

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

РОССИЙСКИЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ

3/2010

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. Миннуллин

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

- СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ 4
О. В. Кривонос
- ВЫБОР МЕДИЦИНСКОЙ АППАРАТУРЫ И ОБОРУДОВАНИЯ ДЛЯ ОСНАЩЕНИЯ АВТОМОБИЛЕЙ
СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ 9
С. Ф. Багненко, Д. И. Невский, А. Г. Мирошниченко
- СЛУЖБА СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ 12
Н. В. Суслوнова
- ОПЫТ ОРГАНИЗАЦИИ ОКАЗАНИЯ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ
В ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ В Г. САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ 15
Ю. А. Щербук, А. А. Бойков, В. А. Филинов
- СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ДЕТЯМ
С ТРАВМАТИЧЕСКИМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ 22
Е. А. Спиридонова, С. А. Румянцев, Ф. Г. Шаршов, Д. В. Прометной, А. В. Чернозубенко
- ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ
У НОВОРОЖДЕННЫХ 27
О. Г. Семенов, Ю. А. Гармашов, А. С. Иова, Е. Ю. Крюков
- ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ПОВЫШЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОГО
ДАВЛЕНИЯ 33
О. В. Гришин
- МАЛООБЪЕМНАЯ РЕАНИМАЦИЯ: ВЛИЯНИЕ НА ГЕМОДИНАМИКУ И ГЕМОСТАЗ
ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ 42
А. Г. Мирошниченко, В. А. Семкичев, В. Е. Марусанов
- ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НЕПРЕДНАМЕРЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ В УСЛОВИЯХ ДЛИТЕЛЬНОГО
ДОГОСПИТАЛЬНОГО ЭТАПА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ 49
В. Л. Радужкевич, Н. В. Ткаченко, Г. В. Ноль, А. П. Ткачев
- МЕДИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПОСТРАДАВШИХ С СОЧЕТАННЫМИ,
МНОЖЕСТВЕННЫМИ И ИЗОЛИРОВАННЫМИ ТРАВМАМИ, СОПРОВОЖДАЮЩИМИСЯ ШОКОМ,
В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ 52
А. А. Закарян, И. А. Титов, Т. Ч. Касаева

ОБЗОР

- ДИЗРЕГУЛЯЦИОННАЯ ПАТОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПЕРИНАТАЛЬНОГО
ГЕНЕЗА КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ 56
В. М. Шайтор, В. Д. Емельянов, О. Л. Ежова

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В СТАЦИОНАРЕ

- ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ЛЕТАЛЬНОСТИ У ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ
В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ 64
М. Ш. Хубутия, А. К. Шабанов
- ЗНАЧЕНИЕ ДЕПРЕССИЙ СЕГМЕНТА ST В ГРУДНЫХ ОДНОПОЛЮСНЫХ ОТВЕДЕНИЯХ У БОЛЬНЫХ
С НИЖНИМИ ИНФАРКТАМИ МИОКАРДА 70
С. А. Сайганов
- ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА
ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ 76
Н. М. Шулаева, Е. В. Кустыц, В. В. Щуковский, А. М. Фисун, В. В. Берлинский

ЮБИЛЕИ

- ПРОФЕССОР МИХАИЛ МИХАЙЛОВИЧ АБАКУМОВ (К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ) 82
- К 60-ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА ИЛЬДАРА ПУЛАТОВИЧА МИННУЛЛИНА 84
- К 75-ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА МАРАТА АРКАДЬЕВИЧА КАЦАДЗЕ 86

CONTENS

ARTICLES

CURRENT STATE AND PROSPECTIVES IN EMERGENCY MEDICAL CARE IN RUSSIAN FEDERATION . . . 4
O. V. Krivonos

DECISION MAKING APPROACH FOR MEDICAL EQUIPMENT AND TOOLS TO CARRY ON BOARD OF THE
 AMBULANCE CARS 9
S. F. Bagnenko, D. I. Nevsky, A. G. Miroshnichenko

EMERGENCY IN THE CHUVASH REPUBLIC 12
N. V. Suslonova

PRACTICAL EXPERIENCE EMERGENCY MADICAL CARE OF VICTIMS OF MAJOR ACCIDENT
 AT SAINT-PETERSBURG 15
U. A. Scherbuk, A. A. Boikov, V. A. Filinov

IMPROVING OF PREHOSPITAL MEDICAL AID IN CHILDREN WITH TRAUMATIC INJURIES 22
E. A. Spiridonova, S. A. Rumyantsev, F. G. Sharshov, D. V. Prometnoy, A. V. Chernozubenko

THE PARTICULAR OF DIAGNOSIS IN SEVERE INTRAVENTRICULAR HEMORRHAGES IN PREMATURE
 NEWBORNS 27
O. G. Semenov, U. A. Garmashov, A. S. Iova, E. U. Krukov

AGE FEATURES OF THE URGENT CONDITIONS BOUND TO RISING OF ARTERIAL PRESSURE 33
O. V. Grishin

THE SMALL VOLUME RESUSCITATION: HAEMODYNAMIC AND HAEMOSTASIS EFFECTS
 IN THERAPY OF A TRAUMATIC SHOCK 42
A. G. Miroshnichenko, V. A. Semkichev, V. E. Marusanov

PROPHYLAXIS AND TREATMENT OF SPONTANEOUS HYPOTHERMIA DURING LONG TERM OUT-OF-
 HOSPITAL SURVIVORS MEDICAL CARE 49
V. L. Radushkevich, N. V. Tkachenko, N. V. Noll, A. P. Tkachev

MEDICAL AND DEMOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF CASUALTIES WITH POLYTRAUMA AND
 MONOTRAUMA ACCOMPANIED BY SHOCK IN SAINT-PETERSBURG 52
A. A. Zakaryan, I. A. Titov, T. Ch. Kasaeva

REVIEW

CNS REGULATORY MISBALANCE AS A MULTIPLE RISK FACTOR OF PEDIATRIC EMERGENCIES 56
V. M. Shaytor, V. D. Emelianov, O. L. Ezhova

INTRAHOSPITAL EMERGENCY MEDICAL CARE

MAIN MORTALITY REASONS AT PATIENTS WITH SEVERE POLYTRAUMA IN THE INTENSIVE CARE UNIT
M. Khubutiya, A. Shabanov 64

ASSESSMENT OF ST-SEGMENT DEPRESSION IN PRECORDIAL LEADS IN PATIENTS
 WITH INFERIOR MYOCARDIAL INFARCTION 70
S. A. Sayganov

SUBSTANTIATION OF ANTIOXIDANT THERAPY IN TREATMENT OF AUTOINTOXICATION SYNDROME
 IN PATIENTS WITH SEVERE THERMAL INJURY 76
N. M. Shulaeva, E. V. Kuspitz, V. V. Shchukovskiy, A. M. Fisun, V. V. Berlinskiy

JUBILEE

PROFESSOR MICHEL MICHAILOVICH ABAKUMOV (THE 70th ANNIVERSARY) 82

TO THE 60th ANNIVERSARY OF PROFESSOR ILDAR PULATOVICH MANNULLINE 84

75th PROFESSORA MARATA ARKADJEVICHJA KATZADZE 86

СТАТЬИ

ARTICLES

УДК 614.812

СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

О. В. Кривонос

Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации, Москва

CURRENT STATE AND PROSPECTIVES IN EMERGENCY MEDICAL CARE IN RUSSIAN FEDERATION

O. V. Krivonos

Ministry of Health and Social Wealthfare of RF, Moscow

© О. В. Кривонос, 2010

Приведены данные по нормативно-правовому обеспечению, ресурсам, обращаемости, структуре вызовов, оснащению службы скорой медицинской помощи. Подчеркивается необходимость организации оказания скорой медицинской помощи в стационаре и необходимость реорганизации службы скорой медицинской помощи в целом.

Ключевые слова: скорая медицинская помощь, реорганизация.

Legal guidelines for health care recourses, attendance for medical care among the population, types of medical phone calls, and medical equipment of the ambulance team-cars are discussed. The necessity of emergency medical care in the in-patient units is highlighted. Re-organization motive for prehospital ambulance care is underlined

Key words: emergency medical care, re-organization.

Контакт: Ольга Владимировна Кривонос тел.: (495) 606-17-57, факс (495) 606-16-48

Введение

В Российской Федерации создана и функционирует система оказания населению скорой медицинской помощи с развитой инфраструктурой. Для ее совершенствования важнейшую роль играет повышение доступности и качества.

Приоритетный национальный проект в сфере здравоохранения позволил улучшить состояние службы скорой медицинской помощи. Вместе с тем сложившаяся система организации скорой медицинской помощи все еще не обеспечивает необходимую эффективность.

Передача неотложной медицинской помощи амбулаторно-поликлинической службе, определенная Приказом Минздрава СССР от 20.05.1988 г. № 404, не выполнена почти повсеместно. По-прежнему почти в 60% случаев служба скорой медицинской помощи выполняет не свойственные ей функции, подменяя обязанности амбулаторно-поликлинической службы по оказанию помощи на дому и транспортировке больных. Это приводит к тому, что выезды бригад скорой медицинской помощи к больным и пострадавшим, действительно нуждающимся в экстренном поддержании жизненных функций, выполняются несвоевременно.

Все это свидетельствует о необходимости существенного совершенствования службы скорой медицинской помощи.

Успешное решение проблемы организации и оказания населению скорой медицинской помощи возможно только в тесной связи с вопросами совершенствования работы амбулаторно-поликлинической службы, в том числе с переходом на организацию неотложной медицинской помощи в соответствии с действующим законодательством (в частности, с Федеральным законом от 18 октября 2007 г. № 230 «О внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации в связи с совершенствованием разграничения полномочий»).

Наблюдавшаяся в конце XX века в Российской Федерации тенденция к сокращению количества больниц скорой медицинской помощи привела к тому, что их приемные отделения зачастую были не в состоянии обеспечить связь между догоспитальным и госпитальным этапами оказания скорой медицинской помощи, что нарушает организационную модель отечественного здравоохранения. Поэтому необходимы меры, которые приведут к серьезному улучшению всей работы системы оказания скорой медицинской помощи.

Цель этой работы: выстроить единую систему оказания скорой медицинской помощи как на догоспитальном, так и на госпитальном этапах.

Основная идея состоит в том, что в составе многопрофильных стационаров с функциями больниц скорой медицинской помощи будут организованы подразделения, где медицинская помощь будет оказываться врачами скорой медицинской помощи. Таким образом, будет укреплена преемственность догоспитального и госпитального звеньев скорой медицинской помощи.

Нормативно-правовая база скорой медицинской помощи

В настоящее время деятельность службы скорой медицинской помощи в Российской Федерации регулируется рядом нормативно-правовых актов. Прежде всего, это «Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан».

Согласно ст. 39 этого документа, скорая медицинская помощь оказывается гражданам при состояниях, требующих срочного медицинского вмешательства (при несчастных случаях, травмах, отравлениях и других состояниях и заболеваниях), осуществляется безотлагательно лечебно-профилактическими учреждениями незави-

симо от территориальной, ведомственной подчиненности и формы собственности, медицинскими работниками.

Скорая медицинская помощь оказывается учреждениями и подразделениями скорой медицинской помощи государственной или муниципальной системы здравоохранения в порядке, установленном федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим нормативно-правовое регулирование в сфере здравоохранения.

Скорая медицинская помощь гражданам Российской Федерации и иным лицам, находящимся на ее территории, оказывается бесплатно.

Финансовое обеспечение мероприятий по оказанию скорой медицинской помощи (за исключением санитарно-авиационной) гражданам Российской Федерации и иным лицам, находящимся на ее территории, в соответствии с настоящими основами является расходными обязательствами муниципального образования.

Согласно п. 8 ст. 39, органы местного самоуправления муниципальных районов и городских округов обязаны создать службу неотложной медицинской помощи в структуре медицинских учреждений. В целях повышения эффективности оказания гражданам первичной медико-санитарной помощи при острых заболеваниях и обострении хронических заболеваний, не требующих срочного медицинского вмешательства, в структуре медицинских учреждений муниципальной системы здравоохранения может создаваться служба неотложной медицинской помощи.

Согласно п. 1 ст. 19, первая помощь оказывается гражданам Российской Федерации и иным лицам, находящимся на ее территории, до оказания медицинской помощи при несчастных случаях, травмах, отравлениях и других состояниях и заболеваниях, угрожающих их жизни и здоровью, лицами, обязанными ее оказывать по закону или по специальному правилу и имеющими соответствующую подготовку (сотрудниками органов внутренних дел Российской Федерации, сотрудниками, военнослужащими и работниками государственной противопожарной службы, спасателями аварийно-спасательных формирований и аварийно-спасательных служб, водителями транспортных средств и другими лицами).

Приказом Минздрава СССР от 20.05.1988 г. № 404 были определены положения о больнице скорой медицинской помощи, объединении «Скорая медицинская помощь», пункте (отделении) медицинской помощи на дому взрослому населе-

нию, враче-терапевте пункта (отделения) медицинской помощи на дому взрослому населению.

Основополагающим для службы скорой медицинской помощи явился приказ Минздрава РФ от 26.03.1999 г. № 100. В этот приказ 16.11.2004 г. были внесены изменения.

Приказом Минздрава РФ от 14.10.2002 г. № 313 был утвержден отраслевой стандарт «Салоны автомобилей скорой медицинской помощи и их оснащение, общие технические требования».

Приказом Минздрава РФ от 01.11.2004 г. № 179 был определен порядок оказания скорой медицинской помощи.

Приказом Минздрава РФ от 01.12.2005 г. № 752 (и его редакцией от 31.03.2008 г.) были уточнены оснащение санитарного автотранспорта, в том числе автомобилей по классам и профилям специализированных бригад.

Приказ Минздравсоцразвития РФ от 02.12.2009 посвящен статистической отчетности станции (отделения) больницы скорой медицинской помощи.

Приказом Минздравсоцразвития Российской Федерации от 18.02.2010 г. № 94-н изменена номенклатура лекарственных средств для укладки скорой медицинской помощи (внесены изменения в приказ Минздрава РФ от 26.03.1999 г. № 100).

Ресурсы службы скорой медицинской помощи

Ресурсы службы скорой медицинской помощи включают:

- 50 больниц скорой медицинской помощи с фондом в 29 300 коек;
- 276 самостоятельных станций скорой медицинской помощи;
- 2753 станции (отделения) скорой медицинской помощи, входящие в состав других учреждений;
- 1585 отделений скорой медицинской помощи в центральных районных больницах.

В 2006–2009 гг. во исполнение национального проекта «Здоровье» служба скорой медицинской помощи получила 13 244 санитарных автомобиля, 708 реанимобилей, из которых 118 были оснащены кювезом, а 338 предназначены для оказания экстренной медицинской помощи пострадавшим при дорожно-транспортных происшествиях.

На станциях (отделениях) скорой медицинской помощи работают:

- 11 969 врачебных общепрофильных бригад (включая 1385 педиатрических);

- 5434 специализированные бригады (кардиологические, неврологические, реанимационные, токсикологические, наркологические и др.);

- 1747 бригад интенсивной терапии;
- 22 042 фельдшерские бригады, т. е. всего 39 444 выездные бригады.

Кадровый потенциал службы скорой медицинской помощи — 161 595 сотрудников, из которых:

- 19 643 врачей;
- 82 460 средних медицинских работников;
- 14 232 младших медицинских работников;
- 37 767 водителей.

При этом врачебные ставки укомплектованы на 51%, ставки средних медицинских работников — на 79%, ставки санитаров — на 37%, водителей — на 84%.

Коэффициент совместительства врачей составляет 1,7.

Структура вызовов скорой медицинской помощи

Вызовы скорой медицинской помощи имеют следующую структуру:

- внезапные заболевания и состояния — 66,8%;
- несчастные случаи — 9,3%;
- перевозка — 8,7%;
- роды и патология беременности — 0,6%;
- неотложная помощь — 10,5%;
- безрезультатные вызовы — 4,1%.

Структура вызовов скорой медицинской помощи к детям:

- внезапные заболевания и состояния — 71,1%;
- несчастные случаи — 10,6%;
- перевозка — 11,6%;
- роды и патология беременности — 0,1%.

Обращаемость за скорой медицинской помощью

Число вызовов скорой медицинской помощи превышает нормативные показатели и вместо положенных 318 составляет 335–340 на 1000 населения в год (49 570 789).

При этом фельдшерские бригады оказывают скорую медицинскую помощь в 197 случаях, врачебные бригады — в 105, специализированные — в 35 на 1000 населения в год.

Высокая эффективность деятельности медицинских учреждений первичного медико-санитарного звена приводит к сокращению доли участия службы скорой медицинской помощи. Например, в Чувашской республике увеличение

числа посещений амбулаторно-поликлинических учреждений с 11 130 до 11 186 на 1000 населения в год привело к снижению числа вызовов скорой медицинской помощи с 260 до 255 на 1000 населения в год.

Напротив, низкая эффективность деятельности медицинских учреждений первичного медико-санитарного звена приводит к высокой доле участия службы скорой медицинской помощи. Например, в Амурской области относительно невысокое (8568 на 1 000 населения в год) количество посещений амбулаторно-поликлинических учреждений сопровождается высокой (436 на 1 000 населения в год) обращаемостью в службу скорой медицинской помощи. В Тверской области эти показатели составляют соответственно 7142 и 395 на 1000 населения в год.

Иная картина наблюдается у детей. Возрастные количества посещений врачей-педиатров на 1000 детей в год с 10 207 в 2006 г. до 10 580 в 2008 г. сопровождалось увеличением числа вызовов скорой медицинской помощи к детям с 222 в 2006 г. до 251 в 2008 г. на 1000 детского населения в год.

Отсутствие структур оказания скорой медицинской помощи в стационаре

Проблемы, связанные с отсутствием структур оказания скорой медицинской помощи в стационаре:

- задержка оказания экстренной медицинской помощи;
- недостаточность врачей-специалистов;
- снижение своевременности и качества оказания медицинской помощи;
- временное отсутствие специалиста на профильном отделении больницы;
- затруднение своевременного оказания медицинской помощи в стационаре.

Преимущества организации структуры скорой медицинской помощи в стационаре:

- сокращение времени пребывания пациентов в стационаре;
- повышение своевременности и качества неотложной помощи;
- сохранение режима работы профильных отделений;
- снижение больничной летальности.

Выводы

1. Нерациональное использование ресурсов скорой медицинской помощи, в частности низкая занятость коек больниц скорой медицин-

ской помощи, высокий коэффициент совместительства врачей, приводящий к снижению качества лечения.

2. Нерациональное использование кадрового потенциала.
3. Недоукомплектованность бригад скорой медицинской помощи медицинским персоналом, связанная с нерациональным подходом к расстановке кадров, частое использование бригад скорой медицинской помощи с одним медицинским работником.
4. Отсутствие соответствия профессионального, образовательного и квалификационного стандартов фельдшерского персонала.
5. Несоблюдение стандарта оснащенности бригад скорой медицинской помощи (оборудование, лекарственные средства).
6. Высокий процент использования скорой медицинской помощи для выполнения вызовов по неотложной помощи и безрезультатных вызовов.
7. Отсутствие классификатора поводов для вызовов бригад скорой медицинской помощи.
8. Отсутствие преемственности догоспитального и госпитального этапов скорой медицинской помощи, что приводит к потере времени оказания медицинской помощи пациенту с жизнеугрожающим состоянием в стационаре.

Предложения Минздравсоцразвития России по модернизации скорой медицинской помощи

1. Оптимизировать деятельность коечного фонда больниц скорой медицинской помощи с целью повышения эффективности их деятельности.
2. Разработать концепцию кадрового ресурса скорой медицинской помощи, предусматривающую:
 - расширение функции членов бригад скорой медицинской помощи с целью повышения эффективности их использования;
 - включение в бригаду скорой медицинской помощи водителя с определением его статуса санитаря-водителя, фельдшера-водителя.
3. Предусмотреть в системе подготовки кадров по скорой медицинской помощи обучение санитаров-водителей, фельдшеров-водителей.
4. Утвердить критерии для оценки качества деятельности бригад скорой медицинской помощи.
5. Ввести в структуру амбулаторно-поликлинических учреждений отделения неотложной помощи в соответствии со ст. 8 и ст. 19.1 «Ос-

нов законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан».

6. Решить вопрос о передаче парка автомобилей скорой медицинской помощи из специализированных автобаз станциям (отделениям) скорой медицинской помощи и крупным многопрофильным больницам.
7. Организовать приемно-сортировочные отделения скорой медицинской помощи в лечебно-профилактических учреждениях, работающих в режиме больниц скорой медицинской помощи, с обеспечением работы этих отделений врачами по специальности «скорая медицинская помощь».
8. Разработать и утвердить классификатор поводов к вызову скорой медицинской помощи.
9. Внести изменения в нормативно-правовые акты.

Поступила в редакцию 27.05.2010 г.

УДК 614.86

ВЫБОР МЕДИЦИНСКОЙ АППАРАТУРЫ И ОБОРУДОВАНИЯ ДЛЯ ОСНАЩЕНИЯ АВТОМОБИЛЕЙ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

С. Ф. Багненко, Д. И. Невский, А. Г. Мирошниченко

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

DECISION MAKING APPROACH FOR MEDICAL EQUIPMENT AND TOOLS TO CARRY ON BOARD OF THE AMBULANCE CARS

S. F. Bagnenko, D. I. Nevsky, A. G. Miroshnichenko

Dzhanelidze Research Emergency Institute, St.-Petersburg

© Коллектив авторов, 2010

Представлены основные подходы к выбору медицинской аппаратуры и оборудования для оснащения автомобилей скорой медицинской помощи в зависимости от типа автомобиля (А, В, С, специализированный) и от профиля бригады скорой медицинской помощи.

Ключевые слова: скорая медицинская помощь, автомобили, аппаратура, оборудование.

The article discusses the necessity for medical equipment needed for ambulance cars depends on type of medical care provided (cars A, B, C, and specialized cars).

Key words: emergency medical care, ambulance automobile, equipment, and devises.

Контакт: Александр Григорьевич Мирошниченко agm03@emergency.spb.ru

В настоящее время на разных уровнях периодически возникает обсуждение проблемы оснащения медицинским оборудованием автомобилей скорой медицинской помощи (АСМП). Этот вопрос имеет определенную предысторию, знание которой позволяет более обоснованно подойти к его решению.

Основное противоречие при оснащении АСМП медицинским оборудованием связано с заинтересованностью производителей АСМП, медицинского оборудования и оснащения в обеспечении высокой рентабельности производства, в то время как руководители здравоохранения регионального (муниципального) уровня заинтересованы в самостоятельном принятии решений, исходя из возможностей местного бюджета и сложившихся взаимоотношений с поставщиками медицинского оборудования. С другой стороны, существует задача унификации оснащения АСМП медицинской аппаратурой и оборудованием, продиктованная их функциональным назначением для выполнения стандартов оказания скорой медицинской помощи. Эта задача тесно связана с подготовкой кадров, обеспечением эффективной и безопасной эксплуатации аппаратуры и оборудования, их технического обслуживания и ремонта.

Разумное сочетание интересов всех участников этого процесса позволяет получить эффективное решение задачи комплектации АСМП медицинским и специальным оборудованием. Аналогичная ситуация существует и в зарубежных странах, где приоритетными являются требования пользователей (т. е. представителей службы скорой медицинской помощи), обобщенные соответствующими структурами.

В последние десятилетия эти вопросы находились в компетенции Комиссии по медицинским приборам и аппаратам для службы скорой медицинской помощи Комитета по новой медицинской технике при Министерстве здравоохранения СССР (РФ), основу которой составляли ведущие специалисты службы скорой медицинской помощи, организаторы здравоохранения и технические специалисты. Решения комиссии носили обязательный характер для производителей медицинской аппаратуры и оборудования, а также для производителей АСМП.

Основным критерием для принятия решения являлись результаты практического использования конкретных изделий в реальных условиях эксплуатации АСМП с отработкой вопросов эргономики и безопасности, включая имитацию аварийных ситуаций на автомобильных полигонах.

При обосновании перечней оснащения АСМП медицинской аппаратурой и оборудованием учитывались мнение специалистов службы скорой медицинской помощи от Хабаровска до Калининграда и от Мурманска до Краснодара, а также зарубежный опыт оснащения АСМП. Основопологающим документом на тот период являлся разработанный по заданию Министерства здравоохранения РФ отраслевой стандарт «Салоны автомобилей скорой медицинской помощи и их оснащение. Общие технические требования. (ОСТ 91500.07.0001–2002)».

В дальнейшем функции экспертизы в части оснащения АСМП с некоторыми изменениями были переданы секции по медицинским изделиям для службы скорой медицинской помощи и экстремальной медицины Научно-экспертного совета по медицинским изделиям Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития, в рамках которой удалось сохранить преемственность подходов и принятия решений.

По инициативе Госстандарта РФ (в настоящее время — Ростехрегулирование) отраслевой стандарт совместно со специалистами ВНИИМАШ был переработан в Национальный стандарт РФ «Автомобили скорой медицинской помощи. Технические требования и методы испытаний» (ГОСТ Р 52567–2006), который в значительной степени гармонизирован с Европейской директивой ЕН 1789:1999 «Автомобили скорой медицинской помощи и их оборудование».

Существенный вклад в совершенствование оснащения АСМП современной медицинской аппаратурой и оборудованием внес приоритетный

национальный проект «Здоровье», в рамках реализации которого был подготовлен и принят к исполнению Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ № 752 от 01.12.2005 г. «Об оснащении санитарного автотранспорта». Разработка технических требований по практическому исполнению означенного приказа осуществлялась рабочей группой специалистов с учетом функциональных возможностей и опыта применения в реальных условиях эксплуатации медицинской аппаратуры и оборудования лучших отечественных и зарубежных производителей медицинской техники. Данная работа являлась первым серьезным опытом «увязки» стандартов (порядка) оказания скорой медицинской помощи с перечнем оснащения и функциональными возможностями медицинской аппаратуры и оборудования при комплектовании АСМП различного профиля.

В настоящее время в связи с реформой здравоохранения, в том числе службы скорой медицинской помощи, вопросы оснащения АСМП медицинской аппаратурой и оборудованием, а также выбора конкретных типов медицинских изделий для вышеуказанных целей приобретают еще большую актуальность. Если в недалеком прошлом проблема состояла в поиске необходимой медицинской аппаратуры и оборудования, то сегодня для комплектации АСМП того или иного профиля стоит задача выбора конкретной модели из нескольких вариантов имеющихся медицинских изделий, разрешенных к применению в здравоохранении.

Очевидно, что с учетом опыта реализации приоритетного национального проекта в сфере здравоохранения и существующего реального положения дел назрела необходимость корректировки основополагающих документов: Приказа Минздравсоцразвития № 752 от 01.12.2005 г. «Об оснащении санитарного автотранспорта» и Национального стандарта РФ «Автомобили скорой медицинской помощи. Технические требования и методы испытаний» ГОСТ Р 52567–2006. Переработка вышеуказанных документов должна базироваться на уточненных и утвержденных Минздравсоцразвития стандартах (порядке) оказания скорой медицинской помощи и уточненном перечне профилей бригад скорой медицинской помощи.

Следующим этапом являются анализ технических возможностей существующей медицинской аппаратуры и оборудования (терминология уточняется в рамках разрабатываемых в настоя-

щее время федеральных законов) исходя из полного обеспечения всех технологических процессов оказания скорой медицинской помощи и уточнение перечней оснащения АСМП в соответствии с профилем бригады скорой медицинской помощи.

На основании разработанных перечней оснащения АСМП и стандартов (порядка) оказания скорой медицинской помощи уточняются технические требования к АСМП в зависимости от типа автомобиля (А, В, С, специализированные) и профиля бригады, а также формулируются технические требования к медицинской аппаратуре и оборудованию.

Окончательный выбор конкретного медицинского изделия для оснащения АСМП, помимо сформулированных технических требований, обязательно должен учитывать дополнительные критерии, характеризующие эффективность применения медицинского изделия: надежность и наработку на отказ в реальных условиях работы АСМП; удобство применения и технического обслуживания; электромагнитную совместимость с электронными системами базового автомобиля; стоимость в период срока эксплуатации и т. п.

Далеко не всегда удается количественно формализовать систему критериев оценки конкретного медицинского изделия, и тогда на первый план при оценке равнозначных медицинских изделий должны выходить экспертная оценка ведущих специалистов службы скорой медицинской помощи, привлечение к апробации региональных организаций скорой медицинской помощи.

Одним из вариантов решения этой задачи является использование научно-практического потенциала профильной комиссии экспертного со-

вета в сфере здравоохранения Минздравсоцразвития РФ по специальности «Скорая медицинская помощь» с привлечением технических специалистов ФГУ «ВНИИИМТ» Росздравнадзора, ГНЦ «НАМИ», других организаций. Состав указанной комиссии позволяет решить все вопросы, возникающие при комплектовании АСМП различного профиля, и подготовить рекомендации (как правило, альтернативные) для выбора конкретных типов медицинских изделий.

Следует иметь в виду, что выбор конкретных медицинских изделий представляет собой творческий процесс, отражающий текущие и перспективные потребности службы скорой медицинской помощи и появление принципиально новых медицинских изделий для оказания экстренной медицинской помощи.

Широкий спектр выпускаемой в настоящее время медицинской аппаратуры и оборудования: электрокардиографы, мониторы, пульсоксиметры, дефибрилляторы (в том числе автоматические), аппараты ИВЛ, отсасыватели, средства размещения и перемещения больных, альтернативные источники кислорода на базе концентраторов и многие другие изделия для оснащения АСМП — требует постоянного обсуждения и контроля.

Научно-практический журнал «Скорая медицинская помощь» планирует стать «информационной площадкой» для публикации аналитических обзоров и других информационных материалов по вопросам технического оснащения службы скорой медицинской помощи Российской Федерации в современных условиях.

Поступила в редакцию 5.05.2010 г.

УДК 614.8

**СЛУЖБА СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
В ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ**

Н. В. Суслонова

*Кабинет Министров Чувашской Республики, г. Чебоксары***EMERGENCY IN THE CHUVASH REPUBLIC**

N. V. Suslonova

Cabinet of the Chuvash Republic, Cheboksary

© Н. В. Суслонова, 2010

Статья посвящена отдельным вопросам состояния и модернизации службы скорой медицинской помощи в Чувашской Республике.

Ключевые слова: скорая медицинская помощь, модернизация.

Article is devoted individual questions of a condition and modernisation of emergency in the Chuvash Republic.

Key words: emergency, modernisation.

Контакт: Нина Владимировна Суслонова people@car

Для совершенствования организации оказания медицинской помощи Правительством Чувашской Республики был разработан стратегический план по реструктуризации системы здравоохранения.

Главными принципами этого плана являются:

- реализация современной общественной политики отношения к здоровью на основе межсекторального партнерства;
- приоритетное развитие первичной медико-санитарной помощи и семейной медицины;
- реорганизация сети стационаров с созданием межрайонных медицинских центров;
- модернизация службы скорой медицинской помощи;
- интенсификация лечебного и диагностического процесса в стационарах на основе современных медицинских технологий, замещение круглосуточной стационарной помощи ресурсосберегающими технологиями лечения в дневных стационарах и стационарах на дому;
- повышение доступности и качества специализированной, в том числе высокотехнологичной медицинской помощи.

Одним из приоритетных направлений стратегического плана по реструктуризации системы предоставления медицинской помощи населению Чувашской Республики является модернизация службы скорой медицинской помощи.

Модернизация службы скорой медицинской помощи включает следующие основополагающие направления:

- организация единой диспетчерской службы со спутниковым позиционированием;
- переход к принципу стабилизации состояния и максимально быстрой доставки к месту оказания квалифицированной медицинской помощи;
- создание и организация работы учебно-тренировочного центра службы скорой медицинской помощи;

— обновление автопарка, специализированного оборудования и средств связи;

— вовлечение в процесс оказания доврачебной медицинской помощи персонала служб жизнеобеспечения.

В рамках создания единой диспетчерской службы со спутниковым позиционированием организована работа центрального диспетчерского пункта, который взаимодействует с межрайонными диспетчерскими пунктами, а также определяет потребность службы в ресурсах для текущей деятельности и осуществляет реализацию схемы взаимодействия при ДТП и в других ситуациях с массовым и сочетанным поражением. Кроме того, организована работа межрайонных диспетчерских пунктов, выполняющих отсеивание необоснованных вызовов и передачу вызовов бригаде скорой медицинской помощи. Ответственный дежурный межрайонного диспетчерского центра производит поиск максимально приближенной к месту вызова бригады скорой медицинской помощи, передает бригаде вызов, контролирует работу бригады в режиме он-лайн, взаимодействует с центральным диспетчерским пунктом.

Открытие центра обработки информации с ответственным дежурным позволяет осуществлять:

- автоматизированную запись разговора;
- регистрацию времени вызова;
- регистрацию времени выезда бригады скорой медицинской помощи;
- регистрацию времени оказания медицинской помощи;
- получение информации о месте нахождения бригады;
- получение отчетной информации.

Основные показатели работы службы скорой медицинской помощи в Чувашской Республике представлены в таблице.

В соответствии с представленными в таблице данными, в 2009 г. по сравнению с 2005 г. число вызовов на 1000 человек сократилось на 6,5%, количество посещений в рамках оказания неотложной помощи на 1000 человек увеличилось в 2,2 раза, время ожидания бригады скорой медицин-

ской помощи сократилось почти на 40%, на 7,9% возросла частота случаев своевременного прибытия бригад скорой медицинской помощи.

В структуре вызовов бригад скорой медицинской помощи 76,6% занимают заболевания, 12,8% — несчастные случаи, на перевозку больных приходится 8,0% выездов, на роды и патологию беременности — 2,4%.

В состав службы скорой медицинской помощи в Чувашской Республике входят 4 станции и 20 отделений. Скорую медицинскую помощь оказывают 97,25 круглосуточных бригад, из которых 31,75 являются врачебными общепрофильными; 61,5 — фельдшерскими, 2 — психиатрическими и 2 — бригадами интенсивной терапии.

58,9% вызовов обслуживают фельдшерские бригады, 37,5% — врачебные общепрофильные, 2% вызовов приходится на бригады интенсивной терапии и 1,6% — на психиатрические бригады.

Число врачей скорой медицинской помощи в 2009 г. по сравнению с 2005 г. снизилось на 11,8%, а количество среднего медицинского персонала увеличилось на 2,4%.

Одним из важнейших направлений модернизации службы скорой медицинской помощи явилось создание и организация работы учебно-тренировочного центра службы скорой медицинской помощи Чувашской Республики. В этом центре прошли обучение практическим навыкам 382 водителя бригад скорой помощи и 410 врачей общей практики. В институте усовершенствования врачей Минздравсоцразвития Чувашской Республики были обучены 159 врачей и 593 фельдшера скорой медицинской помощи.

По направлению бригад скорой медицинской помощи ими доставлены в стационары 13 473 больных и пострадавших, еще 5828 больных были доставлены в стационары по направлению врачей первичного звена.

Для совершенствования оказания неотложной медицинской помощи на госпитальном этапе в городской клинической больнице № 1 г. Чебоксары было создано приемно-диагностическое отделение. Задачами данного отделения являются

Таблица

Некоторые показатели работы службы скорой медицинской помощи в Чувашской Республике

Показатель	2005 г.	2009 г.
Число вызовов на 1000 человек	267,3	249,9
Число посещений в рамках оказания неотложной помощи на 1000 человек	513,2	1131,0
Время ожидания бригады скорой медицинской помощи, мин	20,9	12,8
Удельный вес случаев своевременного прибытия бригад СМП, %	85,1	93,0

ся прием экстренных больных, проведение комплекса диагностических мероприятий с целью установления клинического диагноза, динамическое наблюдение, определение профиля госпитализации, оказание неотложной медицинской помощи, проведение посиндромной терапии.

Приемно-диагностическое отделение располагает 10 диагностическими койками, клинической лабораторией, кабинетом УЗИ, палатой реанимации и интенсивной терапии, эндоскопическим и рентгенологическим кабинетами, системой электронного учета и мониторинга поступающих пациентов. В 2009 г. через приемно-диагностическое отделение прошли 1789 больных и пострадавших, из которых 84,3% были доставлены бригадами скорой медицинской помощи. Из числа поступивших в приемно-диагностическое отделение 54,7% пациентов были переведены в отделения круглосуточного многопрофильного стационара, 41,9% были выписаны домой, 3,5% — переведены в другие ЛПУ. Время пре-

бывания пациента в приемно-диагностическом отделении составляло от 3 до 72 ч.

Совершенствованию оказания медицинской помощи в Чувашской Республике способствует развитие общеврачебной (семейной) практики. Так, доля вызовов службы скорой медицинской помощи к хроническим больным снизилась с 25,2% в 2005 г. до 19,2% в 2009 г.; удельный вес направлений к узким специалистам уменьшился за аналогичный период времени с 8,7 до 2,0%, а доля населения, обслуживаемого врачами общей практики, возросла с 13,1 до 70%. Всего в Чувашской Республике функционирует около 600 общеврачебных отделений.

Таким образом, при реорганизации оказания медицинской помощи, в том числе скорой медицинской помощи, должен применяться комплексный подход, включающий модернизацию всех звеньев системы здравоохранения.

Поступила в редакцию 14.05.2010 г.

УДК 614.88(075.8)

ОПЫТ ОРГАНИЗАЦИИ ОКАЗАНИЯ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ В ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

Ю. А. Щербук, А. А. Бойков, В. А. Филинов

Комитет по здравоохранению, городская станция скорой медицинской помощи, Санкт-Петербург

PRACTICAL EXPERIENCE EMERGENCY MEDICAL CARE OF VICTIMS OF MAJOR ACCIDENT AT SAINT PETERSBURG

U. A. Scherbuk, A. A. Boikov, V. A. Filinov

Administration Health Committee, Ambulance Station, St.-Petersburg

© Коллектив авторов, 2010

Показано, что служба медицины катастроф Санкт-Петербурга входит в городскую подсистему единой государственной системы предупреждения и ликвидации чрезвычайных ситуаций. Представлены основы создания, комплектования и работы службы.

Ключевые слова: медицина катастроф, чрезвычайные ситуации.

This article is devoted to a problem emergency medical care of victims of major accident at Saint-Petersburg. The structure of the disaster medicine and practical experience emergency medical care of victims of major accident are considered.

Key words: service of the disaster medicine, the structure of the disaster medicine, practical experience emergency medical care in the place of accident.

Контакт: Владислав Александрович Филинов e-mail: gorsmp@zdrav.spb.ru

Служба медицины катастроф (СМК) Санкт-Петербурга входит в городскую подсистему единой государственной системы предупреждения и ликвидации чрезвычайных ситуаций (ЧС) и является составной частью Всероссийской службы медицины катастроф [1–3]. Начальник службы — председатель Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга Юрий Александрович Щербук. Состав и задачи СМК определены положением об этой службе, утвержденным распоряжением губернатора Санкт-Петербурга.

Решением Коллегии Комитета по здравоохранению в феврале 1992 г. и приказом Комитета по здравоохранению от 18.02.1992 г. № 83 в составе Санкт-Петербургского государственного учреждения здравоохранения «Городская станция скорой медицинской помощи» (ГССМП) развернут Территориальный центр медицины катастроф (ТЦМК). Руководителем ТЦМК является главный врач ГССМП Алексей Александрович Бойков. При этом учитывалось, что территориальные границы интересов СМК города и ГССМП совпадают, а уже имеющиеся средства управления, связи и транспорта обеспечат круглосуточное функционирование службы.

ТМЦК Санкт-Петербурга в повседневных условиях является руководящим и контролирующим органом службы медицины катастроф на городском (субъектовом) уровне и выполняет функции штаба службы. При возникновении ЧС, введении режима чрезвычайного функционирования городского звена руководство

силами и средствами СМК осуществляет председатель Комитета по здравоохранению через комиссию по чрезвычайным ситуациям и через ее рабочую группу — ТЦМК.

В основу создания и комплектования СМК Санкт-Петербурга положены следующие принципы [4, 5]:

— включение в состав СМК города всех учреждений здравоохранения, расположенных на территории Санкт-Петербурга, вне зависимости от ведомственной подчиненности и форм собственности;

— максимальное использование штатных сил и средств городского здравоохранения и создание минимума нештатных формирований службы, преимущественно на базе медицинских учреждений, подчиненных Комитету по здравоохранению;

— организация взаимодействия службы здравоохранения города с медицинскими силами и средствами федерального, регионального и ведомственного подчинения;

— определение состава учреждений и формирований здравоохранения постоянной готовности на догоспитальном (скорая медицинская помощь) и госпитальном (многопрофильные и специализированные стационары) уровнях;

— образование территориального, муниципального (районного, местного) и объектового уровней службы на базе подчиненных им медицинских сил и средств;

— создание эшелонированной системы содержания и использования запасов медицинского имущества службы, их рационального размещения на территории обслуживания с обеспечением круглосуточной доступности и мобильности.

На схеме 1 представлено организационное построение службы медицины катастроф Санкт-Петербурга.

Существующая система организации СМК Санкт-Петербурга включает три уровня:

— территориальный (выездные бригады ГССМП, 60 нештатных врачебно-сестринских бригад при поликлиниках для усиления СМП, 70 бригад специализированной медицинской помощи для усиления и перепрофилизации стационаров, 5000 коек в многопрофильных и специализированных стационарах, в том числе 900 детских);

— местный, административных районов (выездные бригады отделений СМП при поликлиниках районов города, нештатные врачебно-сестринские бригады в амбулаторно-поликлиничес-

ких учреждениях районов, модули медицинские административных районов;

— объектовый (медицинская служба объектов).

Постоянное оперативное управление службой осуществляется через оперативного дежурного комитета по здравоохранению — старшего дежурного врача оперативного отдела ГССМП (ОДК). Для этого в оперативном отделе имеется радиосвязь со всеми выездными бригадами скорой медицинской помощи, многопрофильными и специализированными стационарами, а также прямая телефонная связь с центром управления кризисными ситуациями (ЦУКС) главного управления МЧС РФ по Санкт-Петербургу, с дежурным помощником Губернатора Санкт-Петербурга, главным управлением внутренних дел по Санкт-Петербургу и Ленинградской области, управлением государственной противопожарной службы и Федеральной службы безопасности Санкт-Петербурга и Ленинградской области, а также эпидбюро Роспотребнадзора по Санкт-Петербургу.

Все выездные бригады ГССМП оснащены телефонами мобильной связи, которые используются как запасной вариант связи с оперативным отделом. В автомашинах установлены принтеры и средства GPS-навигации.

Организация работы службы медицины катастроф Санкт-Петербурга при ликвидации ЧС представлена на схеме 2.

Для контроля и руководства силами и средствами СМК в оперативном отделе установлено многослойное электронное табло системы позиционирования (GPS), которое позволяет определить число и местонахождение свободных и задействованных выездных бригад ГССМП, уточнить наиболее рациональные пути эвакуации пострадавших в стационары города по показаниям. При возникновении ЧС табло позволяет увеличить масштаб зоны очага ЧС, помогает старшему врачу очага выбрать места для организации площадки сбора пострадавших, площадки ожидания прибывшего в очаг санитарного транспорта и определить рациональные пути подъезда к очагу.

Ликвидация медицинских последствий ЧС в Санкт-Петербурге включает два периода (этапа) — догоспитальный и госпитальный.

На догоспитальном этапе привлекаются бригады скорой медицинской помощи: 180 бригад ГССМП и 60 бригад пяти пригородных районов, а также более 300 бригад отделений

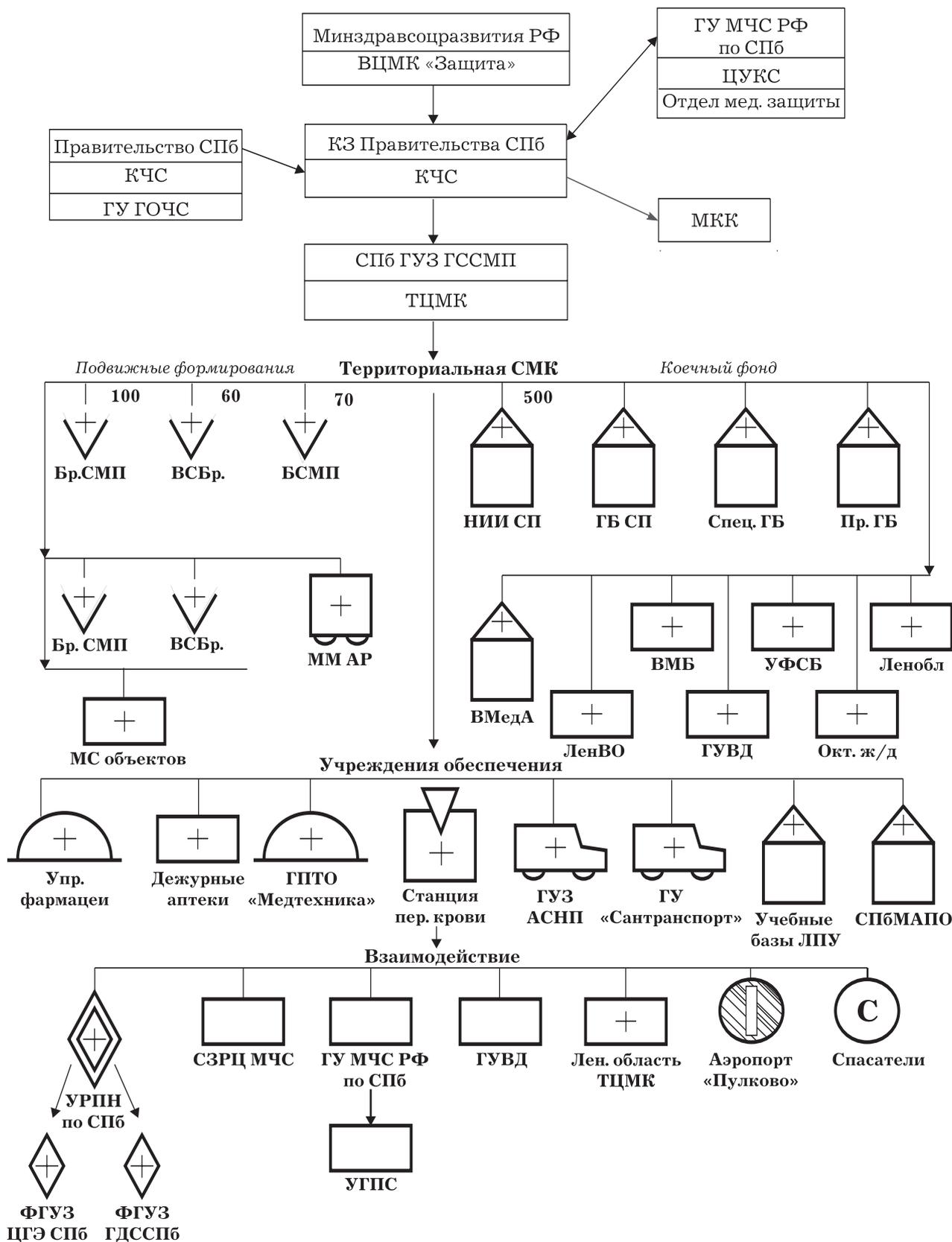


Схема 1. Схема построения службы медицины катастроф Санкт-Петербурга

ВЦМК — Всероссийский центр медицины катастроф; КЧС — Комиссия по чрезвычайным ситуациям; ЦУКС — Центр управления кризисными ситуациями; МКК — Межведомственная координационная комиссия; ВСБр — врачебно-сестринские бригады; БСМП — бригады специализированной медицинской помощи; ММ АР — модуль медицинского административного района; ВМедА — Военно-медицинская академия; ВМБ — Военно-морская база; УРПН — Управление Роспотребнадзора; СЗРЦ — Северо-Западный региональный центр; УГПС — Управление Государственной противопожарной службы [6]

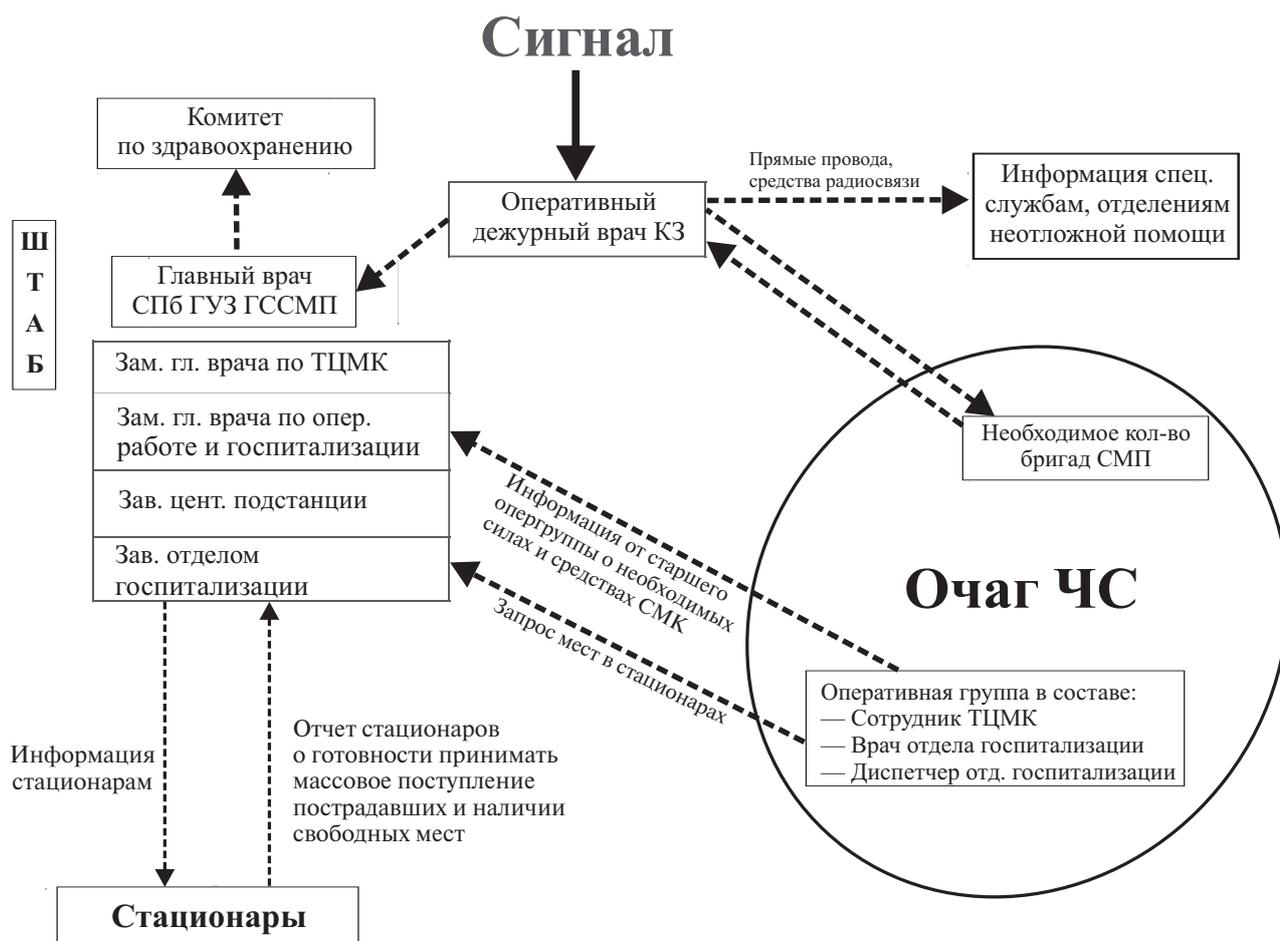


Схема 2. Организация работы службы медицины катастроф Санкт-Петербурга при ликвидации чрезвычайной ситуации

СМП при поликлиниках. Для их усиления могут использоваться нештатные врачебно-сестринские бригады, созданные в каждом амбулаторно-поликлиническом учреждении города. По результатам проводимых ежегодно учений и командно-штабных тренировок в течение первого часа после получения сигнала на границе очага ЧС и в резерве могут быть сосредоточены до 100 бригад ГССМП. При этом функции по обслуживанию населения в местах, откуда ушли бригады к очагу, возлагаются на скорую медицинскую помощь при поликлиниках районов города.

Порядок действий оперативного отдела при ликвидации медицинских последствий ЧС в Санкт-Петербурге представлен на схеме 3.

Действиями бригад СМП в очаге ЧС руководит старший врач очага, назначаемый ОДК из числа врачей соответствующих специализированных бригад, который руководствуется «Алгоритмом действий старшего врача в очаге ЧС» (схема 4).

При крупномасштабных ЧС к очагу выезжают оперативная группа ТЦМК и представитель

КЧС здравоохранения города. Все бригады СМП, привлекаемые к работе в очаге, переходят на резервный единый канал связи и поступают в распоряжение старшего врача очага.

По команде ОДК отдел госпитализации ГССМП с учетом складывающейся конкретной обстановки (местонахождения ЧС, прогнозируемого профиля и количества пораженных) оповещает многопрофильные, специализированные и другие стационары о возможном поступлении пострадавших, принимает доклады об их готовности и наличии свободных профильных коек, регулирует и контролирует эвакуационные мероприятия.

Госпитальный этап включает коечный фонд стационаров города, имеющих конкретные задания по СМК (всего 5000 коек, в том числе 900 детских):

- 2500 специализированных коек первой очереди в многопрофильных стационарах, с началом приема пострадавших немедленно и полной готовностью до 1 часа;
- 2500 коек второй очереди в больницах города, с готовностью от 3 до 6 часов.

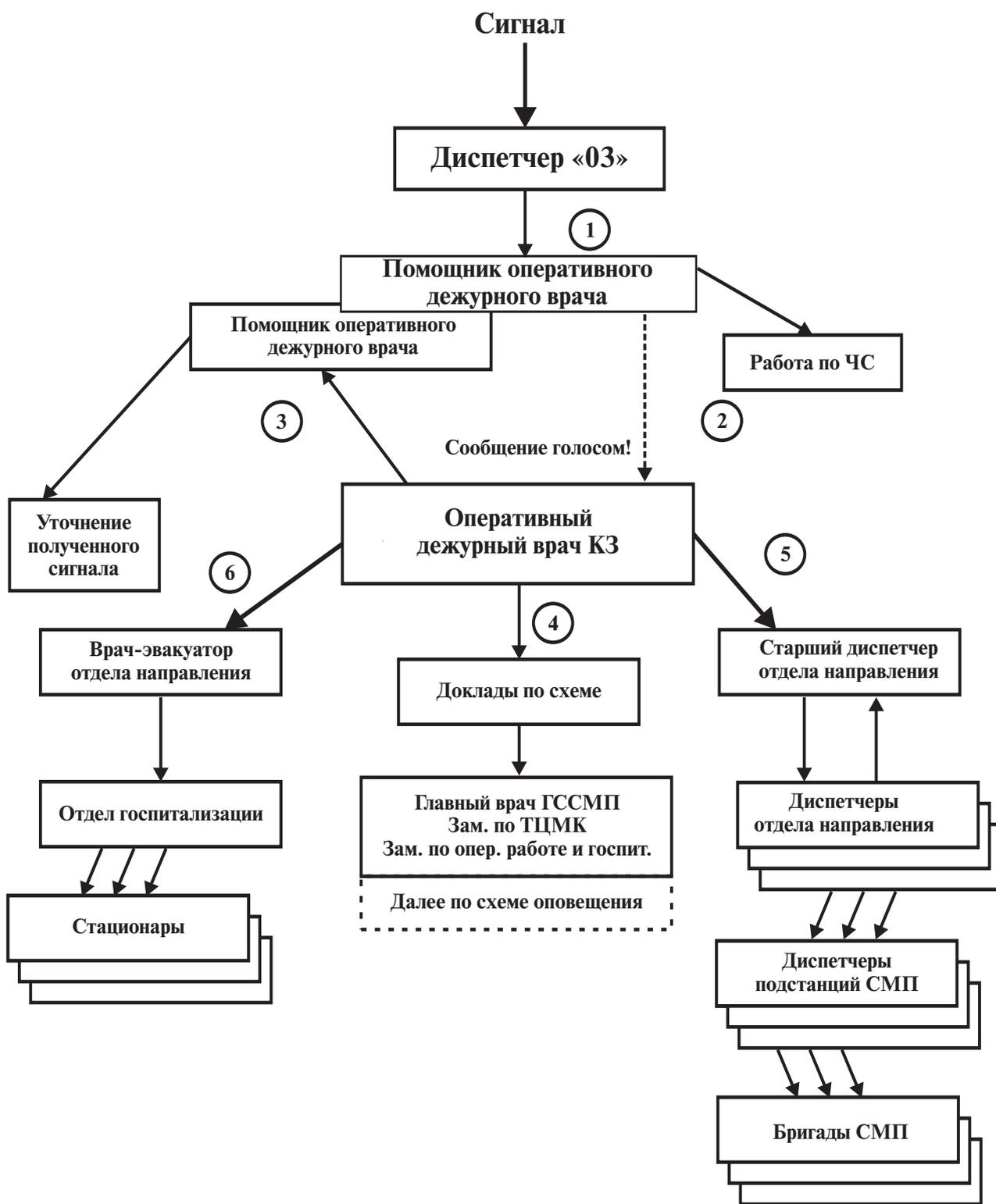


Схема 3. Порядок действий оперативного отдела при ликвидации медицинских последствий чрезвычайной ситуации в Санкт-Петербурге

Дальнейшее наращивание коечного фонда при необходимости проводится за счет других городских и ведомственных стационаров, с готовностью до 24 часов. Всего в городе в стационарах развернуто более 30 000 коек.

Работа в зоне ЧС проводится в тесном взаимодействии с заинтересованными службами и ве-

домствами. Функции каждого из участников четко определены планами взаимодействия.

МЧС осуществляет общее руководство ликвидацией ЧС, спасатели ведут розыск пострадавших, при необходимости оказывают им первую помощь и доставляют их на площадку сбора пораженных, где передают медицинским работни-

АЛГОРИТМ

действий старшего врача (фельдшера) в очаге ЧС

(до прибытия старшего врача очага, назначенного оперативным дежурным КЗ, старшим является первый прибывший в очаг медицинский работник)

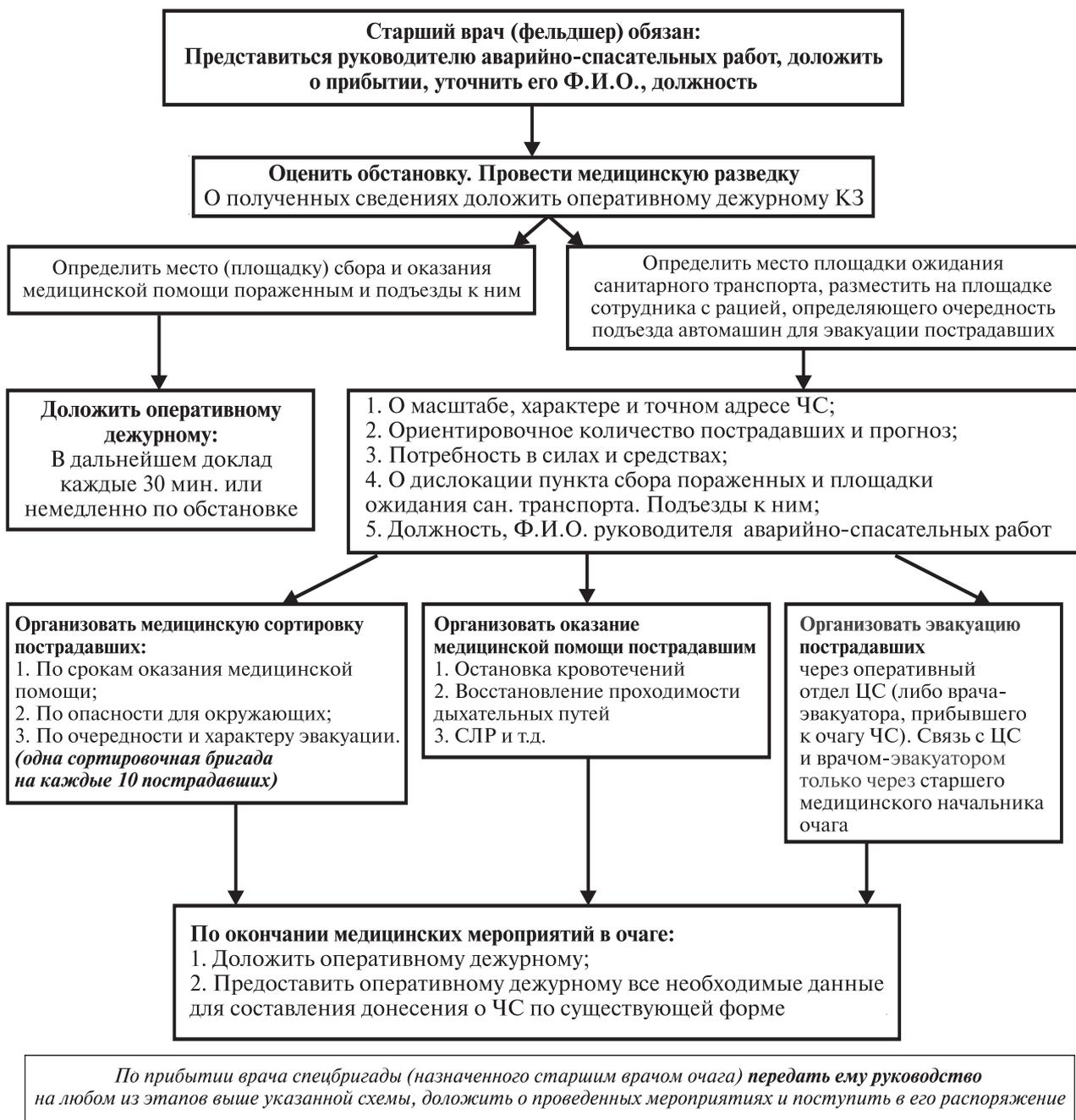


Схема 4. Алгоритм действий старшего врача (фельдшера) в очаге чрезвычайной ситуации

кам. Вход, въезд в очаг, где есть опасность для жизни и здоровья, медикам категорически запрещен. Это обусловлено не только заботой об их здоровье, но и необходимостью обеспечения выполнения ими своих функций.

Элементы взаимодействия служб отрабатываются при ЧС, на занятиях и учениях, при ДТП, на пожарах, при сигналах о «заминировании», при медицинском обеспечении массовых международных, государственных, городских общест-

венно-политических, спортивных, культурных и других мероприятий и проч.

Существующая система организации и управления СМК в Санкт-Петербурге обеспечивает рациональное использование имеющихся сил и средств при ликвидации медико-санитарных последствий ЧС.

В качестве примера можно остановиться на участии СМК Санкт-Петербурга в ликвидации медицинских последствий взрыва «Невского

экспресса» на границе Тверской и Новгородской областей и последствий пожара в ночном клубе в г. Перми.

Информация о взрыве «Невского экспресса» и возможной доставке пострадавших в город поступила к ОДК 27.11.2009 в 21.39 из ЦУКС ГУ МЧС по Санкт-Петербургу и по схеме оповещения была немедленно доведена до руководства и заинтересованных должностных лиц. Председатель Комитета по здравоохранению принял решение направить для усиления местных сил и средств здравоохранения пять бригад ГССМП (три реанимационно-хирургические и две врачебные выездные бригады), укомплектованных квалифицированными специалистами и всем необходимым для оказания экстренной медицинской помощи пострадавшим. В дальнейшем эти бригады использовали для доставки тяжело пострадавших в Санкт-Петербург и сопровождения доставленных в самолете МЧС.

Одновременно была поставлена задача обеспечить готовность приема потока пострадавших в НИИ скорой помощи, многопрофильных стационарах и в дорожной клинической больнице Октябрьской железной дороги.

Главному врачу ГССМП А. А. Бойкову и его заместителю по ТЦМК было поручено наладить взаимодействие с заинтересованными службами и ведомствами, прежде всего с МЧС и ГУВД, организовать временные пункты приема и эвакуации в местах ожидаемого прибытия пострадавших (Московский вокзал, аэропорт «Пулково»).

Мероприятиями на Московском вокзале, куда ожидалось поступление основной массы пассажиров «Невского экспресса», в том числе пострадавших в состоянии легкой и средней степени тяжести, руководил лично председатель Комитета по здравоохранению Ю. А. Щербук. Все прибывшие были опрошены и осмотрены врачами и фельдшерами 12 бригад СМП. Нуждающиеся были госпитализированы, остальные — направлены на амбулаторное лечение и взяты под наблюдение по месту проживания. Такая же работа проведена персоналом 9 бригад СМП в аэропорту «Пулково», куда самолетом МЧС доставили 15 пострадавших. Еще 6 бригад ГССМП дежурили на запасном аэродроме в Левашово. В стационары Санкт-Петербурга поступили 96 пострадавших.

Аналогичная схема работы СМК имела место при приеме пострадавших при пожаре в ночном клубе в г. Пермь.

Все медицинские работники, принимавшие участие в ликвидации последствий крушения «Невского экспресса» и пожара в г. Пермь, были отмечены руководством Комитета по здравоохранению и губернатором Санкт-Петербурга.

Таким образом, существующая структура построения и обеспечения службы медицины катастроф Санкт-Петербурга позволяет успешно решать задачи по ликвидации медицинских последствий ЧС от локального до межрегионального уровня.

Литература

1. Закон Российской Федерации «О защите населения и территорий от чрезвычайных ситуаций природного и техногенного характера» / Основные нормативно-правовые акты, методические документы, регламентирующие деятельность Всероссийской службы медицины катастроф: Сборник официальных документов. — М.: ВЦМК «Защита», 1998. — С. 5–21.
2. Постановление Правительства РФ от 28 февраля 1995 г. № 195 «Вопросы Всероссийской службы медицины катастроф» // Основные нормативно-правовые акты, методические документы, регламентирующие деятельность Всероссийской службы медицины катастроф: сб. официальных документов. — М.: ВЦМК «Защита», 1998. — С. 163–175.
3. Приказ об утверждении Положения о службе медицины катастроф МЗ РФ от 27.10.2000 № 380. — 26 с.
4. Гончаров С.Ф. Основы управления службой медицины катастроф: пособие для врачей / С. Ф. Гончаров, Г. П. Лобанов [и др.]. — М.: ВЦМК «Защита», 2001. — 101 с.
5. Сахно И. И. Медицина катастроф (Организационные вопросы) / И. И. Сахно, В. И. Сахно. — М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002. — С. 36–75.
6. Основные понятия и определения медицины катастроф: словарь. — М.: ВЦМК «Защита», 1997. — 262 с.

Поступила в редакцию 27.05.2010 г.

УДК 614.881

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ДЕТЯМ С ТРАВМАТИЧЕСКИМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ

Е. А. Спиридонова^{1, 2, 3}, С. А. Румянцев¹, Ф. Г. Шаршов⁴, Д. В. Прометной⁴, А. В. Чернозубенко⁴¹Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии, Москва;²Медико-стоматологический университет, Москва;³Учебно-научный центр управления делами Президента, Москва;⁴Областная детская больница, г. Ростов-на-Дону

IMPROVING OF PREHOSPITAL MEDICAL AID IN CHILDREN WITH TRAUMATIC INJURIES

E. A. Spiridonova^{1, 2, 3}, S. A. Rumyantsev¹, F. G. Sharshov⁴, D. V. Prometnoy⁴, A. V. Chernozubenko⁴¹Federal Scientific Clinical Center of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology, Moscow;²Medical Stomatological University, Moscow;³Educational and Scientific Center of Administration of President of Russian Federation, Moscow;⁴Regional Children Hospital, Rostov-on-Don

© Коллектив авторов, 2010

Проведено анкетирование врачей и среднего медицинского персонала выездных бригад скорой медицинской помощи Ростовской области (врачей — 110, фельдшеров и медицинских сестер — 293). Установлен различный уровень владения практическими навыками при оказании помощи детям в зависимости от стажа работы в бригаде. Выявленные различия позволили определить основные направления совершенствования медицинской помощи детям с тяжелой травмой на догоспитальном этапе.

Ключевые слова: скорая медицинская помощь, обучение, тяжелая травма, дети.

Questioning of ambulance staff (110 ambulance surgeons and 293 medical assistants) was prepared. Determined different levels of pediatric resuscitation and intensive care practical skills of personnel with various lengths of working. The directions of improving of quality of prehospital medical aid was prepared of the Ministry of Healthcare of Rostov region according these results.

Key words: ambulance, education, severe injuries, children.

Контакт: Дмитрий Владимирович Прометной prometey_d@aanet.ru

Актуальность темы. Высокая тяжесть медицинских последствий механической травмы определяется значительной летальностью на догоспитальном этапе, которая, по оценкам ряда экспертов, достигает 52%. Во многих случаях медицинские работники не имеют конкретных схем оказания экстренной медицинской помощи, а также используют симптоматические средства без четких показаний [1, 2]. Существенным является тот факт, что течение и исход тяжелой педиатрической травмы во многом определяется анатомо-физиологическими особенностями детского организма [3–5].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено анкетирование 403 медицинских сотрудников бригад скорой медицинской помощи (СМП) городов Ростов-на-Дону, Батайск, Аксай, Новочеркасск и Красный Сулин.

Определение владения практическими навыками оказания экстренной медицинской помощи на догоспитальном этапе выполнено у 110 врачей (со стажем работы до 5 лет — 12; от 5 до

Таблица 1

Владение практическими навыками врачей выездных бригад скорой медицинской помощи

Навык	Стаж, годы						p
	<5 (n = 12)		5–10 (n = 37)		>10 (n = 61)		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Катетеризация центральных вен	6	50,0	8	21,6	12	19,7	p = 0,03
Катетеризация периферических вен	7	58,3	27	73,0	42	68,9	p = 0,90
Внутрикостное введение растворов и препаратов	1	8,3	8	21,6	2	3,3	p = 0,005
Оральный воздуховод	4	33,3	23	62,2	34	55,7	p = 0,69
Назофарингеальный воздуховод	2	16,7	9	24,3	19	31,2	p = 0,72
Ларингеальная маска	3	25,0	17	46,0	27	44,3	p = 0,35
Трахеопищеводная трубка	3	25,0	7	18,9	15	24,6	p = 0,55
Коникотомия	3	25,0	6	16,2	7	11,5	p = 0,37
Интубация трахеи	3	25,0	13	35,1	14	23,0	p = 0,44
Ручная ИВЛ мешком	12	100,0	34	91,9	59	96,7	p = 0,67
Аппаратная ИВЛ	7	58,3	19	51,4	34	55,7	p = 0,25
Сердечно-легочная реанимация	9	75,0	20	54,1	45	73,8	p = 0,06
Инфузионная терапия	8	66,7	22	59,5	35	57,4	p = 0,88
Расчет фарм. препаратов	10	83,3	32	86,5	43	70,5	p = 0,22
Расчет анальгетиков	11	91,7	32	86,5	50	82,0	p = 0,82
Иммобилизация	12	100,0	35	94,6	59	96,7	p = 0,30

Примечание: здесь и в табл. 2 жирным шрифтом выделены значения, достоверно ($p < 0,01$) различающиеся в трех группах.

10 лет — 37; более 10 лет — 61) и 293 сотрудников со средним медицинским образованием (со стажем работы до 5 лет — 107; от 5 до 10 лет — 85; более 10 лет — 101). Повышение квалификации в течение последних пяти лет прошли 88,2% врачей и 64,2% средних медицинских работников.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью пакета программ «Statistica» 6.1 (StatSoft, США). Достоверность различий уровня владения практическими навыками в группах медицинского персонала с различным стажем работы оценивалась путем вычисления χ^2 Пирсона. Различия считались достоверными при $p < 0,01$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Из 403 респондентов врачи составили 27,3%, средний медицинский персонал — 72,7%.

Анализ владения практическими навыками проводился по следующим направлениям: методы обеспечения инфузионной терапии, методы респираторной поддержки, транспортная иммобилизация, знание дозировок используемых в педиатрической практике препаратов (табл. 1, 2).

Анкетирование выявило, что сотрудники бригад СМП недостаточно четко формулируют показания и противопоказания к использованию методики восстановления и поддержания проходимости дыхательных путей посредством oro- и назофарингеального воздуховодов у детей. Известно,

Таблица 2

Владение практическими навыками среднего медицинского персонала выездных бригад скорой медицинской помощи

Навык	Стаж, годы						p
	<5 (n = 107)		5–10 (n = 85)		>10 (n = 101)		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Катетеризация периферических вен	39	36,5	37	43,5	55	54,5	p < 0,001
Внутрикостное введение растворов и препаратов	8	7,5	4	4,7	3	3,0	p = 0,70
Оральный воздуховод	41	38,3	40	47,1	46	45,6	p = 0,01
Назофарингеальный воздуховод	16	15,0	11	12,9	20	19,8	p = 0,11
Ларингеальная маска	29	27,1	28	32,9	33	32,7	p = 0,44
Трахеопищеводная трубка	12	11,2	7	8,2	16	15,8	p = 0,03
Коникотомия	6	5,6	5	5,9	3	3,0	p = 0,21
Интубация трахеи	9	8,4	4	4,7	7	6,9	p = 0,91
Ручная ИВЛ мешком	86	80,4	74	87,1	94	93,1	p = 0,007
Аппаратная ИВЛ	59	55,1	58	68,2	65	64,4	p = 0,33
Сердечно-легочная реанимация	56	52,3	50	58,8	62	61,4	p = 0,61
Инфузионная терапия	33	30,8	43	50,6	59	58,4	p = 0,002
Расчет фарм. препаратов	58	54,2	52	61,2	82	81,2	p < 0,001
Расчет анальгетиков	57	53,3	60	70,6	85	84,2	p < 0,001
Иммобилизация	86	80,4	76	89,4	98	97,0	p = 0,003

что противопоказаниями к использованию орофарингеального воздуховода у ребенка являются: ясное сознание или легкое его нарушение (оглушение I–II), сохраненные рвотный и кашлевой рефлекс. Более того, неправильно выбранный размер воздуховода может обтурировать дыхательные пути и привести к повреждению гортани.

В противоположность орофарингеальному, назофарингеальный воздуховод может использоваться у ребенка в сознании, с сохраненным кашлевым и рвотным рефлексом и при лицевой травме. Анализ показал, что врачи и фельдшера владеют методикой восстановления и поддержания проходимости дыхательных путей посредством назофарингеального воздуховода соответственно в 27,3 и 16,0% случаев. Основной причиной этого мы считаем отсутствие данного воздуховода в укладках большинства бригад СМП.

Исследование В. Д. Слепушкина и соавт. [6], целью которого явилась оценка эффективности поддержания проходимости дыхательных путей для проведения респираторной поддержки на догоспитальном этапе у раненых, свидетельствует, что в случае применения воздуховодов при транспортировке пострадавших насыщение крови кислородом начинало прогрессивно снижаться через 15–20 мин.

По данным литературы [7–10], от 9 до 41% пострадавших с тяжелой травмой имеют показания к выполнению интубации трахеи на догоспитальном этапе. В то же время выполнение интубации трахеи традиционным способом (посредством прямой ларингоскопии) может быть затруднено (пострадавший заблокирован внутри автотранспортного средства, невозможно придать необходимое для интубации положение, значительные повреждения лица и проч.). Выбор методики обеспечения проходимости дыхательных путей зависит прежде всего от опыта медицинского работника бригады СМП, места происшествия и характера травмы. В настоящее время разработаны и широко используются альтернативные методики — ларингеальная маска и комбинированного пищевода-трахеального воздуховод. В. Д. Слепушкин и соавт. [6] показали, что при использовании ларингеальной маски, надгортанного устройства или комбинированной трахеопищеводного воздуховода показатели капнографии и пульсоксиметрии сравнимы с таковыми при использовании «золотого стандарта» — интубации трахеи.

Наш анализ показал, что методиками восстановления и поддержания проходимости дыха-

тельных путей за счет использования ларингеальной маски, трахеопищеводной трубки и интубации трахеи врачи бригад СМП владеют в 92,7%, фельдшера — только в 49,5% случаев. Учитывая, что в настоящее время все бригады СМП оснащены ларингеальными масками, такой результат свидетельствует о значительном ограничении практического использования указанной методики фельдшерами.

Следует отметить, что применение трахеопищеводного воздуховода допустимо только у детей старше восьми лет.

При лицевой травме и повреждениях гортани методом выбора для восстановления проходимости дыхательных путей может являться коникотомия. Проведенный анализ показал, что данной методикой владеют 14,6% врачей и только 4,8% фельдшеров. Следует отметить, что показания к коникотомии встречаются нечасто, а сам метод достаточно сложен для исполнения. Аналогичное заключение встречается в литературе [11].

Наиболее простым, доступным и достаточно эффективным методом поддержания дыхания у детей на догоспитальном этапе является ручная вентиляция мешком Амбу. Анализ показал, что 95,5% врачей и 86,7% фельдшеров с успехом применяют в практике данный метод. Практический навык владения аппаратной ИВЛ на догоспитальном этапе положительно оценили 55,5% врачей и 62,1% фельдшеров, указав на удобства транспортных аппаратов ИВЛ А-ИВЛ/ВВЛ-«ТМТ», которыми оснащены бригады СМП на территории Ростовской области.

Проведенное анкетирование показало, что лишь 67,3% врачей и 57,3% фельдшеров в полном объеме готовы к проведению базовой и расширенной сердечно-легочной реанимации, четко формулируют показания к проведению и прекращению реанимационных мероприятий, принципы расчета мощности разряда при дефибрилляции.

Проблема выполнения методов инфузионного обеспечения у детей, особенно младшего возраста, остается актуальной на всех этапах оказания медицинской помощи. Проведенный анализ свидетельствует о том, что методикой катетеризации центральных вен у детей владеют 23,6% врачей СМП. Следует отметить, что самый высокий (50%) уровень владения данной методикой выявлен у врачей со стажем работы до пяти лет, самый низкий (19,7%) — у врачей со стажем работы более 10 лет.

Методикой катетеризации периферических вен у детей независимо от стажа работы владеют

69,1% врачей и 44,7% фельдшеров. По мере увеличения стажа работы отмечается повышение навыка владения данной манипуляцией как у врачей, так и у среднего медперсонала. Р. Sefrin и соавт. [12], изучавшие объем и качество оказания экстренной медицинской помощи детям от 0 до 14 лет у 700 детей на догоспитальном этапе в Германии, констатировали, что канюлирование периферических вен в группе пострадавших от 0 до 3 лет проводилось в 20,2% случаев, от 4 до 6 лет — в 47,4%, от 7 до 10 лет — в 54,2%, от 11 до 14 лет — в 64,4% наблюдений.

Внутрикостный доступ используют при недоступности внутривенного. Необходимость применения специальной инфузионной системы ограничивает широкое использование данного метода как у детей, так и у взрослых. Проведенное нами исследование свидетельствует, что всего лишь 10% врачей и 5,1% фельдшеров могут использовать внутрикостный путь введения растворов и лекарственных средств.

Известно, что ведущим звеном в патогенезе травматического и/или геморрагического шока является системная гипоперфузия, лежащая в основе развития полиорганной недостаточности. Сокращение времени гипоперфузии за счет быстрого возмещения интравазальных потерь жидкости является залогом успеха терапии шока на всех этапах оказания неотложной помощи [13, 14]. В этой связи адекватно проведенная инфузионная терапия на догоспитальном этапе является одним из факторов, определяющих развитие осложнений и исход у пострадавших.

Проведенное анкетирование свидетельствует, что 59,1% врачей и 46,1% фельдшеров СМП могут провести адекватную инфузионную терапию у детей с травматическим шоком. В то же время следует отметить, что по мере увеличения стажа работы у врачей, в отличие от среднего медперсонала, снижался уровень владения методикой проведения инфузионной терапии. В литературе продолжается дискуссия по поводу качественного состава инфузионной терапии на этапе скорой медицинской помощи при травматическом шоке [15, 16]. При определении показаний к назначению инфузионных сред на догоспитальном этапе при травматическом и/или геморрагическом шоке необходимо учитывать фазность данного патологического процесса [14, 17]. В фазе компенсированного шока обосновано использование в качестве стартового раствора кристаллоидных препаратов с целью прекращения поступления

жидкости из интерстициального пространства, что неизбежно приведет к развитию интерстициальной, а значит клеточной дегидратации. При декомпенсации шока целесообразно начинать инфузионную терапию с введения растворов с исходно гиперволемическим эффектом.

В современной литературе определены рекомендации к обезболиванию у детей на этапе оказания скорой медицинской помощи [18, 19]: на месте происшествия необходимо использовать наркотические анальгетики, а для поддержания анальгезии во время транспортировки — нестероидные противовоспалительные препараты. Проведенные нами исследования свидетельствуют, что методикой обезболивания и расчета доз анальгетиков в различных возрастных группах медицинские работники СМП владеют не в полном объеме. Так, лишь 84,5% врачей и 68,9% фельдшеров смогли дать правильные ответы на вопросы по этой теме. Обращает на себя внимание тот факт, что с увеличением стажа работы уровень знаний в области обезболивания у врачей снижался с 91,7 до 81,9%, в отличие от среднего медперсонала, где он повышался с 53,3 до 84,2%.

Аналогичная картина прослеживалась и в отношении владения методиками расчета доз основных фармакологических препаратов в зависимости от возраста.

Оценка качества помощи при травматическом шоке на догоспитальном этапе включает иммобилизацию. Необходимость в транспортной иммобилизации при скелетных повреждениях очевидна. D. R. Spahn и соавт. [20], изучая кровотечения при тяжелой сочетанной травме, установили, что, несмотря на относительно низкую частоту переломов костей таза (1–3%), данные повреждения характеризовались массивной кровопотерей уже на догоспитальном этапе. Другим источником массивных кровотечений являлись повреждения крупных трубчатых костей (бедро, голень, плечо). Проведенное анкетирование показало, что методиками транспортной иммобилизации врачи и фельдшеры скорой медицинской помощи владеют в 96,4 и 88,7% случаев. Следует отметить, что данными методиками в 100% случаев владеют врачи со стажем работы до 5 лет и в 97% случаев фельдшеры со стажем работы более 10 лет.

В связи с вышеизложенным Министерством здравоохранения Ростовской области разработан план основных организационных мероприятий, направленных на дальнейшее совершенствование оказания скорой медицинской помощи детям.

Литература

1. Анестезиологическое обеспечение и интенсивная терапия пострадавших с тяжелой сочетанной травмой / В. В. Кичин, В. А. Сунгуров, С. В. Рябов // Анестезиология и реаниматология.— 2007.— № 4.— С. 23–27.
2. Гончаров С. Ф. Итоги реализации мероприятий Федеральной целевой программы «Повышение безопасности дорожного движения в 2006–2012 годах Всероссийской службой медицины катастроф в 2006 и задачи на 2007 год / С. Ф. Гончаров, Л. В. Борисенко // Медицина катастроф.— 2007.— № 2.— С. 37–40.
3. Диагностика и коррекция нарушений микроциркуляции, центральной гемодинамики и кислородного статуса при травматическом шоке у детей / Н. А. Степанова, А. У. Лекманов, Л. С. Орбачевский // Анестезиология и реаниматология.— 2005.— № 1.— С. 26–29.
4. Development of a provincial guideline for the acute assessment and management of adult and pediatric patients with head injuries / M. O. Hebb, D. B. Clarke, J. M. Tallon // Can. J. Surg.— 2007.— Vol. 50, № 3.— P. 187–194.
5. Современная неотложная помощь при критических состояниях у детей. Практическое руководство / под ред. К. Макуэйя-Джонса, Э. Молинеукс, Б. Филлипс, С. Витески; пер. с англ.; под общ. ред. проф. Н. П. Шабалова.— М.: МЕДпресс-информ, 2009.— 464 с.: ил.
6. Сравнение методов поддержания проходимости дыхательных путей на догоспитальном этапе / В. Д. Слепушкин, О. А. Шебхузев, Н. Т. Калаев, Д. А. Аддаев // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований.— 2009.— № 6.
7. Complications of Emergency intubation with and without paralysis / J. Li, H. Murphy-Lavoie, C. Bugas [et al.] // Am. J. Emerg. Med.— 1999.— Vol. 17.— P. 141–143.
8. South-Western Sydney Area Health Service Regional Trauma Registry Database. NSW: Australia: Trauma Department Liverpool Hospital, 2002–2003.
9. Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST). Guidelines for emergency tracheal intubation immediately following traumatic injury. <http://www.east.org/tpg/intubation.pdf> (accessed 14 November 2005).
10. Immobilisation of the cervical spine in children / S. Skellett, S. M. Tibby, A. Durward, I. A. Murdoch // BMJ.— 2002.— Vol. 324.— P. 591–593.
11. Александрович Ю. С. Базисная и расширенная реанимация у детей. Практическое руководство / Ю. С. Александрович, В. И. Гордеев.— СПб.: СОТИС, 2007.— 158 с.
12. Preclinical care of children with traumatic brain injury / P. Sefrin, M. Brandi, M. Kredel // German Medical Science.— 2004.— Vol. 2.— P. 1–11.
13. Шах Б. Л. Основные направления патогенетической терапии у пострадавших с сочетанной травмой в остром периоде травматической болезни / Б. Л. Шах // Скорая медицинская помощь.— 2005.— № 2.— С. 34–42.
14. Опыт использования 6% ГЭК 130/04 Волювена в практике скорой медицинской помощи / В. Ю. Пиковский, А. А. Андреев, М. С. Лукин // Вестник интенсивной терапии.— 2007.— № 3.— С. 36–41.
15. Crystalloids vs colloids in fluid resuscitation: a systematic review / P. T. Choi, G. Yip, L. G. Quinonez, D. J. Cook // Crit. Care Med.— 1999.— Vol. 27.— P. 200–210.
16. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients / I. Roberts, P. Alderson, F. Bunn [et al.] // Cochrane Database Syst Review.— 2004.— CD 000567.
17. Ярмагомедов А. А. Перспективы применения препаратов гидроксипроксиэтилкрахмалов на догоспитальном этапе / А. А. Ярмагомедов // Скорая медицинская помощь.— 2005.— № 3.— С. 47–50.
18. Приказ Министерства здравоохранения республики Беларусь № 90 от 15.02.2007 «Об утверждении клинических протоколов оказания скорой медицинской помощи детскому населению».
19. Особенности экстренной помощи пострадавшим в чрезвычайных ситуациях мирного времени на догоспитальном этапе / Л. Г. Костомарова, Л. Л. Стажадзе, Е. А. Спиридонова [и др.] // Анестезиология и реаниматология.— 2007.— № 4.— С. 12–14.
20. Management of bleeding following major trauma: a European guideline / D. R. Spahn, V. Cerny, T. J. Coats [et al.] // Critical Care.— 2007.— Vol. 11.— P. 17–25.

Поступила в редакцию 20.05.2010 г.

УДК:616.124-005.2-053.35

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ

О. Г. Семенков¹, Ю. А. Гармашов², А. С. Иова², Е. Ю. Крюков²¹Областная детская клиническая больница, Ульяновск;²Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

THE PARTICULAR OF DIAGNOSIS IN SEVERE INTRAVENTRICULAR HEMORRHAGES IN PREMATURE NEWBORNS

O. G. Semenkov¹, U. A. Garmashov², A. S. Iova², E. U. Krukov²¹Children's Hospital, Ulyanovsk;²St.-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies

© Коллектив авторов, 2010

Приведен анализ результатов диагностики внутрижелудочковых кровоизлияний у 331 новорожденного. Выделены группы новорожденных, перенесших внутрижелудочковые кровоизлияния легкой и тяжелой степени. Показана высокая диагностическая значимость клинико-интраскопического подхода. Апробирована шкала комы Глазго/Санкт-Петербург. Предложен диагностический алгоритм.

Ключевые слова: внутрижелудочковые кровоизлияния, клинико-интраскопический подход, новорожденные.

In this article was made the analysis of results in 331 premature newborns in intraventricular hemorrhages. Then were selected and studied groups of newborns in severe or light hemorrhages. It the high diagnostic, clinical-introsopic method in the elucidation of this pathology. In the article also has approved Scale coma Glasgow/Saint-Petersburg and proposed the diagnostically algorithm.

Key words: intraventricular hemorrhages, neonatal infants, Scale coma Glasgow/Saint-Petersburg.

Контакт: Олег Григорьевич Семенков semenkov@rambler.ru

ВВЕДЕНИЕ

Согласно статистическим данным, на фоне увеличения количества недоношенных новорожденных произошло повышение значимости ряда патологических состояний, свойственных этой группе больных. В первую очередь это относится к внутрижелудочковым кровоизлияниям (ВЖК). Именно они являются наиболее частой причиной летальных исходов и последующей инвалидизации, существенно ухудшая показатель качества жизни у недоношенных новорожденных [1–8].

Диагностика и лечение ВЖК тяжелой степени у новорожденных относятся к разделу ургентной медицины, когда своевременная диагностика и выработанная индивидуальная тактика ведения больного в каждом конкретном случае имеют решающее значение. Большое количество новорожденных, перенесших ВЖК тяжелой степени, находятся в учреждениях, где невозможно оказать специализированную помощь, эвакуация по различным причинам невозможна, а промедление в оказании медицинской помощи связано с высоким риском развития тяжелых последствий. В этих случаях необходимо применение мобильных инструмен-

тальных методов диагностики и лечения с наиболее полной реализацией принципа «аппаратура к больному» [11, 12]. В последнее время проблема ВЖК у новорожденных приобретает особое значение в связи с принятием законодательных актов о необходимости выхаживания новорожденных с экстремально низкой (от 500 г) массой тела (приказ № 443 Минздрава Российской Федерации от 25.08.2008 г.). Ожидается прогнозируемое увеличение количества таких больных.

В литературных источниках отсутствуют конкретные рекомендации по оптимальному применению имеющихся диагностических технологий. Практическому врачу приходится самому определять диагностическую тактику. Клинически «тихие», «немые» типы течения ВЖК, а также возможность стремительного срыва компенсаторных возможностей с фатальными для больного последствиями ставят задачу выявления патологических изменений на «доклиническом» этапе, что определяет необходимость применения адекватных методик скрининга и мониторинга [13, 14].

Цель исследования: оптимизировать диагностическую тактику при ВЖК тяжелой степени у новорожденных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа выполнена на базе кафедры детской неврологии и нейрохирургии СПбМАПО, центра патологии новорожденных детской городской больницы № 1 СПб и в отделениях патологии и реанимации новорожденных Ульяновской детской клинической областной больницы в период 1995 по 2008 гг. Исследование основано на анализе результатов обследования и лечения 331 новорожденного с ВЖК различной степени тяжести. Масса тела при рождении в среднем составила $1686,80 \pm 518,65$ г, гестационный возраст — $30,2 \pm 3,1$ недели. У 146 (44,1%) новорожденных анализ особенностей течения тяжелых форм ВЖК проводили по архивным данным и у 185 (55,9%) — по первичному материалу. Наблюдение осуществляли до выписки из стационара или смерти. Контрольное обследование проводили через год после выписки.

Основные исследуемые группы составили дети, перенесшие легкие формы ВЖК (40 пациентов — 12,8%) и ВЖК тяжелой степени (291 пациент — 87,2%). Кроме того, рассматривали подгруппу больных, у которых легкие формы ВЖК трансформировались в тяжелые (41 пациент — 12,3%).

Неврологический осмотр осуществляли по адаптированной схеме, предложенной И. В. Панкратовой (2005) [15].

Для визуализации структурного внутричерепного состояния использовали ультразвуковое исследование (УС) головного мозга, проводимое по методике «УС головы младенца» [12], основывающейся на строго определенных режимах, точках и плоскостях сканирования, что позволяет объективизировать получаемые данные. В отдельных случаях для более детального изучения состояния ликворных путей и оценки степени атрофических изменений паренхимы мозга прибегали к компьютерной томографии (КТ), проводимой на томографе фирмы «Siemens» (Германия) и СТ-2000i («General Electric», США) (7 наблюдений). Тяжесть геморагии оценивали по шкале L. Papile (1978). С целью объективизации полученных данных в остром периоде ВЖК использовали шкалу комы Глазго/Санкт-Петербург (ШКГ/СПб) [16, 17]. Применение этой шкалы позволило проводить непосредственную балльную оценку клинического и внутричерепного структурного состояния на определенный период времени. Кроме того, оно позволяет охарактеризовать тип течения заболевания, что имеет решающее значение в выборе индивидуальной тактики лечения.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием пакета программ «Statistica» 6.0, «Excel» и «Access» на персональном компьютере. Достоверность различий определяли с использованием расчета стандартного критерия Стьюдента. При оценке качественных альтернирующих показателей применяли критерий Фишера.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнение групп новорожденных, перенесших легкие и тяжелые формы ВЖК, выявило достоверное различие средних значений по массе тела при рождении ($2087,00 \pm 555,69$ и $1334,96 \pm 374,25$ г), гестационному возрасту ($33,67 \pm 3,5$ и $30,74 \pm 2,86$ недель), сроку госпитализации у выживших ($23,79 \pm 12,03$ и $81,26 \pm 18,6$ сут), клиническому и сонографическому состоянию при поступлении и при выписке ($11,5 \pm 2,40/1,1 \pm 0,87$ и $7,3 \pm 2,97/2,96 \pm 1,54$ балла), оценке исходов лечения в годовалом возрасте ($20,75 \pm 5,62$ и $13,7 \pm 5,8$ балла). В целом, выявленные отличия указывали на более легкое и прогностически благоприятное течение легких форм ВЖК по сравнению с тяжелыми.

Таблица

Особенности диагностики внутрижелудочкового кровотечения

Диагностический критерий	Легкие формы ВЖК		Тяжелые формы ВЖК	
	абс.	%	абс.	%
Симптомы незрелости ЦНС и диффузного поражения головного мозга	36	90	260	89,3
Очаговая неврологическая симптоматика	2	5	23	7,9
Неврологическая норма	2	5	8	2,7
Лабораторная диагностика	4	10	77	26,5
Нейровизуализационные методы	40	100	291	100

Частота трансформации ВЖК из легких форм в тяжелые обуславливает высокую диагностическую значимость выявления ВЖК I–II степеней.

Факторы, способствующие трансформации легкой формы ВЖК в тяжелую:

1) осложненный акушерско-гинекологический анамнез (количество беременностей более 4) ($p = 0,003$);

2) наличие более 1 выкидыша ($p = 0,006$);

3) преждевременные роды ($p = 0,019$);

4) гестационный возраст менее 30 недель (при $p = 0,00$);

5) низкая масса тела при рождении (менее 1400 г при $p = 0,00046$);

6) сочетание более трех факторов риска возникновения ВЖК ($p = 0,0031$).

При исследовании особенностей трансформации легких форм ВЖК в тяжелые выявлено, что из 7 больных, которым проводились активные реанимационные мероприятия, в 6 случаях имело место прогрессирование ВЖК. У всех новорожденных, подвергшимся полостным хирургическим операциям, легкая форма ВЖК трансформировалась в тяжелую. Более чем у четверти (29,2%) пациентов причиной ухудшения состояния являлась тромбоцитопения, в том числе и на фоне анемии. Выделенные факторы являются причиной неблагоприятных исходов, но никак не сказываются на характере течения заболевания.

Для решения задачи разработки оптимального диагностического алгоритма были изучены особенности клинической и УС-диагностики у новорожденных, перенесших легкие и тяжелые формы ВЖК (таблица).

Представленные в таблице результаты подтверждают, что оценка клинического состояния пациентов не может обеспечить своевременную диагностику ВЖК. Отсутствие прямой зависимости между выраженностью церебральных изменений и клиническими проявлениями заболевания у недоношенных детей, перенесших ВЖК, требует одновременного мониторинга морфологического и функционального состояния мозга.

При анализе сроков применения ультразвукографических методов выявлено, что в среднем при легких формах ВЖК УС проводилась через $4,9 \pm 3,3$ сут с момента рождения; при тяжелом состоянии — через $3,4 \pm 1,42$ сут. При ухудшении вторично УС применялась лишь через $5,81 \pm 2,12$ сут, что свидетельствует о «клинической ориентированности» применения ультразвукографии (различия достоверны при $p < 0,05$). В ситуации, когда отсутствуют патогномичные симптомы, характерные для ВЖК, такое положение не может обеспечить своевременные профилактические, диагностические и лечебные мероприятия. Выявленное относительно позднее применение УС также может привести к неблагоприятному исходу.

В основу предлагаемого диагностического алгоритма (схема) при ВЖК у новорожденных положен разработанный на кафедре детской нейрохирургии и неврологии СПбМАПО метод «поэтапного нейроизображения» и «клинико-сонографической оценки».

На первом этапе диагностики проводились скрининговые обследования всех новорожденных, наряду с рутинным осмотром неонатолога и/или невролога применяли ультразвукографическое исследование по методике УС головы младенца. Если при этом обнаруживались угрожающие по ВЖК состояния или ВЖК, то из режима скрининга переходили в режим мониторинга.

Факторы риска развития ВЖК: гестационный возраст менее 36 недель, масса тела при рождении менее 2000 г, асфиксия, синдром дыхательных расстройств, метаболические нарушения, переливание крови и эритроцитной массы, активные реанимационные манипуляции, постнатальные инфекции, хирургические операции, нарушения свертывающей системы крови, транспортировка больного, осложненный акушерско-гинекологический анамнез у матери.

При необходимости более точно верифицировать структурные внутричерепные изменения прибегали к КТ, МРТ. На основании получен-

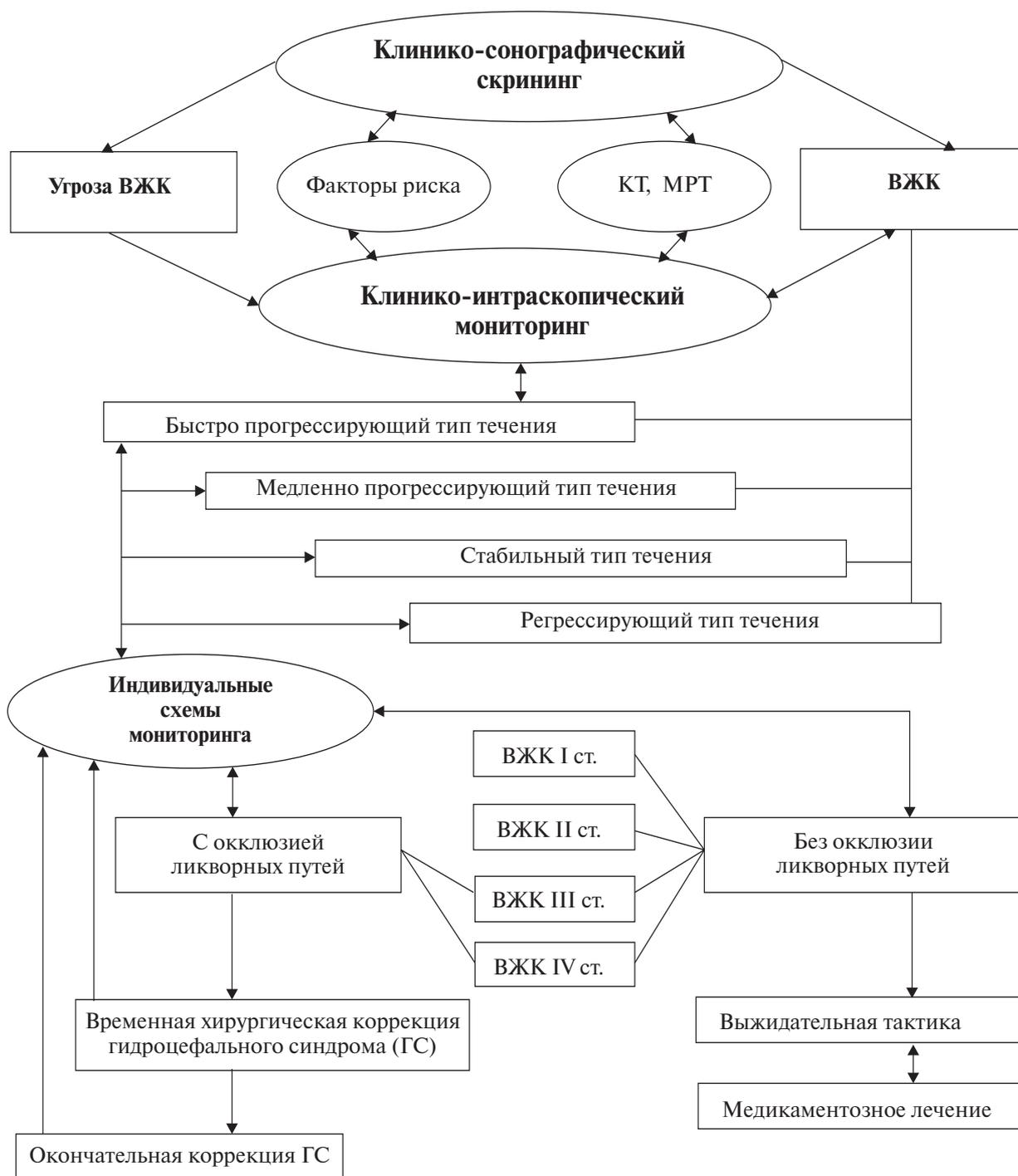


Схема. Диагностический алгоритм при внутрижелудочковом кровоотечении (пояснения в тексте)

ных данных выявлялись ВЖК или состояния, угрожающие по ВЖК.

Второй этап — клинико-интраскопический мониторинг состояния, подразумевает постоянное и по возможности непрерывное мониторирование клинического состояния в виде оценки неврологического статуса, лабораторных тестов (анемия, тромбоцитопения, нарушения свертывающей системы крови, содержание кислорода и углекислоты в крови и др.), показателей центральной и церебральной гемодинамики. Немаловажен учет измене-

ний, вызываемых сопутствующими заболеваниями.

Всем детям, у которых по различным причинам возникла угроза ВЖК, показан клинико-интраскопический мониторинг состояния с частотой УС не менее 1 раза в 2 суток до семидневного возраста, затем вне появления новых «факторов риска» возможность ВЖК можно считать несущественной, в противном случае подбирается индивидуальная схема мониторинга.

В случаях верифицированного ВЖК частота мониторинговых УС-исследований зависит от

его течения. При прогрессирующем ВЖК адекватная частота УС-исследований составляет не реже одного раза в сутки. При стабильном или регрессирующем течении ВЖК особое внимание следует уделять ежедневному УС-исследованию в первые 7 суток. Далее необходим индивидуально подобранный ритм для каждого больного.

Применение клинико-интраскопического мониторинга состояния дало возможность у 42% пациентов отказаться от применения диуретических средств. Стабильные или регрессирующие изменения состояния, выявленные при повторных УС-исследованиях, позволили своевременно применить выжидательную тактику и впоследствии отказаться от этого вида лечения.

Недостатком шкалы комы Глазго/Санкт-Петербург является то, что она не учитывает наличия и степени выраженности очаговых неврологических симптомов. Однако у новорожденных в остром периоде ВЖК тяжелой степени основное значение имеют общемозговая симптоматика и степень угнетения сознания (таблица). Очаговые симптомы и синдромы возникают в более позднее время, когда, как правило, уже достигнута стабилизация состояния пациента. Основа клинического наблюдения — шкала ком Глазго, является доступным вариантом мониторинга функционального состояния ретикулярной фор-

мации. Ее основные преимущества — простота и практическая доступность, а недостаток — низкая чувствительность. Поэтому показана параллельная оценка структурного внутричерепного состояния с помощью ультрасонографии.

ВЫВОДЫ

1. Завуалированность клинических проявлений и назначение нейровизуализационных методов только по клиническим показаниям ведут к поздней диагностике внутрижелудочковых кровоизлияний у новорожденных и неблагоприятно сказываются на результатах лечения.
2. Ультрасонография является информативным, доступным, неинвазивным и мобильным методом диагностики, может применяться в любых условиях и обеспечивает возможность скрининга и мониторинга структурных внутричерепных изменений у новорожденных, перенесших внутрижелудочковые кровоизлияния разной степени тяжести.
3. Клинико-сонографический скрининг и клинико-интраскопический мониторинг оптимальны для диагностики внутрижелудочковых кровоизлияний у новорожденных и позволяют выбрать адекватный объем лечебных мероприятий.

Литература

1. Барашнев Ю. В. Перинатальная неврология / Ю. В. Барашнев. — М.: Триада-Х, 2001. — 638 с.
2. Марущенко Л. Л. Эффективность ликворошунтирующих операций у детей с прогрессирующей гидроцефалией, обусловленной перинатальными повреждениями / Л. Л. Марущенко, И. П. Проценко // III съезд нейрохир. России: сб. науч. тр. — СПб., 2002. — С. 508–509.
3. Постгеморрагическая гидроцефалия новорожденных — дифференцированное хирургическое лечение / С. Н. Ларионов, Ю. А. Козлов, О. В. Юрлова [и др.] // 3-й съезд нейрохир. России: сб. науч. тр. — СПб., 2002. — С. 507.
4. Березин В. Н. Внутрижелудочковые кровоизлияния герминального матрикса. Профилактика, лечение и ведение (менеджмент). Современное состояние вопроса. (Часть 2) / В. Н. Березин, А. Е. Понятишин // Нейрохир. и неврол. дет. возраста. — 2008. — № 1–2. — С. 60–75.
5. Березин В. Н. Внутрижелудочковые кровоизлияния герминального матрикса. Профилактика, лечение и ведение (менеджмент). Современное состояние вопроса (Часть 1) / В. Н. Березин, А. Е. Понятишин // Нейрохир. и неврол. дет. возраста. — 2008. — № 1–2. — С. 76–85.
6. Watt T. J. Intraventricular hemorrhage in the premature infant / T. J. Watt // *Nebr. med. j.* — 1994. — Vol. 79 (9). — P. 322–325.
7. Wildrick D. J. Intraventricular hemorrhage and long-term outcome in the premature infant / D. J. Wildrick // *Neurosci nurs.* — 1997. — № 29(5). — P. 281–289.
8. Volpe J. J. Neurology of the Newborn / J. J. Volpe. — W. B. Saunders Company; Philadelphia; London; Toronto; Montreal; Sydney; Tokyo, 2001. — 912 p.
9. Whitelaw A. Randomized Clinical Trial of Prevention of Hydrocephalus After Intraventricular Hemorrhage in Preterm Infants / A. Whitelaw // *Brain-Washing Versus Tapping Fluid. Pediatrics.* — 2007. — Vol. 119. — P. 1071–1078.
10. Шабалов Н. П. Перинатальная невропатология / Н. П. Шабалов. — М.: Медпресс-Инфо, 2006. — 607 с.

11. *Лихтерман Л. Б.* Ультразвуковая томография и тепловидение в нейрохирургии / Л. Б. Лихтерман.— М., 1983.— 144 с.
12. Ультрасонография в нейропедиатрии (новые возможности и перспективы) / А. С. Иова, Ю. А. Гармашов, Н. В. Андрущенко [и др.].— СПб., 1997.— 160 с.
13. *Шабалов Н. П.* Основы перинатологии / Н. П. Шабалов, Ю. В. Цвелева.— М., 2002.— 492 с.
14. Cerebrospinal fluid plasminogen activator inhibitor-1: a prognostic factor in posthaemorrhagic hydrocephalus / A. Hansen, A. Whitelaw, C. Lapp [et al.] // Acta paediatr.— 1997.— Vol. 86 (9).— P. 995–998.
15. *Панкратова И. В.* Внутрижелудочковые кровоизлияния у новорожденных: автореф. дис.... канд. мед. наук / И. В. Панкратова.— СПб., 2007.— 23 с.
16. Модифицированная шкала комы Глазго «шкала комы Глазго/Санкт-Петербург и ее возрастные модификации» / Ю. А. Гармашов, А. С. Иова, Л. М. Щугарева // Мат-лы 2-го съезда нейрохир. Украины.— Вып. 7.— Киев, 1998.— С. 24–25.
17. *Щугарёва Л. М.* Синдром угнетения сознания у детей: автореф. дис.... канд. мед. наук / Л. М. Щугарёва.— СПб., 2002.— 23 с.

Поступила в редакцию 20.05.2010 г.

УДК 616-083

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ПОВЫШЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

О. В. Гришин

Отделение скорой медицинской помощи поликлиники № 8, Санкт-Петербург

AGE FEATURES OF THE URGENT CONDITIONS BOUND TO RISING OF ARTERIAL PRESSURE

O. V. Grishin

Emergency Unit of the out-patient clinic № 8, St.-Petersburg

© О. В. Гришин, 2010

На догоспитальном этапе были обследованы 473 пациента, обратившиеся за скорой медицинской помощью по поводу ухудшения самочувствия в связи с повышением артериального давления. Артериальное давление определяли методом Короткова, показатели гемодинамики — методом интегральной реографии тела, показатели variability сердечного ритма — согласно рекомендациям Международного общества по электрофизиологии. Гипертонические кризы были зарегистрированы в 18,6% случаев, из них угрожающие жизни — в 7%. Было показано, что среди взрослых, вызывающих скорую медицинскую помощь в связи с повышением артериального давления, 96,2% составляют пациенты в возрасте от 45 до 89 лет. Чаше обращались за скорой медицинской помощью люди среднего возраста, у которых отмечалось повышение симпатoadренальной активности.

Ключевые слова: возраст, неотложные состояния, артериальная гипертензия, симпатoadренальная активность.

At a pre-hospital stage 473 patients addressed for the first help concerning deterioration of state of health in connection with rising of arterial pressure have been surveyed. Arterial pressure hemodynamic indicators — a method of an integrated rheography of a body defined Korotkov's method, indicators of variability of a warm rhythm — according to references of the International society on an electrophysiology. Hypertensive crises have been registered in 18,6 % of cases, from them menacing lives in 7 %. It has been shown, that among the adults causing the first help in connection with rising of arterial pressure, 96,2 % are made by patients at the age from 45 till 89 years. To thicket patients of middle age addressed for the first help and thus had rising sympathetic-adrenal activity.

Key words: first aid, urgent conditions, an arterial hypertension, sympathetic-adrenal activity.

Контакт: Олег Валерьевич Гришин Oleg_Grishin68@mail.ru

Актуальность темы. Артериальная гипертензия остается одной из актуальных проблем кардиологии из-за широкой распространенности и выраженного влияния на частоту развития сердечно-сосудистых осложнений и смертность [1]. Самым частым осложнением артериальной гипертензии являются гипертензивные кризы, отмечающиеся у 20–34% пациентов [2]. В подавляющем большинстве случаев неотложные состояния, связанные с повышением артериального давления, развиваются на догоспитальном этапе [3]. По данным А. П. Голикова (2004), И. А. Комиссаренко (2005), в Российской Федерации доля вызовов скорой медицинской помощи по поводу гипертонических кризов может составлять до 20% всех выездов [4, 5].

Цель исследования: изучить особенности неотложных состояний, связанных с повышением артериального давления у взрослых, в зависимости от возраста.

Задачи исследования:

— изучить обращаемость за скорой медицинской помощью в связи с повышением артериального давления;

— изучить изменения основных показателей гемодинамики при повышении артериального давления;

— изучить изменения показателей вариабельности синусового ритма при повышении артериального давления.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

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

В исследование не включали:

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

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

— пациентов, которые отказались от проведения дополнительного обследования.

Артериальную гипертензию диагностировали в соответствии с рекомендациями ЕКО и ВНОК (1999) [6, 7].

Гипертонический криз диагностировали во всех случаях внезапного повышения артериального давления, сопровождающихся появлением или усугублением клинических симптомов, требующих быстрого контролируемого снижения артериального давления для предупреждения повреждения органов-мишеней [8].

Учитывали наиболее распространенные классификации ГК [9, 10]. Основное внимание уделяли подразделению ГК на угрожающие и не угрожающие жизни [3].

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

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.

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

Основные показатели гемодинамики (МОК, СИ, ОПСС и т. д.) определяли методом интегральной реографии тела по М. И. Тищенко [11] 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 [12] и отечественным рекомендациям для анализа вариабельности сердечного ритма [13] 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 не менее 30 мин после применения препаратов.

Больные были разделены на группы в зависимости от неотложного состояния и возраста по классификации ВОЗ (1963), согласно которой к людям среднего возраста относятся лица от 45 до 59 лет, пожилого возраста — от 60 до 74 лет, старческого возраста — от 75 до 89 лет [14].

Результаты исследования обработаны в программе «Statistica» 8.0.550, использовали дисперсионный анализ и двойной точный тест Фишера.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В исследование были включены 473 пациента, обратившихся за скорой медицинской помощью по поводу ухудшения самочувствия в связи с повышением артериального давления. Характеристика больных представлена в табл. 1.

Из табл. 1 видно, что среди обращающихся за скорой медицинской помощью в связи с повышением артериального давления около $\frac{2}{3}$ составили женщины.

Чаще всего обращались пациенты с артериальной гипертензией II степени и ишемической болезнью сердца в анамнезе. Значительная часть больных обращались за скорой медицинской помощью в связи с повышением артериального давления, однако каждый четвертый не принимал постоянно антигипертензивных средств.

Таблица 1

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

Показатель	Абс.	%
Количество больных	473	100%
женщин	358	75,7
мужчин	115	24,3
Возраст	64,5 ± 0,6	
до 45 лет	18	3,8
от 45 до 59 лет	176	37,2
от 60 до 74 лет	140	29,6
от 75 до 89 лет	139	29,4
Артериальная гипертензия I степени, всего	56	11,8
до 45 лет	17	30,4
от 45 до 59 лет	39	69,6
Артериальная гипертензия II степени, всего	281	59,4
до 45 лет	1	0,3
от 45 до 59 лет	111	39,5
от 60 до 74 лет	94	33,5
от 75 до 89 лет	75	26,7
Артериальная гипертензия III степени, всего	136	28,8
от 45 до 59 лет	26	19,1
от 60 до 74 лет	46	33,8
от 75 до 89 лет	64	47,1
Длительность артериальной гипертензии, годы	18,5 ± 0,4	
до 45 лет	4,2 ± 0,4	
от 45 до 59 лет	11,9 ± 1,4	
от 60 до 74 лет	23,4 ± 1,4	
от 75 до 89 лет	28,3 ± 1,8	
Регулярно принимают гипотензивные средства, всего	319	67,4
до 45 лет	5	1,6
от 45 до 59 лет	99	31
от 60 до 74 лет	107	33,5
от 75 до 89 лет	108	33,9
Обращались за скорой медицинской помощью в связи с повышением артериального давления раньше, всего	326	68,9
до 45 лет	6	1,8
от 45 до 59 лет	82	25,3
от 60 до 74 лет	114	34,9
от 75 до 89 лет	124	38
Диагностировали гипертонический криз раньше, всего	158	33,4
от 45 до 59 лет	40	25,3
от 60 до 74 лет	56	35,4
от 75 до 89 лет	62	39,3
Стенокардия, всего	372	78,7
до 45 лет	1	0,3
от 45 до 59 лет	93	25
от 60 до 74 лет	140	37,6
от 75 до 89 лет	138	37,1
Инфаркт миокарда, всего	102	21,6
до 45 лет	2	1,9
от 45 до 59 лет	24	23,6
от 60 до 74 лет	26	25,5
от 75 до 89 лет	50	49
ОНМК, всего	102	21,6
до 45 лет	1	0,9
от 45 до 59 лет	12	11,9
от 60 до 74 лет	34	33,3
от 75 до 89 лет	55	53,9
Сахарный диабет, всего	79	16,7
от 45 до 59 лет	12	15,2
от 60 до 74 лет	32	40,5
от 75 до 89 лет	35	44,3

Окончание табл. 1

Показатель	Окончание табл. 1	
	Абс.	%
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	190,5 ± 1,1	
до 45 лет	173,6 ± 1,9	
от 45 до 59 лет	198,1 ± 3,8	
от 60 до 74 лет	199,4 ± 4,2	
от 75 до 89 лет	209,7 ± 4,2	
Диастолическое артериальное давление, мм рт. ст.	101,2 ± 0,7	
до 45 лет	95,3 ± 2,9	
от 45 до 59 лет	110,5 ± 1,9	
от 60 до 74 лет	108,4 ± 2,4	
от 75 до 89 лет	110,2 ± 2,7	
Среднее артериальное давление, мм рт. ст.	130,9 ± 0,8	
до 45 лет	121,3 ± 1,3	
от 45 до 59 лет	140 ± 2,8	
от 60 до 74 лет	138,7 ± 2,9	
от 75 до 89 лет	141,8 ± 3,2	
Пульсовое артериальное давление, мм рт. ст.	88,9 ± 0,9	
до 45 лет	77,8 ± 4	
от 45 до 59 лет	85,6 ± 2,2	
от 60 до 74 лет	90,7 ± 2,6	
от 75 до 89 лет	99,7 ± 2,7	
Двойное произведение, усл. ед.	153,1 ± 0,9	
до 45 лет	131,8 ± 5,8	
от 45 до 59 лет	168,7 ± 3,2	
от 60 до 74 лет	166,9 ± 3,4	
от 75 до 89 лет	176,1 ± 3,5	

Распределение обращаемости за скорой медицинской помощью в связи с повышением артериального давления в зависимости от возраста представлено на рис. 1.

Из рис. 1 видно, что 96,2% всех обращений за скорой медицинской помощью в связи с повышением артериального давления приходится на больных в возрасте от 45 до 89 лет.

Сопоставление показателей variability синусового ритма и гемодинамики при выделенных нами ранее [15] неотложных состояниях, связанных с повышением артериального давления, представлено в табл. 2.

Из табл. 2 видно, что у лиц среднего возраста по сравнению с больными пожилого и старческого возраста гипертонические кризы достоверно

чаще сопровождались высокой симпатической активностью, а ухудшение течения артериальной гипертензии чаще протекало без повышения симпатoadреналовой активности.

В старческом возрасте по сравнению со средним и пожилым гипертонический криз без высокой симпатической активности протекал с достоверно более высоким ОПСС и более высоким средним артериальным давлением, а гипертонический криз с высокой симпатoadреналовой активностью — с более высоким систолическим давлением.

Особенно наглядно эти различия видны на машинограммах (рис. 2–6).

Для диагностики высокой симпатoadреналовой активности, помимо клинических проявлений

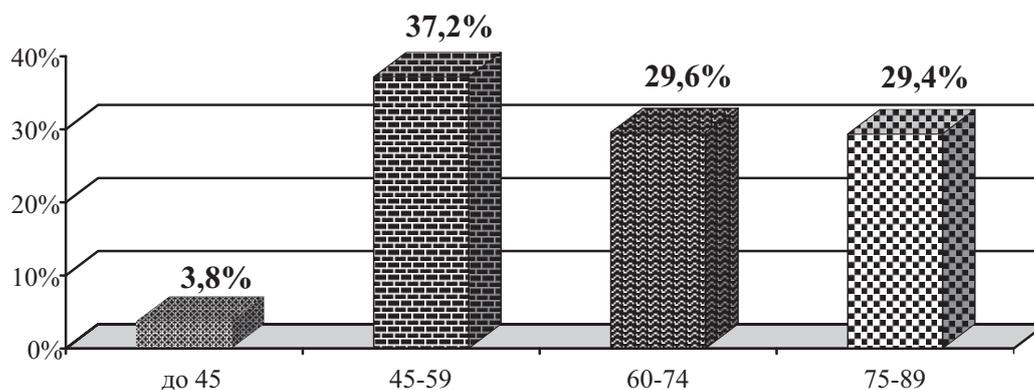


Рис. 1. Распределение обращаемости за скорой медицинской помощью (%) по поводу повышения артериального давления в зависимости от возраста

Таблица 2

**Показатели вариабельности синусового ритма и гемодинамики при неотложных состояниях,
связанных с повышением артериального давления, в зависимости от возраста**

Показатель	Возраст, годы	АГ без повышения симпатoadrenalной активности (n = 124)	ГК без повышения симпатoadrenalной активности (n = 24)	АГ с высокой симпатoadrenalной активностью (n = 51)	ГК с высокой симпатoadrenalной активностью (n = 35)	Достоверность
		1	2	3	4	
SDNN, мс	45-59	40,4 ± 2,9 (1; 3)	23,2 ± 1,5	16,6 ± 1,6	9,5 ± 0,4	1-2; 1-3; 1-4; 2-4
	60-74	33,1 ± 2,9 (1)	28,4 ± 2,6	14,2 ± 1,1	12,6 ± 1,2	1-3; 1-4; 2-3; 2-4
	75-89	30,8 ± 2,3	25,9 ± 1,6	12,8 ± 0,9	13,2 ± 0,3	1-3; 1-4; 2-3; 2-4
RMSSD, мс	45-59	27,3 ± 2,2	18,2 ± 2,5	8,3 ± 0,8	5,4 ± 0,3	1-2; 1-3; 1-4; 2-3; 2-4
	60-74	23,2 ± 2,1	19,9 ± 2,5	8,7 ± 0,8	5,3 ± 0,5	1-3; 1-4; 2-3; 2-4
	75-89	24,4 ± 2,6	17 ± 0,4	8,7 ± 1,3	5,7 ± 0,6	1-3; 1-4; 2-3; 2-4
ВПР, усл. ед.	45-59	6,2 ± 0,5	9,1 ± 0,9	16,7 ± 2 (1)	33,3 ± 1,9 (1; 3)	1-3; 1-4; 2-3; 2-4; 3-4
	60-74	6,6 ± 0,4	8,7 ± 1,2	22,8 ± 2,4	22,8 ± 1,6 (1)	1-3; 1-4; 2-3; 2-4
	75-89	8,03 ± 0,7	10,4 ± 0,8	20,1 ± 2,8	19,6 ± 1,3 (3)	1-3; 1-4; 2-3; 2-4
ИН, усл. ед.	45-59	170,8 ± 18,6	277,3 ± 28,4	620,1 ± 78,5 (1; 3)	1241,2 ± 104,8	1-3; 1-4; 2-3; 2-4; 3-4
	60-74	198,2 ± 17,1	247,4 ± 30,6	832,5 ± 105,1 (1)	1123,8 ± 56,9	1-3; 1-4; 2-3; 2-4; 3-4
	75-89	257,5 ± 25,1	314,4 ± 32,6	888,3 ± 121,9 (3)	1218,3 ± 214	1-3; 1-4; 2-3; 2-4; 3-4
ПАРС, усл. ед.	45-89	3,5 ± 0,2	4,8 ± 0,3	7,2 ± 0,4	8,9 ± 0,2	1-2; 1-3; 1-4; 2-1; 2-3; 2-4; 3-4
	60-74	3,4 ± 0,2 (2)	4,4 ± 0,7	7,9 ± 0,3	8,9 ± 0,3	1-3; 1-4; 2-3; 2-4
	75-89	4,1 ± 0,3	4,9 ± 0,3	7,7 ± 0,4	8,8 ± 0,4	1-3; 1-4; 2-3; 2-4
МОК, л/мин	45-59	6,4 ± 0,2 (1)	6,8 ± 0,6 (1)	7,6 ± 0,5	7,9 ± 0,4	1-3; 1-4
	60-74	5,5 ± 0,3	5,1 ± 0,3	7,6 ± 0,4	9 ± 0,6	1-3; 1-4; 2-3; 2-4; 3-4
	75-89	5,7 ± 0,2	5,4 ± 0,5	7,2 ± 0,6	8,4 ± 1,3	1-3; 1-4; 2-3; 2-4
УОК, мл	45-59	91,6 ± 3,2 (3)	88,7 ± 6,3	79,1 ± 5,5	80,1 ± 4,2	1-3; 1-4
	60-74	83,2 ± 3,7	70,4 ± 4,7	82 ± 3,5	95,6 ± 6,1	2-4
	75-89	78,1 ± 3,4	78,6 ± 9,4	81,3 ± 6,8	99,2 ± 14,8	1-4
ОПСС, дин · с · см ⁻⁵	45-59	1729,8 ± 70,3 (3)	1996,4 ± 160,5 (1; 3)	1401,3 ± 78,6	1634,1 ± 84,5	1-2; 2-3
	60-74	1953,7 ± 01,1	2572,4 ± 229,5 (1)	1431,7 ± 95,2	1375,2 ± 20,4	1-2; 1-3; 1-4; 2-1; 2-3; 2-4
	75-89	2047,9 ± 91,4	2642,7 ± 297,8 (3)	1610,7 ± 49,4	1552,7 ± 07,3	1-2; 1-3; 1-4; 2-1; 2-3; 2-4
ЧСС, в 1 мин	45-59	71,4 ± 0,9	75,2 ± 4	94,6 ± 1,1	101,8 ± 2,5	1-3; 1-4; 2-3; 2-4; 3-4
	60-74	71,1 ± 1	73 ± 2,4	90,7 ± 1,3	100,2 ± 2,8	1-3; 1-4; 2-3; 2-4; 3-4
	75-89	72,8 ± 1,1	73,7 ± 2,3	91,3 ± 1,6	98,5 ± 2,9	1-3; 1-4; 2-3; 2-4; 3-4
АДсист, мм рт. ст.	45-59	180,2 ± 1,9	210,6 ± 6,4 (3)	179,6 ± 2,6 (3)	221,8 ± 4,3 (3)	1-2; 1-4; 2-1; 2-3; 3-4
	60-74	179,8 ± 1,9	214,4 ± 8,2	186 ± 1,9	217,3 ± 4,7 (2)	1-2; 1-4; 2-1; 2-3; 3-4
	75-89	191 ± 2,5	227,5 ± 5,5	191,1 ± 3,3	229,3 ± 5,3 (2; 3)	1-2; 1-4; 2-1; 2-3; 3-4

Окончание табл. 2

Показатель	Возраст, лет	АГ без повышения симпатoadреналовой активности (n = 124)	ГК без повышения симпатoadреналовой активности (n = 24)	АГ с высокой симпатoadреналовой активностью (n = 51)	ГК с высокой симпатoadреналовой активностью (n = 35)	Достоверность
		1	2	3	4	
АДдиаст., мм рт. ст.	45-59	96,4 ± 1,1	131,1 ± 3,5	97 ± 1,5	117,3 ± 2,1 (1)	1-2; 1-4; 2-1; 2-3; 2-4; 3-4
	60-74	95,5 ± 1,2 (2)	132,5 ± 3,7	96,4 ± 1,3	109 ± 4,3	1-2; 1-4; 2-1; 2-3; 2-4; 3-4
	75-89	99,5 ± 1,5	134,3 ± 3	95,2 ± 2	111,8 ± 4,5	1-2; 1-4; 2-1; 2-3; 2-4; 3-4
АДср., мм рт. ст.	45-59	124,7 ± 1,3 (3)	155,1 ± 3,5	124,5 ± 1,6	155,8 ± 3,8 (1)	1-2; 1-4; 2-1; 2-3; 3-4
	60-74	123,6 ± 1,3 (2)	160,6 ± 3,1	125,9 ± 1,2	144,1 ± 3,6	1-2; 1-4; 2-1; 2-3; 2-4; 3-4
	75-89	129,7 ± 1,7 (2; 3)	159,1 ± 4,5	127,3 ± 2,1	151,1 ± 4,1	1-2; 1-4; 2-1; 2-3; 3-4

Примечание: (1) достоверно различаются показатели у лиц среднего и пожилого возраста; (2) достоверно различаются показатели у лиц пожилого и старческого возраста; (3) достоверно различаются показатели у лиц среднего и старческого возраста.

(возбуждение, гиперемия кожного покрова, преимущественное повышение систолического артериального давления и проч.), большое значение имеет повышение ЧСС. По нашим данным [15], ЧСС свыше 85 в 1 мин у больных с артериальной гипертензией в возрасте от 45 до 90 лет является достаточно надежным признаком высокой симпатoad-

реналовой активности (чувствительность 100%, специфичность 91,3%).

Повышение симпатoadреналовой активности чаще наблюдалось у пациентов среднего возраста (рис. 7).

Структура неотложных состояний в зависимости от возраста в целом представлена на рис. 8.

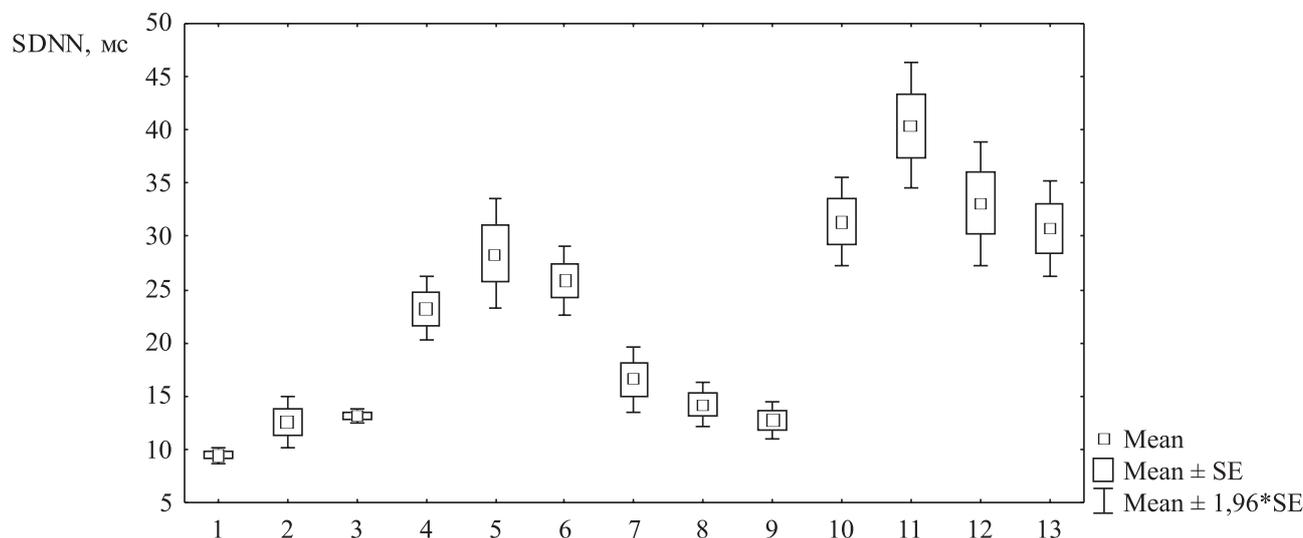


Рис. 2. SDNN в зависимости от неотложного состояния и возраста

Здесь и на рис. 3-6: 1-3 — гипертонический криз с повышенной симпатической активностью: 1 — больные среднего возраста; 2 — пожилого возраста; 3 — старческого возраста;

4-6 — гипертонический криз без повышения симпатической активности: 4 — больные среднего возраста; 5 — пожилого возраста; 6 — старческого возраста;

7-9 — артериальные гипертензии с повышением симпатической активности: 7 — больные среднего возраста; 8 — пожилого возраста; 9 — старческого возраста;

10 — артериальные гипертензии без повышения симпатической активности у больных до 45 лет;

11-13 — артериальные гипертензии без повышения симпатической активности: 11 — больные среднего возраста; 12 — пожилого возраста; 13 — старческого возраста

На рис. 8 показано, что по мере увеличения возраста частота гипертензивных кризов с высокой симпатoadреналовой активностью достоверно снижается с 5,9 до 3%.

Доля больных с высокой симпатoadреналовой активностью при артериальной гипертензии достоверно также сокращается с 9,5 до 5,7%.

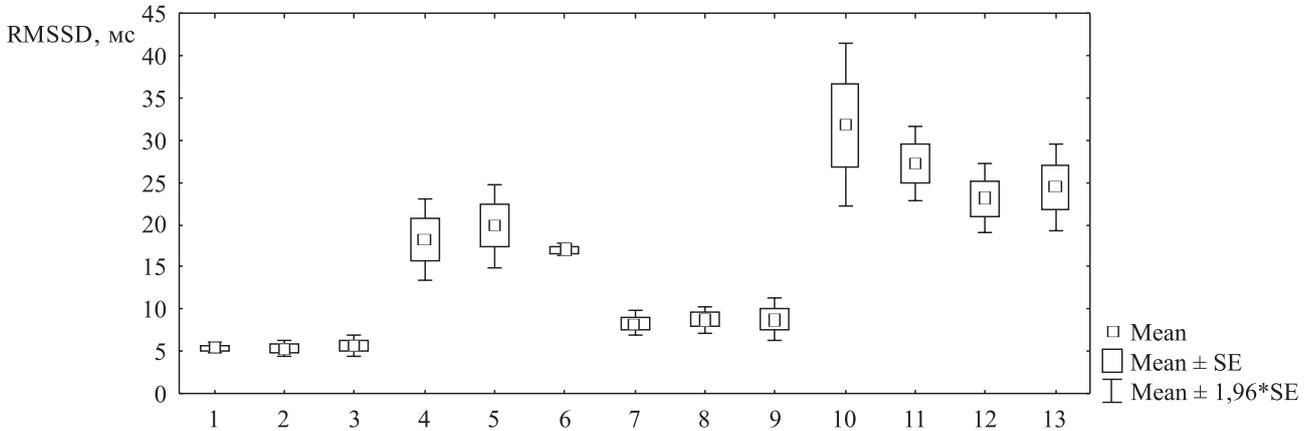


Рис. 3. RMSSD в зависимости от неотложного состояния и возраста

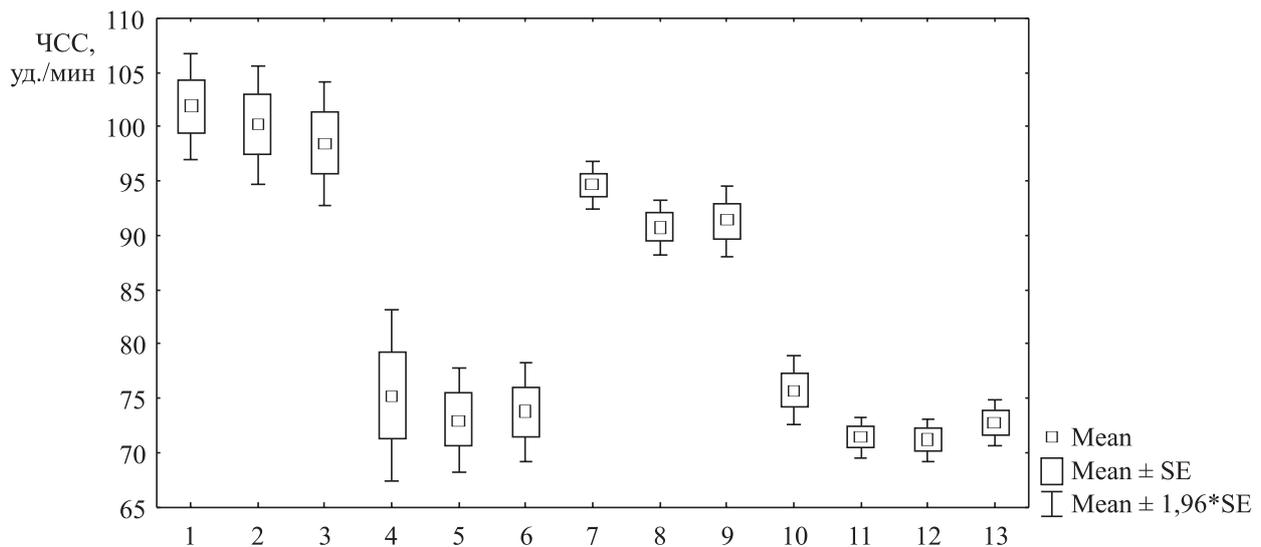


Рис. 4. Частота сердечных сокращений в зависимости от неотложного состояния и возраста

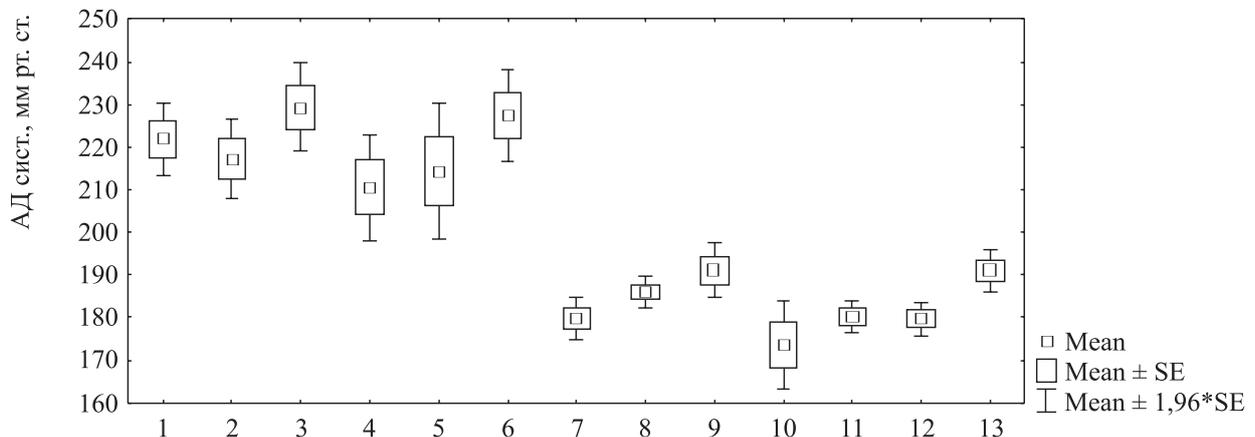


Рис. 5. Систолическое артериальное давление в зависимости от неотложного состояния и возраста

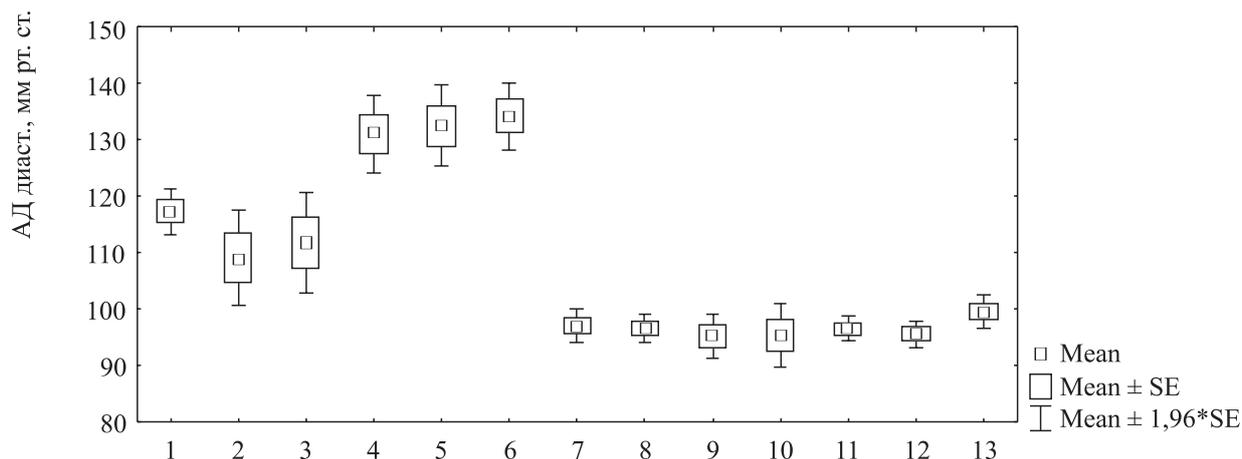


Рис. 6. Диастолическое артериальное давление в зависимости от неотложного состояния и возраста

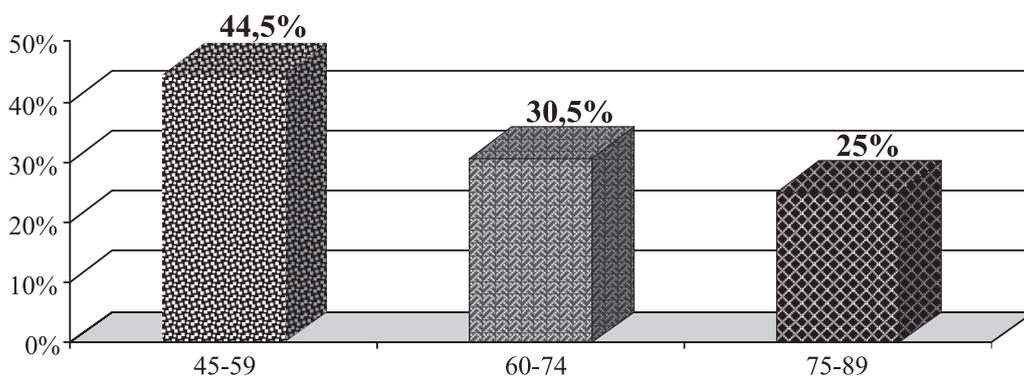


Рис. 7. Частота высокой симпатoadренальной активности в зависимости от возраста

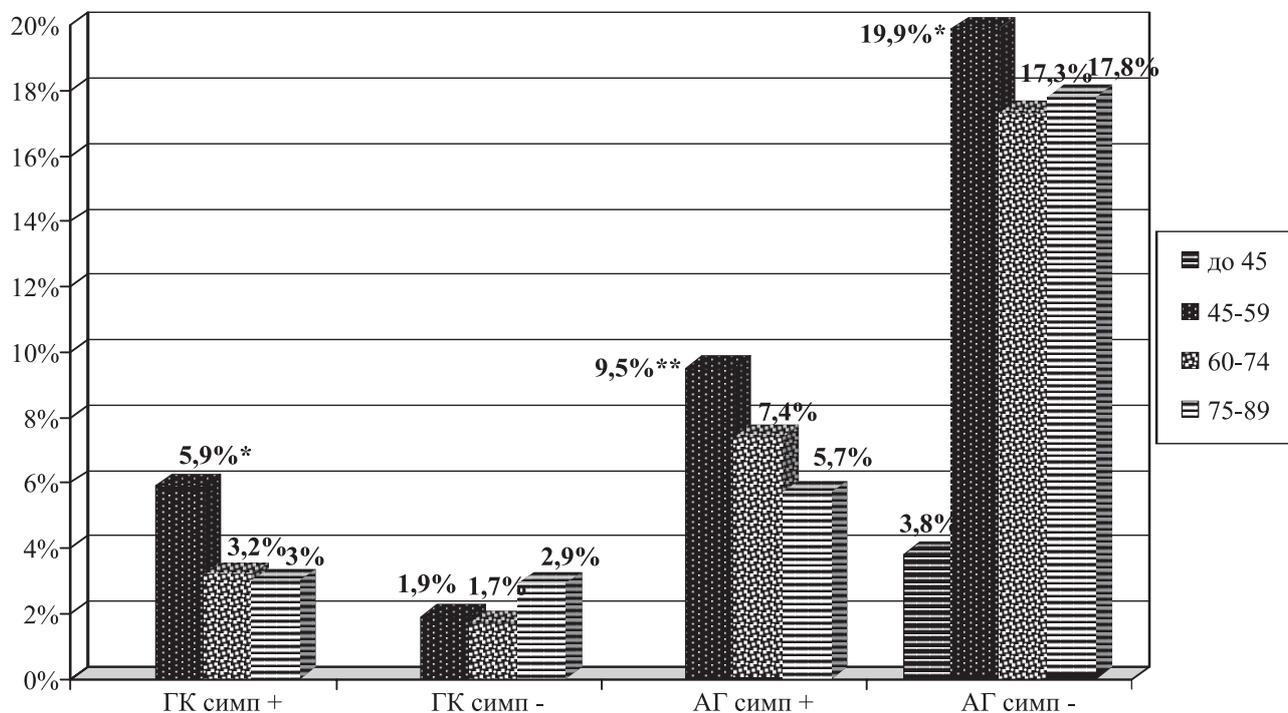


Рис. 8. Структура неотложных состояний в зависимости от возраста.

* Достоверные различия доли пациентов среднего возраста и пожилого и старческого возраста; ** достоверные различия доли пациентов среднего возраста и старческого возраста.

АГсимп - — ухудшение течения артериальной гипертензии без повышения симпатoadренальной активности; АГсимп + — ухудшение течения артериальной гипертензии с повышением симпатoadренальной активности; ГКсимп + — гипертонические кризы с повышением симпатoadренальной активности; ГК симп - — гипертонические кризы без повышения симпатoadренальной активности

ВЫВОДЫ

1. Среди взрослых, вызывающих скорую медицинскую помощь в связи с повышением артериального давления, 96,2% составляют пациенты в возрасте от 45 до 89 лет, при этом чаще обращаются за скорой медицинской помощью люди среднего возраста.
2. Как гипертонический криз, так и артериальная гипертензия, не доходящая до криза, у пациентов среднего возраста чаще протекает с высокой симпатoadреналовой активностью, чем у лиц пожилого и старческого возраста.

Литература

1. Кушаковский М. С. Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия) / М. С. Кушаковский. — СПб.: Фолиант, 1995. — 312 с.
2. Ратнер Н. А. Артериальные гипертонии / Н. А. Ратнер. — М.: Медицина, 1974. — С. 79–128.
3. Руксин В. В. Неотложная амбулаторно-поликлиническая кардиология: краткое руководство / В. В. Руксин. — М.: ГЭОТАР-Медиа. 2007. — 192 с.
4. Голиков А. П. Кризы при гипертонической болезни вчера и сегодня / А. П. Голиков // Артериальная гипертензия. — 2004. — Т. 10, № 3. — С. 23–27.
5. Комиссаренко И. А. Гипертонические кризы у пожилых / И. А. Комиссаренко // Врач: научно-практический и публицистический медицинский журнал. — 2005. — № 1. — С. 56–62.
6. Chalmers J. WHO-ISH Hypertension guidelines Committee. 1999 World Health Organization — International Society of Hypertension guidelines for the Management of Hypertension / J. Chalmers [et al.] // J. Hypertens. — 1999. — Vol. 17. — P. 151–185.
7. Национальные рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии. ВНОК, секция артериальной гипертензии // Consilium medicum. — 2001. — Т. 3, № 1. — С. 3–54.
8. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-VII) / U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES; National Institutes of Health National Heart, Lung and Blood Institute National High Blood Pressure Education Program NIH Publication № 03–5233. — 2003.
9. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Sixth Report // Arch. Intern. Med. — 1997. — Vol. 157. — P. 2413–2446.
10. Профилактика и лечение первичной артериальной гипертонии в Российской Федерации: Доклад экспертов научного общества по изучению артериальной гипертонии Всероссийского научного общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ 1) // Клиническая фармакология и фармакотерапия. — 2000. — № 3. — С. 5–31.
11. Интегральная реография тела как метод оценки состояния системы кровообращения при хирургических заболеваниях / И. С. Колесников, М. И. Лыткин, М. И. Тищенко [и др.] // Вестник хирургии. — 1981. — Т. 126, № 1. — С. 9–19.
12. 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.
13. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем / Р. М. Баевский, Г. Г. Иванов, Л. В. Чирейкин, А. П. Гаврилушкин [и др.] // Вестник аритмологии. — 2002. — № 24. — С. 65–87.
14. Здоровье пожилых: Доклад комитета экспертов ВОЗ / ВОЗ, Женева, 1992. — С. 7, 10–12, 13, 16, 33, 34, 37, 40–42.
15. Руксин В. В. Особенности неотложных состояний, связанных с повышением артериального давления, и дифференцированный подход к оказанию скорой медицинской помощи / В. В. Руксин, О. В. Гришин // Скорая медицинская помощь. — 2009. — Т. 10, № 2. — С. 11–21.

Поступила в редакцию 21.05.2010 г.

УДК 616-001-07-089(035)

МАЛООБЪЕМНАЯ РЕАНИМАЦИЯ: ВЛИЯНИЕ НА ГЕМОДИНАМИКУ И ГЕМОСТАЗ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ

А. Г. Мирошниченко, В. А. Семкичев, В. Е. Марусанов

*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования***THE SMALL VOLUME RESUSCITATION: HAEMODYNAMIC AND HAEMOSTASIS EFFECTS IN THERAPY OF A TRAUMATIC SHOCK**

A. G. Miroshnichenko, V. A. Semkichev, V. E. Marusanov

St.-Petersburg Medical Academy for Postgraduate Studies

© Коллектив авторов, 2010

У 40 пострадавших с гиповолемией (травматический шок II–III степени) исследовалось влияние использования различных инфузионных сред (кристаллоиды, коллоиды, препарат «малообъемной реанимации» — гемостабил) на гемодинамику, цитокины крови и гемостаз. Выявлено, что наиболее эффективна стартовая инфузионная терапия препаратами «малообъемной реанимации». Инфузия гемостабила способствует выраженному и стойкому повышению системного артериального давления, но не влияет на активацию цитокинового каскада и на гемостаз. Доказана целесообразность использования интегральной реографии тела уже на догоспитальном этапе.

Ключевые слова: «малообъемная реанимация», травматический шок, цитокины, гемостаз.

Influence of various infusion solutions (crystalloids, colloids, preparations of «small volume resuscitation» — haemostabil) on changes of central and peripheral haemodynamics was investigated in 40 patients with hypovolemia (mild and severe traumatic shock). The infusion of haemostabil leads to stabilization of central and peripheral haemodynamics, but does not give large changes cytokines and haemostasis. It is revealed that preparation of «small volume resuscitation» are most effective for initial infusion therapy. It has been proved that usage of corporal integrated rheography is reasonable at a pre-admission stage.

Key words: a traumatic shock, «small volume resuscitation», cytokines, haemostasis.

Контакт: Владимир Александрович Семкичев Semkichev@mail.ru

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на достигнутые успехи в оказании неотложной помощи, травма в сочетании с гиповолемическим шоком остается ведущей причиной смерти у лиц до 45 лет в Европе [1]. Актуальность проблемы интенсивной терапии травматического шока заключается, прежде всего, в определении адекватной инфузионной терапии, начиная с догоспитального этапа.

В настоящее время для терапии острой кровопотери получила признание методика «малообъемной реанимации» («small volume resuscitation»). Сущность этой методики заключается в инфузии небольшого объема (как правило, 4 мл/кг массы тела или 250 мл) гипертонического гиперонкотического раствора для достижения быстрого и стойкого волевического и гемодинамического эффекта. Препараты «малообъемной реанимации» определены в качестве стратегических средств для оказания медицинской помощи на поле боя в армиях США и НАТО [2, 3].

Отмечена безопасность применения смеси гипертонического раствора натрия хлорида и коллоидов («декстран 60»). При этом не выявлено побочных эффектов, присущих коллоидам, и не наблюдались анафилактические реакции [4].

S. Rizoli в 2003 г. сообщил о положительных эффектах внутривенного введения гипертонического раствора (7,5% раствор натрия хлорида в 250 мл 6% «декстрана 70») в процессе проведения реанимационных мероприятий. Регистрировали выраженные иммуномодулирующие свойства гипертонического гиперонкотического раствора (уменьшение содержания провоспалительных цитокинов и появление противовоспалительных цитокинов в плазме крови).

В России разработан и используется в клинической практике препарат «малообъемной реанимации» гемостабил. Состав: 75 г натрия хлорида, 100 г, декстрана 40, до 1 л воды для инъекций. Доказана быстрая стабилизация показателей гемодинамики и объема циркулирующей крови при применении этого раствора на начальных этапах лечения острой кровопотери в практике работы военного госпиталя [5, 6].

Изменения цитокинового каскада и гемостатического потенциала крови после инфузии гемостабила и восстановление показателей гемодинамики у пострадавших с травматическим шоком на начальных этапах оказания неотложной помощи нуждаются в более детальном изучении.

Цель исследования: изучение влияния гемостабила на показатели гемодинамики, цитокинового каскада и гемостаза у пострадавших с травматическим шоком в отделениях неотложной медицины многопрофильных стационаров.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа основана на результатах обследования и лечения 40 пострадавших с травматическим шоком II–III степени в блоке интенсивной терапии приемного отделения многопрофильного стационара. Возраст пострадавших от 32 до 67 лет (средний возраст $45,6 \pm 6,1$ года). 72% пострадавших составили мужчины. Методика исследования: контролируемое, проспективное, рандомизированное.

В исследование включали пострадавших с систолическим артериальным давлением (САД) ниже 70 мм рт. ст.; четко определяемым диастолическим артериальным давлением (ДАД); расчетной кровопотерей 1500–2000 мл.

Исключали пациентов, которым было показано проведение сердечно-легочной реанимации, или назначение дофамина со скоростью более 12 мкг/кг·мин, или применение двух вазопрессоров одновременно.

В зависимости от проводимой терапии пациенты были разделены на две группы. Основную

группу составили 20 пострадавших, которым однократно проводили внутривенную быструю инфузию 250 мл гемостабила.

Контрольную группу составляли 20 пострадавших, которым проводили стандартную противошоковую терапию солевыми (ацесоль, дисоль, трисоль) и коллоидными растворами (полиглюкин) в соотношении 3 : 1 [1, 7].

Рандомизацию осуществляли с помощью конвертов.

Различия по возрасту, тяжести состояния, объему кровопотери в группах были статистически недостоверны.

Определяли частоту сердечных сокращений (ЧСС), систолическое (САД), диастолическое (ДАД) и среднее (СрАД) артериальное давление. Регистрировали общий объем инфузии, учитывали время от начала инфузионной терапии до стабилизации гемодинамики. Состояние системы кровообращения оценивали с помощью интегральной реографии тела (ИРГТ) на комплексе для автоматизированной интегральной оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы «Диамант» (Санкт-Петербург). Определяли сердечный индекс (СИ) и общее периферическое сопротивление (ОПС).

По данным ИРГТ в основной и контрольной группе выделяли подгруппы пострадавших с централизацией и децентрализацией кровообращения. У 12 пациентов в основной и у 11 в контрольной группе определялось высокое ОПС. Низкое ОПС наблюдалось у 8 пострадавших в основной и у 9 в контрольной группе.

Гемостатический потенциал крови исследовали по общепринятой методике. У 15 пострадавших основной группы через $33 \pm 8,6$ мин после получения травмы и затем после стабилизации артериального давления по стандартной методике набором реактивов в сыворотке крови определяли фактор некроза опухоли- α (ФНО- α), интерлейкин-6 (ИЛ-6), интерлейкин- 1β (ИЛ- 1β), интерлейкин-10 (ИЛ-10), рецепторный антагонист интерлейкина-1 человека «ELISA-IL-1Ra» (РАИЛ-1).

Измерения гемодинамики, исследование цитокинов и гемостаза проводили до начала интенсивной терапии (исходные данные, I этап исследования) и после стабилизации показателей гемодинамики (II этап). Через сутки проводили забор крови для определения гемостатического потенциала крови (III этап).

Нормальные показатели были получены при обследовании 15 практически здоровых лиц.

Таблица 1

Влияние инфузионной терапии на показатели центральной гемодинамики

Показатель	Норма (n = 15)	Время	Основная группа (n = 20)		Контрольная группа (n = 20)		P _U
			M (s)	p _T	M (s)	p _T	
САД, мм рт. ст.	121,5 (6,4)	I	55,4 (14,2)	0,01	51,9 (15,2)	0,01	0,1
		II	95,5 (16,2)		88,7 (15,9)		0,2
ДАД, мм рт. ст.	76,5 (5,2)	I	30,4 (10,5)	0,01	34,2 (14,6)	0,01	0,1
		II	60,0 (11,7)		57,5 (16,0)		0,1
СрАД, мм рт. ст.	99,0 (5,7)	I	36,7 (9,8)	0,01	40,2 (12,1)	0,01	0,2
		II	71,5 (5,9)		67,9 (6,0)		0,6
ЧСС, уд./мин	71,1 (4,7)	I	131 (10)	0,01	129 (9)	0,06	0,1
		II	104 (11)		105 (8)		0,5

Примечание. Здесь и в табл. 2–4, 6: M (s) — среднее значение (среднеквадратическое отклонение); I — исходные показатели; II — данные, полученные после стабилизации гемодинамики; p_T — значение p по критерию Вилкоксона для парных сравнений между исходными значениями показателей; p_U — значение p по критерию серий Вальда — Вольфовица в контрольной и основной группе.

Результаты обрабатывали с помощью программы статистической обработки материалов StatSoft, Inc. (2001). «Statistica» (data analysis software system), v. 6.

Распределение количественных признаков оценивали по критерию Шапиро — Уилка.

Объем инфузионной терапии в контрольной группе (табл. 2) был в 5,2 раза больше, чем в основной. Кроме того, при практически одинаковой объемной скорости инфузии в обеих группах время, затраченное на инфузионную программу, в контрольной группе было в 1,9 раза больше.

Таблица 2

Объем инфузии для стабилизации показателей гемодинамики, M (s)

Показатель	Основная группа (n = 20)	Контрольная группа (n = 20)	p _U
Объем инфузии, мл	250	1295 (549)	
Объемная скорость, мл/мин	62,5 (5,2)	59,2 (9,6)	0,4
Объемная скорость, мл/мин·кг	0,83 (0,2)	0,79 (0,6)	0,1
Время стабилизации гемодинамики, мин	10,5 (1,9)	19,5 (8,2)	0,001

При p < 0,05 распределение количественных признаков считали отличающимся от нормального, а при p > 0,05 — приближенно нормальным.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Влияние инфузионной терапии на основные показатели центральной гемодинамики в основной и контрольной группе представлены в табл. 1.

Как видно из представленных данных, показатели центральной гемодинамики статистически достоверно повышались после проведения инфузионной терапии в основной и контрольной группе, но не имели значимых различий между собой.

Таким образом, включение препарата «малообъемной реанимации» гемостабила в программу инфузионной терапии способствует сокращению срока нахождения пострадавших в состоянии критической артериальной гипотензии.

Влияние проведенной инфузионной терапии на показатели гемодинамики у пострадавших с централизацией кровообращения представлено в табл. 3.

Из табл. 3 отчетливо видно, что по данным ИРГТ исходные показатели СИ и ОПС в обеих группах достоверных и существенных различий между собой не имели. Однако по сравнению с данными здоровых добровольцев СИ в основной и контрольной группе был ниже в 2,1 и 2,4

Таблица 3

Влияние инфузионной терапии на гемодинамику при централизации кровообращения

Показатель	Норма (n = 15)	Этап	Основная группа (n = 12)		Контрольная группа (n = 11)		P _U
			M (s)	p _T	M (s)	p _T	
СИ, л/мин · м ²	2,98 (0,29)	I	1,4 (0,6)	0,02	1,2 (0,2)	0,02	0,1
		II	2,3 (0,3)		1,8 (0,2)		0,03
ОПС, дин/с · см ⁻⁵	1193 (104)	I	2733 (379)	0,03	2680 (146)	0,02	0,6
		II	1720 (340)		1813 (81)		0,04

Таблица 4

Влияние инфузионной терапии на гемодинамику при децентрализации кровообращения

Показатель	Норма (n = 15)	Этап	Основная группа (n = 8)		Контрольная группа (n = 9)		P ₀
			M (s)	P _T	M (s)	P _T	
СИ, л/мин·м ²	2,98 (0,29)	I	3,3 (0,7)	0,01	3,4 (0,8)	0,02	0,8
		II	3,2 (0,6)		4,3 (0,2)		0,03
ОПС, дин/с·см ⁻⁵	1193 (104)	I	647 (276)	0,01	660 (202)	0,05	0,7
		II	1020 (340)		863 (162)		0,04

раза соответственно, что свидетельствует об уменьшении венозного возврата (преднагрузки) связанного с кровопотерей.

Повышение ОПС в 2,2 раза (централизация гемодинамики) является компенсаторным механизмом.

После проведенной инфузионной терапии существенно и достоверно повышался СИ и снижалось ОПС по сравнению с исходными показателями и при сравнении показателей основной и контрольной группы. В основной группе повышение СИ было более значительным, чем в контрольной, по сравнению с исходными показателями: 64 и 50% (p = 0,02) соответственно. Это свидетельствует о более активном привлечении жидкости в сосудистое русло из интерстициального пространства при использовании гемостабила по сравнению с солевыми и коллоидными растворами.

Снижение ОПС в основной группе было существенно выше, чем в контрольной: 59% (p = 0,03) и 32% (p = 0,02) соответственно, что косвенно может указывать на улучшение транскапиллярного обмена, связанное с использованием гемостабила.

При сравнении СИ и ОПС после коррекции гемодинамики у пострадавших с централизацией кровообращения и у здоровых добровольцев выявляются существенные различия. Несмотря на стабилизацию САД в основной и контрольной группе: 95,5 и 88,7 мм рт. ст. (p = 0,2) соответственно — в этих группах должна продолжаться дальнейшая инфузионная терапия полиионными кристаллоидными растворами. Общеизвестно, что при централизации кровообращения значительно снижается объем внеклеточного пространства (в первую очередь, интерстициального), что требует его возмещения, прежде всего, кристаллоидными растворами.

Влияние инфузионной терапии на гемодинамику у пострадавших с децентрализацией кровообращения представлено в табл. 4.

Как следует из табл. 4, у пострадавших основной и контрольной группы исходные показатели

ОПС достоверно и существенно отличались от данных здоровых лиц и были ниже в 1,8 и 2 раза соответственно. Это свидетельствует о децентрализации кровообращения и снижении тонуса микроциркуляторного русла. Децентрализация кровообращения связана, с одной стороны, с кровопотерей, а с другой — с образованием биологически активных веществ (простагландинов, интерлейкинов, продуктов перекисного окисления, оксида азота и др.), вызывающих вазодилатацию [8].

СИ в основной и контрольной группе не снижался, а был статистически недостоверно выше на 10 и 14% соответственно, что указывает на компенсацию потерянного тонуса сосудов за счет увеличения сердечного выброса.

После проведенной инфузионной терапии в основной группе существенно (на 58%) повышалось ОПС (p = 0,01), в контрольной группе этот показатель увеличился только на 31% (p = 0,05), что свидетельствует о более выраженном волевическом эффекте и влиянии на транскапиллярный обмен гемостабила по сравнению с традиционными солевыми и коллоидными препаратами.

Следует отметить, что СИ практически не изменился в основной группе, а в контрольной повысился на 34% (p = 0,02). По сравнению с исходными показателями СИ был на 45% больше, чем у здоровых добровольцев, что, несомненно, может привести к повышенной нагрузке на левый желудочек и более ранней декомпенсации сердечной деятельности.

Необходимо подчеркнуть, что при одинаково низком уровне показателей центральной гемодинамики (САД, ДАД, СрАД) у пострадавших основной и контрольной группы (см. табл. 1), по данным ИРГТ, наблюдались различные типы гемодинамики: централизация и децентрализация кровообращения (см. табл. 3, 4), которые достоверно отличались друг от друга по величинам СИ и ОПС (p = 0,02). Следовательно, выбор инфузионной терапии и контроль ее адекватности целесообразно проводить с применением ИРГТ.

Таблица 5

Влияние инфузии гемостабила на содержание цитокинов в сыворотке крови

Показатели, пг/л (норма)	Этап	Критерий Шапиро — Уилка, р	M (s)	m	Me	LQ	UQ	p _T
ФНО-α (0–50)	I	<0,214	17,2 (11,2)	3,9	18,5	8,0	26,5	0,035
	II	<0,0001	4,0 (3,7)	1,3	2,0	2,0	6,0	
ИЛ-6 (0–50)	I	<0,0001	14,2 (22,6)	8,0	2,0	2,0	26,5	0,067
	II	<0,0002	15,2 (22,7)	8,0	3,5	2,0	28,5	
ИЛ-1β (0–50)	I	—	2,0 (0)	0	2,0	2,0	2,0	—
	II	<0,0001	5,2 (6,0)	2,1	2,0	2,0	8,5	
РАИЛ-1 (0–500)	I	<0,195	67 (57,2)	20,3	69,0	20,5	113,5	0,027
	II	<0,194	108,5 (56,6)	20,0	127,0	63,5	153,5	
ИЛ-10 (0–50)	I	<0,038	4,2 (1,2)	0,4	4,0	3,5	5,0	0,027
	II	<0,164	5,7 (2,8)	0,9	5,0	4,0	7,5	

Примечание: M (s) — среднее значение (среднеквадратическое отклонение); I — исходные показатели; II — данные, полученные после стабилизации гемодинамики; III — данные, полученные через 24 ч; p_T — значимость различий по критерию Вилкоксона для парных сравнений между I и II этапом и между II и III этапами; p_v — значимость различий по критерию серий Вальда — Вольфовица между основной и контрольной группой; m — стандартная ошибка среднего; Me — медиана; процентиля распределения: LQ — нижний квартиль, UQ — верхний квартиль.

Исходные показатели цитокинового каскада и данные, полученные после инфузии гемостабила, представлены в табл. 5.

Как видно из представленных данных, содержание цитокинов имело различное распределение, поэтому в таблице представлен весь спектр статистического анализа. Прежде всего, необходимо отметить, что исходно содержание цитокинов находилось в пределах физиологической «нормы», из чего следует, что в первый час после получения травмы у пострадавших цитокиновый каскад не активизировался. Это, по-видимому, связано с небольшим промежутком времени, прошедшего после механической травмы, которое необходимо для образования цитокинов и перераспределения их между интерстициальным и сосудистым сектором.

После инфузии гемостабила и восстановления адекватной гемодинамики отмечалось значительное снижение уровня ФНО-α более чем в 4 раза (p_T = 0,035). Вероятно, блокируется синтез ФНО-α макрофагами и другими клетками за счет повышения содержания ионов натрия и хлора в кровеносном русле и их воздействия на эндотелий сосудов. При этом содержание других провоспалительных цитокинов, в частности ИЛ-1β и ИЛ-6, практически не изменялось. Содержание ИЛ-10 не изменялось, но в 2 раза повышался уровень РАИЛ-1 (p_T = 0,027), что свидетельствует о мобилизации и активации противовоспалительных защитных сил организма и иммуномодулирующем эффекте гемостабила. Эти данные соответствуют результатам исследований других авторов (Rizoli S., 2003), полученным в процессе проведения реанимационных мероприятий, проявляющимся в уменьшении содержания провос-

палительных цитокинов (ФНО-α, ИЛ-1β) в плазме крови и появлении значительных концентраций противовоспалительных цитокинов (ИЛ-10, РАИЛ-1).

Таким образом, в ранний период развития травматического шока (первый час) не выявлялась активизация цитокинового каскада. После восстановления гемодинамики не отмечалось повышения содержания цитокинов в сосудистом русле. В то же время одновременно со стабилизацией гемодинамики воздействие гипертонического гиперонкотического раствора (гемостабила) на эндотелий сосудов и иммунокомпетентные клетки выражалось в иммуномодулирующем эффекте (изменении соотношения про- и противовоспалительных цитокинов в пользу последних). Это один из этапов универсальной системной реакции организма на повреждающий фактор. Системная воспалительная реакция может в достаточной степени контролироваться регулирующими системами организма, поддерживающими гомеостаз, или сопровождаться неконтролируемой сверхвысокой концентрацией провоспалительных цитокинов, приводящей к развитию моно- или полиорганной дисфункции.

Имуномодулирующий эффект гемостабила, проявляющийся уже на догоспитальном этапе, следует использовать для предотвращения возможных отрицательных проявлений системного воспаления в организме и «включения» контролируемых механизмов компенсаторного противовоспалительного ответа.

Изменения гемостатического потенциала крови представлены в табл. 6.

Показатели гемостаза по распределению количественных признаков имели приближенно

Таблица 6

Показатели гемостатического потенциала крови у пострадавших с травматическим шоком

Показатель	Норма	Этап	Основная группа (n = 20)		Контрольная группа (n = 20)		p _v
			M (s)	p _T	M (s)	p _T	
Время свертывания крови по Ли — Уайту, мин	5–10	I	4,2 (1,8)		3,3 (1,3)		0,1
		II	5,5 (1,6)	0,01	4,8 (1,2)	0,01	0,2
		III	5,6 (2,0)	0,8	5,0 (1,6)	0,01	0,1
АПТВ, с	25–35	I	27,8 (5,9)		24,4 (4,0)		0,6
		II	31,9 (5,8)	0,01	28,2 (1,8)	0,01	0,1
		III	30,3 (6,0)	0,01	27,2 (1,2)	0,11	0,5
Протромбиновый индекс, %	90–105	I	79,8 (20,4)		71,1 (17,4)		0,6
		II	83,1 (13,9)	0,12	72,0 (13,8)	0,11	0,6
		III	80,2 (21,4)	0,46	73 (4,5)	0,07	0,8
Фибриноген, г/л	2–4	I	2,8 (0,9)		2,4 (1,1)		1,0
		II	3,3 (0,8)	0,12	2,6 (0,4)	0,15	0,2
		III	2,7 (1,1)	0,46	2,7 (0,6)	0,32	1,0
Фибринолитическая активность, %	11–19	I	10,6 (2,6)		10,5 (2,5)		0,4
		II	11,8 (2,1)	0,03	12,1 (0,9)	0,02	0,4
		III	13,4 (2,0)	0,02	15,0 (0,8)	0,01	0,2
МНО	0,8–1,0	I	1,6 (0,6)		1,7 (1,1)		0,9
		II	1,3 (0,2)	0,17	1,8 (1,2)	0,22	0,1
		III	1,8 (1,3)	0,46	1,7 (0,1)	0,52	0,9

нормальное распределение. Как видно из табл. 6, исходный уровень коагулологических показателей соответствовал начальной гиперкоагуляции крови, о чем свидетельствовали уменьшение времени свертывания крови по Ли — Уайту и ускорение АПТВ. При этом отмечалось незначительное снижение фибринолитической активности. Полученные результаты соответствовали начальной гиперкоагуляции крови.

Все синтетические коллоидные растворы имеют свойство в той или иной степени оказывать влияние на систему гемостаза [9]. Влияние инфузии гемостабила на гемостаз заключалось в статистически значимом повышении времени свертывания крови по Ли — Уайту на 33,3%, АПТВ — на 14,7% ($p_T = 0,01$).

Показатели гемостаза на следующие сутки после инфузии гемостабила сохраняли те же тенденции и незначительно отличались от данных, полученных после стабилизации гемодинамики. Их следует трактовать не как влияние одного препарата, а как действие всего проведенного комплекса инфузионной терапии. Таким образом, применение гемостабила практически не приводило к снижению гемостатического потенциала крови и мало влияло на фибринолиз. Следует особо отметить, что не выявлялось грубых нарушений гемостаза, так как время свертывания крови по Ли — Уайту, АПТВ, фибринолитическая активность после инфузии гемостабила оставались в пределах физиологической нормы. После использования гемостабила и к исходу суток начальная гиперкоагуляция не переходила в гипокоагуляцию. Фибринолитическая активность не выходила за границы физио-

логической нормы, что свидетельствует об отсутствии специфического взаимодействия синтетических коллоидов, входящих в состав препарата, с факторами свертывания крови и другими компонентами системы гомеостаза.

Полученные данные позволяют сделать заключение, что применение гемостабила в объеме 250 мл (3–4 мл/кг массы тела больного) непосредственно после инфузии и на следующие сутки не оказывает существенного влияния на гемостатический потенциал крови. Оно способствует выраженному и стойкому повышению системного артериального давления, оказывая иммуномодулирующее действие.

ВЫВОДЫ

1. При одинаково низком артериальном давлении у пострадавших с травматическим шоком по данным интегральной реографии тела может определяться как централизация, так и децентрализация кровообращения, поэтому инфузионную терапию, начиная с догоспитального этапа, целесообразно проводить под контролем показателей гемодинамики методом ИРТГ.
2. Использование гемостабила позволяет уменьшить время нахождения пострадавших в состоянии критической артериальной гипотензии.
3. Как объемзаменяющий препарат, гемостабил эффективен для стартовой инфузионной терапии острой кровопотери и может использоваться, в частности, на догоспитальном этапе.
4. Инфузия гемостабила не влияет на активацию цитокинового каскада, но вызывает иммуномодулирующий эффект, способствует из-

менению соотношения провоспалительных и противовоспалительных цитокинов. 5. Гемостабил не оказывает существенного влияния на гемостатический потенциал крови.

Литература

1. Скорая медицинская помощь пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях. — СПб.: «ИПК «КОСТА», 2007. — 400 с.
2. *Howard R.* Combat fluid resuscitation: introduction and overview of conferences / R. Howard // *J. Trauma.*— 2002.— Vol. 54.— P.7–12.
3. Are hypertonic hyperoncotic solutions safe for prehospital small-volume resuscitation? / W. Mawritz, W. Schimetta, S. Oberreither [et al.] // *Europ. J. Emerg. Med.*— 2002.— № 9.— P. 315–319.
4. *Kreimeier U., Frey L.* // *Current Opinion in Anesthesiology.*— 1993.— Vol. 6.
5. *Бутров А. В.* Опыт применения препарата для малообъемной реанимации «Гемостабил» на начальных этапах лечения острой кровопотери / А. В. Бутров, А. Ю. Борисов // Тез. второго международного форума «Неотложная медицина в мегаполисе». — М., 2006. — С. 211–212.
6. *Шестопапов А. Е.* Опыт использования инфузионного препарата малообъемного оживления «Гемостабил» в лечении раненых и пострадавших на передовых этапах медицинской эвакуации / А. Е. Шестопапов, В. В. Савостьянов // Тезисы второго международного форума «Неотложная медицина в мегаполисе». — М., 2006. — С. 162–123.
7. Дорожно-транспортный травматизм: Алгоритмы и стандарты оказания скорой медицинской помощи пострадавшим в ДТП (догоспитальный этап) / С. Ф. Багненко, В. В. Стожаров, А. Г. Мирошниченко [и др.]. — СПб.: «ИПК «КОСТА», 2007. — 380 с.
8. Цитокиновый ответ и маркеры системной альтерации как критерии раннего прогноза при тяжелой механической травме / С. Ю. Решетникова, В. А. Руднов, Е. Ю. Гусева // Сб. мат-лов Всероссийского конгресса анестезиологов и реаниматологов и XI съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов / под ред. Ю. С. Полушина. — СПб., 2008. — С. 212–213.
9. Влияние различных типов коллоидных объемозамещающих растворов на измененную систему гемостаза / А. Ю. Буланов, В. М. Городецкий, Е. М. Шулуток [и др.] // *Анестезиол. и реаниматол.*— 2004.— № 2.— С. 25–29.

Поступила в редакцию 14.05.2010 г.

УДК 616-001.186-08-084:614.881

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НЕПРЕДНАМЕРЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ В УСЛОВИЯХ ДЛИТЕЛЬНОГО ДОГОСПИТАЛЬНОГО ЭТАПА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

В. Л. Радужкевич, Н. В. Ткаченко, Г. В. Ноль, А. П. Ткачев

Медицинская академия им. Н. Н. Бурденко, Воронеж; ООО «Медицинская Биотехника», Москва

PROPHYLAXIS AND TREATMENT OF SPONTANEOUS HYPOTHERMIA DURING LONG TERM OUT-OF-HOSPITAL SURVIVORS MEDICAL CARE

V. L. Radushkevich, N. V. Tkachenko, N. V. Noll, A. P. Tkachev

Medical academy the name of N. N. Burdenko, Voronezh; ООО «Medical Bioengineering», Moscow

© Коллектив авторов, 2010

Представлены результаты клинической апробации методики и устройства «Биотерм-5У» для профилактики и лечения непреднамеренной гипотермии при оказании медицинской помощи пострадавшим в условиях длительного догоспитального этапа.

Ключевые слова: профилактика, лечение, непреднамеренная гипотермия, длительный догоспитальный этап.

The main idea of the article is a presentation of the results of clinical implementation of the method and device «Bioterm-5U» for prophylaxis and treatment of spontaneous (unpremeditated) hypothermia during long term out-of-hospital survivors medical care.

Key words: prophylaxis, treatment, spontaneous hypothermia, long term out-of-hospital survivors medical care.

Контакт: Владимир Леонидович Радужкевич cdmp@mail.ru

Актуальность темы. Случаи общего охлаждения организма (непреднамеренной гипотермии) чаще встречаются в холодное время года, однако они возможны и при плюсовой температуре окружающей среды, когда нарушены или отсутствуют защитные функции организма. В частности, это происходит при тяжелой черепно-мозговой травме, инсульте, отравлениях и др.

При охлаждении организма нарушается тепловой баланс, теплоотдача превышает теплопродукцию. Охлаждение организма приводит к снижению скорости обменных процессов и «минимализации функций», что может быть основой защитного эффекта гипотермии. Именно это наблюдается при искусственной гипотермии в медицинской практике, например, при кардиохирургических операциях. Однако при непреднамеренном, случайном охлаждении организма, когда включены мощные механизмы защиты в ответ на раздражение «холодовых» рецепторов кожи, не происходит адекватного замедления всех биохимических реакций, следствием чего являются дискоординация метаболизма и развитие гипотермической патологии [1–3]. Важно отметить, что активное согревание пациентов с общим охлаждением организма сопровождается «дополнительным» риском нарушений жизненно важных функций. Чаще всего это проявляется усугублением нарушений гемодинамики, вплоть до остановки кровообращения [2]. Это необходимо учитывать при оказании медицин-

ской помощи пострадавшим в холодное время года и при длительной транспортировке.

Цель исследования: обоснование использования методики профилактики и безопасного выхода из состояния непреднамеренной гипотермии пациентов в условиях длительного догоспитального этапа, в холодное время года с помощью согревающего комплекса «Биотерм-5У».

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа основана на результатах исследования 12 случаев медицинской помощи пострадавшим или больным в холодное время года в условиях длительного догоспитального этапа (от 60 до 160 минут). Для профилактики и лечения непреднамеренной гипотермии использован согревающий комплекс «Биотерм-5У», в котором применен кондуктивный способ передачи тепла посредством соприкосновения тела пациента и поверхности термоактивных устройств. Основной элемент конструкции — матрас с верхним согревающим устройством. Нагревающее устройство закрыто защитным чехлом, изготовленным из водонепроницаемой ткани, обладающей мембранными свойствами, препятствующими накоплению влаги под ней и сохраняющими кожный покров сухим. Матрас имеет крайне низкую теплоемкость и практически безинерционно доставляет требуемое количество тепла пациенту. В случае механического повреждения поверхности термоактивных согревающих устройств работоспособность матраса сохраняется. Во время работы поддержание температуры производится с помощью установленного в матрасе прецизионного датчика и измерителя ПИД-регулятора, обеспечивающего режим обратной связи. Электронная часть выполнена на основе микропроцессора, а параметры регулирования устанавливаются программным способом.

Комплекс «Биотерм 5У» обладает высокой степенью эксплуатационной безопасности и надежности. При эксплуатации «Биотерм 5У» в санитарном транспорте работоспособность комплекса не зависит от вибрации, тряски, перепада влажности, образования конденсата, внешнего температурного воздействия. Питание устройства осуществляется от бортового преобразователя напряжения санитарного автомобиля.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Из 12 пострадавших 5 находились в состоянии нормотермии, а 7 человек — в состоянии умеренного общего охлаждения организма. Ис-

ходная температура тела, измеряемая контактным термометром в полости рта, была в пределах 35–36,1 °С.

У всех 12 пострадавших для профилактики и лечения непреднамеренной гипотермии во время транспортировки в санитарном транспорте впервые в практике СМП применяли согревающий комплекс «Биотерм 5У», в котором используется кондуктивный способ передачи тепла посредством соприкосновения тела пациента и поверхности термоактивного устройства.

У 5 пациентов с исходной нормальной температурой тела «Биотерм 5У» применяли для профилактики общего охлаждения организма.

Для профилактики общего охлаждения организма согревающий комплекс использовали следующим образом.

1. Укладывали пациента в легкой одежде на простынь (клеенку) поверх матраса.
2. Сверху пациента закрывали верхним согревающим устройством.
3. Включали прибор.
4. На зеленом табло устанавливали требуемое значение температуры (36–37 °С).
5. При длительной транспортировке контролировали температуру тела пациента в полости рта или в наружном слуховом проходе через каждые 20–30 минут с помощью автономного термоизмерительного устройства, входящего в комплект «Биотерм 5У».

Все пациенты были доставлены в стационар в стабильном состоянии.

При общем охлаждении организма у 7 пациентов основные усилия, прежде всего, были направлены на поддержание дыхания, кровообращения. Пострадавших с непреднамеренной гипотермией рассматривали как группу высокого риска возникновения остановки кровообращения, особенно при попытке активного согревания. Для транспортировки данной группы пациентов использовали специализированный санитарный транспорт Воронежского территориального центра медицины катастроф «Защита». На догоспитальном этапе моделировали объем циркулирующей крови современными кровезаменителями, применяли антигипоксанты, антиоксиданты, поверхностный наркоз, проводили коррекцию ацидоза щелочными растворами, улучшали реологию крови, проводили кардиотропную и вазоактивную терапию, стимулировали теплопродукцию с помощью внутривенного введения растворов глюкозы с инсулином, сернокислой магнием, аскорбиновой кислоты. Для профилактики

и лечения дыхательной гипоксии устраняли западание языка, отсасывали слизь из дыхательных путей, использовали воздуховод, производили ингаляцию кислорода. У трех пациентов применяли искусственную вентиляцию легких.

Для лечения непреднамеренной гипотермии использовали согревающий комплекс «Биотерм 5У».

1. Укладывали пациента в легкой одежде на простынь (клеенку) поверх матраса.

2. Сверху пациента закрывали верхним согревающим устройством.

3. Измеряли температуру гомеостатического ядра пациента устройством, входящим в комплект «Биотерм 5У».

4. Включали прибор.

5. На зеленом табло устанавливали значение температуры на 2–3 °С выше температуры тела пациента.

6. Сохраняли этот температурный градиент путем повторных измерений температуры тела пациента и перепрограммирования прибора каждые 15 минут.

7. Следили за тем, чтобы скорость согревания тела (измеряли температуру гомеостатического ядра) не превышала 0,7–1 °С в час.

8. Активное согревание проводили на фоне инфузионной терапии с поддержанием систолического артериального давления 90–120 мм рт. ст.

9. В процессе активного согревания проводили динамическое мониторирование функций кровообращения, дыхания, ЦНС (оценка сознания по шкале комы Глазго 1 раз в 15 минут), контролировали кислородный бюджет (сатурация кислорода по показаниям пульсоксиметра должна быть выше 90%).

За время транспортировки температура тела пациентов повышалась на 0,5–1 °С.

Все 7 пациентов, находившихся в состоянии общего охлаждения организма (непреднамеренной гипотермии), были доставлены в стационар в стабильном состоянии.

ВЫВОДЫ

1. Для профилактики и лечения непреднамеренной гипотермии при оказании медицинской помощи пострадавшим в условиях длительного догоспитального этапа впервые в практике оказания скорой медицинской помощи применен согревающий комплекс «Биотерм 5У», позволяющий сохранять или восстанавливать метаболический и температурный гомеостаз.

2. Обоснован безопасный градиент температурного воздействия (2–3 °С) при согревании пациентов, находящихся в состоянии непреднамеренной гипотермии.

Литература

1. Радущкевич В. Л. Реанимация и интенсивная терапия в практике врача скорой медицинской помощи / В. Л. Радущкевич, Б. И. Барташевич, Ю. Н. Караваев. — Воронеж: Истоки, 2000. — 302 с.
2. Сумин С. А. Неотложные состояния / С. А. Сумин. — М.: МИА, 2010. — 958 с.
3. Effects of hypothermia and shivering on standard PACU monitoring of patients / P. Kiekkas, M. Pouloupoulou, A. Papahatzi, P. Souleles // AANA J. — 2005. — Vol. 73, № 1. — P. 47–53.

Поступила в редакцию 23.05.2010 г.

УДК 617-001-031-14.36:312

МЕДИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПОСТРАДАВШИХ С СОЧЕТАННЫМИ, МНОЖЕСТВЕННЫМИ И ИЗОЛИРОВАННЫМИ ТРАВМАМИ, СОПРОВОЖДАЮЩИМИСЯ ШОКОМ, В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

А. А. Закарян, И. А. Титов, Т. Ч. Касаева

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

MEDICAL AND DEMOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF CASUALTIES WITH POLYTRAUMA AND MONOTRAUMA ACCOMPANIED BY SHOCK IN SAINT-PETERSBURG

A. A. Zakaryan, I. A. Titov, T. Ch. Kasaeva

Dzhanelidze Research Emergency Institute, St.-Petersburg

© Коллектив авторов, 2010

Проанализированы характеристики пострадавших с сочетанными, множественными и изолированными травмами, сопровождающимися шоком, в группах пострадавших, для оказания скорой медицинской помощи которым были направлены выездные бригады; пострадавших, госпитализируемых в стационары; лиц, получивших инвалидность вследствие механической травмы; умерших в результате травм.

Ключевые слова: сочетанная травма, травматический шок, характеристики пострадавших, летальность, инвалидизация.

Hereby, the characteristics of casualties with polytrauma and monotrauma accompanied by shock are analyzed in following groups: emergency medical treatment cases delivered by ambulance, hospitalized for treatment, disabled due to mechanical trauma, died due to trauma.

Key words: polytrauma, traumatic shock, casualty characteristics, lethality, permanent disablement.

Контакт: Арман Араратович Закарян arman_z@mail.ru

Актуальность темы. Травмы являются одной из основных причин управляемой смертности [1, 2]. При этом 92,3% умерших в результате травм составляют лица с сочетанными, множественными и изолированными травмами, сопровождающимися шоком [3]. Для выработки предложений по снижению смертности вследствие травм важным представляется изучение характеристик лиц, умерших в результате травм, сопровождающихся шоком.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проводили анализ характеристик пострадавших на догоспитальном этапе с использованием данных из карт вызовов ГССМП Санкт-Петербурга (форма № 252/опытная) 1793 пациентов, госпитализированных в клиники СПб НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе, городские больницы № 33, 36 и 40.

Сплошным методом проанализированы истории болезни 397 пострадавших с сочетанными, множественными и изолированными травмами, сопровождающимися шоком, пролеченных в Санкт-Петербургском НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе в 2008 г. Анализ причин смерти пострадавших указанной категории проводили на основе учетной документации Городского бюро судебно-медицинской экспертизы Санкт-Петербурга.

В исследование включены 2864 случая смерти вследствие сочетанных травм, сопровождающихся шоком, произошедших на территории Санкт-Петербурга в течение 2008 г.

Уровень инвалидизации населения вследствие сочетанных травм, сопровождающихся шоком, изучали посредством анализа базы данных двух специализированных (травматологической и по черепно-мозговому повреждению) медико-социальных экспертных комиссий Санкт-Петербурга.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ВЫВОДЫ

Отмечено, что три четверти погибших вследствие получения травм, сопровождающихся шоком, составили мужчины (73,2%). Средний возраст погибших 44,7 года. Большинство погибших от сочетанных травм, сопровождающихся шоком (33,1%), пострадали вследствие дорожно-транспортных происшествий [4, 5]. Следовательно, снижение уровня дорожно-транспортного травматизма и смягчение медико-социальных последствий ДТП позволят решить проблему высокой смертности вследствие сочетанных, множественных и изолированных травм, сопровождающихся шоком.

О тяжести повреждений при травмах, сопровождающихся шоком, свидетельствует тот факт, что у 52,2% пострадавших были зафиксированы травмы, захватывающие несколько областей тела, среди которых большую часть (87,5%) составили лица с диагнозом T06.8 «Другие уточненные травмы с вовлечением нескольких областей тела».

Среди погибших от сочетанных травм, сопровождающихся шоком, 32,6% умерли вследствие полученной травмы головы, около половины из них (48,1%) составили пострадавшие с диагнозом S06.2 «Диффузная травма головного мозга». Незначительную часть составили погибшие с травмами груди (7,1%), живота (2,9%), шеи (2,9%), верхних и нижних конечностей (2,4%).

Прогноз после полученных тяжелых травм в значительной мере зависит от наличия алкогольного опьянения в момент получения травмы [6]. Среди умерших вследствие полученных травм, сопровождающихся шоком, удельный вес лиц с наличием алкогольного опьянения составил 42,2%.

При анализе сроков наступления смерти у пострадавших вследствие травм, сопровождающихся шоком, оказалось, что больше всего пострадавших (51,4%) скончалось на месте получения травмы.

В группах погибших от травм шеи, травм верхних и нижних конечностей и травм груди удельный вес погибших на месте получения травм составил около трех четвертей (78,3; 78,3 и 75,0% соответственно).

В группах погибших от травм живота и травм, захватывающих несколько областей тела, более половины составили погибшие на месте получения травм (59,0 и 55,1% соответственно). В этом ряду исключением была лишь группа погибших от травм головы, где удельный вес лиц, скончавшихся на месте получения травм, составил одну треть (35,5%).

Каждый четвертый пострадавший погибал в первые двое суток от момента получения травмы. При этом в указанной группе погибших меньше всего пациентов скончалось от травм верхних и нижних конечностей (8,7%). Самую весомую долю среди указанной группы лиц составили пострадавшие с травмой головы (32,1%). На 2–14-е сутки после получения травм погибал почти каждый пятый пострадавший. При этом в данной группе меньше всего пострадавших скончалось от травм шеи (3,6%), а больше всего — от травмы головы (23,9%). Самую малочисленную группу, как и предполагалось, составили погибшие после 14 дней с момента получения травм. Их удельный вес колебался от 2,0% (травма груди) до 9,6% (травма живота).

Таким образом, становится очевидным, что от сочетанных травм, сопровождающихся шоком, страдают в основном мужчины. Большая часть пострадавших указанной категории являются лицами трудоспособного возраста. У пострадавших от травм, сопровождающихся шоком, в основном диагностированы травмы, захватывающие несколько областей тела, и травмы головы, при этом большая часть повреждений была получена вследствие ДТП. Половина пострадавших погибает на месте получения травм, а четверть — в первые двое суток с момента получения травмы.

Не вызывает сомнений высокая социальная значимость инвалидизации населения от травм. Удельный вес пострадавших вследствие сочетанных травм, получивших различные группы инвалидности, достигает 33% [7, 8].

В ходе проведения исследования мы изучили базы данных двух специализированных медико-социальных экспертных комиссий Санкт-Петербурга (травматологической и по черепно-мозговому повреждению). В целом в Санкт-Петербурге показатель первичного выхода на инвалид-

ность среди взрослого населения существенно выше, чем по Российской Федерации (соответственно 144,1‰ и 128,1‰). В то же время число впервые признанных инвалидами вследствие травм и отравлений в Санкт-Петербурге несколько ниже, чем в Российской Федерации (соответственно 5,3‰ и 6,1‰).

Анализ нозологического состава лиц, впервые признанных инвалидами в связи с тяжелыми травмами, свидетельствует о том, что у большинства из них причиной инвалидизации стали травмы, захватывающие несколько областей тела (51,8%) и травмы головы (41,6%). Среди инвалидов 5,1% получили первую; 49,2% — вторую; 45,7% — третью группу инвалидности.

Учитывая, что среди причин сочетанных, множественных и изолированных травм, сопровождающихся шоком, на первом месте стоят дорожно-транспортные происшествия (33,1%), их характеристики на догоспитальном этапе изучались по картам вызовов по всем случаям выезда бригад Городской станции скорой медицинской помощи Санкт-Петербурга в 2007 г. по поводу ДТП.

На протяжении пяти лет было установлено, что от 3 до 4% всех пострадавших в ДТП погибают до прибытия бригады СМП. Показатели частоты составили: в 2001 г. — 7,47‰; в 2002 г. — 6,59‰; в 2003 г. — 7,57‰; в 2004 г. — 6,72‰; и в 2005 г. — 8,28 на 100 000 населения.

Временные показатели выполнения вызовов фельдшерскими бригадами по всем поводам в 2004 г. составили: среднее время передачи вызова на подстанцию — 2,3 мин, среднее время прибытия к больному — 10,5 мин, среднее время оказания медицинской помощи — 50,8 мин.

Временные показатели выполнения вызовов врачом бригадами по всем поводам в 2004 г. составили: среднее время передачи вызова на подстанцию — 2,6 мин, среднее время прибытия к больному — 11,3 мин, среднее время обслуживания — 56,2 мин.

Для реанимационных бригад: среднее время передачи вызова на подстанцию — 2,5 мин, среднее время прибытия к больному — 12,5 мин, среднее время обслуживания — 70,0 мин.

Комплекс мероприятий по оказанию медицинской помощи позволил на догоспитальном этапе временно стабилизировать жизненные функции у 90,2% пострадавших.

По данным за 2001–2005 гг. процент доставленных в стационар травмированных из числа пострадавших при ДТП колебался от 87,0 до

89,1%. Оставшиеся 10–13% составляли наиболее тяжелые пострадавшие — погибшие до госпитализации, и наиболее легкие — отказавшиеся от госпитализации.

Нами были проанализированы характеристики пострадавших с сочетанными множественными и изолированными травмами, сопровождающимися шоком, пролеченных в Санкт-Петербургском НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе и на кафедре военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова.

Удельный вес мужчин из общего числа госпитализированных указанной категории составил две трети (63,9%). Средний возраст пострадавших 44,5 года.

В ходе исследования было выявлено, что большинство пострадавших указанной категории (69,3%) после получения травмы поступили в отделение хирургической реанимации и интенсивной терапии НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе. В целом у пострадавших с травмами, сопровождающимися шоком, было зарегистрировано 68 разнообразных нозологических форм, большинство из которых встречалось лишь по одному разу. При этом абсолютное большинство (77,8%) составили две нозологические формы: «Другие уточненные травмы, захватывающие несколько областей тела» (Т06.8) — 44,1% и «Сотрясение головного мозга без открытой внутричерепной раны» (S06.0) — 33,7%.

Среди пострадавших с травмами, сопровождающимися шоком, две трети (64,5%) составили лица с травматическим шоком I степени. Удельный вес пациентов с шоком II и III степени составил соответственно 21,9 и 13,6%.

В ходе исследования было выявлено, что 73,8% пострадавшим указанной категории были выполнены различные операции.

В целом уровень больничной летальности среди пострадавших с травмами, сопровождающимися шоком, составил 14,8%. При этом 44,1% умерших находились в стационаре с диагнозом: «Другие уточненные травмы, захватывающие несколько областей тела» (Т06.8). Летальность среди пострадавших с данным диагнозом составила 21,7%.

Из числа умерших в стационаре каждый третий погиб в течение 4–7 суток пребывания в больнице. Аналогичное количество пострадавших умерли в течение 8–14 суток нахождения в стационаре.

Необходимо отметить, что средний срок стационарного лечения пострадавших с травмами, сопровождающимися шоком, составил 18,2 дня, в то время как средний срок стационарного лечения среди умерших в указанной группе составил 7,9 дня (различие было существенным и статистически достоверным, $t > 2,0$). В свою очередь, средний срок пребывания в стационаре среди выписанных и переведенных пострадавших с сочетанными, множественными и изолированными травмами, сопровождающимися шоком, составил 17,6 дня.

Удельный вес пострадавших с травмами, сопровождающимися шоком, госпитализированных в отделение хирургической реанимации

и интенсивной терапии, составил 69,3%, в отделение сочетанной травмы — 13,1%; доля лиц, находившихся в отделении травматологии, составила 9,1%. Значительно меньшее количество больных (от 2 до 4,5%) после получения травмы было госпитализировано в отделения нейрохирургии и хирургии.

Таким образом, проведенная работа по изучению характеристик пострадавших с сочетанными, множественными и изолированными травмами, сопровождающимися шоком, дала возможность определить основные индикаторы, изменение которых позволит улучшить результаты оказания медицинской помощи больным указанной категории.

Литература

1. Стародубов В. И. Прогноз развития систем здравоохранения Российской Федерации / В. И. Стародубов // Менеджер здравоохранения.— 2004.— № 2.— С. 4–10.
2. Розенфельд Л. Г. Травматизм как медико-социальная проблема и его современные особенности: Учебное пособие / Л. Г. Розенфельд; МЗ РФ, Челябинская ГМА.— Челябинск, 2001.— 80 с.
3. Травматическая болезнь и ее осложнения / С. А. Селезнев, С. Ф. Багненко, Ю. Б. Шапот, А. А. Курыгин.— СПб., 2004.— 414 с.
4. Элькис И. С. Мониторинг и интенсивная терапия пострадавших с тяжелой транспортной травмой на догоспитальном этапе / И. С. Элькис, М. Г. Вартапетов // Вестник интенсивной терапии.— 1997.— № 4.— С. 8–9.
5. Cales R. H. Preventable trauma death / R. H. Cales, D. D. Trunkey // JAMA.— 1985.— Vol. 254.— P. 1059–1063.
6. Шанин В. Ю. Клиническая патофизиология тяжелых ранений и травм / В. Ю. Шанин, Е. К. Гуманенко.— СПб.: Специальная литература, 1995.— 135 с.
7. Мазуркевич Г. С. Шок (теория, клиника, организация противошоковой службы) / Г. С. Мазуркевич, С. Ф. Багненко.— СПб., 2004.— 539 с.
8. Шесть принципов лечебно-диагностического процесса при тяжелой сочетанной механической травме и особенности их реализации в условиях этапного лечения пострадавших / И. А. Ерюхин, В. Г. Марчук, В. Ф. Лебедев // Вестник хирургии.— 1996.— № 5.— С. 80–84.

Поступила в редакцию 14.05.2010 г.

ОБЗОР REVIEW

УДК 616.8:616-092:612.8.04.12-053.2

ДИЗРЕГУЛЯЦИОННАЯ ПАТОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ГЕНЕЗА КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ

В. М. Шайтор, В. Д. Емельянов, О. Л. Ежова

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

CNS REGULATORY MISBALANCE AS A MULTIPLE RISK FACTOR OF PEDIATRIC EMERGENCIES

V. M. Shaytor, V. D. Emelianov, O. L. Ezhova

St.-Petersburg Medical Academy for Postgraduate Studies

© Коллектив авторов, 2010

Последствия перинатального поражения центральной нервной системы выражаются у детей полисистемными дизрегуляторными нарушениями с вовлечением в этот процесс разнообразных интегративных систем организма. Это связано с возрастной незрелостью отдельных высших психических функций и их дисгармоничным развитием. Дети с церебральной дисфункцией перинатального происхождения относятся к группе больных высокого риска развития клинко-физиологической декомпенсации полисистемной дизрегуляторной патологии, требующей проведения своевременных неотложных мероприятий.

Ключевые слова: неотложные состояния, дети, дизрегуляторные нарушения, перинатальный генез.

Multiple disruptions of the integrative regulatory systems in the pediatric patients may appear as a complication of perinatal CNS damage. This happens due to undevelopment of the highest behavioral and cognitive functions in childhood and the disturbances in their harmonic development. Children with cerebral dysfunction of the perinatal origin, can be determined as a high-risk group of patients in terms of possible decompensation of their functional systems which may need emergency supportive care.

Key words: pediatric emergency states, misregulatory disturbances, perinatal origine.

Контакт: Валентина Мироновна Шайтор sh-vm@yandex.ru

До настоящего времени дизрегуляторная патология как общебиологическая и клинко-физиологическая проблема является предметом изучения клиницистов разного профиля. Дизрегуляторная патология — активный процесс, возникающий вторично вследствие нарушения деятельности молекул, клеток, органов и регуляторных систем, эти нарушения являются причиной либо развития нового этапа данной патологии, либо возникновения новой патологии. В этом отношении дизрегуляторная патология является функциональной, поскольку само нарушение функции и возникающая на этой основе патология — структурированные процессы [1, 2].

Клинические проявления полисистемных дизрегуляторных нарушений перинатального генеза в зависимости от возраста ребенка

В последние годы наблюдается интенсивное увеличение численности детей с субклиническими формами отдаленных послед-

ствий перинатальной патологии ЦНС [3–6]. У детей с последствиями перинатального поражения головного мозга наблюдаются многоуровневые и полисистемные дисрегуляционные нарушения, так как в дисрегуляционный процесс вовлекаются разнообразные интегративные системы (нервная, эндокринная, иммунная) [7, 8]. У детей формируются полисистемные нарушения адаптации. Так, в возрасте от 6 до 15 лет отмечено нарастание количества случаев нейросоматических расстройств (вегетососудистая дистония, дискинезия желчевыводящих путей, нейроэндокринные расстройства и др.), а уже в школьном возрасте на одного ребенка приходится от двух до четырех различных неврологических расстройств (энурез, тики, синдром нарушения внимания с гиперактивностью и т. д.) [9–12]. В анамнезе жизни у 87% этих детей отмечалась перинатальная энцефалопатия, в дошкольном возрасте 30–35% детей имели различные нарушения речи, а треть из них одновременно наблюдались в связи с темповой задержкой психического развития; у 20–30% детей отмечено нарушение зрительного восприятия, а у 6–7% — нарушение слуха [13–16].

По данным УЗДГ сосудов головного мозга, у детей, перенесших перинатальную травму шейного отдела позвоночника, к пубертатному периоду в 93% случаев выявляется вертебрально-базилярная недостаточность, из них от 5 до 15% страдают синкопальными состояниями [17–22].

По различным данным, дети с последствиями пренатальных и перинатальных поражений нервной системы (ППНС) составляют от 20 до 25% детской популяции, на их долю приходится 60% всех случаев детской неврологической патологии, а примерно половина неуспевающих школьников наблюдаются в связи с минимальной мозговой дисфункцией (ММД) [23–27]. Признаки незрелости ЦНС при ММД сочетаются с отчетливым повреждением нервной системы (наличие очаговости, пирамидной, экстрапирамидной или стволовой недостаточности), при этом большое внимание уделяется церебральной астенизации, с которой связывают рассеянность ребенка, снижение внимания, психомоторную вялость или возбудимость [28–31]. В этом случае частота церебральных расстройств составляет, по данным разных авторов, от 36–42 до 55–70% [32, 33].

В предыдущие десятилетия исследования состояния здоровья детей с ППНС гипоксически-

ишемического генеза обычно проводились на ранних стадиях онтогенеза [34–36]. Как известно, клиническими проявлениями ППНС у детей первой недели жизни являются неонатальные судороги. Однако большая часть судорожных эпизодов приходится на первые дни нахождения ребенка в стационаре («судороги 2–4-го дня»). В более поздние сроки неонатальные судороги развиваются уже после выписки ребенка из родильного дома или стационара [37, 38]. Именно поэтому врач скорой медицинской помощи при сборе анамнеза должен активно расспрашивать родителей о произошедшем эпизоде, вызвавшем их тревогу. Очевидцы пароксизмального состояния часто описывают произошедшее как «ребенок внезапно замер, побледнел, обмяк», «вытянулся», «перестал дышать, посинел», «затряса», «закатил глаза». Описания родителей могут быть очень разнообразны. Надо отметить, что частым поводом для вызова врача является подозрение на попадание инородного тела в верхние дыхательные пути ребенка, поскольку родители не понимают, что происходит с ним на самом деле. Вариабельность течения неонатальных судорог у детей с последствиями перинатального повреждения ЦНС весьма велика, они могут быть тоническими, клоническими, тонико-клоническими, фокальными в виде ритмичного клонического подергивания отдельных частей туловища, лица, конечностей, движения по типу «кручения педалей», плавающих движений, кивков и т. д. [39, 40]. В более старшем возрасте функциональная несостоятельность центральных механизмов регуляции может проявляться атипичными фебрильными судорогами во время лихорадки, которые характеризуются более длительным течением (более 15–20 мин), могут носить парциальный характер, часто осложняются параличом Тодда. Подобные судорожные пароксизмы у ребенка с ППНС требуют обязательного клинико-нейрофизиологического обследования, поскольку они могут являться дебютом различных форм эпилепсии [41, 42].

В последние годы существенно увеличилось число работ, посвященных особенностям формирования психофизиологических функций у детей с отдаленными последствиями перинатальной патологии ЦНС [43–45]. Это обусловлено тем, что даже при минимальных пренатально обусловленных проявлениях церебральной дисфункции у новорожденных в последующие возрастные периоды (особенно критические) отмечается раннее формирование разнообразных

вегетоневрологических и психосоматических синдромов, чаще легкой степени, но длительно, хронического течения, связанных с выявлением легкой, диффузной неврологической симптоматики, умеренно выраженных сенсомоторных и речевых нарушений, расстройств восприятия, повышенной отвлекаемости, неадекватности поведения, недостаточной сформированности навыков интеллектуальной деятельности, с трудностями обучения [46–50]. В критические периоды развития ребенка подобная неврологическая симптоматика манифестирует различными индивидуально определенными нозологическими формами. Дети с отдаленными ППНС без грубой органической патологии имеют проявления дизрегуляторных нарушений в виде необычных реакций на вакцинацию, развития пароксизмальных тахикардий, признаков различных дискинезий желудочно-кишечного тракта и т. д. [51–53].

Многочисленные исследования показали связь между функциональным состоянием центральной нервной системы супрасегментарного уровня вегетативной регуляции, аномальными электрофизическими механизмами возбуждения миокарда и синдромом внезапной сердечной смерти [51]. С современных научных позиций сопряженность биоэлектрической нестабильности миокарда и мозга у пациентов с жизнеугрожающими аритмиями может быть обоснована молекулярно-генетическими и электрофизиологическими исследованиями, подтверждающими заинтересованность одних и тех же натриевых, калиевых и кальциевых каналов в нарушении электрогенеза этих жизненно важных органов. Роль нарушений вегетативной нервной регуляции в возникновении многих видов аритмий, в том числе жизнеугрожающих, убедительно доказана в ряде исследований со стимуляцией задней доли гипоталамуса, звездчатых ганглиев, воспроизведением психического стресса, стимуляцией сердечных парасимпатических нервов [51]. Анализ биоэлектрической активности головного мозга у детей с тяжелым клиническим течением последствий перинатального повреждения ЦНС свидетельствует о преобладании дисфункции стволовых и срединных структур мозга, наличии генерализованных разрядов медленных волн при проведении функциональной гипервентиляционной пробы. Выраженная медленноволновая активность на ЭЭГ (высокий тета-индекс) ассоциируется с брадикардией и снижением вариабельности частоты сердечных со-

кращений у ребенка. Факторами риска развития частых, трудно купируемых приступов тахикардии у детей являются асфиксия в родах, нарушение нейрогенной регуляции сердечного ритма с возникновением пароксизмов в вечернее и ночное время, выраженные изменения биоэлектрической активности мозга по типу дисфункции диэнцефальных структур, выраженная ваготоническая направленность исходного вегетативного тонуса с гиперреактивностью сердечного ритма в переходных состояниях [51, 54].

Таким образом, именно неоднократный и однотипно проявляющийся срыв компенсаторных возможностей организма в виде конкретного заболевания определяет в дальнейшем формирование ведущей патологии, в основном характеризующей состояние здоровья ребенка.

Механизмы возникновения полисистемных дизрегуляторных нарушений у детей с последствиями перинатального повреждения ЦНС

По данным разных источников, разнообразные неврологические и психосоматические синдромы у детей с ППНС рассматриваются как последствия ранних повреждений головного мозга, которые проявляются в виде возрастной незрелости отдельных высших психических функций и их дисгармоничного развития. При этом механизмы повреждений ЦНС очень разнообразны: выявляются участки атрофии и ишемии мозга, кисты и абсолютно необратимые изменения нервной ткани, что приводит к биологической недостаточности определенных мозговых систем [55, 56].

При гипоксических повреждениях головного мозга патологический процесс не ограничивается первичным очагом поражения, существует определенная динамика возникновения вторичных изменений с вовлечением ранее не поврежденных нейронов [57–59]. В конечном итоге речь может идти о прогрессирующем течении энцефалопатии, при котором объем нейронов в стадии деградации оказывается значительно больше первоначального (лизис нейронов, опустошение коры, вторичные дисциркуляторные расстройства и др.) [60].

После первичного гипоксического повреждения ЦНС перинатального периода у детей может формироваться вторичная гипоксия мозга, часто длительного, хронического характера, возникающая за счет нарушения перфузии мозга при длительном гипертензионном или гидроцефаль-

ном синдроме, хронической церебральной сосудистой недостаточности, гипохромной анемии, симптомах функциональной недостаточности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, заболеваний ЛОР-органов и т. д. [61].

Необходимо отметить, что, кроме недостатка кислорода, повреждающими факторами являются также ацидоз, накопление цитотоксических аминокислот и производных свободных радикалов [62, 63]. Известно, что ацидоз, являясь неизбежным спутником кислородной недостаточности, препятствует транспорту кислорода к плоду и осложняет выведение CO_2 . Нарастающий анаэробный гликолиз ведет к постепенному накоплению молочной кислоты. Чем выше ее содержание в тканях головного мозга, тем меньше потенциальная возможность восстановления церебральных функций. Свободные кислородные радикалы, накапливающиеся при гипоксии, являются чрезвычайно реактивными веществами и атакуют мембранные структуры (клеточные мембраны и митохондрии), вызывая повреждение нервных клеток [64, 65].

Накопление в мозге таких аминокислот, как аминокислота, глутамат, аспартат, таурин, фосфоэтанолламин и этаноламин, препятствует адекватному формированию его электрогенеза. В настоящее время не вызывает сомнений, что кислородная недостаточность приводит к метаболической катастрофе и, как следствие, к повреждению и гибели нейронов [50, 61].

В мозге ребенка, испытывавшего гипоксическое воздействие, параллельно протекают два процесса: репарация нервной ткани и ее дистрофия. В связи с этим фаза восстановления после первичного повреждения может растянуться на неопределенное время. Более того, может наблюдаться феномен отсроченных постгипоксических психоневрологических расстройств [66]. Этот факт позволяет предположить, что восстановление клинко-неврологического состояния больного на данный возрастной период не всегда может быть равноценным истинному его выздоровлению. Следовательно, у этой категории детей может существовать так называемая церебральная уязвимость, выявляющаяся при повышенных информационных, стрессорных и психоэмоциональных нагрузках, острых и хронических заболеваниях, травмах и т. д.

В антенатальном онтогенезе в процессе созревания структур головного мозга происходит и организация его сосудистой системы [4, 6, 67]. Сосудистая система мозга эмбриона чрезвычай-

но чувствительна к влияниям внутренней и внешней среды организма. Даже однократная гиперкапническая гипоксия, перенесенная на разных этапах эмбриогенеза, оставляет длительное последствие в виде снижения числа вновь образующихся мозговых капилляров после рождения [67–69]. Однако сформировавшаяся цереброспинальная дисфункция у детей, перенесших гипоксическое и травматическое повреждение нервной системы, тормозит созревание нейронов, и период восстановления деятельности коры и ее адекватного кровоснабжения удлинится на неопределенный срок [70].

Значительную роль в изучении этиопатогенеза отдаленных последствий перинатального повреждения нервной системы у детей играют представления об энергодефицитных состояниях, которые лежат в основе большинства патологических процессов в организме человека [71]. Формирование плохой переносимости психических и физических нагрузок в разные возрастные периоды развития связано с нарушениями механизмов регуляции кислородзависимых систем энергообеспечения, снижением стрессорной устойчивости организма и ограничениями компенсаторно-приспособительных возможностей ЦНС [72, 73].

Многие исследователи связывают риск клинической манифестации последствий перинатального повреждения ЦНС у детей именно с несформированностью высших психических функций вследствие функциональной незрелости коры больших полушарий, с остаточными резидуальными поражениями ЦНС и незрелостью регуляторных структур мозга [74, 75]. Становление и реализация психофизиологических функций связаны с процессами слухового и зрительного восприятия, являющимися ведущими для овладения основными школьными навыками [76–78].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, дети с отдаленными последствиями перинатального повреждения нервной системы проходят все стадии онтогенетического развития, как и нормально развивающиеся их сверстники. Однако они могут отличаться темпами физического и психического развития, а также неустойчивостью и снижением адапционно-приспособительных возможностей к различным стрессовым воздействиям. Увеличение численности детей с подобными «функциональными» неврологическими расстройствами, осо-

бенно при переходе от дошкольного к школьному периоду, вследствие несовершенства адаптационно-приспособительных и функциональных возможностей реагирования ЦНС на различные стрессорные факторы, создает угрозу дезадаптации на ранних этапах социализации ребенка.

Недостаточность четких клинико-нейрофизиологических и нейропсихологических критериев риска декомпенсации отдаленных последствий перинатального поражения нервной системы

функционального характера позволяет многим педиатрам и неврологам относиться к данной проблеме как к преходящей, не требующей особого внимания. Однако именно эти дети с церебральной дисфункцией перинатального происхождения относятся к группе больных высокого риска развития клинико-физиологической декомпенсации полисистемной дизрегуляторной патологии, требующей проведения своевременных неотложных мероприятий.

Литература

1. Дизрегуляторная патология нервной системы / под ред. Е. И. Гусева, Г. Н. Крыжановского. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. — 512 с.
2. Крыжановский Г. Н. Дизрегуляторная патология и патологические интеграции в нервной системе / Г. Н. Крыжановский // Журнал неврологии и психиатрии. — 2009. — № 1. — С. 4–9.
3. Александрова В. А. Перинатальные поражения центральной нервной системы и их последствия у детей: учеб. пособие / В. А. Александрова. — СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2003. — 48 с.
4. Барашнев Ю. И. Перинатальная неврология / Ю. И. Барашнев. — М.: Триада-Х, 2001. — 638 с.
5. Митиш М. Д. Отдаленные последствия перинатальных поражений мозга у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / М. Д. Митиш. — М., 2004. — 48 с.
6. Скворцов А. С. Развитие нервной системы у детей в норме и патологии / А. С. Скворцов, Н. А. Ермоленко. — М.: МЕДпресс-информ, 2003. — 368 с.
7. Этапная реабилитация новорожденных детей с перинатальной патологией — профилактика отсроченных нарушений здоровья подростков / Г. В. Яцык, А. А. Степанов, Е. П. Бомбардинова // Рос. педиатрич. журн. — 2007. — № 2. — С. 33–35.
8. Peculiarities of damage of CNS functional state and cerebral hemodynamic at the children with consequences perinatal encephalopathy / N. Yu. Kozshushko, Yu. K. Matveev, D. B. Kudsilov // J. obstetrics and women's diseases. — 1999. — Vol. 48. — P. 87.
9. Баранов А. А. Здоровье детей России: научные и организационные приоритеты / А. А. Баранов // Педиатрия. — 1999. — № 3. — С. 4–6.
10. Перинатальная энцефалопатия как фактор риска развития психосоматических функциональных заболеваний у детей / И. П. Брызгунов, Е. В. Сюткина, М. Д. Митиш // Современные проблемы профилактической педиатрии: мат-лы 8-го Конгресса педиатров России. Москва, 18–21 февраля 2003. — М., 2003. — С. 48–49.
11. Вегетативные расстройства: Клиника. Диагностика. Лечение: руководство для врачей / А. М. Вейн [и др.]; под ред. А. М. Вейна. — М.: МИА, 2003. — 749 с.
12. Перинатальная энцефалопатия и ее последствия / Н. Н. Володин, М. И. Медведев, С. О. Рогаткин // Росс. педиатр. журн. — 2001. — № 1. — С. 4–8.
13. Базарный В. Ф. Зрение у детей: Проблемы развития / В. Ф. Базарный. — Новосибирск: Наука, 1991. — 139 с.
14. Неуспевающие дети: нейропсихологическая диагностика трудностей в обучении младших школьников / Н. К. Корсакова, Ю. В. Микадзе, Е. Ю. Балашова. — М.: Педагогическое общество России, 2001. — 160 с.
15. Морозова Л. В. Особенности зрительного восприятия и функциональное состояние мозга детей 5 и 7 лет / Л. В. Морозова // Вестн. Поморского университета. — 2002. — № 1 (3). — С. 46.
16. Осипенко Т. Н. Психоневрологическое развитие дошкольников / Т. Н. Осипенко. — М.: Медицина, 1996. — 288 с.
17. Неврология синкопальных состояний / Г. А. Акимов, Л. Г. Ерохина, О. А. Стыкан. — М.: Медицина, 1987. — 208 с.
18. Ратнер А. Ю. Неврология новорожденных: острый период и поздние осложнения / А. Ю. Ратнер. — Казань: изд-во Казан. ун-та, 1995. — 367 с.
19. Шайтор В. М. Вертебрально-базилярная недостаточность как фактор риска возникновения синкопов у детей / В. М. Шайтор, А. И. Муханова // Скорая медицинская помощь. — 2003. — Т. 4, № 2. — С. 46.
20. Яковлев Н. А. Вертебрально-базилярная недостаточность / Н. А. Яковлев. — М., 2001. — 400 с.
21. Critical carotid and vertebral arterial occlusive disease and cough syncope / M. Linzer, T. A. McFarland, M. Belkin // Stroke. — 1992. — Vol. 23. — P. 1017–1020.

22. Syncope in children and adolescents / D. J. Driscoll [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol.— 1997.— Vol. 29.— P. 1039–1045.
23. Современные аспекты диагностики и лечения синдрома нарушения внимания с гиперактивностью у детей: метод. пособие / под ред. Т. А. Лазебник [и др.].— СПб., 2002.— 48 с.
24. Суслова Г. А. Научное обоснование организации медицинской помощи детям с нарушениями психосоциального развития (на примере ММД): автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Г. А. Суслова.— СПб., 2001.— 39 с.
25. Халецкая О. В. Минимальные дисфункции мозга в детском возрасте / О. В. Халецкая, В. М. Трошин.— Н. Новгород, 1995.— 37 с.
26. Чутко Л. С. Клинико-психофизиологические особенности и дифференцированная терапия синдрома нарушения внимания с гиперактивностью: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Л. С. Чутко.— СПб., 2004.— 35 с.
27. Шайтор В. М. Новые диагностические технологии у детей с недостаточностью зрительно-нервного аппарата вследствие перинатального повреждения нервной системы / В. М. Шайтор [и др.] // Первый Балтийский Конгресс по детской неврологии: мат-лы / под ред. проф. В. И. Гузевой; ГОУ ВПО СПбГПМА.— СПб.: Человек и здоровье, 2007.— С. 191–192.
28. Дифференцированное влияние функциональной зрелости коры и регуляторных структур мозга на показатели познавательной деятельности у детей 7–8 лет / М. М. Безруких, Р. И. Мачинская, Г. А. Сугрובה // Физиология человека.— 1999.— Т. 25, № 5.— С. 14–21.
29. Транскраниальные микрополяризации в комплексном лечении темповой задержки нервно-психического развития у детей младшего и дошкольного возраста / В. А. Илюхина, В. М. Шайтор, Н. Ю. Кожушко // Лечебные эффекты центральных и периферических электровоздействий: мат-лы Всерос. науч.-практ. конф. Санкт-Петербург, 5–6 июня 2001.— СПб.: изд-во СПбГУ, 2001.— С. 27–28.
30. Крук И. В. Церебралестенические состояния у детей дошкольного возраста / И. В. Крук.— Киев: Здоровье, 1990.— 134 с.
31. Особенности психоэмоционального развития и психосоматических дисфункций у детей с перинатальным поражением центральной нервной системы / Д. Р. Качурина, Л. О. Саулебекова, А. Н. Алмагабетова // Российский вестник перинатологии и педиатрии.— 2008.— Т. 51, № 2.— С. 41–43.
32. Гузева В. И. Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей / В. П. Гузева.— М.: МИА, 2007.— 568 с.
33. Руководство по детской неврологии / под ред. В. И. Гузевой.— СПб.: СПбГПМА, 1998.— 494 с.
34. Судороги новорожденных — семиотика и дифференциальная диагностика / Н. Н. Володин, М. И. Медведев, Н. Д. Суворова // Журнал неврологии и психиатрии.— 2004.— № 11.— С. 64–69.
35. Барашнев Ю. И. Истоки и последствия минимальных мозговых дисфункций у новорожденных и детей раннего возраста (полемиические размышления) / Ю. И. Барашнев // Акушерство и гинекология.— 1994.— № 2.— С. 20–24.
36. Современные представления о перинатальной энцефалопатии / А. Б. Пальчик, Н. П. Шабалов, А. П. Шумилина // Рос. педиатр. журн.— 2001.— № 1.— С. 31–34.
37. Хазанов А. И. Клиническая неонатология / А. И. Хазанов.— СПб.: Гиппократ, 2009.— 424 с.
38. Гуменик Е. В. Постгипоксические судороги у доношенных новорожденных (диагностика, лечение, прогноз): автореф. дисс.... канд. мед. наук / Е. В. Гуменик.— СПб., 2007.— 29 с.
39. Логинов В. Г. Неонатальные судороги: учеб.-метод. пособие / В. Г. Логинов, И. А. Логинова.— Минск, 2006.— 19 с.
40. Судороги новорожденных — семиотика и дифференциальная диагностика / Н. Н. Володин, М. И. Медведев, Н. Д. Суворова // Журнал неврологии и психиатрии.— 2004.— № 11.— С. 64–69.
41. Гузева В. И. Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей / В. И. Гузева.— М.: Мед. информ. агентство, 2007.— 564 с.
42. Шанько Г. Г. Фебрильные припадки как первоначальные проявления эпилепсии у детей / Г. Г. Шанько, Е. Е. Шарко // Медицинская панорама.— 2006.— № 6.— С. 30–32.
43. Психофизиологические факторы изменений функционального состояния, влияющие на качество и эффективности высших психических функций человека / В. А. Илюхина, З. Х. Гусов, М. А. Федорова // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова.— 2000.— Т. 86, № 8.— С. 1007–1018.
44. Кожушко Н. Ю. Особенности функционального состояния ЦНС и церебральной гемодинамики у детей с отдаленными последствиями перинатального поражения мозга гипоксически-ишемического генеза / Н. Ю. Кожушко, Ю. К. Матвеев // Неврология — иммунология : мат. науч.-практ. конф. неврологов.— СПб., 2001.— С. 142–143.
45. Диагностические маркеры кислородзависимого гипоергоза при церебралестении у детей 6–7 лет с последствиями перинатальной энцефалопатии / Ю. К. Матвеев, В. А. Илюхина, Н. Ю. Кожушко // Нейроиммунология (исследования, клиника, лечение).— СПб., 2002.— С. 175–177.
46. Speech and language (chapter 6) / М. М. Swanberg, Z. S. Nasreddine, M. F. Mendez // Textbook of clinical neurology / ed. Ch. G. Goetz.— Philadelphia, P. A.: Saunders Co, 2003.— P. 77–98.

47. Слепович Е. С. Формирование речи у дошкольников с задержкой психического развития / Е. С. Слепович. — Минск: Нар. Асвета, 1989. — 64 с.
48. Семенова О. А. Формирование функций регуляции и контроля у младших школьников : автореф. дис.... канд. психол. наук / О. А. Семенова. — М., 2005. — 23 с.
49. Мачинская Р. И. Формирование нейрофизиологических механизмов произвольного избирательного внимания у детей младшего школьного возраста: дисс. ... д-ра биол. наук / Р. И. Мачинская. — М., 2001. — 352 с.
50. Синдромы дефицита внимания у детей (обзор) / Л. О. Бадалян, Н. Н. Заваденко, Т. Ю. Успенская // Обзорные психиатрии и мед. психологии им. В. М. Бехтерева. — 1993. — № 3. — С. 74–90.
51. Школьников М. А. Диагностика и лечение жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма в детском возрасте: лекция для врачей / М. А. Школьников. — М.: Б. и., 2004. — 33 с.
52. Степанов О. Г. Дизрегуляторные нарушения в патогенезе синдрома раздраженного кишечника у детей: автореф. дис.... канд. мед. наук / О. Г. Степанов. — Екатеринбург, 2009. — 42 с.
53. Бельмер С. В. Дискинезии желчевыводящих путей и способы их коррекции у детей / С. В. Бельмер, Т. В. Гасилина // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2009. — Т. 54, № 6. — С. 32–37.
54. Шайтор В. М. Отдаленные последствия перинатального повреждения нервной системы у детей (нейрофизиологические механизмы, ранняя диагностика, лечение): автореф. дис.... д-ра мед. наук / В. М. Шайтор. — СПб., 2008. — 47 с.
55. Пальчик А. Б. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. Руководство для врачей / А. Б. Пальчик, Н. П. Шабалов. — СПб.: Питер, 2000. — 224 с.
56. Патологическая анатомия болезней плода и ребенка. Руководство для врачей / под ред. Т. Е. Ивановской, Л. В. Леоновой. — В 2 т. — Т. 1. — М.: Медицина, 1989. — С. 124–227.
57. Бехтерева Н. П. Здоровый и больной мозг человека / Н. П. Бехтерева. — Л.: Наука, 1988. — 262 с.
58. Бехтерева Н. П. Нейрофизиология мозга человека и основные практические результаты изучения проблемы / Н. П. Бехтерева // Первый в России исследовательский центр в области биологии и медицины = The first Russian research center for biology and medicine : К 100-летию Ин-та эксперим. медицины, 1890–1990 / Г. И. Александрова, М. С. Аничкова, Л. В. Бережкова и др. — Л.: Наука, 1990. — С. 190–200.
59. От нейрона к мозгу / Дж. Г. Николс, А. Р. Мартин, Б. Дж. Валлас [и др.]. — М.: УОСС, 2003. — 672 с.
60. Развитие мозга ребенка / под ред. С. А. Саркисова. — Л.: Медицина, 1965. — 340 с.
61. Батуев А. С. Кортикальные механизмы интегративной деятельности мозга / А. С. Батуев. — Л.: Наука, 1978. — 56 с.
62. Свободнорадикальные процессы и их коррекция при геморрагическом инсульте / С. А. Румянцева, А. И. Федин, С. Б. Болевич // Неврол. журн. — Т. 12, № 5. — С. 51–56.
63. Шурыгин И. А. Мониторинг дыхания: пульсоксиметрия, капнография, оксиметрия / И. А. Шурыгин. — М.: Вино; СПб.: Невский диалект, 2000. — 300 с.
64. Nohl H. A. novel superoxide radical generator in heart mitochondria / H. Nohl // FEBS Lett. — 1993. — Vol. 214. — P. 268–273.
65. Тозлиян Е. В. Клиническое значение митохондриальных нарушений у детей с недифференцированными формами задержки нервно-психического развития: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. В. Тозлиян. — М., 2003. — 32 с.
66. Семенова О. А. Формирование произвольной регуляции деятельности и ее мозговых механизмов в онтогенезе / О. А. Семенова // Физиология человека. — 2007. — Т. 33, № 3. — С. 115–127.
67. Богданов О. В. Саморегуляция состояний и адаптивная пластичность развивающегося мозга / О. В. Богданов // Саморегуляция функций и состояний. — СПб.: изд-во СПбГУ, 2001. — С. 3–5.
68. Hill A. Ischemic and Haemorrhagic Lesions of Newborn / A. Hill, J. J. Wolpe // Reimondi A. J. Cerebrovascular Diseases in Children / A. J. Reimondi, M. Choux, C. Di Rosso. — Stuttgart — N. Y.: Springer Verlag, 1992. — P. 206–216.
69. Долгих Г. Б. Ранняя диагностика дисциркуляторных нарушений в вертебро-базиллярной системе у детей: автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Г. Б. Долгих. — М., 2004. — 24 с.
70. Илюхина В. А. Нейрофизиология функциональных состояний человека / В. А. Илюхина. — Л.: Наука, 1986. — 171 с.
71. Илюхина В. А. Энергодефицитные состояния здорового и больного человека / В. А. Илюхина, И. Б. Заболотских. — СПб., 1993. — 253 с.
72. Барашнев Ю. И. Принципы реабилитационной терапии перинатальных повреждений нервной системы у новорожденных и детей первого года жизни / Ю. И. Барашнев // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 1999. — № 1. — С. 7–12.
73. Основные факторы снижения стрессорной устойчивости организма детей 6–8 лет с отдаленными последствиями перинатальной патологии ЦНС в условиях перехода к школьному периоду жизнедеятельности / В. А. Илюхина, В. М. Шайтор, Н. Ю. Кожушко // Физиология человека. — 2002. — Т. 28. — № 3. — С. 5–15.

74. Дементьева Г. М. Профилактика нарушений адаптации и болезней новорожденных / Г. М. Дементьева, Ю. Е. Вельтищев // Росс. вестник перинатологии и педиатрии.— 2004.— Прил.— С. 76.
75. Динамика электрической активности мозга у детей 5–8-летнего возраста в норме и при трудностях обучения / Р. М. Мачинская, И. П. Лукашевич, М. Н. Фишман // Физиология человека.— 1997.— Т. 23, № 5.— С. 5.
76. Морозова Л. В. Уровень развития структурных компонентов зрительного восприятия детей как показатель психофизиологической зрелости / Л. В. Морозова, Н. В. Звягина // Вестн. Поморского университета.— 2003.— № 3 (4).— С. 48.
77. Фарбер Д. А. Формирование системы зрительного восприятия в онтогенезе / Д. А. Фарбер, Т. Г. Бетелева // Физиология человека.— 2005.— Т. 31, № 5.— С. 26.
78. Физиология развития ребенка : теоретические и прикладные аспекты / под ред. М. М. Безруких, Д. А. Фарбер, В. Д. Сонькин.— М.: Образование «от А до Я», 2000.— 312 с.

Поступила в редакцию 14.05.2010 г.

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В СТАЦИОНАРЕ INTRAHOSPITAL EMERGENCY MEDICAL CARE

УДК 616-001.36:612.013

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ЛЕТАЛЬНОСТИ У ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ

М. Ш. Хубутия, А. К. Шабанов

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

MAIN MORTALITY REASONS AT PATIENTS WITH SEVERE POLYTRAUMA IN THE INTENSIVE CARE UNIT

M. Khubutiya, A. Shabanov

Sklifosovsky Research Institute of Emergency Care, Moscow

© М. Ш. Хубутия, А. К. Шабанов, 2010

Проведен ретроспективный анализ 2568 историй болезни пострадавших с тяжелой сочетанной травмой, находившихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского в 2005–2008 гг. Летальность составила 14,1%. Проведен анализ основных причин и сроков смерти в зависимости от тяжести и характера повреждений и присоединившихся инфекционных осложнений. Основными причинами смерти в раннем посттравматическом периоде являются шок и массивная кровопотеря, отек и дислокация головного мозга и присоединившиеся инфекционные осложнения в более позднем периоде. Показана достоверная корреляция между тяжестью травмы, основными причинами смерти, сроками летальных исходов и инфекционными осложнениями.

Ключевые слова: летальность, сочетанная травма, тяжесть травмы, инфекционные осложнения.

Was performed a post-event analysis of 2568 case records of injured persons with sever polytrauma, undergoing treatment in the intensive care unit of Sklifosovsky Research Institute of Emergency Care in 2005–2008. The mortality rate was 14,1%. We performed the analysis of main reasons and terms of death depending on the severity and character of injuries, accompanied by infectious complications. Main reasons of death in the early posttraumatic period are shock and massive blood loss, edema and dislocation of brain, accompanied by infectious complications in the later period. Was shown the authentic correlation between the trauma severity, main reasons of death, terms of mortalities and infectious complications.

Key words: mortality, polytrauma, trauma severity, infectious diseases.

Контакт: Аслан Шабанов aslan_s@mail.ru

Актуальность темы. В настоящее время травма является не только медицинской, но и серьезной социально-экономической проблемой, наряду с болезнями системы кровообращения и новообразованиями. Смертность от травмы до 45 лет во всем мире стоит на первом месте и является ведущей причиной потери трудоспособности [1–4]. При этом смертность от дорожно-транспортного травматизма занимает одно из первых мест и составляет 23%. По данным ВОЗ, в среднем от травм, полученных в дорожно-транспортных происшествиях (ДТП), каждый день погибают 3242 человека [5, 6]. В Российской Федерации ежегодно в ДТП погибает более 33 000 человек, при этом количество раненых достигает 292 000, а потери валового национального продукта достигают 3%. Если на дорогах Европы число погибших от ДТП не

превышает 4–6 на 100 пострадавших, то в России этот показатель в среднем составляет 15,4 [7, 8].

По данным анализа структуры сочетанной травмы, свыше половины случаев составляют травмы, полученные при ДТП. Вклад в увеличение количества пострадавших с сочетанной травмой вносит и бытовой травматизм, в частности падения с высоты. Вместе они составляют 80–85% всех пострадавших с сочетанной травмой. В последние годы сохраняется устойчивая тенденция к утяжелению сочетанной травмы. Поэтому вопросы, связанные с диагностикой и лечением сочетанной травмы, являются актуальными [9]. Летальность в группе пострадавших с сочетанной травмой остается высокой и колеблется от 10 до 50% [10, 11]. Снижение летальности является социально значимой проблемой, тем более что в основном погибают пациенты трудоспособного возраста.

Цель работы: анализ основных причин и сроков смерти в зависимости от тяжести, характера повреждений и присоединившихся инфекционных осложнений у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой в отделениях реанимации и интенсивной терапии.

Задачи исследования:

1. Выявить основные причины и сроки смерти у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой в реанимационном периоде.
2. Провести оценку сознания и тяжести травмы у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой.
3. Изучить частоту развития инфекционных осложнений в зависимости от характера и тяжести травмы.
4. Изучить связь между тяжестью повреждений, основными причинами и сроками смерти и инфекционными осложнениями у пострадавших с сочетанной травмой.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен ретроспективный анализ 2568 историй болезни пострадавших с тяжелой сочетанной травмой, находившихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии НИИ

СП им. Н.В. Склифосовского в 2005–2008 гг. Умер 361 пострадавший. Летальность составила 14,1%. 73,4% умерших составили мужчины. Возраст пострадавших колебался от 15 до 91 года (в среднем $45,7 \pm 18,3$ года). 54,6% составили пациенты в возрасте от 20 до 50 лет. В 52,4% случаев травмы были связаны с ДТП, в 31,6% — с падением с высоты, в 4,4% случаев травма носила бытовой характер, в 6,9% случаев травма была получена на железной дороге и в 4,7% случаев — при невыясненных обстоятельствах.

Все умершие были распределены на группы в зависимости от основных причин и сроков смерти. Оценку сознания проводили по шкале ком Глазго (ШКГ), а тяжесть травмы оценивали по шкале Injury Severity Score (ISS). Наряду с этим анализировали частоту развития инфекционных осложнений и их связь с тяжестью травмы и сроками смерти.

Полученные при исследовании результаты были обработаны методами математической статистики с использованием таблиц сопряженности. При сравнении данных (проверка независимости факторов) использовался критерий χ^2 Пирсона. Корреляцию между признаками определяли с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена [12, 13].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При оценке тяжести повреждений по шкале ISS тяжесть травмы у пострадавших всей группы оценивалась от 27 до 75 баллов (средний балл $58,6 \pm 14,9$). Распределение пострадавших в зависимости от основных причин смерти представлено на рисунке.

Как следует из рисунка, у 37,7% (136) пострадавших основной причиной смерти явились шок и массивная кровопотеря, у 24,9% (90) — отек и дислокация головного мозга; у 31% (112) — инфекционные осложнения.

Распределение умерших в зависимости от тяжести повреждений по шкале ISS и основных причин смерти представлено в табл. 1.

Как следует из табл. 1, у 117 (32,4%) человек тяжесть травмы по шкале ISS была до 49 баллов и у 244 (67,6%) — выше 49 баллов.

Таблица 1

Распределение умерших в зависимости от причин смерти и тяжести повреждений

Тяжесть повреждений по шкале ISS	Группа, причина смерти				Всего
	I. Шок и кровопотеря	II. Отек и дислокация головного мозга	III. Инфекционные осложнения	IV. Прочие	
≤ 49 баллов	2 (1,5%)	45 (50%)	57 (50,9%)	13	117 (32,4%)
> 49 баллов	134 (98,5%)	45 (50%)	55 (49,1%)	10	244 (67,6%)
Всего	136 (37,9%)	90 (24,9%)	112 (31%)	23 (6,1%)	361(100%)

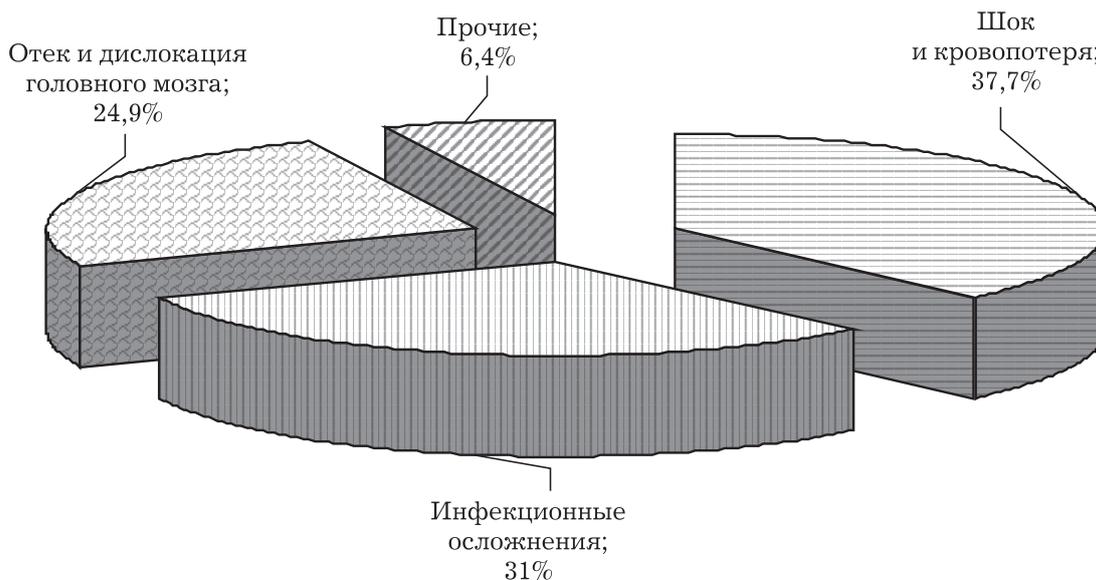


Рисунок. Распределение пострадавших по основным причинам смерти

От шока и кровопотери (136 пациентов) умерли 1,5% пострадавших с тяжестью повреждений до 49 баллов. Это были 2 женщины в возрасте 82 и 84 лет с повреждением трех анатомических областей тела. У 98,5% пострадавших тяжесть травмы была выше 49 баллов.

От отека и дислокации головного мозга (90 пациентов) половина пострадавших умерли при тяжести травмы до 49 баллов, половина — при тяжести травмы свыше 49 баллов.

Аналогичная картина отмечена у пострадавших, умерших от инфекционных осложнений.

У пострадавших, основной причиной смерти которых явились шок и массивная кровопотеря, средняя тяжесть повреждений по шкале ISS составила $72,5 \pm 6,42$ балла, средний возраст — $44,6 \pm 17,8$ года. Время пребывания в отделении реанимации в подгруппе умерших составило от 30 мин до 54 ч (в среднем $5,8 \pm 8,9$ ч). Средний балл по ШКГ составил $7,8 \pm 4,4$. Систолическое артериальное давление $57,4 \pm 38,7$ мм рт. ст., диастолическое — $28,9 \pm 26,7$ мм рт. ст., ЧСС $89,5 \pm 43,5$ в 1 мин. Травму головы наблюдали у 82 пациентов, травму груди — у 119, травму живота — у 96, травму конечностей — у 100, травму костей таза — у 76 и травму позвоночника — у 41. У части пациентов отмечалось сочетание двух и более повреждений, в частности, у 84 (61,7%) пациентов травма охватывала 4 и более анатомических областей тела. Из 136 пострадавших в первые сутки умер 131 (96,3%), при этом в первые 3 ч — 72 (52,9%). У 7 пациентов смерть наступила от сочетанной травмы нескольких областей тела, течение которой сопро-

вождалось травматическим шоком, кровопотерей и осложнилось воздушной эмболией сердца.

Таким образом, пострадавшие, у которых ведущими последствиями травмы являются шок и массивная кровопотеря, умирают в основном в первые сутки с момента травмы вследствие массивного разрушения внутренних органов и повреждения магистральных сосудов в сочетании с тяжелой травмой головного мозга и опорно-двигательного аппарата. Больше половины из них умирают в первые три часа от травмы, не совместимой с жизнью. Большинство из них лица трудоспособного возраста (до 45 лет). Отмечена связь между тяжестью травмы по шкале ISS и сроками смерти $r = -0,22$ ($p < 0,05$).

У пострадавших, основной причиной смерти которых явились отек и дислокация головного мозга, средняя тяжесть повреждений по шкале ISS составила 51 ± 12 баллов, средний возраст — $42,8 \pm 18,8$ года. Время пребывания в стационаре — от 40 мин до 90 суток. Оценка по ШКГ — $5,9 \pm 2,9$ балла. Все пациенты 2-й группы были распределены по срокам смерти на три подгруппы (до 1 суток, от 1 до 3 суток и свыше 3 суток). Среднее время пребывания в стационаре для пациентов первой подгруппы составило 8,7 ч, второй подгруппы — 45,6 ч, третьей подгруппы — 249,6 ч. Некоторые показатели, характеризующие пострадавших, умерших от отека и дислокации головного мозга, представлены в табл. 2.

Как следует из табл. 2, у умерших до 1 суток, тяжесть травмы по шкале ISS составила $56,3 \pm 13,1$ балла, по ШКГ — $4,3 \pm 1,3$ балла. Инфекционных легочных осложнений в данной группе не было.

Таблица 2

Некоторые показатели пострадавших, умерших от отека и дислокации головного мозга				
Время смерти, сутки	Количество пострадавших	ШКГ, баллы	ISS, баллы	Частота развития пневмонии, %
До 1	20 (22,2%)	4,3 ± 1,3	56,3 ± 13,1	0
От 1 до 3	26 (28,9%)	6 ± 3,2	50,8 ± 12,2	7,7
Свыше 3	44 (48,9%)	6,5 ± 2,9	48,7 ± 10,9	56,8
Итого	90 (100%)	5,9 ± 2,9	51 ± 12	30

У умерших от 1 до 3 суток тяжесть травмы по шкале ISS составила $50,8 \pm 12,2$ балла, ШКГ — $6,0 \pm 3,2$ балла, у двух пациентов развилась пневмония.

У умерших позже 3 суток средняя тяжесть по шкале ISS составила $48,7 \pm 10,9$ балла, по ШКГ — $6,5 \pm 2,9$ балла, течение болезни у 25 пациентов осложнилось пневмонией.

Таким образом, у пострадавших, основной причиной смерти которых явились отек и дислокация головного мозга, отмечена тяжелая сочетанная черепно-мозговая травма (средний балл по ШКГ $5,9 \pm 2,9$). Тяжесть черепно-мозговой травмы усугублялась поражением других анатомических областей, чаще всего опорно-двигательного аппарата и груди. У 37 пациентов отмечалось поражение трех и более анатомических областей. Пострадавшие с наиболее тяжелой черепно-мозговой травмой умирают в течение первых трех суток от нарастающего отека и дислокации головного мозга, на фоне перенесенного шока и кровопотери. В дальнейшем течение травматической болезни у остальных пострадавших осложнялось пневмонией.

У пострадавших, основной причиной смерти которых явились инфекционные осложнения, средняя тяжесть травмы по шкале ISS составила $49,2 \pm 11,4$ балла, по ШКГ — $9,5 \pm 3,9$ балла, средний возраст — 49 ± 17 лет. Время пребывания в стационаре составило от 3 до 179 сут (в среднем $23,2 \pm 29,7$ сут). Основные причины и сроки смерти пострадавших с инфекционными осложнениями представлены в табл. 3.

Как следует из табл. 3, у пострадавших, умерших от инфекционных осложнений, в 68 случаях (60,7%) основной причиной смерти была пневмония. Среднее время нахождения этих

пациентов в стационаре составило $17,6 \pm 19,2$ сут, а средняя тяжесть повреждений по шкале ISS — 50 ± 12 баллов. У 31,3% пострадавших течение болезни осложнилось гнойной интоксикацией. Средняя тяжесть повреждений составила $49 \pm 9,4$ балла, а время пребывания в отделении — $33,2 \pm 43,9$ сут. У 8% пострадавших основной причиной смерти явились сепсис и септикопиемия, при этом тяжесть травмы оценивали в 44 ± 11 баллов по шкале ISS, а среднее время пребывания в стационаре составило $26,5 \pm 14,5$ сут. При анализе осложнений были выявлены: трахеобронхит и пневмония — у 112 пациентов, посткатетеризационные тромбофлебиты — в 31 случае, жировая эмболия — в 4 наблюдениях, ТЭЛА — у 8 пациентов, эмпиема плевры — у 7 пациентов, плевриты — в 20 случаях, перитонит — у 3 пациентов, гнойный менингит, вентикулит и энцефалит — у 20 пострадавших, нагноение мест переломов, пролежни и другие гнойно-септические осложнения — в 44 случаях. У 80 пациентов из 112 отмечалось сочетание двух и более осложнений. Средний койко-день составил $23,2 \pm 29,7$ сут. Таким образом, у 39,3% пострадавших данной группы смерть наступила от гнойно-септических осложнений, а у 60,7% основной причиной смерти явилась пневмония, развившаяся на фоне полиорганной недостаточности.

У 23 пациентов смерть наступила от различных причин, связанных с длительной ИВЛ, тромбозами и эмболиями сосудов, острой почечной и печеночной недостаточностью. Выявлена связь между тяжестью повреждений по шкале ISS, сроками смерти и инфекционными осложнениями у пострадавших с сочетанной травмой (табл. 4).

Таблица 3

Основные причины и сроки смерти пострадавших с инфекционными осложнениями

Инфекционные осложнения	Частота	ISS, баллы	ШКГ, баллы	Сроки смерти, сутки
Пневмония	68 (60,7%)	50 ± 12	9,8 ± 4	17,6 ± 19,2
Сепсис и септикопиемия	9 (8%)	44 ± 11	8,4 ± 4,3	26,5 ± 14,5
Гнойная интоксикация	35 (31,3%)	49 ± 9,4	9,4 ± 3,6	33,2 ± 43,9
Итого	112 (100%)	49,2 ± 11,4	9,5 ± 3,9	23,2 ± 29,7

Таблица 4

Инфекционные осложнения и сроки смерти в зависимости от тяжести повреждений

Группа (тяжесть травмы по шкале ISS, баллы)	Количество пострадавших	Сроки смерти, сутки	Количество пострадавших с инфекционными осложнениями
Группа I (≤ 49)	117	19,7 ± 29,8	71 (61%)
Группа II (> 49)	244	4,5 ± 10,4	68 (27,8%)
Итого	361		139 (38,5%)

Как следует из табл. 4, у 139 (38,5%) пострадавших с тяжелой сочетанной травмой развились инфекционные осложнения.

В группе пострадавших с тяжестью травмы по шкале ISS до 49 баллов инфекционные осложнения развились у 61% и смерть наступила в течение 20 суток. В группе пострадавших с тяжестью травмы свыше 49 баллов инфекционные осложнения развились у 27,8% и сроки летальных исходов составили до 4,5 суток.

Таким образом, прослеживается связь между тяжестью травмы, сроками летальных исходов и развитием инфекционных осложнений у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой.

Для более детального изучения зависимости сроков летальности от различных причин был проведен анализ таблиц сопряженности.

По сроку смерти выделяли следующие группы умерших: 1-я — до 1 суток, 2-я — 1–3-и сутки, 3-я — 3–15-е сутки, 4-я — 15–30-е сутки, 5-я — 30–90-е сутки.

В зависимости от тяжести травмы выделяли группы: 1-я — до 49 баллов по шкале ISS, 2-я — от 49 до 65 баллов, 3-я — больше 65 баллов.

Основные причины смерти классифицировали следующим образом: шок и массивная кровопотеря — 1-я группа, отек и дислокация головного мозга — 2-я группа, гнойная интоксикация — 3-я группа, пневмония — 4-я группа, сепсис и септикопиемия — 5-я группа.

Проведенный статистический анализ подтвердил нашу гипотезу о высокой зависимости сроков смерти от тяжести повреждений, характеризуемых по шкале ISS (Pearson Chi-square = 29,45311; df = 8; p = 0,00027; Spearman Rank R = 0,162246, t = 2,3078, p = 0,02205), и ведущей причины, вызвавшей летальный исход (Pearson Chi-square = 148,7662; df = 16; p < 0,00001).

Напротив, зависимости сроков летальности от возраста пострадавшего и тяжести нарушения

сознания, определяемой по шкале ком Глазго, выявлено не было. Исключение составляют пострадавшие, основной причиной смерти которых явились шок и массивная кровопотеря. В этой группе коэффициент внутригрупповой корреляции между сроком смерти и количеством баллов по ШКГ составил $r = 0,187$ ($p < 0,05$), что указывает на слабую, но достоверную зависимость.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Пострадавшие с тяжелой сочетанной травмой умирают от трех основных причин: шока и массивной кровопотери, отека и дислокации головного мозга и инфекционных осложнений.

Пострадавшие, основной причиной смерти которых явились шок и массивная кровопотеря, в основном умирают в течение первых суток, при этом больше половины из них умирают в течение первых трех часов после травмы, а у значительной части пострадавших диагностируют повреждение нескольких анатомических областей.

Пострадавшие, основной причиной смерти которых явились отек и дислокация головного мозга, в первые 3 суток преимущественно умирают от тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы. Течение травматической болезни у остальных умерших осложняется присоединением инфекции, прежде всего гнойным трахеобронхитом и пневмонией.

Среди пострадавших, умерших от инфекционных осложнений в поздние сроки течения травматической болезни (на фоне перенесенного шока, массивной кровопотери, длительной ИВЛ), 60% умерли от пневмонии и 40% — от гнойно-септических осложнений.

Выявлена зависимость между тяжестью травмы, сроком летального исхода и развитием инфекционных осложнений.

Литература

1. Общие вопросы оказания медицинской помощи при сочетанной травме / А. С. Ермолов, М. М. Абакумов, В. А. Соколов [и др.] // Хирургия.— 2003.— № 12.— С. 7–11.

2. *Rutledge R.* The injury severity score is unable to differentiate between poor care and severe injury / *R. Rutledge // J. Trauma.*— 1996.— Vol. 40.— P. 944–950.
3. *Keel M.* Pathophysiology of polytrauma / *M. Keel, O. Trentz // Int. J. Care Injured.*— 2005.— Vol. 36.— P. 691–709.
4. Current Concepts of Polytrauma Management / *Ph. F. Stahel, Ch. E. Heyde, W. Ertell // Eur. J. Trauma.*— 2005.— Vol. 31.— P. 200–211.
5. Предупреждение дорожно-транспортного травматизма: перспективы здравоохранения в Европе / *Ф. Рачиоппи, Л. Эрикссон, К. Тингвалл, А. Вильявесес.*— Copenhagen: регион. бюро ВОЗ, 2004.— 97 с.
6. Всемирный доклад о предупреждении дорожно-транспортного травматизма: пер. с англ. / под ред. М. Педен [и др].— М.: Весь мир, 2004.— 258 с.
7. О состоянии безопасности дорожного движения в Российской Федерации: государственный доклад.— М., 2006.— 17 с.
8. *Соколов В. А.* Дорожно-транспортные травмы : руководство для врачей / *В. А. Соколов.*— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.— 176 с.
9. *Гуманенко Е. К.* Сочетанные травмы с позиции объективной оценки тяжести травм: дис.... д-ра мед. наук / *Е. К. Гуманенко.*— СПб., 1992.— 565 с.
10. *Ермолов А. С.* Структура госпитальной летальности при сочетанной травме и пути ее снижения / *А. С. Ермолов, М. М. Абакумов, В. А. Соколов [и др.] // Хирургия.*— 2006.— № 9.— С. 16–20.
11. *Pape H. C.* Damage control management in the polytrauma patient / eds. by *H.— C. Pape, A. Peitzman, C. W. Schwab, P. V. Giannoudis.*— Springer, 2008.— 463 p.
12. *Афифи А.* Статистический анализ : подход с использованием ЭВМ : пер. с англ. / *А. Афифи, С. Эйзен.*— М.: Мир, 1982.— 488 с.
13. *Петри А.* Наглядная статистика в медицине : пер. с англ. / *А. Петри, К. Сэбин.*— М.: ГЭОТАР Мед, 2003.— 143 с.

Поступила в редакцию 15.05.2010 г.

УДК 616.127-005.8

ЗНАЧЕНИЕ ДЕПРЕССИЙ СЕГМЕНТА *ST* В ГРУДНЫХ ОДНОПОЛЮСНЫХ ОТВЕДЕНИЯХ У БОЛЬНЫХ С НИЖНИМИ ИНФАРКТАМИ МИОКАРДА

С. А. Сайганов

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

ASSESSMENT OF *ST*-SEGMENT DEPRESSION IN PRECORDIAL LEADS IN PATIENTS WITH INFERIOR MYOCARDIAL INFARCTION

S. A. Sayganov

St.-Petersburg Medical Academy of Postgraduate studies

© С. А. Сайганов, 2010

Для оценки депрессий сегмента *ST* в грудных отведениях ЭКГ обследованы 84 пациента с нижними инфарктами миокарда. По результатам исследования сделан вывод, что более половины случаев депрессий сегмента *ST* в грудных отведениях при нижних инфарктах представляют собой проявление ишемии миокарда в бассейне левой коронарной артерии, а не реципрокные изменения к элевации в отведениях II, III и aVF.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, депрессия сегмента *ST*, ишемия миокарда.

To assess depression of *ST*-segment in ECG in precordial leads 84 patients with inferior myocardial infarction were evaluated. It was concluded that in more than half cases *ST* depression in precordial leads is the sign of myocardial ischemia due to left coronary artery stenosis, and not the reciprocal changes to leads II, III and aVF.

Key words: myocardial infarction, *ST*-segment depression, myocardial ischemia.

Контакт: Сергей Анатольевич Сайганов sergey.sayganov@spbmapo.ru; ssayganov@peterStar.ru

ВВЕДЕНИЕ

Реципрокные депрессии сегмента *ST* при остром инфаркте миокарда были описаны в 1945 г. J. Wolfarth и соавт., и до сих пор нет однозначного отношения к этим электрокардиографическим проявлениям [1]. Считается, что изменения сегмента *ST* в грудных отведениях, противоположных зоне заднего инфаркта, являются отражением тех электрокардиографических отклонений, которые можно зарегистрировать в дополнительных грудных отведениях со спины (*V7–V9*). Эти явления расцениваются как электрический феномен, не представляющей клинической важности [2].

Тем не менее, по мнению некоторых авторов, реципрокные депрессии сегмента *ST* отражают ишемию миокарда при фиксированных стенозах или коронарных спазмах в бассейне левой коронарной артерии на фоне острого инфаркта миокарда нижней стенки левого желудочка (ЛЖ) [3–5].

От оценки депрессии сегмента *ST* в однополюсных грудных отведениях может зависеть дальнейшее лечение больных. Если депрессии — проявление ишемии в инфарктнезависимой артерии, то при их возникновении в ближайшие сроки после ИМ необходимо ставить вопрос о проведении коронарографии для определения показаний к реваскуляризации.

Цель исследования: оценить значимость депрессий в грудных отведениях при нижних инфарктах миокарда в диагностике ише-

мии в инфарктнезависимой артерии путем сравнения данных электрокардиографии, эхокардиографии и коронарной ангиографии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводилось на базе отделения реанимации и интенсивной терапии СПб ГУЗ «Городская Покровская больница». Обследованы 84 пациента с инфарктом миокарда нижней локализации с зубцом Q. Все они были доставлены в стационар в первые сутки заболевания со стойкой элевацией сегмента ST в отведениях II, III и aVF и не имели инфарктов миокарда в анамнезе. Больные были распределены на две группы. Группа А состояла из 51 человека (27 мужчин и 24 женщины) с депрессиями сегмента ST в грудных отведениях 1,5 мм и более (средний возраст $63 \pm 1,4$ года). В группу Б вошли 33 пациента (14 мужчин и 19 женщин) без депрессии сегмента ST в грудных отведениях или с депрессиями менее 1,5 мм (средний возраст $60 \pm 1,5$ года).

Всем пациентам в первые сутки заболевания выполняли эхокардиографическое исследование. Оценивали конечный диастолический размер левого желудочка в М-режиме из продольного парастернального сечения. Фракцию выброса (ФВ) рассчитывали в двухмерном режиме методом Симпсона. Для оценки кинетики миокарда определяли индекс локальной сократимости (ИЛС) и площадь миокарда с нарушенной кинетикой. Для определения индекса локальной сократимости использовали деление левого желудочка на 16 сегментов: по 6 сегментов на уровне кольца митрального клапана и на уровне папиллярных мышц и 4 апикальных сегмента. Каждый сегмент оценивали по его кинетике: 1 — нормальная сократимость; 2 — гипокинезия; 3 — акинезия; 4 — дискинезия. ИЛС определяли как отношение суммы всех оценок к общему количеству сегментов. Чем выше ИЛС, тем больше нарушение сократимости миокарда. Площадь миокарда с нарушенной кинетикой определяли как процентное отношение числа сегментов миокарда ЛЖ с нарушенной кинетикой к общему числу сегментов.

Коронарную ангиографию выполняли в первые сутки заболевания перед первичной коронарной баллонной ангиопластикой или в течение 14 дней от начала заболевания, но не ранее чем на 4-е сутки.

Оценивали класс острой сердечной недостаточности по классификации Killip, число случаев

развития ранней постинфарктной стенокардии и рецидивов инфаркта миокарда в течение периода госпитализации.

Для статистической обработки данных определяли средние величины (М), стандартную ошибку средних (m). Сравнение средних величин проводили с использованием t-критерия Стьюдента. Сравнительный анализ частоты появления признаков проводили методом χ^2 .

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Данные ультразвукового исследования сердца показали более обширную зону нарушений локальной сократимости миокарда у пациентов с депрессиями сегмента ST в однополюсных грудных отведениях. В группе А площадь миокарда с нарушенной кинетикой в среднем составляла $45 \pm 2,2\%$, тогда как в группе Б данный показатель был меньше — $35 \pm 1,9\%$ ($p < 0,05$). Соответственно и индекс локальной сократимости был выше в группе с больными с депрессиями сегмента ST в грудных отведениях. Средние значения ИЛС в группе А составляли $1,9 \pm 0,04$ против $1,7 \pm 0,03$ в группе Б ($p < 0,05$). Интересен тот факт, что площадь пораженного миокарда в группе А в сравнении с группой Б увеличивалась за счет развития у 28 (54%) больных группы А нарушения локальной сократимости в сегментах передней и боковой стенок ЛЖ.

Показатели систолической функции левого желудочка были хуже у больных с депрессиями ST в грудных отведениях. Фракция выброса ЛЖ в группе А в среднем составила $36 \pm 1,5\%$, а в группе Б — $48 \pm 1,7\%$ ($p < 0,05$). Размер ЛЖ в группах достоверно не различался; его диастолический диаметр в группах А и Б составлял в среднем $54 \pm 0,6$ и $53 \pm 0,8$ мм соответственно ($p > 0,05$).

По данным контрастирования коронарных артерий, больные в группе А чаще имели многососудистое поражение коронарного русла. Стенозы в коронарных артериях 90% просвета и более выявлены у 60,7% больных группы А и у 24% пациентов группы Б ($p < 0,05$).

Анализ данных коронарографии и эхокардиографии в группе А показал, что нарушение кинетики миокарда межжелудочковой перегородки, передней и боковой стенок ЛЖ наблюдалось у больных, имеющих наиболее значимое поражение в бассейне инфарктнезависимой артерии. Все 28 пациентов с выявленным нарушением локальной сократимости миокарда бассейна ЛКА имели стенозы в ЛКА 90% и более.

Таблица

Тяжесть острой сердечной недостаточности по Killip в зависимости от наличия депрессий сегмента ST

Класс острой сердечной недостаточности по Killip	Группа А (n = 51)	Группа Б (n = 33)
II	8 (18%)	6 (20%)
III	11 (22)%	4 (13%)*
IV	4 (8%)	0
Всего	23 (63%)	10 (30%)*

* p < 0,05 между показателями в группах А и Б.

Клиническая картина заболевания в группах А и Б также различалась. У пациентов группы А чаще встречались проявления острой левожелудочковой недостаточности. Острую сердечную недостаточность II класса по Killip и выше наблюдали у 32 (63%) пациентов группы А и только у 10 (30%) больных группы Б (p < 0,05). Учащение случаев острой сердечной недостаточности в группе А происходило за счет увеличения числа пациентов с III и IV классом по Killip (таблица).

У 15% больных группы Б и только у 4% пациентов группы А встречались проявления острой правожелудочковой недостаточности, связанные с вовлечением в процесс поражения правого желудочка (p < 0,05). У больных группы Б чаще регистрировали ЭКГ-проявления инфаркта миокарда правого желудочка. Элевацию сегмента ST в правых грудных отведениях (V3R, V4R) регистрировали у 9 (27%) пациентов группы Б и только у 6 (12%) больных группы А (p < 0,05).

Течение заболевания в стационаре в группе А отличалось учащением случаев реинфаркта и ранней постинфарктной стенокардии. Рецидивы инфаркта миокарда, подтвержденные выражением биохимических маркеров некроза, во время госпитализации в группе А зарегистрированы у 14 (27%) больных из 51, тогда как в группе без депрессий ST в грудных отведениях реинфаркты наблюдались только у 4 (12%) пациентов из 33 (p < 0,05). Ранняя постинфарктная стенокардия осложняла течение заболевания у 20 (39%) больных группы А и только у 5 (15%) пациентов группы Б (p < 0,05).

Сравнение электрокардиограмм в группе А показало, что у пациентов со стенозами в бассейне ЛКА 90% просвета и более наблюдаются депрессии сегмента ST, по форме не повторяющие элевацию сегмента ST в отведениях, характеризующих нижнюю стенку ЛЖ, а имеющие более горизонтальный вид (рис. 1).

Подобные изменения сегмента ST наблюдали у 26 (86%) пациентов с многососудистым поражением. Кроме того, для больных с многососудистым поражением характерным было распро-

странение депрессий сегмента ST на левые грудные отведения без уменьшения их амплитуды менее чем на 1,5 мм. В таких случаях депрессии были более стойкими и сохранялись при уменьшении элевации в отведениях II, III и aVF.

У пациентов без многососудистого поражения коронарных артерий депрессии ST в грудных отведениях являлись зеркальным отражением элеваций в отведениях II, III, aVF. Они, как правило, наблюдались в правых грудных отведениях,

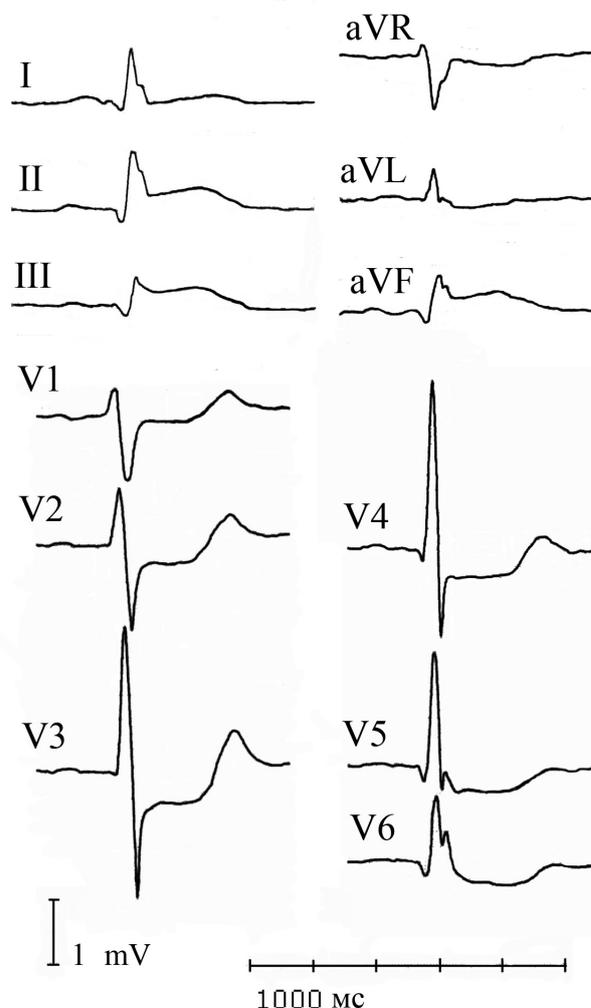


Рис. 1. Электрокардиограмма больного С., 64 лет. На ЭКГ видна депрессия сегмента ST в грудных отведениях. Депрессия по форме горизонтальная. Несмотря на некоторое уменьшение амплитуды к левым грудным отведениям, в отведениях V5 и V6 депрессия сегмента ST составляет более 1,5 мм

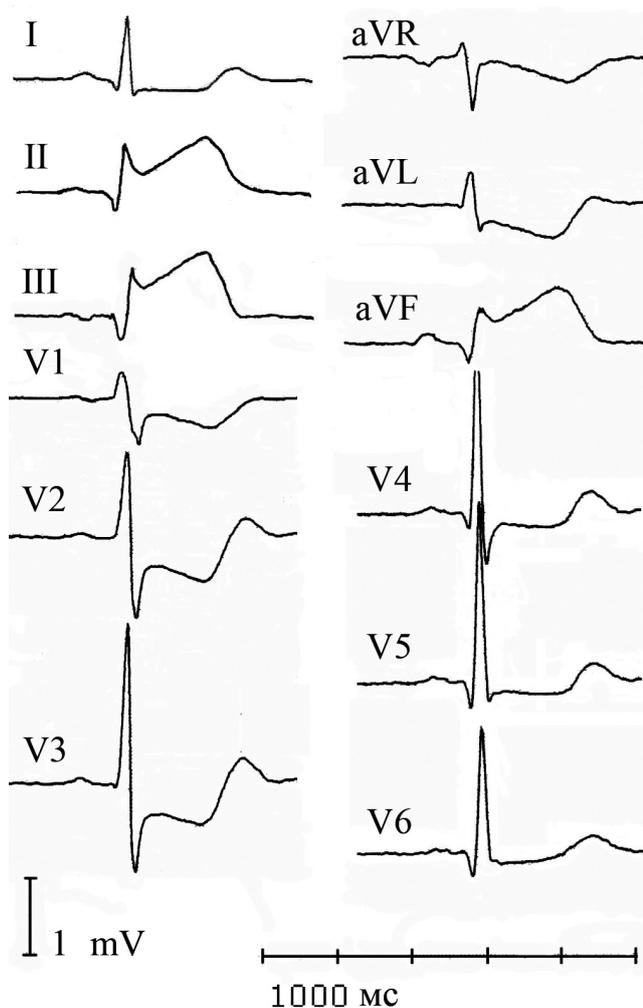


Рис. 2. Электрокардиограмма больного К., 57 лет. На ЭКГ депрессия сегмента *ST* повторяет форму элевации в отведениях II, III и *aVF*. Амплитуда депрессии резко уменьшается в левых грудных отведениях и в отведениях *V5*, *V6* становится менее 1,5 мм

или их амплитуда в *V4*–*V6* значительно уменьшалась (рис. 2).

В динамике с уменьшением элевации в отведениях, характеризующих нижнюю стенку ЛЖ, у этих пациентов уменьшалась и исчезала депрессия *ST* в грудных отведениях.

Таким образом, наше исследование показало, что у 54% больных депрессии сегмента *ST* в грудных отведениях отражают проявления ишемии миокарда в бассейне инфарктнезависимой артерии. Это подтверждает данные некоторых исследователей о том, что возникновение депрессий сегмента *ST* является недоброкачественным признаком. У таких больных отмечается неблагоприятный ранний и отсроченный прогноз: выше смертность в течение первого месяца от инфаркта миокарда, в течение первого года больше частота эпизодов нестабильной стенокардии, повторных инфарктов и операций АКШ

[5–8]. Также отмечено более частое появление депрессии сегмента *ST* в однополюсных отведениях у пациентов с многососудистым поражением коронарных артерий [9].

Сочетание у больных в группе А более частого развития тяжелых стенозов в бассейне ЛКА с участками нарушения локальной сократимости миокарда в переднебоковых отделах ЛЖ свидетельствует о том, что депрессии сегмента *ST* в грудных отведениях при инфарктах миокарда нижней локализации часто представляют собой проявление ишемии миокарда в участках миокарда в инфарктнезависимой артерии. Это объясняет частое развитие у больных в группе А ранней постинфарктной стенокардии и рецидивов инфаркта миокарда.

Склонность к развитию острой сердечной недостаточности у пациентов с депрессиями *ST* в грудных отведениях вытекает из обширной зоны нарушения локальной сократимости и более высоких значений ИЛС у этих больных. Зона с нарушенной кинетикой миокарда у больных в группе А увеличивалась за счет нарушения локальной сократимости миокарда в бассейне ЛКА. Такое возможно в случаях многососудистого поражения коронарных артерий при наличии развитого коллатерального кровотока. При этом окклюзия правой коронарной артерии не только прекращает доступ крови к сегментам нижней стенки ЛЖ, но и значительно обедняет коллатеральный кровоток в области миокарда, перфузия которого осуществляется из ЛКА. Такое обеднение кровотока вкуче с компенсаторной повышенной нагрузкой на жизнеспособный миокард вызывает дефицит кислорода и развитие ишемии в зоне инфарктнезависимой артерии. Нарушение перфузии миокарда в течение длительного времени может приводить к нарушению функции (станнированию) большого объема миокарда, что в итоге является причиной нарушений глобальной сократимости и релаксации левого желудочка и, как следствие, развития острой сердечной недостаточности [8]. Известно, что выраженная дисфункция ЛЖ может ухудшать отдаленный прогноз ИМ [7, 9–11]. С учетом данного обстоятельства, появление депрессий сегмента *ST* в грудных отведениях может служить показанием к направлению пациента на реваскуляризацию в ближайшие после инфаркта сроки.

Е. Н. Schuster и В. Н. Bulkley (1981) при исследовании депрессии сегмента *ST* в грудных отведениях у пациентов с нижними инфарктами мио-

карда установили, что больные с сохраняющимися более 48 часов депрессиями сегмента *ST* в однополюсных отведениях имеют неблагоприятный прогноз [10]. Появилось понятие ишемии на расстоянии (*ischemia at a distance*) — это ишемия, при которой электрокардиографические изменения возникают в участке, отдаленном от зоны острого инфаркта миокарда, т. е. в зоне инфарктнезависимой артерии [11]. При многососудистом поражении коронарных артерий отмечено более частое появление депрессий *ST* в левых грудных отведениях [9]. Существует даже мнение, что подавляющее большинство депрессий сегмента *ST* в грудных отведениях у больных с инфарктами нижней локализации являются признаками ишемии миокарда в бассейне левой коронарной артерии [12].

Данные нашего исследования показали, что особенностью депрессии сегмента *ST* при ишемии миокарда в бассейне инфарктнезависимой артерии является отсутствие их динамики параллельно уменьшению элевации в отведениях, характеризующих нижнюю стенку левого желудочка. Такие изменения сегмента *ST* в грудных отведениях трудно назвать реципрокными. Это, скорее, самостоятельные изменения, отражающие ишемию миокарда в переднеперегородочной, передней или боковой стенках ЛЖ.

Более того, у пациентов группы А с наличием многососудистого поражения коронарных артерий депрессии сегмента *ST* в грудных отведениях по конфигурации были более горизонтальными, часто распространялись на левые грудные отведения и превышали по амплитуде элевацию сегмента *ST* в отведениях II, III, aVF. Подобные

изменения были не характерны для больных без признаков ишемии на расстоянии.

Отсутствие депрессии сегмента *ST*, особенно в правых грудных отведениях, в группе Б у пациентов с ИМ правого желудочка может быть связано с нивелированием вектора реципрокных или ишемических изменений, приводящих к депрессии *ST* вектором повреждения правого желудочка. При обширной зоне поражения правого желудочка на ЭКГ возможно появление элевации сегмента *ST* в правых грудных отведениях V₁ и V₂. В таких случаях при сложении разнонаправленных векторов повреждения ПЖ и реципрокных изменений или ишемии на электрокардиограмме в правых грудных отведениях сегмент *ST* может регистрироваться на изоэлектрической линии.

ВЫВОДЫ

1. Более чем в половине случаев депрессии сегмента *ST* в грудных отведениях ЭКГ у пациентов с нижними инфарктами миокарда представляют собой проявление ишемии миокарда в бассейне левой коронарной артерии при многососудистом поражении сердца.
2. Ишемия в инфарктнезависимой артерии (за счет расширения площади миокарда с нарушенной кинетикой в бассейне левой коронарной артерии) осложняет течение инфаркта миокарда развитием острой левожелудочковой недостаточности.
3. Для ишемии «на расстоянии» характерна горизонтальная депрессия сегмента *ST*, не повторяющая форму элевации сегмента *ST* и не изменяющаяся параллельно изменениям сегмента *ST* в отведениях II, III и aVF.

Литература

1. Dewhurst N. G. Clinical Significance of «Reciprocal» S-T Segment Depression in Acute Myocardial Infarction. Relative Contributions of Infarct Size and Ischemia at a Distance / N. G. Dewhurst, A. L. Muir // Am. J. Med.— 1985.— Vol. 78.— P. 765–770.
2. Tabbalat R. A. Are reciprocal changes a consequence of «ischemia at a distance» or merely a benign electric phenomenon? A PTCA Study / R. A. Tabbalat, J. I. Haft // Am. Heart J.— 1993.— Vol. 126.— P. 95–103.
3. Severe spontaneous coronary spasm of a non-infarct related artery during an acute myocardial infarction / J. Rodriguez, J. Figueras, J. Barrabes // Int. J. Cardiol.— 2001.— Vol. 8.— P. 7897–7899.
4. Schuster E. H. Ischemia at a Distance After Acute Myocardial Infarction: A Cause of Early Postinfarction Angina / E. H. Schuster, B. H. Bulkley // Circulation.— 1980.— Vol. 62.— P. 509–515.
5. Evaluation of «Ischemia at a Distance»: Effects of Coronary Occlusion on a Remote Area of Left Ventricle / F. F. Naccarella, W. S. Weintraub, J. B. Agarwal [et al.] // Am. J. Cardiol.— 1984.— Vol. 54.— P. 869–874.
6. «Ischemia at a distance» during intermittent coronary artery occlusion: a coronary anatomic explanation / J. F. Brymer, F. Khaja, M. Marzilli, S. Goldstein // J. Am. Coll. Cardiol.— 1985.— Vol. 6.— P. 41–48.
7. Ганелина И. Е. Острый инфаркт миокарда. Основные осложнения / И. Е. Ганелина // Атеросклероз коронарных артерий и ишемическая болезни сердца / под ред. И. Е. Ганелиной.— СПб.: Наука, 2004.— С. 248–265.

8. Predictive value of admission electrocardiogram for multivessel disease in acute anterior and anterior-inferior myocardial infarction / T. Kurum, E. Oztekin, F. Ozcelik [et al.] // *Ann. Noninvasive Electrocardiol.*— 2002.— Vol. 7.— P. 369–373.
9. Correlation of angiographic findings and right (V₁ to V₃) versus left (V₄ to V₆) precordial ST-segment depression in inferior wall acute myocardial infarction / Y. Birnbaum, G. S. Wagner, G. I. Barbash [et al.] // *Am. J. Cardiol.*— 1999.— Vol. 83.— P. 143–148.
10. *Schuster E. H.* Early post-infarction angina. Ischemia at a Distance and Ischemia in the Infarct Zone / E. H. Schuster, B. H. Bulkley // *NEJM.*— 1981.— Vol. 305.— P. 1101–1105.
11. Prognostic value of location and type of myocardial infarction in the setting of advanced left ventricular dysfunction / J. F. Gomez, W. Zareba, A. J. Moss [et al.] // *Am. J. Cardiol.*— 2007.— Vol. 99.— P. 642–646.
12. *Руксин В. В.* Значение реципрокных изменений на ЭКГ для оказания неотложной медицинской помощи при нижних инфарктах миокарда. Тез. 2-й Международной конференции «Проблемы скорой медицинской помощи на этапах ее оказания» / В. В. Руксин, Ш. Ларби // *Скорая медицинская помощь.*— 2001.— Т. 2, № 3.— С. 53–54.

Поступила в редакцию 22.05.2010 г.

УДК 616.001.-099:615.014.425]031-035(045)

ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ

Н. М. Шулаева, Е. В. Куспиц, В. В. Щуковский, А. М. Фисун, В. В. Берлинский

Центр термических поражений, г. Саратов

SUBSTANTIATION OF ANTIOXIDANT THERAPY IN TREATMENT OF AUTOINTOXICATION SYNDROME IN PATIENTS WITH SEVERE THERMAL INJURY

N. M. Shulaeva, E. V. Kuspitz, V. V. Shchukovskiy, A. M. Fisun, V. V. Berlinskiy

Thermal injury centre, Saratov

© Коллектив авторов, 2010

Проведен анализ результатов комплексного обследования и лечения 67 пострадавших с тяжелой термической травмой в возрасте от 18 до 45 лет. 1-ю группу (53 наблюдения) составили пациенты, получавшие общепринятое лечение. Во 2-ю группу (14 наблюдений) вошли больные, получавшие наряду с общепринятой терапией 10 мл цитофлавина в составе инфузионной протившоковой и дезинтоксикационной терапии с первых суток травмы. Выраженность эндотоксикоза и синдрома полиорганной дисфункции оценивали по клиническим и лабораторным критериям. Показана целесообразность применения цитофлавина у пострадавших с тяжелой термической травмой начиная с этапа оказания скорой медицинской помощи.

Ключевые слова: скорая медицинская помощь, термическая травма, эндотоксикоз, оксидативный стресс.

Analysis of complex examination and treatment of 67 patients aged 18–45 with severe thermal injury was provided. First group includes patients (53 cases), that obtained standard treatment. Second group (14 cases) includes patients, that obtained standard treatment along with cytoflavin. Cytoflavin was used at dosage of 10 ml in complex infusion antishock and detoxication therapy. Autointoxication intensity and manifestation of syndrome of multiple organ dysfunction were estimated by clinical and laboratory criteria. High clinical efficacy of therapy, that includes use of cytoflavin, in patients with severe thermal injury was determined. The use of cytoflavin in acute period of thermal injury noticeably decreased level of autointoxication and damage of vascular endothelium, that assisted in preservation of microcirculation, normalization of organ's and system's functions and prevented from multiple organ failure development. The use of cytoflavin infusion along with other drugs, that have siccine acid component, in ambulance level and in critical care is advisable.

Key words: thermal injury, endotoxycosis, oxidative stress.

Контакт: Наталья Михайловна Шулаева shulaeva2870@rambler.ru

Актуальность темы. Термические поражения до сих пор остаются одной из наиболее сложных и до конца не изученных проблем клинической медицины, которая может быть решена лишь с использованием знания механизмов формирования синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ) и синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) при тяжелой термической травме с построением на этой основе алгоритма лечения. Развитие СПОН возможно в любом периоде термической травмы. Своевременно не купированный шок неизменно стимулирует развитие СПОН [1, 2]. При нарушенной микроциркуляции и выбросе в системный кровоток цитокинов формируются СЭИ и синдром системного воспалительного ответа (ССВО) [3], которые лежат в основе развития синдрома полиорганной дисфункции (СПОД). СПОД переходит

в СПОН при срыве механизмов ауторегуляции организма [4, 5], нарушении функционирования детоксикационных систем, что, в свою очередь, утяжеляет течение эндотоксикоза. Создается порочный круг [3], который сложно, а порой и невозможно разорвать. На воздействие термического повреждающего фактора, как и любого другого травмирующего агента, организм отвечает формированием неспецифических, основанных на механизмах адаптации реакций. В их основе не только выброс из клеток большого количества про- и противовоспалительных медиаторов, но и изменение их количественного соотношения [6]. Баланс медиаторов определяет тип эндокринно-метаболического ответа на травму: нормостресс, гипо- или гиперстресс, что, в свою очередь, определяет способность организма поддерживать гомеостаз в условиях сменяющих друг друга патологических синдромов. Большое значение также имеет то, что адаптивный характер стрессовой перестройки заключается в усилении продукции макроэргов [7, 8] для энергообеспечения воспалительной реакции. Избыток образующихся свободных радикалов оказывает негативное воздействие на окружающие клетки, вызывая оксидантный стресс [4, 9, 10], последствием которого является активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) с повреждением клеточной стенки, повышением ее проницаемости.

Вторым источником свободных радикалов являются активированные первичным выбросом цитокинов нейтрофилы [11]. На фоне развивающегося эндотоксикоза и ССВО происходит лизис полинуклеарных нейтрофилов [12] с высвобождением чрезвычайно реакционных радикалов, которые повреждают здоровые ткани и тем самым приводят к развитию СПОД с последующим переходом в СПОН. В зоне повреждения могут оседать циркулирующие микроорганизмы, что в дальнейшем приводит к формированию гнойного очага и сепсиса [13]. Активация этих процессов происходит параллельно повреждению антиоксидантных механизмов [14]. В дальнейшем это приводит к невозможности адекватного синтеза АТФ и накоплению его предшественников (АМФ, АДФ), что увеличивает потенциал фосфорилирования и активирует анаэробный гликолиз. В этих условиях очевидна целесообразность использования препаратов как антигипоксического, так и антиоксидантного действия.

Цель исследования: повышение эффективности лечения эндотоксикоза у пациентов в остром

периоде тяжелой термической травмы путем применения антиоксидантов на основе янтарной кислоты.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен анализ результатов комплексного обследования и лечения 67 пациентов с тяжелой термической травмой, в возрасте от 18 до 45 лет, без сопутствующих заболеваний, которые могли бы существенно повлиять на течение ожоговой болезни, поступивших на лечение в Саратовский центр термических поражений в 2004–2009 гг. Тяжесть термической травмы определялась по индексу Франка (ИФ). Критерием включения в исследование служил $ИФ \geq 100$. Критерием исключения из исследования было наличие термоингаляционной травмы.

1-ю группу составили 53 пациента, лечившихся по общепринятой методике в период 2005–2007 гг. Во 2-ю группу (14 наблюдений) вошли 14 пациентов, дополнительно получившие цитофлавин. В каждой группе были выделены подгруппы выживших (Выж) и умерших (Ум). Подгруппу 1 Выж составили 35 пострадавших с общей площадью поражения (S) более 49% и $ИФ = 105 \pm 5$; подгруппу I Ум. — 18 пациентов с $S \geq 50\%$ и $ИФ = 120 \pm 15$. Подгруппу 2 Выж составили 10 больных с $S \geq 50\%$ и $ИФ = 120 \pm 5$, а подгруппу 2 Ум — 4 обожженных с $S \geq 50\%$ и $ИФ = 150 \pm 10$. Сравнительный анализ проводили между подгруппами 1 Выж и 2 Выж, 1 Ум и 2 Ум соответственно.

Цитофлавин применяли в составе инфузионной противошоковой и дезинтоксикационной терапии с первых суток травмы в дозе 10 мл. Выраженность эндотоксикоза и СПОД оценивали по клиническим и лабораторным критериям интоксикации по классификации В. Г. Гостищева (1992) и системной воспалительной реакции: количеству лейкоцитов, количеству палочкоядерных нейтрофилов [15], лейкоцитарному индексу интоксикации, содержанию фибриногена. Исследуемые показатели изучали на 1, 3, 7, 9, 14, 17 и 21-е сутки с момента получения термической травмы. Статистическая обработка полученных результатов проведена по программе «Statistica» v. 7.1 (StatSoft, USA) с использованием параметрических и непараметрических критериев.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Установлено, что состояние пациентов 2-й группы были достоверно более тяжелым по срав-

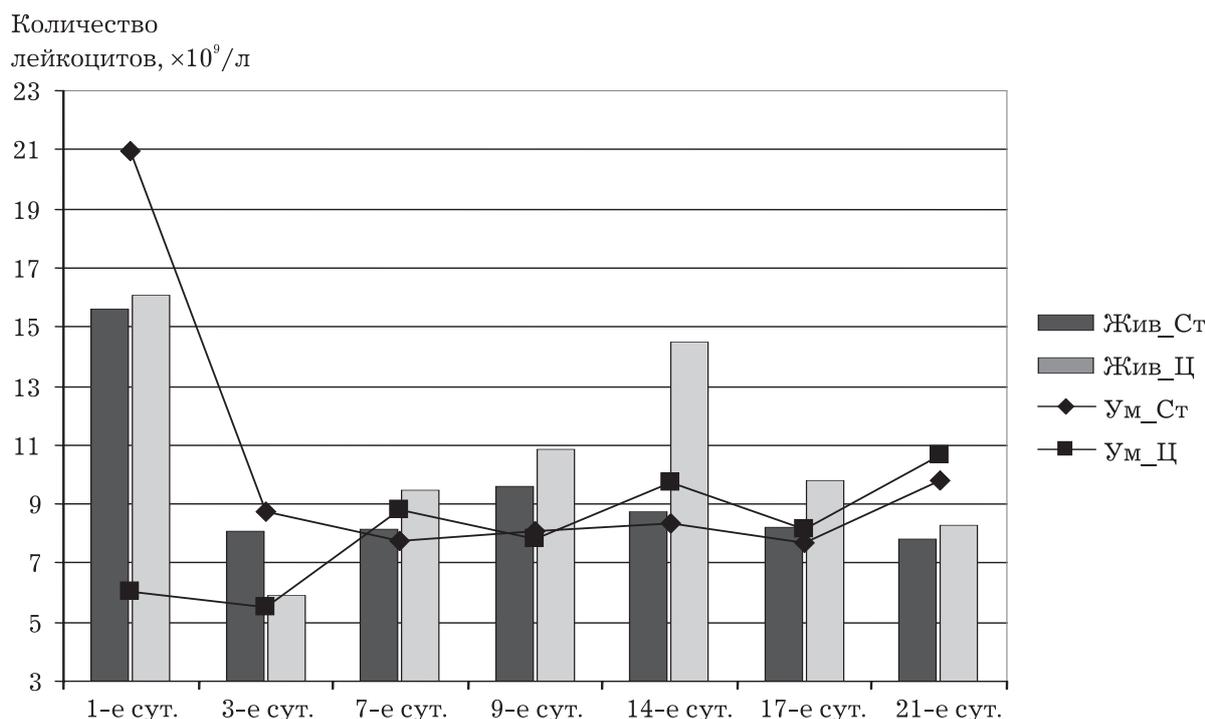


Рис. 1. Динамика количества лейкоцитов в изучаемых подгруппах по срокам исследования.

Здесь и на рис. 2–4: Жив Ц — выжившие, получавшие цитофлавин; Ум Ц — умершие, получавшие цитофлавин; Ум Ст — умершие, не получавшие цитофлавин; Жив Ст — выжившие, не получавшие цитофлавин

нению с пострадавшими 1-й группы ($p < 0,05$), однако различия между группами по числу койко-дней были недостоверны ($p > 0,05$). Эти данные свидетельствуют о том, что применение антиоксидантной терапии в остром периоде термической травмы может способствовать увеличению выживаемости в подгруппе 2 Выж.

Динамика количества лейкоцитов в изучаемых подгруппах по срокам исследования представлена на рис. 1.

Как следует из рис. 1, количество лейкоцитов у пострадавших подгрупп 2 Выж и 1 Выж в 3 раза превышало нормальные значения — $15 \pm 1 \times 10^9$ ($p < 0,05$) и к концу острого периода термической травмы в обеих подгруппах составляло $7,3 \pm 1 \times 10^9$. Отклонения от нормы в 3–4 раза свидетельствовали о нормострессорном типе адаптивной реакции [16], а лейкоцитоз выше 14×10^9 — о развитии ССВО. Снижение количества лейкоцитов на втором этапе (на 3-и сутки) термической травмы обусловлено снижением содержания цитокинов и активных радикалов в системном кровотоке. При этом в подгруппе 2 Выж лейкоцитоз был достоверно ($p < 0,05$) ниже, чем в подгруппе 1 Выж, и составил $5,3 \pm 1 \times 10^9$ ($p < 0,05$) и $8,7 \pm 1 \times 10^9$ ($p < 0,05$) соответственно. С 4–5-х суток количество лейкоцитов в обеих группах вновь увеличивалось, что связано с формированием неспецифической реакции фагоци-

тоза («срочной адаптации») [17]. Увеличение количества лейкоцитов на четвертом и пятом этапах (9-е и 14-е сутки) в обеих подгруппах обусловлено началом серии некрэктоми и генерализацией инфекции (коэффициент корреляции $r = 0,69$). Несмотря на значительное повышение количества лейкоцитов в подгруппе 2 Выж. к концу острого периода, межгрупповые различия были недостоверны ($p > 0,05$) и их показатели практически одинаковы.

В подгруппе 1 Ум высокий лейкоцитоз $21 \pm 0,5 \times 10^9$ соответствовал гиперстрессорному типу ответа и выраженному ССВО: отмечалось отклонение от нормы в 5 раз, со снижением по мере выхода из шока и колебаниями в процессе формирования «срочной адаптации». В дальнейшем эти пациенты погибли от гнойно-септических осложнений, подтвержденных клинико-лабораторными данными и морфологическими исследованиями. В группе 2 Ум наблюдался гипострессорный тип ответа с дезадаптивной супрессией воспаления (анти-СВО), поскольку количество лейкоцитов, несмотря на тяжесть полученной травмы, находилось в пределах нормы. Однако лейкоцитоз в обеих подгруппах с 3-го этапа сохранялся на уровне $7,3 \pm 1 \times 10^9$ ($p < 0,05$) и $9,1 \pm 2 \times 10^9$ ($p < 0,05$) соответственно.

В качестве критерия степени тяжести эндотоксикоза был выбран лейкоцитарный индекс ин-

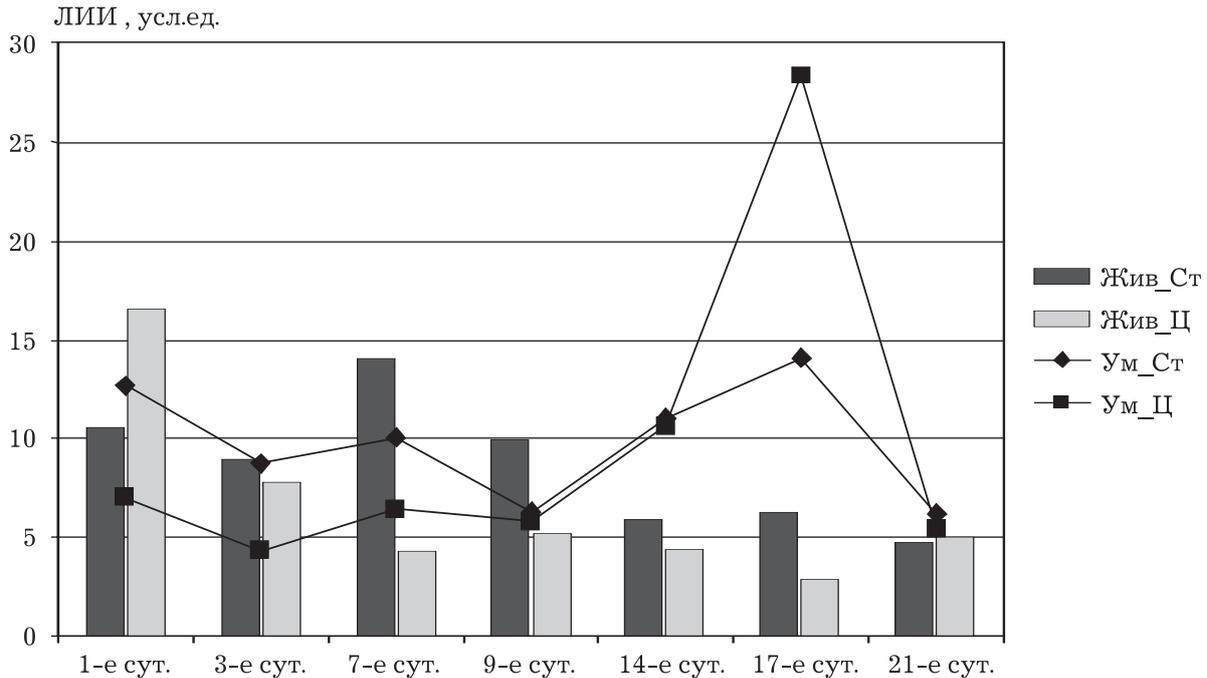


Рис. 2. Динамика лейкоцитарного индекса интоксикации в исследуемых подгруппах

токсикации (ЛИИ). Динамика ЛИИ в исследуемых подгруппах по срокам наблюдения представлена на рис. 2.

Из представленных на рис. 2 данных следует, что ЛИИ на фоне проводимого лечения в подгруппах 1 Выж и 2 Выж к концу острого периода достоверно ($p < 0,5$) снижался до $5,0 \pm 0,5$ усл. ед. Степень тяжести СЭИ по классификации В. Г. Гостищева (1992) в подгруппах 1 Выж. и 2 Выж. соответствовала II ст. В подгруппе 2 Ум отмечались более низкие показатели ЛИИ — $5 \pm 1,5$ усл. ед. ($p < 0,5$) и степень тяжести СЭИ также соответствовала II ст. В подгруппе 1 Ум тяжесть СЭИ соответствовала III ст. Однако на шестом этапе (17-е сутки ожоговой травмы) отмечали повышение ЛИИ в подгруппах как 1 Ум, так и 2 Ум, обусловленное генерализацией инфекции.

Немаловажным критерием степени адаптивности воспалительной реакции на фоне эндотоксикоза явилось количество палочкоядерных нейтрофилов, как показатель типа стрессорной реакции, отражающий степень включения клеточных резервов в процесс фагоцитоза. Динамика количества палочкоядерных нейтрофилов в исследуемых подгруппах представлена на рис. 3.

На рис. 3 показано, что в подгруппах 1 Выж и 1 Ум количество палочкоядерных нейтрофилов было на уровне от $17 \pm 1,75$ и 28 ± 2 , тогда как в подгруппах 2 Выж и 2 Ум — от $9 \pm 0,75$

и 14 ± 1 соответственно. Снижение количества палочкоядерных нейтрофилов в подгруппах 2 Выж и 2 Ум позволяет говорить о том, что проведение антиоксидантной терапии способствует поддержанию поглотительной функции сегментоядерных нейтрофилов и продукции ими свободных радикалов без привлечения дополнительных клеточных резервов.

Косвенно об эффективности применения цитофлавина свидетельствует изменение содержания фибриногена (рис. 4), которое в определенной мере отражает степень повреждения эндотелия при системном воспалительном ответе, сопровождающем эндотоксикоз.

Как показано на рис. 4, содержание фибриногена в подгруппе 2 Выж в течение всего периода наблюдения сохранялось в пределах $3,5-3$ г/л, что, вероятнее всего, связано со снижением (под действием цитофлавина) свободнорадикального повреждения эндотелия сосудов. В группе 2 Ум отмечали резкое увеличение содержания фибриногена, что, возможно, было обусловлено выбросом большого количества цитокинов вследствие массивного повреждения эндотелия. В подгруппе 1 Выж гиперфибриногенемия ($6,2-7,3$ г/л) оставалась достоверно высокой ($p < 0,05$) в течение всего периода наблюдения.

Таким образом, обширное и глубокое разрушение тканей при термической травме приводит к первичным повреждениям кожного покрова и привлечению в очаг деструкции клеточных

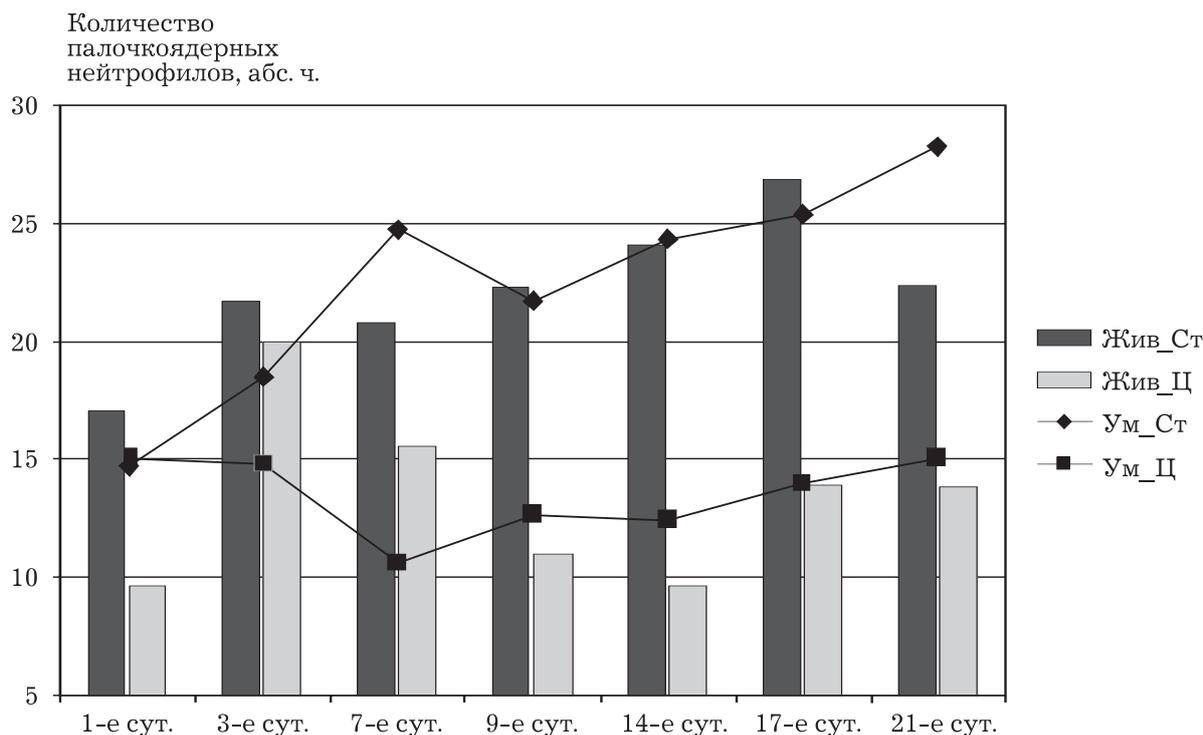


Рис. 3. Изменение количества палочкоядерных нейтрофилов в исследуемых подгруппах

элементов крови (макрофагов, нейтрофильных гранулоцитов, лимфоцитов, тромбоцитов и т. д.). Происходит нарушение функции мембран и внутриклеточного гомеостаза с преимущественно некротической формой гибели клеток [18], приводящей к накоплению и выделению продуктов перекисного окисления липидов. Чем больше площадь и глубина поражения, тем большее количество нейтрофильных гранулоцитов

и образованных ими повреждающих радикалов поступает в системный кровоток. Установлено, что у пострадавших с гипострессорным либо с гиперстрессорным типом ответа на термическую травму наблюдается резкое снижение способности нейтрофилов к продукции свободных радикалов, что, в свою очередь, может привести к развитию сепсиса [19, 20]. Поэтому применение антиоксидантной терапии, в частности ци-

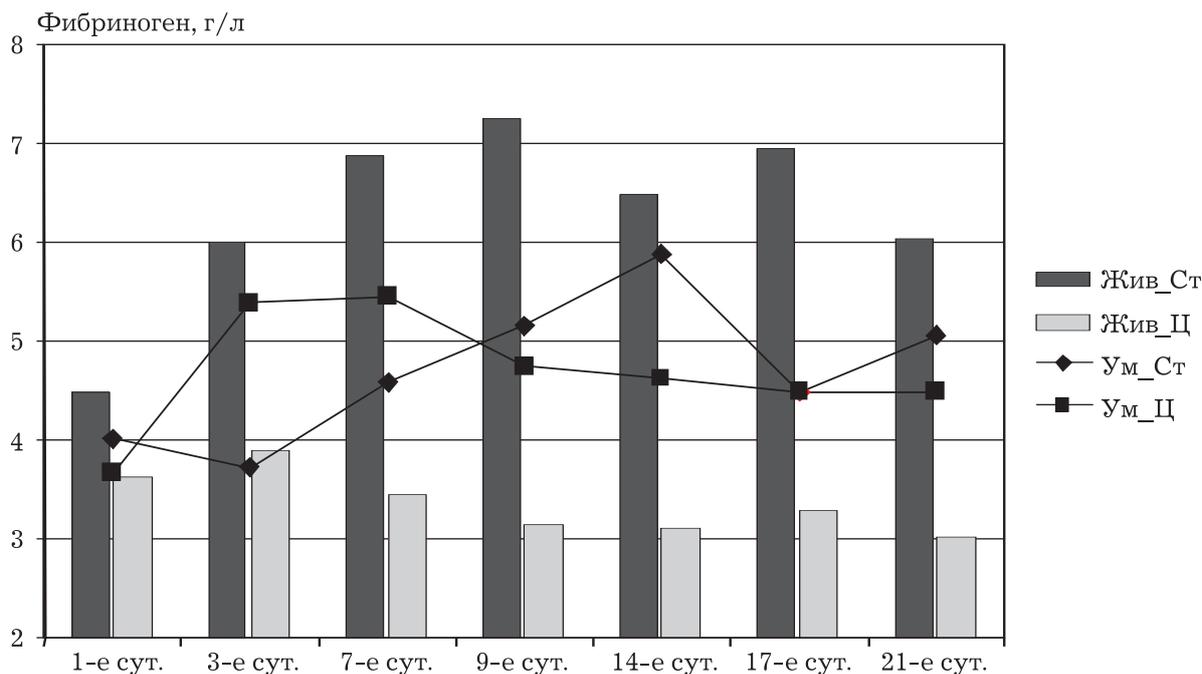


Рис. 4. Динамика содержания фибриногена в исследуемых подгруппах по срокам наблюдения

тофлавина, для предупреждения генерализации инфекции и связанных с ней септических осложнений, приводящих к гибели тяжелообожженных, совершенно оправдано.

ВЫВОДЫ

1. Назначение цитофлавина в остром периоде термической травмы снижает степень эндотокси-

коза, тяжесть повреждения эндотелия сосудов, способствует сохранению микроциркуляции и препятствует переходу полиорганной дисфункции в полиорганную недостаточность.

2. При тяжелой термической травме целесообразно начинать лечение цитофлавином уже на этапе оказания скорой медицинской помощи.

Литература

1. Baue A. // Arch. Surg.— 1975.— Vol. 110.— P. 779–781.
2. Ferraris V. // Arch. Surg.— 1983.— Vol. 118.— P. 1130–1133.
3. Костиков Ю. П., Фесков А. Э., Гильборг Г. Н. // Анализ летальности в отделении политравмы многопрофильной больницы.— С. 170–175.
4. Саприн А. Н. Окислительный стресс и его роль в механизмах апоптоза и развитии патологических процессов / А. Н. Саприн, Е. В. Калинина // Успехи биол. химии.— 1999.— Т. 39.— С. 189–326.
5. Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р., Багдатьян В. Е. [и др.] // Хирургический сепсис: клиника и лечение.— М., 1982.— С. 158–159.
6. Bone R. S. SIRS and CARS / R. S. Bone // Crit. Care Med.— 1996.— № 7.— P. 115–118.
7. Лукьянова Л. Д. // Молекулярные механизмы гипоксии и современные подходы фармакологической коррекции гипоксических нарушений / Л. Д. Лукьянова // Всерос. науч. конф. «Фармакотерапия гипоксии и ее последствий при критических состояниях».— СПб., 2004.— С. 36–39.
8. Оболенский С. В. Реамберин — новое средство для инфузионной терапии в практике медицины критических состояний: метод. рекомендации / С. В. Оболенский.— СПб., 2002.— С. 36–39.
9. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека, метод ее определения / Е. Е. Дубинина, С. О. Бурмистров, Д. А. Ходов, И. Г. Порогов // Вопр. мед. хим.— 1995.— № 1.— С. 24–26.
10. Потапов А. Ф. Профилактика и коррекция нарушений процессов перекисного окисления липидов у больных с абдоминальными операциями: дис. ... канд. мед. наук / А. Ф. Потапов.— М., 1994.— С. 137.
13. Eiseman B., Beart R., Norton L. // Amer. Surg.— 1980.— Vol. 144, № 3.— P. 323–326.
14. Goris R., Boerhorst R., Nuytinck J. [et al.] // Arch. Surg.— 1985.— Vol. 120, № 10.— P. 1109–1115.
15. Ивашкевич Г. А. // Хирургический сепсис: Клиника и лечение.— М., 1982.— С. 732–733.
14. Horton J. W. Free radicals and lipid peroxidation mediated injury in burn trauma: the role of antioxidant therapy / J. W. Horton // Toxicology.— 2003.— Vol. 15, № 189, pt. 1–2.— P. 75–88.
15. Bone R. S. Toward an Epidemiology and Natural History of SIRS / R. S. Bone // JAMA.— 1992.— Vol. 268.— P. 3452–3455.
16. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме / Г. Селье — М.: Медгиз, 1960.— 254 с.
17. Изучение адаптивных реакций организма на ожоговую травму и раннее хирургическое лечение / А. А. Алексеев, Т. А. Ушакова, В. А. Лавров, М. Г. Крутиков // Мат-лы XX съезда хир. Украины.— Т. 2.— Тернополь, 2002.— С. 543–544.
18. Eiseman B., Beart R., Norton L. R. // Amer. Surg.— 1980.— Vol. 144, № 3.— P. 323–326.
19. Сепсис как срыв адаптивных реакций организма на ожоговую травму / А. А. Алексеев, Т. А. Ушакова, М. Г. Крутиков [и др.] // Мат-лы междунар. конференции «Актуальные проблемы термической травмы».— СПб., 2002.— С. 114–116.
20. Хирургический сепсис — определение понятия. Вопросы терминологии / А. М. Светухин, Д. С. Саркисов, А. О. Жуков // Хирургия.— 1999.— № 10.— С. 4–8.

Поступила в редакцию 27.05.2010 г.

ЮБИЛЕИ JUBILEE

**ПРОФЕССОР МИХАИЛ МИХАЙЛОВИЧ АБАКУМОВ
(К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)**

**PROFESSOR MICHEL MICHAÏLOVICH ABAKUMOV
(THE 70th ANNIVERSARY)**



Михаил Михайлович Абакумов родился 25 июля 1940 года в селе Нижний Карачан Воронежской области. После окончания с отличием лечебного факультета 2-го Московского медицинского института (ныне Российский медицинский университет) с 1963 по 1965 год работал хирургом в сельской больнице Целинного края в Казахстане, а затем был принят в аспирантуру к академику В. С. Савельеву на кафедру факультетской хирургии того же института. В 1968 году подготовил к защите кандидатскую диссертацию на тему: «Кислотно-щелочное равновесие и лечение его нарушений у больных острым холециститом», которую защитил в том же году, будучи призванным на два года в ряды Вооруженных Сил.

С 1970 года М. М. Абакумов работает в НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, в котором прошел путь от младшего научного сотрудника до руководителя хирургической клиники и заместителя директора по научной работе. В 1980 году он защитил докторскую диссертацию на тему: «Механические повреждения пищевода», в которой обобщил самый большой в мире опыт диагностики и лечения пострадавших с этой тяжелой травмой.

С 1980 года М. М. Абакумов возглавляет отделение неотложной торакоабдоминальной хирургии НИИ скорой помощи и является одним из видных организаторов научных исследований в хирургии. Широко известны его работы по сочетанным ранениям груди, ранениям шеи, открытой и закрытой травме живота. Значительная часть исследований М. М. Абакумова посвящена хирургии пищевода, включая различные виды пластических и реконструктивных операций.

М. М. Абакумов разработал и впервые в СССР в 1984 году успешно провел крикофарингеальную пластическую миотомию при ахалазии глоточно-пищеводного перехода. Он обладает уникальным опытом выполнения таких операций.

Став в 1992 году заместителем директора института по научной работе, М. М. Абакумов много сил и внимания уделяет повышению эффективности научно-исследовательских работ и соответствия их насущным задачам здравоохранения. За это время НИИ СП им. Н. В. Склифосовского прочно занял одно из ведущих мест в стране по многим проблемам экстренной стационарной помощи, вышел на международный уровень и продолжает развиваться.

М. М. Абакумов является ведущим специалистом в хирургии поврежденных, он опубликовал более 500 научных трудов (как в России, так и за рубежом), среди которых 8 монографий, 4 руководства, 27 методических рекомендаций и учебных пособий, 14 патентов на изобретения. Под его руководством выполнено 11 докторских и 20 кандидатских диссертаций.

В результате организационно-педагогической деятельности М. М. Абакумова в НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского создана система послеузовского обучения, в том числе по подготовке специалистов регионов России в рамках правительственной программы по борьбе с травматизмом при дорожно-транспортных происшествиях.

М. М. Абакумов ведет большую научно-общественную работу, являясь членом Экспертного совета по хирургическим специальностям ВАК Минобрнауки, заместителем председателя Межведомственного научного совета по скорой помощи РАМН, заместителем председателя Проблемной комиссии по неотложной хирургии Межведомственного научного совета по хирургии РАМН, членом правления Общества хирургов Москвы, Европейской ассоциации неотложной хирургии, Международного общества хирургов, действительным членом Академии медико-технических наук, членом-корреспондентом Российской академии инженерных наук им. А. М. Прохорова.

М. М. Абакумов входит в состав редколлегии журналов «Хирургия», «Медицина критических состояний», «Скорая медицинская помощь», «Вестник хирургической гастроэнтерологии».

М. М. Абакумов награжден орденом Почета, имеет звания «Заслуженный врач России», «Заслуженный деятель науки России», он дважды лауреат Премии г. Москвы в области здравоохранения.

Свое 70-летие Михаил Михайлович встречает в расцвете сил и творческих планов, отдавая свою энергию и знания дальнейшему развитию научной деятельности НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского.

Ученики, коллеги и редколлегия журнала «Скорая медицинская помощь» поздравляют Михаила Михайловича Абакумова с юбилеем и желают ему крепкого здоровья и новых успехов.

К 60-ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА ИЛЬДАРА ПУЛАТОВИЧА МИННУЛЛИНА

TO THE 60th ANNIVERSARY OF PROFESSOR ILDAR PULATOVICH MANNULLINE



Ильдар Пулатович Миннуллин родился 15 июня 1950 года в г. Казани в семье военного врача. В 1967 году окончил среднюю школу в г. Черняховске Калининградской области с золотой медалью и поступил в Военно-медицинскую академию им. С. М. Кирова на факультет подготовки врачей для ВМФ. В 1973 году после окончания академии с золотой медалью Ильдар Пулатович по результатам конкурсных испытаний был зачислен в адъюнктуру при кафедре военно-морской и госпитальной хирургии, которую в то время возглавлял профессор Михаил Алексеевич Лущицкий.

В 1977 году И. П. Миннуллин защитил кандидатскую диссертацию, посвященную лечению гнойных заболеваний пальцев и кисти, и в последующие годы работал в клинике сначала старшим ординатором, затем преподавателем.

В 1980 году И. П. Миннуллин был прикомандирован к 26-й Советской антарктической экспедиции и до 1982 года работал в качестве врача-хирурга антарктической научной станции «Ленинградская». За время экспедиции им был выполнен ряд научных исследований, посвященных адаптации человека и течению раневого процесса в экстремальных условиях продолжительных морских переходов и антарктической зимовки.

Последующий период работы в родной клинике был непродолжительным. В 1984 году Ильдар Пулатович был направлен в Афганистан для работы в качестве хирурга-консультанта Центрального военного госпиталя Министерства обороны Республики Афганистан (г. Кабул). В 1984–1987 гг. продолжилось его формирование как военного хирурга, ученого, организатора. В качестве руководителя групп усиления афганских и советских хирургов он неоднократно выезжал в районы интенсивных боевых действий, на месте организовывал оказание хирургической помощи раненым.

После возвращения из командировки Ильдар Пулатович работал в должности старшего преподавателя кафедры военно-морской и госпитальной хирургии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, с 1991 по 2003 год был заместителем начальника кафедры. В 1991 году защитил докторскую диссертацию, посвященную лечению огнестрельных и минно-взрывных ранений с применением гипербарической оксигенации, в 1993 году ему было присвоено ученое звание профессора.

За заслуги в организации и оказании хирургической помощи в экстремальных условиях Антарктики и Афганистана, научное обобщение полученного опыта в 1996 году И. П. Миннуллину было присвоено почетное звание заслуженного врача Российской Федерации. Несколько ранее он был награжден орденом «За службу Родине в ВС СССР» III степени и афганским орденом «За храбрость».

В 2003 году после увольнения из Вооруженных Сил в запас Ильдар Пулатович возглавил Санкт-Петербургский медико-технический колледж Министерства здравоохранения Российской Федера-

ции. За короткое время под его руководством это учебное заведение стало лидером среднего профессионального образования страны, победителем приоритетного национального проекта «Образование», а профессор И. П. Миннуллин дважды (в 2007 и в 2009 гг.) удостоивался звания «Директор года».

Научные интересы профессора И. П. Миннуллина главным образом сосредоточены на вопросах боевой хирургической и тяжелой механической травмы, организации медицинской помощи, медицинского образования. Он автор и соавтор пяти монографий, двух учебников и руководств, 180 научных и учебно-методических работ. Под его руководством защищены три кандидатские диссертации.

В настоящее время И. П. Миннуллин является руководителем научно-методического отдела организации скорой помощи Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе, профессором кафедры неотложной медицины Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования, главным редактором научно-практического журнала «Современная оптометрия», членом редколлегии журнала «Скорая медицинская помощь», президентом Ассоциации средних специальных учебных заведений Санкт-Петербурга и Ленинградской области, экспертом Международного Комитета Красного Креста по проблеме минно-взрывной травмы.

Ильдар Пулатович встречает свой юбилей в расцвете жизненных и творческих сил, в окружении друзей, единомышленников и учеников, полным творческих замыслов и научных планов.

Редколлегия журнала «Скорая медицинская помощь», коллективы кафедры неотложной медицины СПбМАПО и научно-методического отдела организации скорой помощи СПб НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе сердечно поздравляют Ильдара Пулатовича с юбилеем и желают ему многих лет здоровья, сил, бодрости и энергии, столь необходимых для претворения в жизнь творческих планов и замыслов!

**К 75-ЛЕТИЮ
ПРОФЕССОРА МАРАТА АРКАДЬЕВИЧА КАЦАДЗЕ**

75th PROFESSOR MARATA ARKADJEVICHJA KATZADZE



30 июня 2010 года исполняется 75 лет заслуженному врачу Российской Федерации, профессору кафедры неотложной медицины Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования Марату Аркадьевичу Кацадзе.

М. А. Кацадзе родился в Санкт-Петербурге в семье военнослужащего. В юности Марат Аркадьевич серьезно увлекался музыкой, и одно время перед ним стояла дилемма: куда поступать — в консерваторию или в медицинский. Он сделал правильный выбор, в 1960 году окончил 1-й Ленинградский медицинский институт им. акад. И. П. Павлова и вот уже 50 лет успешно служит своей избраннице — хирургии.

После окончания института М. А. Кацадзе обучался в клинической ординатуре и аспирантуре на кафедре общей хирургии 1-го ЛМИ, там же был ассистентом, работал хирургом на далекой периферии и за рубежом.

В 1982 году он пришел на работу в Ленинградский государственный институт усовершенствования врачей и по праву может считаться одним из основателей организованной тогда первой в России кафедры скорой помощи. Начав работу в должности ассистента, он очень быстро проявил себя не только как универсальный хирург, но и как опытный преподаватель, прекрасный лектор, умеющий буквально завораживать аудиторию, как инициативный научный работник и очень быстро прошел путь до доцента и профессора.

Научные интересы М. А. Кацадзе лежат, главным образом, в области неотложной хирургии. Им были разработаны методики длительной паравerteбральной анестезии при множественных переломах ребер, программной внутриартериальной инфузии лекарственных средств у больных с терминальными стадиями облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей, поперечной лапаростомии и полостной сорбции для лечения гнойно-некротического панкреатита. С его активным участием был создан комплекс аппаратуры для объективной регистрации степени пареза кишечника, что позволило контролировать эффективность лечения у пациентов с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. По этим проблемам на кафедре были защищены одна докторская и 5 кандидатских диссертаций, а сам Марат Аркадьевич в 1996 году защитил докторскую диссертацию на тему: «Хирургические и эфферентные методы детоксикации в лечении деструктивного панкреатита».

Перечислить все новации, предложенные М. А. Кацадзе, в кратком юбилейном очерке просто невозможно. Всего им опубликовано более 100 работ, в том числе главы в монографии «Болевой синдром» (1990 г.), «Руководство для врачей скорой медицинской помощи» (1986, 1998, 2001, 2007 гг.) и во многих других изданиях.

В 2003 году за заслуги в области медицинской науки и практического здравоохранения ему было присвоено почетное звание заслуженного врача Российской Федерации.

Марат Аркадьевич — человек большой доброй души и широкого круга интересов. Он увлекается живописью, литературой, музыкой, прекрасно играет на фортепиано. Его знают и любят сотрудники нашей Академии, врачи скорой медицинской помощи, многочисленные друзья и коллеги.

В свои 75 лет Марат Аркадьевич полон сил, энергии, идей, замыслов.

Редколлегия журнала и коллектив кафедры неотложной медицины желают ему доброго здоровья, необходимого для выполнения поставленных задач, а также многих лет совместной работы и дружеских отношений.

«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 21.06.2010 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».