.
3. Своевременная диагностика выявляемых при рентгенологическом исследовании осложнений влияет на проведение интенсивной терапии и хирургическую тактику, позволяет своевременно определить показания к хирургическому вмешательству.

Литература

1. Специализированная хирургическая помощь при огнестрельных ранениях груди и живота мирного времени / А. С. Ермолов, М. М. Абакумов, А. Н. Погодина, Е. С. Владимирова // Хирургия.— 1998.— № 10.— С. 7–11.
2. Бисенков Л. Н. Хирургическое лечение инфекционных осложнений повреждений груди и живота / Л. Н. Бисенков, П. Н. Зубарев.— СПб. : LOGOS, 1997.— С. 15–192.
3. Огнестрельные ранения живота и таза / А. К. Ревской, А. А. Люфинг, Е. А. Войновский, В. М. Клипак.— М. : Медицина, 2000.— 320 с.
4. Повреждения живота при сочетанной травме / М. М. Абакумов, Н. В. Лебедев, В. И. Малярчук.— М. : Медицина, 2005.— 176 с.
5. Крестин Г. П. Острый живот: визуализационные методы диагностики / Г. П. Крестин, П. Л. Чойке : пер. с англ.— М. : ГЭОТАР Медицина, 2000.— С. 226–267.
6. Кишковский А. Н. Неотложная рентгенодиагностика: руководство для врачей / А. Н. Кишковский, Л. А. Тютин.— М.: Медицина, 1989.— С. 273–376.
7. Неотложная лучевая диагностика механических повреждений: руководство для врачей / под ред. В. М. Черемисина, Б. И. Ищенко.— СПб.: Гиппократ, 2003.— С.385–397.
8. Обельчак И. С. Роль спиральной компьютерной томографии в диагностике огнестрельных ранений живота и их осложнений / И. С. Обельчак, М. В. Громова // Вестн. рентгенол. и радиол.— 2002.— № 2.— С. 13–17.
9. Троян В. Н. Лучевая диагностика повреждений органов брюшной полости при огнестрельных ранениях : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В. Н. Троян.— Обнинск, 2006.— 41 с.
10. Хирургия абдоминальных повреждений / В. М. Тимербулатов, Р. Р. Фаязов, А. Г. Хасанов, М. В. Тимербулатов.— М. : МЕДпресс-информ, 2005.— 256 с.
11. Value of multidetektor computed tomography in assessing blunt multitrauma patients / L. Ahverjarvi, L. Mattila, R. Ojala, O. Tervonen // Acta Radiol.— 2005.— Vol. 46, № 2.— P. 177–183.
12. Blunt trauma to the gastrointestinal tract and mesentery: is there a role for helical CT in the decision-making process? / M. Scaglione, E. de Litio di Castelguidone, M. Scialpi [et al.] // Europ. J. Radiol.— 2004.— Vol. 50, № 1.— P. 67–73.
13. Computed tomographic scanning without oral contrast solution for blunt bowel and mesenteric injuries in abdominal trauma / T. L. Allen, M. T. Mueller, R. T. Bonk [et al.] // J. Trauma.— 2004.— Vol. 56, № 2.— P. 314–322.
14. Неотложная рентгенорадионуклидная диагностика / М. К. Щербатенко, А. И. Ишмухаметов, Э. А. Береснева, В. Н. Евдокимов, Т. И. Ильницкая.— М. : Медицина, 1998.— С. 244–311.
15. Лучевая диагностика закрытых повреждений желудочно-кишечного тракта и их осложнений : метод. рекомендации НИИ СП им. Н. В. Склифосовского / сост. : Э. А. Береснева, Г. В. Пахомова, Э. Я. Дубров [и др.].— М., 1999.— 16 с.

Поступила в редакцию 26.01.2009 г.

УДК 14.00.01

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЗОВ У БЕРЕМЕННЫХ

Ш. К. Шахбазов

*Азербайджанский государственный медицинский университет, Баку, Азербайджан***PREDICTIVE DEFINITION OF POSSIBLE VENOUS THROMBOSES AT PREGNANT WOMEN**

Sh. K. Shahbazov

Azerbaijan State Medical University, Baku, Azerbaijan

© Ш. К. Шахбазов, 2009

The genetic (FVL1691A, FV169AA, FVI20210A, MTHFR677TT) and acquired pathological factors were investigated at healthy pregnant (n = 76) and at pregnant women with venous thromboses (n = 303). On the basis of results of the discriminant analysis, mathematically created the multifactorial model of venous thromboses at pregnant women and its high-sensitivity and specific link — «probability of complication by a thrombosis — PCT» is allocated. At indicators PCT < 0,42 probability of complication by venous thromboses is not expected, here concern pregnant women who in the anamnesis with presence of acquired risk factors do not have episodes of complication by a thrombosis. At indicators PCT > 0,59 probability of complication by venous thromboses is very high also these patients it is necessary to carry in advance to group of high risk of complication by venous thromboses. In intervals of indicators PCT between 0,42 and 0,59 forecasting of probability of development of venous thromboses at pregnant women it is represented difficult and demands use of more refined methods of research.

Key words: thrombosis, complications, PCT.

Актуальность темы. Возникновение венозных тромбозов у беременных и непосредственно после родов представляет реальную опасность для жизни и здоровья женщин. В настоящее время методы раннего выявления венозных тромбозов у беременных недостаточно эффективны [1–6].

Цель работы: улучшить прогнозирование развития венозных тромбозов у беременных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для создания многофакторной модели прогнозирования венозных тромбозов были обследованы 303 беременных с венозными тромбозами и 76 беременных без тромбозов. У всех пациенток исследовали генетические (FVL1691A, FV169AA, FVI20210A, MTHFR677TT) и приобретенные [2, 4, 7–9] факторы, повышающие вероятность возникновения тромбозов (наличие антифосфолипидных антител, гипергомоцистеинемии, варикозной болезни, артериальной гипертензии, ожирения, бактериальных и вирусных инфекций, гинекологических заболеваний).

Для качественного анализа был использован показатель соответствия Пирсона χ^2 [3].

С целью создания многофакторной модели осложнения беременности с венозными тромбозами применялся дискриминантный анализ полученных данных.

Прогностическое значение анализируемых данных оценивали с помощью метода определения информативности выбранных параметров Кулбака.

Таблица 1

Частота выявления наследственных и приобретенных факторов риска венозных тромбозов у беременных

Фактор	Частота		p
	беременные с тромбозами (имеющие фактор / всего)	беременные без тромбозов (имеющие фактор / всего)	
Наследственные факторы			
F-V-L «1691 A (+)»	85/303 (28,1%)	6/76 (7,9%)	< 0,001
F-V «1691 AA»	10/303 (3,3%)	—	> 0,05
F-VI «20210 A (+)»	23/303 (7,6%)	2/76 (2,6%)	> 0,05
MTHFR «677 T»	131/303 (43,2%)	33/76 (43,4%)	> 0,05
MTHFR «677 TT»	19/33 (6,3%)	4/76 (5,3%)	> 0,05
Приобретенные факторы			
Повторный тромбоз	9/303 (3%)	—	—
Антифосфолипидные антитела	41/103 (39,8%)	5/41 (12,2%)	< 0,01
Гипергомоцистеинемия	8/60 (13,3%)	5/53 (9,4%)	> 0,05
Варикозная болезнь	47/303 (15,5%)	—	—
G и ET	85/303 (28,1%)	7/76 (9,2%)	< 0,001
Анемия	56/303 (18,5%)	10/76 (13,2%)	> 0,05
Хронические инфекции	45/303 (14,9%)	10/76 (13,2%)	> 0,05
Артериальная гипертензия	46/303 (15,2%)	8/76 (10,5%)	> 0,05
Ожирение	35/303 (11,6%)	12/76 (15,8%)	> 0,05
Бактериальные и вирусные инфекции	110/303 (36,2%)	11/76 (14,5%)	< 0,001
Гинекологические заболевания	131/303 (43,2%)	30/76 (39,5%)	> 0,05

Для определения информативной емкости показателя вероятности необходимо учитывать совокупность всех степеней информативности. Степень вероятности рассчитывается по формуле Баеса.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Частота выявления наследственных и приобретенных тромбогенных факторов отражена в табл. 1.

Помимо этого, у беременных с венозными тромбозами встречались случаи наличия двух генетических факторов. Такое явление у здоровых беременных ни разу не было отмечено (табл. 2).

Среди приобретенных факторов тромбогенное влияние имеют антифосфолипидные антитела, варикозная болезнь, бактериальные и вирусные инфекции.

При сопоставлении рассчитанной вероятности осложнения тромбозами (ВОТ) с показателями, ставшими причиной венозного тромбоза, выявлена ведущая роль гена FVL «169 A (+)» ($r = 0,98$, $p < 0,001$). Частота выявления этого гена у беременных без тромбозов составляла $7,9 \pm 3,1\%$, а у беременных с венозными тромбозами — $28,1 \pm 2,6\%$ ($p < 0,001$).

Изучение семейного анамнеза показывает, что даже при одном случае венозного тромбоза у близких родственников беременные должны быть отнесены к группе риска.

Оценка возможности развития венозных тромбозов через 15-факторную модель ВОТ показала, что самыми значительными факторами риска венозного тромбоза у беременных являются: генная FVL аномалия, высокий титр антифосфолипидных антител, гипергомоцистеинемия, варикозная болезнь, ранний токсикоз и гестоз, бактериальные и вирусные инфекции. В частности, наличие генной FVL мутации повышает риск венозных тромбозов в 5 раз.

Клиническое значение величины ВОТ:

— менее 0,42 — вероятность возникновения венозных тромбов крайне низкая;

— более 0,59 — вероятность возникновения венозных тромбов очень высокая.

По данным исследования, чувствительность ВОТ составляет $82,5 \pm 5,3\%$, а специфичность — $77,3 \pm 8,9\%$.

Общая прогностическая ценность показателя ВОТ составила $80,8 \pm 4,6\%$, т. е. оказалась очень высокой.

ВЫВОДЫ

1. Расчет показателя ВОТ позволяет оценить степень риска развития тромбоза у беременных.
2. Очень высокий риск развития венозных тромбозов имеется у беременных, у которых в анамнезе отмечались эпизоды тромбозов, обнаружено повышенное количество анти-

Таблица 2

Частота выявления наследственных и приобретенных тромбогенных факторов риска у беременных с осложнениями венозных тромбозов

Частота одновременного выявления наследственных и приобретенных тромбогенных факторов риска	Частота	
	беременные с тромбозами (n = 303)	беременные без тромбозов (n = 76)
Одновременное выявление 2 наследственных факторов риска	28	0
Одновременное выявление 1 наследственного и 1 приобретенного фактора риска	25	5
Одновременное выявление 1 наследственного и 2 приобретенных факторов риска	30	5
Одновременное выявление 1 наследственного и 3 приобретенных факторов риска	16	3
Одновременное выявление 1 наследственного и 4 приобретенных факторов риска	7	1

фосфолипидных антител в плазме крови, а также выявлены генные аномалии венозных тромбозов (FVL, FII20210 и MTHFR). В некоторых случаях в этой группе риска встречается два вида генных аномалий. Вероятность тромбоза составляет 0,59–1,0.

3. Средний риск развития венозных тромбозов отмечается у беременных старше 35 лет, у ко-

торых в анамнезе были единичные эпизоды тромбозов, кесарево сечение, гестоз. Вероятность тромбоза составляет 0,42–0,59.

4. К пациенткам с низким риском развития венозных тромбозов относятся беременные, у которых при наличии приобретенных факторов риска отсутствуют эпизоды тромбозов. Вероятность тромбоза в этих случаях ниже 0,42.

Литература

1. Кулакова В. И. Тромбоопасные больные в акушерстве. Факторы риска в акушерстве / В. И. Кулакова, В. В. Черная. — Таллин, 1981.
2. Савельева Т. М. Осложненное течение беременности и гипергомоцистеинемия / Т. М. Савельева, В. С. Ефимов, А. З. Кашежова // Акуш. и гин. — 2000. — № 3. — С. 3–5.
3. Петри А. Наглядная статистика в медицине / А. Петри, К. Сэбин : пер. с англ. В. П. Леонова. — М. : ГЭОТАР-МЕД, 2003. — 144 с.
4. Шмелова В. М. Гипергомоцистеинемия и тромбоз / В. М. Шмелова // Тромбоз, гемостаз и реология. — 2000. — № 3. — С. 3–5.
5. Den Heijer M. Hyperhomocysteinemia as a risk factor for deep-vein thrombosis / M. Den Heijer, T. Koster, G. Blom [et al.] // N. Eng. J. Med. — 1996. — Vol. 334. — P. 759–762.
6. Frosst P. A candidate genetic risk factor for vascular disease: a common mutation in Methylentetrahydro folate reductase / P. Frosst, J. Blom, R. Milos [et al.] // Nature. — 1995. — Vol. 10. — P. 111–113.
7. Franco R. Analisis of the C677T mutation of the methylentetrahydrofolate reductase gene in different ethnic groups / R. Franco, A. Araujo, M. Zago [et al.] // Thromb. Haemost. — 1998. — Vol. 79. — P. 119–121.
8. Franco R. The 20210 G-A mutation in the 3-prime untranslated region of the prothrombin gene and the risk for arterial thrombotic disease / R. Franco, M. Trip, H. Ten Cate [et al.] // Brit. J. Haemat. — 1999. — Vol. 104. — P. 50–54.
9. Frenkel E. P. Prothrombin G20210A gene mutation, heparin cofactor II defects, primary thrombocythemia and thrombohemorrhagic manifestations / E. P. Frenkel, R. L. Bick // Sem. Thromb. Haemost. — 1999. — Vol. 25. — P. 215.

Поступила в редакцию 4.02.2009 г.

УДК 612.393:616-083.98

ТРАНСКРАНИАЛЬНОЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ

В. Н. Лапшин, Ya. Katsnelson, И. В. Страхов, А. В. Разумов, Н. К. Разумова, М. Н. Тарелкина
*Научно-исследовательский институт скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе, Санкт-Петербург;
Kalaco Scientific, Inc. Scottsdale, AZ, USA*

THE INFLUENCE OF TRANSCRANIAL ELECTRICAL STIMULATION TOWARDS FUNCTIONAL SYSTEMS DURING ACUTE PAIN

V. N. Lapshin, Y. A. Katsnelson, I. V. Strachov, A. V. Razumov, N. K. Razumova, M. N. Tarelkina
*Dzhanelidze scientific research Institute, SPb;
Kalaco Scientific, Inc, Scottsdale, AZ, USA*

© Коллектив авторов, 2009

In 20 patients with acute pain transcranial electrical stimulation was performed. The procedure decrease pain and asses rrythmocardigraphic performances.

Key words: pain, transcranial electrical stimulation.

Актуальность темы. Известно, что боль считается важным фактором, предшествующим развитию и проявлениям стресс-реакции. Являясь индуктором гормонально-гуморального ответа, она вызывает выраженные изменения со стороны вегетативной нервной системы и таким образом опосредованно оказывает отрицательное воздействие на большинство функций различных органов и систем организма [1]. Из этого следует, что адекватная анальгезия является обязательным компонентом лечения многих заболеваний и травм, сопровождающихся выраженным болевым синдромом. Эффективное обезболивание оказывает позитивное действие и способствует нормализации функционального состояния организма, что существенно отражается на результатах лечения [2].

В настоящее время существует большое количество методов обезболивания. Среди неинвазивных методик особое место занимает транскраниальное электрическое воздействие [3–5].

Транскраниальное электрическое воздействие (ТЭВ) на эндорфинергические структуры мозга реализуется с помощью различных приборов, генерирующих токи малой силы, различной формы и продолжительности, и является одним из перспективных способов обезболивания в силу ряда причин. Прежде всего, ТЭВ обладает выраженным анальгетическим свойством при отсутствии побочных явлений, неприятных ощущений и изменений кожи в месте наложения электродов. Важным преимуществом этого вида обезболивания является и отсутствие аллергических реакций.

Для оценки эффективности любого лечебного воздействия необходимо выбрать адекватные тесты. В нашей работе, кроме общепринятых биохимических показателей, для контроля влияния ТЭВ на функциональное состояние организма использовался аппаратно-программный комплекс (АПК) «Омега», который обеспе-

чивал в режиме реального времени многофакторный анализ электрокардиосигнала. На основании полученной информации появлялась возможность характеризовать вид и степень расстройств регуляции, а также адаптивные возможности организма [6, 7].

Цель работы: оценить выраженность анальгетического эффекта ТЭВ и изучить его влияние на функциональный статус пациента.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводилось у 20 пациентов с острым болевым синдромом различной интенсивности и этиологии: 12 мужчин и 8 женщин в возрасте от 18 до 72 лет. В основную группу были включены пациенты с выраженным болевым синдромом, который явился следствием сочетанных повреждений (12 наблюдений), неспецифических поражений суставов (2 наблюдения), острого пояснично-крестцового радикулита (2 наблюдения), сосудистых расстройств (4 наблюдения). Интенсивность боли определялась по аналоговой шкале (от 0 до 10 баллов).

Сеансы ТЭВ проводили с помощью прибора «NEXALIN» (сила тока 20–25 мА, экспозиция 30 мин) в течение 5 дней.

Для оценки эффективности способа и определения характера воздействия на функции организма использовали следующие методики:

- 1) биохимический анализ крови (биохимический анализатор «Mars», Корея);
- 2) импедансную интегральную реографию (АПК «Диамант», Россия);
- 3) ритмокардиографию (АПК «Омега», Россия);
- 4) неинвазивное мониторирование уровня артериального давления, частоты сердечных сокращений и дыхательных движений (Hewlett Packard Mod 56S, США);
- 5) насыщение крови кислородом (Hewlett Packard Mod 56S, США).

До и после ТЭВ анализировали следующие показатели: содержание глюкозы, электролитов, билирубина, мочевины, креатинина, активность клеточных ферментов, содержание белка и его фракций. Исследовали вариабельность сердечного ритма, на основе которой анализировали показатели, характеризующие функциональный статус организма: уровень адаптации, центральной и вегетативной регуляции, психоэмоциональное состояние. Кроме этого, регистрировали параметры системной гемодинамики: минутный объем кровообращения, ударный объем,

объем внеклеточной жидкости, ударный и сердечный индексы, артериальное давление, частоту сердечных сокращений.

Выраженность болевого синдрома оценивали с использованием визуальной аналоговой шкалы.

Статистическую обработку результатов исследования проводили методом вариационной статистики.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Одна из основных задач исследования состояла в определении реальных анальгетических возможностей ТЭВ, продолжительности обезболивающего эффекта и возможности его кумуляции. Интенсивность боли до начала лечения составила в среднем 5,95 балла. Практически во всех случаях выраженный болевой синдром сопровождался нарушением сна, лабильностью настроения и другими психофизиологическими расстройствами.

Результаты опроса показали, что в большинстве наблюдений экспозиция транскраниального воздействия в течение 30 мин позитивно отразилась на самочувствии и настроении пациентов. Во время сеанса у половины обследуемых наблюдался отчетливый седативный эффект; у всех больных отмечался устойчивый анальгетический эффект. Интенсивность боли после первого сеанса уменьшилась в среднем на 45% и продолжала снижаться с каждым днем. К моменту окончания лечения боль стала легко переносимой (средний балл 1,75). Исключение составили лишь те наблюдения, в которых интенсивность болевого синдрома изначально была низкой (менее 3 баллов).

После однократного применения средняя продолжительность эффекта ТЭВ составила 12 ч. При повторных процедурах длительность анальгезии возрастала, обеспечивая устойчивое обезболивание (в среднем до 18–24 ч). В целом обезболивающее действие ТЭВ следует признать хорошим, тем более что каких-либо побочных эффектов или непереносимости этой процедуры ни в одном случае не отмечено. Изменение интенсивности болевого синдрома представлено на рисунке.

Дальнейшее изучение эффектов ТЭВ показало, что сколько-нибудь значимого влияния на основные физиологические системы организма электровоздействие не оказывает. Подобное заключение сделано на основании данных, полученных при лабораторном или функциональном тестировании, которое не обнаружило существенного от-

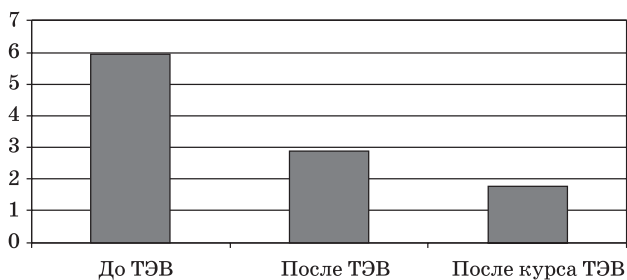


Рисунок. Изменение интенсивности болевого синдрома после сеанса и после курса ТЭВ

клонения от нормы до и после стимуляции. В частности, анализ результатов биохимического исследования венозной крови у пациентов с болевым синдромом до применения ТЭВ, через час и через 5 суток проведения ежедневных сеансов позволил заключить, что выбранные для оценки эффективности транскраниального воздействия параметры существенно не изменились (табл. 1).

интегральной реографии тела, а также частоту дыхательных движений и насыщение крови кислородом, можно сделать следующее заключение: ТЭВ сколько-нибудь значимо не влияет на нормальные значения минутного объема кровообращения (МОК), ударного индекса (УИ), ударного объема (УО), сердечного индекса (СИ), объема внеклеточной жидкости (ВКЖ), общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС), частоту сердечных сокращений (ЧСС), частоту дыхательных движений и насыщение крови кислородом (табл. 2).

Кроме этого, для оценки эффектов ТЭВ использовался математический анализ ритма сердца, позволяющий характеризовать процессы регуляции, адаптации и психоэмоционального статуса пациента. С этой целью был использован методический подход, реализованный с помо-

Таблица 1

Динамика изменения биохимических показателей до и после ТЭВ (М ± m)

Показатель	До ТЭВ	После сеанса ТЭВ	После курса ТЭВ
Глюкоза, ммоль/л	7,0 ± 0,6	6,7 ± 0,7	5,5 ± 0,3
Амилаза, ед./л	215,8 ± 37,5	197,8 ± 33,4	207,7 ± 30,6
АсАТ, ед./л	17,2 ± 5,1	20,0 ± 5,0	27,1 ± 4,2
АлАТ, ед./л	31,9 ± 5,2	32,1 ± 4,1	18,7 ± 8,1
Билирубин, мкмоль/л	9,9 ± 0,8	9,7 ± 0,8	9,7 ± 0,7
С-реактивный белок, ед.	0,9 ± 0,4	1,1 ± 0,4	1,4 ± 0,9
Калий, ммоль/л	4,5 ± 0,1	4,4 ± 0,2	4,3 ± 0,1
Натрий, ммоль/л	139,0 ± 2,1	139,3 ± 1,1	135,9 ± 1,3
Креатинин, мкмоль/л	97,9 ± 6,7	98,4 ± 12,0	120,8 ± 33,0
Мочевина, ммоль/л	5,6 ± 1,3	5,3 ± 1,3	4,1 ± 1,0
Белок, г/л	70,0 ± 2,8	64,2 ± 1,7	67,1 ± 2,2
А/Г	2,2 ± 0,2	2,2 ± 0,2	2,6 ± 0,2
Альбумин, %	67,3 ± 2,3	67,6 ± 2,4	71,5 ± 1,4
α ₁ , %	2,6 ± 0,3	2,7 ± 0,3	2,1 ± 0,3
α ₂ , %	9,9 ± 0,6	10,6 ± 0,9	8,8 ± 0,6
β, %	8,1 ± 0,5	7,8 ± 0,5	6,7 ± 0,7
γ, %	12,0 ± 1,3	11,4 ± 1,1	10,8 ± 0,9

Необходимо отметить, что концентрация глюкозы в плазме крови после ТЭВ несколько уменьшалась. Эта тенденция приобретала достоверный характер (p < 0,05) в тех случаях, когда исходное содержание глюкозы было выше нормы. Подобный эффект следует считать позитивным, так как, по нашему мнению, он свидетельствует об антистрессорном действии ТЭВ.

Таким образом, при исследовании биохимических показателей плазмы крови в динамике до и после воздействия можно сделать вывод, что ТЭВ практически не влияет на изучаемые параметры, соответствующие нормальным значениям.

Анализируя показатели системной гемодинамики, измеренные с использованием методики

щью аппаратно-программного комплекса «Омега» [8]. В основе данной разработки лежит статистический, спектральный, нейродинамический и фрактальный анализ 300 интервалов R-R на ЭКГ в реальном времени [9, 10].

В процессе исследования анализировали производные показатели, характеризующие уровень адаптации (А), вегетативной регуляции (В), центральной регуляции (С), психоэмоционального состояния (Д) и интегральной, многомерной оценки (Н и Ф) функционального резерва (табл. 3).

Как видно из таблицы, у больных отмечались устойчивые изменения уровня адаптации, вегетативной и центральной регуляции, психоэмоционального состояния. Значения показате-

Таблица 2

Влияние ТЭВ на показатели гемодинамики и дыхания ($M \pm m$)

Показатель	До ТЭВ	После сеанса ТЭВ	После курса ТЭВ
МОК, л/мин	5,5 ± 0,8	5,7 ± 0,7	5,2 ± 0,7
УИ, мл/м ²	42,3 ± 7,7	45,8 ± 7,6	43,5 ± 8,0
УО, мл	72,9 ± 11,8	79,2 ± 11,5	75,8 ± 12,4
СИ, л/м ²	3,2 ± 0,6	3,3 ± 0,5	3,0 ± 0,5
ВКЖ, л	12,4 ± 1,0	12,6 ± 1,1	12,3 ± 0,6
ОПСС, дин · с · см ⁻⁵ · м ²	2028 ± 410	1838 ± 303	2049 ± 444
АД ср., мм рт. ст.	116 ± 6,7	112 ± 6,6	112 ± 4,5
ЧСС, в 1 мин	77 ± 3,2	74 ± 3,5	67 ± 5,9
ЧДД, в 1 мин	18 ± 0,8	17 ± 0,8	16 ± 0,8

телей А, В, С, Д увеличивались после первого сеанса и в несколько раз возрастали после окончания курса лечения. Параметры Н и Ф, являясь интегральными, характеризуют степень гармонизации физиологических систем на всех уровнях регуляции и в определенной сте-

исходит с минимальным участием высших уровней регуляции, незначительной централизацией, с преобладанием тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. У всех больных отмечалось существенное исходное увеличение значений анализируемых показателей

Таблица 3

Изменение показателей (%), полученных при использовании АПК «Омега», до и после ТЭВ ($M \pm m$)

Показатель	Контроль	До ТЭВ	После сеанса ТЭВ	После курса ТЭВ
А	89,9 ± 1,3	3,2 ± 2,2	5,2 ± 2,0	18,7 ± 6,1
В	95,4 ± 1,0	10,8 ± 5,5	11,0 ± 3,0	26,4 ± 6,2
С	81,1 ± 1,7	5,8 ± 2,8	8,0 ± 2,7	23,9 ± 7,2
Д	83,2 ± 1,8	6,2 ± 2,5	9,6 ± 3,2	26,7 ± 6,9
Н	87,5 ± 1,0	6,4 ± 3,0	8,4 ± 2,6	23,8 ± 6,5
Ф	90,0 ± 1,3	3,3 ± 2,2	3,6 ± 2,4	18,7 ± 6,1

пени отражают функциональный резерв организма, а значит, обладают прогностическим потенциалом. До курса ТЭВ их значения (как и показатели А, В, С, Д) были снижены в несколько раз по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$), в процессе динамического наблюдения они возрастали.

При анализе результатов, полученных при регистрации ритмокардиограммы (табл. 4), отмечалась тенденция к нормализации индекса вегетативного равновесия (ИВР), показателя адекватности процессов регуляции (ПАПР), индекса напряженности (ИН).

Показатели ИВР, ПАПР и ИН указывают на соотношение активности симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы и отражают степень централизации управления сердечным ритмом. При оптимальной реакции на раздражители управление про-

по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). После первого сеанса ТЭВ величины ИВР, ПАПР и ИН заметно уменьшились, и эта тенденция сохранялась в течение всего курса лечения.

На основании данных, полученных при спектральном и нейродинамическом анализе кардиосигналов, были рассчитаны интегральные показатели В1, В2 и С1, С2, которые характеризуют состояние центрального и автономного контуров управления, а также отражают соотношение нервного и эндокринного компонентов регуляции сердечного ритма. Затем рассчитывались показатели Д1 и Д2, которые в определенной степени могут характеризовать адаптационные возможности организма в целом [3].

При анализе этих показателей, отражающих состояние многоуровневой системы регуляции и адаптации, было выявлено, что по сравнению с исходными данными после сеансов ТЭВ они

Таблица 4

Изменение ИВР, ПАПР, ИН (усл. ед.) после сеанса и курса ТЭВ ($M \pm m$)

Показатель	Контроль	До ТЭВ	После сеанса ТЭВ	После курса ТЭВ
ИВР	72,3 ± 3,7	1164,0 ± 248,0	801,0 ± 109,0	496,0 ± 84,0
ПАПР	28,7 ± 1,2	104,0 ± 9,6	94,0 ± 7,7	79 ± 7,9
ИН	45,9 ± 2,9	918,0 ± 242,0	586,0 ± 91,0	321,0 ± 60,0

Таблица 5

Изменение интегральных показателей (%) процессов регуляции и адаптации, полученных с помощью АПК «Омега» после сеанса и курса ТЭВ (M ± m)

Показатель	Контроль	До ТЭВ	После сеанса ТЭВ	После курса ТЭВ
V ₁	95,4 ± 1,0	10,8 ± 5,5	11,0 ± 3,0	26,4 ± 6,2
V ₂	85,6 ± 2,5	6,2 ± 3,8	2,9 ± 1,5	16,1 ± 6,2
C ₁	81,1 ± 1,7	5,8 ± 2,8	8,0 ± 2,7	23,8 ± 7,2
C ₂	71,5 ± 1,5	6,6 ± 2,8	10,5 ± 2,7	20,4 ± 6,0
D ₁	83,2 ± 1,8	6,2 ± 2,5	9,6 ± 3,2	26,7 ± 6,9
D ₂	78,3 ± 1,8	6,0 ± 3,0	8,9 ± 2,9	24,2 ± 7,4

увеличились в 2,5–3 раза. Эти изменения следует рассматривать как позитивные (табл. 5).

Как видно из таблицы, исходные значения показателей V₁ и V₂, C₁ и C₂ и D₁ и D₂ у обследуемых были существенно меньше по сравнению с контрольной группой (p < 0,05). При проведении ТЭВ отмечалась устойчивая тенденция к увеличению этих показателей как после однократного воздействия, так и после окончания курса лечения.

По данным вариационной ритмокардиографии, применение ТЭВ оказало существенное влияние на функциональный статус организма, увеличив в несколько раз его адаптивные возможности, стабилизировав психоэмоциональное состояние и процессы регуляции.

Из полученных данных следует, что транскраниальное электровоздействие является лечебной процедурой с положительным клиническим эффектом, который, по-видимому, связан с активацией антиноцицептивной системы, в частности,

ее эндорфинергического и серотонинергического звена [4].

ВЫВОДЫ

1. ТЭВ (параметры: сила тока 20–25 мА (7–8 мА RMS), экспозиция 30 мин) — эффективный способ анальгезии, позволяющий уменьшить интенсивность боли в среднем на 44,9% при однократном воздействии и на 56,9% после курса лечения.
2. Средняя продолжительность обезболивающего эффекта ТЭВ после однократного применения составляет 12 ч (от 8 до 16 ч).
3. Многократное применение ТЭВ по 30 мин ежедневно обеспечивает устойчивый обезболивающий эффект.
4. Изменения параметров ритмокардиографии свидетельствуют об улучшении процессов регуляции, адаптации и психоэмоционального статуса после пятидневного курса ТЭВ у пациентов с болевым синдромом.

Литература

1. Шанин Ю. Н. Условия достижения эффективной и минимально опасной анестезии / Ю. Н. Шанин // Вестн. хир. — 1982. — Т. 128, № 1. — С. 112–117.
2. Костюченко А. Л. Внутривенный наркоз и антинаркотики / А. Л. Костюченко, П. К. Дьяченко. — СПб., 1998. — 239 с.
3. Кацнельсон Я. С. Транскраниальная электроанальгезия как компонент анестезиологического пособия и средство купирования болевых синдромов : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Я. С. Кацнельсон. — Л., 1985. — 18 с.
4. Кузин М. И. Влияние чрескожной трансцеребральной стимуляции в режиме электроанестезии на содержание бета-эндорфина в спинномозговой жидкости и плазме крови / М. И. Кузин, М. Я. Авруцкий, Б. М. Шлозников [и др.] // Бюл. exper. биол. и мед. — 1984. — № 5. — С. 515–516.
5. Лебедев В. П., Кацнельсон Я. С., Леоско В. А. [и др.] Способ общего электрообезболивания. Авторское свидетельство № 1074543 от 22 октября 1983 года.
6. Бибилова Л. А. Системная медицина / Л. А. Бибилова, С. В. Ярилов. — СПб., 2000. — 153 с.
7. Смирнов К. Ю. Принципы дискретной нейродинамики и их применение для анализа биофизических сигналов / К. Ю. Смирнов // Телемедицина. Новые информационные технологии на пороге XXI века. — СПб., 1998. — 58 с.
8. Смирнов К. Ю. Цифровой анализатор биоритмов «Динамика-100» — практическая реализация методов нейродинамической обработки / К. Ю. Смирнов // Материалы конф. «Интеллектуальные системы и информационные технологии управления». — Псков, 19–23 июня 2000 г. — С. 10–16.
9. Баевский Р. М. Классификация уровней здоровья с точки зрения теории адаптации / Р. М. Баевский // Вестник РАМН СССР. — 1989. — № 8. — С. 73–78.
10. Березный Е. А. Практическая кардиоритмография / Е. А. Березный, А. М. Рубин. — СПб., 1997. — 143 с.

Поступила в редакцию 20.05.2008 г.

УДК 611.93:616.37-002-036.11

ДЕФЕРОКСАМИН (ДЕСФЕРАЛ) КАК СРЕДСТВО ИНГИБИРОВАНИЯ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ И ЭНДОТОКСИКОЗА ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Ю. П. Орлов

Городская больница скорой медицинской помощи № 1, Омск

DEFEROXAMINE (DEFERAL) AS FREE RADICAL SCAVENGER DURING ENDOTOXICOSIS IN ACUTE PANCREATITIS

Y. P. Orlov

City Hospital of Emergency Medical Care № 1. Omsk

© Ю. П. Орлов, 2009

Scavenging functions of (Fe^{2+}) were investigated in acute pancreatitis. Chelation of ferric ion after desferal administration is follow up by activation of antioxidant systems, which ameliorate oxidative stress. Length of stay in IC Unit was shortened.

Key words: acute pancreatitis, oxidative stress, desferoxamine.

Актуальность темы. Критические состояния у хирургических больных, как правило, сопровождаются синдромом полиорганной недостаточности (ПОН), от успешного лечения которого во многом зависит исход основного заболевания [1]. Патогенез возникновения и течения ПОН крайне сложен и до конца не ясен. По мнению многих исследователей, ведущими патогенетическими факторами ПОН являются нарушения микроциркуляции, гипоксия тканей, эндотоксикоз и вторичный иммунодефицит [2, 3]. В последние годы появились публикации о важной роли окислительного стресса (ОС) в патогенезе различных синдромов, и в частности ПОН. По мнению ряда авторов [4, 5], ведущим патогенетическим фактором ОС является неконтролируемая и неуправляемая генерация активных форм кислорода. Это не что иное, как следствие сочетания синдромов гипоксии, ишемии и последующей реоксигенации [6].

Процессы гипероксидации неразрывно связаны с участием ионизированного железа (Fe^{2+}) в образовании наиболее токсичных по отношению к большинству клеток и тканей радикалов кислорода [7]. Более того, ионы Fe^{2+} сами обладают высокой цитотоксической активностью, и, возможно, влияют как на тяжесть эндотоксикоза, так и на развитие синдрома ПОН у пациентов в критическом состоянии (например, при деструктивном панкреатите), в котором участвуют гипоксия, ишемия, деструкция клеток и реоксигенация [8, 9].

Результаты собственного исследования выявили активное участие ионов Fe^{2+} в инициации процессов свободнорадикального окисления (СРО) и эндотоксикоза при экспериментальном панкреонекрозе [10]. Предварительное введение десферала в дозе 80 мг/кг позволило избежать потенцирования процессов СРО, что подтверждалось данными Fe^{2+} -индуцированной хемилюминесценции (Fe^{2+} -ХЛ), и существенно уменьшить степень эндотоксикоза, что отражалось в снижении концентрации олигопептидов в плазме крови животных. Данные эксперимента послужили основанием для использования в клинической практике десферала

как патогенетически обоснованного препарата с целью «обрывающей терапии» ОС — основного патогенетического фактора прогрессирования острого панкреатита.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проведено у 36 пациентов с острым панкреатитом (22 мужчин и 14 женщин), которые были разделены на две группы, сопоставимые по возрасту, полу, срокам начала заболевания и исходной тяжести общего состояния, без признаков желчнокаменной болезни и хронического гепатита. Тяжесть панкреатита классифицировалась по шкале, предложенной специалистами НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе [5], диагностика панкреонекроза осуществлялась лапароскопически и с помощью магнитно-резонансной томографии. В 1-й группе (n = 18) острый панкреатит средней степени тяжести (мелкоочаговый панкреонекроз) отмечался у 10 пациентов, острый панкреатит тяжелой степени (крупноочаговый панкреонекроз) — у 8 больных. Аналогично по тяжести панкреатита и числу пациентов была составлена 2-я группа (n = 18). Возраст пациентов в обеих группах составил $47,5 \pm 4,5$ года. В контрольную группу вошли 10 здоровых доноров в возрасте $41,3 \pm 3,3$ года.

Объем базисной терапии в обеих группах был одинаковым и включал инфузионную терапию (в объеме 5500 ± 850 мл в сутки под контролем ЦВД и интегральной реографии); введение вазопрессоров при явлениях гиповолемического шока; многокомпонентную антисекреторную терапию (октреотид до $0,3-0,5$ мг/сут, М-холинолитики, H₂-блокаторы); адекватное обезболивание (наркотические анальгетики), дезагреганты. Проводилась профилактика инфекции антибио-

тиками (цефалоспорины III поколения + метронидазол).

В течение 1-х суток в состав стандартной трансфузионной программы включали непрерывное внутривенное введение ингибиторов протеаз (контрикал — не менее 200 000 анти-трипсиновых ед. или ингетрил — до 200 000 анти-трипсиновых ед. в сутки). В 1-й группе (n = 18) в программу интенсивной терапии вместо октреотида включен десферал, который вводили внутримышечно в дозе 500 мг 2 раза в сутки. Критериями отмены десферала были отсутствие болевого синдрома, снижение выраженности эндотоксикоза, нормализация уровня сывороточного железа и ферритина.

Забор крови для исследования проводился в 1-е сутки на высоте эндотоксикоза после купирования гиповолемии или шока; на 3-и и 5-е сутки интенсивной терапии с определением содержания сывороточного железа (СЖ), ферритина, свободного гемоглобина в крови и моче (СГ). Определялась активность супероксиддисмутазы (СОД), каталазы (Королюк М. А., 1988) и глутатиона, отражающих мощность системы антиоксидантной защиты. Тяжесть общего состояния оценивалась по шкале АРАСНЕ II, а эндотоксикоза — с учетом количества лейкоцитов, определения лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) и концентрации веществ низкой и средней молекулярной массы (Малахова М. Я., 1995). Интенсивность процессов СРО оценивалась по данным Fe²⁺-индуцированной хемилюминесценции в модификации Р. Р. Фархутдинова (1995).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Увеличение концентрации железа в сыворотке крови, без сомнения, было связано с наличи-

Таблица 1

Изменение показателей обмена железа у пациентов с острым панкреатитом на фоне терапии десфералом (M ± m)

Показатель	Сроки исследования, сутки						Контроль (n = 10)
	1-я группа (n = 18)			2-я группа (n = 18)			
	1-е	3-и	5-е	1-е	3-и	5-е	
Эритроциты, • 10 ¹² /л	4,4 ± 0,5	3,5 ± 0,5	3,8 ± 0,3 ^v	5,2 ± 0,4	3,2 ± 0,4	2,2 ± 0,3 ^k	4,7 ± 0,3
СЖ, мкмоль/л	76,3 ± 9,3 [*]	19,1 ± 5,5	11,4 ± 3,5 [^]	78,5 ± 8,5 [*]	54,5 ± 5,5	29,5 ± 2,1	25,6 ± 5,1
СГ крови, г/л	0,49 ± 0,1 ^k	0,12 ± 0,03	0,09 ± 0,01 [^]	0,51 ± 0,4 [*]	0,72 ± 0,4 ^v	0,37 ± 0,1	0,13 ± 0,02
СГ мочи, г/л	0,63 ± 0,1 ^{v k}	—	—	0,67 ± 0,1 ^{k*}	1,3 ± 0,1	0,35 ± 0,1 ^v	0,04 ± 0,01
Насыщение железом трансферрина, %	143,7 ± 5,1 ^{*k}	36,4 ± 4,6 ^v	35,5 ± 4,1	157,7 ± 31,2 ^{*k}	84,5 ± 5,2 [*]	33,7 ± 5,8	37,5 ± 10,6
Ферритин, мг/мл	887 ± 85 ^{k*}	156 ± 39 ^{v k}	40 ± 7 [^]	746 ± 60 ^{k*}	835 ± 78 ^k	345 ± 42	21 ± 4

Здесь и в табл. 2-5: * p < 0,05 при сравнении с 5-ми сутками в указанной группе; ^ p < 0,001 при сравнении с исходными данными в группе; v — p < 0,05 при сравнении данных групп в указанные сроки; k — p < 0,001 при сравнении с контролем.

Таблица 2

Показатели Fe^{2+} -индуцированной хемилюминесценции у пациентов с острым панкреатитом на фоне терапии десфералом ($M \pm m$)

Показатель	Сроки исследования, сутки						Контроль (n = 10)
	1-я группа (n = 18)			2-я группа (n = 18)			
	1-е	3-и	5-е	1-е	3-и	5-е	
Латентный период, мин	8,2 ± 0,05 ^k	2,1 ± 0,04	1,4 ± 0,1	7,4 ± 1,2	5,7 ± 0,2	5,5 ± 0,2 ^v	1,3 ± 0,09
Светосумма, усл. ед. мин	24,5 ± 2,3 ^k	5,4 ± 0,1 [*]	0,7 ± 0,3 [^]	27,8 ± 2,7 ^{k*}	19,3 ± 3,5 [*]	11,5 ± 0,3 ^v	1,9 ± 0,09

ем внутрисосудистого гемолиза, так как уровень СГ на момент поступления в обеих группах достоверно превышал контрольные значения в крови в 3 раза, а в моче — в десятки раз (табл. 1).

Обращало на себя внимание высокое насыщение трансферрина железом, превышающее контрольные значения в несколько раз как в 1-й, так и во 2-й группе. Наличие высоких концентраций СГ в моче указывает на факт явной «перегрузки» трансферрина, невозможность связывать и транспортировать освободившееся железо, концентрация которого в крови превышала пороговые значения [11]. Концентрация ферритина на момент поступления также превышала контрольные значения в несколько раз, что, по всей видимости, связано с выходом депонированного ферритина из печени и кишечника на фоне гипоперфузии и пареза, имевших место у всех пациентов.

На фоне применения десферала (1-я группа), вводимого с момента диагностики острого панкреатита и в последующие сутки, отмечалась достоверная положительная динамика снижения содержания СЖ в крови. Напротив, у пациентов 2-й группы вплоть до 5-х суток интенсивной терапии все параметры оставались высокими, кроме насыщения трансферрина железом. В период до 3-х суток у пациентов 2-й группы отмечалось увеличение концентрации ферритина, СГ в крови и моче, что было обусловлено синдромом реперфузии и сохраняющимся внутрисосудистым гемолизом. Это подтверждалось сохранявшейся анемией на фоне высоких концентраций СЖ в сыворотке крови и отсутствия признаков кровотечения. В 1-й группе, напротив, уровень ферритина уменьшился более чем в 4 раза, анемия отсутствовала, а кон-

центрация СГ в крови не отличалась от данных контроля, и он не выявлялся в моче.

Снижение циркуляции в плазме крови несвязанного железа, основного активатора синтеза гидроксильного и липидного радикалов, положительно влияло на активность СРО у пациентов 1-й группы (табл. 2).

Как известно, показатели Fe^{2+} -ХЛ отражают присутствие в плазме крови продуктов СРО. Снижение активности процессов СРО особенно отчетливо регистрировалось у пациентов 1-й группы на фоне терапии десфералом, где выявлялось уменьшение всех изучаемых параметров: светосумма уменьшалась в 5 раз по сравнению с исходными данными, а латентный период, отражающий отношение прооксидантов к антиоксидантам, уменьшался к 5-м суткам лечения практически в 6 раз. В данном случае предварительное введение десферала позволяло предупредить активацию процессов ПОЛ путем исключения основного субстрата (ионов Fe^{2+}) из реакций Хабера–Вайса, Фентона и Осипова.

В противоположность этому, у пациентов 2-й группы высокая активность СРО сохранялась до 5-х суток заболевания. Латентный период превышал контрольные значения в 4 раза, указывая, в свою очередь, на факт высокого содержания в плазме крови прооксидантов (ионов Fe^{2+} , супероксидного радикала и перекиси водорода, гидроперекисей липидов), что требовало высокого напряжения системы антиоксидантной защиты и подтверждалось высокой активностью каталазы, супероксиддисмутазы и увеличением концентрации глутатиона (табл. 3).

Как видно из табл. 3, у пациентов 1-й группы отмечалось в динамике снижение активности

Таблица 3

Динамика параметров системы антиоксидантной защиты у пациентов с острым панкреатитом на фоне терапии десфералом ($M \pm m$)

Показатель	Сроки исследования, сутки						Контроль (n = 10)
	1-я группа (n = 18)			2-я группа (n = 18)			
	1-е	3-и	5-е	1-е	3-и	5-е	
СОД, ед./мл	533 ± 42 [*]	344 ± 32 [*]	225 ± 26 [^]	588 ± 51 [*]	664 ± 58 ^k	632 ± 45 ^{vk}	209 ± 33
Каталаза, мкат/л	355 ± 39 ^{k*}	268 ± 38 ^{k*}	154 ± 48 [^]	344 ± 25 ^{k*}	512 ± 40 ^{vk}	666 ± 28 ^k	21 ± 4
Глутатион, ммоль/л	1,5 ± 0,1 ^k	1,4 ± 0,1	1,3 ± 0,1	1,7 ± 0,1	1,8 ± 0,1 ^v	1,5 ± 0,1	1,2 ± 0,01

Таблица 4

Динамика показателей эндотоксикоза у пациентов с острым панкреатитом на фоне терапии десфералом (M ± m)

Показатель	Сроки исследования, сутки						Контроль (n = 10)
	1-я группа (n = 18)			2-я группа (n = 18)			
	1-е	3-и	5-е	1-е	3-и	5-е	
Лейкоциты, · 10 ⁹ /л	15,5 ± 2,1 ^{k*}	9,1 ± 1,6	8,6 ± 1,2	16,8 ± 2,5 ^{k*}	14,6 ± 1,8	11,6 ± 2,2	5,8 ± 2,2
ВНиСММ эр., усл. ед.	0,41 ± 0,1 ^{k*}	0,27 ± 0,04 ^{*v}	0,18 ± 0,05	0,45 ± 0,08	0,98 ± 0,09 [*]	0,64 ± 0,06 ^v	0,14 ± 0,02
ВНиСММ пл., усл. ед.	0,54 ± 0,05 ^{k*}	0,24 ± 0,02 ^{v*}	0,08 ± 0,002 [^]	0,57 ± 0,04 [*]	0,41 ± 0,03	0,18 ± 0,03 ^{v k}	0,02 ± 0,001
Олигопептиды, мг/мл	0,155 ± 0,003 ^b	0,081 ± 0,004 ^v	0,065 ± 0,003 ^{v^}	0,161 ± 0,004 ^k	0,196 ± 0,004 ^v	0,144 ± 0,004 ^k	0,075 ± 0,0015
ЛИИ, усл. ед.	5,7 ± 1,2 ^{k*}	3,1 ± 0,04	1,1 ± 0,03	8,1 ± 1,1 ^{k*}	6,6 ± 0,05	4,0 ± 0,02	0,6 ± 0,07

всех ферментов до 50% от исходных данных, а концентрация глутатиона уменьшалась к 5-м суткам практически до уровня контроля. Во 2-й группе напротив, выявлялись увеличение активности всех ферментов к 3-м суткам и высокое напряжение антиоксидантной системы к 5-м суткам, что в совокупности с данными об обмене железа указывало на дальнейшее повреждение (или гибель) определенной массы панкреоцитов за счет гипоксии, отека и ишемии стромы железы. Источником же высвобождения Fe²⁺ являются, вероятно, разрушенные мембраны митохондрий панкреоцитов и выход ферритина, депонированного в слизистой оболочке кишечника, на фоне его пареза. По всей видимости, удержание ионизированного железа за счет хелатирования его десфералом позволяет собственной системе антиоксидантной защиты (СОД, каталаза, глутатион) справляться с избыточным количеством супероксидного радикала и перекиси водорода и не допускать продукции более активно радикала — гидроксильного радикала.

Как известно, активация процессов ПОЛ характеризуется накоплением недоокисленных продуктов метаболизма, закислением внутри- и внеклеточной среды за счет избытка перекиси и лактата на фоне внутриорганной активности протео- и липолитических ферментов [7, 12]. В данном случае создаются условия для развития тяжелого эндотоксикоза и синдрома ПОН,

который и обуславливает высокую летальность при указанной патологии [1, 3].

Из табл. 4 видно, что при практически одинаковых исходных концентрации олигопептидов, ВНиСММ в плазме крови и в моче, количестве лейкоцитов в периферической крови и значении ЛИИ у пациентов 1-й группы на фоне введения десферала отмечалась явно положительная динамика в купировании симптомов эндотоксикоза. Во 2-й группе на фоне стандартной терапии показатели эндотоксикоза оставались достаточно высокими вплоть до 5-х суток, а некоторые (ВНиСММ) имели тенденцию к повышению. С учетом нарушения обмена железа это являлось прогностически неблагоприятным фактором в плане дальнейшего потенцирования процессов СРО, накопления продуктов ПОЛ и инфицирования поджелудочной железы на фоне транслокации микрофлоры кишечника и трансформации панкреатита в панкреонекроз. Это, по нашему мнению, еще раз подтверждает данные других исследователей [13] о значимой роли ионизированного железа в развитии эндотоксикоза при критических состояниях различной этиологии, и панкреонекроза в частности.

Известно, что одним из критериев восстановления функции поджелудочной железы является нормализация уровня гликемии, ферментемии. Это отражает ее секреторную способность и, косвенно, уровень билирубина в плазме крови [5].

Таблица 5

Динамика некоторых биохимических показателей у пациентов с острым панкреатитом на фоне терапии десфералом (M ± m)

Показатель	Сроки исследования, сутки						Контроль (n = 10)
	1-я группа (n = 18)			2-я группа (n = 18)			
	1-е	3-и	5-е	1-е	3-и	5-е	
Билирубин, ммоль/л	38,5 ± 3,7 [*]	15,2 ± 1,5	6,5 ± 3,7	46,7 ± 4,4	35,7 ± 2,7	37,1 ± 8,4	6,3 ± 0,3
Глюкоза, ммоль/л	13,3 ± 1,5 [*]	6,5 ± 1,5 ^v	6,4 ± 0,5 ^v	13,2 ± 1,3	11,3 ± 1,6	11,7 ± 1,5	5,5 ± 1,1
Амилаза крови, мккат/л	168 ± 16 ^{k*}	47 ± 8 ^v	22 ± 5	182 ± 15 ^{k*}	110 ± 12 ^{*k}	66 ± 9	18,5 ± 3,7
Амилаза мочи, мккат/л	1255 ± 85 ^k	169 ± 28 ^{v k*}	59,5 ± 6,1 ^v	1123 ± 95 ^{k*}	785 ± 67 ^{k*}	153 ± 4,9	66,8 ± 6,6
АлАТ, мккат/л	115,5 ± 10,5 [*]	36,5 ± 8,4 [*]	22,4 ± 7,7	128,6 ± 7,5 [*]	64,5 ± 8,6 ^v	46,7 ± 8,8	17,3 ± 0,5
АсАТ, мккат/л	168,5 ± 18,5 ^k	26,3 ± 5,2 ^v	13,5 ± 4,8 ^v	165,3 ± 5,2 ^k	97,5 ± 5,5	53,5 ± 5,3	16,7 ± 0,7

Таблица 6

Сравнительные показатели эффективности лечения пациентов с острым панкреатитом на фоне терапии десфералом

Показатель	Группа пациентов	
	1-я (n = 18)	2-я (n = 18)
Циркуляторная недостаточность более 3 суток, абс. число	—	8
Дыхательная недостаточность более 3 суток, абс. число	—	4
Гепатопатия длительностью более 3 суток, абс. число	3	4
Нефропатия длительностью более 3 суток, абс. число	2	6
Энцефалопатия длительностью более 3 суток, абс. число	1	8
Малые оперативные вмешательства, абс. число	2	8
Флегмона забрюшинного пространства, абс. число	1	8
Панкреатогенный сепсис, абс. число	—	4
Большие оперативные вмешательства, абс. число	—	8
Длительность пребывания в ОРИТ, койко-дней	4,2 ± 1,2	9,5 ± 2,1
Длительность пребывания в стационаре, койко-дней	17,5 ± 2,5	34,5 ± 5,5
Летальность, абс. число	—	4

Как видно из табл. 5, у пациентов 1-й группы на фоне введения десферала достаточно быстро купируется гипергликемия, нормализуется активность амилазы в крови и моче, снижается уровень билирубина параллельно снижению активности печеночных трансаминаз, отражающей функционирование гепатоцитов.

Иная динамика изучаемых показателей в аналогические сроки выявлялась во 2-й группе, где гипергликемия, гиперферментемия, высокий уровень билирубина и трансаминаз сохранялся вплоть до 5-х суток интенсивной терапии.

Наличие положительной динамики на фоне терапии десфералом у пациентов 1-й группы и отсутствие трансформации в панкреонекроз необходимо связывать с несколькими факторами.

Во-первых, отсутствие анемии на фоне явной гипохромии (11,4 ± 3,5 мкмоль/л) у пациентов 1-й группы указывает на приоритетность для организма в условиях критического состояния именно кислородотранспортной функции гемоглобина, что приводит к появлению молодых, но обеспеченных гемоглобином и железом эритроцитов для связывания кислорода, чем решается проблема «кислородного парадокса» реперфузии [14].

Во-вторых, гипохромия в данном случае является компенсаторным механизмом [15], и введение десферала ее потенцирует, снижая при этом концентрацию железа в тканях, что способствует «отъему» железа у бактерий. При этом микрофлора лишается способности к размножению. Это так или иначе приводит к снижению тяжести эндотоксикоза и манифестации септического процесса, чего не происходит у пациентов 2-й группы, где эндотоксикоз манифестирует вплоть до 5-х суток на фоне аде-

кватной антибактериальной терапии (табл. 6). По всей видимости, этим объясняются значительное количество органных дисфункций и их длительность, а также гнойно-септических осложнений, оперативных вмешательств и, как следствие, высокая летальность у пациентов 2-й группы.

В-третьих, связывание десфералом железа в тканях, куда оно уходит при «недостаточности» трансферрина в крови, лишает реакции Фентона, Хабера–Вайса и Осипова основного субстрата для образования гидроксильного радикала, что способствует ингибированию эндотоксикоза за счет уменьшения активности процессов СРО и деструктивного воздействия активных радикалов на клеточные мембраны как поджелудочной железы, так и других органов.

В данном контексте следует отметить, что в настоящее время проводятся поиски путей «обрывающей терапии», которая позволила бы избежать прогрессирования панкреатита в панкреонекроз, при котором летальность достигает 20–35% [5]. Данные экспериментального исследования и собственные клинические наблюдения дают достаточные основания для включения в программу «обрывающей терапии» при остром панкреатите десферала в качестве средства патогенетической терапии.

ВЫВОДЫ

1. Установлено активное участие ионов Fe^{2+} в инициации процессов свободнорадикального окисления, потенцировании уровня и длительности эндотоксикоза, формировании функциональной недостаточности поджелудочной железы, развитии острого панкреати-

- та и его трансформации в короткие сроки в панкреонекроз.
2. Включение в программу интенсивной терапии десферала, вводимого внутримышечно по 500 мг 2 раза в сутки, исключает развитие вышеназванных осложнений за счет хелатирования ионов Fe^{2+} и активации собственной антиоксидантной системы, блокирующей развитие окислительного стресса и эндотоксикоза.
 3. Включение в программу интенсивной терапии десферала способствует сокращению сроков пребывания пациентов в отделении интенсивной терапии и общего количества койко-дней, а также снижению летальности при остром панкреатите.

Литература

1. Савельев В. С. Панкреонекроз и панкреатогенный сепсис. Состояние проблемы / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд, С. З. Бурневич // *Анналы хирургии*.— 2003.— № 1.— С. 12–20.
2. Лебедев Н. В. Системы объективных оценок тяжести состояния больных панкреонекрозом / Н. В. Лебедев, А. Ю. Корольков // *Хирургия*.— 2006.— № 7.— С. 61–65.
3. Руднов В. А. Интенсивная терапия некротизирующего панкреатита: анализ современного состояния проблемы / В. А. Руднов, А. С. Зубарев // *Рус. мед. журн.*— 2005.— Т. 13, № 26.— С. 3–6.
4. Малыгина Н. В. Применение мексидола в комплексном лечении острого панкреатита / Н. В. Малыгина // *Хирургия*.— 2006.— № 10.— С. 42–46.
5. Толстой А. Д. Возможности «обрыва» деструктивного процесса на ранних стадиях панкреонекроза / А. Д. Толстой, Р. В. Гольцов // *Общая реаниматология*.— 2005.— Т. I, № 3.— С. 58–60.
6. Babior V. M. Phagocytes and oxidative stress / V. M. Babior // *Amer. J. Med.*— 2000.— Vol. 109, № 1.— P. 33–44.
7. Владимиров Ю. А. Свободные радикалы и антиоксиданты / Ю. А. Владимиров // *Вестн. РАМН*.— 1998.— № 7.— С. 43–51.
8. Betteridge D. J. Wait is oxidative stress? / D. J. Betteridge // *Metabolism*.— 2000.— Vol. 49, № 1.— P. 3–8.
9. Fostei J. M. Iron stress / J. M. Fostei, M. P. Spector // *Ann. Rev. Microbiol.*— 1995.— Vol. 49.— P. 145–174.
10. Орлов Ю. П. Ингибирование процессов липопероксидации с помощью десферала при экспериментальном панкреонекрозе / Ю. П. Орлов, А. В. Ершов // *Общая реаниматология*.— 2007.— Т. III, № 4.— С. 106–109.
11. Щербинина С. П. Диагностическое значение комплексного исследования показателей метаболизма железа в клинической практике / С. П. Щербинина, Е. А. Романова, А. А. Левина [и др.] // *Гематол. и трансфузиол.*— 2005.— Т. 50, № 5.— С. 23–28.
12. Шанин Ю. Н. Антиоксидантная терапия в клинической практике (теоретическое обоснование и стратегия поведения) / Ю. Н. Шанин, В. Н. Шанин, Е. В. Зиновьев.— СПб. : ЭЛБИ-СПб., 2003.— 128 с.
13. Баркова Э. Н. Обмен железа и прогнозирование полиорганной недостаточности при сепсисе / Э. Н. Баркова, Е. В. Жданова, В. В. Кузнецов [и др.] // *Общая реаниматология*.— 2007.— Т. III, № 4.— С. 37–41.
14. Lovat R. Antioxidant therapy intensive care / R. Lovat, J. C. Preiser // *Current Opinion in Critical Car.*— 2003.— Vol. 9, № 4.— P. 266–270.
15. Бухарин О. В. Механизмы выживания бактерий / О. В. Бухарин, А. Л. Гинцбург, Ю. М. Романова [и др.].— М. : Медицина, 2005.

Поступила в редакцию 3.06.2008 г.

УДК 617.089

ОПЕРАЦИИ НА ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКЕ У ДЕТЕЙ: НЕОБХОДИМЫЙ И ДОСТАТОЧНЫЙ ОБЪЕМ МОНИТОРИНГА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЭКСТРЕННЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

А. Н. Кондратьев, Н. А. Лестева

*Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А. Л. Поленова,
Санкт-Петербург*

INTRAOPERATIVE MONITORING DURING URGENT SURGERY FOR POSTERIOR FOSSA TUMORS IN CHILDREN

A. N. Kondratjev, N. A. Lesteva

Russian Polenov Neurosurgical Institute, SPb

© А. Н. Кондратьев, Н. А. Лестева, 2009

Total intravenous anesthesia in 62 patients was carried out with fentanyl, clonidin and propofol. Neuromuscular block was maintained by arduanum. Routine monitoring included heart rate, ECG, NIBP, pulse oxymetry, fotopletysmography end-tidal CO₂, central venous pressure. Also we performed electrophysiological control – EEG, acoustic stem evoked potentials. There was correlation between frequency of bradycardia and increase of neurological symptoms in postoperative period ($p = 0,018$); and between tachycardia and postoperative awaking ($p = 0,002$). The latency in acustic stem evoke potentials and inter-peak intervals were smaller in patients with following increase of neurological deficite.

Key words: intravenous anesthesia, monitoring, acoustic stem evoked potentials, postoperative awaking, neurological deficite.

Актуальность темы. Первичные опухоли центральной нервной системы занимают второе место среди онкологических заболеваний детского возраста, уступая по частоте только лейкозу [1], и составляют 20% всех опухолей у детей. Летальность и инвалидизация при опухолях головного мозга среди онкологических заболеваний самые высокие [2]. Локализация опухолей головного мозга у детей отличается от таковой у взрослых; в 65% случаев опухоль локализуется субтенториально. Около 70% опухолей задней черепной ямки — это опухоли мозжечка, глиомы ствола составляют от 10 до 20%, а опухоли IV желудочка — от 6 до 20% случаев [3, 4].

Внутричерепная гипертензия представляет собой наиболее грозное проявление объемного процесса в задней черепной ямке и наряду с бульбарным синдромом, а также потенциальной опасностью развития нарушения витальных функций является показанием к проведению экстренного хирургического вмешательства. Результаты хирургического лечения часто зависят от того, насколько быстро поставлен правильный диагноз до поступления ребенка в нейрохирургическое отделение, а также от сроков госпитализации.

При нейрохирургических операциях на задней черепной ямке, особенно при прямых вмешательствах на стволе, существует реальная угроза повреждения головного мозга с тяжелыми последствиями в виде грубой инвалидизации или летального исхода. Разработан комплекс модальностей интраоперационного мониторинга, применение которого позволяет значительно уменьшить риск повреждения стволовых структур [5, 6]. Однако в настоящее время не существует общепринятых критериев, позво-

ляющих прогнозировать исходы операции у детей на основании информации, полученной во время хирургического вмешательства.

При операциях на стволе мозга значение мониторинга существенно возрастает вследствие высокой концентрации двигательных и сенсорных структур, витальных центров регуляции, относительно малого количества анатомических маркеров в этой области, а также из-за опасности ишемических поражений ствола [7, 8].

Хирургические воздействия, превышающие функциональные возможности стресс-лимитирующих систем ствола головного мозга, сопровождаются развитием центрогенных реакций, что дает возможность оценивать в ходе операции физиологическую дозволенность хирургических манипуляций [9, 10].

Целью работы явилось определение параметров интраоперационного мониторинга, позволяющих прогнозировать осложнения оперативного вмешательства на задней черепной ямке у детей и планировать тактику лечения в послеоперационном периоде.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа основана на анализе течения анестезиологического пособия, операционного и раннего послеоперационного периода у 62 пациентов с объемными патологическими образованиями задней черепной ямки в возрасте от 1 года 3 мес до 18 лет. Пациенты были разделены на три группы в зависимости от локализации патологического процесса: опухоли ствола головного мозга с экзофитным типом роста (1-я группа) — 32 больных; опухоли ствола головного мозга с диффузным типом роста (2-я группа) — 17 больных; опухоли задней черепной ямки, не имеющие связи со стволом (3-я группа), — 13 больных.

У всех больных применялась методика тотальной внутривенной анестезии (ТВВА). Для индукции и поддержания анестезии использовали гипнотик пропофол и комбинация наркотического анальгетика фентанила и α_2 -адреноагониста клофелина. Миоплегия достигалась путем использования миорелаксанта недеполяризующего типа действия (павулон, ардуан или эсмерон). Все пациенты были оперированы в положении сидя.

Интраоперационно исследовали показатели системной гемодинамики: частоту сердечных сокращений (ЧСС), систолическое, диастолическое, среднее артериальное давление; выполняли электрокардиографию (ЭКГ), фотоплетизмографию (ФПГ) неинвазивным методом с помо-

щью монитора SC-6002C «Siemens». Определяли сатурацию артериальной крови, напряжение углекислого газа в конце выдоха с помощью капнографа-пульсоксиметра «Tidal wave» фирмы «Novametrix». Центральное венозное давление измеряли стандартным методом с использованием катетера, введенного чрескожно по методике Сельдингера в подключичную вену, дистальный конец катетера располагался на уровне впадения верхней поллой вены в правое предсердие.

В качестве электрофизиологического мониторинга проводили электроэнцефалографию (ЭЭГ) и исследование акустических стволовых вызванных потенциалов (АСВП) с помощью монитора «Indeaver» фирмы «Nicolet». Показатели анализировали при поступлении больного в операционную и на следующих этапах анестезиологического пособия и операции: после индукции анестезии, после перевода пациента в операционное положение сидя, после разреза кожи, после вскрытия твердой мозговой оболочки до начала манипуляций на головном мозге, на этапе удаления опухоли, на этапе гемостаза и после окончания операции. На основании полученных результатов определяли показания к проведению лечебного наркоза с использованием наркотического анальгетика фентанила и α_2 -адреноагониста клофелина в послеоперационном периоде.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Во всех группах после индукции анестезии отмечалось некоторое снижение среднего артериального давления, не превышающее 10–17% от исходного уровня, а также частоты сердечных сокращений (в среднем 15% от исходного уровня). На последующих этапах вмешательства показатели восстанавливались до исходных без дополнительной медикаментозной коррекции. При переводе больных в операционное положение сидя значимых постуральных реакций со стороны системы кровообращения не было (табл. 1, 2), что демонстрировало сохранность и согласованность ее компенсаторных механизмов в условиях используемой методики анестезии.

При анализе течения анестезии учитывали наличие центрогенных реакций со стороны системной гемодинамики (бради- и тахикардии, синусовые аритмии, экстрасистолы, изменения артериального давления).

Выделяли два типа реакций: реакции I типа возникали внезапно, были связаны с манипуляциями хирурга и быстро исчезали после их прекращения; реакции II типа развивались медлен-

Таблица 1

**Динамика среднего артериального давления (мм рт. ст.) на основных этапах
анестезиологического пособия и операции (M ± m)**

Этап мониторинга	Группа пациентов		
	1-я	2-я	3-я
Исходное состояние	80,5 ± 2,2	83,1 ± 3,1	85,31 ± 2,4
После индукции анестезии	71,3 ± 1,7	69,0 ± 4,3	70,3 ± 3,1
После усаживания	71,8 ± 3,1	74,0 ± 3,8	69,7 ± 3,2
Разрез	84,6 ± 2,6	84,1 ± 2,7	77,5 ± 3,7
Вскрытие ТМО	75,8 ± 2,7	81,2 ± 3,8	70,1 ± 2,9
Удаление опухоли	80,5 ± 3,3	85,1 ± 3,7	75,0 ± 4,6
Гемостаз	81,1 ± 2,9	90,3 ± 4,4	78,6 ± 3,5
Окончание операции	73,7 ± 2,8	80,4 ± 3,6	74,9 ± 3,7

но, не имели четкой связи с манипуляциями хирурга и отличались устойчивостью.

Центрогенные реакции I типа наблюдали у 52% больных 1-й группы, 41% больных 2-й группы и 31% больных 3-й группы. При возникновении реакций этого типа не проводили фармакологической коррекции, однако оперативное вмешательство приостанавливали. Данной меры было достаточно для устранения реакций I типа.

Реакции II типа наблюдали у 6% больных 1-й группы, 47% больных 2-й группы и 8% больных 3-й группы, т. е. в большинстве случаев возникали при удалении диффузных опухолей ствола головного мозга. При появлении реакций этого типа оперативное вмешательство приостанавливали, а в ряде случаев прекращали, у части больных приходилось проводить фармакологическую коррекцию.

Разные виды интраоперационных центрогенных аритмий, по нашим данным, имели различное прогностическое значение. Так, если во время вмешательства развивалась брадикардия, то в послеоперационном периоде чаще отмечали нарастание очаговой неврологической симптоматики ($\chi^2 = 5,50$; $p = 0,018$; $R_s = 0,35$; $p < 0,007$; ТМФ = 0,014).

При развитии тахикардии чаще отмечали замедление восстановления сознания в послеопе-

рационном периоде ($\chi^2 = 7,34$; $p = 0,007$; $R_s = -0,407$; $p = 0,002$).

При анализе результатов электрофизиологического исследования отмечено, что чем выше была скорость проведения по нервным волокнам, тем чаще нарастала неврологическая симптоматика в послеоперационном периоде. По-видимому, это было связано с нейромедиаторными, гуморальными изменениями, происходящими в нервной ткани при хирургическом воздействии, а также с перестройками кровообращения в стволе головного мозга (в то время как грубые деструктивные нарушения в ткани мозга отсутствовали).

ВЫВОДЫ

1. Применение методики анестезии с использованием опиоидного анальгетика и α_2 -адреногониста при нейрохирургических операциях на задней черепной ямке у детей позволяет поддерживать стабильный уровень системной гемодинамики на всех этапах операции, что снижает риск интраоперационного ишемического повреждения ствола головного мозга.
2. Центрогенные аритмии имеют разное прогностическое значение. Брадикардия, возникающая во время удаления опухоли, является

Таблица 2

**Динамика частоты сердечных сокращений (в 1 мин) на основных этапах
анестезиологического пособия и операции (M ± m)**

Этап мониторинга	Группа пациентов		
	1-я	2-я	3-я
Исходное состояние	96,0 ± 3,4	102,9 ± 7,5	95,2 ± 6,5
После индукции анестезии	83,9 ± 2,6	87,6 ± 3,2	83,9 ± 6,2
После усаживания	80,7 ± 4,0	83,7 ± 4,0	79,9 ± 3,9
Разрез	81,2 ± 2,3	84,0 ± 4,2	85,2 ± 3,5
Вскрытие ТМО	77,6 ± 1,9	79,1 ± 3,7	83,2 ± 3,6
Удаление опухоли	79,1 ± 2,9	79,3 ± 3,9	80,9 ± 3,9
Гемостаз	80,1 ± 2,7	85,6 ± 3,5	79,5 ± 4,3
Окончание операции	84,0 ± 2,8	87,2 ± 4,0	83,2 ± 4,2

предвестником нарастания очаговой неврологической симптоматики в послеоперационном периоде. Тахикардия указывает на замедленное восстановление сознания в послеоперационном периоде.

3. Отмечена взаимосвязь между интраоперационными показателями электрофизиологического исследования и частотой нарастания очаговой неврологической симптоматики в послеоперационном периоде.

Литература

1. Берснев В. П. Опухоли мозжечка и IV желудочка головного мозга у детей / В. П. Берснев.— СПб. : Фарос плюс, 2004.— 167 с.
2. Cohen B. H. Brain tumors in children under 2 years: treatment, survival and long-term prognosis / B. H. Cohen, R. J. Packer, K. R. Siegel [et al.] // *Pediatr. Neurosurg.*— 1993.— № 19 (4).— P. 171–179.
3. Трошин В. М. Болезни нервной системы у детей : руководство для врачей и студентов : в 2 т.— Т. 2 / В. М. Трошин, Ю. И. Кравцов.— Нижний Новгород : Сарпи, 1993.— 296 с.
4. Freeman C. R. Pediatric brainstem gliomas: a review / C. R. Freeman, J. P. Farmer // *Intern. J. of oncology, biology, physics.*— 1998.— № 40 (2).— P. 265–271.
5. Острейко Л. М. Мониторинг акустических стволовых вызванных потенциалов при удалении опухолей задней черепной ямки / Л. М. Острейко, В. А. Хилько, С. А. Лытаев // *Вестн. хир.*— 1999.— № 5.— С. 38.
6. Согомоян С. А. Мониторинг при операциях на стволе мозга / С. А. Согомоян, А. Ю. Лубнин, Г. А. Щекутьев // *Анест. и реаниматол.*— 1996.— № 2.— С. 39–43.
7. Опухоли ствола головного мозга / В. А. Хилько, А. А. Скоромец, В. А. Хачатрян, Н. В. Шулешова, Г. И. Хилько.— СПб. : Гиппократ, 2005.— 504 с.
8. Lam A. M. Monitoring of brainstem auditory evoked potentials during basilar artery occlusion in man / A. M. Lam, J. F. Keane, P. H. Manninen // *Brit. J. Anaesthesiol.*— 1985.— Vol. 57, № 9.— P. 924–928.
9. Адренергическая аналгезия / Ю. Д. Игнатов, А. А. Зайцев, В. Н. Михайлович, В. И. Страшнов.— СПб., 1994.
10. Кондратьев А. Н. Некоторые проблемы анестезиологического обеспечения нейроонкологических операций / А. Н. Кондратьев // *Хирургия внутричерепных экстрацеребральных опухолей : сб. науч. тр. / под ред. Г. С. Тиглиева, В. Е. Олюшина.*— СПб., 1997.— С. 23–42.

Поступила в редакцию 3.02.2009 г.

ЮБИЛЕИ

К 85-ЛЕТИЮ СЕРГЕЯ АЛЕКСЕЕВИЧА СЕЛЕЗНЕВА



Исполнилось 85 лет Сергею Алексеевичу Селезневу, выдающемуся отечественному патофизиологу.

С. А. Селезнев родился 28 июля 1923 года в г. Ветлуга Костромской области. Детство и юность Сергея Алексеевича, прошедшие в Перми, были такими же, как и у многих его ровесников. Мать мальчика умерла, когда ему было 4 года. В 16 лет Сережа пришел в авиаклуб. К началу войны, заканчивая 10-й класс, он уже имел опыт летчика и авиамеханика. Это предопределило его направление в Молотовское авиационно-техническое училище. До 1946 года Сергей Селезнев служил авиационным техником.

В 1946 году С. А. Селезнев поступил в 1-й Ленинградский медицинский институт, учебу в котором совмещал с проведением научных исследований. Диплом врача он получил в 1952 году и был оставлен в аспирантуре на кафедре патофизиологии. В 1955 году защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Секреторная и двигательная функция желудка и кишечника после резекции различных отделов желудка».

В 1958 году семья С. А. Селезнева вынужденно переехала в Семипалатинск, где Сергей Алексеевич возглавил кафедру нормальной физиологии.

В 1959 году он вернулся в Ленинград на должность руководителя лаборатории патофизиологии НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе. Этот период связан с активными исследованиями по проблеме шока. В течение многих лет НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе был головным учреждением Советского Союза по данной тематике.

Разработка учения о травматической болезни стала главным делом жизни С. А. Селезнева.

В 1965 году он защитил докторскую диссертацию на тему: «Печень при травматическом шоке», которая до настоящего времени не утратила своей научной значимости. В 1967 году ему было присвоено звание профессора. Тогда же зародились первые идеи концепции травматической болезни.

Через 20–25 лет это учение стало общепризнанным.

С 1975 до 1987 года С. А. Селезнев был заместителем директора НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе по научно-исследовательской работе.

С 1987 года профессор С. А. Селезнев работает в отделе сочетанной травмы, занимая в настоящее время должность главного научного сотрудника.

Активно работая во Всесоюзной проблемной комиссии по травматическому шоку, Сергей

Алексеевич всячески стремился, чтобы современные научные знания проникали в самые отдаленные уголки страны. В этот период постоянно проводились научные конференции, «круглые столы», выездные сессии проблемной комиссии в различных городах. К исследованиям привлекались кафедры вузов, клиницисты, молодые ученые. Без преувеличения можно сказать, что взгляды С. А. Селезнева и его учеников сыграли основополагающую роль в формировании научных патофизиологических школ Молдавии и Туркмении. Существенное влияние эти идеи оказали и на ученых Украины, Грузии, Армении. Под руководством С. А. Селезнева защищено более 40 кандидатских и докторских диссертаций.

В 1983 году Сергей Алексеевич стал заслуженным деятелем науки РФ, а в 1997 году — лауреатом Государственной премии РФ за работы по травматическому шоку и травме груди.

В научном багаже Сергея Алексеевича более 400 публикаций, в том числе 14 монографий.

В XXI веке концепция травматической болезни получила новое развитие. На базе НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе открылась первая в стране кафедра хирургии повреждений; сформированы принципы орга-

низации травмоцентров. Успехи в лечении пострадавших с шокогенными травмами обусловлены научным подходом на основе учения о типовых патологических процессах, разработанным в этой области Сергеем Алексеевичем Селезевым.

Сергей Алексеевич очень прост в повседневном общении, его дом всегда открыт для коллег, учеников, друзей, он с удовольствием выполняет любую физическую работу.

В то же время профессор Селезнев всегда остается принципиальным человеком, критерием научной и человеческой нравственности.

Сергей Алексеевич Селезнев награжден орденами Отечественной войны I и II степени, орденом «Знак почета», многими медалями. Он является почетным доктором Санкт-Петербургского НИИ СП им. проф. И. И. Джанелидзе, вице-президентом журнала «Скорая медицинская помощь», членом редакционных советов журналов «Патологическая физиология и экспериментальная терапия» и «Клиническая патофизиология».

Редакционная коллегия журнала «Скорая медицинская помощь», сослуживцы и ученики поздравляют Сергея Алексеевича Селезнева с юбилеем и желают ему многих лет плодотворной работы и личного счастья.

К 70-ЛЕТИЮ АЙЗИ ЗИНОВЬЕВИЧА ХАНИНА



Айзи Зиновьевич Ханин окончил 1-й Ленинградский медицинский институт им. акад. И. П. Павлова в 1962 году. С 1962 по 1965 год он работал в Качановской сельской участковой больнице Печорского района Псковской области.

С 1965 года и по настоящее время А. З. Ханин работает на Городской станции скорой медицинской помощи Ленинграда — Санкт-Петербурга.

В 1985 году А. З. Ханин защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Клиника, лабораторная диагностика и лечение кровотечений, обусловленных нарушением гемостаза при операциях на легких». В декабре 1988 — январе 1989 года работал врачом отряда ленинградских строителей, направленных в Ленинск для ликвидации последствий землетрясения. В 1978 году А. З. Ханину была присвоена высшая квалификационная категория по специальности «врач скорой медицинской помощи». С 1995 года Айзи Зиновьевич является членом Академии медико-технических наук (АМТН).

В сентябре 1998 года А. З. Ханин назначен начальником информационно-аналитического отдела Городской станции скорой медицинской помощи Санкт-Петербурга.

За последние 5 лет Айзи Зиновьевич активно участвовал в разработке и реализации городской целевой программы: «Совершенствование экстренной медицинской помощи в Санкт-Петербурге на период 2002–2004 гг.». Возглавлял группу специалистов по формированию техниче-

ского задания для разработки автоматизированной системы обработки вызовов «АСОВ-03». Разработал Положение «О контроле качества оказания скорой медицинской помощи» и методическое пособие для врачей скорой медицинской помощи. Только за этот период при непосредственном участии А. З. Ханина разработано 9 методических пособий и 178 локальных нормативных документов по вопросам оказания скорой медицинской помощи.

Являясь старшим научным сотрудником НИИ скорой медицинской помощи им. проф. И. И. Джанелидзе, А. З. Ханин ведет активную научную и преподавательскую работу.

Высокий профессионализм, трудолюбие, внимательное отношение к людям снискали Айзи Зиновьевичу заслуженный авторитет среди пациентов, коллег и медицинской общественности города.

За успехи в работе А. З. Ханин награжден орденом Почета, медалями «За трудовую доблесть», «Ветеран труда», «300-летие Санкт-Петербурга», двумя бронзовыми медалями ВДНХ, медалью «За заслуги перед отечественным здравоохранением», почетными грамотами Комитета по здравоохранению, Министерства здравоохранения РФ.

Коллеги Айзи Зиновьевича Ханина и редколлегия журнала «Скорая медицинская помощь» поздравляют его с юбилеем и желают долгих лет плодотворной работы.

Глубокоуважаемые коллеги!!!

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

Убедительная просьба приводить материалы в полное соответствие с этими требованиями.

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

Резюме статьи (5–6 строк)

Ключевые слова (3–4)

Блок на английском языке:

Название

Инициалы и фамилии авторов

Организация (полное название без сокращений), город, страна

Резюме статьи (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 12 Times New Roman 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. Материалы статьи должны быть обработаны статистически. Таблицы, графы таблиц, рисунки должны иметь названия, необходимые примечания, подрисуночные подписи. Рисунки (графики) должны быть черно-белыми.

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

На отдельном листе:

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

Материалы в электронном виде следует направлять проф. Виктору Викторовичу Руксину по электронной почте: ruksin@mail.ru, включая их как вложенный файл (документ Word).

Обязательна досылка окончательного заверенного и подписанного всеми авторами варианта по адресу: 191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41, МАПО, журнал «Скорая медицинская помощь» с пометкой «Статья» («Тезисы»).

«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

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

Подписано в печать 27.03.2009 г. Формат 60×90^{1/8}. 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».