

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

РОССИЙСКИЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ

1/2011

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., проф. А. Е. Баклушин

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. С. А. Повзун

д. м. н., проф. Ю. С. Полушин

д. м. н., проф. Ю. А. Шербук

Ответственный секретарь:

Р. И. Михайличенко

Редакционный совет:

д. м. н., проф. М. М. Абакумов (Москва)

д. м. н., проф. Ю. С. Александрович (Санкт-Петербург)

д. м. н., проф. В. В. Афанасьев (Санкт-Петербург)

к. м. н. А. С. Багдасарьян (Краснодар)

д. м. н. А. А. Бойков (Санкт-Петербург)

д. м. н., проф. Т. Н. Богницкая (Москва)

д. м. н., проф. Е. А. Евдокимов (Москва)

д. м. н., чл.-корр. РАМН А. С. Ермолов (Москва)

д. м. н., проф. А. П. Зильбер (г. Петрозаводск)

д. м. н., проф. А. А. Курыгин (Санкт-Петербург)

д. м. н., проф. К. М. Лебединский (Санкт-Петербург)

д. м. н., проф. Л. А. Мыльникова (Москва)

д. м. н., проф. А. А. Попов (Красноярск)

д. м. н., проф. В. Л. Радушкевич (Воронеж)

д. м. н., проф. Л. М. Рошаль (Москва)

д. м. н., проф. В. И. Симаненков (Санкт-Петербург)

д. м. н., проф. В. В. Стожаров (Санкт-Петербург)

д. м. н., проф. С. Н. Терешенко (Москва)

д. м. н., проф. А. М. Хаджибаев (Ташкент)

д. м. н., проф. С. Н. Хунафин (Уфа)

д. м. н., доц. В. М. Шайтор (Санкт-Петербург)

С. Штрих (Рига)

проф. Е. Krenzeloк (США)

Журнал включен в перечень периодических изданий, рекомендованных ВАК.

Журнал ежеквартально публикует материалы по актуальным проблемам оказания скорой медицинской помощи на догоспитальном и (в плане преемственности лечения) госпитальном этапе, имеющие выраженную практическую направленность, подготовленные и оформленные в полном соответствии с существующими требованиями.

Редакция оставляет за собой право сокращения и стилистической правки текста без дополнительных согласований с авторами.

Мнение редакции может не совпадать с точкой зрения авторов опубликованных материалов.

Редакция не несет ответственности за последствия, связанные с неправильным использованием информации.

ISSN 2072-6716

Индекс для подписки в каталоге «Роспечати»: 38513

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

Тел./факс: (812) 588 43 11.

Электронная почта: taposmp@yandex.ru

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

СОДЕРЖАНИЕ

СТАТЬИ

- ПОТЕНЦИАЛЬНО ПРЕДОТВРАТИМАЯ СМЕРТЬ – СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ПРОБЛЕМЕ 4
В. Л. Радушкевич, Б. И. Барташевич, Ю. В. Громько
- ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ НАЗОТРАХЕАЛЬНОЙ ИНТУБАЦИИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ . . 13
В. Ю. Пиковский, В. И. Баркляя
- ПРИЧИНЫ УТРАТЫ КОНТРОЛЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛИЦ, ОБРАЩАЮЩИХСЯ
 ЗА СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩЬЮ 18
А. Е. Манойлов
- ВРЕМЕННАЯ ЭНДОКАРДИАЛЬНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ПРИ ПОЛНЫХ АВ-БЛОКАДАХ У БОЛЬНЫХ
 С ИНФАРКТАМИ МИОКАРДА НИЖНЕЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ И ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ
 НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ 25
С. А. Сайганов, О. Г. Хурцилава
- ДИАГНОСТИКА ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ
 НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ 29
В. Д. Емельянов, В. М. Шайтор

ОБЗОРЫ

- ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМ ГРУДИ 34
В. В. Лишенко, Д. А. Зайцев, К. Г. Кубачев, Н. Э. Заркуа, А. В. Кукушкин, Д. С. Сагитова
- РЕНТГЕНЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ У ПАЦИЕНТОВ
 ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ 41
*Е. В. Седова, К. Л. Козлов, В. С. Жук, Н. С. Алексеева, Н. А. Арсенова, А. А. Богачев, А. Н. Петров,
 Ш. М. Асадулаев*

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В СТАЦИОНАРЕ

- НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ СОЗДАНИЯ ОТДЕЛЕНИЙ
 (ЦЕНТРОВ) НЕОТЛОЖНОЙ ХИРУРГИИ ПОЗВОНОЧНИКА В МЕГАПОЛИСАХ 45
Ю. А. Щербук, С. Ф. Багненко, А. К. Дулаев, Н. М. Дулаева, З. Ю. Аликов
- ЛЕЧЕНИЕ РАЗРЫВОВ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОГО
 СТАЦИОНАРА: СТРАТЕГИЯ И ТАКТИКА 52
К. А. Андрейчук
- ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ НЕСТАБИЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ТАЗОВОГО КОЛЬЦА У ПОСТРАДАВШИХ
 С ПОЛИТРАВМОЙ НА РЕАНИМАЦИОННОМ ЭТАПЕ 62
В. А. Соколов, Е. И. Бялик, А. М. Файн, А. Н. Смоляр, Д. А. Гараев, Д. В. Евстигнеев
- КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА
 НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-го ТИПА 67
А. И. Кондратьев, В. Н. Лукач, В. Т. Долгих, В. В. Савилова
- ИШЕМИЯ МИОКАРДА «НА РАССТОЯНИИ» ПРИ ИНФАРКТЕ НИЖНЕЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ,
 ОСЛОЖНЕННОМ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ 71
Е. И. Архипова, С. А. Сайганов, О. Г. Хурцилава
- ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ ИНТЕРЛЕЙКИНА-6 В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ
 КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ 75
В. И. Шальнев

НЕКРОЛОГ

- ПАМЯТИ ЗАСЛУЖЕННОГО ДЕЯТЕЛЯ НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
 ЮРИЯ БОРИСОВИЧА ШАПОТА 80

CONTENS

ARTICLES

- POTENTIALLY PREVENTABLE DEATH – MODERN APPROACH TO THE PROBLEM 4
V. L. Radushkevich, B. I. Bartashevich, Yu. V. Gromiko
- PREHOSPITAL NASOTRACHEAL INTUBATION 13
V. Yu. Pikovskiy, V. I. Barklaya
- REASONS LEADING TO LACK OF CONTROL OVER HYPERTENSION AMONG PATIENTS SEEKING
 EMERGENCY MEDICAL ADVICE 18
A. E. Manoylov
- TEMPORARY ENDOCARDIAL PACING IN COMPLETE AV BLOCK IN PATIENTS WITH INFERIOR MYOCAR-
 DIAL INFARCTION AND ACUTE HEART FAILURE 25
S. A. Sayganov, O. G. Khurtsilava
- DIAGNOSIS OF MOVEMENT DISORDERS IN CHILDREN SETTING ON PRE-HOSPITAL PERIOD 29
V. D. Emelianov, V. M. Shaitor

REVIEWS

- THEORETICAL AND PRACTICAL ASPECTS OF THE TREATMENT OF TRAUMA CHEST 34
V. V. Lisenko, D. A. Zaitsev, K. G. Kubacev, N. E. Zarkua, A. V. Kukushkin, D. S. Sagitova
- ENDOVASCULAR DIAGNOSTIC IN EMERGENCY CONDITIONS IN ELDERLY PATIENTS WITH
 POLYVASCULAR ATHEROSCLEROSIS 41
E. Sedova, K. Kozlov, V. Zhuk, N. Alexeeva, N. Arsenova, A. Bogachev, A. Petrov, S. Asadulaev

INTRAHOSPITAL EMERGENCY MEDICAL CARE

- SCIENTIFICALLY AND PRACTICAL SUBSTANTIATION OF EXPEDIENCY OF CREATION OF BRANCHES
 (CENTERS) OF URGENT SURGERY OF THE BACKBONE IN MEGACITIES 45
Y. A. Tscherbuk, S. F. Bagnenko, A. K. Dulaev, N. M. Dulaeva, Z. Y. Alikov
- THE MANAGEMENT OF RUPTURED ABDOMINAL AORTIC ANEURYSM IN THE DIVERSIFIED HOSPITAL:
 STRATEGY AND TACTICAL APPROACHES 52
K. A. Andreychuk
- PRIMARY MANAGEMENT OF UNSTABLE PELVIC RING INJURY IN POLYTRAUMA PATIENTS IN
 REANIMATION STATE 62
V. A. Sokolov, E. I. Bialik, A. M. Fain, A. N. Smolyar, D. A. Garaev, D. V. Evstigneev
- CLINICO-PATHOGENETIC CHARACTERISTIC OF ACUTE CORONARY SYNDROME
 AND DIABETES MELLITUS TYPE 2 67
A. I. Kondratiev, V. N. Lukacs, V. T. Dolgikh, V. V. Savilova
- MYOCARDIAL ISCHEMIA «AT A DISTANCE» IN INFERIOR INFARCTION COMPLICATED BY LEFT
 VENTRICULAR FAILURE 71
E. I. Arkhipova, S. A. Sayganov, O. G. Khurtsilava
- THE DYNAMIC CHANGES OF INTERLEUKIN-6 CONCENTRATION IN BLOOD SERUM IN ACUTE
 CORONARY SYNDROME SETTING 75
V. I. Shalnev

ODITUARY

- FOR THE MEMORY OF DISTINGUESHED PROFESSOR OF MEDICINE YURI BORISOVICH SHAPOT . . . 80

СТАТЬИ

ARTICLES

УДК 616–005.2:362.12

ПОТЕНЦИАЛЬНО ПРЕДОТВРАТИМАЯ СМЕРТЬ — СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ПРОБЛЕМЕ

В. Л. Радушкевич, Б. И. Барташевич, Ю. В. Громыко

Государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко, Воронеж, Россия

POTENTIALLY PREVENTABLE DEATH — MODERN APPROACH TO THE PROBLEM

V. L. Radushkevich, B. I. Bartashevich, Yu. V. Gromiko

State Medical Academy, Voronezh, Russia

© Коллектив авторов, 2011

Среди людей, которым проводится сердечно-легочная и церебральная реанимация, выживают далеко не все. Однако имеется категория пациентов, «сердцам которых еще рано умирать». Раннее распознавание и своевременное эффективное лечение этих больных может предотвратить развитие остановки кровообращения и летального исхода. В данной статье представлены современные взгляды на проведение электроимпульсной терапии в рамках выполнения реанимационных мероприятий у этой категории пациентов.

Ключевые слова: предотвратимая смерть, сердечно-легочная реанимация, внезапная сердечная смерть, дефибрилляция.

On average, only small amount of people who receive cardiopulmonary resuscitation survive. It happens because «some hearts are too tired to live». But there are «some hearts are too early to die». And our goal is to prevent premature cardiovascular death. When sudden cardiac arrest or life-threatening emergencies occur, prompt and skillful response can make the difference between life and death and between intact survival and debilitation. This article merely represents a widely accepted view of how resuscitative defibrillation should be undertaken both safely and effectively.

Key words: preventable death, cardiopulmonary resuscitation, sudden cardiac arrest, debilitation.

Контакт: Радушкевич Владимир Леонидович. cdmr@mail.ru

Актуальность темы

Большинство людей, у которых произошла остановка кровообращения, умирают, несмотря на проводимые реанимационные мероприятия. В ряде случаев они умирают, потому что «их сердце устало биться...». Как правило, это пациенты с несовместимыми с жизнью повреждениями или болезнями, с которыми современная медицина еще не научилась справляться. Смерть в этих случаях является ожидаемым и неизбежным исходом. Но есть категория пациентов, «сердцам которых еще рано умирать». Их сердца останавливаются по какой-то, нередко обратимой причине. Раннее распознавание и своевременное эффективное лечение этих больных может предотвратить развитие остановки кровообращения и летального исхода.

Потенциально предотвратимая смерть и предотвратимая угроза жизни

Существует термин «потенциально предотвратимая смерть» — летальный исход, которого можно избежать, если помощь оказы-

вается вовремя и пациент получает адекватное лечение. Есть также понятие «предотвратимая угроза жизни» — угроза, которая при надлежащей помощи позволит пострадавшему или больному остаться в живых. Сюда входят все неотложные состояния, когда повреждения и патологические изменения совместимы с жизнью при своевременном и качественном медицинском вмешательстве. Сотни тысяч жизней в год можно спасти, если качество экстренной медицинской помощи будет на уровне большинства имеющихся возможностей современной медицины. Эксперты ВОЗ считают, что примерно в половине случаев внезапную сердечную смерть можно предотвратить. С этой целью созданы контрольные перечни ВОЗ по обеспечению безопасности пациентов, а также рекомендации ведущих медицинских ассоциаций. Это достаточно простые меры, применяемые на различных этапах оказания неотложной помощи. Формат перечней и рекомендаций позволяет медицинскому персоналу легко и часто пользоваться ими. Особое внимание уделяется «самой предотвратимой из всех возможных предотвратимых смертей — внезапной сердечной смерти» [1].

Причины внезапной сердечной смерти

Наиболее часто (85% случаев) непосредственной причиной внезапной сердечной смерти является фибрилляция желудочков (ФЖ). В остальных 15% случаев наблюдаются желудочковая тахикардия (ЖТ) без пульса, электрическая активность сердца без пульса и асистолия миокарда. Пусковым механизмом развития ФЖ считается возобновление циркуляции крови в ишемизированном участке миокарда после длительного (не менее 30–60 минут) периода ишемии. Данное явление получило название феномена реперфузии ишемизированного миокарда. Достоверно выявлена закономерность — чем дольше продолжается ишемия миокарда, тем чаще регистрируется ФЖ. Аритмогенный эффект возобновления циркуляции крови обусловлен вымыванием из ишемизированных участков в кровотоки биологически активных веществ (аритмогенные субстанции), приводящих к электрической нестабильности миокарда. Такими субстанциями являются лизофосфолипиды, свободные жирные кислоты, циклический аденозинмонофосфат, катехоламины, свободнорадикальные перекисные соединения липидов и т. п. Обычно при инфаркте миокарда феномен реперфузии наблюдается по периферии в перинфарктной зоне. При вне-

запной коронарной смерти зона реперфузии затрагивает более обширные участки ишемизированного миокарда, а не только пограничную зону ишемии [2].

Показания к проведению электрической дефибрилляции

Сердечные ритмы, приводящие к остановке кровообращения, подразделяют на две основные группы:

- 1) подлежащие проведению дефибрилляции — ФЖ и ЖТ без пульса;
- 2) не подлежащие проведению дефибрилляции — асистолия и электрическая активность без пульса.

Принципиальное различие при проведении реанимации в этих двух группах пациентов только одно — использование или неиспользование дефибриллятора. Такие действия, как компрессии грудной клетки, поддержание проходимости дыхательных путей, вентиляция легких, венозный доступ, введение адреналина, ликвидация других обратимых причин остановки кровообращения, одинаковы в обеих группах. В случае сомнений, какая электрическая активность наблюдается — мелковолновая ФЖ или асистолия — следует проводить компрессии грудной клетки и вентиляцию до момента появления крупноволновой ФЖ, и лишь на этом фоне выполнять дефибрилляцию. Доказано, что переход мелковолновой ФЖ в перфузионный ритм маловероятен, а повторяющиеся попытки дефибрилляции на фоне мелковолновой ФЖ могут лишь увеличить прямое повреждение миокарда от проходящего электрического тока и ухудшения перфузии из-за прерывания компрессий грудной клетки. Качественно проводимые реанимационные мероприятия могут увеличить амплитуду и изменить частоту фибрилляционных волн, тем самым повышая вероятность успеха последующей дефибрилляции [3].

Электрическая дефибрилляция

Электрическая дефибрилляция сердца заняла прочное место в проведении сердечно-легочной реанимации [4]. Обычно под этим термином подразумевают достижение прекращения фибрилляции или желудочковой тахикардии в течение 5 секунд после разряда. Сама по себе дефибрилляция не способна «запустить» сердце, она только вызывает кратковременную асистолию и полную деполяризацию миокарда, после чего естественные водители ритма получают возмож-

ность возобновить свою работу. Ранее примененные дефибрилляторы относили к специализированному реанимационному комплексу (дальнейшее поддержание жизни). В настоящее время пересмотрены принципы проведения реанимации при первичной остановке системного кровообращения в пользу этапа «С» (поддержание кровообращения — circulation). Это связано с тем, что основной причиной остановки кровообращения являются эктопические нарушения ритма при окклюзивных заболеваниях коронарных артерий при отсутствии асфиксии. То есть мероприятия по доставке добавочного количества кислорода на первом этапе являются излишними и приводят к потере столь ценного времени. Поэтому при проведении реанимационных мероприятий приоритет отдается дефибрилляции и компрессиям грудной клетки [5]. Вдувание воздуха или воздушно-кислородной смеси в легкие в этих случаях показано после осуществления дефибрилляции и компрессий грудной клетки [6]. Изменен и сам подход к порядку проведения электрической дефибрилляции. Теперь вместо серии первичных дефибриллирующих разрядов (три разряда подряд без циклов закрытого массажа сердца между ними) рекомендуется наносить только один разряд, после чего, без проверки сердечного ритма, следует немедленно начать делать компрессии грудной клетки. Исключением является рекомендация нанесения трех последовательных электрических разрядов в случае возникновения ФЖ или ЖТ без пульса при проведении манипуляций на коронарных артериях (коронарография, катетеризация) или в раннем послеоперационном периоде после кардиохирургических операций [7]. Далее сердечный ритм по монитору следует проверять после 2 минут реанимационных мероприятий (около 5 циклов из 30 компрессий и 2 вдохов). Во время «набора» заряда необходимо продолжать компрессии грудной клетки. Эти изменения протокола обусловлены следующими экспериментальными и клиническими данными:

1) проведение анализа сердечного ритма с помощью кардиомонитора дефибриллятора после каждого разряда задерживает начало проведения компрессий в среднем на 37 или более секунд. Подобные перерывы имеют пагубные последствия и ведут к снижению частоты успешной реанимации [8];

2) современные двухфазовые дефибрилляторы позволяют в 85% случаев купировать ФЖ уже первым разрядом. Если же первый разряд

не дал сразу нужного результата, то продолжение компрессий грудной клетки и вентиляции легких может принести больше пользы, чем непосредственно повторная дефибрилляция [9];

3) сразу же после купирования ФЖ для восстановления нормального сердечного ритма необходимо несколько минут, а для восстановления насосной функции сердца — еще больше времени. Проведение компрессий и вентиляции легких сразу после нанесения дефибриллирующего разряда позволяет миокарду получить столь необходимые кислород и энергетические субстанции. В результате значительно повышается вероятность восстановления эффективной сократимости сердца. Убедительных доказательств того, что компрессии грудной клетки непосредственно после дефибрилляции могут спровоцировать рецидив ФЖ, в настоящее время нет [10].

Если на догоспитальном этапе до прибытия бригады скорой медицинской помощи у пациента развилась остановка сердечной деятельности, целесообразно до регистрации электрокардиограммы и применения дефибрилляции провести 5 циклов (приблизительно 2 минуты) сердечно-легочной реанимации. Медицинские работники, оказывающие помощь в больнице и других учреждениях, где есть дефибрилляторы, должны немедленно приступать к реанимационным мероприятиям и при первой возможности воспользоваться дефибриллятором [11].

Воздействие электрического разряда на миокард

Дефибрилляционный разряд способен вызывать повреждение миокарда, которое может проявляться в виде эктопической активности, депрессии электрической и механической активности сердца, брадикардии, блокад проведения и увеличения порога стимуляции. Экспериментальные исследования свидетельствуют о том, что дефибриллирующие разряды способны вызывать серьезные нарушения функций кардиомиоцитов пропорционально интенсивности разряда [12]. Один из механизмов развития этих нарушений — «обусловленные разрядом микровреждения сарколеммы». Это тяжелое нарушение ионного равновесия, вследствие потери клеткой K^+ и перегрузки цитозоля Na^+ , приводит к длительной деполяризации мембраны. Происходит разрушение липидной матрицы клетки, образование водных пор (электропор) в сарколемме. Данное явление нарушения цело-

стности наружной мембраны кардиомиоцитов из-за сильной поляризации (следствие воздействия внешнего электрического поля) получило название «электропорация» [13, 14]. Последнее обуславливает увеличение диастолического потенциала и уменьшение амплитуды потенциала действия. Восстановление нормальной клеточной активности происходит в интервале от нескольких секунд до десятков минут, которые требуются для «затягивания» электропорационных отверстий в мембране клетки. Пока этого не произошло, поврежденные миоциты способны демонстрировать как спонтанную эктопическую активность, так и замедление проведения. Все вышесказанное свидетельствует о том, что для уменьшения негативного влияния дефибрилляции на миокард пациента должны использоваться минимальный по энергии эффективный электрический разряд и методы, повышающие «его шанс пройти через сердце без потерь».

Виды дефибрилляционных импульсов

Еще совсем недавно широко использовались дефибрилляторы, которые осуществляли электрический разряд с так называемой монофазной кривой — течение тока между электродами происходит только в одном направлении, т. е. монополярно (рис. 1).

В настоящее время в основном выпускаются и эксплуатируются аппараты бифазного типа — ток в течение определенного периода времени движется в положительном направлении, которое затем меняется на отрицательное (рис. 2) [15].

Данный вид тока имеет существенные преимущества, так как снижается порог дефибрилляции и уменьшается количество необходимой энергии [16]. Последовательные бифазные разряды низкой энергии (менее 200 Дж) являются

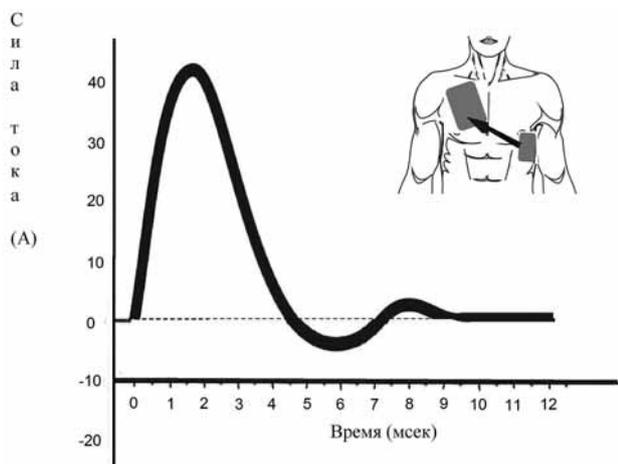


Рис. 1. Монофазная кривая

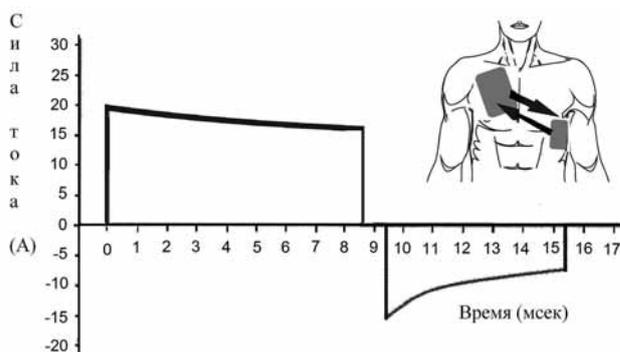


Рис. 2. Бифазная кривая

более эффективными при лечении ФЖ, чем монофазовые токи. Помимо этого, после бифазного разряда наблюдается более длительный рефрактерный период, что снижает вероятность рецидива фибрилляции. Бифазные дефибрилляторы оснащены меньшими конденсаторами и требуют менее мощных аккумуляторов. Кроме того, для контроля над бифазной кривой не нужен индуктор. Все это позволяет делать аппараты более легкими и портативными. Величины разрядов для взрослых при использовании двухфазного дефибриллятора со срезанной экспоненциальной (truncated) формой импульса составляют от 150 до 200 Дж или 120 Дж для прямоугольной (rectilinear) двухфазной формы импульса. Последующие разряды должны быть такой же или большей величины. Среди различного вида дефибриллирующих импульсов особое место занимает разработанная специалистами компании «Zoll» бифазная прямоугольно-трапециевидальная форма тока (рис. 3).

Ее применение позволяет за счет оптимизации формы импульса увеличивать его эффективность при меньших значениях тока и выделяемой на пациента энергии (менее 200 Дж) и, сле-

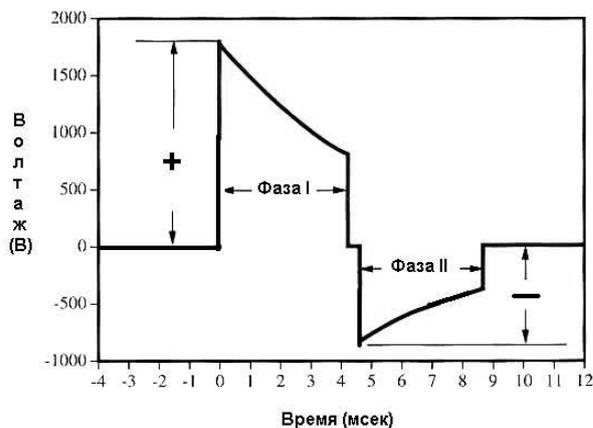


Рис. 3. Бифазная прямоугольно-трапециевидальная форма тока

довательно, уменьшать потенциальное повреждающее действие электрического разряда на функции сердца. Это также дает возможность избегать пиковых перепадов силы тока и сохраняет оптимальную форму импульса независимо от индивидуального сопротивления грудной клетки каждого конкретного пациента [17].

Виды дефибрилляторов

Помимо градации на моно- и бифазные, дефибрилляторы подразделяются на автоматические устройства и аппараты с функцией ручного управления разрядом. Автоматические наружные дефибрилляторы (АНД) находят все большее применение при возникновении неотложных ситуаций для проведения реанимации. Устройства подобного типа способны анализировать ритм сердца и, по показаниям, наносить дефибриллирующий разряд. Оказывающий помощь должен прикрепить приклеивающиеся электроды на грудной клетке пациента, посредством которых аппарат анализирует ритм сердца. Инструкции высвечиваются на дисплее дефибриллятора или даются с помощью голосовых команд. Аппараты способны распознавать ФЖ и ЖТ. В случае их диагностирования автоматически происходит самозаряд до необходимого уровня энергии, после чего выдается сообщение, что аппарат готов к проведению дефибрилляции. Оказывающему помощь остается только нажать кнопку «разряд». Встроенная программа практически исключает возможность проведения дефибрилляции, когда она не показана. Точность устройств подобного типа при диагностике нарушений ритма сердца, требующих дефибрилляции, близка к 100%. Автоматические дефибрилляторы способны различать артефакты механической природы, что полностью исключает ошибочное заключение и не показанный электрический разряд. Ряд аппаратов обеспечивает многоплановую информационную поддержку во время проведения всего комплекса реанимационных мероприятий. Дефибрилляторы с функцией ручного управления разрядом являются полифункциональными реанимационными комплексами, предназначенными для использования в машинах скорой помощи, вертолетах, самолетах, при оказании помощи на месте катастроф в любых погодных условиях. Дефибрилляция может проводиться в ручном (все манипуляции с прибором оператор производит самостоятельно), полуавтоматическом (прибор постоянно проводит анализ ЭКГ пациента с целью выявления нарушений ритма сердца) и консультативном

режиме. Некоторые устройства (дефибрилляторы M-series Zoll) позволяют выводить во время проведения реанимационных мероприятий на дисплей ЭКГ-отведения, диаграммы глубины компрессий, данные об общем времени реанимации и количестве нанесенных разрядов.

Энергия заряда

Величина тока должна быть достаточной, чтобы подавить эктопические очаги возбуждения в миокарде. Оптимальная энергия первого и последующих бифазных разрядных импульсов не определена. Не существует определенной взаимосвязи между массой тела и энергией заряда при проведении дефибрилляции у взрослых [18]. Следует исходить из положения, что пороговые значения дефибриллирующего биполярного синусоидального и трапециевидального импульсов на 30–50% меньше, чем у импульса монофазной формы. По этой причине невозможно дать четкие рекомендации по выбору энергии последующих бифазных дефибрилляционных разрядных импульсов. Рекомендуемая величина заряда у монофазных дефибрилляторов составляет 360 Дж. Исходя из имеющихся данных, если ФЖ не удастся прекратить с помощью первого бифазного импульса, энергия последующих импульсов должна быть не меньше энергии первого импульса или даже выше, если это возможно.

Из-за различий в форме импульсов рекомендуется использовать значение энергии, рекомендованное производителем для соответствующей формы импульса в диапазоне от 120 до 200 Дж. Если эти данные отсутствуют, допускается дефибрилляция с максимальным уровнем энергии. Иногда, для упрощения запоминания, при проведении наружной дефибрилляции на обоих типах бифазных аппаратов рекомендуемый начальный разряд составляет 150 Дж [19].

Трансторакальное сопротивление (импеданс)

Успешность проведения дефибрилляции во многом зависит от силы тока, непосредственно прошедшего через миокард. Обычно большая часть энергии разряда рассеивается, так как трансторакальное сопротивление грудной клетки значительно снижает эффективность дефибрилляции вследствие уменьшения силы тока. У взрослого человека обычного телосложения оно составляет около 70–80 Ом. На величину трансторакального сопротивления влияют размер грудной клетки, наличие волосяного покрова, размер и расположение электродов, сила их прижатия,

токопроводящий материал между электродами и кожей пациента, фаза дыхания, количество наносимых разрядов, перенесенные ранее пациентом хирургические вмешательства на грудной клетке и еще ряд факторов. Если во время проведения реанимации действуют факторы, повышающие трансторакальное сопротивление, то при установленном уровне энергии в 360 Дж реальное ее значение может составить при прохождении через миокард около 30–40 Дж (т. е. не более 10%).

Для уменьшения трансторакального сопротивления очень важно перед дефибрилляцией сильно сдавить грудную клетку электродами и плотно прижать их к телу больного. Оптимальной силой нажатия считается 8 кг для взрослых и 5 кг для детей в возрасте от 1 до 8 лет (при использовании наружных электродов для взрослых). С этой же целью дефибрилляцию следует осуществлять в фазу выдоха, чтобы размеры грудной клетки были минимальными (это обеспечивает снижение трансторакального сопротивления на 15–20%). Некоторые дефибрилляторы способны автоматически измерять трансторакальное сопротивление и регулировать энергию заряда в зависимости от его величины. Сопротивление между электродами и кожей может быть уменьшено за счет использования жидкого геля или эластичных гелевых электродов.

«Взрослые» ручные электроды обычно имеют стандартный диаметр 13 см. Современные дефибрилляторы с интегрированной функцией «компенсации» влияния сопротивления позволяют произвести разряд, близкий к установленной величине. Прибор сам способен определять межэлектродное сопротивление непосредственно перед или в момент нанесения импульса. Далее, в зависимости от значений сопротивления, устанавливается необходимая величина напряжения, с тем чтобы реальная энергия разряда оказалась близкой к установленной. Одним из наиболее эффективных способов «компенсации» влияния сопротивления грудной клетки пациента является технология дефибрилляторов Zoll M-series. В первую фазу прямоугольного импульса прибор оценивает трансторакальное сопротивление и проводит коррекцию параметров выходного тока за счет изменения напряжения, поддерживая установленную энергию разряда.

Расположение электродов

Идеальное расположение электродов — то, которое обеспечивает максимальное прохождение тока через миокард. При проведении наруж-

ной дефибрилляции один из электродов располагают на передней поверхности грудной клетки ниже ключицы у правого края грудины, а другой — на уровне пятого межреберного промежутка по передней подмышечной линии (места прикрепления электродов для ЭКГ в отведении V₅–V₆). Несмотря на то, что электроды обозначены как «положительный» и «отрицательный», не играет роли, в каком из указанных мест они располагаются.

Если несколько разрядов не дали должного эффекта, рекомендуется зафиксировать один электрод слева от нижнего отдела грудины, а другой — на спине, чуть ниже левой лопатки (переднезадняя позиция). Очень хорошо, если доступны приклеивающиеся электроды-прокладки. Как правило, их использование позволяет не прекращать непрямой массаж сердца в момент анализа сердечного ритма.

ЭКГ-контроль и мониторинг

Современные аппараты позволяют регистрировать ЭКГ непосредственно с электродов, что существенно облегчает диагностику. Следует помнить, что при этом низкоамплитудная ФЖ нередко выглядит как асистолия. Кроме того, различные искажения ЭКГ и помехи могут быть вызваны самими реанимационными манипуляциями, а также быть связанными с неконтролируемыми движениями пациента во время транспортировки.

Кардиоверсия при полиморфной желудочковой тахикардии

Состояние пациента при полиморфной ЖТ очень нестабильно. При этой аритмии применяют тот же протокол, что и при ФЖ. Рекомендуют использовать несинхронизированные разряды большой мощности. В случае затруднения определения, какая форма ЖТ присутствует у «нестабильного» пациента (мономорфная или полиморфная), следует использовать несинхронизированные разряды большой мощности (как при дефибрилляции), не тратя время на детальный анализ сердечного ритма. Такой подход объясняется тем, что синхронизированная кардиоверсия является предпочтительным методом при организованных желудочковых аритмиях, но ее не следует применять для купирования полиморфной ЖТ. Большая мощность рекомендуемых разрядов обусловлена тем, что несинхронизированные разряды малой мощности могут спровоцировать развитие ФЖ [20].

Безопасность

Проведение дефибрилляции не должно нести риск для оказывающих помощь. Не следует прикасаться к трубам водопроводной, газовой или отопительной сети. Нужно исключить возможность других вариантов заземления персонала и возможность прикосновения окружающих к больному в момент нанесения разряда. Необходимо проконтролировать, чтобы изолирующая часть электродов и руки работающего с дефибриллятором были сухими. Использование эластичных приклеивающихся электродов снижает риск электротравмы. Проводящий дефибрилляцию перед разрядом должен дать команду: «Отойти от пациента!» и убедиться в ее исполнении. Если пациент интубирован и кислород подается через интубационную трубку, можно не отсоединять подачу кислорода. В случае если вентиляция проводится через лицевую маску или воздуховод, следует отсоединить и убрать шланг с подаваемым кислородом не менее чем на 1 метр от места проведения дефибрилляции [21, 22].

Последовательность действий при проведении дефибрилляции

Пока дефибриллятор заряжается, если позволяет количество оказывающих помощь, сердечно-легочную реанимацию прерывать не следует. После набора заряда рекомендуется дать только один разряд и немедленно, не отвлекаясь на проверку сердечного ритма, продолжить сердечно-легочную реанимацию в соотношении 30 : 2, начав ее с компрессий грудной клетки. Помощник (помощники) в это время осуществляет заряд дефибриллятора и подготавливает лекарственные средства для введения. Сердечно-легочная реанимация осуществляется в течение 2 минут (5 циклов), после чего делается короткая пауза для оценки сердечного ритма по монитору. В случае если ФЖ или ЖТ не устранены, наносится второй разряд. Затем следует немедленно (сразу после нанесения разряда ритм не проверяется) продолжить компрессии грудной клетки в сочетании с искусственной вентиляцией легких. Продолжают следующий цикл реанимационных мероприятий в течение 2 минут, после чего вновь делается короткая пауза для оценки сердечного ритма по монитору. Если ФЖ продолжается, то после третьего дефибрилляционного разряда необходимо внутривенно ввести 1 мг адреналина в 10–20 мл изотонического раствора натрия хлорида. Лекарственные препараты вводят без прерывания компрессий грудной клетки. Лекарственный препа-

рат, вводимый непосредственно после разряда, будет распространен по сосудам в ходе компрессий грудной клетки, возобновление которых начинаются немедленно после дефибрилляции [23].

Действия после восстановления перфузионного ритма

Восстановление спонтанного кровообращения зависит от сохранившихся энергетических ресурсов миокарда, продолжительности ФЖ (каждая минута промедления с дефибрилляцией уменьшает выживаемость на 7–10%), типа дефибриллятора и предшествующей медикаментозной терапии. Если у пациента появляются признаки жизни (движения, нормальное дыхание или кашель), то следует оценить сердечный ритм. Если на кардиомониторе наблюдается упорядоченный перфузионный ритм, то следует проверить наличие пульсации на артериях. После восстановления ритма может развиваться повторная ФЖ ввиду электрической нестабильности миокарда, обусловленной острой коронарной недостаточностью и вторичными нарушениями метаболизма. Возможными причинами возникновения послешоковой аритмии считают остаточную фибрилляторную активность в областях слабого градиента напряжения, новые вихревые фронты возбуждения типа re-entry, порожденные шоком, и фокальную эктопическую активность в областях, травмированных действием электрического тока. Для стабилизации эффекта рекомендуются нормализация кислотно-основного состояния и коррекция метаболического ацидоза. В некоторых случаях повторная электрическая дефибрилляция оказывается неэффективной, обычно это бывает при низкоамплитудной ФЖ и неустранимой кислородной задолженности. В таком случае показаны продолжение компрессий грудной клетки, оксигенации и вентиляции легких, введение адреналина, кордарона и повторное проведение электрической дефибрилляции через 2 минуты. Дефибрилляция может восстановить сердечный ритм у пациента, но он может быть неадекватным для поддержания гемодинамики, в связи с чем показано дальнейшее выполнение квалифицированной сердечно-легочной реанимации с целью увеличения шансов больного на выживание [24].

Заключение

В заключение приводим алгоритм проведения дефибрилляции (схема).

Только врач, вооруженный современными знаниями и умениями, может спасти жизнь пациен-

та путем применения специальных средств и проведения целенаправленных мероприятий. Краеугольные компоненты оказания этой помощи:

1) наличие достаточных знаний врача об этиологии, патогенезе, клинической картине, методах интенсивной терапии неотложных состояний;

2) владение практическими навыками выполнения реанимационных мероприятий и жизне- спасающих манипуляций;

3) наличие необходимых лекарственных средств и оборудования для оказания экстренной помощи.

Широкое внедрение в клиническую практику новых форм электроимпульсной терапии с улучшенными параметрами электрического воздействия, включая современные компьютеризированные автоматические внешние и имплантируемые дефибрилляторы, позволит значительно улучшить результаты лечения.

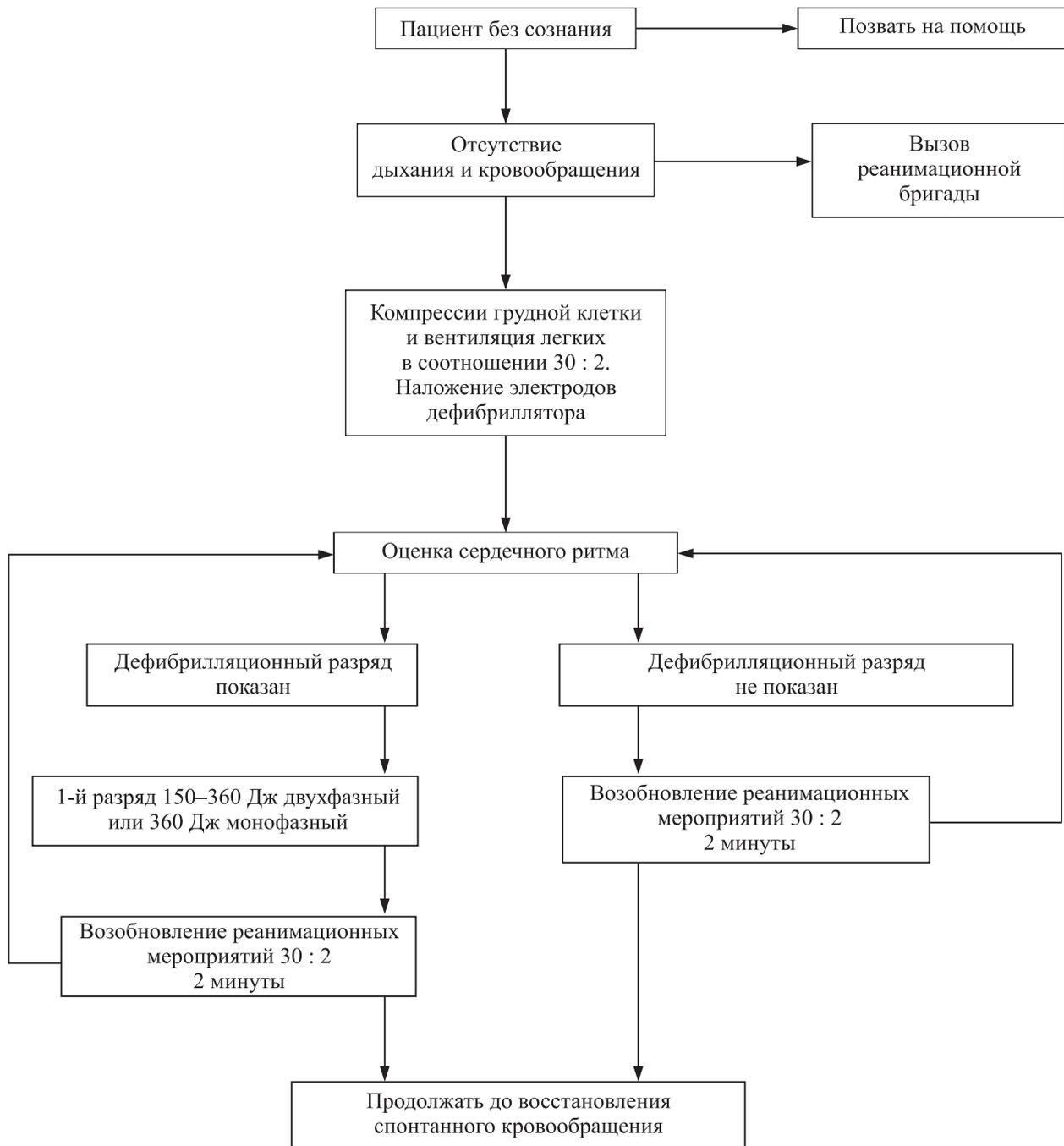


Схема. Алгоритм проведения дефибрилляции

Литература

1. How sudden is sudden cardiac death? / D. Muller, R. Agrawal, H. R. Arntz // *Circulation*. — 2006. — Vol. 114, № 11. — P. 1134–1136.
2. Cardiac rhythm in sudden cardiac death: a retrospective study of 2665 cases / C. Savopoulos, A. Ziakas, A. Hatzitolios et al. // *Angiology*. — 2006. — Vol. 57, № 2. — P. 197–204.
3. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest / D. P. Edelson, B. S. Abella, J. Kramer-Johansen et al. // *Resuscitation*. — 2006. — № 71. — P. 137–145.
4. Руксин В. В. Современные принципы сердечно-легочной реанимации и профилактики внезапной сердечной смерти / В. В. Руксин // *Кардиология*. — 2008. — № 5. — С. 92–96.
5. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial / P. W. Baker, J. Conway, C. Cotton et al. // *Resuscitation*. — 2008. — № 79. — P. 424–431.
6. Pauses in chest compression and inappropriate shocks: a comparison of manual and semi-automatic defibrillation attempts / J. Kramer-Johansen, D. P. Edelson, B. S. Abella et al. // *Resuscitation*. — 2007. — № 73. — P. 212–220.
7. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010, on behalf of the ERC Guidelines Writing Group / J. P. Nolan, J. Soarb, D. A. Zideman et al. // *Resuscitation*. — 2010. — № 81. — P. 1219–1276.
8. The quality of chest compressions during cardiopulmonary resuscitation overrides importance of timing of defibrillation / G. Ristagno, W. Tang, Y. T. Chang et al. // *Chest*. — 2007. — Vol. 132. — P. 70–75.
9. BIPHASIC trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out of hospital cardiac arrest / I. G. Stiell, R. G. Walker, L. P. Nesbitt et al. // *Circulation*. — 2007. — Vol. 115. — P. 1511–1517.
10. Summary of the main changes in the Resuscitation Guidelines / ed. by J. Nolan. — ERC Guidelines, 2010. — 24 p.
11. Shortening of cardiopulmonary resuscitation time before the defibrillation worsens the outcome in out-of-hospital VF patients / M. Hayakawa, S. Gando, H. Okamoto et al. // *Am. J. Emerg. Med.* — 2009. — Vol. 27. — P. 470–474.
12. Prospective randomized comparison of two defibrillation safety margins in unipolar, active pectoral defibrillator therapy / J. Carlsson, B. Schulte, A. Erdogan et al. // *Pacing Clin Electrophysiol.* — 2003. — Vol. 26. — P. 613.
13. Al-Khadra A. S. The role of electroporation in defibrillation / A. S. Al-Khadra, V. Nikolski, I. R. Efimov // *Circ. Res.* — 2000. — Vol. 87. — P. 797–804.
14. Fast V. G. Optical mapping of arrhythmias induced by strong electrical shocks in myocyte cultures / V. G. Fast, E. R. Cheek // *Circ Res.* — 2002. — Vol. 90. — P. 664–670.
15. Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT) / L. J. Morrison, P. Dorian, J. Long et al. // *Resuscitation*. — 2005. — Vol. 66. — P. 149–157.
16. Optimal response to cardiac arrest study: defibrillation waveform effects / P. R. Martens, J. K. Russell, B. Wolcke et al. // *Resuscitation*. — 2001. — Vol. 49. — P. 233–243.
17. A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. Physio-control biphasic investigators / S. L. Higgins, J. M. Herre, A. E. Epstein et al. // *Prehosp Emerg Care*. — 2000. — Vol. 4. — P. 305–313.
18. Clinical predictors of defibrillation thresholds with an active pectoral pulse generator lead system / D. M. Hodgson, M. R. Olsovsky, S. R. Shorofsky et al. // *Pacing Clin Electrophysiol.* — 2002. — Vol. 25. — P. 408.
19. Важнейшее в новейших рекомендациях американской кардиологической ассоциации по сердечно-легочной реанимации и неотложной помощи в кардиологии // *Новости неотложной помощи в кардиологии*. — 2005–2006. — Т. 16, № 4. — С. 1–28.
20. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice: developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons / A. E. Epstein, J. P. DiMarco, R. A. Ellenbogen et al. // *Circulation*. — 2008. — Vol. 117. — e350.
21. Is external defibrillation an electric threat for bystanders? / R. S. Hoke, K. Heinroth, H. J. Trappe, K. Werdan // *Resuscitation*. — 2009. — Vol. 80. — P. 395–401.
22. Hands-on defibrillation: an analysis of electrical current flow through rescuers in direct contact with patients during biphasic external defibrillation / M. S. Lloyd, B. Heeke, P. F. Walter, J. J. Langberg // *Circulation*. — 2008. — Vol. 117. — P. 2510–2514.
23. Resuscitation Guidelines 2010 Resuscitation Council (UK) / ed. by J. P. Nolan. — 2010. — 157 p.
24. Part 1: executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations / J. P. Nolan, M. F. Hazinski, J. E. Billi et al. // *Resuscitation*. — 2010. — Vol. 81. — P. e1–e25.

Поступила в редакцию 15.12.2010 г.

УДК 616(211+231)-089.819.3:614.88

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ НАЗОТРАХЕАЛЬНОЙ ИНТУБАЦИИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

В. Ю. Пиковский, В. И. Баркляя

Московский медико-стоматологический университет, научно-практический центр экстренной медицинской помощи

PREHOSPITAL NASOTRACHEAL INTUBATION

V. Yu. Pikovsky, V. I. Barklaya

Moscow State Medical-Dental University Scientific and Practical Center of Emergency Medical Care

© В. Ю. Пиковский, В. И. Баркляя, 2011

Описаны техника выполнения назотрахеальной интубации, преимущества ее проведения на догоспитальном этапе и методика освоения данной манипуляции на курсах повышения квалификации врачей скорой медицинской помощи, а также приводится опыт применения трубки Паркера в практике выездных бригад.

Ключевые слова: назотрахеальная интубация, догоспитальный этап, обучение.

The article describes the technique of nasotracheal intubation, the advantages of its prehospital use and method of development of this manipulation on the refresher training of physicians, and also provides experience of the Parker tube in the practice of ambulances.

Key words: nasotracheal, intubation, prehospital, postgraduate, education.

Контакт: Пиковский Вадим Юльевич. pikovskyvadim@rambler.ru

Актуальность темы

Обеспечение проходимости и защиты дыхательных путей должно быть одним из первых шагов в алгоритме лечебных мероприятий при ургентных состояниях на догоспитальном этапе (ДГЭ). Из множества методик, применимых для выполнения этих задач, наиболее полноценной является эндотрахеальная интубация. Разнообразие клинических ситуаций на ДГЭ предопределяет необходимость уверенного владения врачами скорой медицинской помощи (СМП) различными видами интубации трахеи с умением выбрать наиболее рациональную методику.

Наряду с более распространенной в настоящее время оротрахеальной интубацией существует менее известная врачам СМП методика назотрахеальной интубации, которая в отличие от интубации трахеи «через рот» не требует прямой ларингоскопии.

Искаженное представление о чрезвычайной сложности ее выполнения не позволяет в полной мере использовать несомненные преимущества подобного варианта интубации трахеи в определенных клинических ситуациях на ДГЭ.

Преимущества назотрахеальной интубации:

— возможность интубации без визуализации хода манипуляции (при невозможности либо затруднении с проведением прямой ларингоскопии — переломе челюстей, тризме жевательной мускулатуры, поверхностной коме, «неудобном» расположении больного на полу или при нахождении врача сбоку от пациента, а также при неисправности или отсутствии ларингоскопа);

— возможность интубации без изменения положения головы больного при нестабильности шейного отдела позвоночника (модификация методики с использованием приема Селлика);

— снижение дискомфорта у больных, связанное с меньшим раздражением рефлексогенных зон интубационной трубкой;

— более устойчивое положение интубационной трубки в трахее, что важно при транспортировке;

— относительное соответствие изгиба интубационной трубки назофарингеальной анатомии, что способствует более успешному проведению интубации при назотрахеальном доступе и позволило включить данную методику в алгоритм действий в случае «трудной» интубации [1, 2]. Алгоритм интубации трахеи на догоспитальном этапе представлен на схеме.

В то же время врожденные и приобретенные анатомические аномалии носовых ходов могут обусловить трудность, а иногда и невозможность проведения интубационной трубки в носоглотку.

На ДГЭ назотрахеальную интубацию не следует применять в следующих случаях:

- отсутствие у пациента самостоятельного дыхания;
- травма носа с повреждением костных структур;
- перелом основания черепа.



Рис. 1. Подготовка эндотрахеальной трубки к интубации через нос

Методика назотрахеальной интубации «вслепую»

Для интубации через нос у взрослых используются эндотрахеальные трубки с манжетой следующих размеров: у мужчин — №№ 7–8,5, у женщин — №№ 6–7,5. Трубку целесообразно на некоторое время свернуть в кольцо для придания ей формы, соответствующей естественной кривизне назофарингеальных структур (рис. 1).

Перед началом интубации необходимо обработать носовые ходы раствором мезатона, разведен-

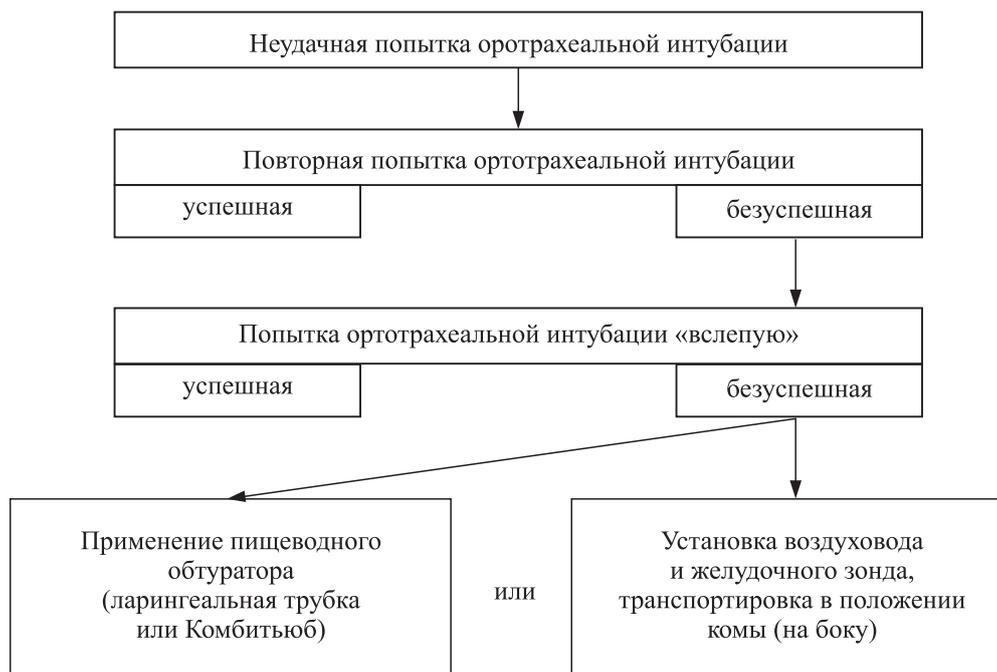


Схема. Алгоритм действий при трудной интубации трахеи у пациентов со спонтанным дыханием на догоспитальном этапе



Рис. 2. Положение больного для проведения назотрахеальной интубации трахеи

ного до концентрации 0,25–0,5%, или адреналина для уменьшения отека слизистой оболочки и предотвращения ятрогенного кровотечения.

Больной должен находиться в положении на спине с приведенной к груди головой (рис. 2). Такое положение способствует оптимальному для проведения интубационной трубки через нос изменению кривизны воздухоносных путей (рис. 3).

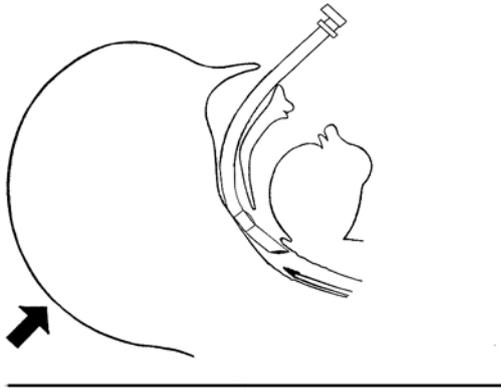


Рис. 3. Изменение формы воздухоносных путей при приведении головы для интубации трахеи через нос

При подозрении на травму шейного отдела позвоночника альтернативой сгибанию шеи является выполнение приема Селлика (рис. 4).

Интубационную трубку, обильно смазанную водорастворимым гелем, содержащим местный анестетик, вводят в нижний носовой ход перпендикулярно фронтальной плоскости лица.

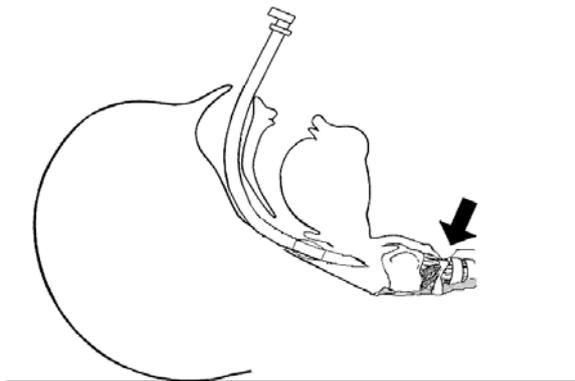


Рис. 4. Изменение формы воздухоносных путей при выполнении приема Селлика для интубации трахеи через нос

Скос трубки должен быть направлен латерально, в противоположную сторону от нижней носовой раковины. Носовой ход с другой стороны и рот закрывают и по средней линии продвигают трубку, ориентируясь на усиление из нее дыхательных шумов. В фазу вдоха больного трубку проводят за голосовые связки. Глубина введения эндотрахеальной трубки у взрослых при назотрахеальной интубации составляет 25–30 см от наружного носового хода (расстояние от наружного носового хода до бифуркации трахеи в среднем у мужчин и женщин 32 и 27 см соответственно). Критериями правильного положения трубки в трахее являются отчетливые дыхательные шумы исключительно из просвета трубки, равномерная экскурсия грудной клетки, проведение дыхания над всеми отделами легких при аускультации и, при соответствующей технической оснащённости, капнометрический контроль. После раздувания манжеты интубационная трубка должна надежно фиксироваться.

Исчезновение дыхательных шумов из просвета трубки по ходу ее продвижения свидетельствует о попадании в пищевод. В этом случае необходимо подтянуть трубку в глотку до появления дыхательных шумов и, после дополнительного сгибания шеи или увеличения давления на перстневидный хрящ, повторить попытку интубации трахеи.

По данным литературы, общая частота успешной интубации трахеи через нос «вслепую» составляла до 93% [3–5]. При этом примерно в половине случаев потребовались повторные попытки, что, однако, не является катастрофичным при сохраненном дыхании у больных [6, 7].

На базе кафедры скорой медицинской помощи ФПДО МГМСУ и учебного отдела НПЦ экстренной медицинской помощи г. Москвы регулярно проводятся циклы повышения квалификации для врачей СМП. Раздел «Обеспечение проходимости дыхательных путей» нашей учебной программы включает в том числе обязательное освоение и методики назотрахеальной интубации трахеи без использования ларингоскопии. Для этого в теоретической части обучения обосновываются ее преимущества на догоспитальном этапе, освещаются показания и противопоказания, поэтапно описывается методика манипуляции. Практические навыки отрабатываются курсантами на специализированных манекенах под контролем преподавателя и путем многократной самостоятельной тренировки.

Перед ознакомлением с методикой назотрахеальной интубации мы предложили курсантам оценить ее сложность по десятисантиметровой визуально-аналоговой шкале (ВАШ). По окончании обучения ими повторно оценивалась сложность манипуляции по той же шкале. Также заполнялся контрольный лист выполнения интубации на экзамене, включающий время ее проведения и успешность с первой попытки.

Путем случайной выборки нами был проведен анализ 100 анкет и контрольных листов и получены следующие результаты.

Предварительно этот метод представлялся курсантам трудновыполнимым ($7,6 \pm 0,6$ см по ВАШ, что соответствовало градациям «трудно-очень трудно»). Однако после обучения их оценка сложности проведения манипуляции изменилась, составив по ВАШ $4,3 \pm 0,8$ см («легко-некоторые трудности»). Все 100 назотрахеальных интубаций были успешными, из них с первой попытки — 72. Среднее время интубаций, проведенных на манекене с первой попытки, составило 26 ± 4 секунды.

Немаловажно, что врачи СМП, ранее прошедшие подобное обучение на наших курсах, отметили успешное применение ими методики назотрахеальной интубации в практической деятельности.

Учитывая вышеприведенные преимущества назотрахеальной интубации «вслепую» и относительную легкость освоения данной манипуляции, она, по нашему мнению, имеет реальные перспективы более широкого применения на ДГЭ.

На протяжении всех лет применения интубации трахеи с целью облегчения ее выполнения и минимизации осложнений постоянно появляются различные модифицированные методики, новые и усовершенствованные устройства, а также инструментарий для выполнения данной манипуляции.

В частности, в конце 90-х годов XX века врач из США J. D. Parker предложил интубационную трубку, основным отличием которой является гибкий дистальный конец (Parker Flex Tip) в форме «клюва ястреба» (рис. 5, а). Такая модификация, в отличие от большинства существующих эндотрахеальных трубок, имеющих ригидный дистальный конец (рис. 5, б), позволяет трубке Паркера «скользить» по поверхности рото- или носоглотки, легче проникая через головные связки в просвет трахеи и, что немаловажно, меньше травмирует слизистую оболочку данных анатомических структур.

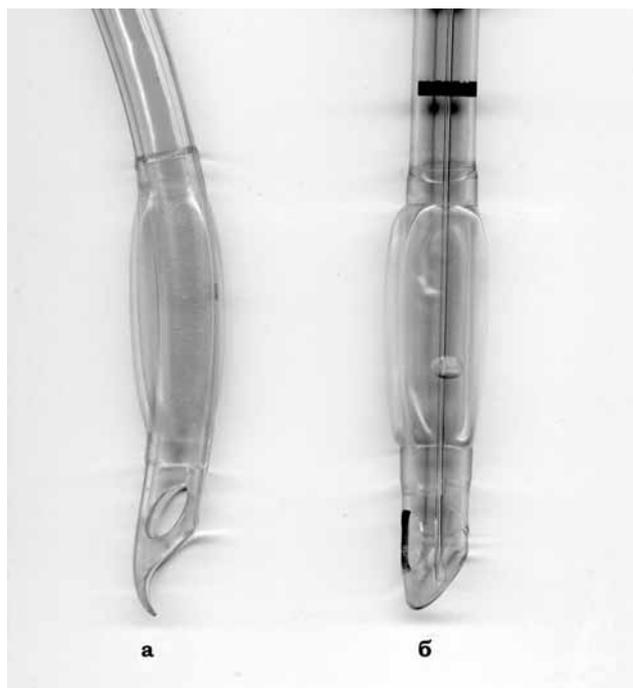


Рис. 5. Форма дистального конца трубки Паркера (а) и интубационной трубки стандартного образца (б)

Рядом авторов были продемонстрированы преимущества применения трубки Паркера как в случаях oro- и назотрахеальной интубации с помощью обычного ларингоскопа, так и с использованием специальных оптических методов (ларингоскоп Bullard, фибробронхоскоп) [8–10]. Также в статье M. So и соавт. отмечена большая легкость интубации трубкой Паркера для начинающих специалистов интенсивной терапии [11].

На базе кафедры скорой медицинской помощи ФПДО МГМСУ была проведена клиническая апробация методики «слепой» назотрахеальной интубации трубкой Паркера (ТП). ТП внутренним диаметром 7,5 мм в 9 случаях была применена в условиях «плановой» операционной (различные абдоминальные хирургические вмешательства) и в 21 случае — на догоспитальном этапе (кома вследствие тяжелой черепно-мозговой травмы или острого нарушения мозгового кровообращения). В качестве контроля в тех же условиях использовались, соответственно, 9 и 21 интубационные трубки различных производителей того же размера со стандартным дистальным концом (ТС). Назотрахеальная интубация проводилась по стандартной методике, описанной выше, после вводного наркоза без миорелаксантов в условиях операционной, а у пациентов в коме на догоспитальном этапе без дополнительной медикаментозной седации.

Результаты

В условиях операционной успешными оказались все 18 назотрахеальных интубаций, причем

из 9, выполненных при помощи ТП, в 8 случаях (89%) успешной была уже первая попытка. При использовании ТС подобный результат (успешная интубация с первой попытки) был достигнут в 7 случаях из 9 (78%). На ДГЭ все случаи интубации при использовании ТП были успешными, из них с первой попытки — 17 (81%). Применение ТС на ДГЭ прошло успешно в 19 случаях (91%), а в 2 случаях для поддержания проходимости дыхательных путей потребовалось введение ларингеальной трубки. Интубация трахеи ТС с первой попытки на ДГЭ была достигнута в 14 случаях (74% от числа успешных случаев). Среднее время выполнения назо-трахеальной интубации с первой попытки составило 49 ± 11 секунд для ТС и 39 ± 9 секунд для ТП. Сложность манипуляции по ВАШ, оцененная врачами, проводившими интубацию, составила для ТП и СТ соответственно $3,6 \pm 0,5$ см («легко-неко-

торые трудности») и $5,3 \pm 1,2$ см («некоторые трудности-трудно»).

Незначительное носовое кровотечение при назо-трахеальной интубации наблюдалось в группах ТП и ТС в 3 и 6 случаях соответственно (10 и 20%).

В послеоперационном периоде при опросе пациентов, перенесших «плановые» хирургические вмешательства, признаки постинтубационного травматического ларингита (боль в горле, першение, осиплость голоса) при использовании ТП были выявлены в 1 случае, а при использовании ТС — в 3.

Таким образом, при применении эндотрахеальной трубки Паркера увеличивается частота успешных назо-трахеальных интубаций, в том числе в условиях догоспитального этапа, манипуляция проводится менее травматично для пациента и более комфортно для медицинского персонала.

Литература

1. Пиковский В. Ю. Трудная интубация трахеи в условиях догоспитального этапа / В. Ю. Пиковский // Медицина критических состояний. — 2008. — № 3. — С. 7–9.
2. Практические рекомендации «Трудная интубация трахеи» // Сб. мат-лов Всероссийского конгресса анестезиологов и реаниматологов. — СПб., 2008. — С. 121–140.
3. Davies J. A. H. Blind nasal intubation with propanidid / J. A. H. Davies // Br. J. Anaesth. — 1972. — Vol. 44. — P. 528–530.
4. Brown J. What happens with failed blind nasal tracheal intubations? / J. Brown, F. Thomas // Air. Med. J. — 2001. — Vol. 20 (2). — P. 13–16.
5. Ahmed-Nusrath A. Airway management in patients / A. Ahmed-Nusrath, M. Mushambi // Br. J. Hosp. Med. — 2009. — Vol. 70 (6). — P. 365.
6. Beck G. P. Blind nasal intubation / G. P. Beck // Emerg. Med. Serv. — 2002. — Vol. 31 (1). — P. 79.
7. Holzapfel L. Nasal vs oral intubation / L. Holzapfel // Minerva Anesthesiol. — 2003. — Vol. 69 (5). — P. 348–352.
8. Kristensen M. S. The Parker Flex-Tip tube versus a standard tube for fiberoptic rotracheal intubation: a randomized double-blind study / M. S. Kristensen // Anesthesiology. — 2003. — Vol. 98 (2). — P. 354–358.
9. The Parker Flex-Tip tracheal tube makes endotracheal intubation with the Bullard laryngoscope easier and faster / A. Suzuki, A. Tampo, N. Abe et al. // Eur. J. Anaesthesiol. — 2008. — Vol. 25 (1). — P. 43–47.
10. Parker flex-tip and standard-tip endotracheal tubes: a comparison during nasotracheal intubation / S. Prior, J. Heaton, K. R. Jatana et al. // Anesth Prog. — 2010. — Vol. 57 (1). — P. 18–24.
11. Flexible, tapered-tip tube facilitates conventional orotracheal intubation by novice intubators / M. So, K. Sobue, H. Arima et al. // Anesth. — 2006. — Vol. 20 (4). — P. 344–347.

Поступила в редакцию 14.12.2010 г.

УДК 616.12–008.331.1–02:614.881

ПРИЧИНЫ УТРАТЫ КОНТРОЛЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛИЦ, ОБРАЩАЮЩИХСЯ ЗА СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩЬЮ

А. Е. Манойлов

Уральская государственная медицинская академия дополнительного образования, Челябинск

REASONS LEADING TO LACK OF CONTROL OVER HYPERTENSION AMONG PATIENTS SEEKING EMERGENCY MEDICAL ADVICE

A. E. Manoylov

Urals Medical Academy of Postgraduate Education, Chelyabinsk

© А. Е. Манойлов, 2011

Причинами утраты контроля артериальной гипертензии у лиц, вызывающих скорую медицинскую помощь, являются низкая приверженность к лечению, неадекватная антигипертензивная терапия, тревожные расстройства, неверные представления больных о заболевании и осложнениях гипертензии.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, приверженность, осведомленность, тревожные расстройства.

Lack of control hypertension among patient seeking emergency medical advice is caused by low compliance, antihypertensive therapy, misconception of the disease and hypertension complications.

Key words: hypertension, compliance, awareness, anxiety disorder, misconception.

Контакт: Манойлов Александр Егорович. manoylov@mail.ru

Актуальность темы

Высокое артериальное давление (АД) — общепризнанный фактор риска (ФР) сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Польза от лечения артериальной гипертензии (АГ) была убедительно продемонстрирована еще в 1960-х годах. Показано, что контроль (нормализация) АД снижает риск отдаленных осложнений АГ [1–3].

Скорая медицинская помощь (СМП) в России является местом массового контакта населения с системой здравоохранения и отчасти аналогом отделений скорой помощи стран Запада. Обслуживание больного АГ в отделении СМП помощи расценивается как вполне подходящий случай для аудита менеджмента заболевания. Профилактические мероприятия в таких случаях становятся необходимой составной частью медицинских услуг СМП в развитых странах. Обнаружено, что несоблюдение режима приема лекарственных средств служит одной из ведущих причин повышенного АД почти у половины пациентов в отделениях СМП [4–6]. Идентификация больных с недостаточной терапией АГ, направление их к врачу поликлиники для консультации могут принести пользу.

Низкая приверженность к лечению считается самостоятельным кардиоваскулярным фактором риска [7, 8]. У пациентов с АГ в отделении СМП обычно выявляют три варианта гипертензивных состояний: выраженная неосложненная АГ или тяжелая АГ со стабильными осложнениями; высокое АД, связанное с лабильной АГ; гипертонические кризы (ГК).

В России задачи СМП в лечении АГ преимущественно рассматривают в аспекте совершенствования лечения ГК [9–11]. При этом ошибочно считается, что большинство обращений больных (до 20–22% от всех вызовов!) на СМП обусловлено ГК [12]. Ложное убеждение подкрепляется неверными и широко цитируемыми данными о большой распространенности ГК (20–34%) у больных АГ [13]. Для лиц с АГ в ущерб методам обучения достижения и сохранения нормального артериального давления пропагандируют лекарственные способы его немедленного снижения при ГК [14]. Согласно мнению других авторов [15, 16], большая часть (75–80%) вызовов СМП по поводу повышения АД не относится к разряду истинно неотложных состояний.

Выезд СМП на дом к больному АГ можно рассматривать как своеобразный клинический аудит качества контроля АГ и как скрининг факторов риска осложнений. Активное вслед за СМП посещение больного АГ участковым терапевтом — дополнительная возможность стабилизировать АД и уменьшить риск возникновения осложнений. Решение важнейших задач по предупреждению осложнений АГ возможно на основе партнерских отношений между сотрудниками СМП и врачами территориальных поликлиник.

Цель исследования: выяснить причины утраты контроля АГ у лиц, обращающихся за скорой медицинской помощью.

Задачи исследования:

- оценить приверженность к лечению пациентов с АГ и определить факторы, препятствующие выполнению рекомендаций врача;
- выявить адекватность применяемой больными антигипертензивной терапии;
- идентифицировать лиц с психосоциальными факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Материалы и методы исследования

Процент достижения целевого АД подсчитан путем сопоставления зарегистрированных у пациентов цифр АД с показателями клинических рекомендаций [1, 2]. Приверженность (комплаентность) к лечению оценивалась по тесту Мориски–Грина [17]. Для определения психосоциальных причин отсутствия приверженности к лечению у лиц, обращающихся за СМП, проведено социологическое исследование методом устного опроса. В основу анкеты легли устаревшие представления о прогнозе АГ и ее осложнениях. Вопросы скомпилированы и ада-

птированы для настоящего исследования на основании ранее опубликованных результатов исследований по выявлению знаний у пациентов с диагностированной и леченной АГ [18–20]. Помощь всем лицам, обратившимся на СМП, была оказана на дому. Больным в ходе лечения задавали два стандартных дихотомических вопроса: «Способствует ли постоянно повышенное (рабочее) АД возникновению сердечно-сосудистых осложнений?» и «С Вашей точки зрения, повышение АД, из-за которого Вы вызвали СМП, может привести к острым сердечно-сосудистым осложнениям?». Если респондент отвечал положительно, оператор с помощью открытого вопроса просил уточнить, какие осложнения имел в виду пациент, и фиксировал данные. Для апробации анкетного опроса и расчета минимального объема выборки предварительно в исследуемых группах проведено пилотное исследование. Количество респондентов определялось по формуле для расчета случайной выборки [21].

Всего в течение месяца интервьюированы 322 пациента из трех различных районов г. Челябинска, обслуженных СМП, с диагнозом «гипертоническая болезнь». Средний возраст пациентов составил 64 года ($n=322$; Me — 67; SD — 17,05; Min — 22; Max — 93; 25th % — 54; 75th % — 78). Опрошены 61 (18,9%) мужчина и 261 (81,1%) женщина. Соотношение мужчин и женщин составило 1:4,28. Средний стаж заболевания — 9 лет (Me — 10; SD — 4,71; Min — 1; Max — 30; 25th % — 5; 75th % — 11). 301 (93,4%) пациент знал о наличии у себя АГ и имел письменные свидетельства повышения АД. 21 (6,6%) пациент заявил, что контролирует заболевание без участия врача. Больные были подразделены на две категории, согласно клиническим рекомендациям [1, 2]: хороший контроль АД ($\leq 140/90$ мм рт. ст.) и плохой контроль заболевания ($\geq 140/90$ мм рт. ст.). Степень контроля АД устанавливалась на основании открытого опроса пациента, письменных показателей АД в амбулаторных картах или записей в дневниках самоконтроля. Учитывали, как минимум, три записи об АД. Ответы пациентов и необходимую информацию из карт вызова заносили на отдельный лист. В исследовании не учитывали лекарственные факторы декомпенсации АГ (прием нестероидных противовоспалительных средств, гормональных препаратов, отсутствие диуретика в комплексной терапии). Для описания относительной частоты бинарного

Таблица 1

Демографические и клинические характеристики обследованных пациентов

Характеристики	Количество больных (n=322)		95% ДИ
	абс.	%	
Мужчины	61	18,9	—
Женщины	261	81,1	
Возраст больных:			
≤59 лет	158	49,1	43,48–54,67
≥60 лет	164	50,9	45,33–56,52
Длительность заболевания:			
≤9 лет	150	46,6	41,03–52,20
≥10 лет	172	53,4	47,80–58,97
Низкий и умеренный риск	82	25,5	20,80–30,59
Высокий и очень высокий риск АГ	240	77,5	69,41–79,20
АД при осмотре врача СМП:			
≤179/109 мм рт. ст.	200	62,1	56,57–67,43
≥180/110 мм рт. ст.	122	37,9	32,57–43,43
Посещают врача	301	93,4	90,20–95,92
Не посещают врача	21	6,6	4,08–9,80

признака расчет доверительного интервала (95 % ДИ) проводился по методу Клоппера–Пирсона. Вычисления проводили при помощи статистической программы «STATISTIKA 6.0». Для сравнения групп использовался двусторонний точный критерий Фишера. Статистически значимыми различиями считались значения $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Демографические и клинические характеристики лиц, участвующих в анкетировании, представлены в табл. 1.

Видно, что основную часть вызывающих СМП по поводу повышения АД составили женщины (n=261; 81,1% против n=61; 8,9%), пациенты с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений (n=240; 74,5% против n=82; 25,5%), больные с умеренным повышением АД (≤ 179/109 мм рт. ст.).

Зависимости обращаемости за СМП от длительности АГ и возраста больных не отмечено.

Среди вызывающих СМП выявлен высокий процент лиц с умеренным повышением АД (≥ 179/109 мм рт. ст.) при регулярном приеме медикаментов.

Причины вызовов к пациентам с АГ представлены в табл. 2.

Результаты анализа контроля заболевания представлены в табл. 3.

Среднее привычное («рабочее») систолическое АД в амбулаторной группе было 136,3 (n=322; Me — 140; SD — 11,36; Min — 110; Max — 160; 25th % — 130; 75th% — 140), диастолическое АД — 86,2 мм рт. ст. (n=322; SD — 7,74; Min — 70; Max — 100; 25th% — 80; 75th% — 90). Всего по результатам опроса и анализа медицинской документации контроль АД был достигнут, как минимум, в 3 раза чаще в сравнении с официальными цифрами в России [3]. О точном следовании рекомендациям врача заявили 52,8% (170 больных). Полностью отказались от приема препаратов 19,9% (64 пациента), 27,3% (88 больных) принимали их периодически. Недостаточный контроль АД может быть связан с клинической инертностью врача [7, 8].

Итоги анализа медикаментозного лечения у больных АГ (n=170), подтвердивших хорошую приверженность к лечению, представлены в табл. 4.

Несмотря на преобладание среди 170 пациентов лиц с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений, чуть больше половины — 100 (58,8%) больных использовали комбинированную терапию, а почти треть — 48 (28,2%) пациентов принимали один гипотензивный препарат.

Таблица 2

Распределение унифицированных поводов к вызову к пациентам с АГ

№	Повод к вызову (n=322)	Частота, абс. (%)
1	Гипертензия артериальная (повышенное АД)	157 (48,8)
2	Боль в груди (сердце)	78 (24,2)
3	Головная боль, головокружение	27 (8,4)
4	Аритмия (сердцебиение)	25 (7,8)
5	«Плохо» (в том числе дрожь, озноб)	13 (4,0)
6	Астма, одышка, удушье	13 (4,0)
7	Прочие: рвота, боль в животе, без сознания (судороги)	9 (2,8)

Таблица 3

Контроль артериального давления

Характеристики	Количество больных (n=322), %		95 % ДИ
	абс.	%	
Артериальное давление:			
≤139/89 мм рт. ст.	36		30,78–41,53
≥140/90 мм рт. ст.	64		58,47–69,22
Прием гипотензивных средств:			
регулярный	52,8		58,47–69,22
вообще не принимает	19,9		15,66–24,66
периодический	27,3		22,53–32,55

рат. В 23,5% случаев пациенты придерживались нерациональных комбинаций препаратов или употребляли неэффективные дозы гипотензивных средств [1, 2]. У 22 (12,9%) пациентов согласно принятым критериям [1, 2] можно было предполагать наличие рефрактерной АГ. Сто-

стей заболевания на приверженность к гипотензивной терапии.

Вызовы СМП не относились к разряду истинно неотложных. Однако пациенты полагали, что у них серьезное или угрожающее жизни состояние, когда фиксировали повышение АД или от-

Таблица 4

Особенности медикаментозной терапии у лиц с хорошей приверженностью к лечению

Схема лечения	Количество больных (n=170)		95 % ДИ
	абс.	%	
Постоянный прием препаратов:			
монотерапия	48	28,2	21,61–35,64
комбинированная терапия	100	58,8	51,03–66,30
резистентность	22	12,9	8,29–18,94
Неадекватная терапия при регулярном приеме препаратов:			
недостаточная доза	24	14,1	9,26–20,27
неэффективные сочетания препаратов	40	23,5	17,37–30,63
Стоимость препаратов в месяц:			
<300 руб.	280	86,9	82,78–90,44
>300 руб.	42	13,0	9,56–17,22

имость прописываемых препаратов, как и доступность лечащего врача, в нашем исследовании не были препятствием на пути к эффективному лечению.

В табл. 5 представлены результаты оценки влияния демографических факторов и особенно-

мечали симптомы, по их мнению, связанные с повышением АД.

В 36% (116) случаев обращение за СМП было вызвано измерением АД в домашних условиях. В 63,9% (206) случаев основанием для обращения за СМП послужило возникновение разнооб-

Таблица 5

Факторы, влияющие на приверженность к лечению

Характеристики	Количество больных (n=322)		95 % ДИ	Значимость различий в группах
	абс.	%		
Отказ от лечения:				
мужчины	24	7,4	4,83–10,89	p<0,001
женщины	40	12,4	9,02–16,53	
Регулярный прием препаратов:				
мужчины	33	10,2	7,16–14,09	p=0,887
женщины	137	42,6	37,08–48,15	
АГ низкого и умеренного риска – принимают регулярно	72	87,8	78,71–93,99	p<0,001
АГ высокого и очень высокого риска – принимают регулярно	98	40,8	34,55–47,34	
Регулярно принимают препараты при длительности АГ ≤9 лет	68	21,1	16,79–25,99	p=0,014
при длительности АГ ≥10 лет	102	31,7	26,63–37,07	
Регулярно принимают препараты:				
в возрасте ≤59 лет	70	21,7	17,36–26,65	p=0,004
в возрасте ≥60 лет	100	31,1	26,04–36,42	
Регулярно принимают препараты:				
посещающие врача	160	53,2	47,35–58,90	p=0,657
не посещающие врача	10	47,6	14,59–56,97	

Таблица 6

Неотложная помощь при повышении артериального давления

Неотложная помощь	Количество больных (n=322)		95 % ДИ
	абс.	%	
Лечение СМП:			
пероральные средства	246	76,4	71,37–80,93
инъекционные средства	49	15,2	11,47–19,61
корвалол и гипотензивные средства	82	25,5	20,80–30,59
только корвалол	17	5,3	3,11–8,32
без лекарственных средств	26	8,1	5,34–11,61
Самопомощь:			
гипотензивные средства	232	77,0	66,80–76,88
корвалол	117	36,3	31,07–41,85
Снижение АД:			
до целевого уровня	140	43,5	37,99–49,09
снижение на 15–25%	182	56,5	50,91–62,01

разных симптомов, одновременно с повышением кровяного давления.

Подавляющему числу — 246 (76,4%) больных сотрудники СМП назначали внутрь таблетированные антигипертензивные препараты, главным образом, каптоприл. Быстрое снижение АД непосредственно на вызове до целевого уровня достигнуто почти у половины больных (140 пациентов — 43,5%), что может быть обусловлено наличием у пациентов пароксизмальной гипертензии (псевдофеохромоцитомы, панической атаки). Ни одного ментального заболевания не было отмечено в картах вызовов. Тем не менее 25,5% специалистов СМП (n=82) использовали анксиолитики (спиртовой раствор фенобарбитала — корвалол) в дополнение к гипотензивным средствам.

У 5,3% (17) пациентов нормализация АД и полное устранение симптомов были достигнуты с помощью корвалола.

В 8,1% (26) случаев полное устранение симптомов было получено в результате беседы с больным сотрудником СМП (табл. 6).

Почти две трети — 232 (77%) пациентов пытались быстро снизить АД имеющимися у них гипотензивными средствами. Более трети боль-

ных — 117 (36,3%) приняли корвалол еще до приезда бригады СМП. Это подтверждает известный факт, что различные формы АГ и тревожности вместе или по отдельности являются частыми поводами для обращения за СМП и сейчас расцениваются как самостоятельные (психосоциальные) ФР [23, 24]. В ряде работ показано, что у лиц с повышением АД ≤ 180/110 мм рт. ст. и жалобами, не связанными с поражением органов-мишеней, транквилизаторы обладают схожей эффективностью с гипотензивными средствами [25, 26]. В табл. 7 приведена частота симптомов и жалоб у больных АГ.

Как следует из табл. 7, превалировали жалобы на повышение АД — 222 (68,9%) пациента. Большая часть жалоб была устранена или сведена к минимуму в присутствии сотрудников СМП.

34 (17%) пациента испытывали беспокойство только по поводу высоких цифр АД. Многие из предъявляемых жалоб трудно связать с повышением АД. С использованием соответствующих диагностических клинических критериев 10% пациентов предположительно выставлен диагноз панического приступа. После вызова лицам с предположительной панической атакой было

Таблица 7

Частота симптомов и жалоб у пациентов с АГ

Жалобы	Количество больных (n=322)		95 % ДИ
	абс.	%	
Высокие цифры АД	222		63,58–73,96
Общая слабость (предобморочное состояние)	283	87,9	83,82–91,24
Сердцебиение	140	43,5	37,99–49,09
Головная боль	235	72,9	67,78–77,76
Головокружение	199	61,8	56,25–67,13
Тошнота, рвота	114	35,4	30,18–40,90
Боль в грудной клетке	76	23,5	19,07–28,63
Озноб	40	12,5	9,02–16,53
Одышка	29	9,0	6,11–12,68
Онемение конечностей	23	7,0	4,58–10,53
Повышение АД без симптомов	34	17,0	9,84–17,56
Паническая атака	3	10,0	0,19–2,70

рекомендовано обратиться в городской психотерапевтический центр.

Наиболее серьезный барьер для повышения осведомленности пациентов об АГ и их приверженности к лечению представляют их устаревшие взгляды о заболевании. В цепочке передачи новых знаний пациентам первое место занимает врач. Даже незначительные обучающие мероприятия, повышающие сотрудничество между больными и врачами, могут улучшить систему помощи пациентам с АГ.

Сведения об отсутствии приверженности к лечению, которую врачи считают наиболее важной помехой в достижении целевого АД, противоречат данным опроса больных и клинической практики [22]. В Первом докладе экспертов Научного общества по изучению артериальной гипертензии Всероссийского общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям [1] одной из важных задач ставилось искоренение распространеного в медицинской среде убеждения в безопасности асимптомного повышения АД («рабочего АД»). Между тем 32,4% врачей признают обоснованность термина «рабочее давление». Возможно, часть врачей до сих пор неправильно оценивают цели гипотензивной терапии, сводя их к предупреждению колебаний «рабочего давления», и игнорируют асимптомное хроническое повышение АД.

С помощью анкетирования исследованы также когнитивные и эмоциональные реакции пациентов на угрозу АГ. Результаты ответов на вопрос: «К каким возможным осложнениям приводят стабильно повышенное АД и быстрые динамические изменения кровяного давления?» показали, что 47% (94) пациентов не осознавали отдаленных последствий постоянно повышенного («рабочего») АД. О развитии поздних осложнений постоянно повышенного АД со стороны головного мозга были осведомлены 34% (68) пациентов, со стороны сердца (инфаркт миокарда)

19% (38) больных. Опрос населения в различных странах показал [18–20], что при отсутствии симптомов пациенты, как правило, не воспринимают наличие у себя АГ.

Быстрое сопровождающееся клиническими симптомами повышение АД выше привычных значений 75,5% (151) пациентов воспринимали как признак развивающегося инсульта, а 21% (42) были убеждены, что подобное изменение АД служит непосредственной причиной инфаркта миокарда. Индифферентное восприятие флюктуаций АД зафиксировано у 3,5% (7) опрошенных. Почти половина пациентов (47%) с АГ (в 77,12% высокого риска), информированных о наличии у них заболевания, не воспринимают постоянно повышенное АД в качестве фактора риска инсульта или инфаркта миокарда. Некоторые симптомы (головная боль, головокружение, боль в груди) пациенты традиционно связывают с динамическими изменениями АД и интерпретируют в качестве триггера инсульта. Многие пациенты и часть врачей расценивают колебания АД в качестве ведущей первопричины инсульта или инфаркта миокарда. Полученные данные во многом согласуются с результатами опросов населения в других странах [18–20].

Выводы

1. Нарушению контроля артериальной гипертензии способствуют такие различные факторы, как полный отказ от лечения, эпизодический прием и неадекватный подбор антигипертензивных средств.
2. Улучшению результатов лечения артериальной гипертензии мешают неправильные представления о заболевании у части больных и врачей, встречающиеся убеждения в безопасности бессимптомного повышения артериального давления, равно как и чрезмерно тревожная реакция на малейшие отклонения артериального давления от привычных значений.

Литература

1. Первый доклад экспертов Научного общества по изучению артериальной гипертензии Всероссийского общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ I) // Клин. фармакол. и тер. — 2000. — № 9. — С. 5–30.
2. Седьмой отчет Совместной национальной комиссии по предупреждению, выявлению, оценке и лечению высокого артериального давления // Сердце. — 2004. — Т. 3, № 5. — С. 224–261.
3. Профилактическая кардиология (руководство для врачей) / Р. Г. Оганов, А. М. Калинина, Ю. М. Поздняков. — М.: Media-77, 2007. — 213 с.
4. *Ovbiagele B.* The emergency department: first line of defense in preventing secondary stroke / *B. Ovbiagele* // *Acad. Emerg. Med.* — 2006. — Vol. 13, № 2. — P. 215–222.

5. Elevated blood pressure in urban emergency department patient / D. J. Karras, J. W. Ufberg, K. L. Heilpern et al. // *Acad. Emerg. Med.* — 2005. — Vol. 12, № 9. — P. 835–843.
6. Levin M. R. Asymptomatically elevated blood pressure in the emergency department: a finding deserving of attention by emergency physicians / M. R. Levin // *Keio J. Med.* — 2009. — Vol. 58, № 1. — P. 19–23.
7. Medication nonadherence: an unrecognized cardiovascular risk factor / M. A. Munger, B. W. Van Tassel, J. LaFleur // *Med. Gen. Med.* — 2007. — Vol. 9, № 3. — P. 58.
8. Улучшение приверженности к лечению артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца — ключевое условие снижения сердечно-сосудистой смертности / Г. В. Погосова, И. В. Колтунов, А. Н. Рославцева // *Кардиология.* — 2007. — № 3. — С. 79–84.
9. Неотложные состояния при повышении артериального давления на догоспитальном этапе / В. В. Руксин, О. В. Гришин, Н. А. Энгель и др. // *Скорая медицинская помощь: Российский научно-практический журнал.* — 2008. — Т. 9, № 4. — С. 13–19.
10. Лилеева Е. Г. Фармакоэпидемиологическое исследование лечения и профилактики гипертонических кризов на догоспитальном этапе / Е. Г. Лилеева, А. Л. Хохлов // *Качественная клин. практика.* — 2006. — № 1. — С. 46–50.
11. Широков Е. А. Современные представления о роли гемодинамических кризов в этиологии и патогенезе инсульта / Е. А. Широков, Б. В. Симоненко // *Клин. мед.* — 2001. — № 8. — С. 4–7.
12. Кризы при гипертонической болезни / А. Голиков, В. Рябинин, М. Лукьянов и др. // *Врач.* — 2001. — № 1. — С. 34–35.
13. Ратнер Н. А. Артериальные гипертензии / Н. А. Ратнер. — М.: Медицина, 1974. — С. 79.
14. Чихладзе Н. М. Школа артериальной гипертензии / Н. М. Чихладзе, И. Е. Чазова. — М.: Санофи-Авентис, 2006. — С. — 60.
15. Особенности неотложных состояний, связанных с повышением артериального давления, и дифференцированный подход к оказанию скорой медицинской помощи / В. В. Руксин, О. В. Гришин, Ю. В. Соколов и др. // *Скорая медицинская помощь: Российский научно-практический журнал.* — 2009. — Т. 10, № 2. — С. 11–21.
16. Белоусова М. С. Анализ и возможности повышения эффективности оказания медицинской помощи больным с артериальной гипертензией на догоспитальном этапе / М. С. Белоусова, А. А. Васильев // *Скорая медицинская помощь: Российский научно-практический журнал.* — 2003. — Т. 4, № 2. — С. 23–26.
17. Concurrent and predictive validity of self-reported measure of medical adherence / D. E. Morisky, L. W. Green, D. M. Levine // *Med. Care.* — 1986. — Vol. 24, № 1. — P. 67–74.
18. Petrella R. J. Awareness and misconception of hypertension in Canada: results of a national survey / R. J. Petrella, N. R. Campbell // *Can. J. Cardiol.* — 2005. — Vol. 21, № 7. — P. 589–593.
19. Kannell W. B. Clinical misconception dispelled by epidemiological research / W. B. Kannell // *Circulation.* — 1995. — Vol. 92. — P. 3350–3360.
20. Massimato V. Physicians, patients, and public knowledge and perception regarding hypertension and stroke: a review of survey studies / V. Massimato, D. Seema // *Current Medical Research and Option.* — 2006. — Vol. 22, № 7. — P. 1319–1330.
21. Социология: энциклопедия / сост. А. А. Грицанов, В. Л. Абушенко, Г. М. Евелькин и др. — Минск: Кн. Дом, 2003. — С. 1312.
22. Physician reported perception in treatment of high blood pressure does not correspond to practice / R. Wexler, T. Elton, C. A. Taylor et al. // *BMC Family Practice.* — 2009. — Vol. 10, № 23. — P. 1–5.
23. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts) // *Europ. Heart J.* — 2007. — Vol. 28. — P. 2375–2414.
24. Association of panic disorders and panic attacks with hypertension / S. J. C. Davies, P. Ghahramani, P. R. Jackson et al. // *Am. J. Med.* — 1999. — Vol. 107. — P. 310–316.
25. Guidelines for the of hypertensive crises and simple blood pressure rise / M. Soldini, E. Carmenini, A. Liguori et al. // *Literature review and clinical experience.* — 2002. — Vol. 153, № 5. — P. 329–333.
26. Systemic hypertension units. The use of symptomatic drugs as choice for management / S. G. Lima, L. S. Nascimento, C. N. Santos Filho et al. // *Arg. Bras. Cardiol.* — 2005. — Vol. 85, № 2. — P. 115–123.

Поступила в редакцию 20.12.2010 г.

УДК 616.124-005.8:616.12-008.46

ВРЕМЕННАЯ ЭНДОКАРДИАЛЬНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ПРИ ПОЛНЫХ АВ-БЛОКАДАХ У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТАМИ МИОКАРДА НИЖНЕЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ И ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

С. А. Сайганов, О. Г. Хурцилава

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

TEMPORARY ENDOCARDIAL PACING IN COMPLETE AV BLOCK IN PATIENTS WITH INFERIOR MYOCARDIAL INFARCTION AND ACUTE HEART FAILURE

S. A. Sayganov, O. G. Khurtsilava

St.-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies

© С. А. Сайганов, О. Г. Хурцилава, 2011

Установлено, что более значимо временная эндокардиальная стимуляция компенсирует нарушения гемодинамики у больных с острой правожелудочковой недостаточностью, тогда как при левожелудочковой недостаточности ее эффект менее заметен. У больных с острой правожелудочковой недостаточностью оптимальной оказалась частота стимуляции 90–100 импульсов в 1 мин, тогда как у больных с острой левожелудочковой недостаточностью — 70–80 импульсов в 1 мин.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, полная АВ-блокада, временная эндокардиальная стимуляция.

We found that temporary endocardial pacing compensate hemodynamic disorders in patients with acute right ventricular failure, whereas its effect in left ventricular failure is less noticeable. Optimal frequency of stimulation in patients with acute right ventricular failure was of 90–100 pulses at 1 min, whereas in patients with acute left ventricular failure — 70–80 pulses of 1 min.

Key words: myocardial infarction, complete AV block, temporary endocardial pacing.

Контакт: Сайганов Сергей Анатольевич. sergey.sayganov@spbmaro.ru

Актуальность темы

Полные АВ-блокады при инфаркте миокарда нижней локализации возникают довольно часто. Блокада, как правило, является проксимальной и развивается на уровне АВ-узла вследствие его ишемии или активации вагусных влияний, часто наблюдающихся при ИМ нижней локализации [1–4]. Стойкие полные АВ-блокады, как правило, связаны с ишемическим угнетением АВ-узла, блокады на фоне повышенной вагусной активности в основном неустойчивы и редко бывают полными [5–7]. Известно, что при проксимальных АВ-блокадах появляется замещающий ритм АВ-соединения с частотой около 40 в 1 мин, поэтому их развитие не всегда сопровождается нарушениями гемодинамики. Тем не менее у части больных полные АВ-блокады сопровождаются проявлениями острой левожелудочковой (ОЛЖН) или острой правожелудочковой сердечной недостаточности (ОПЖН).

Цель работы: определить эффективную частоту временной электрокардиостимуляции (ВЭКС) у больных с полными АВ-блокадами при различных типах нарушения гемодинамики.

Материалы и методы исследования

В исследование были включены 50 больных с полными АВ-блокадами и острой сердечной недостаточностью. Пациенты были распределены на две группы.

В группу А вошли 27 пациентов с ОПЖН (12 мужчин и 15 женщин, средний возраст 62 ± 9 лет). Группу В составили 23 человека с ОЛЖН (14 мужчин и 9 женщин, средний возраст 67 ± 8 лет).

Больным проводили мониторинг гемодинамики инвазивным способом. В легочную артерию из подключичного доступа вводили катетер Сван-Ганца, оснащенный термистером. При развитии АВ-блокады измеряли давление в легочной артерии (ДЛА), давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА), центральное венозное давление (ЦВД) и сердечный индекс (СИ) методом термодилуции.

У всех больных проводили ВЭКС правого желудочка. Во время ВЭКС повторно измеряли СИ, ДЛА, ДЗЛА и ЦВД. Контроль параметров гемодинамики проводили при частоте стимуляции 60, 70, 80, 90 и 100 в 1 мин. Если при повышении частоты стимуляции наблюдали ухудшение параметров гемодинамики, то возвращались к частоте стимуляции, оптимальной для пациента.

Величины показателей в группах оценивали расчетом средних величин (М), стандартного отклонения (у). Сравнение массивов данных двух независимых групп по наличию достоверности в различиях средних величин проводили с помощью критерия Стьюдента.

Результаты исследования

При сравнении частоты замещающего ритма в группах А и В существенных различий выявлено не было. Во всех случаях регистрировали замещающий ритм АВ-соединения со средней частотой желудочкового ритма 42 ± 6 в 1 мин у больных группы А и 44 ± 5 в 1 мин у больных группы В соответственно ($p > 0,05$).

Комплексы QRS у больных исследуемых групп в основном были узкими, что подтверждает проксимальный уровень блокады. Так, в группе пациентов с нарушениями гемодинамики в группах А и В средняя продолжительность комплекса QRS составила 96 ± 5 и 100 ± 6 мс соответственно.

При ВЭКС правого желудочка с частотой 70 импульсов в 1 мин СИ у больных с ОЛЖН достоверно увеличивался с $2,3 \pm 0,2$ до $2,8 \pm 0,3$ л/мин/м² ($p < 0,01$). При дальнейшем

увеличении частоты стимуляции заметного улучшения СИ не происходило. СИ на фоне ВЭКС с частотой 80 и 90 импульсов в минуту составили $3,0 \pm 0,3$ и $3,1 \pm 0,4$ л/мин/м² ($p > 0,05$). Возможно, увеличение ЧСС более 70 в 1 мин в условиях асинхронного сокращения левого желудочка приводит к снижению ударного объема. Кроме того, дополнительным фактором снижения ударного объема может быть усиление ишемической дисфункции миокарда за счет повышения потребления миокардом кислорода при тахикардии.

ДЛА при частоте стимуляции 70 импульсов в 1 мин тоже умеренно снижалось: с 39 ± 6 до 34 ± 5 мм рт. ст. При увеличении частоты стимуляции до 80 и 90 импульсов в 1 мин снижения ДЛА не происходило, напротив, имелась тенденция к увеличению ДЛА со средними значениями 35 ± 6 и 37 ± 7 мм рт. ст. соответственно ($p > 0,05$).

Подобные изменения отмечены и в отношении ДЗЛА: при частоте стимуляции 70 импульсов в 1 мин ДЗЛА умеренно снижался до 16 мм рт. ст., тогда как при стимуляции 90 импульсов в 1 мин он увеличивался до 21 ± 3 ($p < 0,05$).

При проведении ВЭКС у больных с ОПЖН наблюдалась быстрая компенсация нарушений гемодинамики: заметно увеличивался СИ и повышалось ДЗЛА без значимого прироста ЦВД (рис. 1).

Вместе с тем у больных с ОПЖН, в отличие от пациентов с ОЛЖН, показатели перфузии улучшались и при более высокой частоте стимуляции (90 импульсов в 1 мин).

В группе больных с ОПЖН при низкой частоте стимуляции (60 импульсов в 1 мин) достовер-

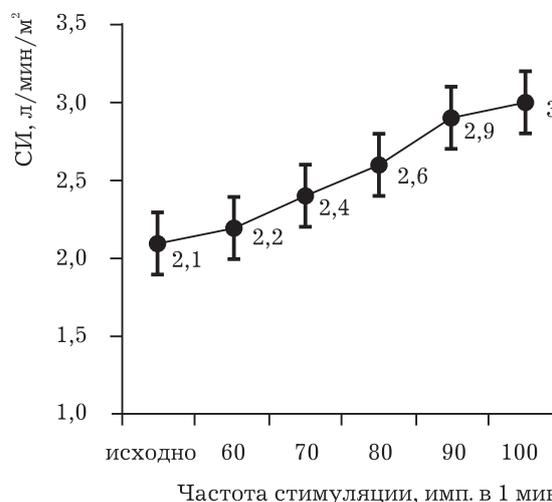


Рис. 1. Динамика СИ в зависимости от частоты стимуляции у больных с ОПЖН

ного улучшения перфузии не происходило. Значимое увеличение СИ до $2,4 \pm 0,2$ л/мин/м² с исходных средних значений $2,1 \pm 0,2$ л/мин/м² наблюдалось только при стимуляции с частотой 70 импульсов в 1 мин ($p < 0,05$). Увеличение частоты стимуляции до 90 импульсов в 1 мин приводило к дальнейшему приросту СИ в среднем до $2,9 \pm 0,3$ л/мин/м² ($p < 0,01$). При достижении частоты стимуляции 100 импульсов в 1 мин значимого увеличения СИ не происходило, в то время как появлялась тенденция увеличения ЦВД и снижения ДЗЛА. ВЭКС, повысив ДЗЛА с исходных 14 ± 3 до $17 \pm 0,2$ мм рт. ст. ($p < 0,05$) при частоте стимуляции 90 импульсов в 1 мин, создала условия для улучшения диастолического заполнения ЛЖ (рис. 2). Если исходно ДЗЛА было меньше ЦВД, то на фоне стимуляции при повышении ДЗЛА возрастания ЦВД не наблюдалось, в итоге появлялась положительная разница между ДЗЛА и ЦВД (в среднем 3 ± 1 мм рт. ст.).

Обсуждение

Более частое развитие полных АВ-блокад происходит у пациентов с ИМ правого желудочка [8, 9]. Многими исследователями также отмечено, что у больных с нижними инфарктами правого желудочка, осложненными АВ-блокадами, течение заболевания сопровождается тяжелыми гемодинамическими нарушениями, существенно ухудшая прогноз [6, 10]. По данным других исследователей, АВ-блокады высокой степени в остром периоде ИМ ухудшают не только ближайший, но и отдаленный прогноз. З. И. Янушкевичус и соавт. (1984) отмечали увеличение летальности через год после перенесенного ИМ у пациентов

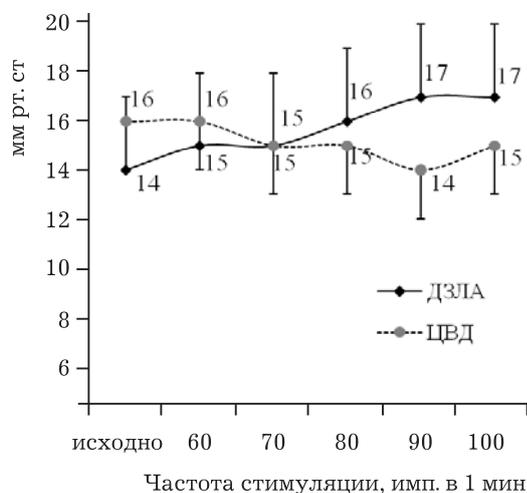


Рис. 2. Динамика ДЗЛА и ЦВД в зависимости от частоты стимуляции у больных с ОПЖН

с АВ-блокадами II и III степени, возникшими в остром периоде заболевания [11].

Развитие ОЛЖН или ОПЖН сопровождается включением компенсаторных механизмов, стремящихся поддержать минутный объем кровообращения и сохранить перфузию органов и тканей. Одним из таких механизмов является увеличение ЧСС [12]. Возникновение АВ-блокады не дает реализовать данный компенсаторный механизм и частично компенсировать дисфункцию правого или левого желудочков.

В связи с этим вполне ожидаемым было улучшение показателей гемодинамики на фоне проведения ВЭКС, особенно у больных с ОПЖН. У пациентов с ОПЖН на фоне повышения ЧСС происходило повышение перфузионного давления легочных капилляров и увеличивался СИ. Оптимальная частота стимуляции в подгруппе больных с ОПЖН составила 90–100 импульсов в 1 мин. При такой ЧСС минутный объем правого желудочка способствовал повышению ДЗЛА до значений, превышающих ЦВД. Поскольку ДЗЛА эквивалентно давлению наполнения ЛЖ, а показатели ЦВД при ОПЖН отражают давление наполнения правого желудочка, то положительная разница между ДЗЛА и ЦВД позволяла улучшить наполнение ЛЖ и приводила к значительному приросту показателей перфузии.

Положительный эффект от ВЭКС, хотя и менее заметный, наблюдался и у больных с ОЛЖН. При увеличении ЧСС наблюдалось умеренное, но достоверное снижение ДЛА и ДЗЛА. Вместе с тем оптимальная частота стимуляции в этом случае была ниже и составила 70–80 импульсов в 1 мин. Увеличение ДЛА при частоте стимуляции выше 80 в 1 мин могло быть связано с усилением ишемической дисфункции ЛЖ при повышении ЧСС. Одной из основных причин ОЛЖН у больных с ИМ нижней локализации является ишемия в инфарктнезависимой артерии. Чрезмерное увеличение ЧСС, повышая потребность миокарда в кислороде, может приводить к распространению ишемии и усилению проявлений сердечной недостаточности. По нашему мнению, частота стимуляции при проведении ВЭКС у больных с ОЛЖН не должна превышать 80 импульсов в 1 мин.

Выводы

1. Временная эндокардиальная стимуляция при полных атриовентрикулярных блокадах способствует более быстрой компенсации нару-

шений гемодинамики у пациентов с острой правожелудочковой недостаточностью, тогда как при острой левожелудочковой недостаточности ее эффект менее заметен.

2. Оптимальной частотой временной эндокардиальной стимуляции при полных атриоventри-

кулярных блокадах у больных с острой правожелудочковой недостаточностью следует считать частоту 90–100 импульсов в 1 мин, тогда как у больных с острой левожелудочковой недостаточностью — 70–80 импульсов в 1 мин.

Литература

1. Hreybe H. Location of acute myocardial infarction and associated arrhythmias and outcome / H. Hreybe, S. Saba // *Clin. Cardiol.* — 2009. — Vol. 32, № 5. — P. 274–277.
2. Thirty-year trends (1975–2005) in the magnitude and hospital death rates associated with complete heart block in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective / H. L. Nguyen, D. Lessard, F. A. Spencer et al. // *Am. Heart J.* — 2008. — Vol. 156, № 2. — P. 227–233.
3. Heterogeneity in the management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by heart failure: the national registry of myocardial infarction / F. A. Spencer, T. E. Meyer, J. M. Gore et al. // *Circulation.* — 2002. — Vol. 105, № 19. — P. 2605–2610.
4. Barold S. S. American College of Cardiology/American Heart Association guidelines for pacemaker implantation after acute myocardial infarction. What is persistent advanced block at the atrioventricular node? / S. S. Barold // *Am. J. Cardiol.* — 1997. — Vol. 80, № 6. — P. 770–774.
5. Руксин В. В. Течение нижнего инфаркта миокарда в первые часы заболевания / В. В. Руксин, Ш. Ларби // *Скор. мед. пом.* — 2000. — Т. 1, № 2. — С. 28–36.
6. Prognostic significance of second and third degree atrioventricular block in acute inferior wall myocardial infarction / Y. Ben Ameer, F. Mghaieth, K. Ouchallal et al. // *Ann. Cardiol. Angiol. (Paris).* — 2003. — Vol. 52, № 1. — P. 30–33.
7. Atrioventricular and intraventricular conduction disorders in acute myocardial infarction: a reappraisal in the thrombolytic era / G. R. Simons, E. Sgarbossa, G. Wagner et al. // *Pacing Clin. Electrophysiol.* — 1998. — Vol. 21, № 12. — P. 2651–2663.
8. Prognostic significance of complete atrioventricular block in patients with acute inferior myocardial infarction with and without right ventricular involvement / Z. Mavric, L. Zaputovic, A. Matana et al. // *Am. Heart J.* — 1990. — Vol. 119, № 4. — P. 823–828.
9. Ганелина И. Е. Атеросклероз коронарных артерий и ишемическая болезни сердца / И. Е. Ганелина. — СПб.: Наука, 2004. — 260 с.
10. Malla R. R. Inhospital complications and mortality of patients of inferior wall myocardial infarction with right ventricular infarction / R. R. Malla, A. Sayami // *J. Nepal Med. Assoc.* — 2007. — Vol. 46, № 167. — P. 99–102.
11. Нарушения ритма и проводимости сердца / Э. И. Янушкевичус, Ю. Ю. Бредикис, А. И. Лукошявичюте, П. В. Забела. — М.: Медицина, 1984. — 364 с.
12. Braunwald E. Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine / E. Braunwald. — 5th ed. — W. B. Saunders Company, 1997. — 1996 p.

Поступила в реакцию 10.12.2010 г.

УДК 616.831–0.09.81–079.1

ДИАГНОСТИКА ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

В. Д. Емельянов, В. М. Шайтор

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

DIAGNOSIS OF MOVEMENT DISORDERS IN CHILDREN SETTING ON PRE-HOSPITAL PERIOD

V. D. Emelianov, V. M. Shaitor

St.-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies

© В. Д. Емельянов, В. М. Шайтор, 2011

Дети с двигательными нарушениями перинатального генеза относятся к группе больных высокого риска развития декомпенсации полисистемной дизрегуляторной патологии, требующей проведения своевременных неотложных мероприятий. Метод стабилотрии позволяет проводить скрининговую диагностику и мониторинг таких состояний в детском возрасте.

Ключевые слова: дети, перинатальный генез, догоспитальный этап, стабилотрия.

Children who were born with perinatal movement disorders are considered to be high risk category patients for the development of multiple dysfunction pathologies in the future. Therefore such children should undergo prophylaxis diagnosis and treatment. Stabilometry makes the possibility to provide screening follow up by monitoring of such patients.

Key words: children, perinatal genesis, prehospital period, stabilometry.

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

Актуальность темы

Дети с отдаленными последствиями перинатального повреждения нервной системы (ОППНС) проходят все стадии онтогенетического развития, как и их нормально развивающиеся сверстники. Однако они в меньшей или большей степени отличаются от здоровых сверстников как темпами физического и психического развития, так и снижением и неустойчивостью адаптационно-приспособительных возможностей к различным стрессовым воздействиям [1, 2]. Более 50% детей с ОППНС имеют нарушение развития двигательных функций в виде диспраксии [3, 4]. В настоящее время не разработаны клинико-нейрофизиологические критерии риска декомпенсации ОППНС у детей с двигательными нарушениями функционального характера. Однако именно эти дети с церебральной дисфункцией относятся к группе высокого риска развития полисистемной дизрегуляторной патологии, требующей проведения своевременных неотложных мероприятий [5]. Актуальность разработки скрининговой диагностики и последующего мониторинга таких состояний в детском возрасте не вызывает сомнений.

Цель исследования: обосновать и разработать стабилотрические критерии диагностики диспраксии у детей с ОППНС.

Материалы и методы исследования

Работа основана на результатах комплексного клинико-неврологического и нейрофизиологического обследования 139 детей в возрасте от 5 до 10 лет (80 мальчиков и 59 девочек) с ОППНС без грубой

органической патологии. Все обследованные разделены на две группы: основную (94 ребенка с диспраксией при различных вариантах ОПППНС) и контрольную (45 относительно здоровых детей). В исследование не включали детей с грубой органической патологией ЦНС, с пароксизмальными состояниями, эпилепсией, задержкой психического развития, выраженной ортопедической патологией.

Согласно протоколу исследования, у всех детей применяли комплекс клинико-анамнестических, клинико-неврологических и лабораторных диагностических методов исследования. Особое внимание уделяли проведению нейрофизиологического обследования: электроэнцефалографии (ЭЭГ), ультразвуковой доплерографии сосудов головы и шеи (УЗДГ), электронейромиографии (ЭНМГ), пробы Штанге и компьютерной стабилотметрии. По показаниям проводили компьютерную томографию (КТ) головного мозга, магнитно-резонансную томографию (МРТ) шейного отдела позвоночника. Для выявления диспраксии (F 82 по МКБ-10) и оценки системы праксиса проводили тест на диспраксию-дизгнозию (проба И. Лесны, 1987), включающий 11 проб [6].

Оценку особенностей биоэлектрической активности (БА) головного мозга в покое и при функциональных пробах проводили при помощи 16-канального электроэнцефалографа (фирма «Medicor»), электроды располагали по системе 10–20, запись в моно- и биполярном режимах в покое и при функциональных пробах регистрировали частоты от 1 до 70 Гц. Для анализа показателей ЭЭГ оценивали регулярность α -ритма частотой 8–10 Гц с усвоением ритма мельканий при фотостимуляции, а также наличие или отсутствие пароксизмальной активности.

Церебральную гемодинамику оценивали с помощью УЗДГ аппаратом Spektra-300. Исследовали кровотоки по экстракраниальным и интракраниальным артериям.

Для исключения из обследования детей с поражением или возрастной незрелостью периферического отдела двигательного анализатора проводили электронейромиографию с использованием 4-канального электронейромиографа «Нейромиограф-01-МБН».

Для оценки состояния механизмов регуляции кислородозависимых систем энергообеспечения организма использовали пробу Штанге [1] в виде однократного глубокого вдоха с последующей индивидуально-максимальной произвольной задержкой дыхания. При пробе Штанге интегральным физиологическим показателем состояния механизмов регуляции центральных и периферических звеньев кислородозависимых систем энергообеспечения является устойчивость к эндогенно обусловленной транзиторной гипоксии, определяемой по длительности произвольного порогового апноэ (ППА).

С целью анализа статической составляющей координационной структуры двигательной деятельности детей основной и контрольной групп проведено исследование с помощью компьютерного стабиланализатора «Стабилан-01», который обеспечивает возможность регистрации, обработки и анализа траектории перемещения центра давления (ЦД), оказываемого человеком на плоскость опоры в процессе поддержания им вертикальной позы [7]. Траектория перемещения ЦД представляется на экране монитора в виде стабилотграмм, т. е. во времени в сагиттальном и фронтальном направлениях, а также в двухмерном пространстве в виде статокинезиграмм.

Алгоритм проведения стабилотметрического обследования представлен на схеме.

Полученные результаты исследования обработаны с помощью программной системы STATISTICA for Windows (версия 5.5, лицензия №АХХR402С29502 ЗФА). Критерием статистической достоверности получаемых выводов считали общепринятую в медицине величину $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Сравнение основной и контрольной групп по возрасту, полу, антропометрическим данным (рост, масса тела) показало, что различия по указанным параметрам статистически недостоверны ($p >> 0,05$). Указанные параметры статистически достоверно не различаются ($p > 0,05$) для основной и контрольной групп детей в возрасте как 5–6, так и 7–9 лет (табл. 1).

Анализ результатов оценки неврологического статуса и теста на диспраксию-дизгнозию у всех

Таблица 1

Сопоставимость обследованных групп детей

Возраст детей	Группа		Параметры оценки сопоставимости групп			
	основная, абс.	контрольная, абс.	возраст	пол	антропометрия	
					рост	масса тела
5–9 лет (n=139)	94	45	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$
5–6 лет (n=91)	65	26	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$
7–9 лет (n=48)	29	19	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$

Таблица 2

Пороговые значения стабилметрических показателей при различной тяжести диспраксии

Стабилметрический показатель	Стабилметрический тест	Пороговые значения
R1	1	>6 мм
V1	1	>13 мм/с
R2	2	>7 мм
V2	2	>18 мм/с
S2	2	>40 мм ² /с

R – средний разброс (средний радиус) отклонения ЦД в мм; V – средняя скорость перемещения ЦД в мм/с; S – нормированная по времени площадь статокинезиграммы в мм²/с.

Таблица 3

Комплексная оценка диспраксии у детей

Пол	Возраст, годы	Группа	Количество детей	Сумма симптомов (M±m)
Девочки	5–6	Контрольная	13	2,2±0,5
		Основная	25	4,9±0,4
	7–9	Контрольная	9	1,1±0,4
		Основная	12	4,9±0,5
Мальчики	5–6	Контрольная	13	2,8±0,4
		Основная	40	6,0±0,3
	7–9	Контрольная	10	1,7±0,3
		Основная	17	4,6±0,4

детей основной группы выявил наличие нарушений тонкой моторики в виде диспраксии в 100% случаев.

В результате исследования установлены пороговые значения для стабилметрических показателей, которые можно определить как отдельно взятые симптомы диспраксии (табл. 2).

Обработка клиничко-анамнестических данных (методом построения классификационных деревьев) позволила выделить прогностически

значимые показатели диспраксии: токсикоз беременности у матери, внутриутробное инфицирование плода (ВУИ) и интранатальную гипоксию.

Комплексная статистическая обработка трех выделенных клиничко-анамнестических и пяти стабилметрических показателей показала прогностическую возможность выявления или подтверждения диспраксии у обследуемого ребенка (табл. 3).

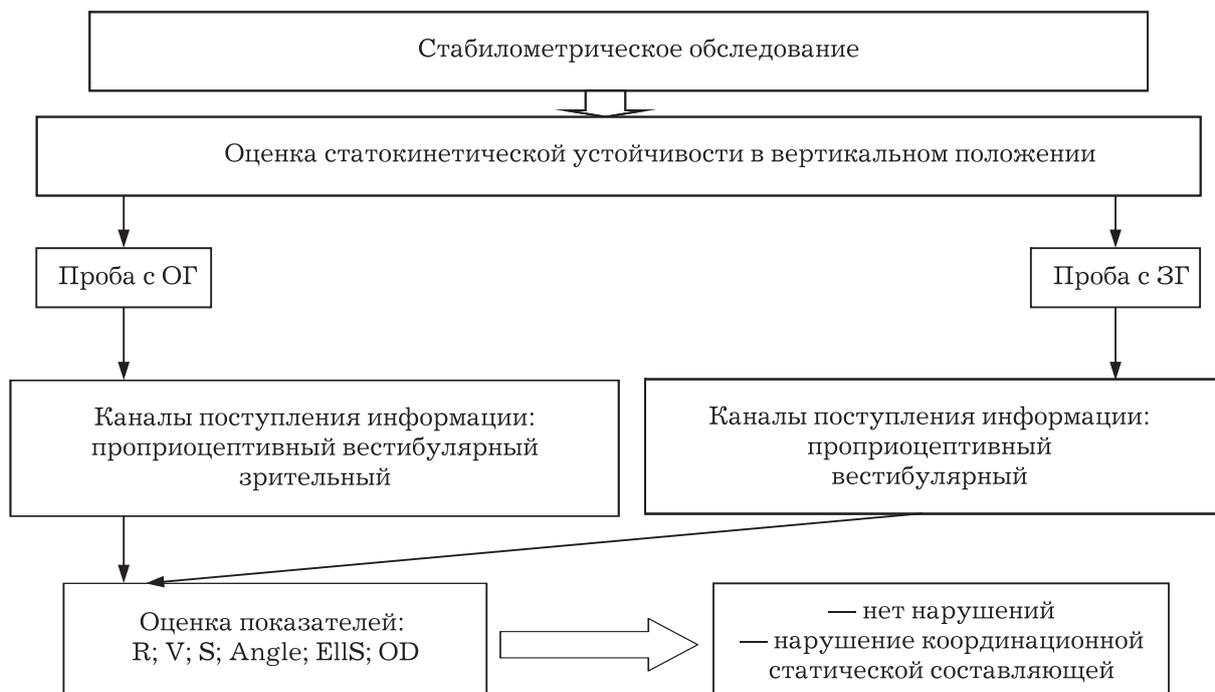


Схема. Алгоритм проведения стабилметрического обследования.

R – средний разброс (средний радиус) отклонения ЦД в мм; V – средняя скорость перемещения ЦД в мм/с;

S – нормированная по времени площадь статокинезиграммы в мм²/с; Angle – среднее направление колебаний в град.; EllS – площадь эллипса СКГ в мм²; OD – оценка движения в баллах

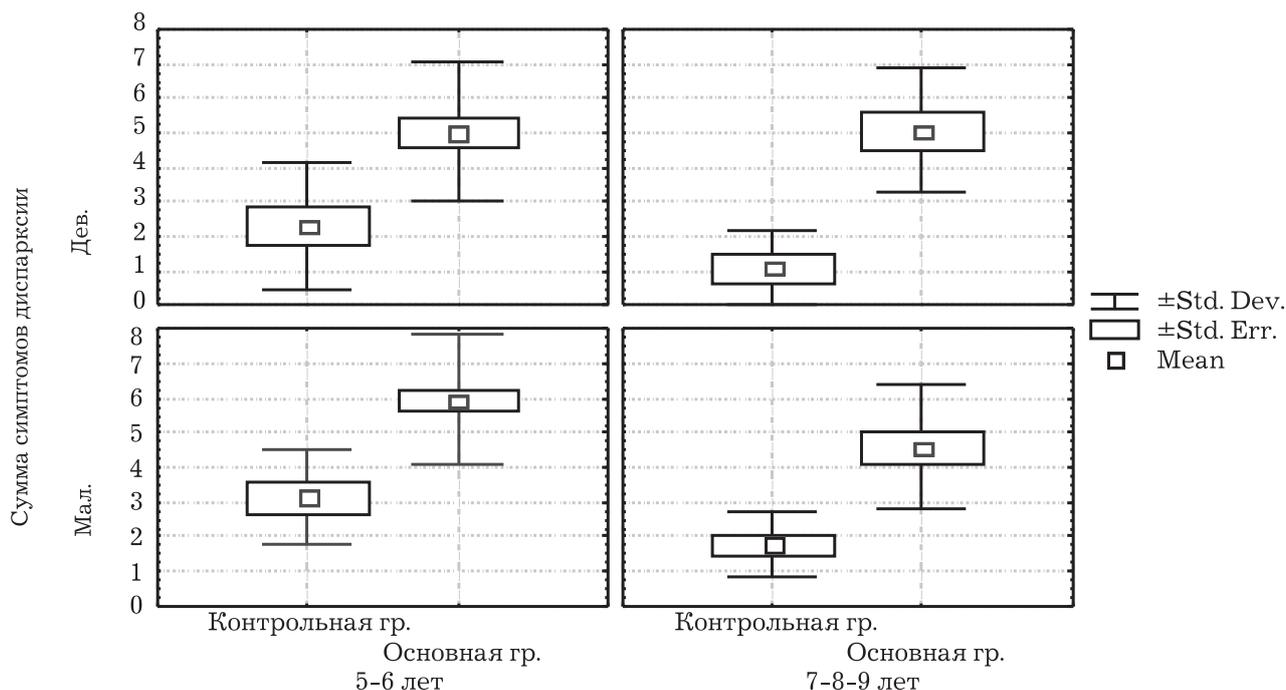


Рис. 1. Сравнительный анализ клиничко-анамнестических и стабилметрических показателей детей основной и контрольной групп в зависимости от возраста и пола

Были получены достоверные различия результатов комплексной оценки двигательных возможностей обследуемых детей (рис. 1).

Полученную сумму симптомов диспраксии оценили не только посредством анализа средних значений, но и по частотам ($p < 0,001$).

Показано, что частота выявляемости диспраксии зависит от суммарного соотношения выделенных клиничко-анамнестических симптомов и стабилметрических параметров.

Статистическая обработка выделенных ведущих признаков диспраксии методом построения классификационных деревьев позволила определить их пороговые значения, в зависимости от

проявления симптомов двигательных нарушений и оценить степень вероятности диспраксии (рис. 2).

Анализ полученных данных определил критерии формирования и оценки выраженности диспраксии у детей в зависимости от выявляемых отклонений: 1-й уровень — отсутствие диспраксии, 2-й — формирование диспраксии, 3-й — наличие диспраксии. Коэффициент ранговой корреляции между уровнем «симптоматической нагрузки» и частотой диспраксии достаточно высокий и составляет +0,92. Расчет отношения рисков при переходе от 1-го ко 2-му уровню дает $OR=36,4$, при переходе от 2-го к 3-му — $OR=12,26$, а при

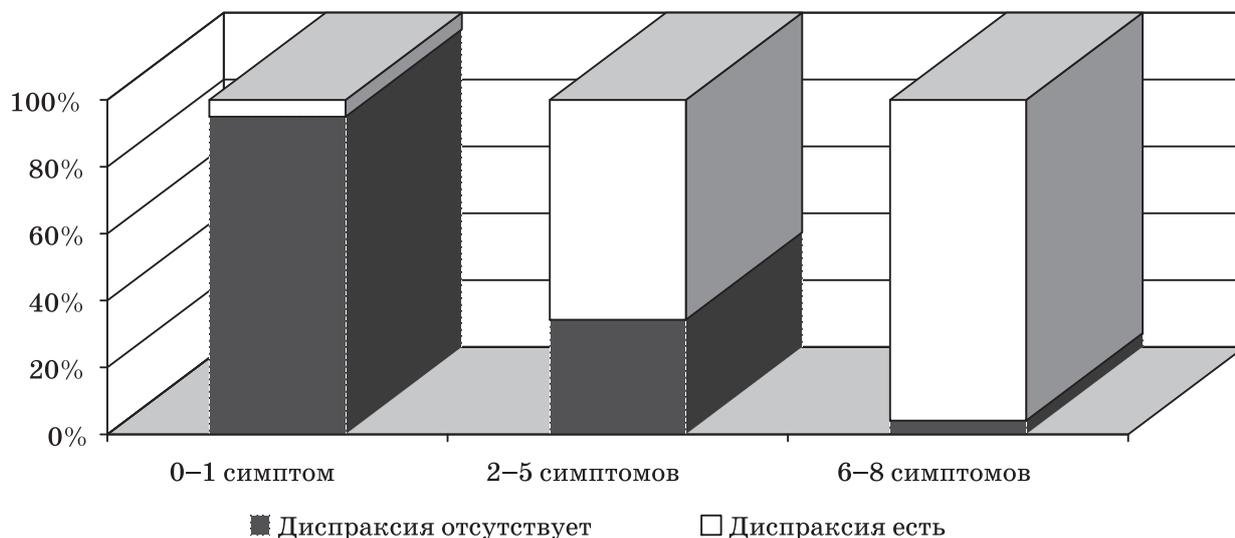


Рис. 2. Степень риска диспраксии у детей в зависимости от суммы выявленных клиничко-анамнестических и стабилметрических показателей ($p < 0,001$)

переходе от 1-го к 3-му — $OR=446,5$. Такое нарастание риска диспраксии подтверждает эффективность метода стабилотрии как при изолированном применении, так и при использовании всего диагностического комплекса, состоящего из 8 симптомов-показателей.

Выводы

1. Предложенный алгоритм комплексного клинико-стабилотрического обследования позволяет проводить объективную оценку со-

хранности координационного обеспечения движения у детей с последствиями перинатального повреждения нервной системы.

2. Пороговые значения показателей статокINETической устойчивости в зависимости от клинико-анамнестических данных являются диагностическими критериями диспраксии, позволяющие объективно прогнозировать риск ее развития на догоспитальном этапе, контролировать эффективность профилактических и реабилитационных мероприятий.

Литература

1. 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.
2. 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.
3. Баранов А. А. Здоровье детей России: научные и организационные приоритеты / А. А. Баранов // Педиатрия. — 1999. — № 3. — С. 4–6.
4. Перинатальная энцефалопатия и ее последствия / Н. Н. Володин, М. И. Медведев, С. О. Рогаткин // Росс. педиатр. журн. — 2001. — № 1. — С. 4–8.
5. Дизрегуляторная патология нервной системы / под ред. Е. И. Гусева, Г. Н. Крыжановского. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. — 512 с.
6. Лесны И. Клинические методы исследования в детской неврологии / И. Лесны. — М.: Медицина, 1987. — 175 с.
7. Скворцов Д. В. Клинический анализ движений. Стабилотрия / Д. В. Скворцов. — М.: АОЗТ «Антидор», 2000. — 192 с.

Поступила в редакцию 9.12.2010 г.

ОБЗОРЫ

REVIEWS

УДК 616–083.98:616.712:616–001

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМ ГРУДИ

В. В. Лишенко, Д. А. Зайцев, К. Г. Кубачев, Н. Э. Заркуа, А. В. Кукушкин, Д. С. Сагитова
Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

THEORETICAL AND PRACTICAL ASPECTS OF THE TREATMENT OF TRAUMA CHEST

V. V. Lisenko, D. A. Zaitsev, K. G. Kubacev, N. E. Zarkua, A. V. Kukushkin, D. S. Sagitova
St.-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies

© Коллектив авторов, 2011

В работе описывается система лечебно-диагностических мероприятий у пострадавших с травмой груди различного характера. В основу системы положены выполнение первичной торакоскопии под местным обезболиванием во время дренирования плевральной полости и целесообразность построения лечебно-диагностической помощи по синдромальному признаку. Применение предложенного алгоритма возможно в любом стационаре, оказывающем неотложную помощь пострадавшим с травмой груди, независимо от степени его оснащенности.

Ключевые слова: травма груди, торакоскопия.

This paper describes a system diagnostic activities have affected with breast lesions of various kinds. It became the primary method of local anesthesia torakoskopii during drainage pleural cavities and feasibility of a diagnostic aid sindromal?n grounds. The proposed algorithm is possible in any hospital, providing emergency assistance to affected with breast lesions, regardless of its equipment.

Key words: chest trauma, thoracic endoscopy.

Контакт: Зайцев Давид Александрович. davidik73@mail.ru

Актуальность темы

Лечение повреждений груди, несмотря на достижения современной медицины, является серьезной проблемой неотложной хирургии. Эпизодически публикуемые наблюдения достаточно успешного лечения серьезных и даже, казалось бы, «запредельных» по тяжести травм такого рода, как правило, объясняются счастливым стечением обстоятельств, причем главным остается предельно короткое время, прошедшее от момента травмы до оказания помощи в крупном многопрофильном стационаре или научно-исследовательском центре с большим потенциалом заместительной, поддерживающей терапии и высокотехнологичной специализированной помощи [1]. На основании исследований последних лет была сформулирована концепция «золотого часа» — необходимости выполнения основных мероприятий специализированной хирургической помощи таким пострадавшим в максимально короткие сроки [2–4].

Повреждения груди вызывают тяжелые расстройства основных жизненных функций организма непосредственно в момент травмы и в считанные минуты после нее: асфиксия, напряженный пневмоторакс, сильное кровотечение. Если компенсаторные механизмы

позволили сохранить хотя бы минимальное жизнеобеспечение организма, то в дальнейшем закономерно начинают развиваться не менее тяжелые патологические процессы, которые также являются смертельно опасными — шок, тампонада сердца, респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ), дыхательная недостаточность (ДН), гиповолемия, требующие интенсивного лечения [4–7].

Особенность современной травмы груди — преобладание в ее структуре сочетанных травм, ярким примером которых являются повреждения при дорожно-транспортных происшествиях. Взаимное отягощение состояния при них значительно усложняет и диагностический и лечебный процесс, задерживает оказание «узкой» специализированной помощи, например при сочетанной черепно-мозговой и торакальной травме. Лишь в редких случаях имеется возможность оказания помощи одновременно несколькими бригадами специалистов; часто оказываются недоступными такие ценные диагностические методы, как компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, ангиография. Именно в этих условиях и работают большинство хирургов, когда «...приходится буквально в считанные минуты принимать трудные, необратимые решения. В этих случаях с особой силой ложится на его плечи тяжесть ответственности — делить ее не с кем и некогда... хирургу, оказывающему неотложную помощь при тяжелой травме груди, приходится особенно остро сознавать, что при этом подвергаются суровому испытанию широта кругозора, его общехирургическая подготовка... Чтобы быть на высоте положения он обязан много уметь, понимать и, конечно, знать» [8, 9].

Эти слова выдающегося ученого, одного из самых признанных авторитетов в вопросах травмы груди Е. А. Вагнера, написанные более четверти века назад, актуальны и в наше время. Оно характеризуется сложившейся парадоксальной ситуацией, когда современные достижения медицинской науки и техники используются в столичных и крупных региональных центрах; специалисты, прошедшие стажировку в престижных зарубежных клиниках, создают протоколы и методические рекомендации, а основную нагрузку по лечению такой сложной патологии, как травма груди, несут рядовые дежурные хирурги районных больниц.

В последние годы появилась и другая тенденция: даже несмотря на насыщение периферийных лечебных учреждений современной аппаратурой (аппаратами для эндовидеохирургической и ультразвуковой диагностики, мониторинга основных параметров жизненных функций), эти средства

используются неэффективно, что связано прежде всего с организационно-кадровыми вопросами.

С другой стороны, до настоящего времени хирурги, оказывающие неотложную помощь при травме груди, пользуются аппаратами, выпущенными еще в 60–70-х годах прошлого века [10].

Формат настоящей статьи не позволяет полностью охватить всю проблематику по теме, поэтому мы остановимся только на наиболее «острых», на наш взгляд, вопросах.

Бурное внедрение в хирургическую практику (в том числе и в торакальную хирургию) эндовидеохирургических методик привело к тому, что такая ценная, давно известная методика, как традиционная торакоскопия, стала применяться реже, чем в 1980-е годы, поскольку торакоскопическое исследование начало ассоциироваться с применением ИВЛ с отдельной интубацией бронхов «...в операционной, оснащенной всем необходимым для проведения традиционных операций любой степени сложности» [11, 12]. При этом указанные авторы считают, что «...торакоскопию может выполнить лишь тот, кто способен осуществить любое традиционное вмешательство и адекватно решить проблему возможных интраоперационных осложнений». Таким образом, были изначально сужены возможности для внедрения этого метода в широкую клиническую практику и, в частности, в систему лечебно-диагностических мероприятий при травме груди. Между тем еще А. Sattler в 1952 г. писал, что «...плевроскопия — драгоценное средство, которым, по нашему мнению, часто пренебрегают» (цит. по: Майер А. и др., 1958).

Производство первых торакоскопов у нас в стране началось еще в 1947 г. на ленинградском заводе «Красногвардеец». Сдержанное их применение в 1950–60-х гг. связано с общей консервативно-выжидательной тактикой по отношению к травме груди, оформившейся еще в ходе лечения раненых во время Великой Отечественной войны. Однако многие исследователи, применявшие торакоскопию при травме груди, показали ее широкие возможности [13–15]. Появление на волне внедрения эндовидеохирургических технологий ряда диссертационных работ [16–19], посвященных видеоторакоскопии, практически заставило отказаться от применения традиционной торакоскопии, при этом началось противопоставление видеоторакоскопии и обычной торакотомии.

Основным позиционируемым достоинством видеоторакоскопии все исследователи называли незначительную травматичность, отсутствие болевого синдрома после операции, низкую частоту

послеоперационных гнойных осложнений [16–19]. При этом, как правило, умалчивалась цена вопроса — необходимость проведения ИВЛ с раздельной интубацией бронхов квалифицированным анестезиологом, большая продолжительность манипуляций, значительная стоимость эндостеплеров и другого оборудования (аргоноплазменных коагуляторов, морцеляторов и высокопроизводительных аспираторов — для ликвидации свернувшегося гемоторакса). В этом контексте совершенно справедливо прозвучало требование о «тщательном отборе пациентов для этого вида вмешательства — эндовидеохирургических методов при ранениях груди» [11, 20]. Как это понимать? А почему же не проводится тщательный отбор пациентов для экстренной торакотомии или лапаротомии? Так, на наш взгляд, произошло «выплескивание воды вместе с ребенком» — обычной торакоскопии — «драгоценного средства» диагностики по Sattlery, которым в свое время пренебрегли. Она, между прочим, не требовала тщательного отбора, уместного не у пациентов с травмой груди, а скажем, у кандидатов на полет в космос. Несмотря на этот пресловутый тщательный отбор, доказательство преимущества видеоторакоскопических вмешательств перед традиционной торакоскопией и торакотомией, по нашему мнению, зашло в тупик. Это связано, по-видимому, с тем, что в процессе этой дискуссии потерялся основной вопрос: для чего выполняются торакоскопия, видеоторакоскопия и торакотомия? При ответе на этот вопрос следует, по-видимому, следовать актуальному сейчас принципу соотношения «цена — качество», т. е. взвесить, каковы ожидаемые результаты этого операционного действия и риски, связанные с их применением, а также необходимость дополнительных сил и средств для качественного проведения этих манипуляций. Другими словами, упор в обсуждении показаний и противопоказаний к применению того или иного метода интраторакального вмешательства перенести ближе к конечному и основному вопросу — что же необходимо сделать после торакотомии (торакоскопии, видеоторакоскопии)? Ведь никто всерьез не обсуждает показания и противопоказания к торакоцентезу при помощи троакара или введения трубки в плевральную полость при помощи зажима, поскольку важен окончательный результат — надежное дренирование плевральной полости.

Таким образом, в этой системе координат могут спокойно занять соответствующие места все доступные в данном конкретном случае методы

диагностики и оперативного пособия у пострадавших с травмой груди.

Целью любого оперативного вмешательства при травме груди является максимально полное восстановление полноценности поврежденных органов для функционирования жизненно важных систем, а также предотвращения возможных осложнений, нарушающих его.

Обсуждение

На наш взгляд, учитывая сложность обстановки, в которой нередко приходится оказывать помощь пострадавшим с травмой груди, систему лечебно-диагностической помощи таким пациентам целесообразно строить по синдромальному признаку, не делая особого акцента на виде травмы (открытая или закрытая). При этом особое внимание обращается на возможность повреждения конкретного органа и его «вклад» в тяжесть того или иного синдрома. Это позволяет алгоритмизировать, а значит, рационализировать все лечебно-диагностические мероприятия, проводящиеся в этих случаях одновременно.

1. Синдром дыхательной недостаточности:

- нарушение проходимости дыхательных путей;
- нарушение каркасности грудной клетки и связанная с этим неэффективность «механики дыхания»;
- компрессия легкого жидкостью (кровью, экссудатом);
- пневмоторакс, в том числе напряженный, в том числе не купируемый неформальным дренированием;
- «центральные» механизмы дыхательной недостаточности у пострадавших с черепно-мозговой травмой;
- ушиб легкого и респираторный дистресс-синдром взрослых.

2. Геморрагический синдром:

- продолжающееся наружное кровотечение;
- внутреннее кровотечение.

3. Синдром сердечной и сосудистой недостаточности:

- тампонада сердца;
- ушиб сердца;
- экстракардиальная тампонада сердца вследствие напряженной эмфиземы средостения;
- «центральные» механизмы нарушения функций у пострадавших с черепно-мозговой травмой.

4. Синдром повреждения других органов, не проявляющийся через предыдущие синдромы:

- повреждения пищевода;

- повреждения трахеи и крупных бронхов;
- повреждение крупных сосудов груди, корня легкого.

Учитывая, что почти в половине случаев торакальная травма имеет сочетанный характер,

целесообразно четко представлять возможную общую картину травмы по d'Abreu — Вагнеру 1964, с дополнением (рисунок).

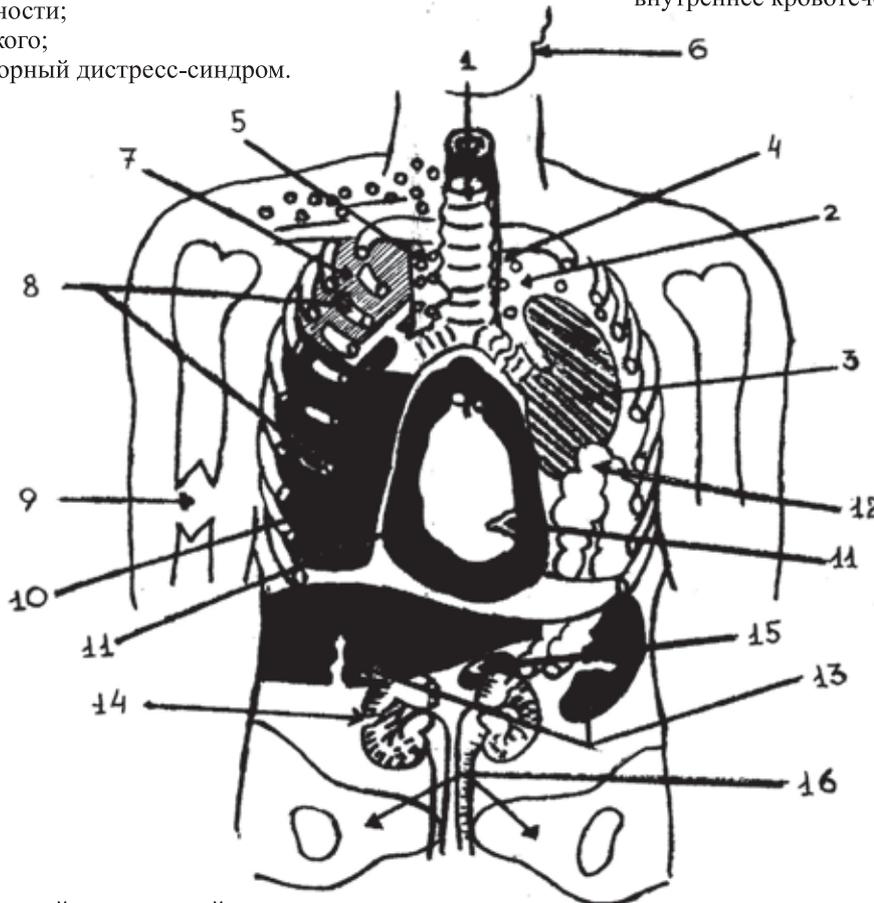
Таким образом, при поступлении пострадавшего с травмой груди в ближайшие минуты пос-

Синдром дыхательной недостаточности:

- нарушение проходимости дыхательных путей;
- нарушение каркасности грудной клетки и связанная с этим неэффективность «механики дыхания»;
- компрессия легкого жидкостью (кровью, экссудатом);
- пневмоторакс, в т. ч. напряженный, в т. ч. не купируемый неформальным дренированием;
- «центральные» механизмы дыхательной недостаточности;
- ушиб легкого;
- респираторный дистресс-синдром.

Геморрагический синдром: —

- продолжающееся открытое кровотечение;
- внутреннее кровотечение



Синдром сердечной и сосудистой недостаточности:

- тампонада сердца;
- ушиб сердца;
- экстракардиальная тампонада сердца вследствие напряженной эмфиземы средостения;
- «центральные» механизмы нарушения функций у пострадавших с черепно-мозговой травмой

Синдром повреждения других органов, «маскирующийся» через предыдущие:

- повреждения пищевода;
- повреждения трахеи и крупных бронхов;
- повреждение крупных сосудов груди, корня легкого

Рисунок. Варианты сочетанных повреждений и основные синдромы, ими обусловленные (по d'Abreu, 1964, с добавлениями): 1 — аспирация крови, слизи, рвотных масс; 2 — пневмоторакс; 3 — повреждение главного бронха, ателектаз легкого; 4 — повреждение пищевода; 5 — экстракардиальная тампонада сердца, эмфизема средостения, подкожная эмфизема; 6 — сочетанная черепно-мозговая травма; 7 — разрыв легкого, ушиб легкого, внутрилегочная гематома; 8 — множественные переломы ребер с образованием флотирующей реберной створки; 9 — сочетанная травма конечностей; 10 — гемоторакс; 11 — ранение сердца, гемоперикард, тампонада сердца; 12 — разрыв диафрагмы, перемещение органов живота в грудную полость; 13 — сочетанная травма живота; 14 — разрыв почки; 15 — повреждение надпочечника; 16 — сочетанная травма таза

ле поступления в стационар дежурный хирург на основании данных анамнеза, осмотра и физического обследования должен установить «синдромальный» диагноз, в его рамках начать оказание неотложной помощи, а применительно к торакальной травме решиться на экстренную торакотомию при отчетливо определяемом ранении сердца и крупных сосудов и профузном кровотечении из открытой раны груди.

Во всех остальных случаях вопрос о необходимости экстренного интраторакального вмешательства решается после быстрой, но по возможности максимально полной внутрисиндромной диагностики. Безусловно, бывают почти идеальные варианты диагностической программы при сочетанной травме, когда пострадавший, буквально из машины скорой помощи укладывается на стол современного компьютерного томографа — и через несколько минут дежурный хирург получает реальную картину, подобную представленной на рисунке. В некоторых клиниках нашего города такие исследования уже выполняются. Безусловно, будущее именно за такой моделью оказания экстренной медицинской помощи пострадавшим с травмой груди, но пока эта модель, к сожалению, доступна только единичным учреждениям у нас в стране [21]. Однако рациональное использование уже имеющихся средств диагностики и лечения позволяет и сейчас эффективно проводить внутрисиндромную диагностику при травме груди. По нашему опыту, наибольшие трудности при этом возникают у пострадавших с закрытой травмой груди, у которых при рентгенологическом исследовании обнаруживается массивное затемнение легочного поля. Тяжесть состояния пациентов, искусственная вентиляция легких не позволяют выполнить полипозиционное исследование, и многие хирурги в этих случаях выполняют диагностические пункции и торакоцентез для верификации жидкости в плевральной полости или перикарде, что связано с риском возникновения серьезных осложнений [21, 22].

Альтернативой может стать широкое использование ультразвукового сканирования, доступного в настоящее время практически всем стационарам. Метод позволяет получить ценные данные о количестве и характере жидкости плевральной полости и перикарда, наметить рациональный доступ, осуществить контроль эффективности манипуляции и наблюдение в динамике [23–25].

Другим, еще более ценным средством диагностики для построения оптимальной программы лечебно-диагностических мероприятий является торакоскопия. Мы обозначаем ее как первичную или ориентировочную и считаем абсолютно необходимой при любом дренировании плевральной полости у пострадавших с травмой груди по соответствующим показаниям (пневмоторакс, гемоторакс, гемопневмоторакс). Она, как и дренирование плевральной полости, выполняется под местной анестезией, не требует сложного оборудования (торакоскоп, лапароскоп или другой подходящий оптический или фиброоптический инструмент, осветитель и световод). Наиболее подходящими для этой цели являются приборы с инструментальным каналом, позволяющим аспирировать жидкость из плевральной полости и собирать ее для реинфузии непосредственно при осмотре плевральной полости.

Как правило, такая торакоскопия завершается оставлением гильзы троакара в грудной стенке и дренированием плевральной полости через просвет. Цель такой торакоскопии сугубо диагностическая (с элементами лечения — аспирацией жидкой части содержимого плевральной полости). Она должна ответить на следующие вопросы:

- имеется ли продолжающееся кровотечение в плевральную полость и по возможности — ее источник;
- наличие повреждения диафрагмы;
- объем гемоторакса.

Очевидно, что полученные данные являются базовыми для дальнейшего построения лечебно-диагностической программы, в том числе определения очередности оперативных вмешательств при тяжелой сочетанной травме.

Дренирование плевральной полости с оставлением гильзы троакара остается столь же эффективным средством подготовки к интубации трахеи, если требуется проведение наркоза при операциях в других областях тела (например, трепанации черепа при наличии признаков компрессии или дислокации мозга; лапаротомии или лапароскопии), а также позволяет осуществлять динамическое наблюдение за отделяемым плевральной полости.

Этот простой прием позволяет проводить лечебно-диагностические мероприятия в режиме «damage-control» [21]. В этой ситуации всегда можно вернуться к более полному и целенаправленному исследованию органов грудной полости и лечебным манипуляциям после выведения пациента из критического состояния. Для этого

имеются все возможности: подготовка бригады хирургов, нужных инструментов и аппаратуры. На основании данных первичной торакоскопии становится возможным рациональное расположение дополнительных торакопортов и троакаров [14]. В такой относительно спокойной обстановке становятся более эффективными и лечебные манипуляции: окончательная остановка кровотечения из некрупных сосудов грудной стенки, ушивание ран легкого, ликвидация свернувшегося гемоторакса, тщательный осмотр диафрагмы, проводниковая блокада межреберных нервов, симпатического ствола.

Применение классического простого и доступного вида торакоскопии позволяет более эффективно использовать все имеющиеся средства оказания экстренной медицинской помощи пострадавшим с травмой груди.

Судя по некоторым зарубежным публикациям [26], после широкого внедрения в повседневную клиническую практику эндовидеохирургических методов, сейчас вновь пробуждается интерес к использованию традиционной торакоскопии — дешевого, простого и эффективного метода.

Заключение

Мы располагаем опытом применения описанной системы лечебно-диагностических мероприятий с применением торакоскопии у 117 пострадавших с различными видами травм груди. Этот опыт свидетельствует о надежности и высокой эффективности традиционной торакоскопии. Применение торакоскопии возможно в различных по степени оснащенности стационарах, оказывающих неотложную медицинскую помощь пострадавшим с травмой груди.

Литература

1. Разрывы бронхов / Е. А. Вагнер, М. И. Перельман, А. П. Кузьмичев и др. — Пермь, 1985. — 185 с.
2. Сочетанная механическая травма: учебно-методическое пособие / под ред. С. Ф. Багненко и др. — Вып. 18. — СПб., 2006. — 157 с.
3. Цыбуляк Г. Н. Лечение тяжелых и сочетанных повреждений / Г. Н. Цыбуляк. — СПб.: Гиппократ, 1995. — 432 с.
4. Цыбуляк Г. Н. Общая хирургия повреждений / Г. Н. Цыбуляк. — СПб.: Гиппократ, 2005. — 648 с.
5. Левитэ Е. М. Дыхательная недостаточность / Е. М. Левитэ. — М.: МОЦ АРТ, 2009. — 160 с.
6. Торакоабдоминальные ранения сопровождающиеся шоком / Ю. А. Щербук, С. Ф. Багненко, А. Н. Тулупов. — СПб.: Фирма «Стикс», 2007. — 363 с.
7. Сан С. А. Неотложные состояния в пульмонологии / С. А. Сан. — М.: Медицина, 1986. — 448 с.
8. Вагнер Е. А. Хирургия повреждений груди / Е. А. Вагнер. — М., 1981. — 288 с.
9. О принципах диагностики и тактики в неотложной хирургии закрытых повреждений груди / В. Т. Рябцев, В. А. Сахаров, Б. П. Федоров и др. // Грудная хирургия. — 1982. — № 5. — С. 5–11.
10. Вагнер Е. А. Проникающие ранения груди / Е. А. Вагнер. — М, 1975. — 177 с.
11. Эндоскопическая торакальная хирургия / А. М. Шулуто, А. А. Овчинников, О. О. Ясногородский, И. Я. Мотус. — М., 2006. — 392 с.
12. Эндоскопическая хирургия / И. В. Федоров, Е. И. Сигал, Л. Е. Славин. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 544 с.
13. Торакоскопия в неотложной грудной хирургии / О. М. Авилова, В. Г. Гетьман, А. В. Макаров. — Киев, 1986. — 128 с.
14. Александров П. В. Возможности торакоскопии / П. В. Александров // Воен.— мед. журн. — 1981. — № 9. — С. 60–61.
15. Гетьман В. Г. Клиническая торакоскопия / В. Г. Гетьман. — Киев, 1995. — 205 с.
16. Архипов Д. М. Видеоторакоскопия в диагностике и лечении ранений груди: дис. ... канд. мед. наук / Д. М. Архипов. — М., 1999. — 176 с.
17. Балабанова О. В. Возможности эндовидеоторакоскопии в диагностике и лечении гемоторакса при травме груди: дис. ... канд. мед. наук / О. В. Балабанова. — СПб., 2008. — 170 с.
18. Маркевич В. Ю. Значение видеоторакоскопии в лечении тяжелых закрытых сочетанных травм груди: дис. ... канд. мед. наук / В. Ю. Маркевич. — СПб., 2006. — 193 с.
19. Оранский И. Ф. Диагностические и лечебные возможности видеоторакоскопии при повреждениях груди: автореф. дис. ... канд. мед. наук / И. Ф. Оранский. — СПб., 1999. — 19 с.
20. Жестков К. Г. Торакоскопическая хирургия / К. Г. Жестков // Обзор мат-лов VIII съезда РОЭХ. — М., 2005. — 19 с.
21. Военно-полевая хирургия / под ред. Е. К. Гуманенко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 763 с.

22. Руководство по технике врачебных манипуляций / Г. Чен, К. Дж. Соннендэй, К. Д. Лиллемо. — М.: Мед. лит., 2002. — 384 с.
23. Лучевая диагностика для торакальных хирургов. Руководство для врачей / Б. И. Ищенко, Л. Н. Бисенков, И. Е. Тюрин. — СПб.: ДЕАН, 2001. — 346 с.
24. Щемелев А. А. Видеоторакоскопия в комплексной диагностике и лечении экссудативных плевритов неясной этиологии: дис. ...канд. мед. наук / А. А. Щемелев. — СПб., 2007. — 193 с.
25. Воротынцева Н. С. Рентгенопульмонология / Н. С. Воротынцева, С. С. Гольев. — М.: МИА, 2009. — 277 с.
26. Лазарев С. М. 15-й Европейский конгресс общества торакальных хирургов / С. М. Лазарев, А. В. Решетов // Вестн. хир. — 2008. — № 2. — С. 101–105.

Поступила в редакцию 15.12.2010 г.

УДК 616.13–089

РЕНТГЕНЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Е. В. Седова, К. Л. Козлов, В. С. Жук, Н. С. Алексеева, Н. А. Арсенова,
А. А. Богачев, А. Н. Петров, Ш. М. Асадулаев

*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования,
ЗАО «КардиоКлиника», Институт биорегуляции и геронтологии СЗО РАМН, Санкт-Петербург*

ENDOVASCULAR DIAGNOSTIC IN EMERGENCY CONDITIONS IN ELDERLY PATIENTS WITH POLYVASCULAR ATHEROSCLEROSIS

E. Sedova, K. Kozlov, V. Zhuk, N. Alexeeva, N. Arsenova, A. Bogachev, A. Petrov, S. Asadulaev

*St.-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, JSC «KardioKlinika»,
Institute of Bioregulation and Gerontology, St.-Petersburg*

© Коллектив авторов, 2011

Неотложные состояния нередко бывают дебютом клинических проявлений тяжелого генерализованного атеросклеротического поражения сосудов у лиц пожилого и старческого возраста. Наиболее часто они проявляются такими неотложными состояниями, как острый коронарный синдром, острое нарушение мозгового кровообращения или острая ишемия нижней конечности. Использование рентгенэндоваскулярных методов позволяет быстро и безопасно поставить верный диагноз, выбрать оптимальную тактику лечения, снизить количество и тяжесть осложнений и улучшить прогноз заболевания у пациентов пожилого и старческого возраста.

Ключевые слова: неотложные состояния, пациенты пожилого и старческого возраста, рентгенэндоваскулярная диагностика, генерализованный атеросклероз.

Emergency conditions are often the onset of clinical manifestations of atherosclerotic disease in elderly patients with polyvascular disease. Most commonly these are acute myocardial infarction, ischemic stroke and acute limb ischemia. Endovascular methods of diagnostics allow quickly and safely make the correct diagnosis, choose optimal treatment, reduce the number and severity of complications and improve prognosis in elderly patients.

Key words: emergency conditions, elderly patients, endovascular methods of diagnostics, polyvascular disease.

Контакт: Седова Екатерина Викторовна. sedova@ir-nwr.ru

Актуальность темы

Увеличение продолжительности жизни привело к увеличению доли пациентов пожилого и старческого возраста. Эта тенденция будет сохраняться и в дальнейшем. Согласно прогнозам, доля людей старше 75 лет в США увеличится с 12,4% (35 млн человек) в 2000 г. до 19,6% (71 млн) в 2030 г., а к 2050 г. — до 82 млн человек. В мире к 2030 г. число людей старше 75 лет увеличится до 12%, а к 2050 г. — до 20% [1].

Основной группой заболеваний у этой категории пациентов являются заболевания сердечно-сосудистой системы, которые встречаются у 66% людей старше 75 лет. По данным регистра REACH [2], у пациентов, имеющих, по крайней мере, три фактора риска, распространенность генерализованного атеросклероза составила 15,9%. Сочетание ишемической болезни сердца (ИБС) и цереброваскулярной болезни (ЦВБ) встречается в 52%, ИБС и облитерирующего атеросклероза нижних конечностей (ОАНК) — в 30%,

ЦВБ и ОАНК — в 8%, а сочетание поражений всех трех бассейнов — в 10% случаев [2].

Наиболее часто дебютом тяжелого генерализованного атеросклеротического поражения сосудов у лиц пожилого и старческого возраста являются такие неотложные состояния, как острый коронарный синдром (ОКС), острое нарушение мозгового кровообращения или острая ишемия нижней конечности.

В случае подозрения на острую окклюзию коронарной артерии «золотым стандартом» для определения степени поражения и дальнейшей тактики ведения является коронарография. Экстренное проведение коронарографии при ОКС с подъемом сегмента *ST* рекомендуется, если от начала болевого синдрома прошло менее 12 часов или есть сведения о нестабильности гемодинамики, гипотонии или жизнеопасных нарушениях ритма [3, 4]. У данной категории пациентов проведение коронарографии с последующей ангиопластикой и стентированием является предпочтительным, так как тромболитическая терапия у пациентов пожилого и старческого возраста чревата возникновением тяжелых кровотечений [5]. В этих случаях промедление на каждом этапе оказания экстренной помощи приводит к увеличению времени до открытия коронарной артерии и сопровождается достоверным повышением смертности и количества осложнений [6, 7].

При ОКС без подъема сегмента *ST* согласно шкале GRACE выделяют пациентов высокого риска, которым также показано проведение рентгенэндоваскулярного исследования в период госпитализации [3]. При наличии таких сопутствующих заболеваний или их осложнений, как сахарный диабет, почечная недостаточность, низкая фракция выброса левого желудочка, реваскуляризации миокарда в анамнезе, проведение коронарографии показано в течение первых 24 часов. Ранняя инвазивная стратегия у пациентов с нестабильной стенокардией и непроникающим инфарктом миокарда зарекомендовала себя лучше консервативной [8].

Отдельную группу неотложных состояний составляют нарушения ритма сердца, при которых показана имплантация постоянного электрокардиостимулятора. Одна из самых частых причин появления такого рода нарушений ритма у пациентов пожилого и старческого возраста — ИБС. Для своевременной постановки диагноза и определения дальнейшей тактики проводят коронарографию.

Другим неотложным, жизнеугрожающим и приводящим к инвалидизации состоянием является острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК). В первые 4 часа от начала симптомов при выполнении компьютерной томографии головного мозга для исключения геморрагии и в случае отсутствия других противопоказаний возможно проведение системного тромболитика.

Однако у пациентов с ОНМК атеротромботического генеза все больше расширяются показания к проведению ангиографии сосудов дуги аорты и церебральных артерий. Первым этапом у всех больных с ОНМК следует проводить дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий для выявления локализации и степени стенозирования сосуда.

При гемодинамически значимом поражении брахиоцефальных артерий (преобладает поражение бассейнов сонных артерий) выполнение ангиографии этих артерий возможно в различные сроки от возникновения симптомов инсульта и в зависимости от сформировавшегося очага поражения головного мозга. При небольших субкортикальных очагах ишемического поражения головного мозга проведение селективной ангиографии сонных артерий возможно в сроки от 2 недель от начала симптомов ОНМК. При более обширных очагах поражения, затрагивающих больше половины доли головного мозга, выполнение ангиографического исследования должно быть отложено на срок от 1 до 2 месяцев.

Показанием к выполнению ангиографического исследования брахиоцефальных артерий являются и повторяющиеся транзиторные ишемические атаки либо выявленный методом дуплексного сканирования гемодинамически значимый стеноз брахиоцефальных артерий. Протокол ангиографического исследования в этом случае включает определение анатомии дуги аорты, отхождения основных брахиоцефальных ветвей, селективное контрастирование сонных и позвоночных артерий в двух ортогональных проекциях, а также интракраниальную ангиографию. Желательно применение субтракционной ангиографии, позволяющей добиться максимального качества исследований [9].

Большую роль играет рентгенэндоваскулярная диагностика и при возникновении острой ишемии нижней конечности. В этих случаях проведение ангиографии возможно как классическим «бедренным», так и «лучевым» доступом. При проведении исследования следует из-

бегать пункции артерии пострадавшей конечности. Использование болюсного введения контраста в аорту в совокупности с субтракционными режимами позволяет получить исчерпывающую информацию как об уровне поражения, протяженности и характере окклюзии, так и о состоянии дистального русла. Артериография нижних конечностей позволяет выявить пациентов, у которых эндоваскулярное лечение будет более эффективным, чем эмболэктомия или открытая реконструктивная операция [10].

У пациентов пожилого и старческого возраста в некоторых случаях причиной тяжелого гипертензивного криза, осложненного острой левожелудочковой недостаточностью вплоть до отека легких, может оказаться двустороннее атеросклеротическое поражение почечных артерий. Это состояние, с которым довольно сложно бороться медикаментозно, хорошо поддается эндоваскулярному лечению с помощью имплантации стентов. В связи с этим своевременные показания к ангиографии почечных артерий должны определяться у пациентов с трудно поддающейся лечению артериальной гипертензией, повышением уровня креатинина в плазме крови, при выслушивании шума в проекции почечных артерий и при подозрении на стеноз почечных артерий по данным дуплексного сканирования [11].

Значительно облегчает диагностику проведение аортографии, по результатам которой можно получить информацию об аномальном отхождении почечных артерий, локализации устьев почечных артерий, наличия в них окклюзий и субокклюзий. Для уточнения степени стеноза почечной артерии и измерения градиента давления выполняют селективную ангиографию почечных артерий.

При генерализованном атеросклерозе сочетанное рентгенэндоваскулярное исследование нескольких сосудистых бассейнов имеет свои преимущества: получение более полной картины атеросклеротического поражения, возможность правильно планировать тактику лечения таких пациентов.

Пожилым пациентам, у которых по данным коронарографии выявлено многососудистое поражение коронарного русла и планируется прямая реваскуляризация миокарда в ближайшие сроки, желательнее проводить одновременно селективную ангиографию сонных артерий, внутренней грудной артерии и почечных артерий.

Диагностированные гемодинамически значимые стенозы почечных или экстракраниальных

сегментов сонных артерий должны быть устранены до планируемой операции на сердце для профилактики периоперационного инсульта и острой почечной недостаточности.

Выявленный стеноз левой подключичной или внутренней грудной артерии позволит избежать ошибки при проведении операции прямой реваскуляризации миокарда.

Основное преимущество применения рентгенэндоваскулярных методов диагностики при неотложных состояниях — их точность и возможность одновременного с диагностикой проведения эндоваскулярного лечения, которое, как правило, осуществляется одномоментно.

Ограничениями для использования метода рентгенэндоваскулярной диагностики служат организационные причины и наличие тяжелых сопутствующих заболеваний. Основное сопутствующее заболевание, ограничивающее применение метода рентгенэндоваскулярной диагностики, — тяжелая почечная недостаточность. Использование большой (более 50 мл) дозы контрастного вещества у пациентов с тяжелой почечной недостаточностью может привести к контрастициндукции нефропатии [12]. Относительными противопоказаниями являются онкологические заболевания, снижение уровня гемоглобина менее 90 мг/дл, выраженная аллергическая реакция на контрастное вещество в анамнезе.

Осложнения при проведении рентгенэндоваскулярных методов диагностики по данным статистических исследований возникают не чаще чем в 1% случаев.

Особое внимание после рентгенэндоваскулярной диагностики и лечения необходимо уделять осуществлению гемостаза. При возникновении сосудистых осложнений после пункции зачастую может быть показано продолжительное реконструктивное хирургическое лечение.

Совершенствование мануальных навыков рентгенохирурга, появление новых, более тонких инструментов и разумное применение различных типов закрывающих и ушивающих устройств может привести к снижению частоты осложнений, связанных с сосудистым доступом.

Развитие и внедрение в практику радиального доступа, особенно у пациентов с неотложными состояниями, при которых показано применение антикоагулянтов и назначение двойной антиагрегантной терапии, также приводит к снижению серьезных сосудистых осложнений.

При правильном использовании закрывающего устройства надежный и безопасный гемо-

стаз осуществляется в 90% случаев при использовании бедренного доступа [13]. Проблема гемостаза наиболее остро стоит у пациентов пожилого и старческого возраста, для которых рентгенэндоваскулярное вмешательство, как правило, является единственно возможным эффективным методом лечения.

Таким образом, своевременно проведенная диагностика сосудистых поражений различных сосудистых бассейнов относительно безопасна и способствует выбору оптимальной тактики ле-

чения неотложных состояний у пациентов пожилого и старческого возраста с генерализованным атеросклерозом.

Применение рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения при неотложных состояниях, связанных с проявлениями дефицита кровотока в одном из бассейнов на фоне распространенного атеросклероза, позволяет избежать возникновения ряда осложнений, снизить смертность и улучшить отдаленный прогноз у пациентов пожилого и старческого возраста.

Литература

1. Trends in aging. — United States and worldwide, 2003.
2. Bhatt D. L. For the REACH Registry Investigators / D. L. Bhatt et al. // JAMA. — 2006. — Vol. 295. — P. 180–189.
3. Guidelines on Myocardial revascularization. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) / W. Wijns, P. Kolh, N. Danchin // Europ. Heart J. — 2010. — doi10.1093
4. STEMI — ST-segment-Elevation Myocardial Infarction — 128 Questions&Answers / Ferrari et al. — 2007.
5. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials / E. C. Keeley, J. A. Boura, C. L. Grines et al. // Lancet. — 2003. — Vol. 361. — P. 13–20.
6. Effect of door-to-balloon time on mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction / R. L. McNamara, Y. Wang, J. Herrin et al. // J. Am. Coll. Cardiol. — 2006. — Vol. 47 (11). — P. 2180–2186.
7. Door-to-balloon time with primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction impacts late cardiac mortality in high-risk patients and patients presenting early after the onset of symptoms / B. R. Brodie, C. Hansen, T. D. Stuckey et al. // J. Am. Coll. Cardiol. — 2006. — Vol. 47 (2). — P. 289–295.
8. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. FRagmin and Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease Investigators. FRISC II Investigators // Lancet. — 1999. — Vol. 354. — P. 708–715.
9. Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study // Lancet. — 2007. — Vol. 369, Iss. 9558. — P. 275–282.
10. Диагностика и лечение больных с заболеваниями периферических артерий. Рекомендации российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. — М., 2007. — С. 77–78.
11. Manual of Peripheral vascular Intervention / I. P. Casserly, R. Sachar, J. S. Yadav. — Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2010.
12. Contrast-media-induced nephrotoxicity: a consensus report. Contrast Media Safety Committee, European Society of Urogenital Radiology (ESUR) / S. K. Morcos, H. S. Thomsen, J. A. Webb // Eur. Radiol. — 1999. — Vol. 9. — P. 1602–1613.
13. Arterial Puncture Closing Devices Compared With Standard Manual Compression After Cardiac Catheterization Systematic Review and Meta-analysis / M. Koreny, E. Riedmuller, M. Nikfardjam et al. // JAMA. — 2004. — Vol. 291, № 3. — P. 357.

Поступила в редакцию 10.12.2010 г.

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В СТАЦИОНАРЕ INTRAHOSPITAL EMERGENCY MEDICAL CARE

УДК 617.547–083.98:001

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ СОЗДАНИЯ ОТДЕЛЕНИЙ (ЦЕНТРОВ) НЕОТЛОЖНОЙ ХИРУРГИИ ПОЗВОНОЧНИКА В МЕГАПОЛИСАХ

Ю. А. Щербук, С. Ф. Багненко, А. К. Дулаев, Н. М. Дулаева, З. Ю. Аликов
*Комитет по здравоохранению города Санкт-Петербурга;
НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе, Санкт-Петербург*

SCIENTIFICALLY AND PRACTICAL SUBSTANTIATION OF EXPEDIENCY OF CREATION OF BRANCHES (CENTERS) OF URGENT SURGERY OF THE BACKBONE IN MEGACITIES

Y. A. Tscherbuk, S. F. Bagnenko, A. K. Dulaev, N. M. Dulaeva, Z. Y. Alikov
*Administration Health Committee;
Janelidze Research Institute of Emergency Medicine, St. Petersburg*

© Коллектив авторов, 2011

Авторы провели ретроспективный анализ работы нейрохирургических отделений крупных городских больниц города Санкт-Петербурга за последние 2 года для обоснования с научно-практической и экономической точки зрения целесообразности организации центров неотложной хирургии позвоночника, принимающих в порядке скорой помощи пациентов не только с острой позвоночно-спинномозговой травмой, но и с другой urgentной спинальной патологией. В результате проведенного исследования показано, что почти все нейрохирургические отделения городских многопрофильных больниц, за исключением Санкт-Петербургского НИИ СП им. проф. И. И. Джанелидзе, не обеспечивают качество оказания специализированной медицинской помощи при неотложной хирургической патологии позвоночника.

Ключевые слова: хирургия позвоночника, городские больницы Санкт-Петербурга.

Authors have carried out the retrospective analysis of work of neurosurgical branches of large city hospitals of St.-Petersburg for last 2 years. A research objective was the substantiation from the scientifically-practical and economic point of view expediency of the organization of the centers of urgent surgery of the backbone, accepting as first aid not only a sharp spinal trauma, but also another urgent spinal pathology in megacities. As a result of the conducted research almost all neurosurgical branches of city versatile hospitals, except for the St.-Petersburg scientific research institute of the first aid named by I. I. Dzhanelidze, don't provide modern level of rendering of specialized medical aid with the victim and the patient with an urgent surgical pathology of a backbone.

Key words: spine surgery, city hospitals of Saint-Petersburg.

Контакт: Дулаев Александр Кайсинович. travma1@mail.ru

Актуальность темы

На сегодняшний день лишь в единичных регионах нашей страны организованы и функционируют отделения, предназначенные для лечения пострадавших с острой позвоночно-спинномозговой травмой (ПСМТ). Работа таких отделений в экономически развитых странах мира базируется на 6 основных принципах: 1) многопрофильность лечебного учреждения; 2) возможность круглосуточно принимать пострадавших с тяжелой шокогенной травмой, прежде всего сочетанной; 3) оснащенность лечебного учреждения современными высокоинформативными диагностическими технологиями (КТ и МРТ), работающими круглосуточно; 4) наличие

в лечебном учреждении укомплектованных рентгеноперационных; 5) организация отделений в крупных городах и региональных центрах; 6) наличие устойчивого финансирования, позволяющего без ограничений использовать современные медицинские технологии [1–4].

Необходимость создания сети таких отделений в рамках оказания специализированной медицинской помощи осознана подавляющим большинством профессионального сообщества и на сегодняшний день находится на стадии выработки и принятия организационных решений. Реалии настоящего времени таковы, что на эти отделения, на наш взгляд, целесообразно возложить более широкий круг задач.

В последние годы существенно возросла актуальность некоторых видов патологии позвоночника, нередко требующих выполнения неотложных операций [4–6]. К такой патологии можно отнести: 1) опухолевые деструкции позвоночника с наличием патологических переломов, компрессии спинного мозга и его корешков, нестабильности позвоночника; 2) инфекционные поражения позвоночника, осложненные ограниченным или разлитым эпидуритом с неврологическими расстройствами; 3) дегенеративную патологию позвоночника с остро возникшими явлениями миело-, каудорадикулопатии или радикуломиелоишемии. Эта патология является «ничейной землей», и такие больные, как правило, поступают в нейрохирургическое отделение ближайшего многопрофильного стационара, где неотложную медицинскую помощь им оказывают нейрохирурги, которые в большинстве случаев не имеют достаточной подготовки и практического опыта работы по спинальной хирургии. Кроме того, большинство оперативных вмешательств при упомянутой патологии необходимо выполнять в условиях рентгеноперационной, оснащенной С-дугой с ЭОП и целым перечнем специального оборудования, инструментов и имплантатов.

С учетом вышеупомянутого представляется необходимым с организационной и научно-практической точки зрения обосновать целесообразность создания в мегаполисе на базе многопрофильного лечебного учреждения отделения (центра) неотложной хирургии позвоночника, принимающего в порядке скорой помощи пациентов не только с острой ПСМТ, но и с другой ургентной спинальной патологией.

С этой целью распоряжением Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга от 2009 г. на базе Санкт-Петербургского НИИ скорой

помощи им. проф. И. И. Джанелидзе был создан городской центр неотложной хирургии позвоночника, а также введена должность штатного главного специалиста города по хирургии позвоночника. В состав центра, помимо нейрохирургического отделения, вошел операционный блок (рентгеноперационная), оснащенный двумя С-дугами с ЭОП. За центром были закреплены анестезиологические бригады и места в хирургической реанимации. Для нужд центра были выделены федеральные и региональные квоты (нейрохирургические и ортопедотравматологические) на оказание высокотехнологической медицинской помощи, позволяющие без промедления и бесплатно для пациента использовать самые современные и дорогостоящие методы хирургического лечения, прежде всего, связанные с имплантацией спинальных систем. Работу центра в круглосуточном режиме обеспечивали современные диагностические технологии, имеющиеся в институте (КТ и МРТ).

Цель исследования: с научно-практической и экономической точки зрения обосновать целесообразность организации центра неотложной хирургии позвоночника в мегаполисе.

Материалы и методы исследования

Для реализации цели исследования распоряжением Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга была создана комиссия по проверке работы нейрохирургических отделений крупных городских многопрофильных стационаров скорой помощи. В распоряжение комиссии были предоставлены подробные отчеты о работе нейрохирургических отделений за 2 последних года, включающие данные об оснащении, кадровом составе, квалификации обучения и усовершенствовании врачей, лечебно-диагностических возможностях стационара и организации его работы. Члены комиссии лично побывали в каждом проверяемом лечебном учреждении. По результатам проверки авторами был проведен сравнительный анализ объема, содержания, качества и результатов работы нейрохирургических отделений городских многопрофильных больниц скорой помощи и центра неотложной хирургии позвоночника СПб НИИ СП им. проф. И. И. Джанелидзе по оказанию специализированной медицинской помощи пострадавшим и больным с ургентной патологией позвоночника.

Результаты исследования

В табл. 1 приведены сведения о структуре хирургической патологии, оперативной активно-

сти и частоте использования технологий стабилизации позвоночника в 2009 г. в крупнейших многопрофильных стационарах скорой помощи Санкт-Петербурга. Для сравнения в последнем столбце приведены аналогичные показатели работы центра неотложной хирургии позвоночника СПб НИИ СП им. проф. И. И. Джанелидзе за 7 месяцев 2010 г.

Анализ представленных данных убедительно свидетельствует о значительно более эффективной работе центра НХП НИИ СП. Так, наиболее интенсивно работающие нейрохирургические отделения Елизаветинской, Александровской и 26 городских больниц приняли за весь 2009 г. от 53 до 76 пострадавших с острой ПСМТ, причем оперативная активность составила 32,9–57,6%.

В центр НХП НИИ СП только за 7 месяцев 2010 г. поступили 47 пострадавших с острой ПСМТ, из которых 45 (95,7%) были прооперированы. Все операции выполнены с использованием самых современных технологий стабилизации позвоночника, микрохирургической техники и спинальной эндоскопии (7 наблюдений). Более 90% оперативных вмешательств произведено бесплатно для пациентов, за счет федеральных и региональных квот на высокотехнологические виды медицинской помощи.

Удельный вес высокотехнологичных операций с использованием современных систем стабилизации позвоночника в нейрохирургических отделениях городских многопрофильных больниц составляет от 25 до 40% от числа декомпрес-

сивно-стабилизирующих операций, произведенных по поводу острой ПСМТ. Это во многом объясняется тем обстоятельством, что спинальные имплантаты приобретали за счет пациентов. При отсутствии такой возможности хирургическую стабилизацию позвоночника либо вообще не выполняли (59,8%), либо использовали устаревшие или порочные методики (8,1%). Средние сроки выполнения декомпрессио-стабилизирующих операций у пострадавших с острой ПСМТ на нейрохирургических отделениях городских многопрофильных больниц скорой помощи составили от 3 до 7 суток. В первые 48 часов прооперированы только 7,3% пострадавших.

В центре НХП НИИ СП аналогичный показатель составил 83,0%. Этого удалось добиться благодаря отлаженной организации круглосуточного лечебно-диагностического процесса в НИИ СП — главном городском травмоцентре 1-го уровня, а также большому опыту коллектива института в лечении пострадавших с тяжелой сочетанной и изолированной травмой.

Анализируя статистические показатели, характеризующие лечение больных с дегенеративной патологией позвоночника (ДПП) в нейрохирургических отделениях городских многопрофильных больниц скорой помощи, следует отметить, что даже в активно работающих стационарах (Александровская больница и городская больница № 26) были прооперированы только около 50–60% пациентов. В подавляющем большинстве случаев (91,5%) выполнена дискэктомия без стабилизации оперированного сегмента.

Таблица 1

Структура хирургической патологии, оперативная активность и частота использования технологий стабилизации позвоночника в 2009 г. в многопрофильных стационарах скорой помощи г. Санкт-Петербурга

Патология	Больница (количество коек на нейрохирургическом отделении)					
	Елизаветинская (30)	Александровская (60)	Городская № 26 (60)	Мариинская (30)	Покровская (10)	НИИ СП (20)
ПСМТ:	76	53	59	5	44	47
оперированы	25	19	34	1	2	45
стабилизация	23	19	33	0	0	45
ДЗП:	119	210	235	15	418	12
оперированы	2	111	140	8	9	12
стабилизация	0	1	22	0	0	7
ИПП:	8	9	7	0	0	11
оперированы	3	5	6	0	0	11
стабилизация	0	0	1	0	0	9
ОПП:	3	9	5	0	0	19
оперированы	0	9	7	0	0	17
стабилизация	0	0	7	0	0	17
Всего:	206	263	306	20	462	89
оперированы	30	144	187	9	11	85
стабилизация	23	20	63	0	0	77

ПСТ – позвоночно-спинномозговая травма; ДЗП – дегенеративные заболевания позвоночника; ИПП – инфекционные повреждения позвоночника; ОПП – опухолевые повреждения позвоночника.

Стабилизация и спондилодез произведены только у 23 (8,5%) больных после дискэктомии на шейном уровне. Остальные больные, находясь на хирургической койке, получили курс консервативного лечения. В других городских больницах хирургическая активность в отношении больных с ДПП была на порядок ниже.

В городской центр НХП на базе НИИ СП только за 7 месяцев 2010 г. были госпитализированы 12 пациентов с клинической картиной компрессионной моно- или полирадикулопатии, с остро возникшими и (или) прогрессирующими неврологическими расстройствами, на фоне убедительной компрессии, верифицированной МРТ, КТ-миелографии или миелографии. Все 12 пациентов были прооперированы в течение первых 48–72 часов пребывания в отделении. У 7 пациентов выполнена хирургическая стабилизация пораженных сегментов со спондилодезом или динамическая стабилизация позвоночника межкостистыми устройствами.

Касаясь проблемы лечения больных с инфекционными поражениями позвоночника (ИПП), необходимо отметить, что их госпитализировали только на нейрохирургические отделения трех, наиболее активно работающих многопрофильных стационара города (Александровскую, Елизаветинскую больницы и городскую больницу № 26), в среднем по 7–9 пациентов в год, из них 3–5 больных с явлениями острого эпидурита были оперированы по ургентным показаниям на поясничном или грудном уровне. Проводили ламинэктомию с дренированием эпидурального пространства. Подавляющее большинство больных, в том числе и прооперированных, имели инфекционные деструкции тел позвонков, и выполнения только неотложной операции ламинэктомии и дренирования эпидурального пространства в этих случаях было заведомо недостаточно для излечения. Выполнение полноценного объема хирургического лечения (радикальной санлирующей и стабилизирующей операции на пораженных сегментах) мы отметили только у одного больного.

За 7 месяцев 2010 года в центре НХП НИИ СП лечились 11 пациентов с ИПП. Все они были прооперированы, причем 9 пациентов по радикальной программе с использованием современных технологий хирургической стабилизации позвоночника. 5 больных с наиболее тяжелым течением инфекционного процесса, осложненного сепсисом, получили курс лечения по специальной программе в городском центре для

лечения тяжелого сепсиса, базирующемся на отделении хирургической инфекции НИИ СП. Не лишним считаем отметить, что крайне дорогостоящее лечение данной категории больных проведено бесплатно для пациентов, за счет финансирования по федеральным и региональным квотам, а также специальных медико-экономических стандартов лечения тяжелого сепсиса.

По данным отчетов о работе за 2009 год, в нейрохирургических отделениях городских многопрофильных больниц скорой помощи лечились 17 пациентов с патологическими переломами позвонков на фоне опухолевого поражения позвоночника (ОПП). 15 (88,2%) из них поступили с остро развившимися глубокими неврологическими расстройствами. 9 (52,9%) пациентов не имели онкологического анамнеза, первичная локализация опухоли и ее морфология были неизвестны. 14 (82,3%) из 17 больных были оперированы, сроки вмешательств варьировали от 2 до 9 суток. У 9 пациентов в Александровской больнице была произведена вертебропластика пораженных позвонков. Следует обратить внимание на тот факт, что в протоколах всех операций отсутствовали упоминания о выполнении биопсии. Только 5 пациентам, лечившимся в городской больнице № 26, были выполнены открытые декомпрессивно-стабилизирующие операции на пораженных сегментах позвоночника с забором биопсийного материала и его последующей верификацией. У 2 больных хирургическое лечение осуществлялось за два этапа.

За 7 месяцев 2010 года в центре НХП НИИ СП лечились 19 пациентов с патологическими переломами на фоне ОПП. 14 из них поступили по неотложным показаниям с остро развившимися неврологическими расстройствами. 8 (42,1%) из 19 пациентов не имели онкологического анамнеза. Все пациенты были полностью обследованы по протоколу, принятому в НИИ СП для онкологических больных, а также консультированы онкологом (в НИИ СП имеется онкологическое отделение). 17 из 19 больных прооперированы, 14 с наличием неврологических расстройств — в первые 48 часов с момента поступления. У 14 пациентов произведены паллиативные декомпрессивно-стабилизирующие операции из заднего (9), переднего (2) и комбинированного (3) доступов с использованием самых современных технологий удаления опухоли и хирургической стабилизации позвоночника. Двоих больных с солитарными поражениями позвоночника оперировали по ради-

кальной программе в объеме спондилэктомии. Только двоим пациентам было отказано в хирургическом лечении по причине запущенности опухолевого процесса, наличия множественных метастазов во внутренние органы и кости скелета. Всем больным в обязательном порядке выполняли закрытую (2) или открытую (17) биопсию опухоли с последующей морфологической верификацией. После выписки из стационара рекомендовали консультацию и лечение у специалистов ведущих онкологических учреждений города.

В табл. 2 приведены сведения о лечебно-диагностических возможностях крупнейших многопрофильных стационаров скорой помощи Санкт-Петербурга и технической оснащенности операционных блоков нейрохирургических отделений в аспекте лечения пострадавших и больных с неотложной хирургической патологией позвоночника.

Анализ данных таблицы позволяет заключить, что наилучшие условия для успешного оказания специализированной медицинской помощи данной категории пациентов имеются

в НИИ СП и в Елизаветинской больнице. Оба стационара являются многопрофильными, располагают возможностью круглосуточно принимать пациентов с тяжелой, прежде всего сочетанной, травмой и тяжелых больных без травмы. Операционные блоки этих стационаров располагают С-дугами с ЭОП, а также необходимым набором оснащения для выполнения высокотехнологичных операций на позвоночнике.

Обсуждение результатов

Анализ работы нейрохирургических отделений крупнейших многопрофильных стационаров скорой помощи Санкт-Петербурга в аспекте лечения пострадавших и больных с неотложной хирургической патологией позвоночника позволяет констатировать следующие факты.

1. На активно работающее, 30-коечное нейрохирургическое отделение поступает около 30–40 пострадавших с травмой позвоночника в год. Из них оперируют 30–50%, т. е. 10–20 пациентов. Практически во всех случаях высокотехнологичные методы хирургического лечения оплачивают пациенты. Средние сроки выполнения

Таблица 2

Лечебно-диагностические возможности и техническая оснащенность операционных для лечения неотложной хирургической патологии позвоночника в многопрофильных стационарах скорой помощи г. Санкт-Петербурга

Лечебно-диагностические возможности	Больница					
	Елизаветинская	Александровская	№ 26	Мариинская	Покровская	НИИ СП
Уровень травмоцентра	2	1-2	2	2	2	1
КТ (круглосуточно)	+	+	+	+	+	+
МРТ	0	0	0	0	+	+
Сцинтиграфия	0	0	+	0	+	0
Отделение хирургической инфекции	0	0	0	0	0	+
Онкологическое отделение	0	0	0	0	0	+
Рентгенооперационная С-дуга с ЭОП	+	0	+	0	0	+
Операционный микроскоп	+	+	0	+	0	0
Бинокулярные лупы	+	+	+	+	+	+
Набор инструментария для хирургии позвоночника	+	+	+	0	0	+
Набор инструментария для спинальной эндоскопии	+	0	0	0	0	+
Силовое оборудование для спинальной хирургии	+	0	0	0	0	+
Ультразвуковые дезинтеграторы	+	0	0	0	0	0
Аргон-плазменная коагуляция	0	0	0	0	0	+
Аппараты для интраоперационной реинфузии крови	0	0	0	0	0	+
Наличие федеральных и региональных квот на высокотехнологические виды медицинской помощи	0	0	0	+	0	+

ЭОП – электронно-оптический преобразователь.

оперативных вмешательств при ПСМТ составляют 3–7 суток, что существенно больше, чем рекомендуемые нейрохирургическими протоколами и стандартами.

2. Ежегодно в нейрохирургическом отделении городской многопрофильной больницы лечатся 100–120 больных с дегенеративной патологией позвоночника. Из них оперируют 50–60, остальные получают консервативное лечение на хирургической койке. В структуре вмешательств доминируют дискэктомии. Современные высокотехнологичные операции выполняют у единичных пациентов.

3. На нейрохирургические отделения наиболее активно работающих многопрофильных стационаров города поступают в среднем 7–9 пациентов с инфекционными поражениями позвоночника в год. Из них оперируют только 3–5 больных с явлениями острого эпидурита. У всех этих пациентов производят ламинэктомию с дренированием эпидурального пространства, однако в большинстве случаев этого явно недостаточно для излечения. Необходимы радикальные санлирующие и декомпрессивно-стабилизирующие операции на пораженных сегментах, требующие соответствующего опыта и навыков хирургов. Инфекционные поражения позвоночника нередко формируются на фоне или как следствие септического состояния, и для успешного лечения таких пациентов требуется участие специалистов в области хирургической инфекции и сепсиса, а также наличие отделения хирургической инфекции и септической реанимации.

4. Нейрохирургические отделения крупных многопрофильных больниц Санкт-Петербурга принимают 3–5 больных с патологическими переломами позвонков на фоне опухолевых деструкций позвоночника. Этим пациентам либо сразу признают инкурабельными и не оперируют, либо оперируют без учета принципов хирургического лечения онкологических пациентов (не производят биопсию и морфологическую верификацию опухоли, не осуществляют полноценного обследования по онкологическому протоколу, тактику хирургического лечения не согласуют с онкологами).

5. Хирургическое лечение пациентов с неотложной хирургической патологией позвоночника осуществляется в нейрохирургических отделениях, которые в большинстве случаев не имеют специально оборудованных и оснащенных операционных блоков, позволяющих выполнять современные высокотехнологичные операции на по-

звоночнике. Для этого необходимы рентгеноперационные, оснащенные С-дугами и ЭОП, полный набор современных хирургических инструментов и имплантатов для спинальной хирургии, силовое оборудование, приборы для удаления мягкотканного компонента опухоли и гемостаза (ультразвуковые дезинтеграторы, аргон-плазменная коагуляция и т. п.), операционный микроскоп или другие современные средства оптического увеличения и освещения, в идеале — аппараты и инструменты для спинальной эндоскопии и нейронавигации и многое другое. Практически все городские стационары скорой помощи не имеют финансирования высокотехнологичных видов медицинской помощи за счет федеральных и региональных квот и все высокотехнологичные операции производят за счет пациентов. Это приводит к задержке выполнения неотложных операций и к применению устаревших методик. Для успешного лечения инфекционных и онкологических поражений позвоночника желательное участие специалистов по хирургической инфекции и сепсису, а также онкологов.

6. Небольшой опыт работы городского центра неотложной хирургии позвоночника на базе НИИ СП показывает подход к решению данной и других подобных проблем.

Таким образом, показано, что нейрохирургические отделения городских многопрофильных больниц скорой помощи не могут обеспечить современный уровень оказания специализированной медицинской помощи пострадавшим и больным с неотложной хирургической патологией позвоночника.

В условиях мегаполиса необходимо создание специализированного отделения (центра) неотложной хирургии позвоночника.

Опыт создания городского центра неотложной хирургии позвоночника на базе Санкт-Петербургского НИИ СП им. проф. И. И. Джанелидзе убедил нас в правильности такого подхода. На наш взгляд, в мегаполисе целесообразно разобщать оказание неотложной помощи пострадавшим и больным с хирургической патологией позвоночника и оказание специализированной медицинской помощи в плановом порядке. Для оказания неотложной медицинской помощи необходимы условия многопрофильного стационара, располагающего возможностью круглосуточно принимать пострадавших с тяжелой травмой, прежде всего сочетанной, и больных с тяжелой патологией нетравматического характера, экстренно решая задачи диагностического и лечебного характера.

Для оказания специализированной медицинской помощи плановым больным больше подходят монопрофильные стационары, специализирующиеся на лечении определенной патологии.

Что касается регионов РФ, то с учетом значительно меньшей плотности населения более оправдано на базе областных, краевых и республиканских больниц организовывать отделения (центры) хирургии позвоночника, которые бы взяли на себя оказание как ургентной, так и плановой специализированной медицинской помощи.

Выводы

1. Нейрохирургические отделения городских многопрофильных больниц скорой помощи

не обеспечивают современный уровень оказания специализированной медицинской помощи пострадавшим и больным с неотложной хирургической патологией позвоночника.

2. Первый опыт работы центра неотложной хирургии позвоночника, созданного на базе Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе, показал, что такое организационное решение позволяет существенно повысить качество оказания специализированной медицинской помощи и более эффективно использовать ресурсы городского здравоохранения. Это дает основание рекомендовать организацию подобных центров (отделений) в мегаполисах.

Литература

1. Оказание помощи пострадавшим с сочетанной позвоночно-спинальной травмой в условиях травмацентров первого уровня на федеральных трассах М5, М7 / С. А. Исламов, В. В. Никитин, А. А. Файзуллин // Травматология и ортопедия России. — 2010. — № 2 (56). — С. 59–61.
2. Operative timing and management of spinal injuries in multiply injured patients / C. Hierholzer, V. Bühren, A. Woltmann // Eur. J. Trauma Emerg. Surg. — 2007. — Vol. 33. — P. 488–500.
3. Distribution of spinal and associated injuries in multiple trauma patients / H. Laurer, B. Maier, A. El Saman et al. // Eur. J. Trauma Emerg. Surg. — 2007. — Vol. 33. — P. 476–481.
4. Организация специализированной медицинской помощи пострадавшим и больным с неотложной хирургической патологией позвоночника в условиях мегаполиса / Ю. А. Щербук, С. Ф. Багненко, А. К. Дулаев, З. Ю. Аликов // Сб. тез. IX съезда травматологов-ортопедов. — Саратов, 2010. — С. 717.
5. Ардашев И. П. Повреждения позвоночника при кататравме / И. П. Ардашев // Теория и практика травм и хирургии повреждений. — Томск, 2000. — С. 7–8.
6. Неотложная ортопедия. Позвоночник / Р. Л. Гэлли, Д. У. Спайт, Р. Р. Симон. — М., 2003.

Поступила в редакцию 6.12.2010 г.

УДК 617.57/58–005.4–08

ЛЕЧЕНИЕ РАЗРЫВОВ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА: СТРАТЕГИЯ И ТАКТИКА

К. А. Андрейчук

Научно-исследовательский институт скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе, Санкт-Петербург

THE MANAGEMENT OF RUPTURED ABDOMINAL AORTIC ANEURYSM IN THE DIVERSIFIED HOSPITAL: STRATEGY AND TACTICAL APPROACHES

К. А. Andreychuk

Dzhanelidze Research Institute of Emergency Care, St.-Petersburg

© К. А. Андрейчук, 2011

Статья посвящена лечению пациентов с разрывами аневризм брюшной аорты. Показано, что хирургическое лечение таких больных доступно только в многопрофильном стационаре с круглосуточно функционирующей службой ангиохирургической помощи. Представлены лечебно-тактические алгоритмы, позволившие снизить летальность.

Ключевые слова: разрыв аневризмы брюшной аорты, неотложная диагностика, неотложная ангиохирургическая помощь.

The article is devoted to organization of emergency care of the patients with ruptured abdominal aortic aneurysm based on 5-years experience (217 patients) in the single center. The aim of this study was decrease of lethality in this patient's group. The problems with the pre-hospital and intra-hospital management, diagnostic, logistic and tactic of the treatment were investigated. In conclusion recommendations regarding tactical and strategical approaches were made.

Key words: ruptured abdominal aortic aneurysm, emergency vascular surgery, emergency diagnostic.

Контакт: Андрейчук Константин Анатольевич. andreychuk@emergency.spb.ru

Актуальность темы

Актуальность проблемы лечения пациентов с разрывами аневризм брюшной аорты (РАБА) трудно переоценить. Причиной тому является возрастающая заболеваемость аневризмой брюшной аорты в целом [1]. Так, в США на 100 000 населения приходится 31,9 случаев аневризм брюшной аорты, в то время как, например, заболеваемость сахарным диабетом, по данным ВОЗ, составляет лишь 15 случаев на 100 000 человек. При этом прирост данного показателя в течение 30 лет составляет от 1 до 9 случаев на 100 000 населения [2]. Результаты исследований, основанных на скрининговых ультразвуковых методах, в группах больных с факторами риска демонстрируют распространенность аневризм брюшной аорты в 1,3–8,1%, а у лиц старческого возраста — до 10,8% [3–11].

РАБА является наиболее частым и закономерным исходом заболевания, происходящим на фоне прогрессирующего атеросклеротического поражения стенки аорты и ее дегенеративных изменений [1, 12–14]. Несмотря на успехи современной ангиохирургии, лечение больных с разрывом аневризмы брюшной аорты остается сложной проблемой [13, 15]. Летальность при этой патологии остается значительной и составляет по данным различных

авторов от 40 до 90% [16–23]. Так, в Великобритании разрывы аневризм ежегодно приводят к гибели 10 000 человек [24], в США смертность от осложнений аневризм брюшной аорты достигает 15 000 в год [25–27]. В настоящее время разрыв аневризмы брюшного отдела аорты занимает десятое место среди лидирующих причин смерти в странах Запада [5, 28].

Клиническая картина РАБА отличается полиморфизмом и часто протекает под маской других заболеваний, затрудняя ее своевременную диагностику [29]. По данным литературы, выявляемость РАБА в первые сутки колеблется от 79,2 до 84,6% [30]. Трудности диагностики обуславливают большое количество диагностических и тактических ошибок и запоздалую госпитализацию в специализированное отделение [16, 19]. Так, по данным П. А. Казанчяна и соавт. [31], из 53 больных, оперированных в отделении сосудистой хирургии МОНИКИ по поводу РАБА, клиническая картина была типичной только у 46 (86,8%).

Бурное развитие хирургии в 1970–80-е годы, обусловленное совершенствованием хирургической техники и методик интенсивной терапии, позволило увеличить частоту оперативных вмешательств при неосложненных аневризмах брюшной аорты и добиться снижения летальности, по данным разных авторов, до 2,5–9,9% [1, 25, 32–37]. Вместе с тем результаты лечения больных с РАБА продолжают оставаться неудовлетворительными даже в специализированных учреждениях с большим опытом работы и характеризуются летальностью вплоть до 89% [38–41], не имеющей тенденции к снижению [34, 42–44].

Таким образом, несмотря на возрастающий интерес к проблеме лечения пациентов с РАБА, целый ряд ключевых проблем, в первую очередь стандартизация подходов к лечению данной категории больных, в нашей стране на данный момент остаются нерешенными.

Цель исследования: изучение тактических ошибок в диагностике и лечении больных с РАБА на догоспитальном и стационарном этапах лечения и создание рационального лечебно-диагностического алгоритма ведения данной категории пациентов.

Материалы и методы исследования

С 2005 г. клиника сердечно-сосудистой хирургии Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе является цен-

тром неотложной ангиохирургической помощи жителям Санкт-Петербурга. В рамках данного направления обеспечивается как консультативная помощь другим стационарам города, так и хирургическое лечение пациентов с неотложной патологией магистральных и периферических сосудов, госпитализируемых службой скорой медицинской помощи. Безусловно, большинство больных с диагностированной на догоспитальном этапе сосудистой патологией изначально направляют в специализированные клиники, однако часть пациентов все-таки оказываются в общехирургических стационарах. Кроме того, острая патология сосудистой системы нередко развивается в ходе лечения иных заболеваний. Большую часть таких больных переводят для дальнейшего лечения в НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе, однако в редких случаях хирургические вмешательства выполняются по месту первичной госпитализации.

Число больных с РАБА несравнимо меньше, чем пациентов с острыми артериальными и венозными тромбозами, но, учитывая тяжесть и неблагоприятное течение РАБА, подходы к ее лечению всегда заслуживают особого внимания. За пятилетний период нами выработан ряд лечебно-тактических алгоритмов, позволивших снизить летальность в данной, без сомнения, крайне тяжелой, группе пациентов.

Приведенный анализ основан на опыте лечения пациентов с РАБА, госпитализированных в НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе или получивших лечение с участием специалистов клиники в других стационарах города в период 2004–2009 гг. Проанализированы тактика и результаты лечения 217 пациентов в возрасте от 45 до 92 лет (средний возраст 73 года), среди которых было 166 (76,5%) мужчин и 51 (23,5%) женщина. Клинические характеристики РАБА и характер хирургического вмешательства у данных пациентов представлены в табл. 1.

Виды оперативных вмешательств у 127 пациентов представлены в табл. 2.

Результаты и их обсуждение

Анализ данных анамнеза и оказания медицинской помощи больным с РАБА на догоспитальном этапе показывает наличие большого количества проблем. Так, следует отметить, что, исходя из статистики, в Санкт-Петербурге ежегодно наблюдается около 500 случаев РАБА, при этом в стационарах города ежегодно

Таблица 1

Клинические характеристики разрывов аневризм брюшной аорты

Характеристика РАБА	Число больных	
	абс.	%
Локализация аневризматического расширения		
Инфраренально	139	64,0
Юкстаренально	35	16,1
Супраренально	11	5,1
Достоверно неизвестно*	32	14,8
Из них с вовлечением подвздошных артерий	97	44,7
Изначальное направление разрыва		
В забрюшинное пространство	194	89,4
В свободную брюшную полость	21	9,7
В полую вену	2	0,9
Тяжесть состояния больного при поступлении (осмотре)**		
Стабильное	72	33,2
Геморрагический шок	98	45,2
Терминальное	47	21,6

*Верификация не проведена путем ультразвукового исследования, интраоперационно или при патологоанатомическом вскрытии;

**тяжесть состояния оценивали при первом контакте с ангиохирургом: при поступлении — в случае госпитализации в нашу клинику или при осмотре сосудистым хирургом по прибытии в другой стационар.

находятся лишь 100–120 пациентов с этим диагнозом. Таким образом, значительная часть больных погибают без медицинской помощи, и РАБА оказывается патологоанатомической находкой. Причиной является низкое качество скрининга АБА как на амбулаторном, так и на стационарном этапе оказания помощи. По нашим данным, 30,7% аневризм не были диагностированы у пациентов до наступления разрыва, несмотря на то, что ранее им выполнялись ультразвуковые исследования органов брюшной полости, порой — неоднократно. Не менее тревожен тот факт, что даже при выявлении аневризматического расширения аорты 45,4% пациентов не направляются учреждениями амбулаторного звена в специализированные стационары для детального обследования и лечения.

При наступлении РАБА правильный диагноз на догоспитальном этапе (амбулаторными учреждениями или службой скорой медицинской помощи) устанавливается лишь в 47,9% случаев,

несмотря на имеющуюся, казалось бы, «классическую» клиническую картину заболевания: наличие пульсирующего образования в брюшной полости, боли в поясничной области и внезапную артериальную гипотензию. В направлениях на стационарное лечение преобладают такие диагнозы, как «острый живот» (19,2%), «острый панкреатит» (14,4%), «острый коронарный синдром» (7,3%), «коллапс неясной этиологии» (7,9%), а также «корешковый болевой синдром», «новообразование брюшной полости». Закономерно, что более половины (около 55%) пациентов с РАБА госпитализируют в стационары, где отсутствует круглосуточная ангиохирургическая служба и, что совсем необъяснимо, даже с правильно установленным диагнозом в непрофильные стационары госпитализируют 22,1% пациентов. Обращает на себя внимание и высокая (36,1%) частота поздних госпитализаций, когда пациентов доставляют в стационар спустя более 12 часов от момента наступления разрыва, зачастую в терминальном состоянии.

Таблица 2

Виды оперативных вмешательств при разрывах аневризм брюшной аорты

Характеристика РАБА	Число больных	
	абс.	%
Резекция аневризмы. Протезирование аорты	52	40,9
Резекция аневризмы. Аорто-подвздошное бифуркационное шунтирование	19	15,0
Резекция аневризмы. Аорто-бедренно-подвздошное бифуркационное шунтирование	8	6,3
Резекция аневризмы. Аорто-бедренное бифуркационное шунтирование	30	23,6
Эксплоративная лапаротомия *	11	8,7
Перевязка аорты	2	1,6
Диагностическая лапароскопия	5	3,9
Всего	127	100

*Основной оперативный прием не выполнен или смерть пациента наступила до окончания реконструктивного этапа операции.

Отдельной проблемой является некомпетентность службы скорой медицинской помощи в обеспечении надлежащего оказания догоспитальной медицинской помощи, дефекты которого носят как лечебный (введение антикоагулянтов, применение больших объемов инфузионных растворов, вазопрессорных препаратов с целью коррекции даже минимальной гипотензии, отсутствие адекватной анальгезии), так и тактический характер (транспортировка линейными бригадами, санитарным транспортом вместо использования специализированных реанимационных бригад; эвакуация нестабильного пациента в ближайший хирургический стационар, не готовый к приему больных данного профиля).

Перечисленные выше дефекты оказания помощи больным с РАБА вносят существенный (до 25%) вклад в общую летальность, однако обсуждение данных проблем находится за рамками данной работы.

Стационарный период оказания помощи больным с РАБА имеет ключевое значение для достижения положительных результатов лечения данной категории больных. С целью оптимизации тактики и достижения благоприятных результатов нами были разработаны лечебно-тактические стандарты, которые применяются в отношении пациентов с РАБА в течение последних трех лет. В качестве критерия оценки эффективности применения этих стандартов были использованы непосредственные результаты лечения больных с РАБА. Смысл стандартов заключается в четком определении объема, сроков и топической локализации в рамках стационара, места оказания необходимой медицинской помощи. Лечебно-диагностический алгоритм, применяемый нами, включает три принципиальных взаимосвязанных тактических блока (этапа): дислокация, диагностика и лечение.

Этап дислокации охватывает весь временной период от момента поступления пациента в стационар до момента начала оперативного вмешательства и включает наиболее рациональную и сжатую по времени тактику расположения и перемещения больного между структурными подразделениями клиники. По нашему мнению, ключевыми для данного этапа являются следующие моменты.

Вне зависимости от состояния все пациенты с РАБА подлежат госпитализации в блок интенсивной терапии (БИТ). Мы считаем необходимым неукоснительно соблюдать данное требование и для пациентов с предположительным

РАБА. В случае доставки пациента бригадой скорой помощи он вне зависимости от состояния госпитализируется в БИТ, минуя приемное отделение. При этом мы настаиваем на том, чтобы подобные пациенты, особенно когда их доставляют в состоянии геморрагического шока, госпитализировались с предварительным оповещением стационара. Больные, у которых РАБА был заподозрен при первичном обследовании в приемном отделении, немедленно переводятся в реанимационное отделение. В том случае, если сомнения в диагнозе отсутствуют, а состояние больного нестабильно, мы госпитализируем пациента непосредственно в операционную, где проводятся все необходимые диагностические мероприятия [45]. Таким образом, по нашему мнению, тактический подход к больным с РАБА сходен с таковым в отношении пострадавших с тяжелой шокогенной травмой.

Принципиальный временной фактор — время от момента поступления больного в стационар до момента обеспечения временного или постоянного хирургического гемостаза. Последний может осуществляться двумя путями: чаще всего — посредством пережатия аорты выше аневризмы в процессе хирургического вмешательства или посредством баллона-окклюдера, введенного через плечевую артерию [15]. Использование данного критерия, который мы обозначаем D2C — «Door to Clamping», аналогично таковому при остром коронарном синдроме, где оценивается время от момента поступления больного в стационар до выполнения коронароангиопластики (D2B — «Door to Ballon»). Очевидно, что данный показатель находится в обратной связи с показателями успешности лечения пациентов с РАБА.

Этап диагностики включает мероприятия по верификации заболевания и оценке общего состояния больного и продолжается от момента поступления пациента в стационар до начала операции. Основные тактические положения данного этапа представлены на схеме.

1. «Золотым стандартом» диагностики РАБА является спиральная компьютерная томография (СКТ), оптимально — с возможностью выполнения СКТ-ангиографии в круглосуточном режиме [13, 46–48]. Преимуществом данного метода является высокая специфичность, позволяющая не только выявить сам факт нарушения целостности стенки аорты, но и верифицировать распространенность аневризмы относительно сосудистых структур, прежде всего, подвздош-



Схема. Тактический алгоритм диагностики разрывов аневризм брюшной аорты

ных и почечных артерий [1, 49]. Именно поэтому мы считаем обязательным выполнение СКТ большинству пациентов с РАБА в качестве основного диагностического метода в предоперационном периоде. Однако у малой части пациентов приходится отказываться от данного метода диагностики в пользу только ультразвукового исследования (УЗИ) [1, 50]. Речь идет о пациентах в критическом состоянии, у которых фактор времени обследования крайне ограничен и возможность транспортировки в кабинет СКТ сопряжена с крайним риском. Необходимо отметить, что, говоря об УЗ-диагностике, мы имеем в виду не просто сканирование в В-режиме, а полноценное исследование, включающее в том числе и ультразвуковое дуплексное ангиосканирование, доплерографию [1, 49, 51, 52]. Безусловно, выполнение подобных условий требует наличия и соответствующей аппаратуры, и специалистов, работающих в круглосуточном режиме [53]. При соблюдении данных условий УЗИ может стать вполне информативным методом у крайне тяжелых и нетранспортабельных пациентов.

Нами было выявлено, что проведение УЗИ из нескольких точек локализации в положении больного на спине и на правом боку в большинстве случаев (93,2%) позволяет отчетливо визуализировать брюшную аорту вплоть до ее инфраренального отдела. Затруднения возникли у крайне

тучных пациентов с выраженным метеоризмом, у которых не удалось отчетливо визуализировать почечные артерии и, следовательно, оценить верхнюю границу аневризмы. Результаты измерений основных размеров аневризмы, аорты и ее ветвей находились в пределах допустимой погрешности и значимо не отличались ($p > 0,05$) от таковых, осуществленных при СКТ. Следует отметить, что верификация разрыва, локализации и объема забрюшинной гематомы при УЗИ оказалась даже более точной, нежели при СКТ без внутривенного контрастирования, что свидетельствует о необходимости сочетания данных методик даже в условиях доступности обеих. При оценке времени выявлено, что для проведения УЗИ в целом требовалось $14,3 \pm 6,2$ минуты, тогда как на подготовку и выполнение СКТ — $32,4 \pm 11,9$ минуты.

2. Не менее важным принципом является привлечение необходимых диагностических методик в рамках того подразделения, где на данный момент находится пациент с РАБА, т. е. принцип вызова всех диагностических служб «на себя». Этот факт особенно значим при нахождении пациента в условиях операционной, когда весь диагностический спектр проводится в рамках реанимационных мероприятий и предоперационной подготовки. Таким образом, необходимо обеспечить мобильность как службы УЗ-диагностики, о чем говорилось ранее, так

и других функциональных исследований, лабораторий; вызов специалистов-консультантов.

Этап лечения без сомнения является ключевым в процессе оказания помощи больным с РАБА и в большинстве случаев реализуется в виде экстренного оперативного вмешательства с сопутствующей ему предоперационной подготовкой. Адекватная организация и функционирование всех служб клиники, участвующих в оперативном вмешательстве, — залог эффективности и успешности всех мероприятий.

Пожалуй, самым значимым фактором на данном этапе является общая «подготовленность» клиники к выполнению операций по поводу РАБА, под которой мы подразумеваем не только наличие необходимого оборудования (анестезиологической и хирургической аппаратуры, инструментария, систем кровесбережения типа CellSaver и др.), подготовленность хирургической [38, 54–56] и анестезиологической бригад, но и способность обеспечивать все необходимые условия в круглосуточном режиме. Так, например, у нас принято за правило «развертывание» операционной еще до поступления пациента с диагностированным РАБА в клинику.

Наиболее сложной проблемой зачастую оказывается принятие тактического решения об операбельности больных преклонного возраста, особенно находящихся в критическом состоянии, при наличии тяжелых сопутствующих соматических заболеваний. Однако опыт убедил нас в том, что спектр абсолютных противопоказаний к оперативному вмешательству или хотя бы к попытке его проведения существенно сужается. В качестве таковых мы рассматриваем лишь терминальные стадии органной недостаточности и инкурабельные заболевания, в том числе опухолевые, а также крайнюю степень старческой кахексии [57]. Возраст как таковой, на наш взгляд, не является противопоказанием к выполнению экстренного оперативного вмешательства. Подтверждением тому служат наблюдения успешных вмешательств по поводу РАБА у пациентов старше 90 лет с сохраненными в пределах компенсации функциональными резервами организма [58, 59]. Таким образом, больной с РАБА должен рассматриваться не иначе как пациент с продолжающимся внутренним кровотечением. Нашу позицию иллюстрирует высказывание выдающегося французского хирурга Анри Мондора [60]: «...И больше ни слова о шоке. Не будем прятать за этим словом нашей нерешительности или боязливости. Ска-

зать: шок слишком глубокий, больного нельзя оперировать — абсурд. Надо сказать другое: больной погибнет от внутреннего кровотечения, если не сделать вовремя гемостаза. Если бы кровоточила поверхностная артерия, разве стали бы мы ждать, пока пройдет шок, чтобы наложить лигатуру? Или ждать бесполезного переливания крови? До остановки кровотечения какую пользу оно может принести?».

Говоря об этапе хирургического лечения, мы принципиально воздержимся от рассуждений, касающихся вопросов хирургической тактики при операциях по поводу РАБА. Тем не менее считаем необходимым затронуть аспект использования эндоваскулярных технологий. Не вызывает сомнений, что за эндоваскулярным стентированием аневризм (EVAR — EndoVascular Aneurysm Repair) при разрывах стоят большие перспективы снижения летальности (до 17–20%) и уменьшения травматичности вмешательств [61–64]. Таким образом, эта методика должна являться методом выбора в лечении данной категории пациентов. Вместе с тем в нашей стране распространенность EVAR остается крайне низкой: если в США уже в 2004 г. было выполнено более 21 000 подобных операций, то в Российской Федерации в 2008 г. — только 60 операций [61]. Из них наблюдений при РАБА — единицы. По справедливому заключению Президента Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов акад. А. В. Покровского [65]: «...У нас [в России. — *Авт.*] доля эндопротезирования аневризм аорты смехотворно мала...». Основной причиной мы видим высокую стоимость расходных материалов для выполнения процедуры, которая адекватно не обеспечивается ни одним источником финансирования. Хотелось бы надеяться, что в ближайшее время будут найдены реальные пути решения данной проблемы.

Суммируя сказанное выше, хотелось бы сделать, как нам кажется, закономерный вывод о том, что единственно приемлемым местом для хирургического лечения больных с РАБА является многопрофильный стационар с круглосуточно функционирующей службой ангиохирургической помощи, где имеются в наличии все необходимые факторы, сформулированные на конгрессе Европейского общества сердечно-сосудистых хирургов (ESCVS) в Барселоне (2008):

- опытная бригада;
- возможность адекватного планирования;
- оснащенность операционной;
- достаточный выбор имплантатов;

Таблица 3

Сравнительная характеристика групп пациентов с разрывами аневризм брюшной аорты

Показатель	Старая тактика	Новая тактика	p
Число больных, чел.	86	131	
Доля оперированных, %	17,4	85,5	0,127
Время D2C, мин	135,2±27,8	72,5±22,4	0,041
Периоперационная летальность, %*	74,8	56,5	0,062
Общая госпитальная летальность, %	86,7	59,2	0,077

* Погибшие во время операции или в первые сутки послеоперационного периода.

- доступность специалистов 24 часа;
- многопрофильный стационар.

Эффективность использования данного алгоритма мы выяснили путем сравнения результатов лечения пациентов в период до принятия подобной тактики и после ее внедрения (табл. 3).

Очевидно, что использование предлагаемой тактики позволило не только изменить оценочные критерии, но и существенно повлиять на летальность (рисунок) и частоту развития послеоперационных осложнений, что отражает, в частности, снижение летальности в послеоперационном периоде.

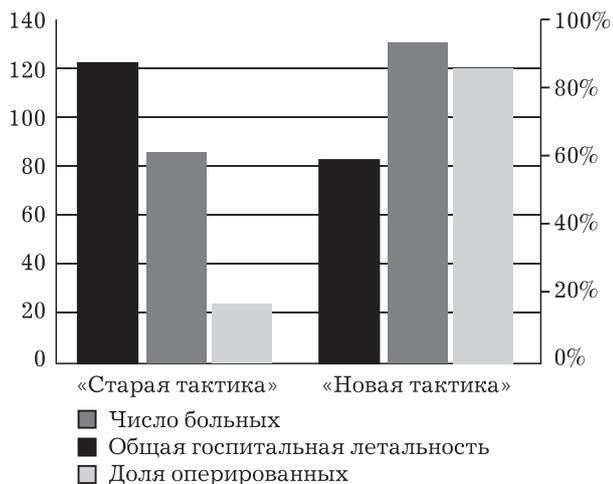


Рисунок. Результаты лечения больных с разрывами аневризм брюшной аорты

Заключение

По нашему мнению, принципиальными условиями организации помощи пациентам с разры-

вами аневризмы брюшной аорты являются следующие:

- вне зависимости от состояния пациенты с подозрением на разрыв аневризмы брюшной аорты подлежат госпитализации в блок критических состояний, а при нестабильной гемодинамике — непосредственно в операционную (как при шокогенной травме);
- функционирование в круглосуточном режиме службы компьютерной томографии — «золотой стандарт» диагностики разрыв аневризм брюшной аорты. Пациенты с геморрагическим шоком могут быть обследованы только путем ультразвукового исследования, определяющего топическую локализацию аневризмы;
- принципиальный временной промежуток — время от момента поступления в стационар до пережатия аорты выше аневризмы (принцип «D2C — Door to Clamping»);
- решающее значение имеет подготовленность операционной и анестезиологической бригады к экстренному вмешательству при разрывах аневризм брюшной аорты;
- существенную роль играет оснащенность операционной, в частности — наличие необходимой анестезиологической аппаратуры и систем мониторинга, инструментария, расходных материалов и систем кровесбережения (типа CellSaver);
- положительное влияние на исходы лечения больных с разрывами аневризмы брюшной аорты могло бы оказать внедрение методики неотложного эндоваскулярного лечения.

Литература

1. Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты / А. А. Спиридонов, В. С. Аракелян, Е. Г. Тутов, Т. В. Сухарева. — М.: НИЦСХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2005. — 294 с.
2. Ruptured abdominal aortic aneurysm: a novel method of outcome prediction using neural network technology / E. P. Turton, D. J. Scott, M. Delbridge et al. // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. — 2000. — Vol. 19. — P. 184–189.
3. Harper D. R. Aneurysms / D. R. Harper // Surgery. — 1980. — Vol. 70. — P. 1660–1665.
4. Screening for abdominal aortic aneurysms / M. R. Law, J. Morris, N. J. J. Wald // Med. Screen. — 1994. — Vol. 1, № 2. — P. 110–115.

5. Variability in measurement of abdominal aortic aneurysms: Abdominal aortic aneurysm detection and management veterans administration cooperative study group / F. A. Lederle, S. E. Wilson, G. R. Johnson et al. // *J. Vasc. Surg.* — 1995. — Vol. 21, № 6. — P. 945–952.
6. Screening for abdominal aortic aneurysm: lessons from a population-based study / K. Jamrozik, P. E. Norman, C. A. Spencer et al. // *Med. J. Aust.* — 2000. — Vol. 173. — P. 345–350.
7. The aneurysm detection and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans and management study screening program: validation cohort Affairs Cooperative Study Investigators / F. A. Lederle, G. R. Johnson, S. E. Wilson et al. // *Arch. Intern. Med.* — 2000. — Vol. 160. — P. 1425–1430.
8. High prevalence of abdominal aortic aneurysm in a primary care screening programme / A. P. Boll, A. L. Verbeek, E. H. van de Lisdonk et al. // *Br. J. Surg.* — 1998. — Vol. 85. — P. 1090–1094.
9. Screening for abdominal aortic aneurysms during a basic medical checkup in residents of a Japanese rural community / K. Adachi, T. Iwasawa, T. Ono // *Surg. Today.* — 2000. — Vol. 30. — P. 594–599.
10. Epidemiology of abdominal aortic aneurysms in the Asian community / J. I. Spark, J. L. Baker, P. Vowden et al. // *Br. J. Surg.* — 2001. — Vol. 88. — P. 382–384.
11. Arterial dimensions in the lower extremities of patients with abdominolaortic aneurysms — no indications of a generalized dilating diathesis / T. Sandgren, B. Sonesson, T. Lanne // *J. Vasc. Surg.* — 2001. — Vol. 34. — P. 1079–1084.
12. Хубулава Г. Г. Хирургическое лечение аневризм инфраренального отдела аорты / Г. Г. Хубулава, А. Б. Сазонов. — СПб., 2009. — 144 с.
13. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic). A Collaborative Report From the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society for Vascular Medicine and Biology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease) // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2006. — Vol. 47. — P. 1239–1312.
14. *Davies M. J.* Aortic aneurysm formation: lessons from human studies and experimental models / M. J. Davies // *Circulation.* — 1998. — Vol. 98. — P. 193–195.
15. *Фрэнк Д. В.* Внутрисосудистое лечение разрыва аневризм брюшной аорты / Д. В. Фрэнк // *Ангиология и сосудистая хирургия.* — 2010. — Т. 6, № 2. — С. 63–74.
16. *Johansson G.* Ruptured abdominal aortic aneurysms: a study of incidence and mortality / G. Johansson, J. Swedenborg // *Br. J. Surg.* — 1986. — Vol. 73. — P. 101–103.
17. *Akkersdijk G. J.* Mortality rates associated with operative treatment of infrarenal aortic aneurysm in the Netherlands / G. J. Akkersdijk // *Br. J. Surg.* — 1994. — Vol. 81, № 5. — P. 706–709.
18. *Galland R. B.* Mortality following elective infrarenal aortic reconstructions: a Joint Vascular Research Group study / R. B. Galland // *Br. J. Surg.* — 1998. — Vol. 85. — P. 633–636.
19. The influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysms / B. M. Teun, T. Wilmlink, R. G. Clive et al. // *J. Vasc. Surg.* — 1999. — Vol. 30, № 2. — P. 203–208.
20. Mortality from ruptured abdominal aortic aneurysm in Wales / P. S. Basnyat, A. H. Biffin, L. G. Moseley et al. // *Br. J. Surg.* — 1999. — Vol. 86. — P. 767–770.
21. Mortality in ruptured abdominal aortic aneurysms / I. Katonen, M. Lepantalo, M. Brommels et al. // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* — 1999. — Vol. 17. — P. 208–212.
22. Ruptured abdominal aortic aneurysm: The excessive mortality rate of conventional repair / A. A. Noel, P. Głowiczki, K. J. Jr. Cherry et al. // *J. Vasc. Surg.* — 2001. — Vol. 34. — P. 41–46.
23. The fate of AAA patients referred electively to vascular surgical unit / M. Heikkinen, J. Salenius, R. Zeitlin et al. // *Scand. J. Surg.* — 2002. — Vol. 91. — P. 345–352.
24. Screening for abdominal aortic aneurysm: a computer assisted cost–utility analysis / A. S. Leger, M. Spencely, C. N. McCollum, M. Mossa // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* — 1996. — Vol. 11, № 2. — P. 183–190.
25. *Gillum R. F.* Epidemiology of aortic aneurysm in the United States / R. F. Gillum // *J. Clin. Epidemiol.* — 1995. — Vol. 48, № 11. — P. 1289–1298.
26. A meta-analysis of 50 years of ruptured abdominal aortic aneurysm repair / M. J. Bown, A. J. Sutton, P. R. F. Bell et al. // *Br. J. Surg.* — 2002. — Vol. 89. — P. 714–730.
27. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysm: an update and look toward the future / J. J. Grange, V. Davis, B. T. Baxter // *Cardiovasc. Surg.* — 1997. — Vol. 5, № 3. — P. 256–265.
28. In-hospital operative mortality of ruptured abdominal aortic aneurysm: A population-based analysis of 5593 patients in the Netherlands over a 10-year period / P. Visser, G. J. M. Akkersdijk, J. D. Blankensteijn // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* — 2005. — Vol. 30. — P. 359–364.
29. *Kiell C. S.* Advances in management of abdominal aortic aneurysm / C. S. Kiell, C. B. Ernst // *Adv. Surg.* — 1993. — Vol. 26. — P. 73–98.
30. Emergency operation in patients with symptomatic abdominal aortic aneurysms / R. W. Buss, G. P. Claggett, D. F. Fisher et al. // *Am. J. Surg.* — 1998. — Vol. 156. — P. 470–473.

31. Разрывы аневризм брюшной аорты. Особенности клинического течения и классификация / П. О. Казанчян, В. А. Попов, П. Г. Сотников // *Ангиология и сосудистая хирургия* — 2003. — Т. 9, № 1. — С. 84.
32. Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты / Ю. В. Белов, А. Б. Степаненко, А. П. Генс // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 1996. — № 2 (прилож.). — С. 7–8.
33. Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты / В. М. Седов, Л. В. Лебедев, В. Н. Вавилов и др. // *Вестн. хир.* — 1996. — Т. 155, № 6. — С. 44–48.
34. Современные принципы диагностики и хирургического лечения аневризм брюшной аорты / А. А. Спиридонов, Е. Г. Тутов, С. И. Прядко и др. // *Анналы хирургии*. — 1999. — № 6. — С. 100–105.
35. Ten-year experience with abdominal aortic aneurysm in octogenarians: early results and late outcome / P. J. O'Hara, N. R. Hertzner, L. P. Krajewski et al. // *J. Vasc. Surg.* — 1995. — Vol. 21. — P. 830–838.
36. Multicentre Aneurysm Screening Study Group. Multicentre aneurysm screening study (MASS): cost effectiveness analysis of screening for abdominal aortic aneurysms based on four year results from randomised controlled trial // *BMJ*. — 2002. Vol. 325. — P. 1135.
37. Results of elective abdominal aortic aneurysm repair in the 1990s: a population-based analysis of 2335 cases / A. Dardik, J. W. Lin, T. A. Gordon et al. // *J. Vasc. Surg.* — 1999. — Vol. 30. — P. 985–995.
38. Variation in death rate after abdominal aortic aneurysmectomy in the United States: impact of hospital volume, gender, and age / J. B. Dimick, J. C. Stanley, D. A. Axelrod et al. // *Ann. Surg.* — 2002. — Vol. 235. — P. 579–585.
39. Ruptured abdominal aortic aneurysms: repair should not be denied / P. Gloviczki, P. C. Pairolero, P. Jr. Mucha et al. // *J. Vasc. Surg.* — 1992. — Vol. 15. — P. 851–859.
40. The epidemiology of surgically repaired aneurysms in the United States / P. F. Lawrence, C. Gazak, L. Bhirangi et al. // *J. Vasc. Surg.* — 1999. — Vol. 30. — P. 632–640.
41. Aneurysm rupture is independently associated with increased late mortality in those surviving abdominal aortic aneurysm repair / A. Kazmers, A. J. Perkins, L. A. Jacobs // *J. Surg. Res.* — 2001. — Vol. 95. — P. 50–53.
42. Ruptured abdominal aortic aneurysm: outcome in a community teaching hospital intensive care unit / K. Ho, K.R. Burgess, S. Braude // *Anaesth. Intensive Care*. — 1999. — Vol. 27. — P. 497–502.
43. Effect of intraoperative parameters on survival in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm / M. Marckovic, L. Davidovic, Z. Marsimovic et al. // *Srp. Arh. Celok Lek.* — 2004. — Vol. 132, № 2. — P. 5–9.
44. *Akkersdijk G. J.* Ruptured abdominal aortic aneurysm: initial misdiagnosis and the effect on treatment / G. J. Akkersdijk, J. H. van Bockel // *Eur. J. Surg.* — 1998. — Vol. 164, № 1. — P. 29–34.
45. Экстренная хирургия сердца и сосудов / под ред. М. Е. Де Бэки и Б. В. Петровского. — М.: Медицина, 1980. — 248 с.
46. Компьютерная томография в уточненной диагностике аневризм брюшной аорты / Л. Б. Денисова, А. Г. Платонова, И. Н. Демидов, Л. Н. Емельянова // *Вестн. рентгенол.* — 1998. — № 3. — С. 22–29.
47. Cost identification of abdominal aortic aneurysm imaging by using time and motion analyses / G. D. Rubin, M. D. Armerding, M. D. Dake et al. // *Radiology*. — 2000. — Vol. 215. — P. 63–70.
48. *Broeders I. A.* Preoperative imaging of the aortoiliac anatomy in endovascular aneurysm surgery / I. A. Broeders, J. D. Blankensteijn // *Vasc. Surg.* — 1999. — Vol. 12. — P. 306–314.
49. *Siegel C. L.* CT of abdominal aortic aneurysms / C. L. Siegel, R. H. Cohan // *Am. J. Roentgenol.* — 1994. — Vol. 163. — P. 17–29.
50. Клиническая ангиология: руководство / под ред. А. В. Покровского. В 2 т. — Т. 2. — М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2004. — 888 с.
51. К вопросу о достоверности эхографии и ангиографии при диагностике разрывов аневризм брюшного отдела аорты / Э. Я. Дубров, Г. Е. Белозеров, С. А. Прозоров, И. П. Михайлов // *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. — 2003. — № 1. — С. 98–102.
52. *Bandyk D. F.* Preoperative imaging of aortic aneurysms: conventional and digital subtraction angiography, computed tomography scanning, and magnetic resonance imaging / D. F. Bandyk // *Surg. Clin. North Am.* — 1989. — Vol. 69. — P. 721–735.
53. Assessment of feasibility for endovascular prosthetic tube correction of aortic aneurysm / S. M. Andrews, R. Cuming, S. T. Macsweeney et al. // *Br. J. Surg.* — 1995. — Vol. 82. — P. 917–919.
54. Preoperative risk factors for 30-day mortality after elective surgery for vascular disease in Department of Veterans Affairs hospitals: is race important? / T. C. Collins, M. Johnson, J. Daley et al. // *J. Vasc. Surg.* — 2001. — Vol. 34. — P. 634–640.
55. Is there a positive volume outcome relationship in peripheral vascular surgery? Results of a systematic review / P. Shackley, R. Slack, A. Booth et al. // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* — 2000. — Vol. 20. — P. 326–335.
56. The importance of surgeon volume and training in outcomes for vascular surgical procedures / W. H. Pearce, M. A. Parker, J. Feinglass et al. // *J. Vasc. Surg.* — 1999. — Vol. 29. — P. 768–778.
57. Volume-outcome relationships in cardiovascular operations: New York State, 1990–1995 / J. A. Sollano, A.C. Gelijns, A. J. Moskowitz et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1999. — Vol. 117. — P. 419–430.

58. An «all comers» policy for ruptured abdominal aortic aneurysms: how can results be improved? / M. C. Barry, P. E. Burke, S. Sheehan et al. // *Eur. J. Surg.* — 1998. — Vol. 164. — P. 263–270.
59. Outcomes after abdominal aortic aneurysm repair in those > or =80 years of age: recent Veterans Affairs experience / A. Kazmers, A. J. Perkins, L. A. Jacobs // *Ann. Vasc. Surg.* — 1998. — Vol. 12. — P. 106–112.
60. *Мондор Г.* Неотложная диагностика: Т. 2.: Живот / Г. Мондор. — Л.: Медгиз, 1939. — 360 с.
61. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms: Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery / D. C. B. Brewster, J. L. B. Cronenwett, J. W. B. Hallett et al. // *J. Vasc. Surg.* — 2003. — Vol. 37. — P. 1106–1117.
62. Endovascular aneurysm repair in high-risk patients / T. A. Chuter, L. M. Reilly, R. M. Faruqi et al. // *J. Vasc. Surg.* — 2000. — Vol. 31. — P. 122–133.
63. Mid-term results of endovascular versus open repair for abdominal aortic aneurysm in patients anatomically suitable for endovascular repair / J. Becquemin, A. Bourriez, A. D'Audiffret et al. // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* — 2000. — Vol. 19. — P. 656–661.
64. Mortality rates following endovascular repair of abdominal aortic aneurysms / S. R. Walker, J. Macierewicz, S. T. MacSweeney et al. // *J. Endovasc. Surg.* — 1999. — Vol. 6. — P. 233–238.
65. *Покровский А. В.* Состояние сосудистой хирургии в России в 2008 году / А. В. Покровский. — М., 2009. — 86 с.

Поступила в редакцию 16.12.2010 г.

УДК 617.581–001.5: 616–001.514 — 07+089

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ НЕСТАБИЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ТАЗОВОГО КОЛЬЦА У ПОСТРАДАВШИХ С ПОЛИТРАВМОЙ НА РЕАНИМАЦИОННОМ ЭТАПЕ

В. А. Соколов, Е. И. Бялик, А. М. Файн, А. Н. Смоляр, Д. А. Гараев, Д. В. Евстигнеев
Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, Москва

PRIMARY MANAGEMENT OF UNSTABLE PELVIC RING INJURY IN POLYTRAUMA PATIENTS IN REANIMATION STATE

V. A. Sokolov, E. I. Bialik, A. M. Fain, A. N. Smolyar, D. A. Garaev, D. V. Evstigneev
Sklifosovskiy clinical and research institute for emergency medicine, Moscow

© Коллектив авторов, 2011

Представлен опыт лечения 322 пострадавших с нестабильными повреждениями таза на фоне политравмы. Приоритетными были операции по поводу повреждений внутренних органов груди и живота, мочевыводящих путей, внутричерепных гематом. Стабилизация таза стержневым аппаратом являлась одним из звеньев противошоковых мероприятий. После стабилизации состояния пациента аппарат демонтировали и выполняли погружной остеосинтез повреждений таза. Данная тактика позволила получить хорошие результаты лечения у 78% пациентов.

Ключевые слова: политравма, нестабильное повреждение таза, наружная фиксация, погружной остеосинтез.

Experience of treatment of 322 polytrauma victims with unstable pelvic ring fractures is presented. Operations concerning damages of an internal of a breast and a stomach, urinary system, intracranial hematomas were priority. External fixation of the pelvic ring was one of links of antishock actions; after stabilization of a condition of the patient the device dismantled and carried out internal fixation of damages of a basin. Given tactics has allowed to receive good results of treatment at 78 % of patients.

Key words: polytrauma, unstable pelvic ring fractures, external fixation, Internal fixation.

Контакт: Файн Алексей Максимович. e-mail: finn.loko@mail.ru

Актуальность темы

Нестабильные повреждения тазового кольца, которые в 62–87% случаев наблюдаются при политравме [1], являются одним из основных шокогенных факторов, непосредственно влияющих на жизненный прогноз пострадавшего. Травматический шок и кровопотеря сопровождают нестабильные повреждения таза в 40,2–93,1% случаев [2]. На месте происшествия смертность таких пострадавших достигает 60%, и 1,2% при транспортировке [3].

В лечении пострадавших с политравмой выделяют следующие этапы: догоспитальный (продолжительность до 2 ч), реанимационный (до 3 сут) профильный клинический (до 4 нед), реабилитационный (до 6 мес) [4]. Догоспитальный этап играет важнейшую роль в сохранении жизни пострадавшего, однако на этом этапе не диагностируют более 40% нестабильных повреждений таза [3].

В зависимости от направления действия травмирующих сил выделяют два основных вида нестабильности тазового кольца: ротационную и вертикальную. Смещение по типу «открытой книги» возникает при нарушении непрерывности тазового кольца в переднем полукольце (разрыв лобкового симфиза или перелом лонной, седалищной костей) с обязательным повреждением в заднем (пере-

лом боковой массы крестца, разрыв передних крестцово-подвздошных, крестцово-бугорных, крестцово-остистых связок) [3]. Передние связки крестцово-подвздошного сустава разрываются при диастазе в лонном сочленении уже в 2–2,5 см, с ними разрываются и крестцово-остистые связки [5].

Вертикальная полная нестабильность возникает при разрушении заднего связочного комплекса, в случае продолжающегося воздействия в момент ротационной травмы в варианте «открытая книга» или вследствие вертикальной нагрузки на ногу либо седалищный бугор по оси туловища. Во всех случаях результатом является краниальное смещение половины таза. Это происходит при разрыве лонного и крестцово-подвздошного сочленений или при переломе лонных, седалищных костей спереди и переломе крестца, переломовывихе в крестцово-подвздошном сочленении, переломе подвздошной кости сзади. Полная вертикальная нестабильность сопровождается повреждением фасций и мышц диафрагм таза [5].

Повреждения сосудистых образований, широко представленных в заднем отделе таза, сопровождаются длительным кровотечением из костной раны, из окружающих место перелома венозных сплетений, ветвей магистральных сосудов, хорошо анастомозирующих между собой и сосудами с другой стороны. Особенностью кровотечения из губчатой ткани костей таза является то, что достаточно крупные внутрикостные сосуды здесь не спадаются и долго не тромбируются.

Все это делает жизненно необходимой фиксацию нестабильных повреждений таза в раннем (реанимационном) периоде травмы в целях уменьшения внутритазового объема, создания условий для самотампонады и уменьшения кровопотери, а также для лечения внетазовых повреждений и облегчения ухода за пострадавшим.

Тяжелые повреждения таза с частотой до 43% случаев [6] сочетаются с травмой мочевыводящих путей, в 48,4–70,6% [3] — с травмой органов брюшной полости и забрюшинного пространства, для лечения которых также необходима фиксация нестабильного повреждения тазового кольца на реанимационном этапе.

Задача второго (профильного клинического) этапа лечения — анатомическое восстановление таза, без которого невозможны полноценная реабилитация пострадавших и достижение хороших функциональных результатов лечения, так как неустраненные деформации таза приводят у более чем 66% пострадавших к стойкой инвалидизации [7].

При лечении нестабильных повреждений тазового кольца до настоящего времени остается много спорных и нерешенных вопросов, к числу которых относятся необходимость фиксации тазового кольца на реанимационном этапе, сроки и методы оперативного лечения, порядок операций при политравме на реанимационном этапе, выбор фиксатора и оптимального доступа при множественных повреждениях таза на профильном клиническом этапе.

Цель исследования: улучшение результатов лечения нестабильных повреждений тазового кольца у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой.

Задачи исследования:

- 1) определить приоритетные повреждения при выработке тактики оперативного лечения пострадавших с тяжелой политравмой на реанимационном этапе;
- 2) определить показания, способы и оптимальные сроки экстренной стабилизации тазового кольца;
- 3) выявить причины летальности у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой таза;
- 4) выработать тактику лечения нестабильных повреждений таза у пострадавших с травмой уретры и мочевого пузыря;
- 5) выработать тактику лечения нестабильных повреждений таза на профильном клиническом этапе лечения пострадавших с политравмой;
- 6) проанализировать ближайшие и отдаленные результаты лечения пострадавших с сочетанной травмой таза.

Материалы и методы исследования

В отделении сочетанной и множественной травмы НИИ СП им. Н. В. Склифосовского в период 1998–2009 гг. оперированы 322 пострадавших с нестабильными переломами и разрывами сочленений таза на фоне политравмы.

Структура сочетанной травмы:

- черепно-мозговая травма — 58,7%;
- закрытая травма груди, гемопневмоторакс — 41,1%;
- закрытая травма органов брюшной полости, гемоперитонеум — 43,9%;
- травма мочевыводящих путей — 5%;
- множественная скелетная травма — 31%;
- ранения мягких тканей различной локализации — 28%;
- другие травмы — 9,4%.

Для оценки тяжести политравмы использовали шкалу ISS, распределив пострадавших на три

Таблица 1

Выбор метода фиксации переломов таза на реанимационном этапе лечения в зависимости от тяжести повреждений

Тяжесть повреждения по ISS, баллы	Метод фиксации
Менее 25	Любой (скелетное вытяжение, наружная фиксация стержневым аппаратом, погружной остеосинтез)
26–40	Наружная фиксация
41–75	Консервативные методы

группы: в стабильном состоянии (17–25 баллов по ISS) — 123 (38%) пациента; в пограничном состоянии (26–40 баллов по ISS) — 167 (52%); в экстремальном состоянии (более 41 балла по ISS) — 32 (10%). В зависимости от тяжести политравмы принимали решение о методе фиксации повреждения таза (табл. 1).

Приоритетными в лечении пострадавших с политравмой являлись операции по поводу повреждений внутренних органов груди и живота, внутричерепных гематом, повреждений мочевыводящих путей.

Повреждения переднего тазового полукольца (разрыв лобкового симфиза типа «открытая книга», переломы лонных и седалищных костей) и заднего комплекса (разрыв крестцово-подвздошного сочленения, перелом боковой массы крестца) требуют экстренной стабилизации в целях остановки продолжающегося кровотечения в предбрюшинную и забрюшинную клетчатку. Наложение стержневого аппарата наружной фиксации (САНФ) для стабилизации таза в этой ситуации рассматривали в качестве одного из звеньев противошоковых мероприятий. Следующими по срочности были операции по поводу внутричерепных гематом, открытых переломов костей конечностей с обширным повреждением мягких тканей.

Операциями третьей очереди были остеосинтезы закрытых переломов костей конечностей.

Результаты и их обсуждение

Оперативное лечение пострадавших с политравмой на реанимационном этапе. Экстренные операции у пострадавших с сочетанной травмой представлены в табл. 2.

При закрытой травме груди, осложненной гем- или пневмотораксом (55 пострадавших), в комплекс реанимационных мероприятий включено дренирование плевральной полости с постоянной аспирацией по дренажу. Кровь реинфузировали, перерабатывая аппаратом «CellSaver» с отмыванием аутоэритроцитов. Эта процедура была эффективной у 53 пострадавших. В 2 наблюдениях по дренажу из плевральной полости было эвакуировано более 1000 мл крови. В дальнейшем поступление крови по дренажу продолжалось, что послужило показанием к экстренной операции. Во время торакотомии обнаружено, что источником кровотечения явились поврежденные межреберные сосуды. Кровотечение было остановлено наложением 8-образных перикостальных швов.

Продолжающееся внутрибрюшное кровотечение было показанием к экстренной лапаротомии у 38 больных. Источником кровотечения наиболее часто (19 наблюдений) был разрыв селезенки. У 14 пострадавших во время операции обнаружена травма печени, у 3 — сочетание разрыва селезенки и печени, у 2 — разрывы брыжейки тонкой кишки. Основная задача операции у по-

Таблица 2

Экстренные операции у пострадавших с политравмой на реанимационном этапе (n=322)

Вид операции	Частота	
	абс.	%
Дренирование плевральной полости	55	17,1
Торакотомия	2	0,6
Лапаротомия, спленэктомия	19	5,9
Лапаротомия, ушивание разрыва печени	14	4,3
Лапаротомия, спленэктомия, ушивание разрыва печени	3	0,9
Лапаротомия, ушивание разрыва брыжейки тонкой кишки	2	0,6
Ушивание разрыва мочевого пузыря	12	3,7
Эпицистостомия	18	5,6
Декомпрессивная трепанация черепа	21	6,5
Иммобилизация тазового кольца САНФ	153	47,5
ПХО и стабилизация открытых переломов	71	22
ПХО ран различной локализации	90	27,9
ПХО — первичная хирургическая обработка.		

страдавших с политравмой — спасение жизни за счет скорейшей остановки внутрибрюшного кровотечения, поэтому операцией выбора была спленэктомия и наложение швов на разрывы печени и брыжейки.

Пациентов с разрывом мочевого пузыря (12 человек) и с отрывом уретры (6 человек) оперировали после проведения интенсивной терапии и стабилизации состояния в пределах 6 часов с момента травмы. Выполнены ушивание разрыва мочевого пузыря и эпицистостомия. Пациентам с отрывом уретры накладывали эпицистостому. У всех пострадавших операции по поводу повреждения органов живота и мочевыводящих путей заканчивали наложением стержневых аппаратов наружной фиксации для стабилизации тазового кольца. Всего произведено 153 операции стабилизации таза САНФ (91 — у пациентов с сочетанной травмой груди, живота и ЧМТ; 62 — у пострадавших с ведущей травмой опорно-двигательного аппарата).

Летальность. Из 322 пострадавших умерли 29 (9%). Причиной смерти в 10 (34,5%) случаях были шок и кровопотеря (первые часы после поступления), у 5 (17,2%) больных — отек и дислокация головного мозга (1–4-е сутки), у одного (3,4%) больного — тромбоэмболия легочной артерии (на 8-е сутки с момента травмы), у 13 (44,9%) — гнойная интоксикация, сепсис, двусторонняя пневмония (в сроки свыше 4 суток).

Осложнения. У 293 выживших пострадавших с сочетанной травмой таза развились как общие, так и местные осложнения. Общие осложнения: гнойный трахеобронхит и пневмонии — 56,9%, цистит — 64,7%, тромбофлебит и тромбоз вен нижних конечностей — 54,5% случаев. Местные осложнения: нагноение ран открытых переломов — 17,1%, воспалительные явления в области введения винтов Шанца аппаратов наружной фиксации — 7,6%, пролежни — 9,7% случаев.

Результаты оперативного лечения нестабильных повреждений таза. У 16 пострадавших с повреждением уретры и мочевого пузыря метод наружной фиксации остался основным и в дальнейшем. Остальным пациентам на профильном клиническом этапе лечения произвели демонтаж САНФ и погружной остеосинтез пере-

ломов костей и разрывов сочленений таза. Хорошие функциональные результаты (отсутствие боли и хромоты, восстановление объема движений в суставах нижних конечностей, возврат к прежней трудовой деятельности), получены у 78% больных. У 8% пациентов с множественными переломами таза, в том числе вертлужной впадины, в дальнейшем развились коксартроз и асептический некроз головки бедренной кости, потребовавший эндопротезирования тазобедренного сустава. 14% пострадавших получили группу инвалидности в связи с последствиями перенесенных внетазовых повреждений (тяжелая черепно-мозговая травма).

Выводы

1. Приоритетными в лечении пострадавших с политравмой были операции по поводу повреждений внутренних органов груди и живота с признаками внутриполостных кровотечений; внутричерепных гематом; поврежденных мочевыводящих путей.
2. Нестабильные повреждения таза требовали экстренной стабилизации в целях остановки продолжающегося кровотечения в предбрюшинную и забрюшинную клетчатку. Наложение стержневого аппарата наружной фиксации в этой ситуации рассматривали в качестве одного из первых звеньев противошоковых мероприятий.
3. Метод наружной фиксации остается основным и в более поздние сроки у пострадавших с повреждением уретры и мочевого пузыря.
4. В большинстве случаев наружная фиксация таза была временной мерой, и после стабилизации состояния пациента аппарат демонтировали и выполняли погружной остеосинтез переломов костей и разрывов сочленений таза, добиваясь точной анатомической репозиции отломков.
5. Раннее оперативное лечение нестабильных переломов таза у пострадавших с политравмой позволяет быстро активизировать пациентов, снизить частоту гипостатических осложнений, получить хорошие анатомические и функциональные результаты лечения у 78% этих тяжелых больных.

Литература

1. The Hannover Experience in Management of Pelvic Fractures / T. Pohlemann, U. Bosch, A. Gansslen, H. Tscherne // Clin. Orthop. — 1994. — Vol. 305. — P. 69–80.
2. Хирургическая стабилизация таза у раненых и пострадавших / В. М. Шаповалов, Е. К. Гуманенко, А. К. Дулаев и др. — СПб.: МОРСАР-АВ, 2000. — С. 49–51.

3. Дятлов М. М. Сложные повреждения таза. Что делать? / М. М. Дятлов. — Гомель: Беларусь, 2006.
4. Соколов В. А. Множественные и сочетанные травмы / В. А. Соколов. — М.: ГЭОТАР, 2006. — С. 33–38.
5. Руководство по внутреннему остеосинтезу / М. Мюллер, М. Альговер, Р. Шнейдер, Х. Виллингер. — М.: Springer-Verlag, 1996. — С. 485–505.
6. Epidemiology of pelvic injuries / A. Gansslen, T. Pohlemann, Ch. Paul et al. // Injury. — 1996. — 27 (Suppl. 1). — P. 13–20.
7. Long-term Outcomes in Open Pelvic Fractures / F. Brenneman, D. Katyal, B. Boufanger et al. // J. Trauma. — 1997. — Vol. 42 (5). — P. 773–777.

Поступила в редакцию 15.12.2010 г.

УДК 615.22+08-092+616.379- 008.64

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-го ТИПА

А. И. Кондратьев, В. Н. Лукач, В. Т. Долгих, В. В. Савилова

Медицинская академия, городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 1, г. Омск

CLINICO-PATHOGENETIC CHARACTERISTIC OF ACUTE CORONARY SYNDROME AND DIABETES MELLITUS TYPE 2

A. I. Kondratiev, V. N. Lukacs, V. T. Dolgikh, V. V. Saviolova

Medical Academy, City Hospital Emergency Medical Care № 1, Omsk

© Коллектив авторов, 2011

Исследованы основные показатели воспаления, а также динамика содержания веществ низкой и средней молекулярной массы и олигопептидов в биологических средах больных ОКС в сочетании с сахарным диабетом и без него. Обнаружен более высокий уровень показателей неинфекционного синдрома воспалительного ответа при ОКС на фоне сахарного диабета, что связано с наличием диабетической кардиомиопатии, макро- и микроангиопатий.

Ключевые слова: показатели воспаления, острый коронарный синдром, сахарный диабет 2-го типа.

The basic indicators of inflammation, as well as the dynamics of the content of low and medium molecular weight oligopeptides and in biological environments of the groups. Found a higher level of performance of non-infectious inflammatory response syndrome in ACS with diabetes, which is associated with the presence of diabetic cardiomyopathy, macro- and microangiopathy.

Key words: indicators of inflammation, acute coronary syndrome, type 2 diabetes.

Контакт: Кондратьев Аркадий Иванович. rekio@bsmp1.omsk.ru

Актуальность темы

Исследование неинфекционного синдрома системной воспалительной реакции (ССВР) в рамках оптимизации подходов к диагностике и лечению острого коронарного синдрома (ОКС), особенно при наличии «фоновой» готовности организма в виде макро- и микроангиопатий при сахарном диабете (СД) 2-го типа, может указать на новые ведущие патофизиологические звенья в развитии осложнений ОКС [1].

Известно, что при ОКС с формированием острого инфаркта миокарда (ОИМ) выявляется ряд симптомов, обусловленных распадом мышечных волокон и всасыванием продуктов аутолиза. Этот синдром описан А. В. Виноградовым и традиционно в мировой литературе называется резорбционно-некротическим синдромом [2]. Развивается лихорадка, появляется лейкоцитоз, повышается СОЭ. Обычно при данном синдроме температура тела больного повышается на 2–3-й день до 37–38 °С и держится на этом уровне от 3 до 7 сут. При ОИМ лейкоцитоз появляется уже через несколько часов и сохраняется до 7 дней. Весьма характерны нейтрофилез и сдвиг формулы крови влево. В первые дни ОИМ может уменьшаться количество эозинофилов, позже на фоне гипертермии и лейкоцитоза повышается СОЭ. Характерный для ОИМ симптом перекреста между количеством лейкоцитов и СОЭ наблюдается в конце первой недели

Таблица 1

Показатели центральной гемодинамики, насыщения крови кислородом, гликемии и гликированного гемоглобина (M±m) у больных в сравнении с контролем

Показатель	Группа контроля	Больные с ОКС (1-я и 2-я группа)			
		при поступлении	1-е сутки	7-е сутки	14-е сутки
ЧСС, мин ⁻¹	87,9±2,1	112,0±2,4*	114,5±2,5*	98,0±2,0*	94,8±2,0*
УОС, мл	92,3±1,2	39,7±1,1*	38,7±2,5*	62,6±1,2*	66,0±1,3*
МОК, л	6,1±0,6	7,8±0,1*	4,2±0,3*	6,5±0,1	6,1±0,1
СИ, л/мин·м ²	3,3±0,1	2,6±0,1*	2,4±0,2*	3,5±0,1	3,2±0,1
ОПСС, дин·см·с ⁻⁵	2254,0±54,1	1027,8±52*	2031,0±61*	1681,2±20*	1472,1±34*
ОЦК, л	4,51±0,02	6,1±0,2*	3,6±0,1*	4,18±0,02*	4,2±0,04*
SaO ₂ , %	98±0,6	91±0,9*	96±0,9*	95±0,7*	96±1,1*
Гликемия, ммоль/л	5,1±0,2	14,8±0,7*	10,1±0,3*	7,7±0,6*	6,9±0,5*
HbA1c, %	4,1±0,03	11,3±0,2*	12,5±0,5	11,9±0,3*	10,1±0,2*

*p<0,05 по сравнению с контролем.

[3]. Гипергликемия и иногда гликозурия, даже без наличия СД, может быть связана с повышением секреции катехоламинов, которые усиливают гликогенолиз и тормозят секрецию инсулина [4]. Максимум гипергликемии наблюдается в первые 5–10 дней от начала ОИМ [5]. Увеличение количества α₂-глобулинов, γ-глобулинов, фибриногена, С-реактивного белка наблюдается на 2–3-й день и сохраняется 1–2 недели. Ряд авторов считают, что резорбционно-некротический синдром обязательно развивается при любом ОИМ [6]. В связи с отмеченными взаимосвязями между нарушением углеводного обмена, системным воспалением и ОКС небезынтересно изучить состояние маркеров системной воспалительной реакции при ОКС на фоне СД 2-го типа.

Цель работы: изучить основные показатели воспалительного ответа, а также динамику содержания веществ низкой и средней молекулярной массы и олигопептидов в биологических средах у больных ОКС на фоне СД 2-го типа.

Материалы и методы исследования

Исследование проводилось на базе отделения реанимации и интенсивной терапии больницы скорой медицинской помощи № 1 г. Омска и Омской государственной медицинской академии. Критерии включения больных в исследование: возраст до 70 лет, ОКС без подъема сегмента ST на ЭКГ с реализацией в ОИМ, наличие сахарного диабета 2-го типа. Критерии исключения: развитие ОИМ с патологическим зубцом Q на ЭКГ (в связи с необходимостью неотложной реваскуляризации), наличие СД 1-го типа.

В исследование вошли 48 пациентов с ОКС, средний возраст 55±3,6 года, которые были разделены на две группы: 1-я группа (n=24) — больные с ОКС без СД, получавшие стандартную те-

рапию; 2-я группа (n=24) — больные с ОКС и СД 2-го типа; практически здоровые доноры, сравнимые по полу и возрасту, составили группу контроля (n=10).

Фагоцитарную активность лейкоцитов определяли с помощью люминолзависимой хемилюминесценции цельной крови на хемилюминометре «ХЛ-003». Лейкоцитарный индекс интоксикации рассчитывали по Кальф-Калифу. Вещества низкой и средней молекулярной массы и олигопептиды в плазме и на эритроцитах определяли при поступлении, на 1-е, 3-е и 7-е сутки по методике М. Я. Малаховой [7–9].

Статистическую обработку результатов исследования выполняли с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0. Использовали методы параметрической и непараметрической статистики с расчетом показателей Уилкоксона и Манна–Уитни [10].

Результаты и их обсуждение

Характеристика гемодинамики и гликемического статуса обследованных приведена в табл. 1.

Из табл. 1 видно, что у больных с ОКС были достоверно снижены ударный объем сердца и минутный объем кровообращения, т. е. наблюдались проявления левожелудочковой недостаточности (ЛН), повышено содержание глюкозы в крови. Отмечена выраженная корреляция между тяжестью ЛН (по сердечному индексу) и насыщением крови кислородом (r=0,78±0,2 и r=0,8±0,11 при поступлении и на 7-е сутки соответственно), а также между тяжестью ЛН и гипергликемией (r=0,7±0,03 и r=0,75±0,09 при поступлении и на 7-е сутки соответственно).

При изучении динамики показателей эндотенной интоксикации во 2-й группе, т. е. у больных с ОКС и СД, выявлено значительное увеличение содержания веществ низкой и средней молекулярной массы в плазме крови и на

Таблица 2

**Динамика содержания веществ низкой и средней молекулярной массы и олигопептидов
в биологических средах больных исследуемых групп ($Me \pm Q_{25-75}$)**

Показатель	Период наблюдения	Группа контроля	1-я группа	2-я группа
Светосумма люминолзависимой ХЛ крови, усл. ед.мин	Поступление	2,12±0,290	5,57±0,91*	
	1-е сутки		2,41±0,07*	1,78±0,13*
	3-е сутки		7,12±2,83^	3,39±0,54*
	7-е сутки		17,11±1,12^	9,1±2,11*
Светосумма люминолзависимой ХЛ крови после инкубации, усл. ед.мин	Поступление	102,12±3,78		
	1-е сутки		38,49±2,47*^	26,23±2,11*
	3-е сутки		46,2±2,18*^	36,01±2,13*
	7-е сутки		64,14±3,11*^	48,14±3,18*

*Достоверность различий по отношению к контролю ($p < 0,05$);

^достоверность различий по отношению к 1-й группе ($p < 0,05$).

мембранах эритроцитов уже при поступлении (табл. 2).

Как видно из табл. 2, в обеих группах больных с ОКС концентрация токсинов в плазме крови возрастала практически в 2 раза, а на эритроцитах — в 3 раза по отношению к показателям в контроле.

При изучении динамики содержания олигопептидов в обеих группах выявлено значительное превышение их нормальных значений уже при поступлении. В последующем происходило повышение их содержания к 3-м суткам. Максимальные значения содержания олигопептидов на мембранах эритроцитов и в плазме крови зарегистрированы на 3-и сутки наблюдения во 2-й группе.

Максимальные значения содержания веществ низкой и средней молекулярной массы и олигопептидов на эритроцитах с одновременным незначительным снижением количества токсинов в плазме крови регистрировали во 2-й группе, т. е. у пациентов с ОКС и СД. В дальнейшем их концентрация на эритроцитах умеренно снижалась. В ряде случаев это сопровождалось увеличением их количества в плазме крови к 7-м суткам ОКС.

Содержание веществ низкой и средней молекулярной массы на эритроцитах во 2-й группе было на 58% больше, чем в 1-й, а в плазме это увеличение составило около 36%. При дальнейшем наблюдении во 2-й группе нормализация данных показателей происходила медленнее, чем в 1-й, в среднем на 24%.

В 1-й группе у больных с ОКС без СД отмечалось значительное снижение содержания веществ низкой и средней молекулярной массы на мембранах эритроцитов с умеренным уменьшением их уровня в плазме с последующей стойкой нормализацией. Обращает на себя внимание тот факт, что показатели интоксикации в этой группе к 7-м суткам не имели статистически достоверных отличий от контрольных ($p > 0,05$).

Снижение содержания олигопептидов в плазме крови и на мембранах эритроцитов у пациентов 1-й группы, т. е. без СД, по-видимому, свидетельствует о выраженном уменьшении активности процессов протеолиза.

В подгруппе пациентов с максимальным содержанием веществ низкой и средней молекулярной массы и олигопептидов в плазме крови и на эритроцитах отмечена тенденция к повышению стационарной летальности, однако эти изменения не были статистически значимыми.

Таким образом, в 1-е сутки в обеих группах отмечали значительное снижение спонтанной и люминолзависимой хемилюминесценции цельной крови, которое было особенно выражено при наличии СД, т. е. во 2-й группе больных (см. табл. 2). В дальнейшем, на 3-и сутки болезни, наблюдали резкое снижение параметров фагоцитарной активности лейкоцитов: спонтанная и индуцированная хемилюминесценция во 2-й группе уменьшалась соответственно в 18,8 и в 4 раза, а в 1-й группе — в 10,5 и в 2,6 раза. Наблюдаемое в динамике клиническое улучшение в обеих группах сопровождалось повышением фагоцитарной активности лейкоцитов, при этом лучшая динамика иммунологических показателей отмечалась в 1-й группе.

В 1-е сутки отмечали достоверное увеличение лейкоцитарного индекса интоксикации во 2-й группе по сравнению с группой контроля ($7,4 \pm 0,3$ и $1,0 \pm 0,03$ соответственно). В процессе лечения к 7-м суткам этот индекс снижался до $3,4 \pm 0,4$ у больных 2-й группы и до $2,2 \pm 0,1$ у пациентов 1-й группы ($p < 0,05$), что, по-видимому, было прогностически благоприятным признаком.

Анализ полученных данных показал, что наличие СД 2-го типа характеризуется более высокими показателями неинфекционного ССВР (или «резорбционно-некротического синдрома»), что, вероятно, связано с наличием диабетической кардиомиопатии, макро- и микроангиопатий [11, 12].

Выраженность и продолжительное течение ССВР у пациентов с ОКС на фоне СД обуславливают высокую частоту развития таких жизнеугрожающих осложнений, как ЛН и полиорганная дисфункция, являющихся основной причиной летальных исходов у данной категории больных [13].

Вывод

У пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST на ЭКГ выявлены признаки неинфекционной системной воспалительной реакции, достоверно более выраженные при наличии сахарного диабета 2-го типа.

Литература

1. *Сторожаков Г. И.* Дилатационная кардиомиопатия — связь с воспалением / Г. И. Сторожаков // Сердечная недостаточность. — 2008. — № 2(46). — С. 91–97.
2. *Инфаркт миокарда* / А. В. Виноградов и др.; ред. Е. И. Чазов. — М.: Медицина, 1971. — 312 с.
3. *Лабораторные методы исследования в клинике* / под ред. В. В. Меньшикова. — М.: Медицина, 1997. — 179 с.
4. *Лечение сахарного диабета и его осложнений (руководство для врачей)* / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова, В. М. Креминская. — М.: Медицина, 2005. — 511 с.
5. The association between hyperglycaemia on admission and 180-day mortality in acute myocardial infarction patients with and without diabetes / T. Ainla, A. Baburin, R. Teesalu et al. // *Diabet. Med.* — 2005. — Vol. 22. — P. 1321–1325.
6. *Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы.* — Приложение к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика». — 2007. — № 6 (8). — 66 с.
7. *Кальф-Калиф Я. Я.* О «лейкоцитарном индексе интоксикации» и его практическом значении / Я. Я. Кальф-Калиф // *Врачебное дело.* — 1941. — № 1. — С. 31–36.
8. *Фархутдинов Р. Р.* Хемилюминесцентные методы исследования свободнорадикального окисления в биологии и медицине / Р. Р. Фархутдинов, В. А. Лиховских. — Уфа, 1998. — 90 с.
9. *Малахова М. Я.* Методы биохимической регистрации эндогенной интоксикации (сообщение первое) / М. Я. Малахова // *Эфферентная терапия.* — 1995. — Т. 1, № 1. — С. 61–64.
10. *Реброва О. Ю.* Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. — М.: МедиаСфера, 2002. — 305 с.
11. Randomized trial of insulin-glucose infusion followed by subcutaneous insulin treatment in diabetic patients with acute myocardial infarction (DIGAMI study): effects on mortality at 1 year / K. Malmberg, L. Ryden, S. Efendic et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1995. — P. 57–65.
12. Intense metabolic control by means of insulin in patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction (DIGAMI 2): effects on mortality and morbidity / K. Malmberg, L. Ryden, H. Wedel et al. // *Eur. Heart J.* — 2005. — Vol. 26. — P. 650–661.
13. Management of incidental hyperglycaemia in acute medical emergencies / A. Al-Bermani, Y. H. Desha, J. Morgan et al. // *Diabet Med.* — 2005. — Vol. 22. — P. 937–941.
14. *Bloomgarden Z. T.* Developments in diabetes and insulin resistance / Z. T. Bloomgarden // *Diabetes Care.* — 2006. — Vol. 29. — P. 161–167.

Поступила в редакцию 17.12.2010 г.

УДК 616.12–005.4

ИШЕМИЯ МИОКАРДА «НА РАССТОЯНИИ» ПРИ ИНФАРКТЕ НИЖНЕЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ, ОСЛОЖНЕННОМ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Е. И. Архипова, С. А. Сайганов, О. Г. Хурцилава

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

MYOCARDIAL ISCHEMIA «AT A DISTANCE» IN INFERIOR INFARCTION COMPLICATED BY LEFT VENTRICULAR FAILURE

E. I. Arkhipova, S. A. Sayganov, O. G. Khurtsilava

St.-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies

© Коллектив авторов, 2011

Обследованы 94 пациента с первым инфарктом миокарда нижней локализации (50 с острой левожелудочковой недостаточностью и 42 без нарушений гемодинамики). При нарушениях гемодинамики чаще выявляли критические стенозы в левой коронарной артерии — у 35 (88%) больных против 12 (32%) в группе контроля ($p < 0,001$). Также у большинства больных с острой левожелудочковой недостаточностью выявлены участки с нарушенной кинетикой в области передней и боковой стенок левого желудочка, в то время как площадь инфарктной зоны в группах не различалась. Сделан вывод, что ишемия «на расстоянии» играет ведущую роль в развитии острой левожелудочковой недостаточности при нижней локализации инфаркта.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, ишемия миокарда, острая левожелудочковая недостаточность.

A total of 94 patients with first inferior myocardial infarction (50 patients with acute left ventricular failure and 42 without hemodynamic disorders). Critical stenosis in the left coronary artery were more prevalent in patients with impaired hemodynamics — 35 patients (88%) vs 12 (32%) of the control group ($p < 0,001$). Segments with impaired kinetics of the anterior and lateral ventricular walls have been identified in most patients with acute left ventricular failure, while the infarct size did not differ. It is concluded that ischemia at a distance has played a leading role in the development of acute left ventricular failure at inferior myocardial infarction.

Key words: myocardial infarction, myocardial ischemia, acute left ventricular failure.

Контакт: Сайганов Сергей Анатольевич. sergey.sayganov@spbmapo.ru

Актуальность темы

Развитие острой левожелудочковой недостаточности (ОЛЖН) при инфаркте миокарда зависит от площади миокарда с нарушенной функцией сокращения и/или расслабления [1–3]. Площадь миокарда с нарушением сократимости складывается из зоны некроза и ишемического повреждения в области инфаркт-связанной артерии и зоны ишемии по периферии. Кроме того, возможно развитие ишемии «на расстоянии» в бассейне инфаркт-несвязанной артерии [4, 5]. Взаимоотношения зон ишемии и некроза могут во многом определять не только степень развития ОЛЖН, но и отдаленный прогноз у больных с инфарктом миокарда.

Цель исследования: оценить значение ишемии в инфаркт-несвязанной артерии в развитии ОЛЖН при нижнем инфаркте миокарда.

Материалы и методы исследования

Обследованы 94 пациента с первым инфарктом миокарда нижней локализации, поступивших в первые сутки заболевания. Боль-

ные были распределены на две группы. 1-ю группу составили 50 человек (23 женщины и 27 мужчин, средний возраст 65 лет) с ОЛЖН. К критериям ОЛЖН относили появление у больных признаков сердечной недостаточности, соответствующих II классу по классификации Killip и выше. Во 2-ю группу вошли 42 пациента (15 женщин и 27 мужчин, средний возраст 52 года) без острой сердечной недостаточности.

У всех больных в первые сутки заболевания проводили эхокардиографию (ЭхоКГ). Глобальную сократимость миокарда ЛЖ оценивали по фракции выброса, которую определяли в двухмерном режиме методом Симпсона. Локальную сократимость миокарда оценивали путем расчета индекса локальной сократимости (ИЛС) миокарда левого желудочка и площади пораженного миокарда в процентном отношении. Размеры левого желудочка в диастолу измеряли в М-режиме из парастерального сечения по продольной оси.

Для оценки коронарного кровотока у 39 больных 1-й группы и 37 пациентов 2-й группы выполнена коронарная ангиография. Исследование проводили в первые сутки заболевания перед первичной коронарной ангиопластикой или (если первичную пластику не выполняли) в сроки от 3 до 14 дней с начала заболевания.

Величины показателей в группах оценивали расчетом средних величин (М), стандартного отклонения (σ). Сравнение массивов данных двух независимых групп по наличию достоверности различий средних величин проводили с помощью критерия Стьюдента. Для установления различий в частоте появления признака в группах использовали метод χ^2 .

Результаты исследования

При оценке локальной и глобальной сократимости левого желудочка выявлено, что у больных с ОЛЖН фракция выброса ЛЖ значительно меньше, чем в группе контроля (таблица).

Изучение локальной сократимости выявило значительно более обширные зоны ее нарушения у больных с ОЛЖН по сравнению с группой контроля ($53 \pm 25\%$ в 1-й группе против $39 \pm 17\%$ во 2-й группе; $p < 0,001$).

У больных 1-й группы, помимо зон с нарушениями локальной сократимости в бассейне правой коронарной артерии (ПКА), имелись зоны гипо- и акинезии в области передней и боковых стенок левого желудочка. У 42 из 50 больных 1-й группы наблюдались зоны нарушения локальной сократимости в бассейне левой коронар-

ной артерии (ЛКА). Среднее количество сегментов с нарушенной кинетикой в этой зоне составило $4,5 \pm 1,7$.

Во 2-й группе нарушения локальной сократимости миокарда в бассейне инфарктнезависимой артерии наблюдались достоверно реже — у 25 из 84 человек ($p < 0,001$). Число сегментов с нарушением подвижности было значительно меньше, чем в 1-й группе, и составило в среднем $2,7 \pm 1,1$ ($p < 0,001$).

При сравнении числа пораженных сегментов в бассейне инфаркт-связанной артерии достоверных различий между группами не выявлено. В 1-й и 2-й группе нарушения подвижности миокарда в бассейне инфаркт-связанной артерии выявлялись в среднем в $5,0 \pm 0,9$ и $4,6 \pm 0,9$ сегментах соответственно ($p > 0,05$).

При визуализации коронарных артерий выявлено, что тромбозы ПКА развивались у 37 больных 1-й группы и у 32 больных 2-й группы. У остальных пациентов (2 из 1-й группы и 5 из 2-й группы) причиной развития нижних инфарктов были тромбозы огибающей артерии (ОА). При контрастировании ПКА выявлено, что тромботические окклюзии у больных 1-й и 2-й группы в основном локализовались в ее средней трети: у 20 (54%) больных с ОЛЖН и у 21 (57%) человек без проявлений сердечной недостаточности.

Основные различия между исследуемыми группами больных выявлены в состоянии инфаркт-несвязанных артерий. Тяжелые стенозы (сужение 90% просвета и более) инфаркт-несвязанных артерий наиболее часто наблюдались у больных с ОЛЖН. Так, в 1-й группе критические поражения инфаркт-несвязанных артерий выявлены у 35 (88%) больных, тогда как во 2-й группе окклюзии или критические стенозы инфаркт-несвязанной артерии определялись только у 12 (32%) человек ($p < 0,001$).

У больных с ОЛЖН и тромботическими окклюзиями ПКА обнаружены стенозы $\geq 90\%$ просвета в бассейне ЛКА на 47 участках коронарного русла. У четырех больных 1-й группы, не имевших значимого поражения в бассейне ЛКА, выявлен выраженный правый тип коронарного кровотока.

Во 2-й группе стенозы $\geq 90\%$ просвета ЛКА выявлены у 21 (33%) человека, но это было значительно реже, чем в 1-й группе ($p < 0,005$).

Обсуждение результатов

Установлено, что нарушения гемодинамики, приводящие к появлению ОЛЖН при нижних

инфарктах, далеко не всегда зависят от площади некроза миокарда задней стенки ЛЖ. Тем не менее степень снижения глобальной сократимости левого желудочка во время ИМ зависит от площади и степени нарушений локальной сократимости миокарда [2, 6, 7]. Результаты нашего исследования полностью соответствовали данным литературы. У больных с ОЛЖН площадь миокарда с нарушением локальной сократимости была значительно больше, чем в группе контроля, только состояла она в основном из миокарда, находящегося в зоне поражения инфарктзависимой артерии (ПКА) и миокарда передних сегментов верхушки, передней и боковой стенок ЛЖ, которые получают кровь из бассейна ЛКА. Лишь у незначительной части пациентов имелась большая зона некроза при выраженном правом типе коронарного кровоснабжения без поражения ЛКА. При этом верхушка и часть передних сегментов получали кровь из ПКА.

Выявление у больных с ОЛЖН стенозов высокой степени в бассейне ЛКА и наличия зон нарушения локальной сократимости миокарда в передней и боковой стенках свидетельствует о том, что причиной снижения глобальной сократимости левого желудочка является не только зона некроза миокарда в бассейне ПКА, но и дисфункция миокарда в бассейне инфарктнезависимой артерии. Это объясняет более частое развитие кардиогенного шока при многососудистом поражении сердца [8].

У пациентов с ОЛЖН на фоне первого инфаркта миокарда дополнительную зону нарушения локальной сократимости составляли сегменты миокарда бассейна ЛКА. Развитие ишемической дисфункции миокарда в бассейне инфаркт-несвязанной артерии возможно при наличии в ней критических стенозов на фоне многососудистого поражения в условиях развитого коллатерального кровотока. В этом случае 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 вкупе с компенсаторной повышенной нагрузкой на жизнеспособный миокард вызывает дефицит кислорода и развитие ишемии в зоне инфаркт-несвязанной артерии (ишемии на рас-

стоянии) с нарушением его контрактильности. Известно, что нарушение перфузии миокарда в течение длительного времени может приводить к гибернации большого объема миокарда, что в итоге является причиной нарушения систолической и диастолической функций сердца и, как следствие, развития острой сердечной недостаточности [9].

У больных с ОЛЖН на фоне развития ишемии миокарда в инфарктнезависимой артерии, несмотря на тяжелое течение заболевания, зона некроза миокарда в бассейне инфарктзависимой артерии может быть даже меньше, чем у пациентов с инфарктом без явлений сердечной недостаточности. Этому способствуют два фактора, первый из которых — прекондиционирование миокарда. Эффект прекондиционирования заключается в приспособлении миокарда и сосудов сердца к условиям ишемии. В результате при тромботической окклюзии коронарной артерии при прочих равных условиях у больных с ранее имевшимися эпизодами ишемии миокарда зона некроза меньше, чем в случаях впервые развившейся ишемии [10, 11]. Таким образом, у пациентов с многососудистым поражением зона некроза может быть меньше, а зона ишемической дисфункции по периферии — больше.

Данное обстоятельство предполагает расширение сроков восстановления коронарного кровотока у этой категории больных. Восстановление кровотока в правой коронарной артерии может значимо ограничить зону некроза и уменьшить ишемическую дисфункцию миокарда в бассейне инфаркт-несвязанной артерии путем восстановления ретроградного коллатерального кровотока.

Выводы

1. При первом инфаркте миокарда нижней локализации развитие острой левожелудочковой недостаточности происходит не столько вследствие большой зоны некроза, сколько из-за наличия дополнительных участков нарушения кинетики миокарда при развитии ишемии «на расстоянии».
2. Ишемия «на расстоянии» появляется в условиях критического поражения (наличие стенозов просвета артерии 90% и более) инфаркт-несвязанной артерии.

Литература

1. Ганелина И. Е. Атеросклероз коронарных артерий и ишемическая болезни сердца / И. Е. Ганелина. — СПб.: Наука, 2004. — 260 с.

2. Infarct size by contrast enhanced cardiac magnetic resonance is a stronger predictor of outcomes than left ventricular ejection fraction or end-systolic volume index: prospective cohort study / E. Wu, J. T. Ortiz, P. Tejedor et al. // *Heart*. — 2008. — Vol. 94, № 6. — P. 730–736.
3. *Chuquiure V. E.* Heart failure in acute myocardial infarction / V. E. Chuquiure // *Arch. Cardiol. Mex.* — 2002. — Vol. 72, Suppl. 1. — P. S52–S57.
4. 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, № 6. — P. 869–874.
5. «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, № 1. — P. 41–48.
6. Acute heart failure syndromes and coronary perfusion / N. Beohar, A. K. Erdogan, D. C. Lee et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2008. — Vol. 52, № 1. — P. 13–16.
7. *Bonow R. O.* Identification of viable myocardium / R. O. Bonow // *Circulation*. — 1996. — Vol. 94, № 11. — P. 2674–2680.
8. Angiographic findings and clinical correlates in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? / S. C. Wong, T. Sanborn, L. A. Sleeper et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2000. — Vol. 36, № 3, Suppl. A. — P. 1077–1083.
9. 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, № 3. — P. 369–373.
10. Coronary artery disease progression is associated with increased resistance of hearts and myocytes to cardiac insults / A. Chase, C. L. Jackson, G. L. Angelini, M. S. Suleiman // *Crit. Care Med.* — 2007. — Vol. 35, № 10. — P. 2344–2351.
11. Ischemic preconditioning: protection against myocardial necrosis and apoptosis / E. K. Iliodromitis, A. Lazou, D. T. Kremastinos // *Vasc. Health Risk. Manag.* — 2007. — Vol. 3, № 5. — P. 629–637.

Поступила в редакцию 14.12.2010 г.

УДК 615.85:616.127–005.8

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ ИНТЕРЛЕЙКИНА-6 В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

В. И. Шальнев

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

THE DYNAMIC CHANGES OF INTERLEUKIN-6 CONCENTRATION IN BLOOD SERUM IN ACUTE CORONARY SYNDROME SETTING

V. I. Shalnev

St.-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies

© В. И. Шальнев, 2011

В статье анализируются динамические изменения содержания интерлейкина-6 в плазме периферической крови у больных с острым коронарным синдромом (ОКС) в различные сроки заболевания. Выявлено значительное повышение содержания данного цитокина в остром периоде ОКС, наиболее отчетливое и продолжительное при инфаркте миокарда с подъемом сегмента *ST* и в группе пациентов с осложненным течением заболевания.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, атеротромбоз, воспаление.

The article highlights the dynamic changes of interleukin-6 concentration in blood serum in broad spectrum of patients with acute coronary syndrome. The study revealed the highest level of IL-6 in the first two weeks of ACS in patients with massive acute myocardial infarction and group of patients with complicated course of disease.

Key words: acute coronary syndrome, atherothrombosis, inflammation.

Контакт: Шальнев В. И. vshalnev@gmail.com

Актуальность темы

Активация цитокинового звена воспаления играет важную роль в дестабилизации атеросклеротической бляшки, атеротромбозе, постишемической регенерации и ремоделировании миокарда [1–3].

Роль цитокиновой системы в патогенезе острого коронарного синдрома (ОКС) интенсивно изучается в последние годы, однако значение большинства компонентов этого звена воспаления исследовано недостаточно.

Цель исследования: изучение динамики содержания интерлейкина-6 в плазме крови в различные сроки ОКС, его связи с течением и клинической формой данного синдрома.

Материалы и методы исследования

Обследованы 156 больных с ОКС. Критериями включения в исследование были признаки ОКС по ВНОК, приведенные в национальных рекомендациях по диагностике и лечению ОКС [4]. У 68 пациентов диагностирован ОКС с подъемом сегмента *ST* на ЭКГ (ОКС П *ST*), у 88 больных — ОКС без подъема сегмента *ST* (ОКС БП *ST*), включая нестабильную стенокардию.

В исследование не включались пациенты старше 75 лет, имевшие длительность болевого синдрома более 48 часов, перенесшие в течение месяца перед госпитализацией или имевшие на момент госпитализации какие-либо воспалительные заболевания, хронические паренхиматозные заболевания печени или

Таблица 1

Динамика содержания ИЛ-6 при различных формах ОКС

Период исследования	ОКС БП ST		ОКС П ST		p
	n	M±S.D., пкг/мл	n	M±S.D., пкг/мл	
При поступлении	88	8,2±5,98	68	18,41±11,16	p<0,001
Через 14 суток	88	7,13±5,63	65	13,56±10,02	p<0,001
Через 6 месяцев	85	3,11±1,93	61	4,2±2,67	p<0,05

выраженную гепатомегалию, больные с выраженной левожелудочковой недостаточностью в дебюте заболевания (3–4-й класс по Killip), перенесшие сердечно-легочную реанимацию в связи с остановкой сердца или электроимпульсную терапию в связи с угрожающими жизни нарушениями сердечного ритма в дебюте заболевания.

Интерлейкин-6 определяли мультиплексным методом в первые 24 часа, на 14-е сутки заболевания и через 6 месяцев после развития ОКС на анализаторе «Bio-Plex» (США). Оценка клинического течения проводилась в течение 12 месяцев с момента госпитализации по комбинированной конечной точке исследования, включавшей развитие ранней постинфарктной стенокардии, повторного ИМ, госпитализацию в связи с ОКС, развитие сердечной недостаточности и смерти от ИБС. На основании клинического анализа выделены группы больных с осложненным течением, у которых отмечалось достижение конечной точки исследования (59 человек), и больных с неосложненным течением (97 человек). Также анализировали содержание и динамику ИЛ-6 у больных с различными формами ОКС (ОКС П ST, ОКС БП ST) и динамику ИЛ-6 в подгруппах пациентов, получавших терапию статинами (симвастатин в дозе 40 мг в сутки или аторвастатин в дозе 80 мг) с первого дня госпитализации, и не получавших статины в стационаре.

Статистическая обработка. Все количественные данные представлены как $M \pm \delta$. Для оценки нормальности распределения данных использовался критерий Колмогорова–Смирнова. При ненормальном распределении данных они подвергались лог-трансформации. При сопоставлении количественных данных использовали t-критерий Стьюдента и модуль ANOVA для повторных измерений; для сравнения категориальных данных — критерий χ^2 . Достоверными считались различия при значении $p < 0,05$. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы SPSS for Windows, 14 версии (SPSS Inc., США)

Результаты и их обсуждение

У большинства включенных в исследование пациентов исходно отмечено значительное повыше-

ние содержания ИЛ-6 в крови, среднее значение у обследованных составило $12,62 \pm 9,97$ пкг/мл. Отмечена значительная вариабельность значений ИЛ-6 у отдельных больных, от 0 до 46,8 пкг/мл.

Через 14 суток наблюдалось достоверное снижение среднего значения ИЛ-6 по отношению к исходным данным до $9,82 \pm 8,37$ пкг/мл ($p < 0,001$), при этом отмечена разнонаправленная динамика ИЛ-6 как в сторону повышения, так и снижения у отдельных больных.

Через 6 месяцев отмечено значительное снижение ИЛ-6 до $3,57 \pm 2,32$ пкг/мл, также статистически достоверное по отношению к исходным данным и результатам определения на 14-е сутки.

При анализе содержания и динамики ИЛ-6 у больных с различными формами ОКС выявлены существенные различия его уровня у больных с крупноочаговым поражением миокарда, имевших исходно ОКС П ST, и у больных с ОКС БП ST (пациентов с ОИМ без подъема сегмента ST и с нестабильной стенокардией). Исходные значения были достоверно выше у больных с ОКС П ST, составив в среднем соответственно $18,41 \pm 11,16$ и $8,20 \pm 5,98$ пкг/мл, $p < 0,001$ (табл. 1).

Через 14 суток отмечено снижение содержания ИЛ-6 как у больных с ОКС БП ST, так и с ОКС П ST, более значительно по отношению к исходным данным уровень ИЛ-6 снизился у пациентов с крупноочаговым поражением миокарда. Средние значения на данном этапе исследования составили в этих подгруппах соответственно $13,56 \pm 10,02$ и $7,13 \pm 5,63$ пкг/мл, различие между группами больных с различными формам ОКС на 14-е сутки было также достоверным, $p < 0,001$. Через 6 месяцев отмечено снижение содержания ИЛ-6 в обеих группах до $4,20 \pm 2,67$ и $3,11 \pm 1,93$ пкг/мл соответственно, различие между подгруппами сохраняло статистическую достоверность, $p < 0,05$.

Исходный уровень ИЛ-6 был близок в группах больных, получавших терапию статинами и не получавших ее, составив соответственно $12,37 \pm 10,65$ и $12,88 \pm 9,29$ пкг/мл, $p > 0,05$ (табл. 2).

Таблица 2

Динамика содержания ИЛ-6 в группах больных, получавших раннюю терапию статинами и стандартную терапию

Период исследования	Терапия статинами		Стандартная терапия		р
	n	M±S.D., пкг/мл	n	M±S.D., пкг/мл	
При поступлении	78	12,37±10,65	78	12,88±9,29	p>0,05
Через 14 суток	77	8,02±7,47	76	11,61±8,87	p<0,01
Через 6 месяцев	73	2,82±1,89	73	4,31±2,48	p<0,001

Через 14 суток отмечено снижение ИЛ-6 в обеих группах, более значительно выраженное в группе больных, получавших статины: соответственно 8,02±7,47 пкг/мл и 11,61±8,87 пкг/мл, различие между группами к 14-м суткам было достоверно, p<0,05. Через 6 месяцев отмечено дальнейшее снижение содержания ИЛ-6 в обеих группах, соответственно до 2,82±1,89 пкг/мл в группе больных, получавших статины, и до 4,31±2,48 пкг/мл в группе получавших стандартную терапию, различие между группами на этом этапе исследования было высоко достоверно, p<0,001.

При сравнении подгрупп, включивших больных с осложненным и неосложненным типом течения заболевания, выявлены существенные различия в динамике и уровне ИЛ-6 (табл. 3).

Исходные средние показатели ИЛ-6 были выше в группе больных с осложненным течением: соответственно 11,59±9,50 и 14,35±10,56 пкг/мл, однако различие не достигало степени статистической достоверности, p>0,05. Через две недели среднее содержание ИЛ-6 снизилось в группе больных с неосложненным течением до 5,88±4,70 пкг/мл, тогда как в группе с осложненным течением оно несколько повысилось по отношению к исходному уровню, составив 16,41±9,03 пкг/мл; различие между группами высоко достоверно, p<0,001. Через 6 месяцев отмечено снижение содержания ИЛ-6 в обеих подгруппах, но и на этом этапе данный показатель был достоверно выше в подгруппе больных с осложненным течением, составив соответственно 3,01±1,91 и 4,48±2,62 пкг/мл, p<0,001.

Как указано выше, активация цитокинового звена воспаления служит важной составляющей патогенеза ОКС. Один из наиболее значимых цитокинов в патогенезе ОКС — ИЛ-6. Нами отмечена значительная и продолжительная

активация данного цитокина в изучаемой популяции больных. Наиболее значительно и продолжительно концентрация ИЛ-6 была повышена при осложненном течении ОКС, что объясняется ролью ИЛ-6 в патогенезе ОКС. ИЛ-6 — плеотропный и многофункциональный цитокин, регулирующий «острофазовый» воспалительный ответ и гемопоэз. Являясь основным стимулятором продукции С-реактивного белка в печени, ИЛ-6 также служит стимулятором адгезивных свойств эндотелия за счет активации образования Е-селектина, клеточных молекул адгезии (ICAM-1, VCAM-1) и стимуляции других провоспалительных цитокинов, включая аутоstimуляцию продукции ИЛ-6. Помимо С-реактивного белка и клеточных молекул адгезии, ИЛ-6 также влияет на содержание ряда гемостатических факторов, таких как фибриноген, фактор Виллебранда, тканевой фактор, фактор свертывания VIII. ИЛ-6 стимулирует продукцию макрофагами тканевого фактора, одного из основных триггеров тромбоза, и матричных металлопротеиназ, ведущих к дестабилизации атеросклеротической бляшки. Это позволяет считать данный цитокин одним из ключевых факторов в патогенезе острого коронарного синдрома [2, 3, 5, 6].

В ряде экспериментальных исследований установлено, что в нормальном сердце не продуцируются такие провоспалительные цитокины, как ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-1β, TNF-α [7, 8]. Известно также, что при экспериментальной ишемии миокарда с окклюзией коронарной артерии в пределах 5 минут возникает синдром «оглушенного миокарда» с нарушением его контрактильной функции, но отчетливой воспалительной реакции и активации цитокинового каскада при этом не происходит [8, 9]. При возникновении некроза миокарда развивается воспалительная

Таблица 3

Динамика содержания ИЛ-6 у больных с осложненным и неосложненным течением заболевания

Период исследования	Неосложненное течение		Осложненное течение		р
	n	M±S.D., пкг/мл	n	M±S.D., пкг/мл	
При поступлении	97	11,59±9,5	59	14,35±10,56	p<0,05
Через 14 суток	96	5,88±4,7	55	16,41±9,03	p<0,001
Через 6 месяцев	94	3,01±1,91	51	4,48±2,65	p<0,001

реакция, состоящая из резкого увеличения экспрессии провоспалительных цитокинов, прежде всего ИЛ-6 и TNF- α , активации комплемента по классическому пути, инфильтрации миокарда нейтрофилами и макрофагами [8–10].

По полученным нами данным, исходный уровень ИЛ-6 был достоверно выше в основной и контрольной группах у больных с верифицированным крупноочаговым ОИМ (исходно ОКС П ST) по сравнению с пациентами с нестабильной стенокардией и мелкоочаговым, субэндокардиальным ИМ (исходно ОКС БП ST).

Это может объясняться различными источниками образования цитокинов в этих группах больных. У пациентов с ишемией, но без признаков значительного некроза миокарда основным источником ИЛ-6 может быть зона атеротромбоза в коронарной артерии и непосредственно зона нестабильной атеросклеротической бляшки, в которой активированные макрофаги и клетки гладкой мускулатуры сосудов активно продуцируют провоспалительные цитокины [5, 6, 8, 10]. У больных с признаками некроза миокарда, выразившимися в повышении уровня МВ-фракции КФК и тропонина I в плазме крови, источником активации продукции ИЛ-6 и других провоспалительных цитокинов может быть как зона нестабильной бляшки, так и ишемизированный и некротизированный миокард, причем в более значимой степени, чем зона атеромы [8, 11]. Более значительная активация образования ИЛ-6 при крупноочаговом ИМ имеет достаточно убедительное объяснение. Из экспериментальных исследований известно, что ряд цитокинов, в том числе ИЛ-6, активно секретируется в зоне некротического поражения. Основные триггеры продукции провоспалительных цитокинов — ишемический и механический стресс. В частности, A. Deten и соавт. отметили 50-кратное увеличение экспрессии генов ИЛ-6 и ИЛ-1 β в зоне некроза миокарда через 3 часа после окклюзии артерии и 15-кратное увеличение экспрессии mRNA этих цитокинов в перинфарктной зоне при экспериментальном ИМ. Активация экспрессии генов этих цитокинов продолжалась в течение 3 суток после развития инфаркта миокарда, после чего снижалась до исходных значений [8].

У большинства больных с осложненным течением заболевания отмечено отсутствие закономерной для пациентов с неосложненным течением ОКС динамики данного цитокина, т. е. снижения уровня ИЛ-6 к 14-м суткам заболевания.

Исходя из обсуждавшихся выше биологических свойств данного цитокина, можно предположить, что значительная и продолжительная активация ИЛ-6 отражает нестабильное состояние зоны атеротромбоза в коронарной артерии и непосредственно самой атеросклеротической бляшки, повторные эпизоды ишемии миокарда в зоне поражения, наличие обширной зоны некроза в миокарде, вызывающие длительную и значительную активацию цитокинового каскада. Ремоделирование некротизированного миокарда у этих больных, видимо, имеет черты порочного круга, при котором образование цитокинов с кардиодепрессивными эффектами (TNF- α , ИЛ-6) усугубляет стрессовое воздействие на миокард, переводя адаптивные процессы в дезадаптивные [12].

Через 6 месяцев отмечено значительное снижение содержания ИЛ-6 в плазме крови во всех изучаемых группах. Это объясняется естественным ходом заболевания, завершением процесса формирования рубца в миокарде и снижением активности воспалительного процесса в зоне поражения. Отмечено более низкое значение ИЛ-6 в группе больных, получавших статины, по сравнению с группой пациентов, получавших стандартную терапию. Это объясняется иммуномодулирующим и противовоспалительным эффектом препаратов этого класса, отмеченным в ряде исследований [10, 13].

Выводы

1. В первые 14 суток острого коронарного синдрома отмечается значительное повышение содержания ИЛ-6 в плазме крови с разнонаправленной динамикой данного показателя у отдельных больных и значительным снижением средних значений ИЛ-6 к 6-му месяцу заболевания.
2. У больных с осложненным течением острого коронарного синдрома отмечается увеличение содержания ИЛ-6 к 14-м суткам, тогда как у пациентов с неосложненным течением заболевания — существенное снижение уровня ИЛ-6 в плазме крови в этот период.
3. Более высокое содержание ИЛ-6 в остром периоде заболевания и на 6-м месяце после развития острого коронарного синдрома отмечено у больных с обширным некротическим поражением миокарда.
4. Раннее назначение статинов приводит к снижению уровня ИЛ-6 в плазме крови в остром периоде заболевания.

Литература

1. Ross R. Atherosclerosis: an inflammatory disease / R. Ross // *N. Engl. J. Med.* — 1999. — Vol. 340. — P. 115–126.
2. Inflammation in atherosclerosis / P. Libby, P. M. Ridker, G. K. Hansson // *J. Am. Coll. Cardiology.* — 2009. — Vol. 54. — P. 2139–2138.
3. Libby P. Inflammation and thrombosis: the clot thickens / P. Libby, D. I. Simon // *Circulation.* — 2001. — Vol. 103. — P. 1718–1720
4. Российские национальные рекомендации по диагностике и лечению острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST на ЭКГ // ВНОК. — 2006. — С. 6–32.
5. Impact of interleukin-6 on plaque development and morphology in experimental atherosclerosis / B. Schieffer, T. Selle, A. Hilfiker et al. // *Circulation.* — 2004. — Vol. 110. — P. 3493–3500.
6. IL-6 and the acute phase response in murine atherosclerosis / L. Song, C. Schindler // *Atherosclerosis.* — 2004. — Vol. 177. — P. 43–51.
7. Hemodynamic regulation of tumor necrosis factor-alpha gene and protein expression in adult feline myocardium / S. R. Kapadia, H. Oral, J. Lee, M. Nakano et al. // *Circulation Res.* — 1997. — Vol. 81. — P. 187–195.
8. Cardiac cytokine expression is upregulated in the acute phase after myocardial infarction. Experimental studies in rats / A. Deten, H. C. Volz, W. Briest, H. G. Zimmer // *Cardiovasc Res.* — 2002. — Vol. 55. — P. 329–340.
9. The inflammatory response in myocardial infarction / N. G. Frangogiannis, C. W. Smith, M. L. Entman // *Cardiovasc Res.* — 2002. — Vol. 53. — P. 31–47.
10. Inflammatory response post-myocardial infarction and reperfusion: a new therapeutic target? / R. Bonvini, T. Hendiri, E. Camenzind // *Europ. Heart J.* — 2005. — Vol. 7. — P. 127–136.
11. Proinflammatory cytokines in acute myocardial infarction with and without cardiogenic shock / M. Debrunner, E. Schuiki, E. Minder et al. // *Clin Res. Cardiol.* — 2008. — Vol. 97. — P. 298–305.
12. Inflammatory cytokines and Postmyocardial infarction remodeling / M. Nian, P. Lee, L. Khaper // *Circulation Res.* — 2004. — Vol. 94. — P. 1543–1553.
13. High-dose statin therapy enhances the decline in inflammatory markers in patients with acute coronary syndromes in the MIRACL study / S. Kinlay, G. G. Shwartz, A. Olsson et al. // *Circulation.* — 2003. — Vol. 108. — P. 1560–1566.

Поступила в редакцию 02.12.2010 г.

НЕКРОЛОГ ODITUARY

ПАМЯТИ ЗАСЛУЖЕННОГО ДЕЯТЕЛЯ НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ЮРИЯ БОРИСОВИЧА ШАПОТА

FOR THE MEMORY OF DISTINGUISHED PROFESSOR OF MEDICINE YURI BORISOVICH SHAPOT



8 января 2011 года на 75-м году жизни скоропостижно скончался руководитель клиники сочетанной травмы Санкт-Петербургского научно-исследовательского института скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе заслуженный деятель науки Российской Федерации, заслуженный врач Российской Федерации, доктор медицинских наук, профессор Юрий Борисович Шапот.

Юрий Борисович Шапот родился 11 апреля 1936 года в г. Иркутске в семье служащих. В 1937 г. вместе с родителями переехал в Ленинград. В 1942 г. умер его отец, и на попечении матери остались двое малолетних сыновей. Последние два года учебы в вечерней школе Юрий Борисович совмещал с работой лаборанта на кафедре неорганической химии 1-го Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова.

В 1954 г. поступил и в 1960 г. окончил 1-й ЛМИ им. акад. И. П. Павлова и по распределению был направлен на работу в пос. Великая Губа Карельской АССР на должность главного врача и хирурга участковой больницы. В 1963 г. возвратился в Ленинград и 5 лет работал хирургом в больнице им. Урицкого.

В октябре 1968 г. по конкурсу Юрий Борисович был принят в НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе в клинику гепатохирургии на должность младшего научного сотрудника. В 1975 г. Ю. Б. Шапот защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Хирургическая тактика при остром холецистите, осложненном сердечно-сосудистой патологией» и избран старшим научным сотрудником. Работая в этой должности, он проявил себя творческим человеком с широким диапазоном научных интересов.

Продолжая работать в области желчной хирургии, он освоил и стал активно разрабатывать вопросы патологии, диагностики и лечения травмы груди при сочетанных повреждениях, сопровождающихся шоком.

В 1982 г. Ю. Б. Шапот организовал первую в стране клинику сочетанной травмы и был избран ее руководителем. При формировании клиники ярко проявились организационный талант, широкая эрудиция и творческие способности Юрия Борисовича. Он объединил научных сотрудников и врачей разного профиля в единый работоспособный, постоянно генерирующий идеи и успешно их реализующий коллектив.

Сотрудники клиники сочетанной травмы успешно разрабатывают новые перспективные направления в экстренной хирургии тяжелых повреждений, являются лидерами в создании диагностических и лечебных алгоритмов оказания помощи пострадавшим с тяжелой шокогенной травмой, основанных на данных прогноза исхода и развития осложнений. Это чрезвычайно актуально и важно в современных условиях.

В 1986 г. Юрий Борисович успешно защитил докторскую диссертацию на тему: «Закрытая сочетанная травма груди, сопровождающаяся шоком». По материалам докторской диссертации им получены авторские свидетельства и патенты на 21 изобретение, среди которых 2 способа остеосинтеза ребер при флотирующей грудной стенке, метод ретроплевральной региональной анестезии при множественных переломах ребер, оригинальное устройство для ликвидации напряженного пневмоторакса, метод определения доминирующей травмы у пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями на основании балльной оценки тяжести травмы и др. Дважды его научные работы были отмечены медалями ВДНХ. Он является соавтором открытия на тему: «Закономерность гемореологических изменений в организме млекопитающих при гипоксии» (2006).

Юрий Борисович — автор около 300 научных работ, включающих 12 монографий и глав в руководствах, 10 методических рекомендаций. Под его руководством защищены 6 докторских и 11 кандидатских диссертаций. В разные годы ему 7 раз присуждалась премия им. И. И. Джанелидзе за лучшие научные работы.

В 1997 г. Ю.Б. Шапоту присвоено ученое звание профессора по специальности «хирургия», а в 2002 г. почетное звание «заслуженный деятель науки Российской Федерации». С 2002 г. он одновременно являлся профессором кафедры хирургии повреждений СПбМАПО.

Высокий научный профессиональный уровень у Юрия Борисовича сочетался с исключительно высокими человеческими качествами, мягкостью и деликатностью в обращении с коллегами и больными, исключительным чувством юмора и высокой требовательностью в лечебной и научной работе.

Он был успешен во всех сферах деятельности. Увлекался парусным спортом, был членом хирургического общества Пирогова, членом Межведомственной Республиканской комиссии «Неотложная хирургия», членом проблемной комиссии «Сочетанная и множественная травма» научного совета РАМН и Минздрава России по проблемам скорой медицинской помощи, членом редакционной коллегии журнала «Скорая медицинская помощь».

Юрий Борисович награжден орденом «За заслуги перед Отечеством» 2-й степени, медалью «Ветеран труда», знаками «Отличнику здравоохранения», «Изобретатель СССР».

Юрий Борисович Шапот был талантливым ученым и организатором, прекрасным хирургом и замечательным человеком. Светлая память о нем навсегда сохранится в сердцах его многочисленных друзей, коллег, учеников, а также больных, которым он возвратил жизнь и здоровье.

Глубокоуважаемые коллеги!

При направлении материалов в журнал необходимо строго соблюдать общепринятые требования к публикациям.

Обязательные требования к оформлению статьи

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

На русском и английском языке:

Название

Инициалы и фамилии авторов

Организация (полное название без сокращений), город, страна

Резюме статьи (5–6 строк) и ключевые слова (3–4).

Контактное лицо, ФИО (полностью), должность, полный почтовый адрес и действующий электронный адрес для переписки.

Текст статьи:

Актуальность.

Цель и задачи исследования.

Материалы и методы исследования.

Результаты и их обсуждение.

Выводы.

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

Ссылки на литературу следует давать номерами в квадратных скобках, номера присваивать в порядке упоминания источника в статье. Список литературы формировать согласно этим номерам. Материалы статьи должны быть обработаны статистически.

Таблицы, графы таблиц, рисунки, схемы должны иметь названия, необходимые примечания, подрисуночные подписи.

Рисунки (графики) должны быть черно-белыми с различной штриховкой и размещаться в отдельных файлах; подрисуночные подписи должны дублироваться в тексте. Разрешение фотографий и растровых рисунков не ниже 300 dpi, формат файла jpg с максимальным качеством или tif.

Объем статьи по скорой медицинской помощи до 10 стр., по смежным специальностям — до 6 стр.

Список литературы должен соответствовать ГОСТу.

Примеры ссылок:

1. Гогин Е. Е. Острый коронарный синдром: этапы диагностики, определяющие тактику оказания помощи / Е. Е. Гогин // Тер арх. — 2001. — № 4. — С. 5–11.
2. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a meta-analysis / L. J. Morrison, P. R. Verbeek, A. C. McDonald et al. // JAMA. — 2000. — Vol. 283. — P. 2686–2692.

Материалы в электронном виде следует направлять проф. Виктору Викторовичу Руксину по электронной почте: ruksin@mail.ru, включая их как вложенный файл (документ Word, для фотографий и растровых рисунков — jpg или tif).

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

Публикация статей осуществляется бесплатно.

«СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ»

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

ISSN 2072-6716

Адрес редакции:

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

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

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

Подписано в печать 01.03.2011 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».