

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

РОССИЙСКИЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ

4/2009

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: д. м. н., проф. В. А. Михайлович

Вице-президент: д. м. н., проф. С. А. Селезнев

Главный редактор: д. м. н., проф. А. Г. Мирошниченко

Заместители главного редактора:

д. м. н., чл.-кор. РАМН С. Ф. Багненко

д. м. н., проф. В. В. Руксин

Редакционная коллегия:

д. м. н., акад РАМН Н. А. Беляков

д. м. н., проф. А. Е. Борисов

д. м. н., проф. В. И. Ковальчук

д. м. н., проф. К. М. Крылов

д. м. н., проф. Г. А. Ливанов

д. м. н., чл.-кор. РАМН В. И. Мазуров

д. м. н., проф. И. П. Миннулин

д. м. н., проф. Ю. С. Полушин

д. м. н., проф. Ю. Б. Шапот

д. м. н., проф. Ю. А. Шербук

Ответственный секретарь:

А. В. Торгов

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

МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ
НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ 4
*А. А. Белкин, А. Н. Кондратьев, С. В. Царенко, В. Л. Радушкевич, С. С. Петриков, В. И. Шаталов,
А. В. Щеголев, А. В. Силонов, Н. В. Ткаченко*

СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ КЛОНИДИНА И МОКСОНИДИНА
ДЛЯ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ПОВЫШЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ 13
В. В. Руксин, О. В. Гришин, А. В. Кузнецов, М. В. Резванцев

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ СКЭНАР-ТЕРАПИИ И ИСРАДИПИНА
ПРИ НЕОСЛОЖНЕННЫХ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ КРИЗАХ 21
А. В. Тараканов, Е. Г. Лось

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ДЕТЯМ С ХИМИЧЕСКИМИ ОЖОГАМИ ПИЩЕВОДА 26
С. И. Алексеенко, В. М. Шайтор, А. И. Сафронова, О. Л. Ежова

ОЦЕНКА ПРОВЕДЕНИЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ ВРАЧАМИ
СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ 30
Т. П. Мишина, С. А. Климанцев, В. О. Божко, Э. И. Мусаева

ОБЗОРЫ

ОСТРЫЙ СУСТАВНОЙ СИНДРОМ 33
В. И. Мазуров, А. С. Повзун

ДОГОСПИТАЛЬНАЯ ЦИТОПРОТЕКЦИЯ. СТАРАЯ ПРОБЛЕМА – НОВЫЕ ГРАНИ 39
*В. В. Афанасьев, И. Ю. Лукьянова, А. Г. Мирошниченко, С. А. Климанцев, В. А. Михайлович,
Е. В. Силина, Т. Н. Саватеева-Любимова, А. В. Саватеев, А. В. Соколов, А. В. Афанасьев*

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА РАССЛАИВАЮЩЕЙ АНЕВРИЗМЫ ВОСХОДЯЩЕЙ АОРТЫ 54
П. В. Долотовская, И. В. Грайфер, С. В. Ефремов, Н. В. Фурман

КАРДИОМИОПАТИЯ СТРЕССА КАК СОСТОЯНИЕ, ИМИТИРУЮЩЕЕ
ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ 59
О. Ю. Кузнецова, Т. А. Дубикайтис

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В СТАЦИОНАРЕ

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ОТБОРА УЧРЕЖДЕНИЙ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ, НА БАЗЕ КОТОРЫХ ВОЗМОЖНО
И ЦЕЛЕСООБРАЗНО ФОРМИРОВАНИЕ ТРАВМОЦЕНТРОВ РАЗЛИЧНОГО УРОВНЯ 64
*С. Ф. Багненко, В. В. Стожаров, А. Г. Мирошниченко, А. Е. Чикин, А. А. Закарян, И. А. Титов,
Н. В. Разумный*

ДИАГНОСТИКА И КОНТРОЛЬ ЛЕЧЕНИЯ ПАРЕЗА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА
ПРИ РАЗЛИТОМ ПЕРИТОНИТЕ 72
*В. А. Михайлович, А. Г. Мирошниченко, М. А. Кацадзе, С. Х. Каримов,
О. Г. Изотова, Д. А. Рахмонов, Е. Ю. Калинин*

ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ НЕБУЛАЙЗЕРНОЙ
ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПОСТРАДАВШИХ С ОТРАВЛЕНИЯМИ
УГАРНЫМ ГАЗОМ ПРИ ПОЖАРЕ 78
В. В. Шилов, М. В. Александров, О. А. Кузнецов, С. А. Васильев, Е. В. Полозова, Т. В. Александрова

АКТИВНОСТЬ РЕНИНА И КОНЦЕНТРАЦИЯ АЛЬДОСТЕРОНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ
С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ХРОНИЧЕСКИМ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ 82
А. В. Лысенко

CONTENS

ARTICLES

HEAVY SKULL TRAUMA. PREHOSPITAL MEDICAL AID 4
A. A. Belkin, A. N. Kondratiev, S. V. Tzarenko, V. L. Radyshkevich, S. S. Petrikov, V. I. Shatalov, A. V. Shegolev, A. V. Silonov, N. V. Tkachenko

COMPARATIVE EFFICACY AND SAFETY OF CLONIDINE AND MOCSONDINE
 IN HYPERTENSIVE EMERGENCIES 13
V. V. Ruksin, O. V. Grishin, A. V. Kyznetsov, M. V. Rezvantsev

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE EFFICACY OF SKENAR-THERAPY AND ISRADIPINE IN
 UNCOMPLICATED HYPERTENSIVE CRISIS 21
A. V. Tarakanov, E. G. Los

EMERGENCY MEDICAL CARE IN CHEMICAL OESOPHAGUS BURNS IN CHILDREN SETTING 26
S. I. Alekseenko, V. M. Shaitor, A. I. Safonova, O. L. Ejova

EVALUATION OF EFFICACY OF CARDIO-PULMONARY RESUSTITATION PROVIDED BY PHYSICIANS
 FROM PREHOSPITAL AMBULANCE TEAMS 30
T. P. Mishina, S. A. Klimantsev, V. O. Bojko, Z. I. Mysaeva

REVIEWS

ACUTE JUNCTION SYNDROME 33
V. I. Mazuriv, A. S. Pozzun

PRE-HOSPITAL CYTOPROTECTION: NEW CHALLENGES OF THE OLD PROBLEM 39
V. V. Afanasiev, I. Yr. Lukianova, S. A. Rumiantzeva, S. A. Klimanchev, V. A. Michailovich, E. V. Silina, T. N. Savateeva-Lubimova, A. Yr. Savateev, A. V. Sokolov, A. V. Afanasiev

PRACTICAL GUIDELINES FOR THE HEALTH CARE PROVIDERS

POSTULATION OF CLININCAL DIAGNOSIS OF DESSECTING AORTIC ANEURISM 54
P. V. Dolotovskaya, I. V. Graifer, S. V. Efremov, N. V. Furman

STRESSOGENIC CARDIOMYOPHATHY AS CLININCAL CONDITION MIMIC
 ACUTE CORONARY SYNDROME 59
O. Yr. Kuznetzova, T. A. Dubicaitis

INTRAHOSPITAL EMERGENCY MEDICAL CARE

THE GENERAL PRINCIPLES OF SELECTION OF ESTABLISHMENTS OF PUBLIC HEALTH SERVICES
 ON WHICH BASE FORMATION OF THE TRAUMACENTRES OF VARIOUS LEVEL
 IS POSSIBLE AND EXPEDIENT 64
S. F. Bagnenko, V. V. Stojarov, A. G. Miroschnichenko, A. E. Chikin, A. A. Zakarian, I. A. Titov, N. V. Razumnyi

DIAGNOSIS AND ASSESMENT OF GI PARESIS IN DEVELOPED PERITONITIS 72
V. A. Michailovish, A. G. Miroschnichenko, M. A. Katzadze, S. X. Karimov, O. G. Izotova, L. A. Raxmonov, E. Yu. Kalinin

RESPIRATORY FUNCTION DURING NEBULAIZER TREATMENT AFTER CARBON
 MONOXIDE FIRE DISASTER POISONING 78
V. V. Shilov, M. V. Alexandrov, O. A. Kuznetsova, S. A. Vasiliev, E. V. Polozova, T. V. Alexandrova

RENIN ACTIVITY AND ALDOSTERON PLASMA CONCENTRATION IN PATIENTS WITH
 BRONCHIAL ASTMA AND CHRONIC COR PUMONALE 82
A. V. Lysenko

СТАТЬИ ARTICLES

УДК 616.714/716:614.88

МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

А. А. Белкин¹, А. Н. Кондратьев², С. В. Царенко³, В. Л. Радужкевич⁴, С. С. Петриков⁵,
В. И. Шаталов⁶, А. В. Щеголев⁶, А. В. Силонов⁴, Н. В. Ткаченко⁴

¹ Клинический институт мозга СУНЦ РАМН, Екатеринбург; ² Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А. Л. Поленова, Санкт-Петербург;

³ Лечебно-профилактический Центр Росздрава, Москва; ⁴ Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко, Воронеж; ⁵ Российский научно-исследовательский институт скорой медицинской помощи им. Н. В. Склифосовского, Москва;

⁶ Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург

HEAVY SKULL TRAUMA. PREHOSPITAL MEDICAL AID

A. A. Belkin¹, A. N. Kondratiev², S. V. Tcareno³, V. L. Radushkevich⁴, S. S. Petrikov⁵,
V. I. Shatalov⁶, A. V. Schegolev⁶, A. V. Silonov⁴, N. V. Tkachenko⁴

¹ Clinical Institute of the Brain, Ural Science Center, Russian Academy of Medical Sciences, Ekaterinburg;

² Professor A. L. Polenov Russian Science Research Neurosurgical Institute, St. Petersburg;

³ Treatment and Prophylactic Center of Roszdrav (Russian Federal Agency on Health Care and Social Development), Moscow;

⁴ Voronezh N. N. Burdenko State Medical Academy, Voronezh;

⁵ N. V. Sklifosofski Research Institute of Emergency Medical Aid, Moscow;

⁶ S. M. Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg

© Коллектив авторов, 2009

В соответствии с принципами доказательной медицины сформулированы рекомендации по организационным аспектам, диагностике, лечебным мероприятиям, проводимым пострадавшим с тяжелой черепно-мозговой травмой в условиях скорой и неотложной медицинской помощи.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, догоспитальный этап медицинской помощи.

Using principles of Evidence-Based Medicine we formulated guidelines for management, diagnostics and medical care for the patients with severe traumatic brain injury at the pre-hospital stage.

Key words: traumatic brain injury, pre-hospital medical care.

Контакт: Радужкевич Владимир Леонидович cdmp@mail.ru

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время очевидна необходимость создания российского протокола медицинской помощи пострадавшим с тяжелой черепно-мозговой травмой, в том числе на догоспитальном этапе. Данная статья является итогом консолидированных усилий специалистов разного профиля в попытке сформулировать рекомендации по организационным аспектам, диагностике, лечебным мероприятиям, проводимым пострадавшим с тяжелой черепно-мозговой травмой в условиях скорой и неотложной медицинской помощи.

Надеемся, что представленные рекомендации послужат поводом к очередной дискуссии и будут способствовать дальнейшему совершенствованию медицинской помощи пострадавшим с тяжелой черепно-мозговой травмой.

Доля механических повреждений центральной нервной системы в структуре заболеваний и травм не имеет тенденции к снижению. По некоторым данным, в России ежегодно получают повреждения головного мозга свыше 1 200 000 человек, из которых 50 000 погибают и почти треть остаются инвалидами. Пациенты с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) составляют не менее 36–40 % от общего количества пострадавших, доставленных в стационары. За счет сочетанной ЧМТ (одновременно с травмой груди, живота, опорно-двигательной системы и т. д.) доля травматического повреждения головного мозга возрастает до 60–65 %. Примечательно, что ЧМТ у мужчин встречается в 2–3 раза чаще, а возрастной пик травматизма приходится на наиболее дееспособный возраст (25–40 лет).

В структуре преобладает легкая ЧМТ, которая составляет около 60%. На долю ЧМТ средней тяжести и тяжелой травмы приходится приблизительно по 20% случаев. Общая летальность в целом для этого вида травмы сравнительно невысока и составляет 1,5–3,5 %.

Вместе с тем смертность при ЧМТ тяжелой степени, по разным оценкам, колеблется от 10 до 25 %, а при наиболее тяжелых формах достигает 65–70 %. У большинства пострадавших (60%) в результате травмы наблюдаются снижение работоспособности и инвалидизация (эпилептические припадки, энцефалопатия, парезы и параличи, нарушения речи и другие неврологические последствия).

В настоящее время в России используется классификация ЧМТ, представленная ниже. Она же служит схемой формулировки диагноза.

Классификация черепно-мозговой травмы

По степени тяжести:

- легкая (сотрясение, ушиб легкой степени);
- средней тяжести (ушиб средней степени);
- тяжелая (ушибы тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение, сдавление мозга).

По характеру (опасность инфицирования внутричерепного содержимого):

- закрытая (нет ран мягких тканей в проекции мозгового черепа);
- открытая (раны мягких тканей в проекции мозгового черепа, слуховых проходов, переломы основания черепа);
- проникающая (с повреждением твердой мозговой оболочки);
- непроникающая.

По типу:

- изолированная (отсутствуют какие-либо внечерепные повреждения);
- сочетанная (наличие повреждений других анатомических областей);
- комбинированная (воздействие различных повреждающих факторов — механических, термических, химических и др.).

По клинической форме:

1. Сотрясение головного мозга.

2. Ушиб головного мозга:

- легкой степени;
- средней степени;
- тяжелой степени.

3. Сдавление головного мозга:

- на фоне ушиба;
- без сопутствующего ушиба.

Факторы сдавления:

- а) внутричерепные гематомы и гидромы;
 - б) костные отломки;
 - в) отек-набухание;
 - г) пневмоцефалия.
4. Диффузное аксональное повреждение.
5. Сдавление головы.

Постановка окончательного диагноза возможна только в условиях специализированного стационара, преимущественно за счет применения дополнительных инструментальных методов диагностики, прежде всего КТ. На этапе догоспитальной помощи формулировка диагноза возможна лишь на основании данных объективного клинического обследования и носит предварительный характер.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Сотрясение мозга

Встречается наиболее часто и не сопровождается очаговой неврологической симптоматикой. Развивающаяся клиническая картина обусловлена общемозговыми симптомами. Как правило, сразу после травмы отмечается потеря сознания от нескольких секунд до 15 мин, ретро- и антероградная амнезия, одно- или двукратная рвота с сохраняющейся в течение первых суток тошнотой. Нарушение сознания сопровождается вегетативно-сосудистыми реакциями в виде побледнения кожи и слизистых оболочек, лабильности пульса. Зачастую после травмы и на протяжении первых часов отмечается эйфория, снижение критики к собственному состоянию, сменяющиеся вялостью, гиподинамией, апатией.

Ушиб головного мозга

Более тяжелая форма поражения мозга, сопровождающаяся морфологическими изменениями его ткани, которые обуславливают развитие очаговой симптоматики в зависимости от локализации очагов ушиба.

Ушиб головного мозга легкой степени характеризуется умеренно выраженными общемозговыми и очаговыми симптомами без признаков нарушения витальных функций. Утрата сознания длится от нескольких минут до 1 ч. Симптомы поражения ствола не определяются.

Ушиб головного мозга средней степени проявляется более отчетливой и стойкой общемозговой симптоматикой, длительным нарушением сознания (до комы) и в последующем нарушении сознания по типу сопора или оглушения. Характерны длительные головные боли, многократная рвота, продолжительная тошнота, выраженная амнезия, иногда бред, нарушение функции тазовых органов.

Ушиб головного мозга тяжелой степени характеризуется длительным периодом потери сознания до комы, нарушением витальных функций на фоне клинических проявлений поражения ствола.

Сдавление головного мозга

Обусловлено многими факторами, к которым относится сдавление костными отломками, суб- и эпидуральными гематомами, внутрижелудочковыми кровоизлияниями, пневмоцефалией, в последующем отеком-набуханием головного мозга, вплоть до гипертензионно-дислокационного стволового синдрома. Для этой клинической формы характерно нарастание неврологической симптоматики в динамике: усугубление расстройств сознания, выраженности очагового поражения в виде моно- и гемипарезов, нарушений чувствительности, поражения черепных нервов и общемозговой симптоматики. При прогрессировании дислокационных изменений могут развиваться нарушения витальных функций. Брадикардия и артериальная гипертензия, нарастающая гипертермия, расстройства дыхания свидетельствуют о сдавлении ствола головного мозга.

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ

Пациенты с ЧМТ любой тяжести должны направляться в стационар. Основной задачей при оказании помощи этой категории пострадавших на догоспитальном этапе следует считать максимально быструю доставку в специализирован-

ное, лучше многопрофильное, лечебное учреждение, обладающее диагностическими и лечебными возможностями для круглосуточного оказания комплексной медицинской помощи. При этом пациенты с легкой ЧМТ и травмой средней тяжести практически не нуждаются в проведении интенсивной терапии. Основная составляющая помощи для этой категории пострадавших — динамический мониторинг жизненно важных функций и неврологического статуса.

Для пациентов с тяжелой ЧМТ основной лечебной доктриной является предупреждение вторичного повреждения мозга, начиная с догоспитального этапа. Современные представления о патогенезе ЧМТ основаны на концепции первичных и вторичных повреждающих факторов, воздействующих на головной мозг. Эта концепция позволяет рассматривать сам факт травмы не как законченное свершившееся событие, а как механизм, запускающий формирование каскада сложных многоэтапных изменений в центральной нервной системе. К первичным факторам относится непосредственно механическое повреждение костей свода и основания черепа, оболочек головного мозга и мозговой ткани. Формирующиеся вследствие этого структурные изменения в виде контузионных очагов или диффузного отека головного мозга, а также его сдавление приводят к возникновению дополнительных объемов в замкнутой, не способной к растяжению полости черепа. В результате повышается внутричерепное давление (ВЧД), затрудняющее адекватное кровоснабжение головного мозга. Таким образом, вторичными факторами повреждения на начальных этапах течения травматической болезни головного мозга являются гипоперфузия и возникающая вследствие этого гипоксия.

Задержка в оказании помощи, недооценка тяжести состояния, неквалифицированная помощь являются основными причинами ухудшения эффективности лечения тяжелой ЧМТ. Средняя продолжительность пребывания пострадавшего на догоспитальном этапе (от момента получения травмы до момента госпитализации в стационар) по возможности не должна превышать 30 мин. Чем тяжелее состояние пациента, тем быстрее должна производиться госпитализация. Однако более поздняя госпитализация в специализированный стационар предпочтительнее, нежели доставка в ЛПУ, где оказание полноценной помощи невозможно.

Алгоритм оказания помощи пациентам с ЧМТ разделен на два этапа: мероприятия, проводимые на месте происшествия, и мероприятия, осуществляемые при транспортировке.

МЕРОПРИЯТИЯ НА МЕСТЕ ПРОИСШЕСТВИЯ

Оценка тяжести состояния

На догоспитальном этапе оценка тяжести состояния пострадавшего с ЧМТ производится на основании исследования неврологического статуса, состояния витальных функций (в первую очередь дыхания и кровообращения), возможно сочетанного или комбинированного характера травмы.

Оценка неврологического статуса должна проводиться в ходе оказания помощи (восстановление проходимости дыхательных путей, стабилизация гемодинамики) подготовленным персоналом перед введением седативных препаратов. Она складывается из оценки уровня сознания и выявления очаговой неврологической симптоматики.

Тяжесть состояния пострадавшего с ЧМТ в первую очередь определяется степенью нарушения сознания. Оценка сознания производится по шкале комы Глазго, основанной на суммарной балльной оценке трех показателей: 1) открывание глаз; 2) словесные реакции; 3) двигательные реакции.

Открывание глаз:

- сонтанное — 4 балла;
- на звук — 3 балла;
- на боль — 2 балла;
- не открывает глаза — 1 балл.

Словесные реакции:

- участвует в беседе, ориентирован — 5 баллов;
- речь спутанная, дезориентирован — 4 балла;
- бессвязные слова — 3 балла;
- нечленораздельные звуки — 2 балла;
- реакция отсутствует — 1 балл.

Двигательные реакции:

- выполняет задания — 6 баллов;
- локализует болевой раздражитель — 5 баллов;
- отдергивает конечность в ответ на боль — 4 балла;
- декортикационная ригидность — 3 балла;
- децеребрационная ригидность — 2 балла;
- двигательные реакции отсутствуют — 1 балл.

Сумма баллов для количественной оценки состояния сознания у пострадавшего варьирует от

15 (максимум) до 3 (минимум). Ясное сознание соответствует 15 баллам, умеренное оглушение — 13–14, глубокое оглушение — 11–12, сопор — 8–10, умеренная кома — 6–7, глубокая кома — 4–5, запредельная кома — 3 баллам. Состояние пациента расценивается как тяжелое, если сознание угнетено до 8–10 баллов (сопор) и ниже.

Исследование неврологического статуса на месте происшествия не подразумевает проведения расширенной топической диагностики.

Первая и основная задача — выявление неврологических признаков гипертензионно-дислокационного синдрома, обнаружение которых требует от бригады незамедлительных действий. Для этого проводится оценка размера зрачков и их реакции на свет. Наличие значимой асимметрии на 1 мм и более (анизокория), отсутствие реакции на яркий свет одного или двух зрачков с высокой долей вероятности свидетельствуют о дислокации головного мозга. Наличие при этом признаков травмы орбиты или глазного яблока не позволяет в полной мере исключить отсутствие дислокационных изменений.

Вторая задача при исследовании неврологического статуса на месте происшествия — выявление симметричных двигательных расстройств (парапарез, параплегия, тетрапарез, тетраплегия), наличие которых может свидетельствовать о позвоночно-спинальной травме. Наиболее угрожаемыми травмами шейного отдела позвоночника являются: автомобильная травма, падение с высоты, травмы при нырянии.

При оценке состояния витальных функций основное внимание уделяется состоянию систем дыхания и кровообращения. Признаками нарушения внешнего дыхания являются западение нижней челюсти и языка, отсутствие достаточной экскурсии грудной клетки, наличие в ротоглотке крови, инородных тел и желудочного содержимого, аускультативные признаки гиповентиляции, цианоз, снижение сатурации. Пульсоксиметрия в данном случае будет являться наиболее информативным способом диагностики гипоксемии, которая может носить скрытый характер. Желателен постоянный мониторинг сатурации от момента прибытия на место происшествия до доставки пациента в стационар.

Оценка состояния гемодинамики должна производиться на основании измерения артериального давления любым доступным способом и подсчета ЧСС. Для определения дальнейшей тактики врачебных действий, кроме измерения

систолического и диастолического артериального давления, важно вычисление среднего артериального давления (АДср), которое осуществляют по формуле: $АДср = (АДсист + 2АДдиаст) / 3$.

Артериальная гипертензия в сочетании с брадикардией и выраженным угнетением сознания в большинстве случаев свидетельствуют в пользу гипертензионно-дислокационного синдрома.

Изолированная ЧМТ редко сопровождается артериальной гипотензией. Снижение артериального давления чаще всего наблюдается при массивном внешнем кровотечении или сочетанной ЧМТ, наличие которой, а также возможного комбинированного поражения можно предположить при осмотре всего тела пострадавшего.

Профилактика гипоксии и гиперкапнии

Нарушение проходимости дыхательных путей, угнетение дыхания, гипоксемия и, особенно, гиперкапния провоцируют повышение ВЧД. В отсутствие мониторинга (пульсоксиметрия, капнография) гипоксемия может носить скрытый характер при формальных признаках адекватности спонтанного дыхания. Как правило, нарушения газообмена прогрессируют по мере ухудшения состояния пострадавшего или провоцируют его.

Мероприятия по профилактике и купированию гипоксемии и гиперкапнии должны начинаться с обеспечения проходимости дыхательных путей. Для этого изначально выполняется тройной прием Сафара (запрокинуть голову, открыть рот, выдвинуть вперед нижнюю челюсть), производятся удаление инородных тел и аспирация содержимого ротоглотки с помощью портативного отсоса. При подозрении на травму шейного отдела позвоночника запрокидывание головы не рекомендуется из-за возможного смещения позвонков и повреждения спинного мозга. При травме лицевого скелета нежелательно открывание рта и выдвижение челюсти ввиду высокой вероятности нанесения дополнительных повреждений мягких тканей костными отломками и усугубления болевого синдрома.

Далее при угнетении сознания ниже 10 баллов по шкале Глазго устанавливается воздухопровод с последующей ингаляцией кислорода со скоростью 10–15 л/мин.

При неэффективности этих мероприятий, наличии судорожного синдрома, а также при предполагаемой продолжительной транспортировке показана интубация трахеи. Она предпочтительна по сравнению с другими методами поддержа-

ния проходимости дыхательных путей, поскольку обеспечивает надежную профилактику аспирации. Предварительно перед началом манипуляции внутримышечно вводят 1,0 мл 0,1% раствора атропина сульфата. Для облегчения интубации, а также ввиду возможных реакций на трубку и кашля, которые сопровождаются повышением ВЧД, целесообразно использование седативных препаратов, анальгетиков и, в крайнем случае, недеполяризующих релаксантов с последующей готовностью к проведению ИВЛ. Миорелаксанты для интубации трахеи допустимо использовать только специализированным бригадам, врачи которых обладают уверенными навыками выполнения этого метода. Предпочтительна интубация трахеи через рот трубкой соответствующего возрасту размера (для взрослых чаще всего D8–9) с использованием прямой ларингоскопии. Интубацию желательно предварять местной аппликационной анестезией ротоглотки. Нельзя забывать о мерах по профилактике регургитации и аспирации (прием Селлика, возвышенное положение головного конца носилок). Возможна назотрахеальная интубация под местной анестезией, являющейся методом выбора при сочетании ЧМТ с травмой лицевого скелета, затрудняющей интубацию через рот.

При неудачной попытке следует возобновить ингаляцию кислорода или ИВЛ для профилактики гипоксемии и гиперкапнии. После нескольких неудачных попыток интубации трахеи следует избрать альтернативные способы поддержания проходимости дыхательных путей и не откладывать транспортировку пострадавшего в стационар. К таким способам относятся установка ларингеальной маски, двойной трубки типа EasyTube (CombyTube). При абсолютной невозможности выполнения указанных способов поддержания проходимости дыхательных путей и признаках асфиксии должны выполняться трахеостомия или коникотомия, которые на месте происшествия целесообразно относить к мероприятиям отчаяния.

При невозможности интубации трахеи или применения альтернативных способов поддержания проходимости дыхательных путей и при продолжающемся глоточном кровотечении пациенту необходимо придать положение на боку с постоянным отсасыванием патологического содержимого изо рта.

При неадекватности спонтанного дыхания с ингаляцией кислорода необходимо начать

ИВЛ с содержанием кислорода не менее 50%. ИВЛ лучше проводить в режиме вспомогательного дыхания, достигая удовлетворительной синхронизации с респиратором. Реакция пострадавшего на интубационную трубку, сопротивление респиратору чревато повышением внутригрудного давления, затруднением венозного дренирования мозга и увеличением ВЧД. Нежелательно повышение пикового и среднего давления в дыхательном контуре (не более 20–25 см вод. ст.).

Стабилизация и поддержание гемодинамики

Поддержание адекватного кровоснабжения головного мозга является самостоятельной и не менее важной задачей, чем обеспечение нормальной оксигенации крови. Ориентиром при оказании помощи должно служить среднее артериальное давление. Его снижение при повышении ВЧД приводит к снижению перфузионного давления (ПД) головного мозга, которое представляет собой разницу между первым и вторым. Тем самым снижается доставка кислорода к головному мозгу, и возникают вторичные ишемические изменения. Целевой уровень ПД составляет не менее 70 мм рт. ст., что определяет желаемую величину среднего артериального давления не менее 100 мм рт. ст., а величину систолического артериального давления не менее 140–150 мм рт. ст.

Поддержание стабильной гемодинамики должно осуществляться за счет сбалансированной инфузионной и медикаментозной терапии. Для возможности оперативных действий при изменении неврологического и соматического статуса пациента целесообразно обеспечение постоянного сосудистого доступа вне зависимости от тяжести состояния. Предпочтительной является канюлизация периферической вены пластиковым катетером, позволяющим осуществлять струйное введение жидкости. Катетеризация магистральных вен может осуществляться только при отсутствии другой возможности обеспечить сосудистый доступ и только анестезиологом-реаниматологом. Манипуляция не должна задерживать госпитализацию в стационар.

При стабильном артериальном давлении осуществляется инфузия 400 мл 0,9% раствора натрия хлорида со скоростью не более 20 капель в минуту. При артериальной гипотензии проводится струйная инфузия 800 мл 0,9% раствора натрия хлорида в сочетании с 400 мл коллоидного раствора. Противопоказано применение гипо-

осмолярных растворов (5% раствор глюкозы), способствующих нарастанию отека головного мозга. При стабилизации состояния темп инфузии должен быть умеренным.

При отсутствии эффекта от проводимой инфузионной терапии в течение 10 мин начинают инотропную поддержку. Препаратом выбора в данном случае является дофамин, который вводится капельно в разведении 400 мг на 400 мл или при помощи шприцевого дозатора. Подбор скорости введения осуществляется по уровню артериального давления: желательный показатель должен быть на 25–30% выше нормального. Рекомендуются не откладывать использование вазопрессоров и инотропной поддержки, поскольку гипотензия считается самостоятельным фактором повреждения ЦНС.

Применение глюкокортикоидов оправдано с целью усиления эффекта вазопрессорных препаратов. Использование глюкокортикоидов для борьбы с отеком мозга не показано.

Целесообразность повышения артериального давления сомнительна при сочетанном характере повреждения и признаках продолжающегося внутреннего кровотечения.

Артериальная гипертензия у пациентов с ЧМТ является компенсаторной реакцией, развивающейся в ответ на сдавление головного мозга и внутричерепную гипертензию. Недопустимо симптоматическое снижение артериального давления в пределах до 200 мм рт. ст. для нормотоника. При превышении установленного предела более физиологично углубление седации за счет препаратов, снижающих ВЧД (барбитураты).

Коррекция внутричерепной гипертензии

На догоспитальном этапе персонал, оказывающий помощь, не располагает необходимыми возможностями для оценки уровня ВЧД и эффективными средствами борьбы с внутричерепной гипертензией. Поэтому основные усилия должны быть направлены на профилактику повышения ВЧД, которые заключаются в устранении гипоксии, гипотензии, купировании психомоторного возбуждения, синхронизации с респиратором, а также придании возвышенного положения головному концу носилок.

Для купирования психомоторного возбуждения и синхронизации с аппаратом ИВЛ предпочтительны короткодействующие средства, не вызывающие выраженной артериальной гипотензии и обладающие противосудорожным эффектом (бензодиазепины). Внутривенное введение

седативных препаратов рекомендуется только для специализированных бригад.

Назначение салуретиков и осмодиуретиков (маннит) на догоспитальном этапе следует ограничить. Использование салуретиков чревато гиповолемией, гемоконцентрацией, гипокалиемией и гипосистолией, которые представляют факторы дополнительного поражения головного мозга без существенного влияния на уровень ВЧД.

Применение осмодиуретиков может быть рассмотрено при признаках гипертензионно-дислокационного стволового синдрома и/или вынужденной отсрочке госпитализации в стационар. При необходимости расчетная доза маннитола составляет 1 г/кг предполагаемой массы тела, а средняя продолжительность инфузии — 30–40 мин. Струйное введение препарата может привести к ухудшению состояния за счет резкого повышения внутричерепного объема крови. При проведении осмотерапии показана катетеризация мочевого пузыря. Применение осмодиуретиков недопустимо при клинических признаках гиповолемии.

Применение гипервентиляции с целью коррекции ВЧГ возможно только у пациентов, которым проводится ИВЛ, и должно носить ограниченный характер. Использование этого метода лечения возможно только при наличии капнометрии, так как увеличение минутной вентиляции легких без необходимого мониторинга не может гарантировать достижения желаемого эффекта. Кроме того, применение гипервентиляции связано с высоким риском развития ишемии головного мозга, являющейся следствием вазоконстрикции сосудов головного мозга в ответ на снижение PaCO_2 .

Однако кратковременная умеренная гипервентиляция может использоваться в случае резкого ухудшения неврологического статуса или при сохранении признаков ВЧГ, несмотря на применение других методов лечения. При этом подбор параметров вентиляции легких должен осуществляться таким образом, чтобы уровень ETCO_2 находился в диапазоне 30–35 мм рт. ст.

Противосудорожная терапия

Частым осложнением ЧМТ является развитие судорожного синдрома. Судороги считаются самостоятельным фактором, провоцирующим повреждение головного мозга, что требует их немедленного купирования. Препаратами выбора для этой цели следует считать бензодиазепины. Использование миорелаксантов для купирова-

ния судорожного синдрома не допустимо. При развитии судорожного синдрома осуществляется внутривенное введение бензодиазепинов (сибазон 10–20 мг). При их неэффективности или отсутствии может применяться внутривенное введение барбитуратов (тиопентал 200–400 мг). При возобновлении судорог осуществляется повторное введение указанных препаратов в аналогичной или половинной дозе до достижения эффекта.

Необходимо помнить, что при проведении противосудорожной терапии с применением бензодиазепинов и барбитуратов может развиваться медикаментозная депрессия дыхательного центра, что требует динамического контроля функции дыхания, желателен с применением пульсоксиметрии. При развитии признаков гиповентиляции и гипоксемии необходимо немедленно начать ИВЛ через маску. Развитие эпистатуса (повторяющиеся каждые 15 мин и чаще приступы генерализованных судорог) является показанием к интубации трахеи и переводу пострадавшего на ИВЛ из-за необходимости частого применения противосудорожных препаратов.

Обезболивание

Обезболивание у пострадавших с ЧМТ является одним из важнейших компонентов неотложной помощи. Переломы костей черепа, повреждение твердой мозговой оболочки и мягких тканей головы способны формировать самостоятельный мощный поток ноцицептивной импульсации. При этом отсутствие сознания маскирует его субъективные проявления, но не исключает отрицательного влияния на органы и системы. Кроме того, изолированное применение седативных препаратов также не способствует уменьшению выраженности болевого синдрома и его вегетативных проявлений.

При болевом синдроме умеренной и средней интенсивности возможно использование препаратов из группы НПВС. В случаях их неэффективности, а также при выраженном болевом синдроме (в том числе при тяжелой сочетанной травме) необходимо использование наркотических анальгетиков (фентанил). Однако их применение связано с риском развития депрессии дыхания, что может у этой категории пострадавших потребовать перевода на ИВЛ. Поэтому использование наркотических анальгетиков целесообразно преимущественно в условиях специализированных (реанимационных) бригад скорой медицинской помощи.

Адекватное обезболивание не только способствует стабилизации вегетативных функций, но и повышает эффективность седации пациентов, купирует психомоторное возбуждение, облегчает синхронизацию с аппаратом ИВЛ.

Нейротропная терапия

Проведение нейротропной терапии не показано из-за отсутствия доказательной базы, подтверждающей эффективность какого-либо препарата на догоспитальном этапе.

МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ТРАНСПОРТИРОВКЕ

Условия

Транспортировку необходимо осуществлять с приподнятым головным концом (15–30°) при надежной фиксации пациента к носилкам. При подозрении на травму шейного отдела позвоночника рекомендуется его стабилизация жестким воротником. Наличие переломов и вывихов требует обязательной транспортной иммобилизации с использованием табельных средств. Возможна транспортировка на боку в безопасном положении («боковое фиксированное положение»).

Наблюдение и мониторинг

В процессе транспортировки должна проводиться непрерывная оценка общего и неврологического статуса, построенная на тех же принципах, которые используются при оценке исходной степени тяжести состояния. Неврологический контроль в процессе транспортировки подразумевает динамический мониторинг уровня сознания и зрачковых реакций. Это связано с формированием возможного «светлого промежутка».

Состояние гемодинамики оценивается на основании артериального давления и ЧСС. Целесообразно осуществлять измерение артериального давления и подсчет ЧСС каждые 5 мин, а при на-

личии показаний и нестабильности показателей гемодинамики — чаще.

Мониторинг дыхания должен проводиться непрерывно и осуществляться путем контроля частоты дыхания, экскурсий грудной клетки и аускультации легких. Наиболее объективным и информативным показателем на догоспитальном этапе является пульсоксиметрия. При наличии у бригады возможности применения этого метода сатурация крови должна измеряться непрерывно до момента доставки пациента в стационар.

Поддержание витальных функций

Алгоритм действий при поддержании функций жизненно важных органов в процессе транспортировки не имеет принципиальных отличий от мероприятий на месте происшествия и опирается на данные непрерывного мониторинга состояния больного. Ухудшение состояния пациента потребует реализации принципов, изложенных выше.

Бригада скорой помощи отвечает за состояние пострадавшего, качество и объем медицинской помощи до момента доставки в ЛПУ и передачи его дежурному медперсоналу. Для обеспечения преемственности этапов лечения в процессе передачи пациента в приемном отделении, отделении неотложной помощи врач должен информировать персонал стационара о предположительном времени получения травмы, тяжести состояния на месте происшествия и динамике в процессе транспортировки, а также всех выполненных манипуляциях и других лечебных действиях, в том числе осложнениях.

Информация подтверждается заполненным талоном, заверенным личной подписью врача и фельдшера (медицинской сестры), в котором следует предусмотреть разделы о дефектах оказания помощи на догоспитальном этапе.

Литература

1. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме: в 3 т. / под ред. А. Н. Коновалова.— М. : Антидор, 1998–2002.— 550 с.
2. Кондратьев А. Н. Нейротравма: для дежурного анестезиолога-реаниматолога / А. Н. Кондратьев.— СПб. : Синтез Бук, 2008.— 192 с.
3. Рекомендательный протокол по оказанию медицинской помощи пострадавшим с тяжелой ЧМТ на догоспитальном этапе // Мат-лы IX Съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов РФ.— Иркутск, 2004.
4. Baxt W. G. The impact of advanced prehospital emergency care on the mortality of severely brain-injured patients / W. G. Baxt, P. Moody // Trauma.— 1987.— Vol. 27.— P. 365–369.
5. Bullock M. R. Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury 2000 / M. R. Bullock.— Brain Trauma Foundation, USA.

6. *Chesnut R. M.* The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury / R. M. Chesnut, L. F. Marshall, M. R. Klauber // *Trauma*.— 1993.— Vol. 34.— P. 216–222.
7. *Gabriel E. J.* Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury / E. J. Gabriel, J. Ghajar, A. Jagoda, P. T. Pons // *J. of Neurotrauma*.— 2002.— Vol. 19, № 1.— P. 112–174.
8. *Kohi Y. M.* Extracranial insults and outcome in patients with acute head injury — relationship to the Glasgow Coma Scale / Y. M. Kohi, A. D. Mendelow, G. M. Teasdale // *Injury*.— 1984.— Vol. 1.— P. 25–29.
9. *Maas A. I. R.* Current recommendations for neurotrauma / A. I. R. Maas // *Current Opinion in Critical Care*.— 2000.— Vol. 6.— P. 281–292.
10. *Manley G.* Hypotension, hypoxia, and head injury: frequency, duration, and consequences / G. Manley, M. Knudson, D. Morabito // *Arch Surg*.— 2001.— Vol. 136.— P. 1118–1123.
11. *Muizelaar J. P.* Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial / J. P. Muizelaar, A. Marmarou, J. D. Ward // *J. Neurosurg*.— 1991.— Vol. 75.— P. 731–739.
12. *Roberts I.* Mannitol for acute traumatic brain injury / I. Roberts, G. Schierhout, A. Wakai // *Cochrane Syst. Rev*.— 2003.
13. *Rocha e Silva M.* Hyperosmotic sodium salts reverse severe hemorrhagic shock: other solutes do not / M. Rocha e Silva, I. T. Velasco, R. I. Nogueira da Silva // *Am. J. Physiol*.— 1987.— Vol. 253.— P. 751–762.

Поступила в редакцию 2.11.2009 г.

УДК 616–083.98:616.12

СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ КЛОНИДИНА И МОКСОНИДИНА ДЛЯ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ПОВЫШЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

В. В. Руксин, О. В. Гришин, А. В. Кузнецов, М. В. Резванцев
*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования,
отделение скорой медицинской помощи поликлиники № 8,
Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург*

COMPARATIVE EFFICACY AND SAFETY OF CLONIDINE AND MOXSONDINE IN HYPERTENSIVE EMERGENCIES

V. V. Ruksin, O. V. Grishin, A. V. Kyznetsov, M. V. Rezvantsev
*St. Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies,
Ambulance Team Division of the Outpatient clinic № 8,
Medical military Academy, St. Petersburg*

© Коллектив авторов, 2009

Проведено сравнение эффективности и безопасности клонидина и моксонидина для оказания неотложной помощи при повышении артериального давления. 74 больных получали клонидин, 56 — моксонидин. Артериальное давление определяли методом Короткова, показатели гемодинамики — методом интегральной реографии тела, показатели вариабельности сердечного ритма — согласно рекомендациям Международного общества по электрофизиологии. Показано, что клонидин и моксонидин одинаково эффективны для оказания неотложной медицинской помощи при повышении артериального давления. Чем выше исходное артериальное давление, тем сильнее антигипертензивная активность препаратов. Частота нежелательных явлений при использовании клонидина выше, чем при назначении моксонидина.

Ключевые слова: гипертензивные кризы, клонидин, моксонидин.

Efficacy and safety of clonidine and moksonidine administration was compared. Measurements were provided by cuff method (BP), integrated rheographical method (homodynamic), and sinus rhythm variability, all according to the guidelines of International Society of Electrophysiology. It was shown that clonidine and moksonidine are equally effective in hypertension. Adverse events were higher in patients treated with clonidine.

Key words: hypertensive crises, clonidine, moksonidine.

Контакт: Руксин Виктор Викторович: ruksin@mail.ru

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Самые частые неотложные состояния связаны с повышением артериального давления. По данным разных авторов, на них приходится от 10 до 20 % всех вызовов скорой медицинской помощи [1, 2]. Так как в 2006 г. было выполнено 48 141 509 выездов бригад скорой медицинской помощи [3], нетрудно подсчитать, что в нашей стране число вызовов скорой медицинской помощи в связи с повышением артериального давления составляет от 5 000 000 до 10 000 000 в год.

Основная цель лечения неотложных состояний, связанных с повышением артериального давления, — предотвращение повреждения органов-мишеней и развития осложнений [4–6]. В настоящее время для лечения неосложненных гипертонических кризов и повышения артериального давления, не доходящего до гипертонического криза, рекомендуют назначать лекарственные препараты внутрь или сублингвально [5, 6]. При сублингвальном применении препараты не подвергаются действию желудочного сока и попадают в системный кровоток, минуя печень, что

увеличивает их биодоступность и обеспечивает более быстрое наступление терапевтического эффекта, чем при назначении внутрь [7].

Одним из наиболее эффективных антигипертензивных препаратов является клонидин. Клонидин обладает сродством к двум типам рецепторов: центральным α_2 -адренорецепторам и, в меньшей степени, к имидазолиновым (I) рецепторам. Моксонидин является селективным агонистом имидазолиновых рецепторов и почти не влияет на α_2 -адренорецепторы [8]. Показано, что аффинность моксонидина к I₁-рецепторам более чем в 100 раз превосходит таковую к α_2 -адренорецепторам [9]. Оба препарата являются эффективными и безопасными антигипертензивными средствами, их терапевтические эффекты в основном обусловлены периферической симпатолитической активностью и снижением общего периферического сосудистого сопротивления [10–16].

Клонидин в последнее время отнесен к группе контролируемых (учетных) лекарственных средств, что существенно ограничивает его применение для оказания неотложного медицинского пособия и, особенно, самопомощи. Моксонидин не относится к контролируемым лекарственным средствам и вызывает меньше нежелательных эффектов, чем клонидин [12, 14, 17].

Цель исследования: сравнить эффективность и безопасность клонидина и моксонидина для оказания неотложной помощи при повышении артериального давления.

Задачи исследования:

1) изучить эффективность клонидина и моксонидина при оказании неотложной медицинской помощи больным с повышением артериального давления;

2) изучить возможность чрезмерного снижения артериального давления при однократном применении клонидина и моксонидина;

3) изучить частоту других нежелательных явлений при однократном применении клонидина и моксонидина.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

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

В исследование не включали:

1) пациентов, принявших любые лекарственные препараты перед прибытием бригады скорой медицинской помощи;

2) пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий или другими нарушениями сердечного ритма или проводимости, не позволяющими корректно оценить вариабельность синусового ритма или показатели гемодинамики;

3) пациентов, которые отказались от проведения дополнительного обследования.

Артериальную гипертензию и гипертонические кризы диагностировали в соответствии с рекомендациями ВНОК (1999) [18].

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

Всем больным проводили традиционное клиническое обследование, до оказания скорой медицинской помощи и в процессе лечения измеряли артериальное давление методом Короткова, определяли частоту сердечных сокращений, регистрировали ЭКГ.

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

Основные показатели гемодинамики (МОК, СИ, ОПС) определяли методом интегральной реографии тела по М. И. Тищенко [19] с помощью комплекса для автоматизированной интегральной оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы «Кардиометр-МТ» («Микард-Лана», Санкт-Петербург).

Основные показатели вариабельности сердечного ритма (SDNN, RMSSD, ИН, ВПР, ПАРС) регистрировали и оценивали согласно рекомендациям Международного общества по электрофизиологии [20] по 5-минутным записям кардиоинтервалов с помощью того же комплекса.

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

Результаты исследования обрабатывали в программе Statistica 8.0.550, использовали дисперсионный анализ, корреляционный анализ и точный тест Фишера.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В исследование были включены 130 пациентов, обратившихся за скорой медицинской помо-

щью в связи с повышением артериального давления. 74 пациента 1-й группы получали клонидин в дозе 0,15 мг. 56 больных 2-й группы получали моксонидин (физиотенз) в дозе 0,4 мг. Исходно группы были сопоставимы по полу, возрасту и другим изучаемым показателям (табл. 1).

Из табл. 1 видно, что среди обращающихся за скорой медицинской помощью в связи с повышением артериального давления подавляющее большинство составили женщины с артериальной гипертензией II степени и ишемической болезнью сердца в анамнезе. Значительная часть больных обращались за скорой медицинской помощью по этому поводу ранее, несмотря на это каждый четвертый не принимал постоянно антигипертензивных средств.

В зависимости от наличия гипертонического криза и признаков высокой симпатoadреналовой активности все пациенты были разделены на четыре группы. В 1-ю группу вошли пациенты с гипертоническим кризом и высокой симпатoadреналовой активностью, во 2-ю — больные с гипертоническим кризом без высокой симпатoadреналовой активности, 3-ю и 4-ю группы составили соответственно пациенты с артериальной гипертензией с высокой симпатoadреналовой активностью и без таковой. Исходное артериальное давление в указанных группах достоверно не различалось.

Изменения показателей гемодинамики и вариабельности сердечного ритма через 30 мин после приема клонидина и моксонидина представлены в табл. 2. Видно, что систолическое, диастолическое и среднее артериальное давление при гипертонических кризах достоверно выше, чем при артериальной гипертензии.

Различий в артериальном давлении и ЧСС в зависимости от применяемого препарата в сопоставимых группах не выявлено.

Изменения показателей вариабельности сердечного ритма и других показателей гемодинамики представлены в табл. 3.

Взаимосвязь исходного артериального давления и антигипертензивной активности клонидина и моксонидина представлена в табл. 4. Видно, что антигипертензивная активность клонидина и моксонидина выражена тем сильнее, чем выше исходное артериальное давление.

На рис. 1 и 2 приведены примеры диаграммы рассеивания с линией регрессии у пациентов с гипертоническим кризом и высокой симпатической активностью при использовании клонидина и моксонидина.

Из рисунков видно, что чем выше исходное диастолическое артериальное давление, тем больше антигипертензивная активность клонидина и моксонидина.

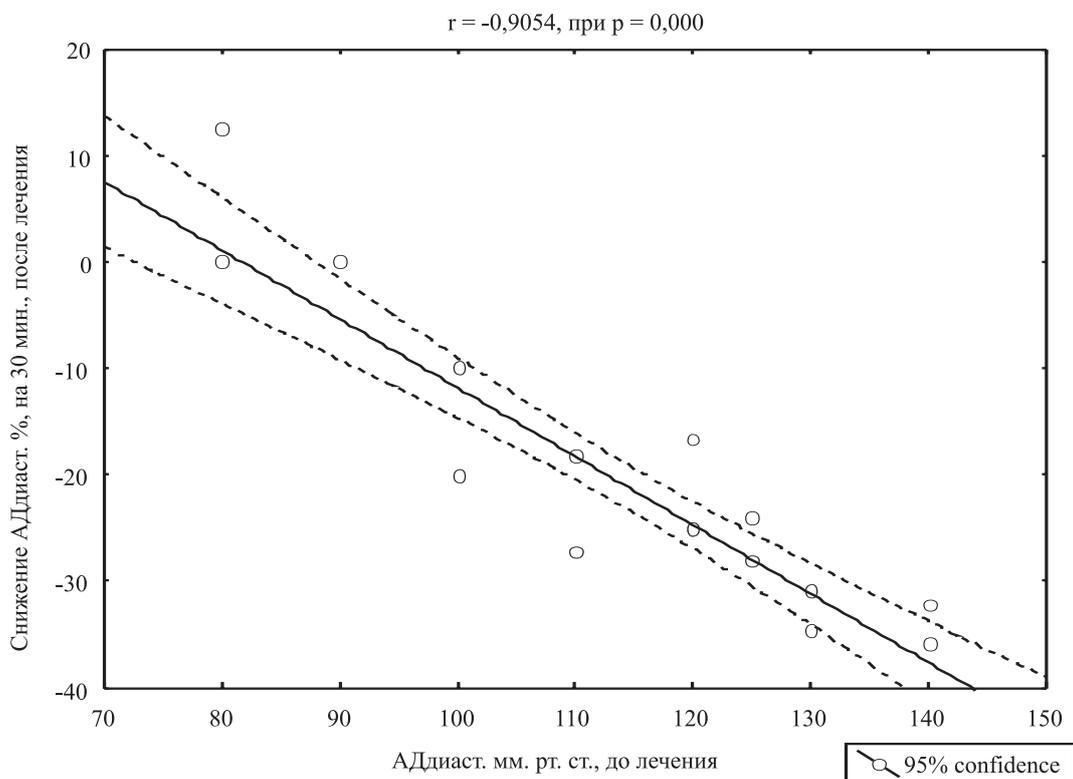


Рис. 1. Диаграмма рассеивания с линией регрессии у пациентов с гипертоническим кризом и высокой симпатической активностью при применении клонидина

Таблица 1

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

Показатель	Клонидин (n = 74)	Моксонидин (n = 56)	Достоверность различий
Женщины, всего	59	45	p > 0,05
Возраст, лет	65,8 ± 1,4	69,1 ± 1,6	p > 0,05
Артериальная гипертензия I ст.	7	1	p > 0,05
Артериальная гипертензия II ст.	43	33	p > 0,05
Артериальная гипертензия III ст.	24	22	p > 0,05
Длительность артериальной гипертензии, лет	22,6 ± 1,4	21,2 ± 1,3	p > 0,05
Регулярно антигипертензивные средства не принимают	30	12	p = 0,024
Обращались за скорой медицинской помощью в связи с повышением артериального давления раньше	57	39	p > 0,05
Диагностировали гипертонический криз раньше	35	22	p > 0,05
Стенокардия	63	48	p > 0,05
Инфаркт миокарда	18	19	p > 0,05
ОНМК	14	13	p > 0,05
Сахарный диабет	16	13	p > 0,05

В табл. 5 представлена частота снижения артериального давления более чем на 25 % от исходной величины. Видно, что при использовании клонидина у больных с гипертоническими кризами без высокой симпатической активности достоверно чаще наблюдается снижение среднего АД более чем на 25 % от исходной величины. Другие нежелательные явления, возникающие при однократном назна-

чении клонидина и моксонидина, приведены в табл. 6.

Частота нежелательных эффектов и количество случаев сухости во рту при использовании клонидина была достоверно больше, чем при назначении моксонидина. Другие нежелательные явления: ощущение жара, усиление головной боли, головокружение, слабость — встречались одинаково редко и были кратковременными.

$r = -0,7599$, при $p = 0,018$

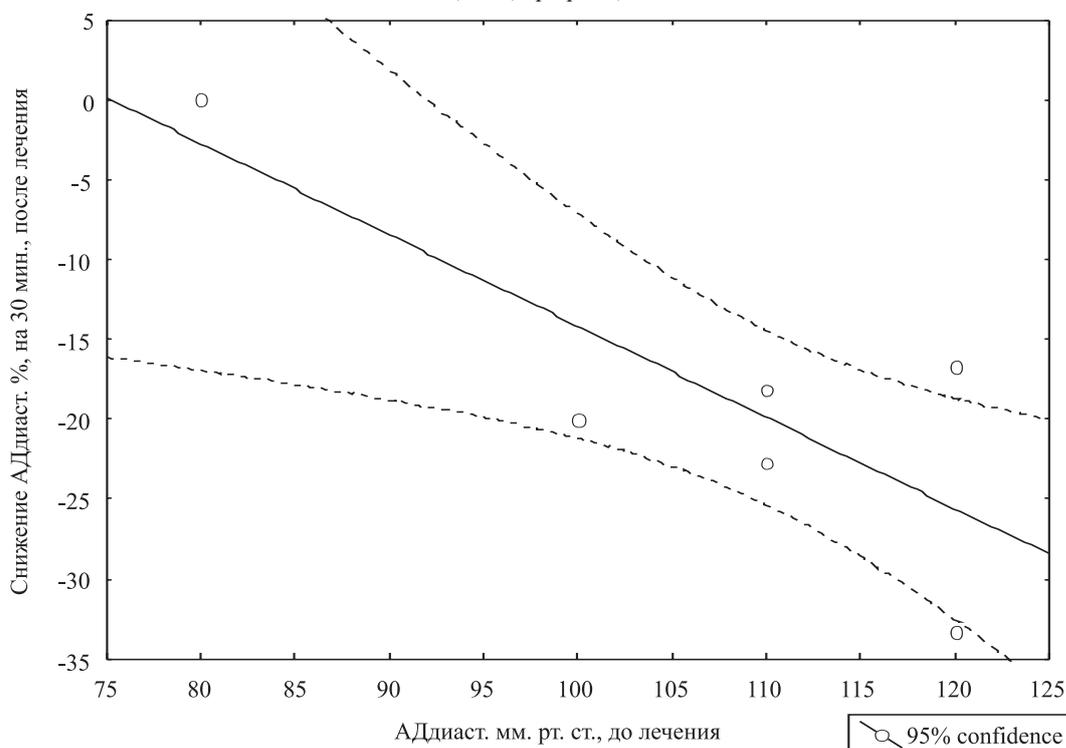


Рис. 2. Диаграмма рассеивания с линией регрессии у пациентов с гипертоническим кризом и высокой симпатической активностью при применении моксонидина

Таблица 2

Изменения артериального давления и ЧСС после приема клонидина и моксонидина

Снижение показателя через 30 мин	Клонидин				Моксонидин				Достоверность различий
	ГК симп.+ (n = 24) 1	ГК симп.- (n = 37) 2	АГ симп.+ (n = 5) 3	АГ симп.- (n = 8) 4	ГК симп.+ (n = 9) 5	ГК симп.- (n = 19) 6	АГ симп.+ (n = 15) 7	АГ симп.- (n = 13) 8	
АДсист., %	28,8 ± ±1,4	22,2 ± ±0,9	17,6 ± ±4,1	21,7 ± ±1,4	28,8 ± ±3,3	20,9 ± ±1,9	20,4 ± ±1,7	24,7 ± ±1,6	1-2; 1-3; 1-4; 1-6; 1-7; 2-1; 2-5; 3-1; 3-5; 4-1; 4-5; 5-2; 5-3; 5-6; 5-7; 6-1; 6-5; 7-1; 7-5
АДсист., мм рт. ст.	67 ± 4	47 ± 3	32 ± 8	38 ± 3	63 ± 8	46 ± 5	37 ± 3	45 ± 4	1-2; 1-3; 1-4; 1-6; 1-7; 1-8; 2-1; 2-5; 3-1; 3-5; 4-1; 4-5; 5-2; 5-3; 5-4; 5-6; 5-7; 5-8; 6-1; 6-5; 7-1; 7-5; 8-1; 8-5
АДдиаст., %	21,2 ± ±2,3	22,7 ± ±1,7	14 ± 3,9	12,1 ± ±1,1	19,9 ± ±3,3	18,6 ± ±1,7	9 ± 2,1	9,4 ± 1,2	1-4; 1-7; 1-8; 2-4; 2-7; 2-8; 4-1; 4-2; 5-7; 5-8; 6-7; 6-8; 7-1; 7-2; 7-5; 7-6; 8-1; 8-2; 8-5; 8-6
АДдиаст., мм рт. ст.	26 ± 3	26 ± 3	14 ± 4	11 ± 1	23 ± 4	22 ± 3	9 ± 2	9 ± 1	1-4; 1-7; 1-8; 2-4; 2-7; 2-8; 4-1; 4-2; 5-7; 5-8; 6-7; 6-8; 7-1; 7-2; 7-5; 7-6; 8-1; 8-2; 8-5; 8-6
АДср., %	25,8 ± ±1,5	22 ± 1,3	14,2 ± ±4,2	15,8 ± ±1,2	24,2 ± ±2,4	17,8 ± ±1,7	14,4 ± ±1,8	18,1 ± ±1,5	1-2; 1-3; 1-4; 1-6; 1-7; 1-8; 2-1; 2-3; 2-4; 2-6; 2-7; 3-1; 3-2; 3-5; 4-1; 4-2; 4-5; 5-3; 5-4; 5-6; 5-7; 6-1; 6-2; 6-5; 7-1; 7-2; 7-5; 8-1
АДср., мм рт. ст.	40 ± 3	33 ± 3	18 ± 6	19 ± 2	35 ± 4	26 ± 2	18 ± 2	22 ± 2	1-2; 1-3; 1-4; 1-6; 1-7; 1-8; 2-1; 2-3; 2-4; 2-6; 2-7; 2-8; 3-1; 3-2; 3-5; 4-1; 4-2; 4-5; 5-3; 5-4; 5-7; 5-8; 6-1; 6-2; 7-1; 7-2; 7-5; 8-1; 8-2; 8-5
ЧС, %	12,1 ± ±1,5	4,9 ± 0,9	11,6 ± ±1,8	3,5 ± 1,9	13,3 ± ±1,3	5,4 ± 1,1	11,6 ± ±0,9	7,8 ± 2,3	1-2; 1-4; 1-6; 1-8; 2-1; 2-3; 2-5; 2-7; 3-2; 3-4; 3-6; 4-1; 4-3; 4-5; 4-7; 5-2; 5-4; 5-6; 5-8; 6-1; 6-3; 6-5; 6-7; 7-2; 7-6; 8-1; 8-5

Здесь и в табл. 3, 4: ГК симп+ — гипертонический криз с высокой симпатoadренальной активностью; ГК симп- — гипертонический криз без повышения симпатoadренальной активности; АГ симп+ — артериальная гипертензия с высокой симпатoadренальной активностью; АГ симп- — артериальная гипертензия без повышения симпатoadренальной активности.

Таблица 3

Изменения показателей variability сердечного ритма и гемодинамики после применения клонидина и моксонидина

Снижение показателя через 30 мин	Клонидин				Моксонидин				Достоверность различий
	ГК симп.+ (n = 10) 1	ГК симп.- (n = 6) 2	АГ симп.+ (n = 4) 3	АГ симп.- (n = 6) 4	ГК симп.+ (n = 6) 5	ГК симп.- (n = 10) 6	АГ симп.+ (n = 7) 7	АГ симп.- (n = 7) 8	
SDNN, %	58,6 ± ±13,9	-1,5 ± ±6,4	22,9 ± ±11,4	-8,2 ± ±10,3	85,4 ± ±13,6	-3,1 ± ±13,4	20,2 ± ±8,1	-2 ± 18,7	1-2; 1-4; 1-6; 1-8; 2-1; 2-5; 3-5; 4-1; 4-5; 5-7; 5-3; 5-6; 5-2; 5-8; 5-4; 6-5; 6-1; 7-5; 7-1; 8-5; 8-1
RMSSD, %	89,6 ± ±26,3	15,2 ± ±8,6	58,7 ± ±20,1	-8,7 ± ±16,2	154,7 ± ±34,3	19 ± 9,7	63,6 ± ±14,2	-9,9 ± ±17,8	1-2; 1-4; 1-5; 1-6; 1-8; 2-1; 2-5; 3-5; 4-1; 4-5; 4-7; 5-1; 5-2; 5-3; 5-4; 5-6; 5-7; 5-8; 6-1; 6-5; 7-1; 7-4; 7-8; 8-1; 8-5; 8-7
ПАРС, %	-24 ± 5,5	-33,3 ± ±16,6	-41,7 ± ±5,6	-10,6 ± ±10,6	-34,6 ± ±5,4	-43,8 ± ±7,9	-41,5 ± ±4,2	-11,9 ± ±17,3	1-4; 2-4; 3-4; 4-1; 4-2; 4-3; 4-5; 4-6; 4-7; 5-4; 6-4; 6-8; 7-4; 7-8; 8-6; 8-7
МОК, %	-18,8 ± ±3,8	7,7 ± 4,9	-17,3 ± ±3,1	16,6 ± ±5,6	-4,2 ± ±3,8	13,9 ± 4	-17,2 ± ±2,4	14,4 ± ±5,1	1-2; 1-4; 1-5; 1-6; 1-8; 2-1; 2-3; 2-7; 3-2; 3-4; 3-6; 3-8; 4-1; 4-3; 4-5; 4-7; 5-1; 5-4; 5-6; 5-7; 5-8; 6-1; 6-3; 6-5; 6-7; 7-2; 7-4; 7-6; 7-8; 8-1; 8-2; 8-5; 8-6
ОПСС, %	21,6 ± ±5,8	-13,9 ± ±2,9	9,5 ± 11	-15,2 ± ±2,9	14,3 ± ±3,9	-11,6 ± ±1,5	7,6 ± 8,1	-13,4 ± ±2,9	1-2; 1-4; 1-6; 1-7; 1-8; 2-1; 2-3; 2-5; 2-7; 3-2; 3-4; 3-6; 3-8; 4-1; 4-2; 4-5; 4-6; 5-2; 5-4; 5-6; 5-8; 6-1; 6-3; 6-5; 6-7; 7-1; 7-2; 7-4; 7-6; 7-8; 8-1; 8-3; 8-5; 8-7

Таблица 4

Корреляционные связи между исходным артериальным давлением и антигипертензивной эффективностью клонидина и моксонидина

Группы	Корреляционная связь, между	Клонидин	Моксонидин
		r — коэффициент Пирсона, p — достоверность	r — коэффициент Пирсона, p — достоверность
ГК симп.+	АД сист., мм рт. ст.	r = -0,6493	r = -0,6021
	Снижение АД сист., %	при p = 0,000	при p = 0,038
ГК симп.-	АД диаст., мм рт. ст.	r = -0,9054	r = -0,7599
	Снижение АД диаст., %	при p = 0,000	при p = 0,018
АГ симп.+	АД сист., мм рт. ст.	r = -0,7088	r = -0,8985
	Снижение АД сист., %	при p = 0,000	при p = 0,000
АГ симп.-	АД диаст., мм рт. ст.	r = -0,9122	r = -0,9531
	Снижение АД диаст., %	при p = 0,000	при p = 0,000
АГ симп.+	АД сист., мм рт. ст.	r = -0,6361	r = -0,5001
	Снижение АД сист., %	при p = 0,049	при p = 0,058
АГ симп.-	АД диаст., мм рт. ст.	r = -0,8957	r = -0,6302
	Снижение АД диаст., %	при p = 0,040	при p = 0,012
АГ симп.-	АД сист., мм рт. ст.	r = -0,3101	r = -0,8070
	Снижение АД сист., %	при p = 0,195	при p = 0,001
АГ симп.-	АД диаст., мм рт. ст.	r = -0,5587	r = -0,3343
	Снижение АД диаст., %	при p = 0,150	при p = 0,202

Таблица 5

Чрезмерное снижение артериального давления через 30 мин после приема препарата

Число случаев чрезмерного снижения артериального давления через 30 мин после приема препарата	Клонидин (n = 74)	Моксонидин (n = 56)	Достоверность различий
Гипертонический криз с высокой симпатoadреналовой активностью			
Снижение АД сист. более чем на 25 %	15	5	p = 0,087
Снижение АД диаст. более чем на 25 %	9	2	p = 0,114
Снижение АД ср. более чем на 25 %	12	3	p = 0,094
Снижение АД сист. ниже 120 мм рт. ст.	1	1	p > 0,05
Снижение АД диаст. ниже 80 мм рт. ст.	1	1	p > 0,05
Гипертонический криз без высокой симпатoadреналовой активности			
Снижение АД сист. более чем на 25 %	11	3	p = 0,095
Снижение АД диаст. более чем на 25 %	9	3	p = 0,231
Снижение АД ср. более чем на 25 %	15	1	p = 0,001
Снижение АД сист. ниже 120 мм рт. ст.	1	1	p > 0,05
Снижение АД диаст. ниже 80 мм рт. ст.	1	1	p > 0,05
При артериальной гипертензии с высокой симпатoadреналовой активностью			
Снижение АД сист. более чем на 25 %	1	3	p > 0,05
Снижение АД диаст. более чем на 25 %	1	1	p > 0,05
Снижение АД ср. более чем на 25 %	1	2	p > 0,05
Снижение АД сист. ниже 120 мм рт. ст.	1	1	p > 0,05
Снижение АД диаст. ниже 80 мм рт. ст.	1	1	p > 0,05
При артериальной гипертензии без высокой симпатoadреналовой активности			
Снижение АД сист. более чем на 25 %	2	5	p = 0,140
Снижение АД диаст. более чем на 25 %	1	1	p > 0,05
Снижение АД ср. более чем на 25 %	1	2	p > 0,05
Снижение АД сист. ниже 120 мм рт. ст.	1	1	p > 0,05
Снижение АД диаст. ниже 80 мм рт. ст.	1	1	p > 0,05

Таблица 6

Нежелательные явления при однократном назначении клонидина и моксонидина

Нежелательные явления	Клонидин (n = 74)	Моксонидин (n = 56)	Достоверность
Всего	46 (62,2 %)	25 (44,6 %)	p = 0,047
Сонливость	17 (22,9 %)	5 (8,9 %)	p = 0,054
Сухость во рту	25 (33,8 %)	2 (3,6 %)	p = 0,001

ВЫВОДЫ

1. Клонидин и моксонидин одинаково эффективны для оказания неотложной медицинской помощи при повышении артериального давления.
2. Чем выше исходное артериальное давление, тем выраженнее антигипертензивная активность клонидина и моксонидина.
3. При гипертоническом кризе без повышения симпатoadреналовой активности вероятность снижения среднего артериального давления более чем на 25 % выше при использовании клонидина, чем моксонидина.
4. Частота нежелательных явлений при использовании клонидина выше, чем при назначении моксонидина.

Литература

1. Белокриницкий В. И. Экстренная медицинская помощь при острой артериальной гипертензии / В. И. Белокриницкий. — Екатеринбург : изд-во Уральского университета, 2005. — 24 с.
2. Комиссаренко И. А. Гипертонические кризы у пожилых / И. А. Комиссаренко // Врач. — 2005. — № 1. — С. 56–62.
3. Слепушенко И. А. Совершенствование организации скорой медицинской помощи в Российской Федерации / И. А. Слепушенко // Скорая медицинская помощь. — 2007. — Т. 8, № 3. — С. 3–6.
4. Новые возможности лечения и профилактики гипертонических кризов у больных с сочетанием гипертонической болезни и ишемической болезни сердца / А. П. Голиков, М. М. Лукьянов, В. Ю. Полумисков [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2005. — № 4, ч. 1. — С. 10–26.
5. Оганов Р. Г. Руководство по скорой медицинской помощи / под ред. С. Ф. Багненко, А. Г. Мирошниченко, А. Л. Верткина, М. Ш. Хубутя. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 816 с. — С. 105–217.

6. Руксин В. В. Неотложная кардиология.— 2-е изд., перераб. и доп. / В. В. Руксин.— СПб. : Невский диалект; М. : Издательство Бином, 1999.— 471 с. : ил.
7. Токмачев Ю. К. Клиническое значение метаболических эффектов антагонистов кальция и ингибиторов АПФ в патогенетической терапии артериальной гипертензии / Ю. К. Токмачев // Тр. первого международного форума «Кардиология-99».— М., 1999.— С. 186–291.
8. Van Zwieten H. Modulation of sympathetic outflow by centrally acting antihypertensive drugs / H. Van Zwieten // *J. Cardiovasc. Drugs Ther.*— 1996.— Vol. 10.— S. 283–289.
9. Van Zwieten H. 11-imidazoline agonist moxonidine decreases sympathetic nerve activity and blood pressure in hypertensives / H. Van Zwieten // *J. Hypertension.*— 1998.— Vol. 32.— S. 1022–1027.
10. Messerli F. Moxonidine: a new and versatile antihypertensive / F. Messerli // *J. Cardiovasc. Pharmacol.*— 2000.— Vol. 35, № 7, suppl. 4.— S. 53–56.
11. Агонисты имидазолиновых рецепторов: применение в клинической практике / Л. О. Минушкина, Д. А. Зайцевичков, Б. А. Сидоренко // *Фарматека.*— 2002.— №7/8.— С. 42–47.
12. Farsang C. Moxonidine — a clinical profile of application / C. Farsang // *J. Clin. Basic Cardiol.*— 2001.— Vol. 4.— S. 197–200.
13. The second generation of antihypertensive preparations with the central mechanism of action / P. R. Ernsberger, K. L. Westbrooks, M. O. Christen, S. G. Schafer // *J. Cardiovasc. Pharmacol.*— 1992.— Vol. 20, suppl. 4.— S. 1–10.
14. Planitz V. Crossover comparison of moxonidine and clonidine in mild to moderate hypertension / V. Planitz // *Eur J. Clin Pharmacol.*— 1984.— Vol. 27, № 2.— S. 147–152.
15. Frye C. B. Hypertensive crisis and myocardial infarction following massive clonidine overdose / C. B. Frye, M. A. Vance // *Ann. Pharmacother.*— 2000.— Vol. 34, № 5.— S. 611–615.
16. Houston M. C. Treatment of hypertensive emergencies and urgencies with oral clonidine loading and titration / M. C. Houston // *Arch Intern Med.*— 1986.— Vol. 146, № 3.— S. 586–589.
17. Haemodynamic effects of a new centrally acting antihypertensive agent moxonidine as compared to clonidine / E. Udvary, S. G. Schafer, A. L. Vegh Szekeres // *Eur J. Pharmacol.*— 1990.— Vol. 183.— S. 2064.
18. Профилактика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации: доклад экспертов научного общества по изучению артериальной гипертензии Всероссийского научного общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ 1) // *Клиническая фармакология и фармакотерапия.*— 2000.— № 3.— С. 5–30.
19. Интегральная реография тела как метод оценки состояния системы кровообращения при хирургических заболеваниях / И. С. Колесников, М. И. Лыткин, М. И. Тищенко [и др.] // *Вестник хирургии.*— 1981.— Т. 126, № 1.— С. 9–29.
20. Рабочая группа Европейского кардиологического общества и Северо-Американского общества стимуляции и электрофизиологии. Вариабельность сердечного ритма. Стандарты измерения, физиологической интерпретации и клинического использования // *Вестник аритмологии.*— 1999.— № 11.— С. 53–78.

Поступила в редакцию 14.10.2009 г.

УДК 616.12–008.331.1:615.84:615.03

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ СКЭНАР-ТЕРАПИИ И ИСРАДИПИНА ПРИ НЕОСЛОЖНЕННЫХ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ КРИЗАХ

А. В. Тараканов, Е. Г. Лось

Ростовский государственный медицинский университет

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE EFFICACY OF SKENAR- THERAPY AND ISRADIPINE IN UNCOMPLICATED HYPERTENSIVE CRISIS

A. V. Tarakanov, E. G. Los

Rostov State Medical University

© А. В. Тараканов, Е. Г. Лось, 2009

Представлены результаты лечения больных с неосложненными гипертензивными кризами на догоспитальном этапе с помощью пролонгированного дигидропиридинового антагониста кальция исрадипина ($n = 71$) сублингвально и СКЭНАР-терапии ($n = 97$). Отмечено снижение среднего артериального давления к 60-й и 40-й минуте на 20,2 % и 14,9 % для исрадипина и СКЭНАР-терапии соответственно. Отмечен достоверный регресс основных жалоб, присущих гипертензивным кризам, без развития отрицательных побочных эффектов. Методы лечения неинвазивны, значительно снижают материальные и трудовые затраты на лечение данной категории больных, могут применяться дифференцированно.

Ключевые слова: гипертензивные кризы, исрадипин, СКЭНАР-терапия, догоспитальный этап.

The research paper shows the results of treatment of non-complicated hypertensive crisis patients in pre-hospital period using prolonged dihydropyridine calcium antagonist Isradipine ($n = 71$) administered sublingually against SCENAR-therapy ($n = 97$). It has been demonstrated that by the 40th and 60th minutes, mean arterial pressure has decreased by 20.2 % and 14.9 % for Isradipine and SCENAR respectively. A significant regression of major complaints specific to hypertensive crises has been observed, without any negative side effects. The therapies are non-invasive, they considerably reduce material as well as labor costs for treating such patients, and can be used differentially.

Key words: hypertensive crises, isradipine, SCENAR-therapy, pre-hospital period.

Контакт: Тараканов Александр Викторович Dr-Tarakanov@yandex.ru

Среди больных с артериальной гипертензией (АГ) группой наиболее высокого риска развития сердечно-сосудистых осложнений являются пациенты с гипертензивными кризами (ГК) [1]. Внезапные перепады артериального давления (АД) приводят к нарушению регуляции и ауторегуляции кровообращения жизненно важных органов и вызывают повреждения мозга, сердца и почек достоверно чаще, чем постоянно высокое АД [2]. Несмотря на появление эффективных антигипертензивных препаратов и практику длительного лечения АГ, в России гипертензивные кризы составляют примерно 20 % всех причин вызова скорой медицинской помощи [3].

Согласно рекомендациям ВОЗ, для лечения неосложненных ГК должны применяться оральные лекарственные препараты, обеспечивающие постепенное, в течение нескольких часов, снижение артериального давления (до 24 ч). Достигнутый эффект может быть продлен переходом на плановый прием антигипертензивных средств [4–6].

Задача врача скорой помощи на догоспитальном этапе — правильный выбор метода лечения для контролируемого снижения АД до безопасного уровня и предотвращение развития осложнений [7]. С учетом патогенеза ГК и конечного механизма сокращения гладкомышечных клеток сосудов через кальциевый механизм, «универсальными препаратами» для их лечения могут быть антагонисты кальция. Среди препаратов этой группы можно выделить исрадипин (ломир). Препарат блокирует не только кальциевые каналы L-типа в мембранах гладкомышечных клеток сосудов и кардиомиоцитов, но и каналы R-типа в клетках эндотелия сосудов [8]. Нами впервые было показано, что при сублингвальном применении исрадипина для лечения ГК у больных (в том числе пожилого и старческого возраста) на догоспитальном и госпитальном этапах оказания медицинской помощи выявлено статистически достоверное снижение систолического и диастолического АД, частоты сердечных сокращений (ЧСС) и уменьшение или исчезновение клинических проявлений криза [9, 10].

С другой стороны, согласно теории функциональных систем П. К. Анохина, в организме человека регуляторные влияния всегда достаточны, чтобы устранить любые эпизодически возникающие отклонения АД («золотое правило» саморегуляции) [11]. Теоретически существует возможность снижения повышенного АД путем активации соответствующих систем ауторегуляции. Для решения этой задачи возможно применение и нелекарственных методов воздействия. Такое лечение безопасно, так как лишено нежелательных эффектов лекарственных препаратов и может применяться на догоспитальном этапе. Одним из немедикаментозных методов лечения, направленных на коррекцию патологических изменений в организме посредством саморегуляции нарушенных функций, является СКЭНАР-терапия (Самоконтролируемый ЭнергоНейроАдаптивный Регулятор) [12].

Цель исследования: сравнительное изучение клинической эффективности исрадипина и СКЭНАР-терапии при купировании неосложненных ГК на догоспитальном этапе.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа основана на результатах клинического обследования и лечения 168 пациентов с неосложненными гипертензивными кризами на до-

госпитальном этапе оказания медицинской помощи. Исследование проводилось врачами скорой помощи в 11 городах РФ: Ростове-на-Дону, Азове, Аксае, Батайске, Железноводске, Кисловодске, Майкопе, Нижнем Новгороде, Пятигорске, Сальске и Таганроге.

Были выделены две группы пациентов. В 1-ю группу вошел 71 человек (40 женщин, 31 мужчина), средний возраст $60,4 \pm 1,5$ года (20–83 года). У этих больных в качестве гипотензивной терапии использовался исрадипин. 2-ю группу составили 97 человек (71 женщина, 26 мужчин), средний возраст $60,2 \pm 1,3$ года (34–97 лет). Этим пациентам проводился сеанс СКЭНАР-терапии. Отбор пациентов для исследования осуществлялся методом случайной выборки, группы были сопоставимы по полу и возрасту. Преобладали пациенты пожилого возраста [13].

Для оценки гемодинамических показателей и клинических данных был разработан специальный протокол. Оценка жалоб осуществлялась по трехбалльной шкале интенсивности по субъективным ощущениям больных: 1 балл — признак выражен слабо, 2 балла — признак выражен умеренно, 3 балла — признак выражен значительно. АД измеряли методом Короткова, определяли ЧСС и «двойное произведение» [14].

Пациенты 1-й группы получали исрадипин в дозе 2,5 мг сублингвально после предварительного измельчения таблетки. Контроль динамики их состояния осуществлялся каждые 20 мин в течение 1 часа наблюдения.

Пациентам 2-й группы проводили сеанс СКЭНАР-терапии аппаратом «ЧЕНС-СКЭНАР». Обработывали шейно-воротниковую зону, области кожи в зоне проекции «максимальной жалобы» и переднюю проекцию предплечья от кисти до локтевого сгиба в режиме «плавающая частота» (FM). Энергия воздействия была индивидуальной (в зоне максимального комфорта). Сразу после процедуры, через 10 и через 20 мин оценивали динамику состояния пациентов. Длительность процедуры в среднем составляла 20 мин (таким образом, время наблюдения составляло 40 мин).

При отсутствии эффекта через 30 мин лечение ГК проводили другими лекарственными средствами.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием t-критерия Стьюдента, оценивая резко отклоняющиеся варианты по критерию Шовене (Кокунин В. А., 1975), и непа-

Таблица

Динамика основных показателей гемодинамики при лечении гипертензивных кризов исрадипином и СКЭНАР-терапией

Время	САД, мм рт. ст.	ДАД, мм рт. ст.	АД пульсовое, мм рт. ст.	АД среднее, мм рт. ст.	ЧСС, в 1 мин	Двойное произведение, усл. ед.
Исрадипин (n = 71)						
Фон	193,7 ± 3,2	108,2 ± 1,8	85,8 ± 2,7	142,5 ± 2,0	80,8 ± 1,7	155,7 ± 3,8
Через 20 мин	167,9 ± 3,4**	95,7 ± 1,9**	71,9 ± 2,8**	124,5 ± 2,2**	75,7 ± 1,5	126,7 ± 3,3**
Через 40 мин	153,7 ± 3,2**	89,5 ± 1,7**	64,2 ± 2,7**	115,4 ± 2,1**	74,5 ± 1,3*	113,5 ± 2,7**
Через 60 мин	151,5 ± 2,9**	88,2 ± 1,6**	63,2 ± 2,2**	113,8 ± 1,9**	75,1 ± 1,4	113,0 ± 2,9**
СКЭНАР (n = 97)						
Фон	180,7 ± 2,2	101,4 ± 1,2	79,3 ± 1,8	133,1 ± 1,4	81,4 ± 1,1	147,8 ± 2,9
После процедуры	166,2 ± 2,3**	94,7 ± 0,9**	67,2 ± 1,4**	121,6 ± 1,4**	80,3 ± 0,9	135,1 ± 2,5**
Через 10 мин	158,9 ± 2,5**	91,5 ± 1,2**	67,4 ± 1,9**	118,4 ± 1,6**	78,1 ± 0,8	124,7 ± 2,1**
Через 20 мин	150,7 ± 2,1**	87,9 ± 1,7**	62,8 ± 1,6**	113,3 ± 1,4**	76,3 ± 0,6**	116,1 ± 1,8**

* p < 0,01; ** p < 0,001 при сравнении с исходным значением.

раметрического рангового критерия Манна — Уитни (Лакин Г. Ф., 1980).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного лечения ГК у пациентов обеих групп удалось добиться достоверного снижения артериального давления и других показателей гемодинамики (таблица).

У пациентов 1-й группы среднее артериальное давление через 1 час снизилось на 20,2 % от исходного уровня. Двойное произведение — показатель, косвенно свидетельствующий о потреблении миокардом кислорода, — через 1 час достоверно понижалось на 27,4 %.

У пациентов 2-й группы уже через 20 мин после СКЭНАР-процедуры среднее артериальное

давление снизилось на 14,9 % от исходной величины, а двойное произведение через 20 мин снизилось на 21,4 %.

При проведении сравнительного анализа за «конечную точку» исследования мы приняли время окончания вызова бригады скорой помощи. В 1-й группе это время составило 1 час, во 2-й группе — 40 мин (20 мин после процедуры).

Результаты изменения показателей гемодинамики (в % от исходной величины) представлены на рис. 1.

Как видно из рис. 1, в «конечной точке» различия в снижении всех исследуемых гемодинамических показателей в группах были недостоверны (p > 0,1), что свидетельствует о сопостави-

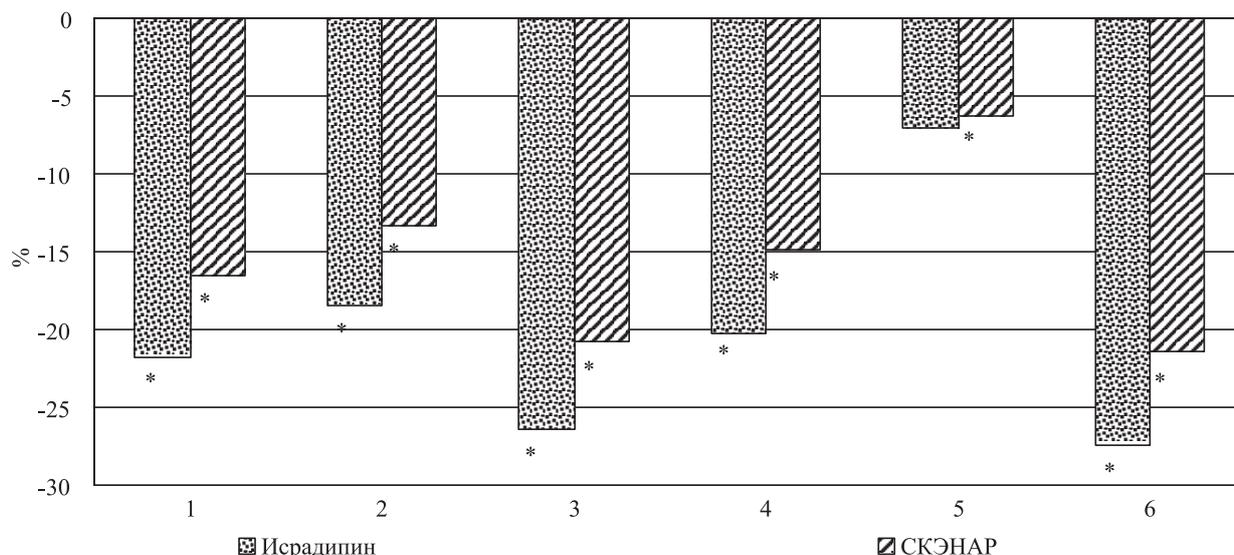


Рис. 1. Изменение показателей гемодинамики (в % от исходной величины): 1 — артериальное давление систолическое; 2 — артериальное давление диастолическое; 3 — артериальное давление пульсовое; 4 — артериальное давление среднее; 5 — ЧСС; 6 — двойное произведение.

* p < 0,05 при сравнении с исходным значением

мости результатов медикаментозного и немедикаментозного способов лечения ГК.

В нашем исследовании время наблюдения пациентов 2-й группы составляло 40 мин. Согласно данным литературы, в течение 1 часа наблюдения у больных с ГК, у которых применялось СКЭНАР-терапия, отмечалось дальнейшее снижение среднего артериального давления, которое не превышало рекомендуемых 20–25 % от фоновых значений [15]. Как известно, быстрое понижение АД не рекомендуется, так как может приводить к развитию ишемических поврежденных органов-мишеней [3].

Вторая часть нашего исследования была посвящена изучению изменений клинической картины ГК на фоне проводимой терапии. Оценивались частота (%) и выраженность жалоб (баллы) пациентов. Результаты сравнения выраженности жалоб в «конечной точке» исследования представлены на рис. 2.

У пациентов обеих групп отмечалась положительная динамика клинической картины заболевания, что выражалось в снижении частоты и выраженности жалоб на головную боль, боль в сердце, «шум» в голове, фотопсии, тошноту, гиперемия лица и головокружение. У пациентов 1-й группы удалось достичь более выраженного снижения всех исследуемых гемодинамических показателей, чем у больных 2-й группы.

Достоверных различий между группами по частоте и выраженности жалоб (за исключением головокружения) не обнаружено ($p > 0,1$). Была выявлена тенденция к большему снижению вы-

раженности головной боли и гиперемии лица после СКЭНАР-терапии в сравнении с результатами медикаментозного лечения.

Исрадипин относится к группе антагонистов кальция дигидропиридинового ряда IIb группы. Он характеризуется более высокой вазоселективностью в сравнении с препаратами I поколения, меньшей выраженностью отрицательного инотропного эффекта, меньше угнетает атрио-вентрикулярную проводимость, не вызывает активации симпатoadренальной системы. Однако при его применении, особенно при передозировке, могут развиваться головокружение, головная боль, «приливы», тошнота, тахикардия, ощущение сердцебиения, локальные периферические отеки, артериальная гипотензия, чувство усталости, кожные высыпания [8]. У пациентов, принявших участие в нашем исследовании, подобные проявления зарегистрированы не были.

Лечение СКЭНАРОм вызывает в организме сложные сдвиги в виде местных реакций: изменение цвета кожи, ее влажности, чувствительности, кровенаполнения, сегментарного ответа с вероятной органной реакцией; общей реакцией организма по адаптационному механизму с вовлечением нервной, гуморальной, иммунной систем. Не исключено образование в подэлектродном пространстве пула биологически активных веществ. Из рефлексологии известно, что на поверхности тела имеется афферентное представительство и отражение вероятных функций висцеральных органов в виде точек и их скоплений, которые связаны в линей-

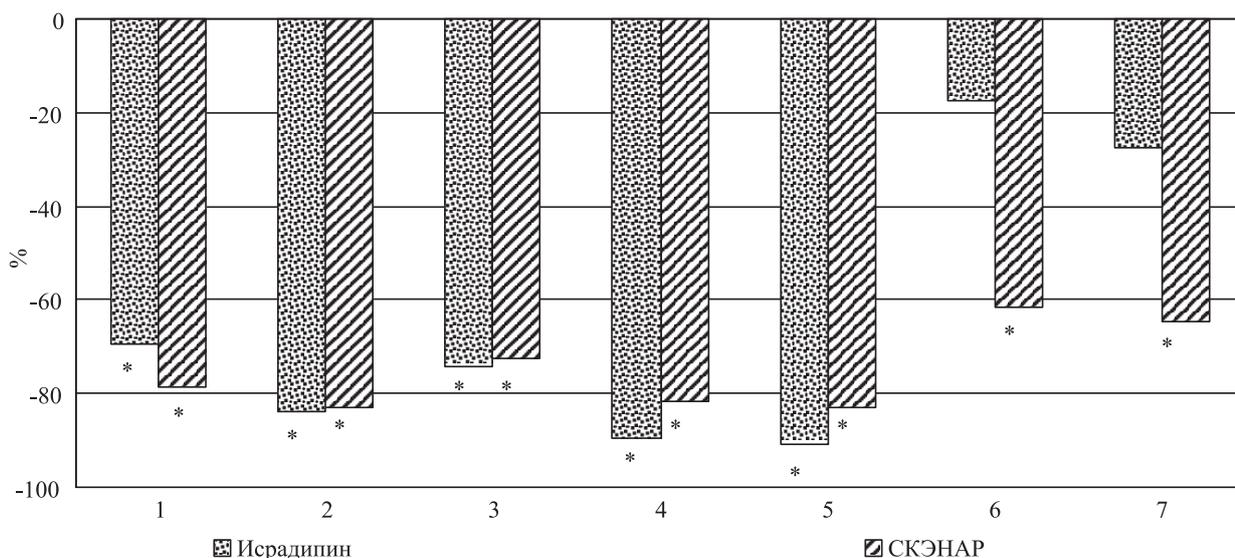


Рис. 2. Динамика изменения выраженности жалоб в «конечной точке» исследования (в % от исходной величины): 1 — головная боль; 2 — боль в сердце; 3 — «шум» в голове; 4 — фотопсии; 5 — тошнота; 6 — гиперемия лица; 7 — головокружение.

* $p < 0,05$ в сравнении с исходным значением для выраженности жалоб

но-пространственные комплексы — меридианы. СКЭНАРом обрабатываются биологически активные точки, их скопления, зоны проекций органов, способствуя регулированию функций внутренних органов. Стереотипные реакции живого организма, возникшие в ходе эволюции, генетически заданы и обладают многоуровневым механизмом самовосстановления. Одна из гипотез действия СКЭНАР-терапии — запуск исполнительных механизмов саногенеза с восстановлением нарушенных нейросоматических связей.

Здесь уместно еще раз напомнить о функциональных системах П. К. Анохина. В общей схеме функциональной системы для реализации конечного положительного результата необходима цикличность процесса. При ее нарушении система просто не будет работать полноценно. СКЭНАР может выступать, на наш взгляд, как

системообразующий фактор — рецепторный. Вероятно, СКЭНАР-сигнал при той или иной схеме подачи в организм восстанавливает эту цикличность процесса.

Эффективность СКЭНАР-терапии при лечении неосложненных гипертензивных кризов указывает на способность организма к саморегуляции нарушенных функций.

ВЫВОДЫ

1. При лечении пациентов с неосложненными гипертензивными кризами применение исрадипина и СКЭНАР-терапии сопоставимо снижает артериальное давление.
2. При лечении пациентов с неосложненными гипертензивными кризами применение исрадипина и СКЭНАР-терапии обеспечивает сопоставимое уменьшение частоты и выраженности жалоб.

Литература

1. Новые возможности лечения и профилактики гипертонических кризов у больных с сочетанием гипертонической болезни и ишемической болезни сердца / А. П. Голиков, М. М. Лукьянов, В. Ю. Полумисков [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2005. — № 4, ч. 1. — С. 10–16.
2. Арабидзе Г. Г. Гипертонические кризы: классификация, диагностика осложнений, лечение / Г. Г. Арабидзе, Гр. Г. Арабидзе // Кардиология. — 1999. — № 10. — С. 86–90.
3. Кобалава Ж. Д. Гипертонические кризы: существуют ли реальные противоречия в классификации и лечении? / Ж. Д. Кобалава, К. М. Гудков // Сердце. — 2003. — Т. 2, № 3. — С. 116–127.
4. Терещенко С. Н. Гипертонические кризы, современные принципы терапии / С. Н. Терещенко // Consilium medicum / Системные гипертензии. Приложение. — 2004. — Вып. 2. — С. 42–46.
5. Руководство по скорой медицинской помощи / под ред. С. Ф. Багненко, А. Г. Мирошниченко, А. Л. Верткина, М. Ш. Хубутия — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 816 с. — С. 105–117.
6. Руксин В. В. Неотложная кардиология. — 2-е изд., перераб. и доп. / В. В. Руксин. — СПб. : Невский диалект; М. : Издательство Бином, 1999. — 471 с. : ил.
7. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков. Методические рекомендации / А. Г. Автандилов, А. А. Александров, О. А. Кисляк [и др.] // Педиатрия. — Прил. № 1. — 2003. — 21 с.
8. Сидоренко Б. А. Антагонисты кальция / Б. А. Сидоренко, Д. В. Преображенский. — М, 1997. — 106 с.
9. Дмитриенко И. А. Применение исрадипина для лечения гипертонических кризов на догоспитальном этапе / И. А. Дмитриенко // Неотложная терапия. — 2001. — № 1–2. — С. 44–49.
10. Сублингвальное применение исрадипина при гипертонических кризах у больных пожилого и старческого возраста / А. В. Тараканов, Н. В. Никитина, А. Татарченко, Н. Н. Домашенко // Тез. областной юбилейной научно-практической конференции «Возрастные аспекты патологии внутренних органов». — Ростов-на-Дону, 1998. — С. 85–86.
11. Основы физиологии функциональных систем / под ред. К. В. Судакова. — М. : Медицина, 1983. — 272 с. : ил.
12. Тараканов А. В. СКЭНАР-терапия при неотложных состояниях. Обезболивание / А. В. Тараканов. — Ростов-на-Дону, 2004. — 92 с.
13. Маляренко Т. Н. Кровообращение. Развитие и старение / Т. Н. Маляренко, Н. В. Рымашевский, В. П. Терентьев. — Тамбов, 1997. — С. 5.
14. Метелица В. И. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств / В. И. Метелица. — М. : Медпрактика, 1986. — 784 с.
15. Тараканов А. В. Применение СКЭНАР-терапии для лечения неосложненных гипертензивных кризов на догоспитальном этапе / А. В. Тараканов, Е. Г. Лось, Е. С. Рыжкова // Мат-лы VI съезда кардиологов ЮФО. — Ростов-на-Дону, 2007. — С. 157.

Поступила в редакцию 6.11.2009 г.

УДК 616–08–039.74:616.5–001.37:611.329–053.2

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ДЕТЯМ С ХИМИЧЕСКИМИ ОЖОГАМИ ПИЩЕВОДА

С. И. Алексеенко, В. М. Шайтор, А. И. Сафронова, О. Л. Ежова
Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

EMERGENCY MEDICAL CARE IN CHEMICAL OESOPHAGUS BURNS IN CHILDREN SETTING

S. I. Alekseenko, V. M. Shaitor, A. I. Safonova, O. L. Ejova
St. Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies

© Коллектив авторов, 2009

Обследованы 596 детей с подозрением на отравление ядами прижигающего действия. Диагноз подтвержден у 259 (43,5 %) детей, из них 208 были в возрасте от 1 года до 3 лет. Установлено, что на тяжесть ожога и продолжительность стационарного лечения влияют раннее начало оказания скорой медицинской помощи и время, затраченное на госпитализацию.

Ключевые слова: химические ожоги пищевода, дети, неотложная медицинская помощь.

In 596 children with suspicion to corrosive agent poisoning, in 43,5 % (259 children) acute exposure was analytically proved, among them 208 toddlers were presented (from 1 to 3 y. o.). It was determined that further severity of poisoning and length of stay in the Hospital was relayed upon the time of primary medical care and time used for Hospital transportation.

Key words: esophageal chemical burns, children, emergency medical care.

Контакт: Шайтор Валентина Мироновна marosmp@yandex.ru

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Химические ожоги занимают первое место среди заболеваний пищевода у детей. От 77,2 % до 85,0 % случаев отравлений приходится на возраст от 1 года до 3 лет, при этом рубцовые стенозы пищевода развиваются почти в 30 % случаев [1, 2].

С одной стороны, отмечаются увеличение количества агрессивных химических веществ и повышение их доступности для детей. С другой стороны, отсутствуют единая тактика и программа лечения детей с химическими ожогами пищевода на догоспитальном этапе, не решены вопросы о целесообразности применения антибактериальных средств и кортикостероидных препаратов [3, 4].

Целью исследования было улучшение ранней диагностики и повышение эффективности неотложных медицинских мероприятий при химических ожогах пищевода у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включены 596 пациентов в возрасте от 1 месяца до 18 лет, поступивших в детскую инфекционную больницу № 5 им. Н. Ф. Филатова г. Санкт-Петербурга в течение последних пяти лет с подозрением на химический ожог пищевода.

Проведены комплексное клиничко-лабораторное обследование, эндоскопическая ультрасонография (ЭУС) пищевода, микробиологическое исследование. Для проведения ЭУС использовался гастроинтестинальный фиброскоп («Olympus», EVIS) с ультразву-

Таблица 1

Распределение пострадавших в зависимости от степени ожога и механизма действия химического вещества

Механизм действия	Ожог			
	I степени		II–III степени	
	абс.	%	абс.	%
Окислители	71	82,6	15	17,4
Солеобразующие	24	54,5	20	45,5
Обезвоживающие	22	46,8	25	53,2
Коррозивы	18	40,9	26	59,1
Нарывные	24	63,2	14	36,8

ковым зондом (GF-UM-20). Для стандартной фиброэзофагогастродуоденоскопии (ФЭГДС) применяли различные модели фиброэндоскопов фирм «Olympus» и «Lomo» и бронхофиброскопы. Диагностическую ФЭГДС применяли в первые 24 ч с момента ожога у всех больных с указанием на химическую травму пищевода, а затем на разных этапах лечения.

Полученные данные обработаны с помощью программы «Statistica for Windows», версия 5.5.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Ожог пищевода прижигающими ядами выявлен у 259 детей, что составило 43,5 % от всех обследованных.

Распределение ожогов пищевода в зависимости от возраста было следующим: от 1 мес до 1 года — 19 (7,3 %), от 1 года до 3 лет — 208 (80,3 %), от 4 до 18 лет — 32 (12,4 %) ребенка.

При поступлении в стационар состояние больных в 69,5 % случаев было расценено как средней тяжести.

В первые сутки от момента травмы методом ФЭГДС устанавливали наличие ожога и степень тяжести. На основании классификации химических ожогов (Millar [et al.], 2001) больные предварительно были разделены на две группы. В 1-ю группу вошли 159 детей с ожогами I степени, во 2-ю — 100 детей с ожогами II–III степени.

Повторно ФЭГДС проводили всем больным на 7–8-е сутки. По результатам ФЭГДС выявлено, что из 159 детей с ожогом I степени у 132 (83,0 %) патологических изменений в пищеводе не обнаружено.

У 27 (17,0 %) детей с ожогами I степени, напротив, обнаружены изменения, характерные для ожогов II–III степени.

Из 100 детей со II–III степенью ожога к 7–8-м суткам у 63 сохранялись признаки ожога II–III степени.

У 37 больных патологические изменения в пищеводе отсутствовали.

Изложенное показывает, что результаты проведения ФЭГДС в первые сутки госпитализации не позволяют достоверно оценить тяжесть поражения при ожоге пищевода.

Проведен анализ динамики заболевания в зависимости от характеристики принятого больным химического агента. Для сравнения все токсические агенты (средства бытовой химии), вызывающие у детей химическое поражение пищевода, были распределены на две группы: простые (однокомпонентные) вещества и средства со сложным многокомпонентным составом.

В нашем исследовании 56,8 % ожогов были вызваны многокомпонентными средствами.

Распределение пострадавших с ожогами пищевода в зависимости от степени и механизма воздействия представлено в табл. 1.

Условно многокомпонентные прижигающие вещества были разделены на три группы: с низкой, средней и высокой степенью агрессивности.

К средствам низкой степени агрессивности были отнесены вещества (окислители и нарывные), при воздействии которых II–III степень ожога отмечена в 17,0–36,8 % случаев.

К средствам средней степени агрессивности относили солеобразующие вещества, вызывающие ожог II–III степени в 45,5 % случаев.

К веществам высокой степени агрессивности причислены обезвоживающие и коррозивы, вызывающие II–III степень ожога в 53,2 % и 59,1 % случаев соответственно. У пациентов с ожогами пищевода веществами высокой степени агрессивности отмечались осложнения в виде рубцовых процессов.

При воздействии окислителей (низкая степень агрессивности) жалобы на беспокойство ребенка и гиперсаливацию отмечались в 53,5 % случаев.

Отравления солеобразующими средствами (средняя степень агрессивности) проявлялись беспокойством, гиперсаливацией, болью в ротоглотке и животе в 22,3 % случаев.

Таблица 2

Совпадение диагнозов, выставленных детям с химическим ожогом пищевода на догоспитальном этапе и в стационаре (p < 0,05)

Диагноз на догоспитальном этапе	Диагностированный в стационаре химический ожог пищевода			
	I степени (n = 159)	II степени (n = 71)	III степени (n = 29)	Всего (n = 259)
Химический ожог, абс.	101 (63,5 %)	45 (63,4 %)	24 (82,8 %)	170 (65,6 %)
Отравление, абс.	48 (30,2 %)	23 (32,4 %)	4 (13,8 %)	75 (28,9 %)
Химический ожог и отравление, абс.	10 (6,3 %)	3 (31,2 %)	1 (3,4 %)	14 (5,5 %)

При воздействии веществ высокой степени агрессивности (обезвоживающие и коррозивы) в 70,3 % случаев преобладало сочетание перечисленных выше симптомов.

Важно подчеркнуть, что отсутствие клинических симптомов при подтвержденном химическом поражении пищевода отмечено у 36,8 % пострадавших. Следовательно, клиническая симптоматика не может иметь определяющего значения в диагностике химических ожогов пищевода у детей.

При обработке полученных данных отмечено, что при выявлении факта употребления детьми химического вещества работники службы скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе диагностировали химический ожог пищевода, отравление или их сочетание. Диагноз «химический ожог пищевода» поставлен у 65,6 %, диагноз «отравление» — у 1/3 обследуемых с ожогом пищевода I и II степени (табл. 2).

Объем медицинских мероприятий на догоспитальном этапе оценивали в соответствии с российскими рекомендациями по оказанию скорой медицинской помощи [5, 6].

Отмечено, что частота промывания желудка при всех степенях ожога пищевода составила 50,2 %. Сочетание применения гормональных препаратов и промывания желудка при всех степенях ожога составило 6,9–8,2 %. Введение активированного угля после промывания желудка проводилось при I степени ожога в 5 % случаев.

При химическом ожоге пищевода кристаллами перманганата калия только 21 (47,7 %) ре-

бенку из 44 пациентов, поступивших в стационар, проведено зондовое промывание желудка. Промывание полости рта, глотки, пищевода и желудка раствором аскорбиновой кислоты, введение анальгетиков и кортикостероидов были выполнены только у 13 (29,5 %) больных. 14 (31,8 %) больным первая медицинская помощь не была оказана. В этой группе ожог пищевода II степени отмечен в 15,9 % случаев, III степени — в 2,3 % случаев.

При выявлении признаков ожога независимо от его степени всех детей госпитализировали.

Как известно, важнейшим фактором, определяющим течение и исход заболевания или травмы, является объем оказания первой медицинской помощи (ПМП) на догоспитальном этапе. Степень ожога пищевода зависит от длительности контакта с ним агрессивного вещества, поэтому при химической травме особенно важным является своевременное и адекватное оказание ПМП.

Анализ выраженности ожога пищевода у обследуемых детей в зависимости от времени начала оказания ПМП представлен в табл. 3.

Как видно из табл. 3, при оказании ПМП в ранние сроки (до 30 мин) в 31,4 % случаев выявлялась I степень ожога пищевода. При оказании ПМП в промежутке от 31 до 60 мин I степень ожога пищевода отмечалась в 27 %, а позже — в 8,1 % случаев.

Таким образом, время начала оказания ПМП является одним из ведущих факторов, определяющих степень химического ожога пищевода. Отмечено, что при оказании ПМП в первые 60 мин

Таблица 3

Зависимость степени ожога от времени оказания первой медицинской помощи (p < 0,05)

Период от момента травмы до оказания помощи, мин	I степень ожога (n = 159)	II степень ожога (n = 71)	III степень ожога (n = 29)	Всего (n = 259)
До 30	50 (31,4 %)	6 (8,5 %)	2 (6,9 %)	58 (22,4 %)
31–60	43 (27,0 %)	18 (25,4 %)	3 (10,3 %)	64 (24,7 %)
61–90	5 (3,1 %)	10 (14,1 %)	5 (17,3 %)	20 (7,7 %)
91–120	4 (2,5 %)	6 (8,5 %)	8 (27,6 %)	18 (6,9 %)
Свыше 121	4 (2,5 %)	10 (14,1 %)	11 (37,3 %)	25 (9,7 %)
ПМП не оказана	53 (33,5 %)	21 (29,4 %)	–	74 (28,6 %)

Таблица 4

Зависимость продолжительности стационарного лечения (сутки) от времени начала оказания первой медицинской помощи и степени ожога пищевода ($M \pm m$) ($p < 0,05$)

Период от момента травмы до начала оказания помощи, мин	Степень ожога	
	I или II (n = 230)	III (n = 29)
До 30	6,13 ± 0,76	27,00 ± 9,0
31–60	6,31 ± 0,64	21,00 ± 0,0
61–90	7,25 ± 0,89	25,40 ± 4,22
91–120	9,63 ± 0,88	21,80 ± 7,93
Свыше 121	10,25 ± 1,35	43,33 ± 5,29
Не оказана	7,12 ± 0,76	–

с момента травмы преобладала I или II степень ожога пищевода, а свыше 91 мин — III степень ожога пищевода, а свыше 121 мин — 43,33 ± 5,29 сут ($p < 0,05$).

Зависимость продолжительности стационарного лечения от времени оказания первой медицинской помощи представлена в табл. 4.

В случаях позднего оказания ПМП при I или II степени ожога пищевода отмечена тенденция к увеличению длительности госпитализации.

При III степени ожога в случае оказания ПМП до 30 мин от момента травмы продолжительность госпитализации составляла 27,0 ±

± 9,0 сут, а свыше 121 мин — 43,33 ± 5,29 сут ($p < 0,05$).

ВЫВОДЫ

1. Химические ожоги пищевода наиболее часто (80,3 % случаев) встречаются у детей в возрасте от 1 до 3 лет.
2. Время начала первой медицинской помощи (длительность контакта с химическим веществом) оказывает определяющее влияние на тяжесть ожога пищевода и продолжительность стационарного лечения.

Литература

1. Химические ожоги пищевода у детей / С. И. Алексеенко, В. Г. Баиров, Г. П. Цурикова // Сб. науч. тр., посвящ. 170-летию юбилею первой детской больницы России «Современные технологии диагностики и лечения детей и подростков». — Вып. 2. — СПб., 2005. — С. 25–30.
2. К вопросу о химических ожогах пищевода у детей / С. И. Алексеенко, Ю. К. Янов, В. Г. Баиров // Мат-лы IV Российского конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». — М., 2005. — С. 433.
3. Перспективные методы диагностики заболеваний желудочно-кишечного тракта в эндоскопии / С. И. Алексеенко, В. В. Середкин, В. А. Рыжих // Мат-лы научно-технической конференции, посвященной 300-летию ФГУП «Адмиралтейские верфи». — Вып. 1 (2). — СПб., 2004. — С. 62.
4. Применение рутинных методов исследования в диагностике химических ожогов пищевода у детей / С. И. Алексеенко, Г. П. Цурикова, О. С. Андреева // Мат-лы VIII Российского конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». — М.: Оверлей, 2009. — С. 273–274.
5. Скорая медицинская помощь. Краткое руководство / под ред. А. Г. Мирошниченко, В. В. Руксина, В. М. Шайтор. — М.: ГЭОТАР-медиа, 2007. — 320 с.
6. Руководство по скорой медицинской помощи / под ред. В. А. Михайловича. — СПб., 2007.

Поступила в редакцию 27.10.2009 г.

УДК 378.046.4:614.23

ОЦЕНКА ПРОВЕДЕНИЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ ВРАЧАМИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Т. П. Мишина, С. А. Климанцев, В. О. Божко, З. И. Мусаева

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

EVALUATION OF EFFICACY OF CARDIO-PULMONARY RESUSCITATION PROVIDED BY PHYSICIANS FROM PREHOSPITAL AMBULANCE TEAMS

T. P. Mishina, S. A. Klimantsev, V. O. Vojko, Z. I. Mysaeva

St. Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies

© Коллектив авторов, 2009

Улучшить подготовку врачей скорой медицинской помощи к выполнению сердечно-легочной реанимации можно, определив недостатки базовых навыков ее проведения.

Ключевые слова: сердечно-легочная реанимация, обучение, оценка.

The success of CPR depends on how well it methodically executed. Improve the training of medical emergencies to perform cardiopulmonary resuscitation is possible, identifying the shortcomings of the basic skills of resuscitation on mannequins. Investigated the level of practical skills of specialists before and after the practical training course for physicians with experience in the ambulance and the young professionals.

Key words: cardiopulmonary resuscitation.

Контакт: Мишина Тамара Петровна oleg_grishin68@mail.ru

ВВЕДЕНИЕ

Общеизвестно, что эффективность сердечно-легочной реанимации (СЛР) зависит от того, как быстро она начата, от наличия средств для ее проведения и от владения методикой.

Методика проведения сердечно-легочной реанимации должна быть единой для всех профессиональных спасателей и врачей скорой медицинской помощи (СМП). В настоящее время в России действует возглавляемый профессором В. В. Морозом Национальный совет по реанимации, который призван осуществлять координацию работы по обучению СЛР в соответствии с рекомендациями Европейского Совета по реанимации, так как национальная система обучения должна соответствовать европейским стандартам [1].

Для обучения, помимо тренировочных занятий с преподавателем, следует использовать видео или мультимедийные презентации с простым манекеном для СЛР [1, 2]. Рекомендуемое количество учащихся в группе, оптимальное для работы с манекенами, 6–8 человек.

Цель исследования: оценить подготовку врачей СМП к выполнению СЛР. Для этого было необходимо оценить их исходную подготовку по СЛР и сравнить ее с таковой после проведения занятий. Особое внимание мы уделяли проблемам, которые возникали у части врачей-слушателей при работе на манекенах.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка базовых теоретических знаний проводилась в группе из 26 врачей СМП, обучающихся на цикле повышения квалифи-

кации. Проводили тестовый опрос, включающий 10 вопросов по СЛР [3]. Правильные ответы на более чем 80 % вопросов оценивали как отличный результат, от 70 до 80 % — как хороший, от 60 до 70 % — как удовлетворительный.

Оценку выполнения базовых мероприятий СЛР проводили в группе из 18 врачей СМП, обучающихся на цикле повышения квалификации по СМП. Были выделены группы врачей. В 1-й группе оценка выполненных базовых мероприятий проводилась в начале практического занятия, во 2-й группе — после отработки базовых приемов СЛР и решения ситуационных задач на манекене, в 3-ю группу вошли молодые специалисты СМП после обучающего практического занятия по СЛР.

Контроль навыков выполнения реанимационных мероприятий осуществляли на манекенах для СЛР: АННА-97 фирмы «AMBU CPR» (Англия) и «Laerdal Medical» (Норвегия). Эффективность выполненных действий по обеспечению вентиляции при использовании системы «мешок — маска» и эффективность поддержания кровообращения оценивали по результатам компьютерной обработки полученных количественных данных.

Исследовали показатели вентиляции (частоту, дыхательный объем), сердечный выброс, частоту и глубину компрессий грудной клетки, соотношение продолжительности компрессии и декомпрессий, отношение количества вдуваний воздуха к числу компрессий грудной клетки и др.

Выделяли три степени готовности врача к проведению СЛР:

I — хорошая, когда были получены удовлетворительные объемы и вентиляции и кровообращения с соблюдением требуемых параметров качества компрессий и вентиляции.

II — удовлетворительная, когда были обеспечены должные объемы вентиляции и кровообра-

щения, но не все указанные параметры были соблюдены.

III — неудовлетворительная, когда не были обеспечены удовлетворительные объемы вентиляции и кровообращения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам тестового опроса установлено, что удовлетворительную и хорошую подготовку имели 46,2 % опрошенных (12 человек). Затруднения вызвали вопросы, связанные с применением лекарственных препаратов при СЛР (показания, дозы), а также вопросы по этиопатогенезу и симптомам клинической смерти (например, вид остановки сердца при поражении электрическим током, через какое время после остановки сердца регистрируется максимальное расширение зрачков или отмечаются признаки биологической смерти).

Оценка практических навыков проводилась до и после обсуждения принципов выполнения базовых реанимационных мероприятий и выявленных ошибок при выполнении СЛР на манекене.

Контроль проведения СЛР на манекене в 1-й группе показал, что более половины участников выполнили задание удовлетворительно или хорошо, 33,3 % не справились с заданием.

Во 2-й группе хорошие и удовлетворительные результаты были получены в 55,6 и 33,3 % случаев соответственно. Неудовлетворительные оценки отмечены в 11,1 % случаев. Основным недостатком была недостаточная глубина компрессий.

В 3-й группе молодые врачи, не имеющие практического опыта работы, после предварительного обучающего курса показали хорошие результаты в 27,3 % случаев, удовлетворительные — в 27,3 % и неудовлетворительные — в 45,4 % случаев. Основными дефектами были

Таблица

Основные показатели эффективности сердечно-легочной реанимации

Показатель	Группа врачей		
	1-я	2-я	3-я
Минутный дыхательный объем, л/мин	1,978 ± 0,398	2,600 ± 0,410	1,89 ± 0,248**
Сердечный выброс, л/мин	1,633 ± 0,320	1,956 ± 0,318*	1,4 ± 0,288* **
Число дыханий, в 1 мин	4 ± 0,7	5 ± 0,8	4 ± 0,4
Дыхательный объем, л	0,378 ± 0,036	0,478 ± 0,036*	0,4 ± 0,05* **
Частота сердечных сокращений, в 1 мин	121 ± 16	140 ± 8	126 ± 3
Соотношение продолжительности компрессий и декомпрессий, %	32,7 ± 2,6/67,2 ± 2,6	37,2 ± 2,5/63,3 ± 2,6	31,2 ± 1,4/68,7 ± 1,4
Глубина компрессий, мм	39,7 ± 1,8	40,1 ± 1,9	41,5 ± 1,3

* p < 0,05 по сравнению с данными 1-й группы; ** p < 0,05 по сравнению с данными 2-й группы.

недостаточная глубина и частота компрессий, продолжительные паузы между компрессиями.

Основные показатели эффективности сердечно-легочной реанимации представлены в таблице.

Проведение вентиляции легких было наиболее успешным во 2-й группе. Дыхательный объем в 3-й группе был достоверно ниже, чем во 2-й ($p < 0,05$).

Во всех группах учащиеся не обеспечивали должную частоту дыхания, объем вдоха часто был недостаточным. Предостережения о необходимости придерживаться умеренных объемов вентиляции в соответствии с последними рекомендациями [1, 4] были излишними.

Наименьшие значения сердечного выброса отмечались в 3-й группе.

Таким образом, даже у врачей СМП знания и навыки сердечно-легочной реанимации сохраняются лишь отчасти. Повторные короткие курсы по СЛР для врачей скорой медицинской помощи, вероятно, должны проводиться не реже 1 раза в год. Для врачей, не сталкивающихся с СЛР, обучение необходимо повторять каждые 6 мес. Это даст возможность освежать зна-

ния и закреплять навыки сердечно-легочной реанимации.

Обучающий курс повысил эффективность выполняемых мероприятий СЛР более чем в два раза.

В группе молодых специалистов около половины учащихся не справились с заданием. Качество компрессии грудной клетки было неудовлетворительным.

Ошибки при выполнении сердечно-легочной реанимации были однотипными во всех группах. Наиболее часто встречалось уменьшение времени компрессий грудной клетки (время компрессий составляло лишь треть цикла СЛР за счет больших перерывов на проведение ИВЛ). При этом показано, что даже относительно короткие перерывы в выполнении компрессии грудной клетки для проведения искусственного дыхания или анализа сердечного ритма приводят к дисфункции миокарда после реанимации и низкой выживаемости [1, 4, 5].

Таким образом, обучение правильному проведению сердечно-легочной реанимации играет важную роль.

Литература

1. Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации. Руководитель проекта В. В. Мороз. — М., 2008. — 318 с.
2. Cardiopulmonale resustation performance of subjects over forty is better following half-hour video self-instruction compared to traditional four-hour classroom training / A. M. Batcheller, R. T. Brennan, A. Braslow [et al.] // Resustitation. — 2000. — Vol. 43, № 2. — P. 101–110.
3. Мирошниченко А. Г. Квалификационные тесты по специальности «скорая медицинская помощь» / А. Г. Мирошниченко, В. И. Шальнев. — СПб. : изд-во СПбМАПО, 2009. — 172 с.
4. Мирошниченко А. Г. Руководство для врачей скорой медицинской помощи / под ред. А. Г. Мирошниченко и В. А. Михайловича. — СПб. : Издательский дом СПбМАПО, 2007. — 800 с.
5. Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis / H. P. Povoas, M. H. Weil, W. Tang [et al.] // Resustitation. — 2002. — Vol. 53, № 1. — P. 77–82.

Поступила в редакцию 6.11.2009 г.

ОБЗОРЫ REVIEWS

УДК 616.72

ОСТРЫЙ СУСТАВНОЙ СИНДРОМ

В. И. Мазуров, А. С. Повзун

*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования;
Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе*

ACUTE JUNCTION SYNDROME

V. I. Mazuriv, A. S. Povzun

*St. Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies,
Dzhanelidze Reseach i Aid Institute, St. Petersburg*

© В. И. Мазуров, А. С. Повзун, 2009

Острый суставной синдром является синдромокомплексом, характерным для разнообразных нозологических форм. Необходимость концентрации пациентов с целью купирования острой боли и проведения дифференциальной диагностики позволяет использовать данный термин на догоспитальном этапе для сохранения профильности госпитализации. Устранение боли и верификация нозологической формы заболевания должны осуществляться параллельно в условиях многопрофильного стационара скорой медицинской помощи, что позволяет ускорить начало этиопатогенетической терапии.

Ключевые слова: боль, суставы.

Acute junction syndrome appears as a complex of clinical symptoms follow up several nosological issues. It should be use as a medical diagnosis for prehosptal period of medical care due to the necessity of patient concentration in the specialized units and for providing medical diagnosis, and successful medical care. Pain relieve and verification of the clinical picture should be done simultaneously and provided in specialized units of multiple care Hospitals. This approach increase the beginning of etiological treatment.

Key words: pain, junctions.

Контакт: Мазуров Вадим Иванович rectorat@spbmapo.ru

ВВЕДЕНИЕ

Ведущей жалобой больных с острым суставным синдромом (ОСС) является боль. Острая суставная боль заставляет пациентов обращаться за медицинской помощью, а также часто является причиной госпитализации. В 1999 г. было постулировано, что «эффективное купирование боли является правом человека» [1]. Болевой синдром сопровождает до 70 % заболеваний, а расходы на его лечение неуклонно возрастают.

Возникновение боли является причиной нетрудоспособности, однако известно, что даже среди трудоспособных людей каждый пятый страдает от боли [2]. В 11,3–40 % случаев именно боль является причиной обращения к врачу и самостоятельного приема лекарственных препаратов.

Степень выраженности болевого синдрома при ОСС может варьировать. При наличии умеренно выраженного болевого синдрома пациентов можно обследовать в амбулаторных условиях, при сильно выраженном болевом синдроме обычно необходима госпитализация Е. А. Галушко и соавт. (2009) обследовали 3786 человек, обратившихся за амбулаторной помощью по поводу бо-

ли в нижней части спины. В 60 % случаев пациенты характеризовали выраженность боли как «сильная» или «невыносимая» [3].

Проявления ОСС наиболее часто возникают у людей, страдающих заболеваниями соединительной ткани. За последнее время заболеваемость ревматическими болезнями вышла на второе место после сердечно-сосудистой патологии. Так, например, суммарные затраты на лечение заболеваний соединительной ткани в США повысились на 18 % за последние 5 лет [2]. В связи с возрастанием значения ревматических заболеваний в общей структуре заболеваемости во всем мире десятилетие 2000–2010 гг. объявлено ВОЗ международной декадой заболеваний костно-мышечной системы [2, 3].

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Наиболее частой причиной возникновения болей является вовлечение в патологический процесс суставного аппарата при ревматических заболеваниях. Боль может также возникать на фоне остеопороза, различных заболеваний позвоночника, травм костно-мышечной системы и врожденных заболеваний.

Наиболее часто встречающиеся причины боли:

- 1) суставной синдром;
- 2) остеопороз;
- 3) заболевания позвоночника;
- 4) травмы костно-мышечной системы;
- 5) врожденные заболевания.

Как правило, при обращении больного с ОСС за медицинской помощью на амбулаторном этапе его направляют к хирургу или травматологу. Проведение дифференциальной диагностики, исключение хирургических заболеваний и травм приводит к логичному предположению о возможном наличии заболеваний соединительной ткани, однако такой диагноз зачастую выставляется с опозданием.

По данным опроса 2737 пациентов поликлиник в г. Смоленске, у 665 (24,3 %) из них отмечалось наличие припухлости суставов, однако только у 245 больных был верифицирован ревматологический диагноз [5]. Причиной недооценки реальной распространенности заболеваний суставов может быть недостаточный уровень знаний о заболеваниях соединительной ткани среди врачей первичного звена.

Аналогичные трудности первичной диагностики ревматологических заболеваний выявлены при проведении исследования в Казахстане

[6]. При обследовании 6000 пациентов боль в суставах отмечалась в 44,2 %, припухлость — в 18,3 % случаев. Углубленное обследование 628 больных с синовитом позволило установить диагноз ревматоидного артрита (РА) у 59 человек, а остеоартроза (ОА) — у 379 человек.

В России по данным за 2001–2007 гг. отмечено неуклонное возрастание заболеваемости ревматическими болезнями [7–9]. Количество больных с болезнями костно-мышечной системы увеличилось за 7 лет с 13,3 до 17,3 млн человек (на 29,8 %). Количество больных с впервые установленными диагнозами ревматического профиля возросло с 4,6 до 5,0 млн в год (на 9,6 %). Первичная заболеваемость РА увеличилась на 27,2 % и составляет 28 на 100 000 в год.

Выявлено значительное (на 207 %) увеличение числа больных с остеопорозом и больных с ОА (на 78 %).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Термин «острый суставной синдром» в настоящее время используется для обозначения болевого синдрома, чаще воспалительной природы, в суставном аппарате для сохранения профильности госпитализации и дальнейшего проведения дифференциальной диагностики с установлением конкретной нозологической формы.

Причины возникновения болей в суставах чрезвычайно разнообразны, что существенно затрудняет проведение дифференциальной диагностики и верификацию диагноза [10, 11].

При обследовании больного с ОСС, прежде всего, необходимо исключить неревматические причины возникновения суставного синдрома.

Наиболее частые причины боли в суставах

Травматология	Гнойный артрит Внутрисуставной перелом Посттравматический артроз Ушибы суставов, растяжения сухожилий Гепатиты
Инфекционные болезни	Мононуклеоз Токсоплазмоз ВИЧ Сифилис
Неврология	Остеохондроз Грыжи позвоночника Радикулопатии Полинейропатии
Онкология	Онкологический процесс любой локализации

Диагностические исследования желательно проводить в условиях многопрофильного стационара. Однако даже возможности большинства многопрофильных стационаров не всегда поз-

воляют своевременно и точно диагностировать ревматические заболевания. В СПбНИИ скорой помощи им. проф. И.И. Джанелидзе в 2008 г. был создан отдел нефрологии и ревматологии, одной из задач которого является разработка алгоритмов диагностики и оказания помощи больным с ОСС. Концентрация больных с ОСС позволяет ускорить проведение дифференциально-диагностических мероприятий и обеспечить быстрое начало проведения специфической терапии.

Как упоминалось выше, ревматические заболевания занимают одно из важнейших мест при диагностике ОСС. По данным Института ревматологии РАМН, при обследовании 32 пациентов с болевым синдромом в нижней части спины у 22 (68,7 %) были верифицированы различные серонегативные спондилоартриты [12].

ОСТРЫЙ СУСТАВНОЙ СИНДРОМ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Среди ревматических заболеваний наиболее часто встречается ОА, который отмечается у каждого третьего пациента в возрасте от 45 до 64 лет и у 60–70 % больных старше 65 лет [13]. Остеоартроз относится к социально значимым заболеваниям, поскольку является одной из основных причин потери трудоспособности.

Одним из классических ревматических заболеваний является РА, который также довольно часто диагностируется на поздних стадиях, когда формируются визуально различимые деформации суставов и девиации пальцев рук и ног [14]. При обследовании 4751 больного с жалобами на боли в суставах у 170 пациентов был выявлен РА, из них в 42 % случаев диагноз был установлен впервые. В то же время из 424 человек, считающих, что они болеют РА, диагноз был подтвержден только в 16 % случаев, т. е. правильная диагностика РА в амбулаторных условиях была отмечена в 36 % случаев [15].

Результаты исследования И. А. Андриановой и соавт. (2009) [16] свидетельствуют, что среди 1504 больных с РА преобладали пациенты с III и IV классом функциональных нарушений, которые подлежали стационарному лечению с целью устранения острого воспалительного процесса и, по возможности, восстановления трудоспособности.

Реактивный артрит (РеА) также может проявляться в виде ОСС. Диагностика этого заболевания существенно затруднена из-за необходимости верификации очага инфекции. К собственно реактивным артритам относятся постэнтероко-

литные артриты и хламидийный артрит. По данным И. А. Варонько (2009), из 180 больных с хламидийным артритом 69 (39 %) пациентов имели острое течение, требовавшее стационарного лечения [17]. РеА при несвоевременном лечении может приводить к возникновению ОСС [18].

Остальные случаи, имеющие временную взаимосвязь между перенесенной инфекцией и возникновением артрита, по современным представлениям относятся к постинфекционным артритам. Необходимо дифференцировать постинфекционный артрит от проявлений суставного синдрома при инфекционных заболеваниях. В первом случае между перенесенной инфекцией и возникновением артрита проходит до 2–3 недель, тогда как во втором суставной синдром является составляющей клинической картины заболевания.

Иллюстрацией возникновения суставного синдрома при инфекционных заболеваниях может служить исследование А. В. Кузина и В. Г. Румянцева [19], в котором при обследовании 82 пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника в 17,7 % случаев в дебюте заболевания наблюдалось сочетание симптомов основного заболевания и суставного синдрома, а в 12,2 % случаев артрит развивался раньше появления симптомов со стороны желудочно-кишечного тракта.

Классическим вариантом ОСС является суставной синдром при подагре. Выраженность болевого синдрома при подагре иногда настолько высока, что лишает пациента возможности передвигаться. Подагрическим артритом чаще болеют мужчины. Распространенность подагры у мужчин достигает 1 % в популяции [20, 21]. Часто в клинической картине отмечается сочетание суставного синдрома с проявлениями мочекаменной болезни, уратного нефролитиаза. Необходимо отметить постепенное нарастание выраженности болевого синдрома, что делает актуальным соблюдение диеты и прием препаратов в межприступный период для предотвращения возникновения рецидивов [22]. Заболеваемость подагрой также имеет тенденцию к росту в России. По данным исследования, проведенного в Иркутске [23], в течение 2001–2007 гг. отмечался более чем двукратный рост заболеваемости.

Пациенты могут предъявлять жалобы на боли в области суставов и при выраженном остеопорозе. При обследовании 1576 больных с остеопорозом в г. Самаре 26,4 % из них получали стационарное лечение из-за выраженного болевого

синдрома [24]. Причиной боли могут быть проявления как системного остеопороза, так и регионарного мигрирующего остеопороза [25].

Проявления ОСС могут отмечаться и при других системных ревматических заболеваниях. К ним относятся системная красная волчанка, системные васкулиты, псориазический артрит, болезнь Бехтерева и ряд других.

ЛЕЧЕНИЕ

В алгоритме лечения ОСС можно выделить два основных направления: симптоматическая терапия, направленная на устранение проявлений острого воспалительного процесса, и терапия основного патологического процесса.

Симптоматическая терапия проводится преимущественно с использованием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Их эффективность в подавлении острого воспаления доказана [10, 13].

Использование НПВП удобно, так как их выпускают в различных лекарственных формах: таблетки, таблетки пролонгированного действия, суппозитории, кремы, мази, растворы для инъекций [26–28]. Препараты выпускают в различных дозировках, что упрощает их назначение [29].

Существует «ступенчатая» схема применения НПВП [30], когда с целью более быстрого достижения противовоспалительного эффекта в первые 2–3 дня применяют инъекции препарата.

Другой стороной широкого использования НПВП является проблема НПВП-индуцированных гастропатий, нередко осложняющихся кровотечением [31].

Представляется целесообразным сокращение использования в клинической практике препаратов I поколения (ортофен, бруфен, диклофенак и т. д.) и более широкое применение препаратов II поколения, разработанных специально для уменьшения частоты и выраженности побочных эффектов со стороны ЖКТ (нимесулид, целебрекс, мовалис, кетопрофен) [32].

Помимо безопасности использования этих препаратов, ряд авторов отмечают их более сильное противовоспалительное действие, по сравнению с препаратами первого поколения. При сравнении болеутоляющего действия найза (II поколение) и диклофенака (I поколение) у 90 пациентов с острым подагрическим артритом установлена более выраженная эффективность найза [33].

Одновременно с назначением НПВП необходимо проведение комплексного обследования,

после чего терапию дополняют назначением препаратов, направленных на лечение основного заболевания. При системных заболеваниях соединительной ткани используют лекарственные средства из группы цитостатиков (метотрексат, циклофосфан, азатиоприн и др.), а также другие препараты (арава, сульфасалазин, далагил), применение которых направлено на подавление патологического иммуновоспалительного процесса при РА, системной красной волчанке, псориазическом артрите, болезни Бехтерева, системных васкулитах. Использование НПВП позволяет снизить активность воспалительного процесса в ранние сроки, когда эффект основных препаратов еще не «развернулся».

Проведение лечения хондропротекторами при ОА также нужно осуществлять на фоне подавленного НПВП болевого синдрома. Хондропротекторы оказывают умеренное противовоспалительное действие [34, 35]. Данные механизмы, влияя на выраженность болевых ощущений, позволяют к 3–6-му месяцу приема НПВП снизить частоту их применения [36].

Использование препаратов гиалуроновой кислоты позволяет уменьшить выраженность болевого синдрома у больных с остеоартрозом, снизить потребность в НПВП и вероятность возникновения НПВП-гастропатий.

Вопрос применения глюкокортикостероидов (ГКС) в терапии ОСС заслуживает отдельного внимания, так как их можно использовать для лечения аутоиммунных заболеваний [37, 38].

Инъекционные формы ГКС могут использоваться в виде внутрисуставных и внутримышечных инъекций (кеналог, дипроспан) и внутривенно капельно (преднизолон, метипред).

Высокие дозы ГКС применяются при системных заболеваниях соединительной ткани в варианте «пульс-терапии». Общепринятой схемой является трехкратное введение 1000 мг солу-медрола или метипреда, иногда в сочетании с введением на третий день 1000 мг циклофосфана. Применение «пульс-терапии» в обязательном порядке должно сопровождаться назначением базисной терапии, поскольку достигнутый положительный эффект является кратковременным (до 1–2 нед.).

При иммунокомплексных заболеваниях хороший терапевтический эффект достигается применением процедур плазмафереза [39]. Как правило, назначают три-четыре процедуры.

Сочетанное применение плазмафереза и пульс-терапии позволяет достичь синергического эффекта.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Разработка методов дифференциальной диагностики и алгоритмов оказания медицинской помощи при остром суставном синдроме является приоритетным направлением деятельности отдела нефрологии и ревматологии НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе. Использование современных методов диагностики (циф-

ровая рентгенография суставов, компьютерная и магнитно-резонансная томография, иммунологическая диагностика) позволяют в короткие сроки верифицировать заболевание и назначить адекватную патогенетическую терапию.

Начало патогенетической терапии нужно осуществлять на фоне подавления клинических признаков острого суставного синдрома.

Литература

1. National Health and Medical Research Council. Acute pain management: information for general practitioners.— Canberra : Commonwealth of Australia, 1999.
2. Standards of care for acute and chronic musculoskeletal pain: the bone and joint decade (2000–2010) / N. E. Walsh, P. Brooks, J. M. Hazes [et al.] // Arch. Rhys. Med. Rehab.— 2008.— Vol. 89, № 9.— P. 1830–1845.
3. Выраженность боли в нижней части спины среди амбулаторных больных / Е. А. Галушко, Д. В. Матросов, Ш. Ф. Эрдес // Сб. мат-лов V съезда ревматологов России.— М., 2009.— С. 29.
4. Состояние специализированной ревматологической помощи взрослым и детям в Российской Федерации. Проект Федеральной целевой программы «Ревматические болезни 2008–2012 гг.» / Е. Л. Насонов, А. А. Баранов, Ш. Ф. Эрдес [и др.] // Научно-практическая ревматология.— 2007.— № 2.— С. 4–7.
5. Распространенность припухания периферических суставов и его корреляция с установленным диагнозом / Д. Г. Кречикова, В. А. Кречиков, Ш. Ф. Эрдес // Сб. мат-лов V съезда ревматологов России.— М., 2009.— С. 60.
6. Баймухамедов Ч. Т. Особенности суставного синдрома у жителей города Шымкента / Ч. Т. Баймухамедов // Сб. мат-лов V съезда ревматологов России.— М., 2009.— С. 16.
7. Фоломеева О. М. Ревматические болезни в России в начале XXI века с позиции государственной статистики / О. М. Фоломеева // Сб. мат-лов V съезда ревматологов России.— М., 2009.— С. 118.
8. Фоломеева О. М. Ревматические заболевания взрослого населения в федеральных округах Российской Федерации / О. М. Фоломеева, Ш. Ф. Эрдес // Научно-практическая ревматология.— 2006. № 2.— С. 4–10.
9. Распространенность суставных жалоб среди населения г. Иванова / С. Е. Мясоедова, Е. А. Кожевникова, Н. В. Корягина [и др.] // Научно-практическая ревматология.— 2006.— № 2.— С. 18–21.
10. Шостак Н. А. Комплексные болевые синдром в практике врача-интерниста: диагностика, лечение / Н. А. Шостак // Современная ревматология.— 2009.— № 1.— С. 8–13.
11. Эрдес Ш. Ф. Принципы диагностики и лечения болей в нижней части спины / Ш. Ф. Эрдес // Научно-практическая ревматология.— 2006.— № 2.— С. 37–44.
12. Дубинина Т. В. Воспалительная боль в спине и диагностика спондилоартритов в амбулаторной практике / Т. В. Дубинина, Ш. Ф. Эрдес // Сб. мат-лов V съезда ревматологов России.— М., 2009.— С. 40.
13. Бадюкин В. В. Нестероидные противовоспалительные препараты в терапии остеоартроза / В. В. Бадюкин // Современная ревматология.— 2009.— № 1.— С. 73–78.
14. Сравнительная эффективность современных методов терапии раннего ревматоидного артрита / Е. В. Федоренко, Г. В. Лукина, Я. А. Сигидин [и др.] // Научно-практическая ревматология.— 2008.— № 4.— С. 36–40.
15. Диагностика ревматоидного артрита в реальной амбулаторной практике / Е. А. Галушко, Ш. Ф. Эрдес, Т. Ю. Большакова [и др.] // Сб. мат-лов V съезда ревматологов России.— М., 2009.— С. 29.
16. Характеристика функциональных нарушений у больных ревматоидным артритом по данным исследования RAISER / И. А. Андрианова, О. М. Фоломеева, Ш. Ф. Эрдес // Сб. мат-лов V съезда ревматологов России.— М., 2009.— С. 25.
17. Варонько И. А. Эффективность лечения реактивной хламидиоиндуцированной артропатии / И. А. Варонько // Сб. мат-лов V съезда ревматологов России.— М., 2009.— С. 25.
18. Хламидийная инфекция при ревматических заболеваниях / С. В. Шубин, М. М. Урумова, Э. Р. Агабабова [и др.] // Научно-практическая ревматология.— 2008.— № 1.— С. 17–24.
19. Кузин А. В. Варианты поражения опорно-двигательного аппарата при воспалительных заболеваниях кишечника / А. В. Кузин, В. Г. Румянцев // Сб. мат-лов V съезда ревматологов России.— М., 2009.— С. 60.
20. Bieber J. D. Gout: on the brink of novel therapeutic options for an ancient disease / J. D. Bieber, R. A. Terkeltaub // Arthr. Rheum.— 2004.— Vol. 50, № 8.— P. 2400–2414.
21. Terkeltaub R. A. Clinical practice. Gout / R. A. Terkeltaub // New Engl. J. Med.— 2003.— Vol. 349, № 17.— P. 1647–1655.

22. Mandell B. F. Clinical manifestations of hyperuricemia and gout / B. F. Mandell // *Clev. Clin. J. Med.*— 2008.— Vol. 75, suppl. 5.— P. 5–8.
23. Заболеваемость и клиническая характеристика подагры по материалам Иркутского городского ревматологического центра / М. В. Складнова, Т. И. Злобина, А. Н. Калягин // Сб. мат-лов V съезда ревматологов России.— М., 2009.— С. 104.
24. Булгаков С. С., Булгакова С. В. // Сб. мат-лов V съезда ревматологов России.— М., 2009.— С. 24.
25. Regional migratory osteoporosis in the knee: MRI findings in 22 patients and review of the literature / А. Н. Karantanas, I. Nikolakopoulos, A. V. Korompilias [et al.] // *Eur. J. Radiol.*— 2008.— Vol. 67, № 1.— P. 34–41.
26. Годзенко А. А. Применение мазевых форм НПВП в комплексной терапии болевых синдромов / А. А. Годзенко // *Рус. мед. журн.*— 2006.— Т. 14, № 8.— 1–3.
27. Горячев Д. В. Эффективность и безопасность нестероидных противовоспалительных препаратов лекарственных формах для наружного применения / Д. В. Горячев // *Рус. мед. журн.*— 2006.— Т. 14, № 24.— С. 1–5.
28. Кашеварова Н. Г. Локальная терапия остеоартроза / Н. Г. Кашеварова, Л. И. Алексеева // *Научно-практическая ревматология.*— 2006.— № 2.— С. 22–30.
29. Чичасова Н. В. Место Вольтарена в клинической практике: акцент на переносимость препарата / Н. В. Чичасова, Г. Р. Имамединова // *Современная ревматология.*— 2009.— № 1.— С. 78–85.
30. Гайдукова И. З. Сравнительная эффективность терапии остеоартроза диклофенаком и различными способами назначения кетонала / И. З. Гайдукова, Е. Н. Скрябина // Сб. мат-лов V съезда ревматологов России.— М., 2009.— С. 29.
31. НПВП-индуцированные гастродуоденальные кровотечения: риск развития и тактика ведения больных / А. П. Ребров, Е. И. Кашкина, А. А. Антонян [и др.] // *Научно-практическая ревматология.*— 2008.— № 2.— С. 13–15.
32. Перспективы применения инъекционной формы мелоксикама (Амелотекс) у больных остеоартрозом / М. С. Елисеев, В. Г. Барскова, С. А. Владимиров // *Современная ревматология.*— 2009.— № 1.— С. 58–60.
33. Сравнение скорости наступления противовоспалительного и анальгетического эффекта таблетированных нимесулидов и диклофенака натрия при подагрическом артрите: рандомизированное исследование / Ф. М. Кудяева, В. Г. Барскова, В. А. Насонова // *Научно-практическая ревматология.*— 2008.— № 5.— С. 36–41.
34. Итоги многоцентрового клинического испытания препарата Структум в России / В. А. Насонова, Л. И. Алексеева, Г. С. Архангельская [и др.] // *Научно-практическая ревматология.*— 2008.— № 5.— С. 5–8.
35. Мазуров В. И. Применение Структума в комплексном лечении синдрома болей в нижней части спины / В. И. Мазуров, И. Б. Беляева // *Научно-практическая ревматология.*— 2008.— № 5.— С. 21–25.
36. Насонов Е. Л. Хондроитин сульфат (структум) при лечении остеоартроза: патогенетическое обоснование и клиническая эффективность / Е. Л. Насонов, Л. И. Алексеева // *Тер. архив.*— 2001.— № 11.— С. 87–89.
37. Gossec L. Do intra-articular therapies work and who will benefit most? / L. Gossec, M. Douglas // *Best Pract. Res. Clin. Rheum.*— 2006.— Vol 20, № 1.— P. 131–144.
38. EULAR recommendations on the management of systemic glucocorticoid therapy in rheumatic diseases / Y. Jakobs, J. Hoes, J. Bijlsma // *Ann. Rheum. Dis.*— 2007.— Vol. 66, suppl. 11.— P. 8–9.
39. Соловьев С. К. Место плазмафереза в лечении ревматических заболеваний / С. К. Соловьев, Е. А. Асеева // *Научно-практическая ревматология.*— 2007.— № 4.— С. 47–54.

Поступила в редакцию 5.11.2009 г.

УДК 614.88.001.76:616.1

ДОГОСПИТАЛЬНАЯ ЦИТОПРОТЕКЦИЯ. СТАРАЯ ПРОБЛЕМА — НОВЫЕ ГРАНИ

В. В. Афанасьев, И. Ю. Лукьянова, С. А. Румянцева, С. А. Климанцев, В. А. Михайлович,
Е. В. Силина, Т. Н. Саватеева-Любимова, А. В. Саватеев, А. В. Соколов, А. В. Афанасьев

*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования;
Российский государственный медицинский университет, Москва; Институт токсикологии;
Центр медицинской информации, Санкт-Петербург*

PRE-HOSPITAL CYTOPROTECTION: NEW CHALLENGES OF THE OLD PROBLEM

V. V. Afanasiev, I. Yr. Lukianova, S. A. Rumiantzeva, S. A. Klimanchev, V. A. Michailovich,
E. V. Silina, T. N. Savateeva-Lubimova, A. V. Savateev, A. V. Sokolov, A. V. Afanasiev

*St. Petersburg Medical Academy for Postgraduate Studies; Russian state medical university,
Moscow; Institute of Toxicology,
Center for Medical Information and Analytical Analysis, St. Petersburg*

© Коллектив авторов, 2009

Представлены пути снижения патохимических реакций, возникающих при острой гипоксии и ишемии. Рассмотрены пять универсальных гипоксических дисбалансов (лиганд-рецепторный, метаболический, оксидативный и т. д.), на которые можно воздействовать в клинических условиях с целью цитопroteкции при гипоксии. Представлены результаты собственных исследований по использованию антигипоксантов-цитопротекторов на догоспитальном этапе при ишемическом инсульте и ЧМТ.

Ключевые слова: гипоксия, инсульт, травма, сердечная недостаточность.

The review provides the analysis of hypoxic consequences which break down in the form of cell pathochemical reactions. The consideration of five hypoxic universal misbalances, gives the possibility to five general pharmacological approaches ameliorating the severity of hypoxic metabolic cascades. Focusing on management of ischemic stroke, skull trauma and cardiac insufficiency, the authors also presents their own results, obtained on pre-hospital and intra-hospital settings both.

Key words: hypoxia, cytoprotection, stroke, trauma, cardiac insufficiency.

Контакт: Афанасьев Василий Владимирович e-mail: sobaka_liza@mail.ru

*Все новое — хорошо забытое старое.
Пословица*

ВВЕДЕНИЕ

Своевременность и эффективность оказания скорой медицинской помощи оказывают решающее влияние на исход заболевания, поэтому концепция «золотого часа» имеет принципиальное значение для догоспитального этапа. Сложность оказания помощи на этом этапе обусловлена тяжестью состояния больных, лимитом времени для оказания помощи, ограниченной возможностью применения диагностических методов, небольшим набором имеющихся на оснащении фармакологических препаратов. Вместе с тем в этот период часто развиваются необратимые изменения, которые часто не удается устранить при дальнейшем лечении в стационаре. Более того, прерывистость, отсутствие преемственности медико-тактических мероприятий, недостаточная эффективность существующих препаратов и отсутствие в укладке врача скорой помощи средств, способных увеличить период необ-

ратимости за время транспортировки больного в стационар, являются узловыми положениями, которые определило Правительство РФ для реорганизации медицины догоспитального этапа в национальном проекте «Здоровье».

Цель и задачи работы:

1) сформировать основные направления противогипоксической защиты и цитопротекции при критических состояниях (инсульт, травма, сердечная недостаточность), используя научные положения, разработанные в прежние годы и дополненные современными исследованиями; в частности, те из них, которые можно использовать на догоспитальном этапе;

2) изучить средства фармакологической защиты, способные отсрочить развитие необратимых изменений в организме человека при быстро развивающихся заболеваниях и их осложнениях.

Одним из первых эту проблему сформулировал и применил А. Лабори во время войны в Корее, однако использование искусственной гипербарии для цитопротекции и антигипоксической защиты себя не оправдало [1]. В США, ФРГ также были попытки создать коктейли из фосфорилированных углеводов с целью быстрого метаболического обеспечения работы функциональных систем, но масштабный выпуск препаратов не был осуществлен. Впоследствии в США и в Японии стали появляться препараты, способные переносить кислород (плюронион F-68, флюозол ДА и др.) и протезировать ряд функций крови.

В нашей стране в 1970-х годах более чем в 20 научно-исследовательских подразделениях проводились изыскание и изучение рецептов, направленных на предотвращение необратимых изменений при травматическом, ожоговом шоке, кровопотере. Большие успехи были достигнуты ленинградской школой клиницистов (Поликарпов С. Н. [и др.], 1960), патофизиологов (Петров И. Р. [и др.], 1970; Кулагин В. К., 1978) и фармакологов (Виноградов В. М. [и др.], 1970–1982; Денисенко П. П. [и др.], 1977–1982), работавших над решением проблемы повышения резистентности организма к экстремальным воздействиям [2–4]. Были сформулированы патофизиологические основы «необратимости», установлена ведущая роль гипоксии в танатогенезе клеточного кластера и разработана концепция противогипоксической защиты (Виноградов В. М., 1980; Денисенко П. П., 1982; Пастушенков С. А., 1980–1983; Меерсон Ф. З., 1980–1989; и др.). Разработаны первые антигипоксанты (Виноградов В. М., 1982) и комбини-

рованные рецепты [5, 6]. Распад СССР и отсутствие финансирования, не позволили воспользоваться трудами исследователей прежних лет. Тем не менее такие соединения, как гутимин, амтизол и комбинации тиобарбитуратов, успели пройти клиническую апробацию, но не были внедрены в практику здравоохранения.

Другим направлением в этой области было изучение переносчиков кислорода. Так, появился перфторан, разработка которого проводилась в рамках крупномасштабной отечественной программы «Перфторуглероды в биологии и медицине (Программа ГКНТ 42; 1980–1985)». Участие в ней принимали более 13 ведомств и министерств СССР.

Драматическая, и даже трагическая судьба препарата тесно связана с именами академика И. Л. Кнунянца (1906–1990) и профессора Ф. Ф. Белоярцева (1941–1985). Из-за высокой стоимости, особенностей хранения и применения перфторан вряд ли можно использовать на догоспитальном этапе, однако изучение перфторуглеродистых соединений остается стратегической проблемой.

В настоящем обзоре рассмотрена группа антигипоксантов, которые, на наш взгляд, отвечают нуждам догоспитального этапа.

АНТИГИПОКСАНТЫ (ЦИТОПРОТЕКТОРЫ)

По мнению С. А. Румянцевой, цитопротекция — это своевременные и направленные воздействия на системный и локальный уровни повреждения (церебральный, кардиальный, печеночный и т. д.), вызванные факторами патогенеза заболевания, с целью предотвратить необратимые изменения функциональных систем [7]. В основе фармакологического механизма действия цитопротекторов любого рода должны лежать принципы антигипоксической защиты клеточного кластера, а цитопротекторы должны обладать свойствами антигипоксантов.

Основные требования для соединений, оказывающих противогипоксическое (противошоковое) и цитопротекторное действие:

- поддерживать (стимулировать и «растормаживать») гликолиз;
- активировать сопряженные с гликолизом энергетические пути обмена веществ;
- снижать лактат-ацидоз и нефосфорилирующие виды окисления (т. е. свободнорадикальное окисление);
- снижать кислородный запрос клеток и тканей, увеличивать КПД тканевого дыхания;

— сохранять химические синтезы РНК.

В настоящее время к антигипоксантам относят большое количество соединений, таких как триметазидин, милдронат, L-карнитин, креатинфосфат, мексидол, убихинон, цитохром С и т. д. Частота их применения в современной практике достигла уровня потребления НПВС. Инструкции к применению антигипоксантов подчеркивают их антигипоксический механизм действия в качестве основного. Однако многие из указанных препаратов не могут оказывать достаточного противогипоксического действия, необходимого в ургентной ситуации, из-за особенностей механизма их действия или отсутствия лекарственной формы для их парентерального введения.

Современный взгляд на патохимические реакции гипоксии позволяет считать дефицит энергии основным, но не единственным компонентом в повреждении клеточного кластера, и противогипоксическую защиту его следует рассмотреть с позиций гомеостаза [8].

ПАТОХИМИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ ГИПОКСИИ, И СПОСОБЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА НИХ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Нарушение кровотока сопровождается изменениями в промежуточном обмене веществ, последствия которого приводят к дефициту энергии и нарушают работу транспортных систем в мембранах клеток. Для восстановления их нормальной деятельности «включаются» компенсаторные механизмы, представленные вольтаж- и лиганд-контролируемыми ионными каналами, призванными обеспечивать необходимый уровень поляризации мембран. В результате в клетки поступает избыточное количество ионов, обеспечивающих деполяризацию мембран (в основном кальция). Избыток ионов кальция не успевает утилизироваться акцепторными системами клеток, и кальций вызывает развитие «вторичных» внутриклеточных реакций, приводящих к метаболическому внутриклеточному хаосу и дальнейшему нарушению структуры мембран клеток. Поврежденный клеточный кластер изолируют «аутокоиды защиты» (интермоны, цитомедины), которые представлены цитокинами, хемокинами, аутоантителами, эйкозаноидами различных функциональных классов и т. д. Многие из них «смертельно» опасны для клетки, так как генерируют генетически запрограммированные транскрипционные механизмы, в результате активации которых образуются «белки-убий-

цы», приводящие к гибели элементов клеточного кластера (глии, нейронов, эндотелия, миокардиоцитов, гепатоцитов и т. д.). Часто финалом нарушений промежуточного обмена веществ является гибель клеток и тканей. Иными словами, «нелеченная» гипоксия приводит к необратимым изменениям в функциональных системах организма, а нейрочито-, миокардиоцито-, гепатоцитопротекторы и т. д. призваны воздействовать на основные реакции промежуточного обмена и, в идеале, блокировать патохимические реакции гипоксического каскада (схема 1).

Гипоксия представляет собой совокупность дисбалансов, которые возникают:

— в энергетическом обмене веществ (проявляется дефицитом энергии, ацидозом, лактатацидозом);

— в композиции клеточных мембран (проявляется образованием гидроперекисей липидов, белков мембран, разрывами нуклеиновых кислот ядрышка);

— в рецепторных механизмах мембран клеток (проявляется потерей кальциевого гомеостаза, эксайтотоксичностью и дефицитом трофотропной регуляции);

— в цитокиновом равновесии (проявляется увеличением концентраций провоспалительных цитокинов и развитием воспаления на границе повреждения);

— в равновесии химических синтезов про- и антиапоптотических белков (проявляется гибелью клеток).

Противогипоксические средства должны быть частью многокомпонентной терапии, составляющие которой действуют на основные типы дисбалансов, возникающих при гипоксии (схема 2).

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ ДИСБАЛАНС, ВОЗНИКАЮЩИЙ ПРИ ГИПОКСИИ, И ВОЗМОЖНОСТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Промежуточный обмен является стержневым компонентом в метаболизме клеточного кластера любого типа. На промежуточный обмен замыкаются жировой и белковый обмен веществ, а также метаболические шунты, связанные с биохимическими циклами Варбурга, Робертса, Коупа, Кори, Кеннеди и другими обеспечивающими гомеостаз клеток метаболическими циклами, образуя биохимическую систему надежности.

Реакции промежуточного обмена являются направленными и протекают с высоким

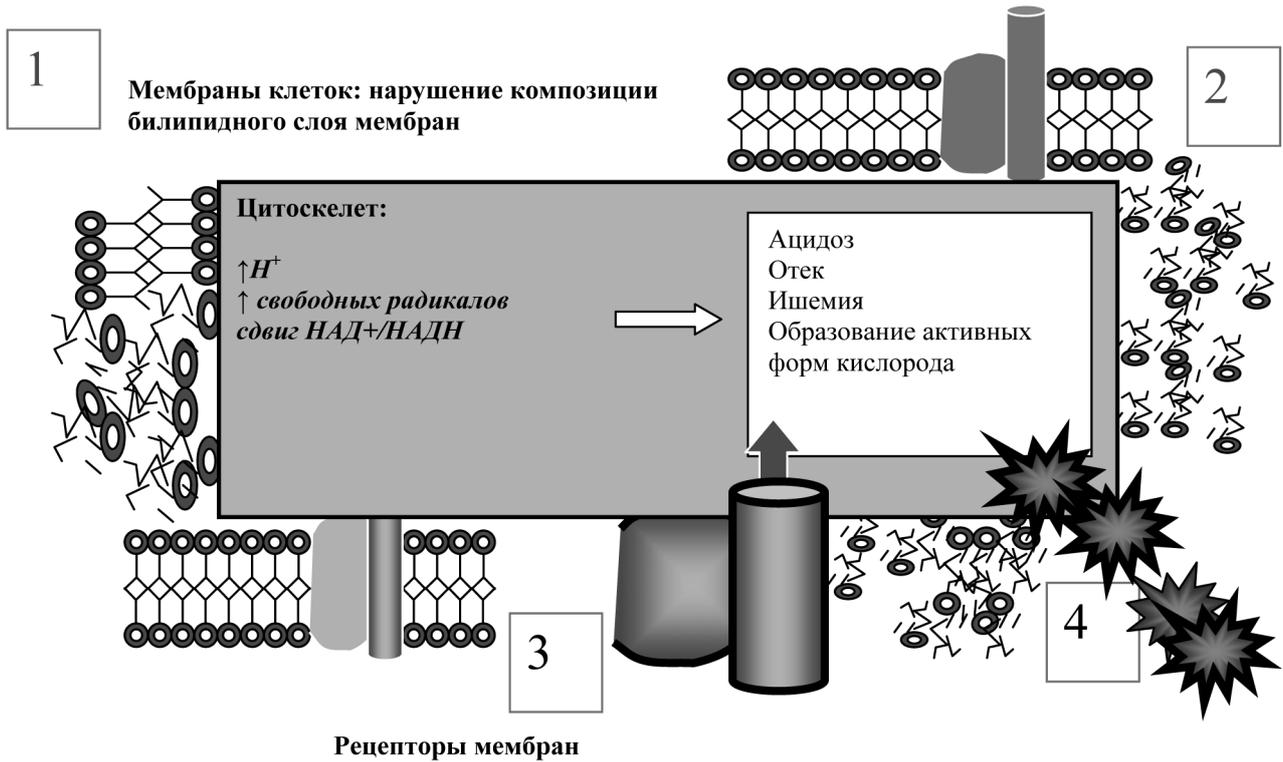


Схема 1. Основные повреждения, возникающие в клетке при гипоксии: 1 — «метаболический» компонент гипоксии; 2 — «мембранный» компонент гипоксии; 3 — «рецепторный» компонент гипоксии; 4 — «цитокиновый» компонент гипоксии (по В. В. Афанасьеву, 2005)

КПД. Расчетная эффективность промежуточного обмена составляет 38 ккал АТФ, хотя реальная не превышает 24 ккал [9]. Прямым результатом снижения интенсивности гликолиза является накопление НАДН⁺Н⁺, других кислых ва-

лентностей (лактата, пирувата, цитрата), внутриклеточный ацидоз и отек клеток. Ацидоз сопровождается увеличением рСО₂ в клетках, нарушением обратного захвата медиаторов, образованием свободных радикалов различного рода

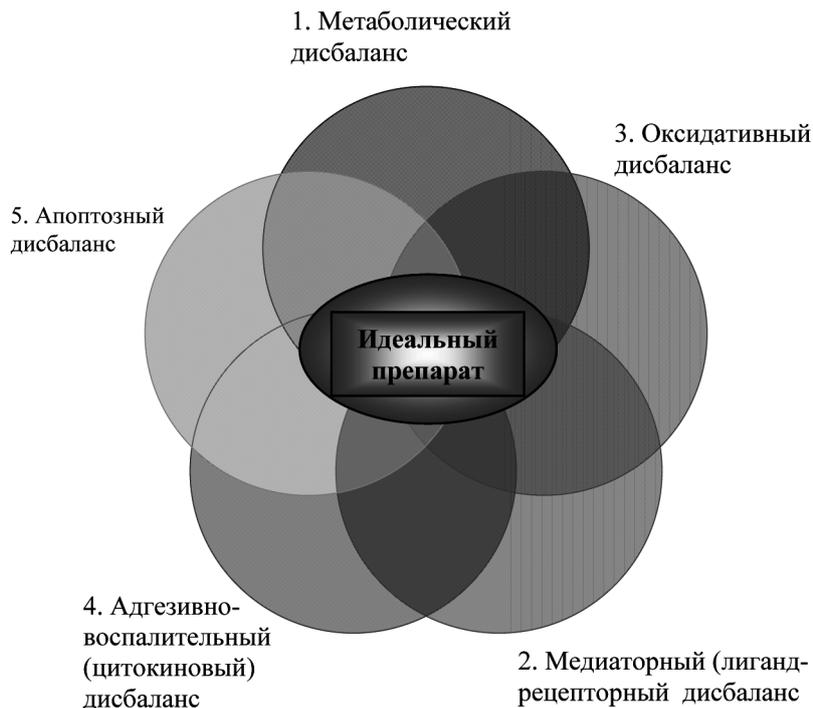


Схема 2. Пути воздействия на каскады гипоксии

и другими неблагоприятными процессами. Нарушения сопряженности в шунтах сопровождаются снижением концентрации эндогенных антиоксидантов (например, глутатиона), трофотропных медиаторов (например, ГАМК, ацетилхолина), препятствующих эрготропным глутаматным, адренергическим и другим «деполяризующим» мембраны влияниям, а также блокадой белкового и жирового обмена веществ, так как гликонеогенез и β -окисление возможны только при нормальном протекании реакций гликолиза. Наиболее уязвимыми из них являются 3-я, 7-я и 10-я реакции анаэробного гликолиза. Для улучшения условий их протекания в клинической практике инфузионную терапию начинают с введения растворов глюкозы в разных комбинациях. К растворам глюкозы добавляют препараты калия и магния (коферментное обеспечение фосфофруктокиназной реакции), тиамин, пиридоксин (усиление карбоксилирования ПВК) и другие вещества. Однако эффективность комбинации глюкозы с перечисленными и другими веществами может существенно увеличиваться, если будет соблюдено третье правило клинической фармакологии — последовательность назначения препаратов [10].

Практически обоснованным, с учетом разбора биохимических взаимоотношений, является назначение теплого раствора глюкозы в комбинации с $MgSO_4$ и только после этого введение рибоксина. Такая последовательность назначения препаратов создает оптимальные условия для детоксикации организма [11].

Например, при алкогольной патологии возникает блокада гексокиназы, фермента 1-й реакции окисления глюкозы, поэтому необходимы более высокие ее концентрации для введения больному. Однако в 3-й (фосфофруктокиназной) реакции гликолиза аллостерическим эффектором фермента являются ионы магния, дефицит которых всегда определяется при алкогольной патологии, а после восстановления активности фермента силу его каталитической активности повышает содержание АМФ и скорость 4-й реакции гликолиза (которая увеличивается при повышении температуры). Подобные закономерности в последовательности назначения препаратов были выявлены у больных с ЧМТ [12].

Энергия гликолиза расходуется, в первую очередь, на поддержание поляризации клеточных мембран и обеспечивает работу их насосов. Длительность нарушения «зарядности» мембра-

ны изменяет конформацию ее компонентов, что ведет к развитию аритмий сердца, демиелинизирующих процессов, кровоизлияний, декомпенсации цирроза печени и опухолевому росту [13].

«Камнем преткновения» в гликолизе является его финальный продукт — образование молочной кислоты, накопление которой приводит к целому ряду негативных последствий. В последние годы появились сведения о возможности управления концентрацией лактата не только через дегидрогеназную реакцию, но и другими путями [14, 15].

Таким образом, на догоспитальном этапе фармакотерапия, направленная на коррекцию метаболического дисбаланса, должна включать:

- поступление в клетки глюкозы (в идеальном варианте в пересчетном количестве на гликолиз при субмаксимальных нагрузках, что достигается расчетным путем для «среднестандартного» по массе тела больного);
- усиление скорости гликолиза;
- растормаживание гликолиза «на выходе»;
- трансформацию лактата в пируват;
- обеспечение кругооборота цикла Кребса.

Так как концентрация интермедиатов гликолиза и цикла Кребса в основном регулируется тремя системами (гемодинамикой, дыханием и реабсорбцией в почках), комплексная терапия должна включать необходимую поддержку перечисленных функциональных систем (вплоть до БСЛП), на фоне которой следует назначать антигипоксанты-цитопротекторы (схема 3).

МЕДИАТОРНЫЙ ДИСБАЛАНС ПРИ ГИПОКСИИ И СПОСОБЫ ЕГО КОРРЕКЦИИ

Транспортные системы рецепторных систем энергозатратны, но это компенсируется их энтропией и означает, что некоторые медиаторные системы начинают работать лавинообразно, «закачивая» ионы, способные выровнять сниженный потенциал клеточных мембран (например, ионы кальция). Особую роль в этом процессе играют глутаматные рецепторы. Повышение содержания кальция в клетках может индуцировать повреждающие клеточный аппарат химические синтезы. Ограничение глутамат-кальциевого каскада составляет основу первичной нейротопротекции [16]. Медиаторные системы подчиняются принципу реципрокности (усиление функции одних рецепторов приводит к угнетению функции других, часто противоположных по действию). Соответственно усиление активности глутаматергических

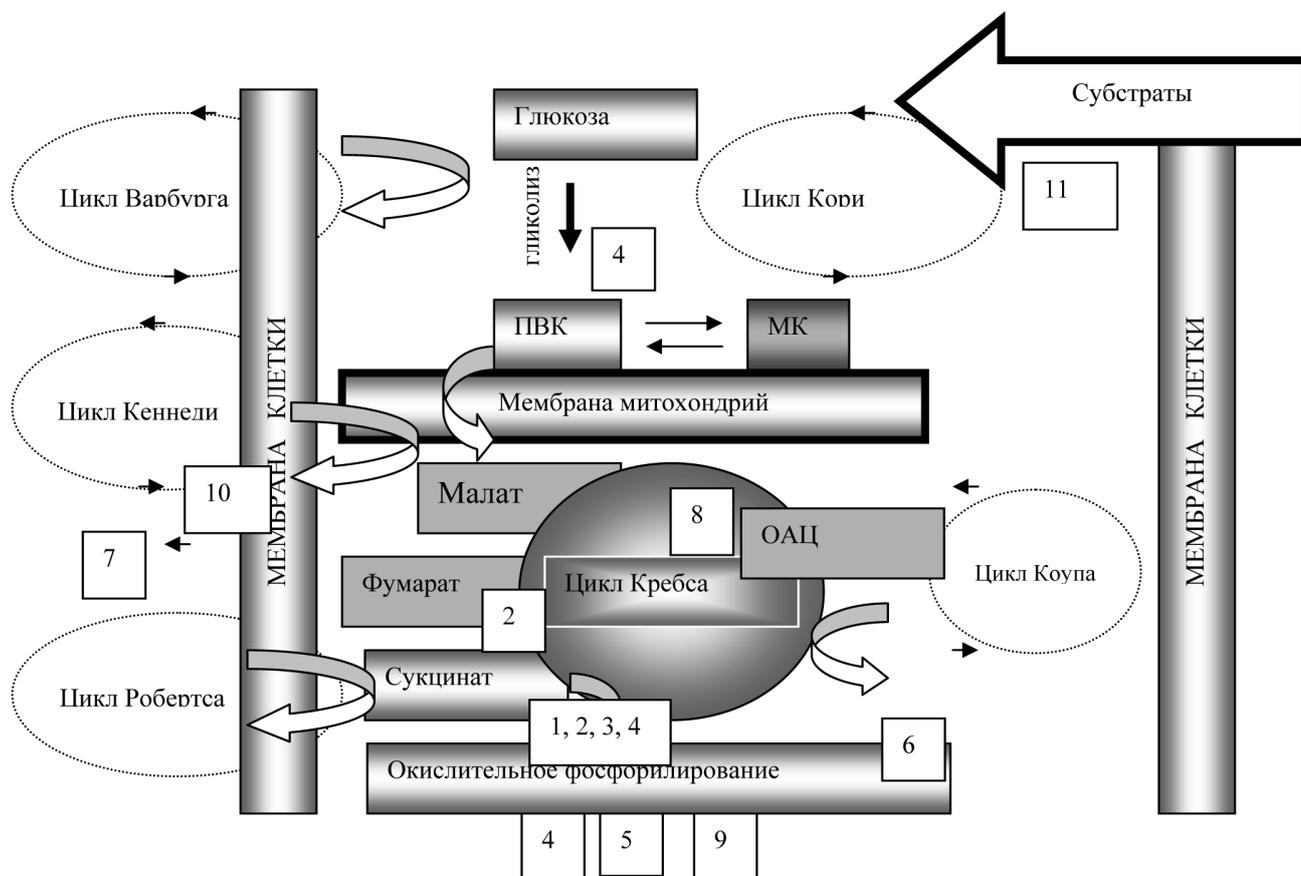


Схема 3. Метаболические шунты, обеспечивающие надежность гликолиза.

ПВК — пировиноградная кислота; МК — молочная кислота; ОАЦ — оксалоацетат.

Точки приложения препаратов: 1 — реамберина; 2 — мафусола; 3 — мексидола; 4 — цитофлавина; 5 — креатинфосфата; цитохрома С; 6 — милдроната; триметазидина; L-карнитина; 7 — цитихолина; 8 — глиатилина; 9 — убихинона; 10 — цитихолина; 11 — церебролизина; актовегина

систем, сопровождается дефицитом влияний холин-, аденозин-, ГАМК и других трофотропных систем, и наоборот, стимуляция трофотропных систем будет снижать активность эрготропных (схема 4).

Таким образом, избыток глутаматных влияний сопровождается дефицитом холин-, аденозин-, ГАМК-ергических и других трофотропных систем, которые онтогенетически ограничивают активность эндогенного глутамата. При нарушении «весов» возникает медиаторный дисбаланс. В настоящее время конкурентных антагонистов глутаматных рецепторов очень мало, и эти вещества (мемантин, неомемантин, ремациемид, декстрометарфан) низкоаффинны.

Воздействовать на эксайтотоксичность можно путем применения разносистемных антагонистов глутамата, а также соединений, ограничивающих «выброс» медиаторов из пресинаптических терминалей. Из препаратов, имеющих на оснащении врача догоспитального этапа, — это рибоксин, нивалин, глиатилин и нимодипин, представляющие собой пурино-

тропный препарат, холинотропные средства и блокатор центральных каналов кальция соответственно. Отметим, что пуринергические системы через пуринорецепторы A-2a и A-2b, способны снижать выраженность адгезивно-воспалительных реакций [17]. При длительной гипоксии или ишемии трофотропный пул может значительно истощаться (например, при сердечной недостаточности) и вызывать структурные изменения ткани миокарда в целом [18]. Метаболотропные рецепторные системы играют особую роль в передаче сигнала на генетический аппарат клетки. В условиях реципрокного торможения этих систем может возникать нежелательная экспрессия определенных генов и избыточная продукция повреждающих белков [19]. В результате развиваются изменения — от дегенеративных до некроаптоза клеточного кластера.

Фармакологическое воздействие, основанное на реципрокных отношениях рецепторных систем, многократно проверено в клинической практике при лечении критических состояний

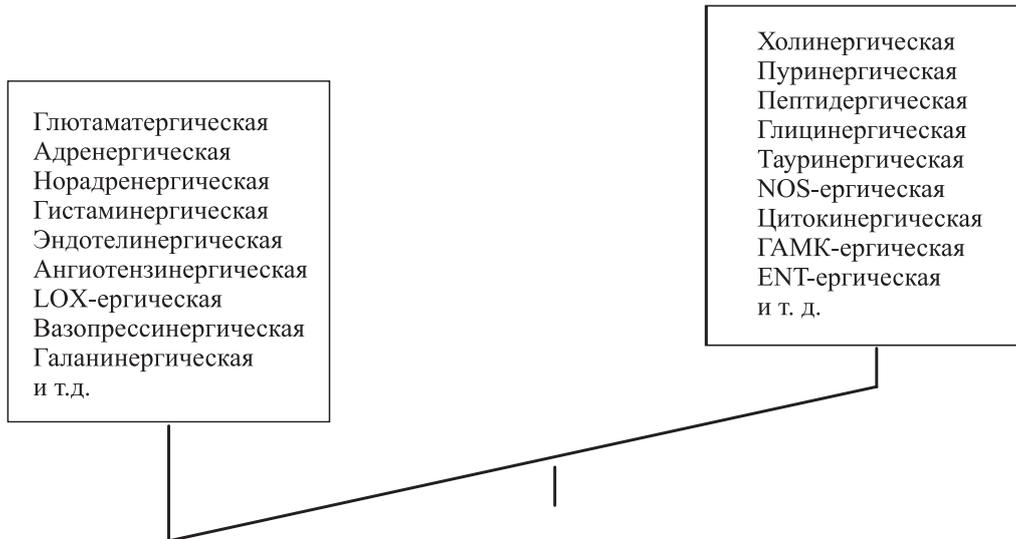


Схема 4. Медиаторный дисбаланс при гипоксии

путем назначения соответствующих синаптропных препаратов [20]. Для правильного выбора тактики необходимо установить вектор медиаторного сдвига («симпатический», «парасимпатический») путем клинической оценки состояния больного, а в ряде случаев — путем анализа фазовой структуры сердечного ритма [21].

АДГЕЗИВНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ И ЦИТОКИНОВЫЙ ДИСБАЛАНСЫ ПРИ ГИПОКСИИ И СПОСОБЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА НИХ

Адгезивные реакции протекают в терминальных отделах сосудистого русла на уровне капилляр/ткань (преимущественно цитокиновый тип) и ткань/ткань (преимущественно хемокиновый тип) между апикальными и базальными участками мембран клеток. Эти реакции активируются очень быстро, после возникновения нарушения (например, окклюзия сосуда, травма), и от их интенсивности во многом зависит развитие необратимых изменений [22].

Лейкоциты, мигрируя в зону повреждения, преодолевают несколько гистогематических барьеров — по крайней мере, два эндотелиальных и два миокардиальных, поскольку каждый участок мембраны содержит апикальный и базальный отделы, имеющие особенности строения матриц. Процесс миграции лейкоцитов протекает с высвобождением огромного числа биологически активных веществ, продуцируемых в зону расположения клеточного кластера, например, в паренхиму ткани поврежденного органа. Сейчас интенсивно изучают возможность воздействия на рецепторы тромбосана А-2, про-

стагландина Н-2, эндотелина-1, супероксид-анионов, которые поддерживают воспалительную реакцию, оксидативный стресс, влияют на медиаторные системы и индуцируют экспрессию генов, образующих цитотоксические белки — «белки-убийцы». Их «выход» в общий кровоток сопровождается децентрализацией кровообращения и критическим снижением артериального давления [22].

Активные молекулы внеклеточного матрикса поддерживают миграцию лейкоцитов путем адгезии с ними при помощи белков, которые называют адгезивными молекулами. У пациентов с острыми нарушениями (инфарктом, инсультом, отравлением, шоком) рецепторы к адгезивным молекулам определяются в плазме крови уже спустя 24 ч после ишемии, максимально накапливаются к 72 ч и сохраняются в течение 5 дней. Цитокины и адгезивные белки способствуют миграции лейкоцитов в зону ишемии, где лейкоциты взаимодействуют с клетками эндотелия, с компонентами матрикса и «открывают дорогу» к инвазии в локус ишемии моноцитов и макрофагов, которые аккумулируются в ней и способствуют ее усугублению. При этом происходит локальное высвобождение провоспалительных факторов, белков-ферментов. Развивается патохимическая эстафета, на каждом этапе которой появляются новые участники, и процесс может стать необратимым. Иногда представленные каскадные реакции называют третичными реакциями гипоксического каскада, и чем раньше удастся их блокировать, тем лучше результат лечения в целом [23].

В настоящее время препараты, являющиеся блокаторами адгезивных молекул, представляют собой новый революционный фармакологиче-

ский класс. Среди них есть вещества, избирательно инактивирующие не только рецепторы провоспалительных цитокинов (ингибиторы металлопротеиназ, инфликсимаб), но и отдельные реакции внутриклеточного воспалительного каскада, контролируемые тирозинкиназами (ингибиторы тирозинкиназ). Конечно, эти препараты в настоящее время недоступны для догоспитального этапа, однако некоторые лекарственные средства, находящиеся на оснащении врачей скорой медицинской помощи, способны блокировать отдельные компоненты каскада арахидоновой кислоты. К таким средствам относят НПВС, пентоксифиллин, глюкокортикоидные гормоны.

Применение таких препаратов можно считать возможным в сочетании с метаболотропными антигипоксантами на госпитальном этапе при шокогенной травме, ишемическом и геморрагическом инсульте [24, 25].

ОКСИДАТИВНЫЙ ДИСБАЛАНС ПРИ ГИПОКСИИ И СПОСОБЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА НЕГО

Реакции перекисного окисления разрушают липидный слой мембран (за счет перекисидации жирных кислот), денатурируют белки (за счет инактивации SH-групп), стимулируют фосфолипазы, блокируют мембранные насосы и активируют ферменты, разрушающие ДНК. Подчеркнем, что активные формы кислорода образуются при редукции емкости систем антиоксидантной защиты (аскорбатной, тиоловой, глутатионовой), а также при снижении скорости промежуточного обмена, при котором утилизируется кислород. Антиоксиданты не являются истинными противогипоксическими средствами, так как их действие не распространяется на коррекцию метаболического и медиаторного дисбаланса. Однако антигипоксанты-цитопротекторы должны воздействовать на оксидативный компонент гипоксического повреждения. Раннее назначение антиоксидантов способствует снижению постинсультной инвалидизации [7]. Доступными антиоксидантами для догоспитального этапа сегодня являются аскорбиновая кислота и унитиол.

АПОПТОЗНЫЙ ДИСБАЛАНС ПРИ ГИПОКСИИ И СПОСОБЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА НЕГО

Апоптоз возникает вследствие ускоренного умирания клеток при гипоксии, обусловленного синтезом ряда белков. Это базовый процесс, и его можно рассматривать с позиций «физиологических весов», одно плечо которых стимули-

рует апоптоз, а другое его тормозит. Стимуляторами апоптоза могут выступать провоспалительные цитокины, например ФНО- α , Fas-лиганды — белковые аутокоиды, посылающие сигналы своим рецепторам с соседних, поврежденных гипоксией клеток, собственные внутриядерные белки, такие как p75, p55, p53, ced-3, ced-4, образование которых стимулируется гипоксией, и, что более важно, некоторые лекарственные препараты, например, маннитол [26]. Ингибиторами каспаз и апоптоза являются протоонкогены — рецепторные белки групп bcl-2, блокирующие клеточную смерть, а при активации, поддерживающие онкогенез в опухолевых клетках путем блокады цистеиновых протеинкиназ.

При гипоксии мозга и сердца равновесие сдвигается в сторону апоптозных белков (схема 5). Раз начавшись, апоптоз захватывает относительно здоровые нейроны (кардиомиоциты, гепатоциты), например, через рецепторы Fas-L (лигандов), ФНО- α , лиганды «мусорных» рецепторов или патохимические реакции, вызванные деполаризацией клеточных мембран через mGluR (метаболотропные НМДА-рецепторы), продукты которых образуют «сигналы смерти» и расширяют зону поражения ткани органа. Г. А. Софронов считает, что апоптоз также может быть индуцирован радикалами кислорода [27].

В настоящее время существуют препараты, созданные на основе моноклональных антител, высокоизбирательно блокирующие некоторые тирозинкиназные реакции, несущие сигналы ядру (этанерсепт, адалимумаб), селективная блокада которых создает препятствие апоптозу. Однако препараты, представляющие собой прямые ингибиторы апоптоза, на догоспитальном этапе на сегодня отсутствуют.

Среди веществ непрямого антиапоптозного действия, осуществляющих свой эффект через цепь реакций, можно назвать рибоксин. А можно повысить как за счет увеличения дозы вводимого вещества, так и за счет изменения состава растворителя. Отмечено, что растворы глюкозы повышают аффинность рибоксина к его рецепторам, увеличивая силу действия препарата, и позволяют использовать его в качестве противосудорожного средства [28].

Анализ дисбалансов, возникающих при гипоксии, позволяет заключить, что современный противогипоксический цитопротектор, в идеальном варианте, должен:

— поддерживать реакции гликолиза и цикла Кребса;

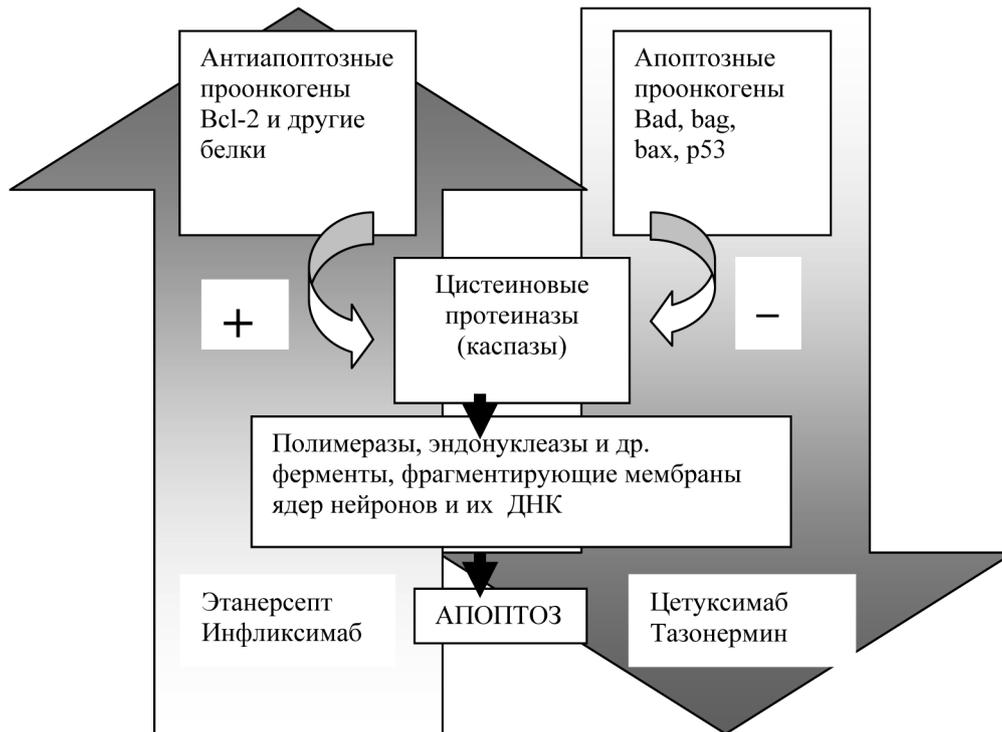


Схема 5. Транскрипционный дисбаланс и апоптоз, возникающий при гипоксии. Стимуляторы и ингибиторы апоптоза (по В. В. Афанасьеву, 2006)

- снижать интенсивность оксидативного стресса;
- блокировать адгезивно-воспалительные реакции;
- препятствовать транскрипции патологических белков;
- устранять эксайтотоксичность (или избыток эрготропных влияний).

КЛАССИФИКАЦИЯ ЦИТОПРОТЕКТОРОВ

1. Сукцинаты, усиливающие производительность гликолиза — сукцинатсодержащие и сукцинатобразующие вещества (реамберин, цитофлавин, мексидол, мафусол, натрия оксидобутират).
2. Препараты других групп, усиливающие производительность гликолиза (гутимин, амтизол, изотиобарбамин).
3. Стимуляторы гликолиза и ко-трансмиссии в тропотропных системах (актовегин, церебролизин).
4. Вещества, действующие на холинергические системы головного мозга, и холинергические вещества, действующие на липидергические системы биологических мембран (глиагиллин, цитихолин, галантамин).
5. Пептидергические средства (семакс, церебролизин, кортексин, актовегин).
6. Вещества, протезирующие редокс-системы и нативные комплексы дыхательной цепи (олифен, цитохром С, убихинон, идебенон).

7. Вещества, протезирующие макроэргические компоненты клеток (креатинфосфат, АТФ).

8. Ингибиторы окисления жирных кислот, стимулирующие гликолиз косвенным путем (триметазидин, милдронат, этомоксир, пергекселин, ранолазин, левокарнитин, милдронат).

8. Перспективные цитопротекторы, действующие на малоизученные рецепторные системы.

8.1. Вещества, действующие на глутаматергические системы:

Пресинаптические блокаторы метаболотропных рецепторов (mGluR):

— блокаторы входа натрия: ламотриджин, лубилюзол, рилюзол, лифаризин;

— блокаторы входа кальция: зиконотид, нимодипин;

— блокаторы обратного транспорта глутамата: дексаметазон;

— высвобождающие из пресинаптических мембран: налмефен.

Постсинаптические (конкурентные) блокаторы метаболотропных рецепторов (mGluR):

— дизоциллин, аптиганел (высокоаффинные);

— мемантин, селфотел, d-CPP (низкоаффинные).

Неконкурентные (аллостерические) антагонисты метаболотропных рецепторов:

— глицин/ГАМК-А-миметики: ремацемид, фелбагат, ифепронидил, элипродил, нимедрин, соли магния и цинка.

Блокаторы АМРА-ергических систем: УМ90К; блокаторы каинатергических систем: УМ2081; блокаторы вольтаж-контролируемых глутаматных рецепторов (iGluR): NS7; FR183998).

Разносистемные антагонисты глутаматных рецепторов: холинотропные (глиатилин, цитихолин), пурилотропные (рибоксин), ГАМК-А-тропные (натрия оксипутират), пептидергические (семакс, церебролизин, кортексин), эстрогенергические (эстрадиол), Д-2 дофаминергические, кальцийневринергические и т. д.

8.2. Вещества, действующие на эндотелинергические системы и их рецепторы: ЕТа, ЕТв (Л-лизина эсцинат).

8.3. Вещества, действующие на липидергические системы клеточных мембран: цитихолин.

8.4. Вещества, действующие на адгезивные молекулы в зоне ишемического поражения: моноклональные антитела к селектинам, интегринам, семействам VІСAM и ІСAM и т. д., натализумаб, эпифибатид.

8.5. Вещества, действующие на рецепторы внутриядерных каспаз: NFκВ, этанерсепт, адалимумаб.

Из представленной классификации видно, что подавляющее большинство препаратов преимущественно действуют на тот или иной дисбаланс гипоксии и многие соединения непригодны для ургентной практики. Исключение составляют инфузионные растворы, представленные фумаратами (мафусол), сукцинатами (реамберин), препаратами комбинированных сукцинатов (цитофлавин, мексидол), которые способны одновременно оказывать метаболотропное, синаптотропное и антиоксидативное действия, а также являются пептидергическими средствами, влияющими на гликолиз и нейротрансмиссию (актовегин, церебролизин, кортексин, семакс). Мы кратко остановимся на особенностях механизма их действия и рациональных комбинациях, которые были оценены в наших исследованиях.

По выражению Melmon, сукцинаты являются базовыми препаратами в комбинациях с цитопротекторами других функциональных классов, поэтому мы кратко опишем роль янтарной кислоты в промежуточном обмене веществ [29].

НЕКОТОРЫЕ СВОЙСТВА ЯНТАРНОЙ КИСЛОТЫ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРЕПАРАТОВ, СОЗДАНЫХ НА ЕЕ ОСНОВЕ

Во-первых, янтарная кислота способна самостоятельно поддерживать активность дыхатель-

ной цепи и участвовать в НАД- и ФАД-зависимых реакциях. Во-вторых, ее окисление поддерживает химические синтезы глутатиона и ГАМК. В-третьих, в цикле Кребса она образует своеобразный челнок, который, в зависимости от условий обеспечения кислородом больного, нагрузки глюкозой, наличием немутировавших коферментов и т.д. может «крутиться» в ту или иную сторону, каждый раз с образованием энергии (схема 6). Наконец, установлена сигнальная роль янтарной кислоты, которая является эндогенным лигандом Gi-белков, относящихся к семейству GPR-91, что позволяет по-новому оценивать роль комбинаций сукцинатов с препаратами других групп, действующими через Gi-белки [30].

Назначение сукцинатов сопровождается снижением концентрации лактата, ускорением кругооборота цикла Кребса, блокадой ПОЛ и многими другими эффектами [31]. При снижении эндогенной продукции сукцината замедляется скорость оборота цикла Кребса, снижается окислительное фосфорилирование, нарушается декарбоксилирование пирувата, что приводит к нарушениям в системе окисления трикарбоновых кислот в целом.

Реамберин был одним из первых сукцинатов, использующихся на догоспитальном этапе (по 400 мл) и в ОРИТ (до 1200 мл/сут). Реамберин также может применяться для гемодилюции, детоксикации, восполнения гиповолемии, усиления диуреза и т. д. [32]. Клинические и постклинические исследования этого препарата определили его место среди инфузионных сред и четко показали полифункциональность его действия, выходящую за пределы противогипоксических эффектов янтарной кислоты.

По «профилю» фармакологической активности реамберин относят к средствам противогипоксической, антиоксидантной, мембранопротекторной и дезинтоксикационной терапии [33]. По совокупности характеристик этот препарат был рекомендован к применению на догоспитальном этапе при критических состояниях.

Мафусол содержит натрия фумарат (вместо сукцината) и относится к инфузионным антигипоксантам. Фумарат способен трансформироваться в сукцинат, что является особенностью биотрансформации субстратов дикарбоновой части цикла Кребса в условиях выраженной гипоксии. При этом возникают энергетические условия для восстановительного кар-

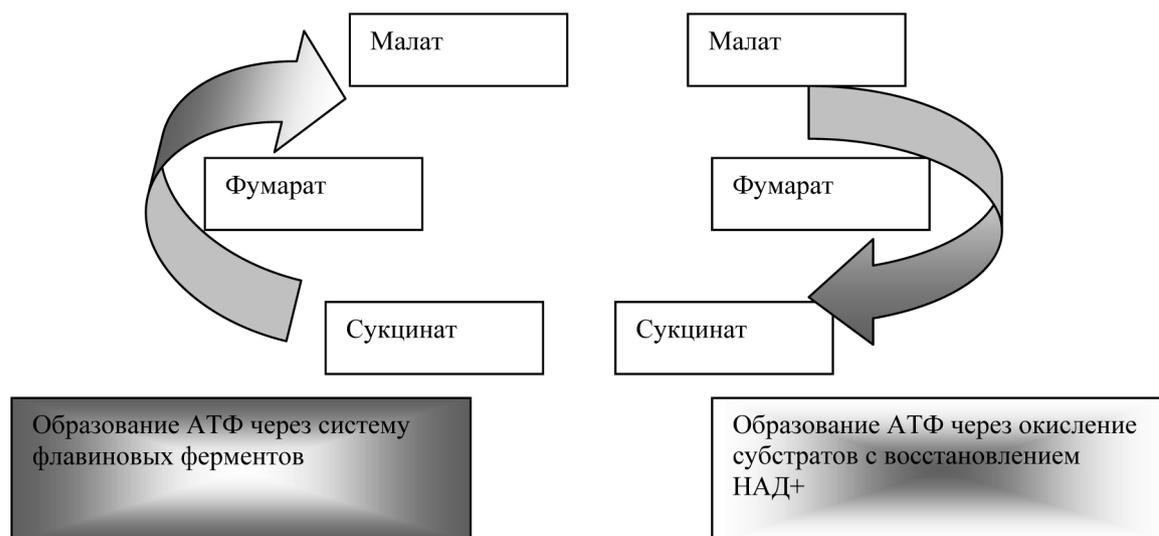


Схема 6. Пути превращения янтарной кислоты

бокислирования пирувата с превращением его в малаат, а не в лактат. Вероятно, утилизация фумаровой кислоты происходит более медленно, чем янтарной. Так, при назначении мафусола в дозе ЕД50 1,0 л зарегистрированы отек головного мозга и перегрузка левого желудочка, что возможно связано со скоростью или объемом введения препарата. К тому же мафусол является сукцинатобразующим средством — для его биотрансформации необходимо время. На сегодня последовательность комбинированного применения мафусола и реамберина не изучена, хотя их сочетание представляется привлекательным из-за возможности реализации потенциалов фумаровой и янтарной кислот (см. схему 6).

Цитофлавин содержит две дегидрогеназы, сукцинат, рибоксин и их внутриклеточный переносчик. У него максимальное количество точек приложения в промежуточном обмене (см. схему 1). Действие цитофлавина в дозах 0,14 и 0,28 мл/кг (в составе инфузионной терапии) может влиять на метаболический, оксидативный, медиаторный и, частично, воспалительный гипоксический дисбаланс. Также он обеспечивает первичную и вторичную цитопroteкцию (ответная реакция при стимуляции пуриnergических систем головного мозга развивается в течение нескольких минут) [34]. Клиническая эффективность цитофлавина в виде регресса общемозговых нарушений, восстановления двигательных и сенсорных функций значимо превысила таковую в контрольной группе, что позволило рекомендовать его применение не только в стационаре, но и на догоспитальном этапе [35].

Базовые свойства сукцинатов и эффективность их действия в догоспитальный период оказания помощи определяют три важных обстоятельства; совместимость сукцинатов с другими средствами; последовательность их назначения с препаратами других групп и режим (скорость) введения выбранной комбинации.

Мексидол содержит янтарную кислоту и эмоксипин, оказывающий самостоятельное антиоксидантное действие, однако он не предназначен для инфузионной терапии и в острой ситуации может использоваться только совместно с носителем (например, растворами глюкозы, Рингера или реамберина). Антиоксидантное действие мексидола проявляется быстро, однако сила его противогипоксического действия в дозе 0,14 мл/кг недостаточна по сравнению, например, с цитофлавином (в пересчете на эквивалентное содержание сукцината). В составе мексидола его примерно в 20 раз меньше. Таким образом, особенностью мексидола (от 100 до 1000 мг/сут) является приоритет антиоксидантного действия, однако на другие дисбалансы гипоксии он влияния не оказывает.

Глиатилин — прямой агонист М- и Н-холинергических систем, предшественник синтеза ацетилхолина, основного тропного медиатора организма человека. Об этом препарате уже многое известно, он широко применяется, в том числе на догоспитальном этапе, и прочно завоевал свою нишу. Глубинные свойства глиатилина (регуляция иммунопоэза, электролитного обмена, КОС и т. д.) обеспечиваются в большей мере М-рецепторами, которые являются метаболотропными и осуществляют свое действие через Gi-белки. Преобладание М-рецепторов в голов-



Схема 7. Взаимосвязь механизмов действия глиатилина и цитофлавина (по И. Ю. Лукьяновой, 2007)

ном мозге обуславливает нейротрофическое действие препарата, в частности, его способность активировать факторы роста нервной ткани ERK/MAP [36]. Глиатилин может применяться в изолированном виде, однако для полной реализации его действия необходим гликолиз, а именно, переход ПВК в ацетил-КоА, где и протекает синтез ацетилхолина (см. схему 1). Следовательно, назначение стимулятора гликолиза должно предшествовать назначению глиатилина. Эту роль может выполнять цитофлавин, или, в крайнем случае, рибоксин (схема 7). Глиатилин может усиливать действие актовегина и церебролизина [9].

Для пролонгирования действия реамберина, цитофлавина и глиатилина необходимы дополнительные субстраты, в том числе глюкоза, инозин, оротат калия, а также аланин, холин, аминокислоты и пептиды. Первые два имеются

в сумке врача догоспитального этапа, а донатом аланина и, особенно, диаминокислот, могут служить пептидергические средства, такие как актовегин и церебролизин.

Актовегин оказывает метаболотропное и рецепторотропное действие на компоненты клеточного кластера, оба эффекта осуществляются за счет предшественников синтеза аутокоидов, входящих в состав препарата. Особую роль играют таурин, глицин и аденозин, которые самостоятельно выполняют функции нейротрансмиттеров, противодействующих эксайтотоксичности. При назначении актовегина транспорт глюкозы в клетки обеспечивается негексокинным путем, что не требует ее дополнительного введения. Можно сказать, что актовегин играет роль «метаболической подстилки» для раскрытия действия прямых конкурентных агонистов тропотропных систем (холин-,

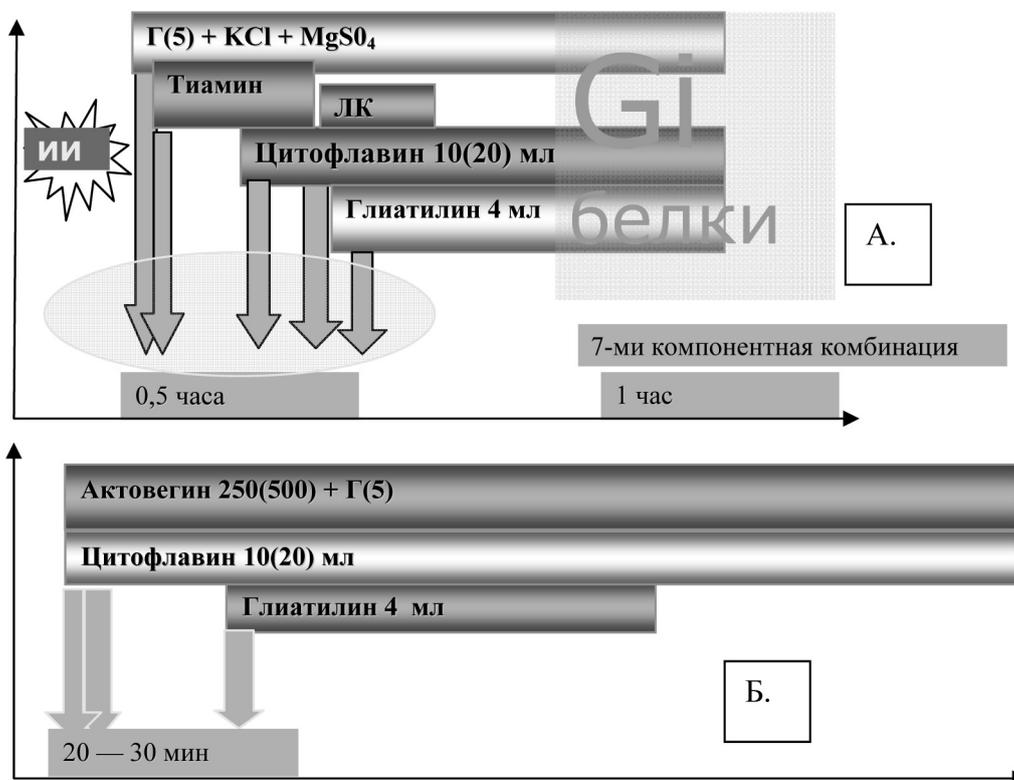


Схема 8. Семикомпонентная и трехкомпонентная комбинации, ингредиенты которых однонаправлены по вектору действия препаратов: А — догоспитальный этап; Б — приемное отделение стационара. ЛК — липовая кислота.

Все метаболотропные цитопротекторы действуют через систему Gi-белков (по С. А. Климанцеву, 2007)

пурин-, пептидергических и других препаратов, действующих через Gi-белки, таких как лазартан, блокаторы АПФ, соли оротовой кислоты и т. д.). Широта терапевтического действия актовегина очень велика, что позволяет использовать его большие дозы (до 2000 мл внутривенно и выше), а токсичность незначительна. Силу действия препарата можно увеличить путем совместного назначения с цитофлавином, стимуляторами пируватдекарбоксилазы и ионами магния [13].

Церебролизин — препарат, выдержавший испытание временем. Современное понимание рецепторотропной и метаболической регуляции функциональных систем позволяет по-новому оценивать его действие. Метаболический компонент в действии церебролизина тесно связан с медиаторным и антиапоптозным. Этот препарат стабилизирует уровень триптофана (естественного антагониста глутаматных ионотропных рецепторов) в головном мозге и в печени путем блокады синтетаз, образующих кинурениновую кислоту [37], за счет чего стимулирует активность нейротрофинов дофамин- и холинергических нейронов через рецепторы Trk-A и Trk-B соответственно [38], изменяет параметры аутоиммунного ответа при апоптозе, блокируя рецепторы Fas-L-лигандов (CD178) цитотоксических Т-лимфоцитов и повышая уровень Fas (схема 9).

Антиоксидантное действие препарата осуществляется не только в клетке, но также и в митохондриях. Он повышает активность металлотioneина-1 и, как следствие, блокирует ряд каспаз, сохраняя структуру микротубулярного кислого протеина 2 (MAP2) [39].

Это означает, что он может использоваться для первичной нейроцитопротекции, о чем свидетельствуют фундаментальные работы Е. И. Гусева (2006), В. И. Скворцовой (2006) и других исследователей [40, 41]. Действие церебролизина является дозозависимым; оптимальная доза 20 мл/сут, эффективная — 50 мл/сут. По нашим расчетам, доза церебролизина (в пересчете с экспериментальной) должна составлять 27 мл на 70 кг массы тела. Силу действия церебролизина (регресс не только мотор-

ной, но и сенсорной симптоматики) можно увеличить путем последовательной комбинации с метацином и глиатилином на фоне «глюкозной» нагрузки.

Подобный подход представлен также в исследованиях, проведенных у пациентов с ЧМТ, и согласуется с правилами Melmon и Morelli о «базовых и корригирующих препаратах» в клинической фармакологии [42, 43].

В настоящее время исследования комбинаций представленных препаратов продолжаются на кафедре неотложной медицины СПбМАПО. Цитофлавин, актовегин, глиатилин и, в идеале, церебролизин могут и должны использоваться на догоспитальном этапе в практике неврологических бригад скорой помощи, поскольку разумные комбинации перечисленных веществ, определенная последовательность и скорость их введения уменьшают повреждение тканей при гипоксии и позволяют расширить границы «терапевтического окна» [25].

Цитохром С, убихинон и креатинфосфат являются веществами, содержащими естественные метаболиты организма человека. Первые два — это компоненты дыхательной цепи, а креатинфосфат — «дежурный» источник энергии, стабилизирующий пул АТФ в случае остро развивающейся катастрофы. Однако для обеспечения действия цитохрома и убихинона необходимо поступление фосфорилированных углеводов в митохондрии, иначе их действие будет незначительным. Эти препараты следует назначать после гемодилюции, проведенной с растворами глюкозы, и стабилизации состояния больного. К сожалению, креатинфосфат в анаэробных условиях очень быстро катализируется креатинкиназой [44]. Это требует либо постоянного введения препарата, либо разработки фармакогенеза его комбинации с другими средствами (на наш взгляд, перспективным направлением может быть комбинация креатинфосфата и цитофлавина).

Новое зарегистрированное в России вещество цитихолин в некотором роде является уникальным. Это «стабилизатор» цикла Кеннеди, который гомеостазурует липидный компонент структуры мембран клеток и тем самым сохраняет их композицию. Однако опыт его применения пока невелик.

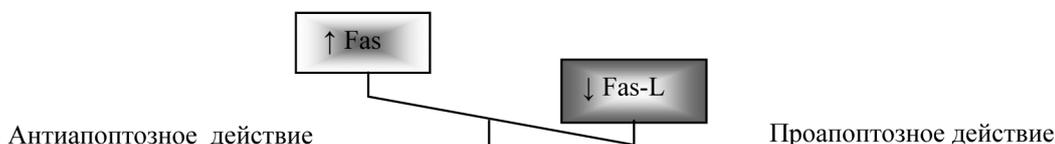


Схема 9. Влияние церебролизина на апоптозный дисбаланс при гипоксии

Что касается блокаторов β -окисления жирных кислот, на наш взгляд, они пригодны для применения у пациентов, которые не требуют экстренного «фармакологического протезирования» функций обмена веществ.

Милдронат, триметазидин, L-карнитин и другие средства являются опосредованными стимуляторами гликолиза за счет ингибирования β -окисления жирных кислот. Они снижают накопление метаболитов этих кислот в митохондриях и таким образом растормаживают гликолиз (см. схему 1). Однако это действие многоступенчатое и опосредованное. Сила действия этих веществ в условиях гипоксии, ишемии и централизации кровообращения является недостаточной.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный анализ патохимических реакций гипоксии и механизмов действия некото-

рых противогипоксических средств дает представление о том, что введение антигипоксантов в перечень средств догоспитального этапа является необходимым дополнением, позволяющим отсрочить необратимые изменения при остро протекающих заболеваниях, по крайней мере, ишемическом инсульте и ЧМТ. В сумке парамедика, работающего в США, имеется более 50 наименований различных веществ, позволяющих оказывать своевременную помощь больным, в то время как врачи догоспитального этапа в России лишены многих эффективных препаратов. Необходимо не только организационная, но и просветительная работа, и в этом большую роль должны сыграть кафедры неотложной медицины, по крайней мере, для того чтобы не допустить потери, как это случилось с гутимином, амтизоллом, аминостигмином и другими отечественными разработками.

Литература

1. *Лабори А.* Регуляция обменных процессов : пер. с франц. / А. Лабори.— М. : Медицина, 1970.— 384 с.
2. Шок и терминальные состояния / С. Н. Поликарпов, А. Н. Беркутов, Л. И. Гарвин [и др.] // Тр. науч. сессии, посв. памяти И. И. Джанелидзе.— 1960.— 352 с.
3. Краткий исторический очерк развития отечественной патологической физиологии. Патологическая физиология / под ред. А. Д. Адо, Л. М. Ишимовой.— М. : Медицина, 1980.— С. 323.
4. *Кулагин В. К.* Патологическая физиология травмы и шока / В. К. Кулагин.— Л. : Медицина, 1978.— 296 с.
5. *Виноградов В. М.* Общие принципы фармакологической оптимизации работоспособности в обычных и сложных условиях / В. М. Виноградов [и др.] // Фармакологическая регуляция физической и психологической работоспособности. ЪМ., 1980.— С. 3.
6. *Денисенко П. П.* Роль холинореактивных систем в регуляторных процессах / П. П. Денисенко.— Л. : Медицина, 1982.— 342 с.
7. *Румянцева С. А.* Как не навредить больному с инсультом / С. А. Румянцева.— СПб., 2008.
8. Общие механизмы токсического действия / С. Н. Голиков, И. В. Саноцкий, Л. А. Тиунов.— М. : Медицина, 1986.— 276 с.
9. *Малахова М. Я.* Расчетная схема промежуточного обмена. Цитофлавин в интенсивной терапии : пособие для врачей / М. Я. Малахова.— СПб. : СПбМАПО, 2005.— 36 с.
10. *Афанасьев В. В., Лукьянова И. Ю., Крензлок Э., Ерышев С. А.* // Скорая медицинская помощь.— 2004.— № 1.— С. 13–28.
11. Миокардиальная и нейрональная цитопротекция / В. В. Афанасьев, И. Ю. Лукьянова, С. А. Климанцев // Мат-лы 1-го Всероссийского конгресса «Кардионеврология».— М., 2008.— С. 51–60.
12. *Петрова Н. В.* Комплексное применение антиоксидантов различных функциональных классов при ЧМТ : дисс. ... канд. мед. наук / Н. В. Петрова.— СПб. : СПбМАПО, 2005.— 143 с.
13. *Leiber C.* Metabolism of alcohol / C. Leiber // Clinics in liver disease.— 1998.— Vol. 2, № 4.— P. 673–702.
14. *Gladden J.* Lactate metabolism: a new paradigm for the 3 millennium / J. Gladden // J. Physiol.— 2004.— Vol. 558, № 1.— P. 5–30.
15. *Dubouchand H.* Endurance training expression and pathophysiology of LHD, MCT1 and MCT4 in human skeletal muscle / H. Dubouchand, G. Butterfield, E. Wolfel // Amer. J. Physiol.— 2000.— № 278.— P. 571–579.
16. *Гусев Е. И.* Современные представления о лечении острого церебрального инсульта / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова // Consilium Medicum.— 2000.— Т. 2, № 2.— С. 60–65.
17. Adenosine receptor signalling in the brain immune system / G. Hasko, P. Pacher, E. Sylvester // Trend in Pharmacol. Sci.— 2005.— V. 26, № 10.— P. 511–516.
18. Principles of Neural Sciences.— 3d ed. / E. Kandel, J. Schwartz, T. Jessell.— Norwalk : Appleton and Lunge, 1993.— Vol. 3.— P. 735–749.
19. Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics'.— 9th ed. / J. Hardman, L. Limbid, P. Molinoff.— N. Y.; London : McGraw-Hill, 1996.— 1902 p.

20. Лосев Н. А. Холинореактивные системы от эксперимента к клинике. Актовая речь / Н. А. Лосев.— СПб. : ИЭМ, 2007.— 52 с.
21. Михайлов В. М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода — 2-е изд., перераб. и доп. / В. М. Михайлов.— Иваново : Ивановская ГМА, 2002.— 290 с.
22. Cytokines and cell adhesion molecules in cerebral ischemia / L. Pantoni, C. Sarti, D. Inzitari // *Arterioscl. Thromb. and Vascul. Biol.*— 1998.— № 18.— P. 503–513.
23. Current aspects of pathophysiology and cell dysfunction after severe injury / J. Sahuquillo, M. A. Poca, S. Amoros // *Curr. Pharm. des.*— 2001.— Vol. 7, № 15.— P. 1475–1503.
24. Локштанова Т. М. Эффективность системы специализированной неврологической медицинской помощи больным с острым нарушением мозгового кровообращения / Т. М. Локштанова // Мат-лы. конф. «Современный взгляд на вопросы экстренной помощи неотложных неврологических состояний».— Самара, 2008.
25. Климанцев С. А. О применении цитофлавина на догоспитальном этапе / С. А. Климанцев // Мат-лы 1-го съезда фармакологов России. Симпозиум по цитофлавину.— СПб., 2007.
26. Mannitol at clinical concentrations activates multiple signaling pathways and induces apoptosis in endothelial cells / A. Malek, G. Goss, L. Jiang // *Stroke.*— 1998.— Vol. 29, № 2.— P. 2631–2640.
27. Софронов Г. А. Возможные пути влияния химических агентов и ионизирующих излучений на процессы апоптоз / Г. А. Софронов // Программированная клеточная гибель / под ред. В. С. Новикова.— СПб. : Наука, 1996.— С. 209–223.
28. Афанасьев В. В. Клиника, диагностика и лечение острых отравлений синаптотропными средствами с позиций медиаторного действия ядов : дисс.... д-ра мед. наук / В. В. Афанасьев.— СПб. : СПб ВМедА, 1994.— 345 с.
29. Melmon and Morrelli's Clinical Pharmacology.— Copyright 2001 by The McGraw-Hill Comp. Inc.— P. 1300–1332.
30. Citric acid cycle intermediates as ligands for orphan G-protein receptors / H. Weihai, J.-P. Frederich, O. Miss // *Nature.*— 2004.— № 29.— P. 188–193.
31. Оболенский С. В. Реамберин — новое средство для интенсивной терапии в практике лечения критических состояний : методические рекомендации / С. В. Оболенский.— СПб. : СПбМАПО, 2001.— 21 с.
32. Афанасьев В. В. Клиническая фармакология реамберина (очерк). Пособие для врачей / В. В. Афанасьев.— СПб., 2005.— 44 с.
33. Яковлев А. Ю. Реамберин в практике инфузионной терапии критических состояний (Практические рекомендации) / А. Ю. Яковлев.— СПб. : ООО Тактик-Студио, 2008.— 36 с.
34. Hagberg H. Extracellular adenosine, inosine, hypoxanthine and xantine in relation to tissue nucleotides and purines in rat striatum during transient ischemia / H. Hagberg // *J. Neurochemist.*— 1987.— № 49.— P. 227–231.
35. Афанасьев В. В. Миокардиальная и нейрональная цитопротекция / В. В. Афанасьев, И. Ю. Лукьянова, С. А. Климанцев // Мат-лы 1-го Всеросс. конгресса «Кардионеврология».— М., 2008.— С. 51–60.
36. Hardman J. Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics.— 9th ed. / J. Hardman, L. Limbid, P. Molinoff.— N. Y.; London : McGraw-Hill, 1996.— 1902 p.
37. Baran H. Cerebrolysin lowers kynurenic acid formation — an in vitro study / H. Baran, B. Kepplinger // *Eur. Neuropsychopharmacol.*— 2008.— Nov. 11.— Ahead of print.
38. Нейрохимия в таблицах и схемах / И. П. Ашмарин, Н. Д. Ещенко, Е. П. Каразеева.— М. : Экзамен, 2007.— 142 с.
39. Cerebrolysin alleviates perinatal CNS disorders through the autoimmune modulation and antioxidant protection / E. V. Serkina, O. A. Gromova, I. I. Torshin [et al.] // *Zh Nevrol Psikhiatr Im S. S. Korsakova.*— 2008.— Vol. 108, № 11.— P. 62–66.
40. Clinical and pharmacoeconomic peculiarities of the treatment with cerebrolysin in the period of rehabilitation of is ischemic stroke / E. I. Gusev, A. B. Gekht, I. B. Belousov [et al.] // *Zh Nevrol Psikhiatr Im S. S. Korsakova.*— 2007.— Vol. 107, № 10.— P. 26–33.
41. Results of the multicenter prospective study of cerebrolysin safety and efficacy in acute stroke / V. I. Skwortsova, L. V. Stakhovskaia, N. A. Shamalov, O. B. Kerbikov // *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova.*— 2006.— Suppl. 16.— P. 41–45.
42. Current aspects of pathophysiology and cell dysfunction after severe injury / J. Sahuquillo, M. A. Poca, S. Amoros // *Curr. Pharm. des.*— 2001.— Vol. 7, № 15.— P. 1475–1503.
43. Лосев Н. А. Холинореактивные системы от эксперимента к клинике. Актовая речь / Н. А. Лосев.— СПб. : ИЭМ, 2007.— 52 с.
44. Basic Neurochemistry (molecular, cellular an medical aspects).— 5th ed. / G. Siegel, B. Agranoff, R. Albers.— N. Y. : Raven Press, 1994.— P. 1080.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

PRACTICAL GUIDELINES FOR THE HEALTH CARE PROVIDERS

УДК 616.132–007.64+616.13.002.2–007.64–001.5=161.1

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА РАССЛАИВАЮЩЕЙ АНЕВРИЗМЫ ВОСХОДЯЩЕЙ АОРТЫ

П. В. Долотовская, И. В. Грайфер, С. В. Ефремов, Н. В. Фурман
Саратовский НИИ кардиологии Росмедтехнологий

POSTULATION OF CLINICAL DIAGNOSIS OF DESSECTING AORTIC ANEURISM

P. V. Dolotovskaya, I. V. Graifer, S. V. Efremov, N. V. Furman
Saratov Scientific Research Institute of Cardiology

© Коллектив авторов, 2009

Расслаивающая аневризма аорты — жизнеугрожающее состояние, представляет собой достаточно сложную проблему в плане первичной диагностики, особенно в условиях оказания экстренной медицинской помощи из-за широкого спектра клинических симптомов и признаков. Представлены данные литературы об основных клинических признаках расслаивающей аневризмы восходящей аорты и результаты собственных клинических наблюдений.

Ключевые слова: расслаивающая аневризма, аорта, диагностика.

Acute dissection of ascending aorta is a life-threatening medical emergency with high rate of mortality and a wide range of manifestations. Review of the literature of and the clinical cases are present.

Key words: acute dissection, aorta, diagnosing.

Контакт: Долотовская Полина Владимировна nikalpol@gmail.com

Боль в груди — одна из самых частых причин обращения за врачебной помощью. Причина боли в груди может быть ясной, но часто бывает атипичной. Случаи, когда пациенты жалуются на боль в груди, представляют наибольшие трудности для диагностики. Дифференциально-диагностический ряд в таких случаях чрезвычайно широк и включает, в том числе, заболевания, представляющие непосредственную угрозу жизни, такие как инфаркт миокарда с подъемом и без подъема сегмента *ST*, нестабильную стенокардию, тромбоэмболию легочной артерии и расслаивающую аневризму аорты [1].

Расслаивающая аневризма аорты (РАА) представляет достаточно сложную проблему в плане первичной диагностики. Причиной этого является как низкая частота данной патологии, так и большая вариабельность клинических проявлений. Без применения кардиохирургических методов в ранние сроки заболевания прогноз крайне неблагоприятен, а двухнедельная выживаемость не превышает 20 %, поэтому своевременная диагностика РАА является важнейшей задачей.

Под термином «расслаивающая аневризма аорты» подразумевают внезапное образование вследствие различных причин дефек-

та интимы аорты с последующим проникновением крови через этот дефект в дегенеративно измененную срединную оболочку, образованием гематомы и продольным расслоением стенки аорты. Расслоение (диссекция) происходит преимущественно в дистальном, реже в проксимальном отделе [2, 3]. Гематома может развиваться по ходу аорты и закупоривать одну из ее ветвей, начиная от ветвей дуги аорты и заканчивая кишечными артериями. Ретроградная диссекция может поражать коронарные артерии. Чаще вовлекается правая коронарная артерия. Ретроградное расслоение может привести к нарушению прочности одной или нескольких створок аортального клапана и его недостаточности. Ложный канал располагается в наружной половине средней оболочки аорты. Наружная его стенка составляет всего четверть первоначальной толщины стенки аорты. Это является причиной частых разрывов аорты у больных с расслаивающей аневризмой. Разрыв аневризмы дуги аорты происходит чаще всего в полость средостения, разрыв нисходящей аорты — в левую плевральную полость, брюшной аорты — в забрюшинную клетчатку. Так как париетальный перикард прикрепляется к восходящей части аорты, непосредственно проксимальнее места отхождения плечеголового ствола, разрыв любого отдела восходящей части аорты может привести к тампонаде перикарда [3, 4].

Классификации расслаивающих аневризм аорты обычно основаны на локализации проксимального разрыва внутренней оболочки аорты и протяженности расслоения стенки аорты. Поскольку разрыв внутренней оболочки аорты может теоретически произойти в любом сегменте и быть множественным, варианты расслоения аорты весьма разнообразны. Однако на практике разрыв внутренней оболочки чаще всего происходит в передней стенке восходящей части аорты на границе проксимальной и средней трети, а также в начальном сегменте нисходящей части аорты дистальнее русла левой подключичной артерии.

Именно на этом принципе основана простая и широко распространенная Стэнфордская классификация [5], согласно которой выделяют несколько типов расслоения:

— тип А — разрыв интимы находится в восходящей аорте с поражением дуги или нисходящей аорты или без них;

— тип В — надрыв находится в нисходящей аорте, при этом расслоение распространяется проксимально и дистально.

Для определения прогноза болезни и выработки консервативной и оперативной тактики в клинике применяется модификация классификации М. DeBakey [6] (рис. 1):

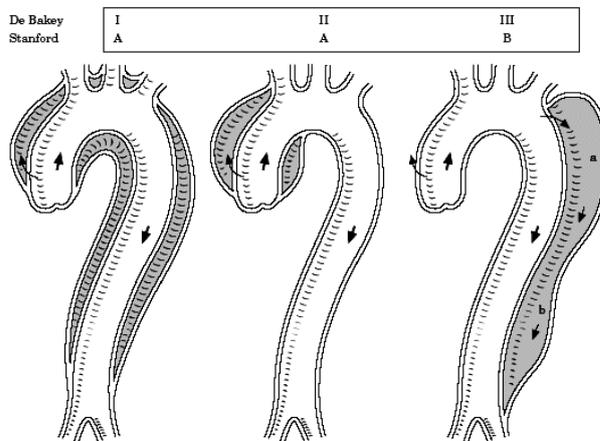


Рис. 1. Классификация расслаивающей аневризмы аорты

— тип I — разрыв внутренней оболочки локализуется в восходящей части аорты, а расслоение ее стенок распространяется до брюшной части аорты;

— тип II — разрыв внутренней оболочки локализуется в восходящей части аорты, расслоение заканчивается слепым мешком проксимальнее плечеголового ствола;

— тип III — разрыв внутренней оболочки аорты локализуется в начальном отделе нисходящей части грудной аорты дистальнее устья левой подключичной артерии.

Согласно другой классификации, выделяют пять классов диссекции аорты (рис. 2).

К 1-му классу относят классическое расслоение аорты с формированием ложного и истинного ходов без образования сообщения между ни-

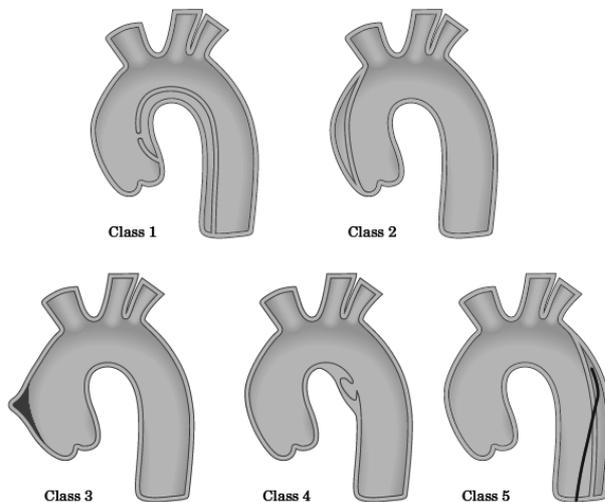


Рис. 2. Классификация диссекций аорты по L. G. Svensson и соавт. [7]

ми, ко 2-му — интрамуральную гематому или кровоизлияние, к 3-му — пенетрирующее изъязвление атеросклеротической бляшки стенки аорты вследствие надрыва ее капсулы, к 4-му — небольшие ограниченные или частичные диссекции аорты с образованием выпячивания ее стенки и к 5-му — ятрогенные или посттравматические диссекции аорты (например, расслоение аорты проведенным в нее для катетеризации сердца катетером).

Разрыв интимы, являющийся началом расслаивающей аневризмы, обнаруживается в восходящей части аорты примерно в 70 % случаев. В 10 % случаев его находят в дуге, в 20 % — в нисходящей части грудной аорты. В редких случаях наблюдается надрыв интимы брюшной аорты [8, 9].

Диссекция (расслоение) аорты может быть острой (до 2 недель) и хронической (более 2 недель).

Распространенность РАА оценивается в среднем как 1 на 10 000 госпитализированных (однако значительная часть больных погибает на догоспитальном этапе). Данная патология является причиной 1,1 % случаев внезапной смерти и 3–4 % случаев всех внезапных смертей от сердечно-сосудистых заболеваний; выявляется в 1 случае на 400 аутопсий [3].

К предрасполагающим факторам расслоений аорты относятся заболевания и состояния, сопровождающиеся кистозной дегенерацией меди: длительно существующая артериальная гипертензия, врожденные дефекты соединительной ткани (синдромы Марфана, Элерса — Данлоса, Тернера), поликистозная болезнь почек, пожилой возраст (60–70 лет); врожденные поро-

ки сердца (коарктация аорты, бicuspidальный или одностворчатый клапан); атеросклероз аорты; беременность; травма грудной клетки, сильное физическое и эмоциональное напряжение; системные васкулиты (особенно часто гранулематозный, гигантоклеточный артериит); химические и токсические воздействия (наркотики, например, кокаин); ятрогенные причины.

Наиболее частыми симптомами при РАА являются внезапное начало боли с молниеносным достижением максимальной интенсивности, локализация боли в грудной клетке, боль в спине. Боль описывается пациентами как очень интенсивная или нестерпимая, самая сильная боль, которую они когда-либо испытывали, боль острая или рвущая. У значительной части пациентов могут наблюдаться те или иные изменения сегмента *ST* или зубца *T*. При проксимальном типе расслоения может выслушиваться шум аортальной регургитации; как при проксимальном, так и при дистальном типе расслоения может определяться асимметрия пульса (снижение его наполнения или отсутствие) и артериального давления на верхних или нижних конечностях, у части пациентов могут выявляться те или иные неврологические нарушения. Относительно редко встречается вторичный (чаще всего задненижний) инфаркт миокарда, связанный с распространением расслоения на устье коронарной артерии.

В 2000 г. были опубликованы сходные данные регистра расслоений аорты (IRAD), обобщившие результаты наблюдения за 464 больными с РАА (табл. 1, 2) [9].

К заболеваниям, имеющим сходную с РАА клиническую картину, относятся [3]:

Таблица 1

Частота выявления основных симптомов у пациентов с острым расслоением аорты по данным регистра IRAD (%)

Признак	Всего	Тип А	Тип В
Наличие любой боли	95,5	93,8	98,3
Внезапность боли	84,8	85,4	83,8
Боль в груди:	72,7	78,9	62,9
по передней поверхности грудной клетки	60,9	71,0	44,1
по задней поверхности грудной клетки	35,9	32,8	41,0
Боль в спине	53,2	46,6	63,8
Боль в животе	29,6	21,6	42,7
Небывало сильная или нестерпимая боль	90,6	90,1	90,0
Резкая боль	64,4	62	68,3
Раздирающая или разрывающая боль	50,6	49,4	52,3
Иррадиация боли	28,3	27,2	30,1
Миграция боли	16,6	14,9	19,3
Синкопальные состояния	9,4	12,7	4,1

Таблица 2

Частота выявления основных объективных симптомов у пациентов с острым расслоением аорты по данным регистра IRAD (%)

Признак	Всего	Тип А	Тип В
Систолическое артериальное давление:			
≥ 150 мм рт. ст.	49	35,7	70,1
100–149 мм рт. ст.	34,6	39,7	26,4
< 100 мм рт. ст.	8,0	11,6	2,3
≤ 80 мм рт. ст.	8,4	13,0	1,5
Отчетливо слышимый шум над аортой	31,6	44,0	12,0
Отсутствие пульса	15,1	18,7	9,2
Цереброваскулярные нарушения	4,7	6,1	2,3
Симптомы сердечной недостаточности	6,6	8,8	3,0

- острый коронарный синдром;
- аортальная недостаточность без диссекции (расслоения);
- аневризма аорты без диссекции (расслоения);
- костно-мышечные;
- перикардит;
- опухоль средостения;
- плеврит;
- тромбоэмболия легочной артерии;
- холецистит.

Наличие РАА можно подозревать, если у пациента имеется боль; боль в сочетании с обмороком (синкопе); боль в сочетании с симптомами сердечной недостаточности; боль в сочетании с симптомами поражения ЦНС (инсульт); сердечная недостаточность без болевого синдрома; симптомы поражения ЦНС (инсульт) без болевого синдрома; изменения на рентгенограмме органов грудной клетки без болевого синдрома; отсутствие пульса без болевого синдрома [3].

Согласно рекомендациям рабочей группы Европейского общества кардиологов, для подтверждения диагноза, уточнения типа расслоения (локализация, протяженность), диагностики и уточнения тяжести аортальной недостаточности и диагностики экстрavasации (периаортальная или медиастинальная гематома, плевральный или перикардиальный выпот) предпочтение следует отдавать трансторакальной ЭхоКГ с последующей трансэзофагеальной ЭхоКГ и внутрисосудистым УЗИ, мультиспиральной компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии. Ангиография может проводиться для определения анатомического субстрата при планируемом чрескожном вмешательстве у гемодинамически стабильных и нестабильных пациентов, но не рутинно. Рентгенография грудной клетки не дает дополнительной информации.

Ниже представлены начальные лечебно-диагностические мероприятия, которые следует проводить при подозрении на РАА в соответствии с рекомендациями группы экспертов Европейского общества кардиологов [3].

1. Сбор детального анамнеза и полный осмотр (при возможности).
2. Обеспечение венозного доступа, анализы крови (ОАК, КФК, тропонин I (Т), Д-димер, гематокрит, липиды).
3. ЭКГ в 12 отведениях.
4. Мониторирование артериального давления и ЭКГ.
5. Обезболивание (морфин).
6. Снижение систолического артериального давления, предпочтительно β-адреноблокаторы (пропранолол, метопролол, эсмолол), при противопоказаниях — антагонисты кальция.
7. Транспортировка в ОРИТ.
8. При тяжелой артериальной гипертензии дополнительно вазодилататоры.
9. Трансторакальная (трансэзофагеальная) ЭхоКГ.

Всем пациентам с расслаивающей аневризмой аорты показано хирургическое лечение.

Представляем клинический пример прижизненной диагностики РАА на основании особенностей течения заболевания и клинической картины.

Пациентка А., 59 лет. Жалоб в момент поступления нет. Ранее сердечно-сосудистых заболеваний не переносила. Впервые за 3 дня до обращения в стационар возникла колющая, пронизывающая боль умеренной интенсивности в области сердца и между лопатками без связи с физической нагрузкой и движением, усиливавшаяся при пальпации, сохранялась несколько часов после самостоятельного приема анальгетиков. Повторный подобный приступ развился накануне поступления в стационар. Консультирована неврологом, высказано предположение о вертеброгенной

торакалгии. Проведена ЭКГ, выявлены изменения (отрицательные зубцы *T* в отведениях III и aVF), по поводу которых пациентка направлена в стационар с диагнозом: «ИБС. Заднедиафрагмальный инфаркт миокарда».

При объективном обследовании обращал на себя внимание умеренно интенсивный диастолический шум, выслушивавшийся над аортой и по правому краю грудины. С учетом острого характера и длительности боли в грудной клетке в сочетании с выявленными признаками аортальной недостаточности, предположительно остро развившейся (не было сведений о существовавшем ранее пороке сердца, границы сердца в пределах нормы, отсутствовали признаки хронической сердечной недостаточности) было высказано

предположение о наличии РАА восходящего отдела аорты.

Пациентка была госпитализирована в ОРИТ, где планировалось начать инфузию эсмолала, провести трансторакальную и, при необходимости, трансэзофагеальную ЭхоКГ. Через 10 мин после поступления больная внезапно потеряла сознание, диагностировано прекращение кровообращения (электромеханическая диссоциация). Реанимационные мероприятия безуспешны. Диагноз: «Расслаивающая аневризма восходящей аорты. Гемоперикард. Тампонада сердца».

При патологоанатомическом исследовании был обнаружено непротяженное расслоение восходящей аорты с надклапанным разрывом и кровоизлиянием в полость перикарда.

Литература

1. *Erhardt L.* Task force on the management of chest pain / L. Erhardt, J. Herlitz, L. Bossaert [et al.] // *Eur. Heart J.* — 2002. — Vol. 23. — P. 1153–1176.
2. *Бураковский В. И.* Расслаивающая аневризма аорты. Сердечно-сосудистая хирургия / В. И. Бураковский, Л. А. Бокерия. — <http://29.03.2003>.
3. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology / R. Erbel, F. Alfonso, C. Boileau [et al.] // *Europ. Heart J.* — 2001. — Vol. 22. — P. 1642–1681.
4. *White T. R.* Расслаивающая аневризма аорты / T. R. White, D. Schwartz // *Медицина неотложных состояний.* — 2007. — Vol. 3 (10). <http://urgent.mif-ua.com/archive>.
5. Surgical treatment of aneurysm and/or dissection of the ascending aorta, transverse aortic arch, and ascending aorta and transverse aortic arch. Factors influencing survival in 717 patients / E. S. Crawford, L. G. Svensson, J. S. Coselli [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1989. — Vol. 98: 659–674.
6. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred and twenty-seven patients treated surgically / M. E. De Bakey, C. H. McCollum, E. S. Crawford [et al.] // *Surgery.* — 1982. — Vol. 92. — P. 1118–1134.
7. Intimal tear without haematoma / L. G. Svensson, S. B. Labib, A. C. Eisenhauser, J. R. Butterfly // *Circulation.* — 1999. — P. 1331–1336.
8. Применение визуализирующих методов в диагностике расслаивающей аневризмы аорты / О. Ю. Атьков, Д. А. Атауллаханова, В. Е. Сеницын [и др.] // *Периодика. Визуализация в клинике.* — 1998. — № 13. — С. 2–6.
9. The International Registry of Dissection (IRAD): New Insights into an old disease / P. G. Hagan, C. A. Nienaber, A. Evangelista [et al.] // *JAMA.* — 2000. — Vol. 283, № 7. — P. 897–903.

Поступила в редакцию 5.11.2009 г.

УДК 616.127–005.8

КАРДИОМИОПАТИЯ СТРЕССА КАК СОСТОЯНИЕ, ИМИТИРУЮЩЕЕ ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

О. Ю. Кузнецова, Т. А. Дубикайтис

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

STRESSOGENIC CARDIOMYOPATHY AS CLINICAL CONDITION MIMIC ACUTE CORONARY SYNDROME

O. Yr. Kuznetzova, T. A. Dubicaitis

St. Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies

© О. Ю. Кузнецова, Т. А. Дубикайтис, 2009

Описаны некоронарогенные заболевания сердца, потенциально опасные развитием жизнеугрожающих осложнений: отека легких, кардиогенного шока и желудочковых нарушений ритма. Новые механизмы развития дисфункции миокарда у некоторых больных с симптоматикой острого коронарного синдрома были выявлены путем вентрикулографии при оперативном лечении острых форм ишемической болезни сердца.

Ключевые слова: кардиомиопатия стресса, коронарография, острый коронарный синдром, электрокардиография.

Invasive treatment of acute coronary syndrome caused more often cardiac catheterization performance. New mechanisms of myocardium injury were suggested in patients without coronary artery stenose. In the present article we describe Tako-Tsubo cardiomyopathy is a pathologic condition which mimic acute coronary syndrome and can cause lung edema, cardiogenic shock and life-threatened ventricular arrhythmia.

Key words: tako-tsubo cardiomyopathy, coronarography, acute coronary syndrome, electrocardiogram.

Контакт: Кузнецова Ольга Юрьевна oukuznetsova@mail.ru

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

В настоящее время в отечественной и международной медицинской практике для лечения острых форм ишемической болезни сердца широко применяется реперфузия ишемизированного миокарда с помощью тромболитической терапии и коронаропластики. Более частое проведение катетеризации сердца для лечения острого коронарного синдрома (ОКС) позволило предположить существование некоронарогенных механизмов развития повреждения миокарда. Основанием для этого послужило отсутствие атеросклеротического поражения коронарных сосудов у некоторых больных, госпитализированных с диагнозом ОКС и инфарктоподобными изменениями на ЭКГ в виде подъема сегмента *ST* или отрицательного зубца *T* [1]. Сопоставление данных электрокардиографических изменений, ЭхоКГ, динамики биомаркеров некроза миокарда с результатами коронароангиографии и гистологических изменений миокарда позволило описать новые формы заболевания миокарда, манифестирующие развитием клинических проявлений острого коронарного синдрома, при которых имеется потенциальный риск развития жизнеугрожающих осложнений, таких как отек легких и желудочковая тахикардия.

Так, в 1990 г. японские врачи описали транзиторную дисфункцию левого желудочка у пациентов, госпитализированных с подозрением на ОИМ. Отличительной особенностью этого состо-

яния явилось выраженное повышение концентрации катехоламинов в плазме крови, что в сочетании с данными анамнеза о перенесенном незадолго до развития болезни стрессовом событии позволило определить это состояние как кардиомиопатию стресса (КМПС). Заболевание было названо кардиомиопатией тако-тсубо (*takotsubo*) [2]. На ЭКГ выявляется подъем сегмента *ST* с последующим формированием глубокого отрицательного зубца *T* практически во всех отведениях и удлинением интервала *Q — T*. Повышение концентрации тропонина в плазме крови достигает пика через 24 ч от начала развития заболевания; в среднем максимальный уровень этого маркера некроза миокарда в 2 раза ниже, чем у больных с инфарктом миокарда. Вентрикулограмма пациента с КМПС отражает гипокинезию верхушечных и срединных отделов левого желудочка на фоне гиперкинезии базальных отделов левого желудочка.

В дальнейшем этот вид кардиомиопатии был описан американскими, европейскими и российскими учеными. В англоязычной литературе это состояние получило название транзиторной дисфункции верхушки левого желудочка или баллонизирующей верхушки левого желудочка. В отечественной литературе заболевание описывают как синдром баллонирования верхушки сердца, а также КМП типа тако-тсубо [3].

Вместе с тем в литературе при обозначении этого патологического состояния может использоваться не только описательное название — синдром тако-тсубо, но и название, отражающее предположительный механизм его развития — нейрогенное стanniрование миокарда. Это связано с общностью гистологических особенностей повреждения кардиомиоцитов, обнаруженных у больных со стanniрующим миокардом и кардиомиопатией стресса.

Стanniрующий миокард — это состояние, при котором дефицит кровоснабжения сердечной мышцы не настолько выражен, чтобы вызвать обширные необратимые изменения, характерные для инфаркта миокарда (коагуляционный некроз кардиомиоцитов), но достаточен для того, чтобы существенно замедлить метаболические процессы в миокарде и в результате привести к нарушениям сократительной способности миокарда, а при более продолжительном и остром процессе вызвать миоцитоллиз. При этом может наблюдаться повышение содержания маркеров некроза кардиомиоцитов в плазме крови.

Анализ данных, полученных в ходе проведения многочисленных экспериментальных исследований на животных, подтверждает возможность нейрогенного влияния, опосредованного гиперактивацией симпатической нервной системы, на развитие дисфункции миокарда. Так, было установлено, что стимуляция латеральных отделов гипоталамуса в эксперименте приводит к повышению артериального давления и сопровождается появлением изменений на ЭКГ, характерных для поражения ЦНС (изменения реполяризации с подъемом сегмента *ST* и формированием отрицательного зубца *T*, увеличение интервала *Q — T*, а также развитие желудочковых аритмий). При этом симпатическая денервация сердца позволяет полностью предотвратить патологическое влияние активизации латеральных гипоталамических структур на миокард и артериальное давление. Обратимость электрокардиографических изменений на фоне нормализации функции центральной нервной системы подтверждает тот факт, что в основе лежит механизм стanniрования миокарда [4]. Так, наблюдение больных с субарахноидальным кровоизлиянием показало, что развившаяся дисфункция левого желудочка, сопровождающаяся отеком легких, подвергается обратному развитию вскоре после успешного эндоваскулярного нейрохирургического вмешательства.

Вышеперечисленные факты дают основание предполагать, что причиной развития кардиомиопатии стресса является не столько повышение концентрации катехоламинов в плазме крови, сколько активизация симпатической регуляции миокарда, приводящая к развитию метаболических нарушений. Особенности расположения адренорецепторов в миокарде с большей плотностью в области верхушки и средних отделах левого желудочка объясняют развитие гипокинезии именно этих отделов.

Клинические проявления КМПС могут различаться — в первую очередь, в зависимости от того, что послужило фактором стресса, явившимся пусковым механизмом активизации симпатической нервной системы. Авторы, впервые описавшие КМПС, подчеркивают, что причиной развития заболевания является сильный эмоциональный стресс: гибель близкого родственника, информация о неизлечимом заболевании, публичные выступления, вовлечение в судебные разбирательства, стихийные бедствия (землетрясение).

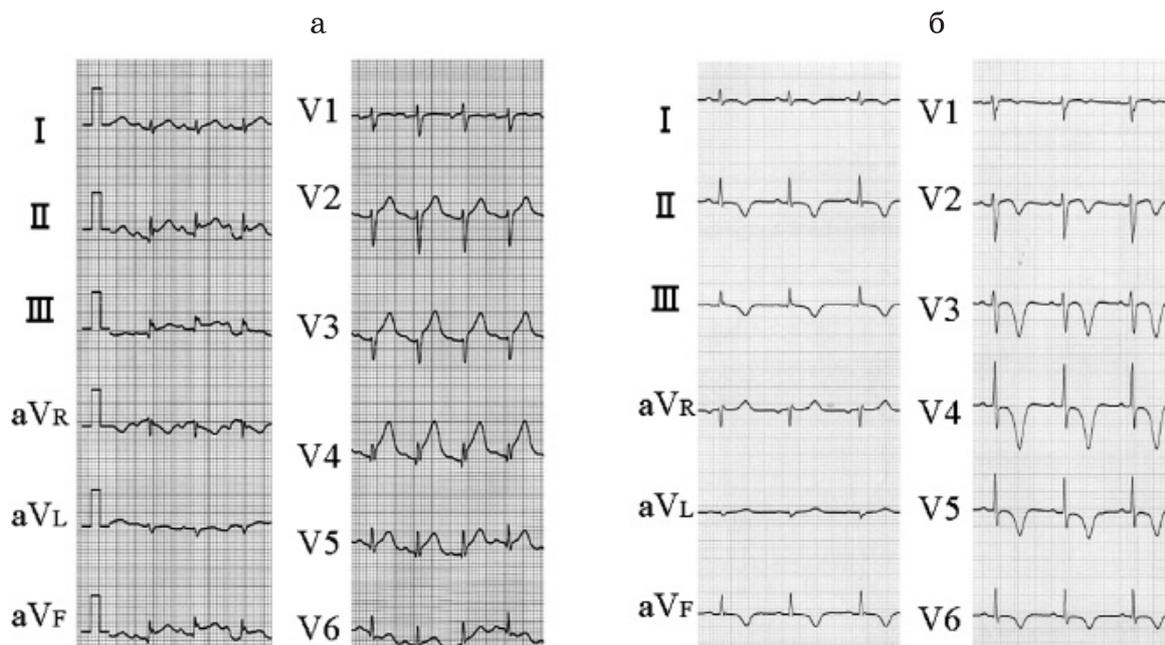


Рис. 1. Динамика ЭКГ пациента с балонирующей дисфункцией левого желудочка, развившейся на фоне эпилептического статуса [7]

Вместе с тем описаны случаи развития КМПС на фоне стресса, обусловленного сильным физическим перенапряжением, хирургическим вмешательством, острой болью, а также обострением обструктивных заболеваний легких, диабетической комой. При этом различные заболевания центральной нервной системы, включая ЧМТ, субарахноидальные кровоизлияния, геморрагические нарушения мозгового кровообращения, эпилепсию, а также целый ряд редких заболеваний головного мозга и периферической нервной системы, также могут послужить пусковым механизмом развития кардиомиопатии тако-тсубо.

В связи с этим в клинической картине не всегда будет преобладать острое нарушение сократительной способности миокарда, могут доминировать проявления основного заболевания. Однако при отсутствии серьезной фоновой патологии, в частности, при развитии заболевания на фоне эмоционального стресса ведущими симптомами являются боли в грудной клетке ишемического характера, одышка и/или нарушения сознания. Как правило, у таких больных диагностируют острый коронарный синдром.

Предположительный диагноз устанавливается на основании результатов ЭхоКГ при обнаружении характерной дискинезии и снижения фракции выброса левого желудочка. В качестве примера на рис. 1 и 2 представлены ЭКГ и ЭхоКГ больного с балонирующей дисфункцией левого желудочка [7].

Диагноз верифицируется по результатам катетеризации сердца. По данным вентрикулографии подтверждается акинезия верхушки и средних отделов левого желудочка с гиперкинезом базальных отделов, а по данным коронарографии исключают атеросклеротическое поражение коронарных сосудов как причину остро развившегося стенирования миокарда. В связи со сложностями в проведении инвазивных диагностических процедур истинная распространенность данного состояния остается неустановленной.

Предположительная распространенность составляет 1–2 % среди всех больных с ОКС. Заболевание, как правило, развивается у женщин старше 55 лет. Поэтому среди женщин, госпитализированных с предварительным диагнозом ОКС с подъемом сегмента *ST*, процент пациентов с КМПС составляет 7,5 % [8]. Однако описаны случаи развития заболевания у 13-летнего мальчика и у молодой женщины в возрасте 31 года на фоне субарахноидального кровоизлияния, у 46-летней женщины на фоне феохромоцитомы. Таким образом, КМПС может развиваться не только у женщин в постменопаузальном периоде.

В настоящее время балонирующую дисфункцию левого желудочка относят к состояниям, «симулирующим» острый коронарный синдром, так как считается, что это патологическое состояние не связано с атеросклеротическим поражением коронарных артерий. Следовательно, проведение тромболитика, терапия антикоагу-

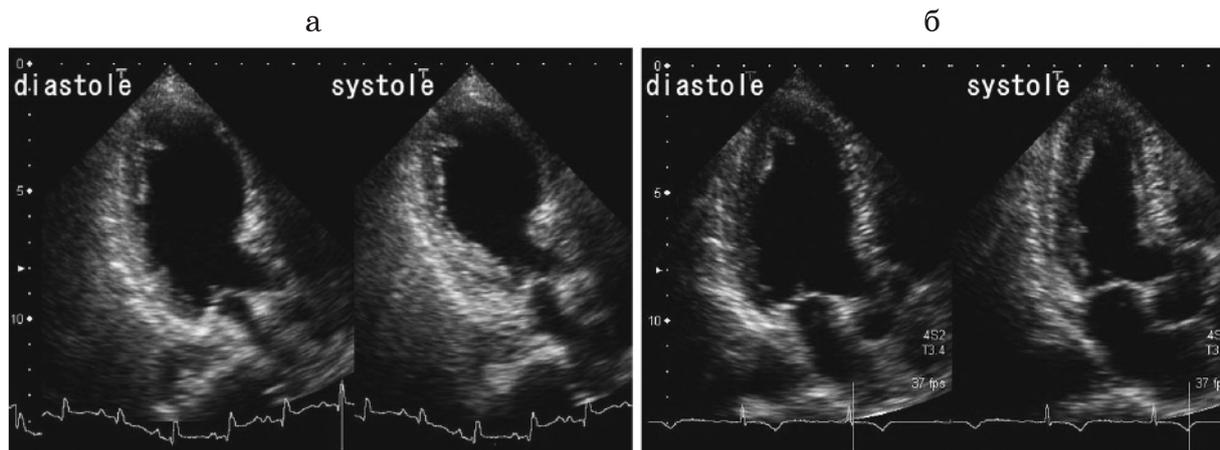


Рис. 2. а — исходная ЭхоКГ, выявляются признаки гиперкинезии базальных отделов левого желудочка и акинезия верхушки левого желудочка (баллонирующая дисфункция левого желудочка); б — ЭхоКГ в динамике, нормализация сократительной функции миокарда [7]

лянтами, антиагрегантами и профилактика прогрессирования атеросклероза неэффективны. Вместе с тем кардиореаниматологи отмечают, что, так как на ранних стадиях развития заболевания практически невозможно отличить острый инфаркт от КМПС, всем больным первоначально назначается терапия антиагрегантами и антикоагулянтами при отсутствии противопоказаний [2].

На сегодняшний день не существует специфических рекомендаций по лечению КМПС, его проводят эмпирически, в зависимости от фонового заболевания и выраженности нарушений гемодинамики. С точки зрения патогенеза КМПС не показано лечение вазопрессорами и целесообразно назначение β -адреноблокаторов. В некоторых случаях требуется проведение механической поддержки насосной функции сердца с помощью баллонной контрапульсации аорты.

В настоящее время продолжается изучение особенностей течения заболевания и возможностей его лечения. В международной практике исследователи для диагностики заболевания наиболее часто используют критерии клиники Майо [2].

К ним относятся:

1. Транзиторная гипокинезия, акинезия или дискинезия срединных сегментов левого желудочка с вовлечением верхушки или без него. Региональные нарушения сократимости не должны ограничиваться зоной кровоснабжения одной крупной (эпикардальной) коронарной артерии. При этом развитию кардиомиопатии практически всегда предшествует воздействие фактора стресса.

2. Отсутствие выраженных атеросклеротических стенозов коронарных артерий или признаков нарушения целостности атеросклеротической бляшки по данным коронарографии. Син-

дром баллонирующей верхушкой может возникнуть на фоне имеющегося атеросклеротического поражения коронарных сосудов, но его развитие не связано со стенозом коронарных артерий. Такой вариант считается редкостью, вероятно, в связи с тем, что в данной ситуации чаще диагностируют острый коронарный синдром.

3. Впервые зарегистрированные электрокардиографические признаки инфаркта миокарда (подъем сегмента ST, инверсия зубца T) и/или некоторое повышение уровня тропонина в плазме крови.

4. Отсутствие признаков феохромоцитомы и миокардита.

При сочетании всех перечисленных признаков диагноз КМПС подтверждается.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Кардиомиопатия стресса — не редкое заболевание, имитирующее острый коронарный синдром и требующее своевременной диагностики. В клинической практике диагностика осуществляется иногда только с помощью ЭхоКГ.

2. Пациенты с кардиомиопатией стресса не нуждаются в проведении тромболитической терапии, несмотря на наличие электрокардиографических изменений в виде элевации сегмента ST, и профилактике прогрессирования атеросклероза.

3. Кардиомиопатия стресса может явиться причиной повышения уровня маркеров некроза миокарда, в частности тропонина.

4. С учетом того, что диагностические возможности на догоспитальном этапе ограничены, верификация данного диагноза возможна только в условиях специализированного стационара. Тем не менее врачу скорой помощи следует обра-

щать внимание на необходимость тщательного сбора анамнеза и выявление ситуаций, которые могли явиться причиной развития кардиомио-

патии стресса. Это может помочь принять решение о тактике ведения таких пациентов в стационаре.

Литература

1. Electrocardiographic ST-segment elevation: Tako-Tsubo cardiomyopathy versus ST-segment elevation myocardial infarction — a case series / S. Barker, H. Solomon, J. D. Bergin [et al.] // *Amer. J. Emerg. Med.*— 2009.— Vol. 27.— P. 220–226.
2. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): A mimic of acute myocardial infarction / A. Prasad, A. Lerman, S. C. Rihal // *Am Heart J.*— 2008.— Vol. 155.— P. 408–417.
3. Аронов Д. М. Кардиомиопатия типа Тако-Тsubo, ее происхождение и варианты / Д. М. Аронов // *Кардиология* 2008.— Т. 48, № 10.— С. 51–55.
4. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction / K. A. Bybee, T. Kara, A. Prasad [et al.] // *Ann. Intern. Med.*— 2004.— Vol. 141.— P. 858–865.
5. *Brady W. J.* ST Segment and T wave Abnormalities Not Caused by Acute Coronary Syndromes Emergency Medicine / W. J. Brady // *Clin. N. Am.*— 2006.— Vol. 24.— P. 91–111.
6. *Samuels M. A.* The Brain-Heart Connection / M. A. Samuels // *Circulation.*— 2007.— Vol. 116.— P. 77–84.
7. Neurogenic Stunned Myocardium Associated with Status Epileptics and Postictal Catecholamine Surge / M. Shimizu, A. Kagawa, T. Takan [et al.] // *Internal Medicine.*— 2008.— Vol. 47 (4).— P. 269–273.
8. Tako-Tsubo cardiomyopathy. Incidence in patients with acute coronary syndrome H. Wedekind, K. Moller, K. H. Scholz Herz.— 2006.— Vol. 31 (4).— P. 339–346.

Поступила в редакцию 25.10.2009 г.

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В СТАЦИОНАРЕ INTRAHOSPITAL EMERGENCY MEDICAL CARE

УДК 614.211/212-616.7

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ОТБОРА УЧРЕЖДЕНИЙ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ, НА БАЗЕ КОТОРЫХ ВОЗМОЖНО И ЦЕЛЕСООБРАЗНО ФОРМИРОВАНИЕ ТРАВМОЦЕНТРОВ РАЗЛИЧНОГО УРОВНЯ

С. Ф. Багненко, В. В. Стожаров, А. Г. Мирошниченко,
А. Е. Чикин, А. А. Закарян, И. А. Титов, Н. В. Разумный

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

THE GENERAL PRINCIPLES OF SELECTION OF ESTABLISHMENTS OF PUBLIC HEALTH SERVICES ON WHICH BASE FORMATION OF THE TRAUMACENTRES OF VARIOUS LEVEL IS POSSIBLE AND EXPEDIENT

S. F. Bagnenko, V. V. Stojarov, A. G. Miroshnichenko,
A. E. Chikin, A. A. Zakarian, I. A. Titov, N. V. Razumnyi

Dzhanelidze Research Institute of Emergency Care, St-Petersburg

© Коллектив авторов, 2009

Изложены принципы отбора учреждений здравоохранения для организации травмоцентров различного уровня, а также правила определения зон ответственности травмоцентров с целью повышения доступности и качества медицинской помощи пострадавшим с сочетанными травмами.

Ключевые слова: травмоцентры, сочетанная травма, скорая медицинская помощь, стационарная медицинская помощь, дорожно-транспортный травматизм.

Main principles of selection of establishments of public health services for the organisation of the traumacentres of various level, and also a rule of definition of zones of responsibility of the traumacentres for the purpose of increase of availability and quality of medical aid are stated victims with polytraumas.

Key words: traumacentres, polytrauma, emergency, stationary medical aid, a road and transport traumatism.

Контакт: Стожаров Вадим Владимирович emergency-spb@mail.ru

Как известно, в настоящее время в рамках Национального проекта «Здоровье» реализуются мероприятия, направленные на совершенствование организации оказания медицинской помощи пострадавшим при дорожно-транспортных происшествиях. Их выбор был обусловлен тем, что дорожно-транспортный травматизм является одной из основных управляемых причин смерти. Мероприятия предусматривают выделение средств из федерального и регионального бюджетов на оснащение и подготовку медицинского персонала учреждений здравоохранения, оказывающих медицинскую помощь пострадавшим с сочетанными травмами. В этой связи следует напомнить, что большинство (73 %) погибших в результате дорожно-транспортных происшествий (ДТП) на трассах составляют лица, получившие сочетанные повреждения. Следовательно, основные усилия по снижению смертности вследствие ДТП должны быть направлены на улучшение оказания помощи пострадавшим с сочетанными травмами.

Особенности патологических изменений при сочетанных повреждениях определяют требования к организации оказания медицинской помощи (СМП) пострадавшим. К этим требованиям следует отнести:

- минимизацию времени от момента травмы до начала противошоковых мероприятий в полном объеме в условиях стационара;

- максимальный объем противошоковой помощи на самых ранних этапах ее оказания (догоспитальном).

Реализация вышеназванных требований возможна лишь в результате:

- 1) оказания скорой медицинской помощи пострадавшим силами выездных реанимационных бригад;

- 2) оказания стационарной медицинской помощи пострадавшим в условиях травмоцентров;

- 3) использования сквозных алгоритмов и стандартов оказания медицинской помощи пострадавшим на всех ее этапах;

- 4) ресурсного обеспечения:

- выполнения алгоритмов оказания медицинской помощи;

- мероприятий по формированию реанимационных бригад СМП и травмоцентров;

- содержания в круглосуточной готовности реанимационных бригад СМП и персонала противошоковых операционных.

Основным механизмом реализации названных принципов следует считать формирование травмоцентров с определением их зон ответственности для оказания медицинской помощи пострадавшим с сочетанной травмой, в том числе полученной в результате ДТП.

Принято выделять травмоцентры 1, 2, 3-го уровня. Ниже описаны требования, предъявляемые к травмоцентрам, и объем задач, стоящих перед ними. Названные обстоятельства определяют возможность формирования травмоцентра на базе того или иного учреждения здравоохранения.

Травмоцентр 1-го уровня — это структурное подразделение медицинской организации, обеспечивающее организацию и оказание всего спектра медицинской помощи на госпитальном этапе пострадавшим с сочетанными, множественными и изолированными травмами, сопровождающимися шоком, их осложнениями и последствиями. Травмоцентры 1-го уровня можно формировать в структуре республиканской (краевой, областной) больницы, больницы скорой медицинской помощи или другой многопрофильной

больницы, которая располагает всеми необходимыми технологиями.

В травмоцентре 1-го уровня должны быть следующие структурные подразделения:

- операционное отделение для противошоковых мероприятий;

- отделение (пост) реанимации и интенсивной терапии;

- отделение (койки) сочетанной травмы.

В целях обеспечения постоянной готовности травмоцентра 1-го уровня к приему пострадавших необходимо, чтобы в медицинской организации круглосуточно функционировали такие подразделения, как:

- приемное отделение (отделение скорой медицинской помощи стационара);

- отделение (отдел) лучевой диагностики, включающее в обязательном порядке кабинет (отделение) ультразвуковой диагностики, рентгеновской диагностики (в том числе кабинет или отделение ангиографии, компьютерной томографии);

- отделение (кабинет) эндоскопии;

- отделение (кабинет) переливания крови;

- клиничко-диагностическая лаборатория;

- отделение (койки) сосудистой хирургии;

- травматологическое отделение;

- нейрохирургическое отделение;

- хирургическое отделение.

Руководителем травмоцентра 1-го уровня может быть назначен врач, освоивший программу подготовки и получивший сертификат по одной из специальностей: «хирургия», «травматология-ортопедия», «анестезиология-реаниматология» и удостоверение о повышении квалификации по вопросам оказания медицинской помощи пострадавшим с сочетанными, множественными и изолированными травмами, сопровождающимися шоком, имеющий стаж работы по специальности не менее 5 лет.

Для полноценной работы травмоцентра 1-го уровня необходимо обеспечить круглосуточное функционирование (дежурство) шоковой операционной и наличие ответственного дежурного специалиста по шоку (хирурга или травматолога), выделенного дежурного анестезиолога, операционных сестер и сестер-анестезисток. В бригаде должны быть дежурные специалисты разного профиля (анестезиолог-реаниматолог, нейрохирург, травматолог, сосудистый хирург, уролог, терапевт, гинеколог, оториноларинголог, челюстно-лицевой хирург, офтальмолог, хирург, владеющий эндовидеохирургическими

технологиями, рентгенолог, врач ультразвуковой диагностики).

В травмоцентре 1-го уровня должна быть налажена система оповещения о доставке пострадавших.

В травмоцентр 1-го уровня госпитализируются пострадавшие с сочетанными повреждениями, в том числе доставленные с места ДТП, с травмами любой тяжести и локализации; пострадавшие, переводимые из травмоцентров 2-го и 3-го уровней, а также больные для этапного хирургического лечения последствий травм, полученных в ДТП.

Наряду с оказанием медицинской помощи пострадавшим травмоцентр 1-го уровня обеспечивает круглосуточную консультативную помощь медицинским организациям, расположенным в зоне его ответственности по вопросам лечения пострадавших с сочетанными множественными и изолированными травмами, сопровождающимися шоком, в том числе по внедрению в клиническую практику новых лечебно-диагностических технологий.

Травмоцентр 1-го уровня участвует в организации системы статистического учета и ведет отчетность по сочетанным, множественным травмам и изолированным травмам, сопровождающимся шоком, проводит анализ распространенности, структуры, причин травматизма и разрабатывает программы их профилактики совместно с другими заинтересованными организациями.

Травмоцентром 2-го уровня является центральная районная больница, городская многопрофильная больница или больница скорой медицинской помощи, на которую в установленном порядке возложены функции по оказанию стационарной медицинской помощи пострадавшим с сочетанными, множественными и изолированными травмами, сопровождающимися шоком.

Одним из основных условий функционирования травмоцентра 2-го уровня является определение его зоны ответственности как на госпитальном, так и (в необходимых случаях) догоспитальном этапах.

Необходимое количество травмоцентров второго уровня — один центр на каждые 100–150 км федеральной трассы.

Обязательными, функционирующими круглосуточно структурными подразделениями медицинской организации, которая определяется в качестве травмоцентра 2-го уровня, являются:

- приемное отделение;

- операционное отделение для противошоковых мероприятий;

- отделение хирургической реанимации и интенсивной терапии;

- отделение лучевой диагностики, включающее, в обязательном порядке, ультразвуковую и рентгеновскую диагностику, в том числе компьютерную томографию;

- отделение (кабинет) переливания крови;

- клиничко-диагностическая лаборатория;

- хирургическое отделение;

- травматологическое отделение.

Оснащение травмоцентра 2-го уровня регламентируется действующими нормативами оснащенности отделений анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии, хирургических и травматологических отделений, приемных отделений, операционных отделений для противошоковых мероприятий, отделений лучевой диагностики, включающих ультразвуковую и рентгеновскую диагностику, в том числе компьютерную томографию, отделений (кабинетов) переливания крови, клиничко-диагностических лабораторий.

Для полноценной работы травмоцентра 2-го уровня необходимо обеспечить круглосуточное функционирование (дежурство) шоковой операционной и наличие ответственного дежурного специалиста по шоку (хирурга или травматолога), врача анестезиолога-реаниматолога, специалиста лучевой диагностики, операционных сестер и сестер-анестезисток.

Наряду с этим следует предусмотреть возможность привлечения в травмоцентр 2-го уровня в течение 1–2 часов нейрохирурга, а при необходимости и других узких специалистов (сосудистого хирурга, торакального хирурга, отоларинголога и т. д.).

Необходимо также обеспечить круглосуточную доступность выполнения в травмоцентре 2-го уровня рентгенографии, ультразвукового исследования, компьютерной томографии, эндовидеохирургических операций и эндоскопии.

В травмоцентре 2-го уровня должна быть налажена система оповещения о доставке пострадавших.

В травмоцентр 2-го уровня госпитализируются пострадавшие, доставленные с места ДТП, с травмами любой тяжести, а также пострадавшие, переводимые из травмоцентров 3-го уровня.

В травмоцентре 2-го уровня может быть оказана медицинская помощь пострадавшим с соче-

танными повреждениями любой тяжести и локализации. Однако спектр помощи ограничивается отсутствием в этих стационарах специализированных отделений и, соответственно, технологий. Поэтому целесообразно считать, что медицинская помощь в полном объеме всем пострадавшим в травмоцентре 2-го уровня может быть оказана только в остром периоде травматической болезни. Из всех пострадавших, поступивших в стационары, около 15 % в позднем периоде травматической болезни имеют тяжелые, прежде всего, гнойные осложнения. Эта категория больных, а также пострадавшие с повреждениями относительно редкой локализации (орган зрения, мочевыводящие пути, ЛОР-органы, лицевой скелет, трахея и т. д.) будут нуждаться в лечении в условиях специализированных отделений травмоцентра 1-го уровня. Поэтому нужно наладить круглосуточную связь с травмоцентром 1-го уровня для обеспечения консультативной помощи.

Хочется отметить, что наилучшим вариантом является госпитализация всех пациентов в мощную многопрофильную больницу, располагающую полным набором диагностических и лечебных технологий. Но это невозможно, поэтому нужно выделять те группы пациентов, которым такой перевод жизненно необходим. Во-первых, это пострадавшие, которые в силу характера травмы нуждаются в лечении в условиях узкоспециализированного отделения. Во-вторых, пострадавшие, у которых прогнозируются септические осложнения и которым предстоит длительное лечение с этапными оперативными вмешательствами.

Таким образом, переводу из травмоцентра 2-го уровня в травмоцентр 1-го уровня подлежат:

1. Все пострадавшие с сочетанными травмами, сопровождавшимися развитием травматического шока III степени, имеющие сомнительный или отрицательный прогноз по шкале Ю. Н. Цибина (более 24 ч или прогноз с отрицательным значением). Как правило, у всех пациентов этой группы в позднем периоде травматической болезни развиваются гнойно-септические осложнения. Лечение таких пострадавших длительное, сопряжено со значительными ресурсозатратами, требует привлечения большого количества лечебных и диагностических технологий, доступных только в травмоцентре 1-го уровня.

2. Пострадавшие, у которых имеется острая массивная кровопотеря (более 2500 мл) в сочетании с источниками так называемой скрытой

кровопотери (переломы длинных трубчатых костей, таза). Эти пациенты нуждаются в переводе в связи с высоким риском развития гнойных осложнений.

3. Все пострадавшие, имеющие тяжелую черепно-мозговую травму, независимо от степени шока (исключение составляют пациенты с признаками нарастания отека и дислокации головного мозга).

4. Пострадавшие с черепно-лицевой травмой, требующей выполнения отсроченных операций.

5. Пострадавшие, нуждающиеся в последующем остеосинтезе более чем двух сегментов.

6. Пострадавшие с осложненными переломами позвоночника, с синдромом нарушения проводимости спинного мозга, ушибами спинного мозга, которые сопровождаются неврологическим дефицитом.

7. Все пострадавшие с множественными двухсторонними переломами ребер с формированием реберного клапана.

8. Пострадавшие, у которых травма сопровождалась шоком I и II степени и развились гнойные осложнения. Наиболее ранним критерием развития сепсиса является повышение уровня прокальцитонина в сыворотке крови, что отмечается до появления первых клинических признаков генерализованной инфекции. Повышение уровня прокальцитонина более 2 нг/мл является безусловным признаком развития сепсиса и должно быть показанием к переводу в травмоцентр 1-го уровня.

Целью перевода в травмоцентр 1-го уровня является оказание пострадавшему медицинской помощи, соответствующей тяжести и характеру повреждений, а также уровню развития современных медицинских технологий. Транспортировка должна быть максимально безопасной и не ухудшить общее состояние пациента. Существует два основных аспекта обеспечения этой безопасности.

Первый — это соблюдение общих правил транспортировки больных. Пострадавшие в тяжелом состоянии должны переводиться из стационара в стационар только в условиях реанимобиля в сопровождении бригады скорой медицинской помощи, возглавляемой врачом со специализацией по анестезиологии и реаниматологии. В условиях реанимобиля возможна транспортировка пострадавших с нарушением витальных функций. Кроме этого, сама транспортировка, перекладывание пострадавшего могут значительно ухудшить общее состояние. Поэтому не-

обходимо предусмотреть возможность протезирования витальных функций во время движения. Такой путь зачастую бывает единственным, если пострадавший нуждается в высокотехнологичной помощи, которая может быть оказана только в травмоцентре 1-го уровня.

Второй аспект — это правильный выбор момента для перевода. Всех пострадавших, которые подлежат переводу, условно можно разделить на четыре группы.

Первая группа — пострадавшие в ДТП без нарушения витальных функций, нуждающиеся в узкоспециализированной помощи, которая может быть оказана только в травмоцентре 1-го уровня. Перевод пациентов этой группы должен быть осуществлен максимально быстро, но только после полноценной и всеобъемлющей диагностики, целью которой является исключение признаков повреждений внутренних органов и тяжелой черепно-мозговой травмы.

Вторая группа — пострадавшие с тяжелой сочетанной травмой, которая сопровождается либо тяжелой кровопотерей, либо травматическим шоком III степени, имеющие сомнительный или отрицательный прогноз течения острого периода травматической болезни. Пациенты этой группы нуждаются в переводе в специализированное реанимационное отделение травмоцентра 1-го уровня. Возможность транспортировки таких больных определяет, прежде всего, состояние центральной гемодинамики. Травмоцентр 2-го уровня — достаточно мощный стационар, в котором пострадавший должен быть выведен из шока, иными словами, у него должны быть стабилизированы гемодинамические показатели. Выведение из шока тяжелого пациента, а соответственно стабилизация гемодинамики, невозможны без выполнения комплекса хирургических мероприятий экстренного порядка. Эти мероприятия включают обеспечение дыхания, окончательную остановку наружного и внутреннего кровотечения, стабилизацию диафизарных переломов длинных трубчатых костей и костей таза при нарушении целостности тазового кольца, а также устранение сдавления головного мозга. После выведения из шока в раннем постшоковом периоде пострадавший должен быть переведен в травмоцентр 1-го уровня.

Третью группу составляют пациенты нейрохирургического профиля. Пострадавшие с сотрясением, ушибом головного мозга легкой и средней степени тяжести могут быть оставлены на месте. Все пациенты с ушибом мозга тя-

желой степени подлежат переводу в травмоцентр 1-го уровня. Сроки перевода нейрохирургических больных должны быть максимально ранними, особенно если пациент имеет тяжелую сочетанную черепно-мозговую травму. Устранение компрессии головного мозга должно выполняться на месте, после чего индивидуально решается вопрос о переводе. Противопоказаниями к транспортировке являются нестабильность гемодинамики и признаки нарастания отека и дислокации головного мозга. Подлежат переводу в травмоцентр 1-го уровня и пострадавшие со спинальной травмой, а также с травмами периферической нервной системы.

Четвертая группа пострадавших переводится в травмоцентр 1-го уровня обычно в более поздние сроки. Эту группу составляют пациенты, у которых течение травматической болезни осложнилось тяжелыми гнойными осложнениями или сепсисом, а в силу характера травмы они не должны были переводиться в травмоцентр 1-го уровня. Условием их перевода также является стабильность гемодинамики. Своевременная диагностика и правильная трактовка анализов, как правило, позволяют заподозрить развитие гнойно-септических осложнений еще до возникновения их клинических проявлений. Именно этот период является оптимальным с точки зрения перевода в большинстве случаев.

В каждом случае показания к переводу ставятся совместно со специалистами травмоцентра 1-го уровня, перевод пострадавшего в тяжелом состоянии координируется руководителем регионального травмоцентра 1-го уровня.

Травмоцентром 3-го уровня является центральная районная больница, в структуре которой имеются реанимационные койки, хирургические койки, отделение скорой медицинской помощи, оснащенное автомобилем скорой медицинской помощи класса «С», на которую в установленном порядке возложены функции по оказанию скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе и, в определенных случаях, стационарной медицинской помощи пострадавшим с сочетанными, множественными и изолированными травмами, сопровождающимися шоком.

Для полноценного функционирования травмоцентра 3-го уровня также необходимо определить его зону ответственности.

Госпитализация пострадавших в травмоцентр 3-го уровня, безусловно, будет серьезно различаться в разных регионах страны. С этой точки зрения следует отдельно рассматривать

стационары, расположенные в регионах с низкой и высокой плотностью населения.

В первом случае травмоцентры 3-го уровня будут иметь зону ответственности для оказания не только скорой медицинской помощи, но и госпитальной помощи пострадавшим в ДТП. При этом пациенты с сочетанными, множественными и изолированными травмами, сопровождающимися шоком, могут быть госпитализированы в травмоцентр 3-го уровня в субъектах Российской Федерации с низкой плотностью населения при удаленности травмоцентра 2-го или 1-го уровня: свыше 100 километров — при использовании автомобиля класса «В», свыше 150 километров — при использовании автомобиля класса «С».

Во втором случае показаниями к госпитализации в травмоцентр 3-го уровня будут только ситуации, требующие хирургического вмешательства, без которого реанимационные мероприятия обречены на неудачу в течение ближайших 10–20 минут. Такими повреждениями являются обширные разрушения грудной или брюшной стенки, кровотечения из синусов головного мозга, кровотечения из магистральных сосудов.

Нельзя исключить ситуации, когда в травмоцентр 3-го уровня могут быть доставлены пострадавшие с шоком, поступившие «самотеком» попутным транспортом, и пациенты с амбулаторными травмами, требующие осмотра врача.

Показания к госпитализации могут быть расширены, когда СМП на догоспитальном этапе не может быть оказана в условиях автомобиля скорой медицинской помощи класса «С». В этом случае протезирование витальных функций по дороге в травмоцентр 2-го или 1-го уровня теряет всякий смысл.

Для полноценного функционирования травмоцентра 3-го уровня необходимо наличие дежурных специалистов — хирурга и анестезиолога-реаниматолога. В состав дежурной бригады обязательно входит операционная медсестра и медсестра-анестезистка.

Необходимо наладить в травмоцентре 3-го уровня систему оповещения о доставке пострадавших, а также круглосуточную связь с травмоцентром 1-го уровня для обеспечения консультативной помощи.

В травмоцентре 3-го уровня, как правило, отсутствуют «узкие» специалисты. Оснащение стационара предусматривает оказание помощи пострадавшим в объеме экстренной помощи:

проведение сердечно-легочной реанимации, временную остановку наружного кровотечения, обезболивание, начало инфузионной терапии травматического шока, транспортную иммобилизацию переломов длинных трубчатых костей, лечебную иммобилизацию несложных переломов костей кисти, предплечья, лодыжек, выполнение несложных хирургических обработок ран мягких тканей, экстренную профилактику столбняка, вызов реанимационной бригады для перевода в травмоцентр.

Мы прогнозируем, что в травмоцентры 3-го уровня будут госпитализироваться существенно меньше пострадавших, чем в травмоцентры 1-го и 2-го уровня. Учитывая возможности травмоцентра 3-го уровня, можно констатировать, что показания к переводу в травмоцентры более высокого уровня должны быть шире и ставиться гораздо чаще, чем показания к переводу из травмоцентра 2-го уровня. Наиболее целесообразным представляется перевод всех пациентов, которые в этом нуждаются, в травмоцентр 1-го уровня.

В связи с обширностью показаний к переводу необходимо выделить те группы пострадавших, которые могут быть оставлены в травмоцентре 3-го уровня. В целом, это пострадавшие, сроки лечения которых не превышают 10–14 дней, преимущественно с изолированной травмой, сопровождавшейся шоком I степени и сотрясением головного мозга, травмой груди с единичными переломами ребер без повреждения органов груди, травмой живота с повреждением одного паренхиматозного органа, кровопотерей легкой или средней тяжести, а в случае разрывов печени — с неглубокими разрывами I–II степени, изолированным разрывом мочевого пузыря, переломами костей, не требующими противошоковой терапии и оперативного лечения, одиночными переломами костей таза без нарушения целостности тазового кольца, необширными повреждениями мягких тканей.

В ряде ситуаций допустимо переводить пострадавших в травмоцентры 2-го уровня. Целесообразным можно считать перевод в травмоцентр 2-го уровня пациентов с изолированными травмами конечностей для последующего остеосинтеза.

Травмоцентры 3-го уровня должны быть зоной особого внимания руководства региональных органов управления здравоохранения, руководителя травмоцентра 1-го уровня и других служб, привлекаемых к перегоспитализации больных и пострадавших. Должна быть разрабо-

тана четкая схема взаимодействия всех звеньев единой системы оказания помощи пострадавшим в ДТП.

Для осуществления перевода тяжело пострадавшего должен быть (как и в травмоцентр 2-го уровня) выполнен ряд условий. Целью перевода в травмоцентр 1-го уровня в данном случае является ускорение оказания пострадавшему с сочетанными повреждениями любой тяжести и локализации всего спектра медицинской помощи, в том числе узкоспециализированной и высокотехнологичной.

Пострадавшие должны переводиться из стационара в стационар только реанимобилем в сопровождении врача анестезиолога-реаниматолога и двух фельдшеров. При переводе из травмоцентра 3-го уровня особое значение приобретает протезирование витальных функций. В отличие от травмоцентра 2-го уровня, выбор момента для перевода пострадавшего несколько иной. Единственно правильным решением для тяжелых пострадавших является срочный перевод после осуществления хирургического гемостаза и стабилизации (при наличии травматолога — внеочаговый остеосинтез, при его отсутствии — гипсовыми повязками) переломов длинных трубчатых костей. Перевод осуществляется реанимационной бригадой на фоне продолжения противошоковой инфузионно-трансфузионной терапии, в том числе в условиях α -адреномиметической поддержки (дофамин в дозе 10 мкг на кг/мин и выше). Противопоказанием к переводу может быть только агональное состояние пациента. Время транспортировки пострадавшего реанимобилем не должно превышать 3 ч (при стандартном его оснащении). В случае предполагаемой более длительной транспортировки следует либо доукомплектовать машину дополнительными баллонами с кислородом, либо рассматривать альтернативные пути эвакуации (силами санитарной авиации).

Все переводы из травмоцентра 3-го уровня должны осуществляться при непосредственном участии и руководстве специалистов травмоцентра 1-го уровня.

Очевидно, что отбор учреждений здравоохранения, на базе которых возможно формирование травмоцентров различного уровня, должно производиться с учетом:

- наличия перечисленных выше структурных подразделений;
- объема указанных задач по оказанию медицинской помощи пострадавшим в ДТП, стоящих перед каждым из травмоцентров.

Целесообразность формирования травмоцентров определяется, в свою очередь:

- потребностью населения в этих видах помощи;
- транспортной доступностью травмоцентров.

Последнее обстоятельство обуславливает необходимость определения зон ответственности учреждений здравоохранения, оказывающих медицинскую помощь пострадавшим с сочетанной травмой, в том числе пострадавшим в результате ДТП на федеральных автомобильных дорогах.

Определение зон ответственности травмоцентров должно быть основано на семи правилах.

Первое: участок федеральной автомобильной дороги, проходящий по территории какого-либо субъекта Российской Федерации, должен быть разделен на зоны ответственности двух видов: для оказания догоспитальной и стационарной медицинской помощи. Следует считать ошибкой, когда региональный орган управления здравоохранением выделяет зоны ответственности только для бригад скорой медицинской помощи, а зоны для травматологических центров не выделяются. Результатом этой ошибки является госпитализация пострадавшего в ту же ЦРБ, откуда выдвинулась бригада скорой медицинской помощи. Практика показывает, что не в каждой ЦРБ можно и нужно формировать травматологический центр.

Второе: травматологический центр 1-го уровня должен иметь зону ответственности для оказания стационарной медицинской помощи пострадавшим в острый период травматической болезни. В ряде случаев органы исполнительной власти субъекта Российской Федерации определяют в качестве травмоцентра 1-го уровня областную (краевую, республиканскую) больницу, которая, обладая всеми диагностическими и лечебными технологиями, набором всех специалистов, принимает пострадавших по экстренным показаниям только в порядке перевода из ЦРБ области. А с места ДТП пострадавшие поступают в городскую больницу скорой медицинской помощи, расположенную в областном центре.

Необходимо помнить, что травмоцентр 1-го уровня должен проводить, в том числе, и методическую работу. Эта работа будет неполноценной, если специалисты травмоцентра 1-го уровня не будут изо дня в день оказывать медицинскую помощь пострадавшим в остром периоде травматической болезни.

Третье: определение зон ответственности следует осуществлять не с севера или юга, запада или востока трассы, а с определения ЛПУ в качестве травмоцентра 1-го уровня. Это самый дорогой вид помощи как с точки зрения его оснащения, так и с точки зрения содержания круглосуточных служб. Именно отбор учреждения здравоохранения, на базе которого будет сформирован травмоцентр 1-го уровня, определит все последующие логистические схемы.

Четвертое: как правило, в качестве травмоцентра 1-го уровня рассматриваются стационарные учреждения, расположенные в областном (краевом, республиканском) центре. Обычно это областная больница и одна из крупных городских больниц. Для того чтобы решить, в какой из них формировать травмоцентр 1-го уровня, очевидно, следует оценить их на предмет соответствия вышеперечисленным критериям. Данные критерии с точки зрения отбора учреждения в качестве базы для формирования травмоцентра можно разделить на две группы.

Первая группа — это критерии, обязательные для соблюдения: наличие шокковой операционной, отделения или реанимационного поста для пострадавших с сочетанной травмой, отделения или коек сочетанной травмой. Но на момент выбора травмоцентра 1-го уровня, как правило, ни шокковой операционной, ни отделения сочетанной травмы ни в одном, ни в другом стационаре нет. Их лишь предстоит формировать, поэтому эти критерии, как правило, не влияют на выбор учреждения в качестве базы для травмоцентра 1-го уровня.

Совершенно по-другому обстоит дело с критериями *второй группы*: наличие всех необходимых технологий. Эти факторы являются весомыми аргументами при отборе травмоцентра 1-го уровня. Если в стационаре изначально нет коек сосудистой или торакальной хирургии, то, скорее всего, формировать травмоцентр 1-го уровня в данном стационаре нецелесообразно. И когда говорят о том, что здесь будут развернуты койки такого профиля, возникает вопрос: а что делать с такими же койками, но в другой больнице? Тогда окажется, что обе больницы будут недогружены профильными пациентами.

Если на базе какой-либо из больниц уже имеется ожоговый центр и сама больница не «зажата» окружающими зданиями (можно построить, если понадобится, вертолетную площадку или модуль «отделение скорой медицинской помощи стационара»), такие факторы могут рассматриваться как дополнительное преимущество в пользу формирования на базе этого учреждения травмоцентра 1-го уровня. Схожим обстоятельством можно считать наличие на базе стационара регионального сосудистого центра. Но, принимая во внимание его важность, подчеркнем, что этот фактор следует считать решающим при выборе учреждения. Организационные технологии, диагностические, тактические во многом схожи как в травмоцентре 1-го уровня, так и в региональном сосудистом центре.

Пятое: после того, как мы определились с отбором учреждения в качестве базы для развертывания травмоцентра 1-го уровня, следует установить другие травмоцентры, как правило, 2-го уровня. Расстояние между травмоцентрами составляет порядка 80–120 километров. Между травмоцентрами 1-го и 2-го уровня, как правило, следует определять места базирования реанимационных бригад СМП. Таким образом, идет чередование: в областном центре — травмоцентр 1-го уровня и городская станция скорой медицинской помощи с реанимобилями, затем по трассе травмоцентр 3-го уровня, следом ЦРБ — травмоцентр 2-го уровня с отделением скорой медицинской помощи и реанимобилями и т. д.

Шестое: оборудование травмоцентров и реанимобили должны быть нагружены. Полагаем возможным использование компьютерных томографов и другой «тяжелой» техники не только у пострадавших в ДТП, но и при всех случаях экстренной госпитализации, когда к этому есть показания. Единственным ограничением, на наш взгляд, должно быть использование выделяемого оборудования для оказания платных услуг.

Седьмое: результаты так называемого разведывательного анализа следует оценить с точки зрения транспортной логистики.

Поступила в редакцию 26.11.2009 г.

УДК 616-07/-08:616.34-009.11:616.381-002

ДИАГНОСТИКА И КОНТРОЛЬ ЛЕЧЕНИЯ ПАРЕЗА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ РАЗЛИТОМ ПЕРИТОНИТЕ

В. А. Михайлович, А. Г. Мирошниченко, М. А. Кацадзе, С. Х. Каримов,
О. Г. Изотова, Д. А. Рахмонов, Е. Ю. Калинин

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

DIAGNOSIS AND ASSESMENT OF GI PARESIS IN DEVELOPED PERITONITIS

V. A. Michailovich, A. G. Miroshnichenko, M. A. Katzadze,
S. X. Karimov, O. G. Izotova, L. A. Raxmonov, E. Yu. Kalinin

St. Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies

© Коллектив авторов, 2009

Для объективизации деятельности желудочно-кишечного тракта больных с острым распространенным перитонитом использовалась методика селективной электрогастроэнтероколонографии. Сочетанное применение мониторингового толстокишечного сорбционного диализа, низкоамплитудной электростимуляции и парентерального питания препаратом дипептивен улучшает результаты лечения больных с разлитым перитонитом.

Ключевые слова: перитонит, электрогастроколонография, лечение.

The work is devoted to objectivization of the diagnostics and control of treatment of paresis of the gastrointestinal tract in diffuse peritonitis. The method of selective electrogastroenterocolonography after digitization of the data makes it possible to characterize the functioning of the gastrointestinal tract in figures which can be compared with quantitative characteristics of endogenous intoxication.

So the direct relation between the degree of the gastrointestinal tract paresis and endogenous intoxication was proved. The method of selective electrogastroenterocolonography allowed an objective control of the treatment using sorption technologies, low amplitude electrostimulation and parenteral feeding with Dipeptiven. Its success was proved by a less number of complications (from 45 % to 27 %) and less lethality (from 21,2 % to 16,6 %).

Key words: paresis, gastrointestinal tract, diffuse peritonitis.

Контакт: Кацадзе Марат Аркадьевич marosmp@yandex.ru

ВВЕДЕНИЕ

Один из ведущих факторов, определяющих прогрессирование патофизиологических процессов при распространенном перитоните,— парез желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), приводящий к функциональной недостаточности кишечника, которая является одной из ведущих причин эндотоксикоза и неблагоприятных результатов лечения больных с острым распространенным перитонитом [1, 2].

Объективизация деятельности ЖКТ, попытки которой ведутся давно [3], стала технически более точной и практически выполнимой с тех пор, как появились методы регистрации электрического потенциала различных отделов ЖКТ. Наше внимание привлекла методика селективной электрогастроэнтероколонографии (СЭГЭКГ), которая вместе с низкоамплитудной электростимуляцией была разработана В. Н. Яковенко и соавт. в лаборатории кибернетики НИИ хирургии им. А. В. Вишневского РАМН [4]. В продолжение ранее опубликованных данных

об этом методе, представленных в виде кривых, дающих только качественную характеристику пареза, мы использовали СЭГЭЖГ для диагностики и контроля лечения острого разлитого перитонита в оцифрованном, компьютерном варианте. Это дало возможность выполнить количественную оценку. Доказавшие свою состоятельность при легких стадиях пареза кишечника традиционные методы лечения дополняются транскишечной детоксикационной терапией, эффективной при лечении тяжелых парезов. В последние годы появились дополнительные данные об эффективности применения при разлитом перитоните препаратов для парентерального питания, одним из которых является дипептивен. Общий смысл их применения заключается в снижении выраженности нарушения кишечного барьера, обеспечении эндокринной, иммунной и метаболической функций. Однако их эффект при комплексной терапии объективно еще не оценивался.

Целью исследования было улучшение диагностики и результатов лечения пареза желудочно-кишечного тракта у больных с разлитым перитонитом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводилось в Александровской больнице, являющейся базой кафедры неотложной медицины СПбМАПО. Из всех пациентов с острой хирургической патологией живота выделена группа из 69 больных с острым разлитым перитонитом, сопровождающимся парезом ЖКТ.

Тяжесть состояния многих пациентов усугублялась различными сопутствующими заболеваниями, среди которых преобладали сердечно-сосудистые. При анализе сроков поступления в стационар от начала заболевания выяснилось, что до 24 ч поступили 27 больных, в срок от 24 до 72 ч — 23 пациента, 19 больных — позже 3 сут. Поздняя госпитализация во всех случаях была обусловлена поздним обращением за медицинской помощью.

Всем поступившим пациентам были выполнены экстренные хирургические вмешательства. Большая часть больных — 25 человек (36,23 %) — поступили с перфорацией язв желудка и двенадцатиперстной кишки, 13 (18,84 %) — с острым аппендицитом, 8 (11,59 %) — с острым панкреатогенным перитонитом, у 8 больных (11,59 %) была закрытая травма живота с повреждением полых органов.

Работа состояла из двух частей: первая была посвящена диагностике пареза ЖКТ при реактивной и токсической фазах разлитого перитонита с помощью СЭГЭЖГ, вторая — лечению пареза ЖКТ при разлитом перитоните.

В первой части исследования все больные в зависимости от фаз разлитого перитонита были разделены на три группы: реактивная фаза была у 27 пациентов, токсическая — у 23, терминальная — у 19. Распределение больных по фазам перитонита производилось с использованием классификации К. С. Симоняна [5].

Во втором разделе работы все больные с разлитым перитонитом в зависимости от принципов послеоперационной детоксикационной терапии были разделены на две группы — контрольную и основную. Контрольная группа состояла из 33 человек, которых лечили традиционными методами (обезболивание, санация и дренирование брюшной полости, интубация кишечника, антибактериальная и детоксикационная терапия, коррекция гемодинамики, борьба с парезом кишечника).

Основную группу составили 36 человек. Эта группа состояла из двух подгрупп. Первая подгруппа включала 20 пациентов, которым наряду с традиционными методами лечения применяли низкоамплитудную электростимуляцию и мониторинг толстокишечный сорбционный диализ. Вторую подгруппу составили 16 пациентов, которым данные лечебные мероприятия дополняли парентеральным питанием препаратом дипептивен. Толстокишечный сорбционный диализ проводили с помощью известного аппарата автоматической мониторинговой очистки кишечника (АМОК-2), с использованием энтеросорбента лигносорба [6].

Все показатели в группах регистрировались до операции, а также на 1, 3–5 и 6–8-е сутки после операции. Для максимальной объективизации использовали СЭГЭЖГ. Математическая обработка и статистическое исследование проводились в СПб институте информатики и автоматизации Российской академии наук (СПИРАН). Для стимуляции ЖКТ в раннем послеоперационном периоде применяли низкоамплитудный электростимулятор. Представление о норме показателей ЖКТ формировалось путем снятия гастроэнтероколонограмм у 150 здоровых людей.

Статистическая обработка результатов выполнена с помощью программы STATISTICA for Windows (версия 5.11).

Таблица 1

Показатели эндогенной интоксикации при разных фазах разлитого перитонита

Показатель	Норма	Реактивная фаза (n = 27)	Токсическая фаза (n = 23)	Терминальная фаза (n = 19)
ВНиСММ в плазме, усл. ед.	6,28 ± 0,14	21,62 ± 0,74*	30,11 ± 2,13**	33,61 ± 1,58***
ВНиСММ в эритроцитах, усл. ед.	42,3 ± 0,7	49,57 ± 0,40*	57,62 ± 1,99**	61,77 ± 1,64***
ЛИИ, усл. ед.	1,03 ± 0,8	4,38 ± 0,19*	5,35 ± 0,23**	6,77 ± 0,35***

* p < 0,05 при сравнении с нормой; ** p < 0,05 при сравнении с нормой и показателями реактивной фазы перитонита; *** p < 0,05 при сравнении с нормой, показателями реактивной и токсической фазы перитонита.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ результатов состоял из двух частей: первая часть была посвящена диагностике степени пареза ЖКТ при различных фазах разлитого перитонита, вторая — лечению пареза ЖКТ. При поступлении в стационар больные с реактивной фазой разлитого перитонита чаще всего жаловались на сильные боли в животе, тошноту, рвоту. У них отмечались тахикардия, повышение температуры тела до 38 °С, при этом гемодинамика оставалась стабильной. При исследовании живота отмечались разлитая болезненность, напряжение мышц передней брюшной стенки, положительная перитонеальная симптоматика. Аускультативно выслушивалась ослабленная перистальтика. Отмечался высокий лейкоцитоз с умеренным содержанием палочкоядерных нейтрофилов. При ультразвуковом исследовании выявляли наличие жидкости в брюшной полости, метеоризм. При трудностях диагностики лапароскопически устанавливали причину перитонита, оценивали состояние кишечника и характер выпота.

В токсической фазе боли в животе были менее выраженными, сохранялись умеренное напряжение мышц передней брюшной стенки, вздутие живота, многократная рвота токсического характера. Артериальное давление (АД) имело тенденцию к снижению, нарастала тахикардия — до 120 в 1 мин, появлялась одышка. В периферической крови сохранялся лейкоцитоз и нарастал палочкоядерный сдвиг ее формулы. В терми-

нальной фазе перитонита появлялись расстройства сознания, энцефалопатия, рвота с ихорозным запахом. Гемодинамика была нестабильна, отмечались выраженные явления централизации кровообращения, тахикардия свыше 140 в 1 мин, одышка до 32–40 дыханий в 1 мин. Живот резко вздут, болезненный при пальпации, положительные симптомы раздражения брюшины. В крови — выраженное повышение числа палочкоядерных нейтрофилов. Как видно из табл. 1, до операции показатели эндогенной интоксикации вещества низкой и средней молекулярной массы (ВНиСММ) и лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) во всех группах достоверно превышали норму (p < 0,05).

При сопоставлении клинико-лабораторных показателей эндотоксикоза с цифровыми данными снятых гастроэнтероколонограмм было установлено, что имеется корреляционная взаимосвязь показателей эндогенной интоксикации и степени пареза ЖКТ. Чем больше угнетение моторной функции ЖКТ, тем выше показатели эндогенной интоксикации. С учетом этой корреляции по данным СЭГЭКГ можно судить о тяжести эндотоксикоза при различных фазах разлитого перитонита. Степень тяжести пареза ЖКТ по данным СЭГЭКГ при разных фазах разлитого перитонита представлена в табл. 2.

У всех больных, поступивших с реактивной фазой разлитого перитонита, выявлен парез ЖКТ легкой степени. На гастроэнтероколонограммах (табл. 2) показатели максимальной амплитуды сокращения до операции, мкВ

Таблица 2

Тяжесть пареза желудочно-кишечного тракта по данным селективной электрогастроэнтероколонографии при разных фазах разлитого перитонита

Показатели максимальной амплитуды сокращения до операции, мкВ	Норма (n = 150)	Реактивная фаза (n = 27)	Токсическая фаза (n = 23)	Терминальная фаза (n = 19)
Желудок	122,2 ± 16,6	52,38 ± 2,36*	31,17 ± 1,51**	21,46 ± 1,10***
Двенадцатиперстная кишка	49,69 ± 3,2	26,96 ± 1,13*	18,34 ± 0,82**	12,48 ± 0,55***
Тонкая кишка	52,0 ± 4,2	21,42 ± 1,47*	12,92 ± 1,71**	7,88 ± 0,48***
Толстая кишка	58,8 ± 4,8	26,47 ± 1,61*	13,55 ± 1,22**	9,04 ± 0,56***

* p < 0,05 при сравнении с нормой; ** p < 0,01 при сравнении с нормой и показателями реактивной фазы перитонита; *** p < 0,01 при сравнении с нормой, показателями реактивной и токсической фазы перитонита.

Таблица 3

Динамика показателей эндогенной интоксикации во всех группах больных

Показатель	Норма	Группа больных	До операции	1-е сутки	3-5-е сутки	6-8-е сутки
ВНиСММ в плазме, усл. ед.	6,28 ± 0,14	Контроль (n = 33)	29,06 ± 1,59#	27,46 ± 1,73*	21,56 ± 1,67*	14,11 ± 1,24*
		1-я основная подгруппа (n = 20)	25,79 ± 1,62#	22,64 ± 1,82* **	16,43 ± 1,14* **	9,32 ± 0,40* **
		2-я основная подгруппа (n = 16)	28,30 ± 2,56#	25,03 ± 2,55* **	17,21 ± 1,46* **	9,65 ± 0,94* **
ВНиСММ в эритроцитах, усл. ед.	42,3 ± 0,7	Контроль (n = 33)	55,18 ± 1,35#	53,13 ± 1,21*	49,11 ± 1,01*	46,70 ± 0,64*
		1-я основная подгруппа (n = 20)	53,74 ± 1,34#	51,45 ± 1,52*	45,88 ± 0,79*	43,77 ± 0,34* **
		2-я основная подгруппа (n = 16)	59,34 ± 2,88#	54,22 ± 2,32*	47,74 ± 2,15*	42,51 ± 0,92* **
ЛИИ, усл. ед.	1,03 ± 0,8	Контроль (n = 33)	5,37 ± 0,29#	5,62 ± 0,32	2,85 ± 0,16*	2,11 ± 0,18*
		1-я основная подгруппа (n = 20)	5,29 ± 0,35#	3,52 ± 0,41	2,85 ± 0,24***	1,69 ± 0,09***
		2-я основная подгруппа (n = 16)	5,52 ± 0,31#	5,56 ± 0,36**	2,22 ± 0,34* **	1,03 ± 0,12* **

Динамика показателей эндогенной интоксикации во всех группах больных

p < 0,05 при сравнении с нормой; * p < 0,05 при сравнении с показателями до операции;

** p < 0,01 при сравнении с контрольной группой; *** p < 0,05 при сравнении с 1-й основной группой.

литуды сокращения у больных с токсической фазой перитонита характеризовались снижением их по сравнению с нормой и реактивной фазой. У больных, поступивших с токсической фазой разлитого перитонита, была выявлена средняя степень тяжести пареза ЖКТ, а у больных с терминальной фазой — парез тяжелой степени.

Вторая часть работы была посвящена лечению пареза ЖКТ при разлитом перитоните.

Как видно из табл. 3, показатели эндогенной интоксикации, в частности ЛИИ и ВНиСММ (плазма крови, эритроциты) до операции во всех группах резко превышали норму.

В раннем послеоперационном периоде на фоне проводимой терапии имелась тенденция к снижению показателей эндогенной интоксика-

ции к 3-м суткам, особенно во 2-й основной подгруппе по сравнению с 1-й основной подгруппой и контрольной группой. ЛИИ соответствовал 2,22 ± 0,34 усл. ед. ВНиСММ: плазма 17,21 ± 1,46 усл. ед., эритроциты 47,74 ± 2,15 усл. ед., при сравнении с контрольной группой получены достоверные результаты (p < 0,01).

К 3-5-м суткам после операции больные отмечали отсутствие вздутия живота, улучшение самочувствия, хорошее отхождение газов, беспокоили в основном умеренные боли в области послеоперационной раны.

При анализе данных, представленных в табл. 4, в исследуемой группе больных обнаружено, что имеется статистически достоверное различие между функциональным состоянием

Таблица 4

Влияние низкоамплитудной электростимуляции и мониторинга толстокишечного сорбционного диализа и препарата дипептивен на показатели максимальной амплитуды сокращения

Максимальная амплитуда сокращения, мкВ	Норма (n = 150)	До применения дипептивена (n = 16)	После применения дипептивена (n = 16)
Желудок	122,2 ± 16,6	33,01 ± 3,08*	58,2 ± 3,80**
Двенадцатиперстная кишка	49,6 ± 3,2	20,64 ± 1,97*	32,17 ± 2,09**
Тонкая кишка	52,0 ± 4,2	16,83 ± 2,48*	29,77 ± 2,13**
Толстая кишка	58,8 ± 4,8	18,17 ± 2,68*	30,42 ± 2,69**

* p < 0,01 при сравнении с нормой; ** p < 0,05 при сравнении с показателями до применения дипептивена.

ЖКТ до и после комбинированного применения указанных методов в сочетании с дипептивеном ($p < 0,05$). Эти данные свидетельствовали о более успешном восстановлении моторной функции ЖКТ после комбинированного применения указанных способов, что явилось объективным критерием их эффективности.

На 6–8-е сутки после операции на фоне консервативной терапии у пациентов контрольной группы субъективно отмечались улучшение общего состояния, уменьшение болей в животе и объема живота, прекращение тошноты, рвоты, изменялся характер болевых ощущений, которые слегка беспокоили только в области раны, выслушивались перистальтические шумы, отходили газы, появился стул. В основных подгруппах, судя по клинко-лабораторным данным, отмечено более быстрое разрешение пареза ЖКТ уже ко 2–3-м суткам и уменьшение общей интоксикации, выражающееся в снижении температурной реакции, тахикардии, стабилизации артериального давления. К 3–5-м суткам имелась лишь небольшая разница снижения показателей в 1-й основной подгруппе и группе сравнения, тогда как во 2-й основной подгруппе, где применялись низкоамплитудная электростимуляция, мониторный толстокишечный сорбционный диализ и парентеральное питание препаратом дипептивен, имелось отчетливое снижение показателей эндогенной интоксикации. К 6–8-м суткам характерно резкое снижение показателей эндогенной интоксикации как в 1-й, так и во 2-й подгруппе, в то время как в группе сравнения имелась тенденция к постепенному менее выраженному снижению показателей эндогенной интоксикации. Улучшение общего состояния больных основной группы подтверждено при регистрации моторной функции ЖКТ. На 1-е сутки после операции на фоне консервативной терапии была выявлена лишь небольшая разница показателей электрогастроэнтероколонографии между основными и контрольной группами. Тем не менее, отмечено достоверное увеличение максимальной амплитуды, периода сокращений и уменьшение амплитуды сигнала. Начиная с 3–5-х суток после операции, по данным СЭГЭКГ было выявлено улучшение показателей во 2-й основной подгруппе с комбинированным лечением, включающим назначение дипептивена.

К 6–8-м суткам после операции показатели СЭГЭКГ приближались к норме в основных подгруппах по сравнению с контрольной группой, что проявлялось увеличением максимальной ам-

плитуды сокращения, а также повышением периода уменьшения амплитуды сигнала. Это различие в результатах проводимой терапии по восстановлению максимальной амплитуды сокращений (один из наиболее значимых показателей гастроэнтероколонограмм) было особенно заметно на 8-е сутки после операции. Снижение общей интоксикации в основных группах по сравнению с контрольной группой нашло отражение и в количестве послеоперационных осложнений, оказавших существенное влияние на исход заболевания. Обращает на себя внимание уменьшение количества нагноений послеоперационных ран у всех больных основной группы. Послеоперационных пневмоний было также значительно меньше во 2-й основной подгруппе, а имеющиеся осложнения протекали в основных подгруппах более благоприятно.

Таким образом, у 36 больных основной группы осложнения были отмечены в 27 % случаев, а у пациентов контрольной группы — в 45 % случаев. Количество и характер послеоперационных осложнений в анализируемых группах существенно повлияли на снижение летальности в анализируемых группах по сравнению с контролем.

Разработанные методики объективной диагностики и сорбционного лечения больных с разлитым перитонитом, сопровождающимся парезом кишечника, привели к существенному снижению количества послеоперационных осложнений (с 45 % до 27 %) а также послеоперационной летальности (с 21,2 % до 16,6 %).

ВЫВОДЫ

1. Использование компьютерной программы позволяет максимально упростить методику селективной электрогастроэнтероколонографии, объективизировать и ускорить получение данных о функциональном состоянии желудочно-кишечного тракта при разлитом перитоните.
2. Объективно доказана взаимоотношающаяся зависимость степени тяжести угнетения моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта и нарастающей эндогенной интоксикации у больных с разлитым перитонитом.
3. Сочетанное применение мониторингового толстокишечного сорбционного диализа, низкоамплитудной электростимуляции и парентерального питания препаратом дипептивен способствует улучшению результатов лечения больных с разлитым перитонитом.

Литература

1. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение / Ю. М. Гаин, С. И. Леонович, С. А. Алексеев.— М. : Молодечно, 2001.— 233 с.
2. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии / А. Е. Ермолов, Т. С. Попова, Г. В. Пахомова [и др.].— М. : Медицина, 2005.— 422 с.
3. Собакин М. А. Современные вопросы электрогастрографии / М. А. Собакин.— Новосибирск, 1975.— 110 с.
4. Селективная электроэнтерогастрография / В. И. Смирнова, С. В. Яковенко, В. Н. Яковенко [и др.] // Хирургия.— 1996.— № 2.— С. 68–70.
5. Симонян К. С. Перитонит / К. С. Симонян.— М. : Медицина, 1971.— 296 с.
6. Интраоперационная декомпрессия и сорбционный тонкокишечный диализ при перитоните : пособие для врачей / Н. А. Беляков, М. А. Кацадзе, А. Г. Мирошниченко [и др.].— СПб. : СПбМАПО, 1998.— 14 с.

Поступила в редакцию 17.10.2009 г.

УДК 615.9:616–036.882.08:616.24:616–08

ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ НЕБУЛАЙЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПОСТРАДАВШИХ С ОТРАВЛЕНИЯМИ УГАРНЫМ ГАЗОМ ПРИ ПОЖАРЕ

В. В. Шилов, М. В. Александров, О. А. Кузнецов, С. А. Васильев, Е. В. Полозова, Т. В. Александрова

*НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе,
Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования,
Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И. И. Мечникова*

INDEXES OF RESPIRATORY FUNCTION IN CASES OF NEBULISER THERAPY IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH CARBON MONOXIDE POISONING ON FIRES

V. Shilov, M. Alexandrov, O. Kuznetsov, E. Polozova, T. Alexandrova

*Djanelidze Research Institute of Emergency Medicine, Medical Academy of Postgraduate Studies,
Medical Academy named after I. I. Mechnikov, St. Petersburg*

© Коллектив авторов, 2009

Состояние функции внешнего дыхания у больных с острыми отравлениями угарным газом, с сопутствующей ингаляционной травмой характеризуется снижением жизненной емкости легких и нарушением проходимости дыхательных путей. Применение небулайзерной терапии способствует нормализации показателей функции внешнего дыхания и купированию бронхообструкции.

Ключевые слова: ингаляционная травма, функция внешнего дыхания, небулайзерная терапия.

Indexes of respiratory function are dramatically decreases in cases of carbon monoxide poisoning complicated by inhalation trauma. The employment of nebulizer therapy help to normalized respiratory function in short period.

Key words: inhalation trauma, respiratory function, nebulizer therapy.

Контакт: Шилов Владимир Владимирович — emergency-spb@mail.ru

ВВЕДЕНИЕ

По данным Санкт-Петербургского центра лечения острых отравлений, в 2008 г. с острыми отравлениями угарным газом госпитализированы 233 больных, что составило 12 % от общего числа поступивших. Средняя летальность составила 7,7 % в год. Большая часть пострадавших доставлены бригадами скорой медицинской помощи с пожаров в жилых помещениях. Известно, что у пострадавших, доставленных с пожара, течение острого отравления осложняется ингаляционной травмой дыхательных путей. Токсичные вещества, образующиеся при сгорании, вступают в реакцию с водой слизистой мембраны и образуют сильные кислоты и щелочи, вызывающие бронхоспазм, раздражение, отек и изъязвление слизистой мембраны, тяжелые поражения ресничек и альвеолярной мембраны. Частицы диаметром менее 0,5 мкм откладываются в терминальных бронхиолах и легочной паренхиме и вызывают обширные повреждения. Едкие продукты вызывают воспалительные реакции с отеком и образованием экссудатов, богатых лейкоцитами. В результате ингаляционные поражения продуктами горения при пожаре вызывают значительные морфологические и функциональные нарушения в легких. Органические и неорганические кислоты, являющиеся обычным

побочным продуктом горения предметов домашнего обихода, вызывают повреждение выстилки дыхательных путей и легочной паренхимы. Альдегиды, акролеин, ацетальдегид и хлористая кислота особенно агрессивны в отношении бронхов и легочной паренхимы, вызывая отек легких и химические пневмониты вследствие воспалительных процессов в верхних дыхательных путях. В легких нарушения могут возникнуть в виде реакции клеток на воздействие химических продуктов горения, которые достигают альвеол. Все это приводит к снижению функции сурфактанта и нарушениям вентиляционно-перфузионных отношений. Течение заболевания часто осложняется развитием гнойных трахеобронхитов и бронхопневмоний, имеющих сливной характер [1, 2].

У больных с острыми отравлениями угарным газом ингаляционная травма всегда является многофакторной (термическое, химическое, механическое) и комбинированной (отравление угарным газом), различной по уровню поражения, тяжести и наличию осложнений [3–5].

Для повышения эффекта комплексной терапии бронхолегочных осложнений пострадавшим с отравлениями угарным газом с сопутствующей ингаляционной травмой проводится ингаляционная небулайзерная терапия через встроенные в контур аппарата искусственной вентиляции легких или ультразвуковые небулайзеры. Это позволяет оказывать фармакологическое воздействие на бронхообструкцию, бронхообтурацию и бактериальную инвазию. Ингаляция аэрозолей — эффективный способ доставки лекарственных средств непосредственно в дыхательные пути. Основной целью ингаляционной терапии является достижение максимального местного терапевтического эффекта в дыхательных путях при незначительных проявлениях или отсутствии побочных эффектов.

Цель исследования — изучение показателей внешнего дыхания у больных с острыми отравлениями угарным газом при пожаре и оценка динамики этих показателей на фоне проводимой небулайзерной терапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводилось на базе центра лечения острых отравлений НИИ СП им. проф. И. И. Джанелидзе. Обследованы 29 пострадавших в возрасте от 19 до 52 лет, поступивших в отделение токсикологической реанимации по поводу острого отравления угарным газом. Сред-

ний возраст больных составил $35,5 \pm 17,2$ года. Тяжесть состояния пациентов была обусловлена токсико-гипоксической энцефалопатией вследствие гемической гипоксии и дыхательной недостаточностью различной степени, связанной с ингаляционной травмой дыхательных путей [6–8].

Пациенты были разделены на две группы. 19 больным 1-й группы проводили стандартную терапию. 10 больным 2-й группы в комплексную терапию включали небулайзерное введение лекарственных веществ, использовали дексаметазон, эуфиллин, диоксидин, 1,5% раствор натрия бикарбоната, антибиотики — с учетом чувствительности микрофлоры. Препараты вводили последовательно. Ингаляции проводили по 2 мин каждые 6 ч в первые и вторые сутки, затем каждые 12 ч в течение 7 дней. Использовались небулайзеры «Omron U22» (Япония) и «AND UN 231» (Япония). Если была необходима искусственная вентиляция легких, использовали небулайзер, встроенный в контур аппарата искусственной вентиляции «Savina» [11–14]. В группу сравнения вошли 15 здоровых людей, средний возраст которых составил 35 ± 11 лет.

В группе исследования проводили рентгенографию органов грудной полости и фибробронхоскопию, у всех больных осуществляли химико-токсикологическое исследование биологических сред на карбоксигемоглобин. Функцию внешнего дыхания исследовали при помощи диагностической системы «Валента» (ООО «Нео», Россия, 2008). При проведении спирографии исследовали следующие показатели: жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1), индекс Тиффно, пиковая объемная скорость (ПОС), максимальная объемная скорость при 50% жизненной емкости легких (МОС 50), частота дыхательных движений; производили анализ петли «поток – объем» [9–11]. Для оценки морфологической картины поражения дыхательных путей использовали фибробронхоскопию. Исследования проводили при поступлении и на 7-е сутки лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Спирография, проведенная при поступлении в стационар и на 7-е сутки лечения, дала следующие результаты (таблица).

У больных с отравлениями угарным газом тяжелой степени были резко снижены показатели

Таблица

Показатели функции внешнего дыхания при поступлении пациентов в стационар и на 7-е сутки лечения

Показатель	Сутки пребывания в стационаре	Больные, получающие стандартную терапию		Больные, получающие терапию с использованием небулайзера		Здоровые	
		абс.	отн., %	абс.	отн., %	абс.	отн., %
ЖЕЛ	1-е	1,9 ± 0,4#	58 ± 2#	1,9 ± 0,4#	58 ± 2#	6,6 ± 0,3	110 ± 4
	7-е	2,4 ± 0,3*#	70 ± 4#*	3,79 ± 0,3*	77 ± 4*	6,5 ± 0,3	109 ± 4
ФЖЕЛ	1-е	1,4 ± 0,2#	44 ± 4#	1,4 ± 0,2#	44 ± 4#	5,9 ± 0,3	105 ± 4
	7-е	1,7 ± 0,3#*	55 ± 3#*	3,62 ± 0,2*	71 ± 2*	6,1 ± 0,2	106 ± 4
ОФВ1	1-е	1,0 ± 0,1#	39 ± 2#	1,0 ± 0,1#	39 ± 2#	4,9 ± 0,2	110 ± 4
	7-е	1,4 ± 0,1#*	54 ± 3#*	2,98 ± 0,4*	78 ± 3*	4,7 ± 0,3	108 ± 4
Индекс Тиффно	1-е	73,3 ± 0,3	92 ± 4	73,3 ± 0,3	92 ± 4	82,7 ± 0,4	99 ± 2
	7-е	80,4 ± 0,3	98 ± 4	73,7 ± 0,4	96 ± 3	81,3 ± 0,4	99 ± 2
ПОС	1-е	2,5 ± 0,4#	37 ± 3#	2,5 ± 0,4#	37 ± 3#	9,9 ± 0,3	98 ± 4
	7-е	2,9 ± 0,2#*	44 ± 3#*	6,8 ± 0,4*	77 ± 4*	9,7 ± 0,2	97 ± 4
МОС 50	1-е	1,2 ± 0,2#	31 ± 3#	1,2 ± 0,2#	31 ± 3#	6,9 ± 0,3	101 ± 4
	7-е	1,6 ± 0,3#*	42 ± 3#*	4,2 ± 0,2*	81 ± 3*	6,8 ± 0,3	102 ± 3

Примечание: под относительным значением параметра понимается отношение к возрастной норме в %.

ЖЕЛ — жизненная емкость легких; ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких; ОФВ1 — объем форсированного выдоха за первую секунду; ПОС — пиковая объемная скорость; МОС50 — максимальная объемная скорость при 50% жизненной емкости легких.

* Значимые различия между группами больных (p < 0,05); # — значимые различия по сравнению с группой здоровых людей (p < 0,05).

ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ1, ПОС и МОС. При бронхоскопии у этих пациентов диагностировали ингаляционную травму III степени, что характеризовалось наличием патологических изменений на уровне главных, сегментарных и субсегментарных бронхов. Отмечались яркая гиперемия и выраженный отек слизистой оболочки дыхательных путей, или, напротив, слизистая оболочка была бледной, с участками некрозов. Визуализировались множественные эрозии до уровня сегментарных бронхов, участки некроза слизистой оболочки, наложения фибрина с обтурацией сегментарных и субсегментарных бронхов, наличие в просвете бронхов большого количества фибринозного и гнойного секрета, значительное количество продуктов горения. На рентгенограммах органов грудной полости наблюдалось усиление легочного рисунка за счет сосудистого и интерстициального компонента.

На 7-е сутки у больных с тяжелыми отравлениями, которым не проводили небулайзерную терапию, сохранялись нарушения проходимости дыхательных путей по обструктивному типу.

Об этом свидетельствовали достоверно сниженные показатели ПОС, МОС, ОФВ1 (см. таблицу).

У пациентов, при лечении которых использовали небулайзер, на 7-е сутки отмечали значительное улучшение показателей функции внешнего дыхания: увеличение ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ1, ПОС, МОС. Клинически это проявлялось купированием дыхательной недостаточности и бронхообструкции.

ВЫВОДЫ

1. Состояние функции внешнего дыхания у больных с острыми отравлениями угарным газом и сопутствующей ингаляционной травмой характеризуется снижением жизненной емкости легких и нарушением проходимости дыхательных путей.
2. Применение небулайзерной терапии в комплексном лечении острых отравлений угарным газом с сопутствующей ингаляционной травмой способствует более быстрой нормализации показателей функции внешнего дыхания и купированию бронхообструкции.

Литература

1. Клячкин Л. М. Ожоговая болезнь (клиника, патогенез, патологическая анатомия и лечение) / Л. М. Клячкин, В. М. Пинчук. — Л. : Медицина, 1969. — 480 с.
2. Петров Л. В. Судебно-медицинская характеристика комбинированных отравлений в условиях пожара : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л. В. Петров. — СПб., 1993. — 21 с.

3. Термические и радиационные ожоги. Система информационной поддержки действий по диагностики и лечению / Л. И. Герасимова, В. Н. Жижин, Е. В. Кижяев, А. Н. Путинцев.— М. : Медицина, 1996.— 248 с.
4. Воронин Ю. А. Теория классифицирования и ее приложения / Ю. А. Воронин.— Новосибирск : Наука, 1985.— 231 с.
5. Гриппи А. Патофизиология легких / А. Гриппи.— М., 2001.— С. 56–78.
6. Функциональные методы исследования бронхиальной проходимости у детей : метод. рекомендации МЗ / И. О. Ширява, О. Ф. Лукина, В. С. Реутова [и др.].— М., 1990.
7. Клинико-функциональная характеристика хронического бронхита и бронхиальной астмы / М. П. Бакулин, Н. А. Зарубина, Г. Н. Степанова // Современные методы диагностики и лечения заболеваний органов дыхания.— М., 1983.— С. 47–52.
8. Токсическая энцефалопатия: определение, классификация / В. В. Шилов, М. В. Александров, А. Г. Софронов, И. В. Куршакова // Вестник Военно-медицинской академии.— 2008.— № 1.— С. 22–28.
9. Хронические обструктивные болезни легких. Федеральная программа / З. Р. Айсанов, А. Н. Кокосов, С. И. Овчаренко [и др.] // Consilium medicum.— 2002.— Т. 2, № 110.
10. Овчаренко С. И. Современные проблемы диагностики хронической обструктивной болезни легких / С. И. Овчаренко, И. В. Лещенко // Русский медицинский журнал.— 2003.— Т. 11, № 4.— С. 160–163.
11. Эфферентная и небулайзерная терапия в комплексном лечении больных с отравлениями уксусной эссенцией тяжелой степени / А. М. Марупов, А. А. Стопницкий, А. А. Шоабсаров // Токсикологический вестник.— 2009.— № 3.— С. 2–6.
12. Авдеев С. Н. Использование небулайзеров в клинической практике / С. Н. Авдеев // Российский медицинский журнал.— 2001.— № 5.— С. 189–196.
13. Авдеев С. Н. Устройства доставки ингаляционных препаратов, используемых при терапии заболеваний дыхательных путей / С. Н. Авдеев // Российский медицинский журнал.— 2002.— № 5.— С. 255–261.
14. Червинская А. В. Небулайзерная терапия — современная технология лечения дыхательных путей / А. В. Червинская // AquaVitae. Российский медицинский журнал.— 2001.— № 4.— С. 30–33.

Поступила в редакцию 3.11.2009 г.

УДК 612.018:616.248+616.12-008.46

АКТИВНОСТЬ РЕНИНА И КОНЦЕНТРАЦИЯ АЛЬДОСТЕРОНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ХРОНИЧЕСКИМ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ

А. В. Лысенко

Амурская государственная медицинская академия, г. Благовещенск

RENIN ACTIVITY AND ALDOSTERON PLASMA CONCENTRATION IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTMA AND CHRONIC COR PUMONALE

A. V. Lysenko

Amur state medical academy, Blagoveschensk

© А. В. Лысенко, 2009

У больных с бронхиальной астмой и хроническим легочным сердцем отмечено повышение активности ренина и уровня альдостерона в плазме крови, при этом возрастание активности ренина опережает увеличение концентрации альдостерона. Показана четкая взаимосвязь активности ренина и концентрации альдостерона в плазме крови с уровнем давления в легочной артерии, длительностью течения бронхиальной астмы, степенью бронхиальной обструкции, выраженностью гипоксемии, гиперкапнии, эмфиземой легких, диастолической дисфункцией левого и правого желудочков.

Ключевые слова: бронхиальная астма, ренин, альдостерон, хроническое легочное сердце.

Patients with bronchial asthma and chronic cor pulmonale had an increased activity of plasma rennin and high levels of aldosterone. Thus, rennin-angiotensin-aldosterone system involvement in bronchial asthma pathogenesis is evident and this is proved by secondary hyperaldosteronism during exacerbation stage. It should be noted that increase in plasma rennin activity is faster than increase of aldosterone concentration. The accurate interrelation of plasma rennin activity and aldosterone concentration with pressure level in a pulmonary artery, duration of bronchial asthma, degree of bronchial obstruction, expressiveness of hypoxemia and hypercapnia, an emphysema of lungs, diastolic dysfunction of left and right ventricles was shown.

Key words: bronchial asthma, rennin, aldosterone, chronic cor pulmonale.

Контакт: Мыльникова Лариса Александровна larisa.mylnikova@gmail.com

Проблема бронхиальной астмы (БА) в настоящее время остается острой, что обусловлено высокой заболеваемостью, возрастающей частотой тяжелого течения и летальностью. Данная тема актуальна не только для специалистов терапевтического профиля, но и для врачей экстренной медицины.

Современные представления о патогенезе БА включают, помимо теории развития воспаления, и другие механизмы нарушения гомеостаза. В последнее время активно обсуждается возможное участие в развитии этого заболевания ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС).

В исследованиях последних лет доказана лидирующая роль ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при системной артериальной гипертензии, а также в регуляции структуры и функции легочных сосудов.

Целью настоящего исследования явилось изучение состояния ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у больных с БА и хроническим легочным сердцем (ХЛС).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа проводилась в условиях специализированного пульмонологического отделения Амурской областной клинической больницы. Под наблюдением находились 32 больных с БА и ХЛС, поступивших в клинику в период обострения заболевания. На основании оценки данных комплексного клинико-инструментального исследования у больных с БА проводилась диагностика ХЛС. Верификация ХЛС выполнялась при эхокардиографическом исследовании на основании обнаружения эхокардиографических признаков легочной гипертензии в сочетании с гипертрофией ПЖ или с гипертрофией и дилатацией ПЖ.

Для исследования состояния РААС радиоиммунным методом с помощью коммерческих наборов фирмы «Immunotech» (Чехия) у больных с БА и ХЛС и 20 здоровых людей проведено определение активности ренина и концентрации альдостерона в плазме крови. Параллельно исследовали функцию внешнего дыхания с помощью спироанализатора «Fucuda» (Япония) утром натощак, до ингаляции β_2 -агониста короткого действия и через 20 мин после нее. Газовый состав крови определяли на газоанализаторе AVL-995 Hb (Австрия).

Диагноз БА устанавливался на основании критериев, принятых Международным консенсусом ВОЗ (1995). Всем пациентам проводились одномерная эхокардиография (М-режим), двухмерная эхокардиография (В-режим) и доплероэхокардиография в импульсном, непрерывно-волновом и цветовом режимах. У всех больных проведены измерение и расчет следующих показателей: конечный систолический и диастолический размеры полостей левого и правого желудочков (ЛЖ и ПЖ), конечный систолический и конечный диастолический объемы ЛЖ, ударный объем ЛЖ, фракция выброса, минутный объем, степень выраженности митральной и трикуспидальной регургитации, среднее и максимальное систолическое давление в легочной артерии, ма-

ксимальная скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ и ПЖ (Елж и Епж), максимальная скорость предсердного диастолического наполнения ЛЖ и ПЖ (Алж и Апж), соотношение скоростей Е/А (Е/Алж и Е/Апж), время изоволюмического расслабления ЛЖ и ПЖ (IVRTлж и IVRTпж).

Для статистической обработки использовался пакет программ Statistica v. 6.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У больных с БА и ХЛС активность ренина составила $1,72 \pm 0,08$ нг/мл в час, что было достоверно выше по сравнению со здоровыми лицами ($1,21 \pm 0,09$ нг/мл в час; $p < 0,001$). В данной группе больных также выявлено увеличение концентрации альдостерона в плазме крови ($175,2 \pm 6,4$ пг/мл) по отношению к группе здоровых ($120,7 \pm 6,1$ пг/мл; $p < 0,001$).

Для оценки взаимосвязей активности ренина и концентрации альдостерона с различными показателями обследования были проведены корреляционный и дисперсионный анализ. Корреляционный анализ выявил взаимосвязь активности ренина и концентрации альдостерона с такими показателями, как СДЛА, ОФВ1, pO_2 , pCO_2 , длительность заболевания, диаметр и толщина стенки ПЖ, параметры диастолической функции левого и правого желудочков (Е/Алж, Е/Апж, IVRTпж), отношение АТ/ЕТ ПЖ.

Необходимо отметить, что корреляционная взаимосвязь данных показателей с активностью ренина была ниже, чем с концентрацией альдостерона. Дисперсионный анализ выявил достоверную взаимосвязь активности ренина и концентрации альдостерона с такими факторами, как курение, легочная гипертензия, эмфизема легких (таблица).

Таким образом, в нашем исследовании показана четкая взаимосвязь активности ренина и концентрации альдостерона в плазме крови с давлением в легочной артерии, длительностью течения БА, степенью бронхиальной обструк-

Таблица
Взаимосвязь активности ренина и концентрации альдостерона в плазме крови с различными факторами по данным дисперсионного анализа (ANOVA)

Источник дисперсии (основные эффекты)	Зависимая переменная			
	Активность ренина		Концентрация альдостерона	
	F-коэффициент	p	F-коэффициент	p
Курение	9,44	$p < 0,001$	12,24	$p < 0,01$
Эмфизема легких	25,06	$p < 0,001$	31,42	$p < 0,001$
Легочная гипертензия	29,32	$p < 0,001$	37,87	$p < 0,001$

ции, выраженностью гипоксемии, гиперкапнии, эмфиземой легких, диастолической дисфункцией левого и правого желудочков.

Резюмируя вышеизложенное, можно отметить, что у пациентов с БА и ХЛС происходят выраженные изменения легочной и внутрисердечной гемодинамики, повышаются активность ренина и концентрация альдостерона в плазме крови. Следовательно, в комплексную терапию больных с БА, осложненной ХЛС, независимо от наличия или отсутствия у них клинических признаков хронической сердечной недостаточности, целесообразно включать препараты, подавляющие активность РААС. Длительный прием этих препаратов предотвращает прогресси-

вание хронической сердечной недостаточности и ремоделирование правых и левых отделов сердца.

Раннее включение вышеуказанных средств в схему лечения больных с бронхиальной астмой позволит также избежать развития вторичного гиперальдостеронизма и связанных с ним последствий (нарушения водно-электролитного обмена, внутрисердечной гемодинамики и гемодинамики малого круга кровообращения), а следовательно, и утяжеления состояния пациента, что должен учитывать врач скорой помощи при купировании приступов бронхиальной астмы.

Поступила в редакцию 23.11.2009 г.

«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: marosmp@yandex.ru

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

Подписано в печать 14.12.2009 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».