

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

РОССИЙСКИЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ

2/2011

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. Krenzelok (США)

Журнал включен в перечень периодических изданий, рекомендованных ВАК.

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

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

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

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

ISSN 2072-6716

Индекс для подписки в каталоге «Роспечати»: 38513

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

Тел./факс: (812) 588 43 11.

Электронная почта: taposmp@yandex.ru

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

СОДЕРЖАНИЕ

СТАТЬИ

ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ С ПОЛИТРАВМОЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ	4
<i>Ю. А. Щербук, А. А. Бойков, В. В. Донсков, А. Ю. Щербук</i>	
НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ИНТЕНСИВНОЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ	9
<i>В. В. Руксин, О. В. Гришин, С. В. Яценкова, Л. Ю. Фуртовская, В. А. Попов, М. А. Фарбер</i>	
ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ	15
<i>Л. Л. Стажадзе, Н. Ф. Плавунюв, Е. А. Спиридонова, А. А. Ермолаев</i>	
ОЦЕНКА ТРАНСПОРТАБЕЛЬНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОЛИТРАВМОЙ ПРИ МЕЖГОСПИТАЛЬНОЙ ТРАНСПОРТИРОВКЕ	20
<i>А. В. Шаталин, В. В. Агаджанян, С. А. Кравцов, Д. А. Скопичев</i>	
ФОРМАЛИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ДОКУМЕНТАЦИИ И СТАНДАРТИЗАЦИЯ ДЕЙСТВИЙ ПРИ ОКАЗАНИИ ЭКСТРЕННОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С ТЯЖЕЛОЙ ТРАВМОЙ НА ЭТАПЕ МЕЖГОСПИТАЛЬНОЙ ТРАНСПОРТИРОВКИ	26
<i>Ф. Г. Шаршов, Е. А. Спиридонова, С. А. Румянцев, К. Н. Чардаров, А. В. Чернозубенко, Д. В. Прометной</i>	
ПРИНЦИПЫ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ НОВОРОЖДЕННЫМ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ НА ЭТАПЕ МЕЖГОСПИТАЛЬНОЙ ТРАНСПОРТИРОВКИ	31
<i>Ю. С. Александрович, К. В. Пшениснов, В. В. Андреев, Р. И. Череватенко, Е. В. Паршин, Н. И. Рижко, Б. К. Нурмагамбетова</i>	
ЗНАЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ДОГОСПИТАЛЬНОГО И ГОСПИТАЛЬНОГО ЭТАПОВ ЛЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА	37
<i>А. В. Мелешенко, Е. П. Юркин, Н. И. Тарасов</i>	
ОБЗОР	
АЛГОРИТМ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ПРОНИКАЮЩИМИ РАНЕНИЯМИ ГРУДИ, ОСЛОЖНЕННЫМИ ТРАВМАТИЧЕСКИМ ШОКОМ	40
<i>В. В. Мамонтов, К. К. Козлов, Т. Н. Юдакова, М. М. Стуканов, А. О. Гири, С. В. Максимшин</i>	
СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В СТАЦИОНАРЕ	
ВЛИЯНИЕ НАЧАЛЬНОЙ ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ НА ИСХОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОБОЖЖЕННЫХ	47
<i>А. В. Матвеевко, С. Г. Григорьев, А. А. Баткин</i>	
РАННЕЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО ПРИ ЧРЕЗВЕРТЕЛЬНЫХ ПЕРЕЛОМАХ БЕДРЕННОЙ КОСТИ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА	54
<i>А. К. Дулаев, А. Н. Цед, М. И. Бобрин, Ю. В. Рефцицкий, А. И. Ходин, И. Г. Джусоев</i>	
ОСТРЫЕ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА	59
<i>Н. И. Глушков, Г. М. Горбунов, Б. А. Хусенов</i>	
ВНУТРИКИШЕЧНОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СУБСТРАТНОГО АНТИГИПОКСАНТА ЦИТОФЛАВИНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ РАСПРОСТРАНЕННОГО ПЕРИТОНИТА	62
<i>С. Ф. Багненко, С. В. Чепур, А. Б. Селезнев, Г. Г. Родионов, А. Т. Мирзабаев, К. Ф. Великий</i>	
ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ ИНТЕРЛЕЙКИНА-8 В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ. ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИЙ ЭФФЕКТ РАННЕЙ ТЕРАПИИ СТАТИНАМИ	67
<i>В. И. Шальнев</i>	
ОСТРЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	73
<i>И. А. Шпынова, С. Ю. Чубриева, В. И. Новиков</i>	
ЮБИЛЕЙ	
К 90-ЛЕТИЮ СТАНЦИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ города АРХАНГЕЛЬСКА	77

CONTENS

ARTICLES

- PECULIARITIES OF MEDICAL AID TO VICTIMS WITH MULTIPLE INJURIES AT THE PRE-HOSPITAL STAGE4
Y. A. Shcherbuk, A. A. Boykov, V. V. Donskov, A. Y. Shcherbuk
- NOVEL PROSPECTIVES OF PREHOSPITAL ANTIHYPERTENSIVE TREATMENT9
V. V. Ruksin, O. V. Grishin, S. V. Yashenkova, L. Yu. Furtovskaya, S. K. Kostunovich, V. A. Popov, M. A. Farber
- ORGANIZATIONAL ASPECTS OF DIAGNOSIS AND MEDICAL CARE TO PATIENTS WITH PULMONARY EMBOLISM AT PREHOSPITAL STAGE15
L. L. Stazhadze, N. F. Plavunov, E. A. Spiridonova, A. A. Ermolaev
- INTERHOSPITAL TRANSPORTATION ASSESSMENT OF THE PATIENTS WITH POLYTRAUMA20
A. V. Shatalin, V. V. Agadzhanyan, S. A. Kravtsov, D. A. Skopintsev
- FORMALIZATION OF THE MEDICAL DOCUMENTATION AND STANDARTIZATION OF THE MEDICAL AID TO CHILDREN WITH THE SEVERE TRAUMA AT THE STAGE OF INTERHOSPITAL TRANSPORTATION26
F. G. Sharshov, E. A. Spiridonova, S. A. Roumintsev, K. N. Chardarov, A. V. Chernozubenko, D. V. Prometnoy
- PRINCIPLES OF RENDERING ASSISTANCE TO NEWBORN CHILDREN IN THE CRITICAL STATE AT THE STAGE OF INTERHOSPITAL TRANSPORTATION31
Yu. S. Aleksandrovich, K. V. Pshenishov, V. V. Andreev, R. I. Cherevatenko, Ye. V. Parshin, N. I. Rizhko, B. K. Nurmagambetova
- VALUE OF CLINICAL INTERACTION OF PRE-HOSPITAL AND HOSPITAL STAGES OF TREATMENT OF THE HEART ATTACK OF THE MYOCARDIUM37
A. V. Meleshenko, E. P. Yurkin, N. I. Tarasov

REVIEW

- ALGORITHM OF THE HELP TO THE PATIENT WITH GETTING WOUNDS OF A BREAST COMPLICATED BY TRAUMATIC SHOCK40
V. V. Mamontov, K. K. Kozlov, T. N. Yudakova, M. M. Stukanov, A. O. Girsh, S. V. Macsimishin

INTRAHOSPITAL EMERGENCY MEDICAL CARE

- INFLUENCE INITIAL FLUID RESUSCITATION ON OUTCOMES OF TREATMENT SEVERELY BURNT ...47
A. V. Matveenkov, S. G. Grigoryev, A. A. Batkin
- EARLY SURGICAL TREATMENT OF TROCHANTERIC FRACTURES IN PATIENTS OF ELDERLY AND SENILE AGE54
A. K. Dulaev, A. N. Tsed, M. I. Bobrin, Y. V. Refickiy, A. I. Khodin, I. G. Djusoev
- ACUTE GASTRODUODENAL HAEMORRAGES IN PATIENTS OF OLDER AGE59
N. I. Glushkov, G. M. Gorbunov, B. A. Khusenov
- INTRAINTESTINAL USE OF SUBSTRATE ANTIHYPOXIAN CYTOFLAVIN IN EXPERIMENTAL SIMULATION OF WIDESPREAD PERITONITIS62
S. F. Bagnenko, S. V. Chepur, A. B. Seleznev, G. G. Rodionov, A. T. Mirzabaev, K. F. Velikiy
- THE DYNAMIC CHANGES OF INTERLEUKIN-8 LEVEL IN BLOOD PLASMA IN ACUTE CORONARY SYNDROME SETTING. THE IMMUNOMODULATING EFFECT OF EARLY STATIN THERAPY67
V. I. Shalnev
- THE ACUTE PULMONARY EDEMA IN THE CHRONIC ISCHEMIC MITRAL REGURGITATION73
I. A. Shpynova, S. Yu. Tchoubrieva, V. I. Novikov

JUBILEE

- ARCHANGELSK AMBULANT TEAM 90th ANNIVERSARY77

СТАТЬИ ARTICLES

УДК 616.714/71 6:61 6-001:61 6-083.98

ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ С ПОЛИТРАВМОЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Ю. А. Щербук, А. А. Бойков, В. В. Донсков, А. Ю. Щербук

*Комитет по здравоохранению, Санкт-Петербург;
Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия*

PECULIARITIES OF MEDICAL AID TO VICTIMS WITH MULTIPLE INJURIES AT THE PRE-HOSPITAL STAGE

Y. A. Shcherbuk, A. A. Boykov, V. V. Donskov, A. Y. Shcherbuk

*Public Health Care Committee, St.-Petersburg;
Medicine faculty State University of St.-Petersburg, Russia*

© Коллектив авторов, 2011

При оказании медицинской помощи пострадавшим с политравмой на догоспитальном этапе возникают условия, способствующие развитию воспалительных осложнений травматической болезни. Это проявляется уже в условиях стационара. Разработка и внедрение организационных схем оптимизации лечебно-диагностического процесса на этапе скорой медицинской помощи позволяют улучшить результаты лечения пострадавших с политравмой, снижая риск развития воспалительных осложнений травматической болезни, в том числе со стороны системы мочевого выделения.

Ключевые слова: дорожно-транспортные происшествия, политравма, скорая медицинская помощь, осложнения.

When delivering the medical care to victims with multiple injuries (politrauma) at the pre-hospital stage such conditions arise which conduce to inflammatory complications of wound dystrophy. It declares itself especially in the hospital. Development and implementation of organizational schemes to optimize the treatment-and-diagnostic process at stage of the emergency care improves the results of the therapy of patients with multiple injuries (politrauma), reducing the risk of inflammatory complications of the wound dystrophy, including those from the urinary system.

Key words: traffic accidents, multiple injuries (politrauma), emergency care, complications.

Контакт: Донсков Виктор Васильевич. ric34@mail.ru

Актуальность темы

Результаты лечения пострадавших с политравмой во многом определяются организационными аспектами работы скорой медицинской помощи (СМП). На догоспитальном этапе создаются предпосылки развития воспалительных осложнений травматической болезни, верифицируемых у больных в стационаре [1]. Это объясняется поздним (более 3 часов с момента травмы) поступлением пострадавших в травматологические центры [2]. На этапе СМП требуются мероприятия, направленные на ликвидацию угрозы жизни, целесообразно максимальное сокращение сроков доставки пациентов в лечебные учреждения соответствующего уровня. Для этого необходимо развитие современных информационно-коммуникационных систем, с помощью которых становится возможным формирование основных направлений

Таблица 1

Распределение случаев травм в Санкт-Петербурге в 2009 г. с учетом этиологических факторов

Причины травм	Число пострадавших	
	абс.	%
ДТП с участием транспорта, всего	8208	48,5
в том числе:		
легкового	6604	80,5
грузового	251	3,0
автобусного	232	2,8
троллейбусного	40	0,5
трамвайного	47	0,6
мото/велосипедного	746	9,1
метро, железнодорожного	92	1,1
маршрутного такси	196	2,4
Производственная травма	2101	12,4
Организованный спорт	750	4,4
Ранение огнестрельное	74	0,4
Ранение ножевое	1485	8,9
Гололед	3306	19,5
Падение с высоты	992	5,9
Итого	16 916	100

Результаты и их обсуждение

госпитализации пострадавших с травмами [3, 4]. Своевременная госпитализация в травмоцентр I уровня имеет большое значение, особенно тогда, когда лечебные мероприятия на доврачебном этапе проводятся в ненадлежащем объеме [5].

Материалы и методы исследования

Организация оптимальной системы оказания медицинской помощи пострадавшим с поли-травмой осуществлялась на основании «Плана мероприятий по обеспечению безопасности дорожного движения в Санкт-Петербурге на 2009–2012 годы» в части повышения оперативности службы скорой медицинской помощи и снижения частоты воспалительных осложнений у пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях (ДТП). На основании сведений, опубликованных в государственных программах по совершенствованию медицинской помощи пострадавшим в ДТП (Постановление правительства Санкт-Петербурга от 3 июля 2007 г. № 731 «О плане мероприятий по совершенствованию и развитию материально-технической базы учреждений службы скорой медицинской помощи Санкт-Петербурга на 2007–2011 годы»), проводился анализ работы бригад СМП с оценкой возможностей взаимодействия специалистов службы скорой медицинской помощи и многопрофильных стационаров, работающих в экстренном режиме, с 2004 по 2009 г.

В Санкт-Петербурге в последние годы отмечается тенденция к снижению частоты первичных заболеваний взрослого населения, связанных с внешними воздействиями и травмой. Если в 2003 г. заболеваемость населения от воздействия внешних причин составляла 125‰ (с максимальным подъемом в 2006 г. — 126,4‰), то в последующем данный показатель постепенно снижался и в 2009 г. достиг 125,2‰ (рис. 1).

Причины травматизма в Санкт-Петербурге за 2009 г. представлены в табл. 1.

Практически в половине случаев (48,5% — 8208 человек) травмы были получены в результате ДТП. Наиболее часто дорожный травматизм отмечался при управлении легковым транспортом (80,5%). На втором месте оказался го-

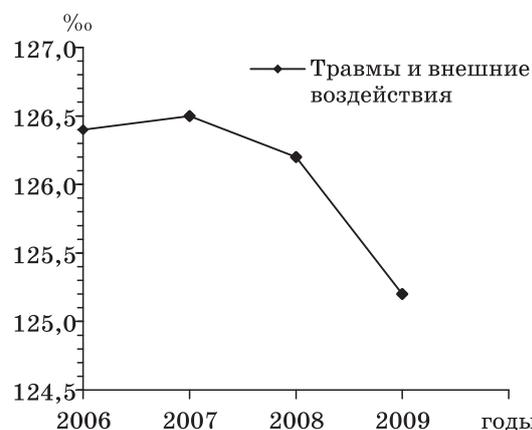


Рис. 1. Показатели первичной заболеваемости населения Санкт-Петербурга в 2006–2009 гг. (‰)

лолед — 3306 (19,5%) случаев, на третьем месте — производственная травма (12,4%).

Для снижения частоты летальных исходов вследствие тяжелых травм особые усилия должны быть направлены на улучшение результатов оказания медицинской помощи пострадавшим с политравмой.

Сформулирован ряд требований к организации оказания медицинской помощи для спасения жизни пострадавших с политравмой и профилактики дальнейших инфекционно-воспалительных осложнений на этапе СМП:

- достижение максимального объема противошоковых мероприятий на самых ранних этапах оказания догоспитальной медицинской помощи;

- минимизация времени от момента травмы до начала полномасштабных противошоковых мероприятий в условиях стационара.

С целью оптимизации работы СМП в Санкт-Петербурге действует оперативный отдел Городской станции СМП по оказанию экстренной помощи, в том числе пострадавшим при ДТП, укомплектованный специальной техникой и оборудованием (компьютерная программа АСОВ-03, система позиционирования бригад СМП, радиостанции и принтеры в автомашинах СМП, доступная сотовая связь). Ответственный врач оперативного отдела Центральной подстанции Городской станции СМП в вечерние и ночные часы является дежурным Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга, в оперативном управлении у него находятся все бригады СМП Санкт-Петербурга и ответственные врачи стационаров города. Надежная связь со всеми спецслужбами позволяет оперативно реагировать на любые чрезвычайные ситуации, в том числе и ДТП.

Между реанимационными бригадами СМП и многопрофильными специализированными

стационарами, работающими в режиме экстренной медицинской помощи, осуществляется радиосвязь. Своевременная передача информации о пострадавшем, о степени тяжести травматических повреждений и предполагаемом объеме лечебно-диагностических мероприятий позволяет заблаговременно подготовиться дежурной бригаде стационара и оперативно организовать работу в операционных.

В Санкт-Петербурге и его пригородах развернуто 6 мобильных комплексов СМП первоочередного жизнеобеспечения для пострадавших в ДТП. В состав каждой бригады входят врач-реаниматолог и два фельдшера. Высокая квалификация специалистов реанимационных бригад и соответствующая оснащенность современным оборудованием и лекарственными препаратами позволяют максимально объективно оценивать характер тяжести травматических повреждений с выполнением противошоковых мероприятий в максимальном объеме.

Анализ количественных параметров оказания медицинской помощи пострадавшим в ДТП с учетом числа пациентов в состоянии шока, летальных случаев как до прибытия бригад СМП, так и при оказании медицинской помощи в ходе транспортировки представлен в табл. 2.

В 2009 г. отмечается уменьшение частоты дорожно-транспортного травматизма по сравнению с предыдущими годами, при этом уменьшилось и количество ДТП в Санкт-Петербурге.

С целью улучшения результатов оказания медицинской помощи пострадавшим с тяжелыми травмами в Санкт-Петербурге выезд реанимационных бригад на все ДТП организован с дублированием линейными бригадами СМП, находящимися в максимальной близости к месту происшествия. При отсутствии необходимости в прибытии реанимационной бригады специалисты ли-

Таблица 2

Основные результаты оказания медицинской помощи пострадавшим в ДТП в Санкт-Петербурге в 2006–2009 гг.

Параметры	Год			
	2006	2007	2008	2009
Количество ДТП	10 870	10 964	8864	7443
Число пострадавших	12 012	12 165	9761	8208
Травмы, осложненные шоком	490 (4,1%)	303 (3,3%)	356 (4,1%)	439 (5,4%)
Летальные исходы на месте ДТП, всего	439 (3,7%)	404 (3,3%)	397 (4,1%)	250 (3,1%)
в том числе:				
до прибытия бригад СМП	412	381	365	235
в присутствии бригад СМП	27	23	32	15
Среднее время до прибытия на место ДТП, мин	11,05	10,29	11,33	10,50
Всего госпитализировано	9337	9416	7545	6326

нейной бригады по радиосвязи отменяют (через оперативный отдел) вызов реанимационной бригады. В результате предложенной организационной схемы степень участия реанимационных бригад в оказании помощи пострадавшим с травматическим шоком составила 58,7%. В 2009 г. время выполнения вызова реанимационной бригадой с момента его получения до поступления пострадавшего в стационар составляло 62,4 минуты. Нагрузка реанимационных бригад в 2009 г. достигла 6,1 вызова в сутки.

В 2006 по 2009 гг. в Санкт-Петербурге снизилось количество летальных случаев на месте происшествия до прибытия бригад СМП и при оказании медицинской помощи на догоспитальном этапе (рис. 2).

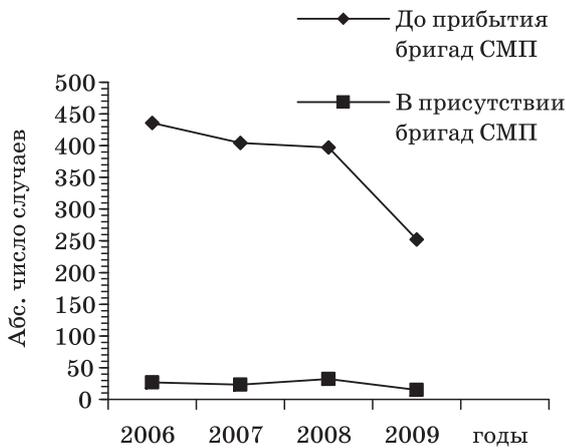


Рис. 2. Число летальных случаев на месте ДТП в Санкт-Петербурге в 2006–2009 гг.

В 2009 г. число случаев летальных исходов на месте ДТП по сравнению с 2006 г. уменьшилось на 42,2%. За этот период практически в два раза

(с 27 до 15) уменьшилось число летальных случаев в присутствии бригад СМП ($p < 0,05$).

Несмотря на снижение абсолютного числа пострадавших, численность больных с тяжелыми травмами, осложненными шоком за период с 2006 г. по 2009 г. возросла (с 4,1% до 5,4%). При этом частота случаев летальных исходов на догоспитальном этапе за этот период снизилась с 3,7% до 3,1%. У погибших после ДТП констатированы, как правило, сочетанные повреждения. Среднее время прибытия бригад СМП на место ДТП в течение четырех лет остается стабильным — 10,50 мин.

Исходы лечения пациентов, доставленных в стационар реанимационными бригадами, были лучше, чем у пострадавших, получивших помощь линейных бригад (рис. 3).

В вопросе организации доставки пострадавших с места ДТП мы остаемся на позиции сторонников госпитализации в травматологические центры. Это один из основополагающих принципов организации оказания медицинской помощи пострадавшим с политравмой.

В Санкт-Петербурге сформированы травматологические центры двух уровней. В настоящее время функционируют два травматологических центра I уровня: СПб НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе и Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова.

На базах многопрофильных стационаров экстренной медицинской помощи созданы четыре травматологических центра II уровня: Александровская больница, больница № 26, больница Св. Преподобномученицы Елизаветы, Мариинская больница.

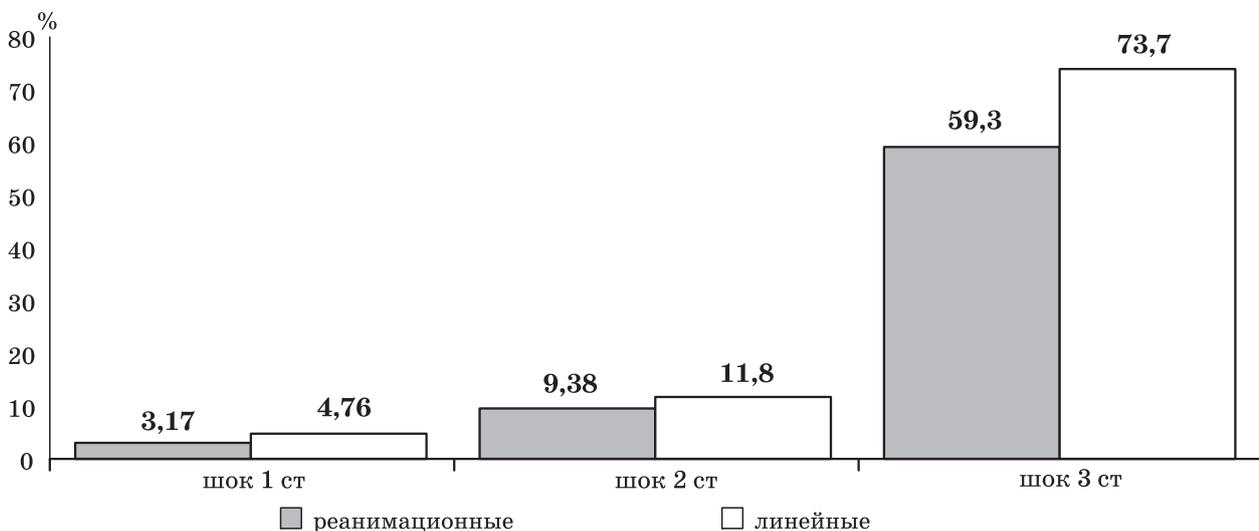


Рис. 3. Летальность в первые сутки поступления в стационар (%) в зависимости от типа бригад, оказывающих скорую медицинскую помощь

Таблица 3

Частота летальных случаев при политравме в стационарах различного уровня (%)

Типы стационаров	Летальность	
	при шоке I–II ст.	при шоке III ст.
Травматологические центры	13,63	42,1*
ЛПУ общего профиля	27,42	87,5*

* $p < 0,05$.

Проведен сравнительный анализ результатов оказания медицинской помощи пострадавшим в результате ДТП в стационарах общего профиля и травматологических центрах (табл. 3).

Видно, что в травматологических центрах показатель больничной летальности достоверно ниже, чем в стационарах общего профиля ($p < 0,05$). Необходима доставка пострадавших с политравмой в травматологические центры — это один из основополагающих принципов организации оказания медицинской помощи при ДТП.

В соответствии с распоряжением Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга от 12 мая 2009 г. № 278-р «Об организации госпитализации при травме центральной нервной системы», в задачи реанимационно-хирургических бригад входит транспортировка пострадавших с сочетанной и тяжелой черепно-мозговой травмой из пригородных стационаров Колпинского, Ку-

рортного, Кронштадтского, Пушкинского, Петродворцового районов в действующие травмоцентры города.

Выводы

1. В результате организационных мероприятий, направленных на улучшение дорожно-транспортной ситуации в Санкт-Петербурге, число ДТП в настоящее время неуклонно снижается.
2. Оказание медицинской помощи пострадавшим с политравмой должно проводиться силами реанимационных бригад СМП, специалисты которых в максимально сжатые сроки способны проводить медицинские мероприятия, направленные на сохранение витальных функций организма.
3. Для минимизации осложнений травматической болезни и летальных исходов необходимо доставлять пострадавших в специализированные травматологические центры.

Литература

1. Принципы оказания скорой помощи в дорожно-транспортных происшествиях на этапах эвакуации в условиях мегаполиса / С. Ф. Багненко, Ю. Б. Шапот, У. К. Алекперов и др. // Вестник хирургии. — 2009. — Т. 168, № 4. — С. 92–96.
2. Эртуханов М. С. Недостатки в организации оказания медицинской помощи при тяжелой травме на догоспитальном этапе / М. С. Эртуханов, А. К. Ревский // Всерос. науч. конф. с междунар. участием «Современные алгоритмы диагностики и стандарты лечения в клинической медицине»: тез. докл. — М.: Гл. воен. клинич. госпиталь им. Н. Н. Бурденко, 2008. — С. 107.
3. Оказание медицинской помощи пострадавшим в вооруженном конфликте в республике Южная Осетия и актуальные вопросы информационного обеспечения / С. Ф. Гончаров, В. Э. Шабанов, В. В. Деменко и др. // Врач и информационные технологии. — 2009. — № 1. — С. 59–60.
4. Bache J. Emergency medicine: past, present and future / J. Bache // J. R. Soc. Med. — 2005. — Vol. 90, № 4. — P. 255–258.
5. Prehospital spinal immobilization does not appear to be beneficial and may complicate care following gunshot injury to the torso / J. B. Brown, P. E. Bankey, A. T. Sangosanya et al. // J. Trauma. — 2009. — Vol. 57, № 4. — P. 774–778.

Поступила в редакцию 18.03.2011 г.

УДК 616–083.98:616.12

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ИНТЕНСИВНОЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

В. В. Руксин, О. В. Гришин, С. В. Яценкова, Л. Ю. Фуртовская,
С. К. Костюневич, В. А. Попов, М. А. Фарбер

*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Санкт-Петербург;
отделения скорой медицинской помощи поликлиник № 8 и № 51, Санкт-Петербург;
Станция скорой медицинской помощи, г. Архангельск, Россия*

NOVEL PROSPECTIVES OF PREHOSPITAL ANTIHYPERTENSIVE TREATMENT

V. V. Ruksin, O. V. Grishin, S. V. Yashenkova, L. Yu. Furtovskaya,
S. K. Kostunevich, V. A. Popov, M. A. Farber

*St.-Petersburg Medical Academy for Postgraduate Studies, St.-Petersburg;
Division of prehospital medical Aid Out-patient Clinics № 8 and № 51, St.-Petersburg;
City Prehospital Medical Care Unit, Arkhangelsk, Russia*

© Коллектив авторов, 2011

У 91 больного с тяжелой артериальной гипертензией или осложненным гипертензивным кризом проведено сравнение антигипертензивной активности и безопасности альбетора, урапидила и клонидина. Уточнены показания к назначению и методика применения альбетора и урапидила для проведения интенсивной антигипертензивной терапии на догоспитальном этапе.

Ключевые слова: тяжелая артериальная гипертензия, осложненный гипертензивный криз, альбетор, урапидил, клонидин, догоспитальный этап, интенсивная терапия.

91 patients with severe hypertension or hypertensive crisis comparisons of safety and efficacy were done between albetor and urapidil with clonidine treatment. The indication and methodology for albetor and urapidil treatments were investigated in terms of intensive antihypertensive prehospital therapies.

Key words: severe hypertension, hypertensive crisis, albetor, urapidil, clonidine, prehospital treatment, intensive care.

Контакт: Руксин Виктор Викторович. ruksin@mail.ru

Актуальность темы

Гипертензивные кризы (ГК) — одна из самых частых причин вызова скорой медицинской помощи (СМП) [1]. По данным ряда авторов, в Российской Федерации доля вызовов СМП по поводу ГК может достигать до 20% [2–4], при этом 24–39,6% всех ГК приходится на осложненные формы [5–11]. Для оказания неотложной помощи больным с тяжелой артериальной гипертензией (АГ) и осложненными ГК выбор антигипертензивных средств в Российской Федерации крайне ограничен и включает клонидин, нитроглицерин, натрия нитропруссид, эсмолол и эналаприлат [12, 13]. В последние годы зарегистрированы два новых антигипертензивных препарата — альбетор и урапидил (эбрантил).

Альбетор (группировочное название: бутиламиногидроксипропоксифеноксиметил метилоксадиазол, международное непатентованное название препарата пока отсутствует) — отечественный неселективный β-адреноблокатор с α-блокирующей активностью, оказывает прямое сосудорасширяющее действие, вызывает отрицательный хроно-, дромо- и инотропный эффект. Гипотен-

живное действие альбетора развивается за счет уменьшения общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) и сердечного выброса.

При однократном внутривенном введении 10–30 мг альбетора значимое снижение артериального давления (АД) наблюдается через 1–5 мин и достигает максимума через 30–40 мин. Максимальное снижение систолического АД составляет 25,1%, диастолического — 20,9% [14, 15]. В открытом многоцентровом сравнительном исследовании АЛББАТРОС [16] показано, что антигипертензивная эффективность альбетора сопоставима с таковой эналаприлата.

Урапидил (эбрантил) — препарат с центральным (влияет на серотониновые рецепторы) и периферическим (блокирует периферические постсинаптические α_1 -адренорецепторы) действием. Снижает ОПСС и давление в сосудах легких, увеличивает почечный кровоток, не вызывает тахикардии [17]. Важная особенность эбрантила заключается в том, что он не повышает внутричерепное давление, поэтому препарат упоминается в рекомендациях по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками (2008) исполнительного комитета Европейской инсультной организации (ESO).

После однократного внутривенного введения эбрантила в дозе 25–50 мг систолическое и диастолическое АД значительно снижаются уже в первые 10 мин [18].

Опыт применения альбетора и, особенно, урапидила (эбрантила) в нашей стране пока невелик, в связи с чем изучение их эффективности и безопасности, уточнение показаний к назначению, а также методики применения на догоспитальном этапе представляется актуальным.

Материалы и методы исследования

В исследование включен 91 взрослый пациент, обратившийся за СМП в связи с тяжелой артериальной гипертензией или осложненным гипертензивным кризом.

В исследование не включали:

- пациентов, принявших любые лекарственные препараты перед прибытием бригады СМП;
- пациентов, которым с самого начала оказания скорой медицинской помощи было показано одновременное применение нескольких лекарственных средств.

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

Исходное АД измеряли методом Короткова дважды (учитывали минимальные значения), определяли частоту сердечных сокращений (ЧСС), регистрировали ЭКГ. Гипертензивный криз диагностировали в соответствии с рекомендациями ВНОК (2010) [19].

Регистрацию основных показателей гемодинамики (АД, ЧСС) осуществляли перед назначением лекарственных средств, а также через 10, 20 и 30 мин после внутривенного введения 20 мг альбетора или 12,5; 25 либо 50 мг эбрантила.

В качестве препарата сравнения был выбран хорошо известный врачам СМП клонидин (**клофелин**), который вводили внутривенно в дозе 0,1 мг.

Оптимальным считали снижение АД от 15 до 25% от исходной величины [19, 20], с полным исчезновением или значительным уменьшением

Таблица 1

Характеристика больных, обратившихся за СМП в связи с повышением артериального давления

Показатель	Количество больных	
	абс.	%
Всего больных	91	100
из них женщин	71	78
Возраст, годы	67±1,1	
Артериальная гипертензия II степени	56	61,5
Артериальная гипертензия III степени	35	38,5
Длительность артериальной гипертензии, годы	21,9±1	
Регулярно принимают антигипертензивные средства	58	63,7
Обращались за скорой медицинской помощью в связи с повышением АД раньше	64	70,3
Диагностирован гипертензивный криз раньше	53	58,2
Стенокардия	78	85,7
Инфаркт миокарда	14	15,4
ОНМК	16	17,6
Сахарный диабет	21	23,1
АД систолическое, мм рт. ст.	217,9±2	
АД диастолическое, мм рт. ст.	116,6±1,4	
АД среднее, мм рт. ст.	150,9±1,5	

Таблица 2

Изменения основных показателей гемодинамики через 30 мин после внутривенного введения антигипертензивных средств

Изменения показателя, %	Антигипертензивный препарат					p<0,05
	клофелин 0,1 мг (n=20)	альбетор 20 мг (n=17)	эбрантил 12,5 мг (n=12)	эбрантил 25 мг (n=26)	эбрантил 50 мг (n=16)	
АДсист.	-19,6±2,9	-26,4±1,4	-17,7±2,2	-30,1±1,5	-30,7±2,7	1-2; 1-4; 1-5; 2-3; 3-4; 3-5
АДдиаст.	-17,1±3,2	-20,6±3,2	-17,7±3,4	-26,2±2,0	-26,2±2,6	1-4; 1-5
АДср.	-17,9±2,9	-26,3±2,3	-18,8±2,6	-31,1±1,6	-28,0±2,3	1-2; 1-4; 1-5; 3-4; 3-5
ЧСС	-10,4±2,3	-27,5±2,1	-6,3±4,9	-4,9±0,9	-10,9±2,9	1-2; 1-4; 2-3; 2-4; 2-5; 4-5

выраженности жалоб. При отсутствии эффекта применяли другие лекарственные средства.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета прикладных программ Statistica for Windows 8.0.550. Проверка эмпирического закона распределения переменных показала согласие с теоретическим законом нормального распределения по критерию Колмогорова–Смирнова, Lillifors, Saprio–Wilk ($p>0,05$), поэтому для описания числовых характеристик, количественных признаков использовали среднее арифметическое и среднюю квадратическую ошибку. В качестве порогового уровня статистической значимости принимали $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение

Характеристика включенных в исследование пациентов представлена в табл. 1.

По данным табл. 1, более $\frac{2}{3}$ обратившихся за СМП в связи с повышением АД составили женщины. Средний возраст больных 67 лет, длительность АГ около 22 лет. При том, что 70% пациентов раньше обращались за СМП в связи с повышением АД, более трети больных не принимали антигипертензивные средства постоянно.

Изменения основных показателей гемодинамики через 30 мин после внутривенного введения препаратов представлены в табл. 2.

Из табл. 2 видно, что наиболее выраженной антигипертензивной активностью обладает эбрантил, снижение систолического и диастолического АД через 30 мин после внутривенного введения 25–50 мг эбрантила в среднем составило 30,1 и 26,9%.

Полученные данные согласуются с результатами ранее проведенных зарубежных исследований, в которых после внутривенного введения препарата снижение АД достигало 35% [17, 21, 22].

Антигипертензивная активность 20 мг альбетора превышает таковую клофелина, но уступает антигипертензивному действию 25–50 мг эбрантила.

Альбетор снижает ЧСС значительно сильнее, чем клонидин и эбрантил.

На рисунке представлено изменение АД после внутривенного введения 0,1 мг клонидина, 20 мг альбетора, 12,5; 25 и 50 мг эбрантила.

Как видно из рисунка, **через 10 мин** после введения 0,1 мг клонидина систолическое артериальное давление снижалось достоверно меньше, чем после альбетора и эбрантила. Диастолическое давление после введения 0,1 мг клонидина или 12,5 мг эбрантила снижалось достоверно меньше, чем после введения 20 мг альбетора или 25–50 мг эбрантила.

Через 20 минут систолическое давление при введении 0,1 мг клонидина или 12,5 мг эбрантила снижалось достоверно меньше, чем при введении 20 мг альбетора или 25–50 мг эбрантила. Диастолическое давление после введения 0,1 мг клонидина снижалось достоверно меньше, чем после 20 мг альбетора или 12,5–50 мг эбрантила.

Через 30 минут максимально снижали систолическое давление 20 мг альбетора или 25–50 мг эбрантила, а диастолическое — 25–50 мг эбрантила.

Наиболее резко АД снижается в первые 10 минут после внутривенного введения 20 мг альбетора или 25–50 мг эбрантила (см. рисунок).

Частота случаев снижения АД более чем на 25% от исходной величины через 30 мин после внутривенного введения препаратов представлена в табл. 3.

Из табл. 3 видно, что через 30 мин после внутривенного введения препаратов наименьшее число случаев выраженного снижения АД отмечено при назначении клонидина и эбрантила в дозе 12,5 мг.

При проведении монотерапии после однократного внутривенного введения 20 мг альбетора у трех больных из 17 повторно (через 20, 30 мин и 60 мин) развился ГК.

В случае назначения эбрантила при проведении монотерапии после однократного внутривенного введения препарата повторный ГК раз-

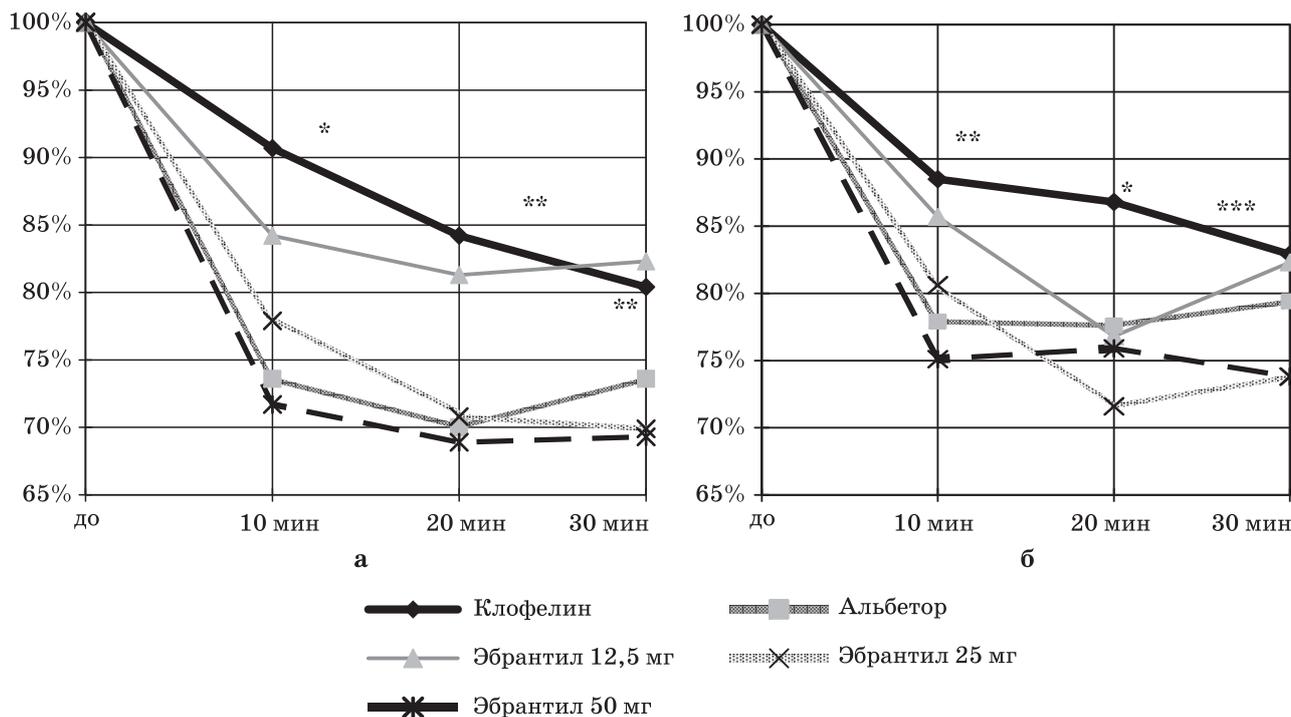


Рисунок. Изменение артериального давления (%) при внутривенном введении 0,1 мг клонидина, 20 мг альбетотора, 12,5; 25 и 50 мг эбрантила):

а — систолическое артериальное давление; б — диастолическое артериальное давление.

* Влияние клонидина на показатель достоверно отличается от влияния альбетотора и 12,5–50 мг эбрантила; ** влияние клонидина и 12,5 мг эбрантила на показатель достоверно отличается от влияния альбетотора и эбрантила в дозе 25 и 50 мг; *** влияние клонидина, альбетотора и 12,5 мг эбрантила на показатель достоверно отличается от влияния эбрантила в дозе 25 и 50 мг

вился у двух из 54 больных. У одной пациентки повторный ГК развился через 15 мин, у другой — через 90 мин, что совпадает с данными М. Hirschl и соавт. (1997) [22].

Необходимо подчеркнуть, что в описанных выше случаях речь идет не о том, что альбетотор и эбрантил вызывают развитие повторных ГК, а о том, что после однократного внутривенного введения в условиях монотерапии продолжительность действия этих препаратов может оказаться недостаточной. Интенсивная терапия всегда проводится комплексно, поэтому практическая значимость этой особенности препаратов невелика и заключается в том, что необходимо обеспечить контроль АД на протяжении нескольких часов.

Частота нежелательных явлений, возникших при однократном внутривенном введении препаратов, представлена в табл. 4.

Из табл. 4 видно, что чаще всего нежелательные явления отмечались при использовании клонидина, реже всего — при введении эбрантила.

Следует отметить, что медикаментозная коррекция нежелательных явлений не потребовалась ни в одном случае.

Заключение

При проведении интенсивной терапии следует учитывать, что не только степень, но и скорость снижения АД зависят от выбора антигипертензивного препарата и от выбора его дозы.

Таблица 3

Частота снижения АД более чем на 25% от исходной величины через 30 мин после внутривенного введения антигипертензивных средств

Показатель	Препарат					p<0,05
	клофелин 0,1 мг (n=20)	альбетотор 20 мг (n=17)	эбрантил 12,5 мг (n=12)	эбрантил 25 мг (n=26)	эбрантил 50 мг (n=16)	
Снижение АД сист. более чем на 25%	7	11	2	18	6	1-4; 2-3; 3-4; 4-5
Снижение АД диаст. более чем на 25%	3	6	0	9	4	3-4
Снижение АД сист. и АД диаст. более чем на 25%	1	1	1	2	2	

Таблица 4

Частота нежелательных явлений при внутривенном введении антигипертензивных средств

Нежелательные явления	Клонидин (n=20)	Альбетор (n=17)	Эбрантил 12,5 мг (n=12)	Эбрантил 25 мг (n=26)	Эбрантил 50 мг (n=16)	p<0,05
Головокружение	1	0	1	1	1	
Ощущение жара	1	0	1	2	2	
Сонливость	5	2	1	2	0	
Слабость	5	2	1	2	2	
Сухость во рту	6	0	0	0	0	1-2; 1-3; 1-4
Появление или усиление экстрасистолии	0	9	0	0	0	2-1; 2-3; 2-4
Всего	19	13	4	7	5	1-3; 1-4; 1-5; 2-3; 2-4; 2-5

При оказании СМП больным с тяжелой АГ и осложненным ГК высокоэффективны альбетор и эбрантил.

По нашему мнению, альбетор особенно показан пациентам с тяжелой артериальной гипертензией и тахикардией и в случаях, когда АД недостаточно снижается после внутривенного введения клонидина. Количество альбетора в ампуле (50 мг) существенно превышает дозу, необходимую для однократного внутривенного введения. По нашим данным, доза альбетора при однократном внутривенном введении не должна превышать 20 мг.

Применение эбрантила у больных с выраженным повышением АД особенно необходимо в следующих случаях:

- при острой тяжелой гипертензивной энцефалопатии;
- при почечной недостаточности;
- при расслаивающей аневризме аорты;
- когда АД недостаточно снижается после внутривенного введения клонидина.

Одна из наиболее безопасных методик применения эбрантила на догоспитальном этапе,

на наш взгляд, может заключаться во внутривенном медленном введении препарата в дозе 12,5 мг под контролем АД. В зависимости от клинической ситуации и АД можно повторить введение эбрантила в дозе 12,5 мг или сразу же переходить к другим способам оказания медицинской помощи.

Выводы

1. При проведении интенсивной антигипертензивной терапии наиболее безопасно медленное внутривенное введение клонидина в дозе 0,1 мг или эбрантила в дозе 12,5 мг.
2. Альбетор в дозе 20 мг и эбрантил в дозе 25–50 мг обладают выраженной антигипертензивной активностью.
3. В условиях монотерапии при однократном внутривенном введении продолжительность антигипертензивного эффекта альбетора или эбрантила может оказаться недостаточной.
4. Нежелательные явления чаще всего встречаются при применении клофелина, реже всего — при введении эбрантила.

Литература

1. Полосьянц О. Б. Фармакотерапия гипертонического криза / О. Б. Полосьянц, Е. Г. Силина // Российские аптеки. — 2003. — № 11. — С. 30–35.
2. Новые возможности лечения и профилактики гипертонических кризов у больных с сочетанием гипертонической болезни и ишемической болезни сердца / А. П. Голиков, М. М. Лукьянов, В. Ю. Полумисков и др. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. Научно-практический рецензируемый медицинский журнал. — 2005. — № 3. — С. 10–16.
3. Кризы при гипертонической болезни / А. Калинин, М. Лукьянов, А. Голиков, В. Рябинин // Врач. — 2002. — № 1. — С. 34–36.
4. Комиссаренко И. А. Гипертонические кризы у пожилых / И. А. Комиссаренко // Врач. — 2005. — № 1. — С. 56–62.
5. Hypertensive crisis profile. Prevalence and clinical presentation / J. Martin, E. Higashiyama, E. Garcia et al. // Arg. Bras. Cardiol. — 2004. — Vol. 83, № 2. — P. 131–136.
6. Hypertensive emergencies / A. Link, K. Walenta, M. Bohm // Internist. — 2005. — Vol. 46, № 5. — P. 557–563.
7. Hypertension crisis / D. Papadopoulos, I. Mourouzis, C. Thomopoulos et al. // Blood Press. — 2010. — P. 1023–1027.
8. Kanneganti M. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation / M. Kanneganti, N. Halpern // New Horiz. — 1996. — Vol. 4, № 1. — P. 19–25.

9. Голиков А. П. Терапия гипертонических кризов при гипертонической (эссенциальной) болезни в современных условиях ограниченного финансирования здравоохранения России / А. П. Голиков // Топ-Медицина. — 2000. — № 1. — С. 16–19.
10. Al-Banna R. Hypertensive crisis. Clinical presentation, comorbidities, and target organ involvement / R. Al-Banna, A. Husain // Saudi Med. J. — 2010. — Vol. 30, № 8. — P. 916–920.
11. Лилеева Е. Г. Фармакоэпидемиологическое исследование лечения и профилактики гипертонических кризов на догоспитальном этапе / Е. Г. Лилеева, А. Л. Хохлов // Качественная клиническая практика. — 2006. — № 1. — С. 46–50.
12. Руксин В. В. Основы неотложной кардиологии / В. В. Руксин. — СПб.: СПбМАПО, 1993. — 192 с.
13. Лечение осложненного гипертонического криза энапом на догоспитальном этапе / О. Б. Полосьянц, А. Веракса, Т. Б. Буклов, И. А. Кошутин и др. // Неотложная терапия. — 2004. — № 1–2. — С. 16–17.
14. Леонова М. В. Место нового отечественного а-в-адреноблокатора проксодолола в лечении гипертонических кризов / М. В. Леонова // Российский кардиологический журнал. — 2002. — № 5. — С. 66–69.
15. Терещенко С. Н. Первое российское открытое рандомизированное многоцентровое сравнительное исследование эффективности проксодолола и эналаприлата у больных с неосложненным гипертоническим кризом / С. Н. Терещенко // Болезни сердца и сосудов. — 2008. — № 2. — С. 52–55.
16. Открытое рандомизированное многоцентровое исследование эффективности и безопасности препаратов Альбетор и эналаприлат у больных с неосложненным гипертоническим кризом (АЛЪБАТРОС) / С. Н. Терещенко, В. Р. Абдрахманов, Н. И. Гапонова и др. // Системные артериальные гипертензии. — 2010. — С. 48–52.
17. Hirschl M. Guidelines for the drug treatment of hypertensive crises / M. Hirschl // Drugs. — 1995. — № 50. — P. 991–1000.
18. Effectiveness and safety of prehospital urapidil for hypertensive emergencies / J. Alijotas-Reig, I. Bove-Farre, F. de Cabo-Frances, R. Angles-Coll // Am. J. Emerg. Med. — 2001. — Vol. 19, № 2. — P. 130–133.
19. Диагностика и лечение артериальной гипертензии (Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов) / И. Е. Чазова, Л. Г. Рагова, С. А. Бойцов, Д. В. Небиеридзе // Системные гипертензии. — 2010. — № 3. — С. 5–27.
20. Hypertensive emergencies and urgencies: Uncontrolled severe hypertension / E. Battagay, G. Lip, G. Bakris // Hypertension — Principles and Practice. — 2005. — P. 651–669.
21. Therapy of the hypertensive crisis with urapidil. Various effects on patients with or without coronary disease / J. Zahringer, M. Klepzig, J. Greif, B. Ludwig et al. // Fortschr Med. — 1984. — Vol. 102, № 22. — P. 624–628.
22. Safety and efficacy of urapidil and sodium nitroprusside in the treatment of hypertensive emergencies / M. Hirschl, M. Binder, A. Bur, H. Herkner et al. // Intensive Care Med. — 1997. — Vol. 23, № 8. — P. 885–888.

Поступила в редакцию 20.01.2011 г.

УДК 616.131-005.6/7-07:614.88

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Л. Л. Стажадзе¹, Н. Ф. Плавун², Е. А. Спиридонова^{1, 3, 4}, А. А. Ермолаев^{1, 2}¹Учебно-научный медицинский центр Управления делами Президента Российской Федерации;²Станция скорой и неотложной медицинской помощи им. А. С. Пучкова;³Медико-стоматологический университет;⁴Центр детской гематологии, онкологии и иммунологии, Москва, Россия

ORGANIZATIONAL ASPECTS OF DIAGNOSIS AND MEDICAL CARE TO PATIENTS WITH PULMONARY EMBOLISM AT PREHOSPITAL STAGE

L. L. Stazhadze¹, N. F. Plavunov², E. A. Spiridonova^{1, 3, 4}, A. A. Ermolaev^{1, 2}¹Institution Educational Research Medical Centre Management Department of the Russian Federation President;²Station Emergency Medical Aid name A. S. Puchkov;³Medical and Dental University;⁴Center of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology, Moscow, Russia

© Коллектив авторов, 2011

На основе базы данных станции скорой помощи Москвы за 2007–2009 гг., включающей 4581 случай установления диагноза «ТЭЛА» на догоспитальном этапе, проанализированы некоторые организационные аспекты диагностики и оказания помощи данной категории больных. В статье оцениваются различные показатели оперативности и их динамика в выборочных группах.

Ключевые слова: тромбоэмболия легочной артерии, диагностика, догоспитальный этап, оперативность.

Based on a database ambulance and emergency medical assistance from Moscow in 2007–2009, including 4,581 cases of pulmonary embolism diagnosis of pre-hospital, analyzed some organizational aspects of diagnosis and help these patients. In the article measured various indicators of efficiency and their dynamics in selected groups.

Key words: pulmonary embolism, diagnosis, prehospital, efficiency.

Контакт: Ермолаев Андрей Александрович. ermolaev5000@rambler.ru

Актуальность темы

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — распространенное неотложное состояние, прогноз течения и исхода которого во многом зависит от своевременности его диагностики и интенсивной терапии. Более 90% летальных исходов при ТЭЛА наблюдается в случаях неустановленного диагноза и, следовательно, не проведенного лечения [1].

Актуальность изучения организационных вопросов диагностики и оказания экстренной медицинской помощи при ТЭЛА на догоспитальном этапе определяется скоротечностью ее течения. По данным литературы, не менее чем в 25% случаев первым и единственным проявлением ТЭЛА становится внезапная смерть [2]; 67% больных умирает в течение первого часа от начала заболевания [3], около 20% больных умирает, не дождавшись какой-либо медицинской помощи [4].

Материалы и методы исследования

Распространенность диагностики ТЭЛА на догоспитальном этапе и профильность привлеченных к оказанию экстренной медицинской помощи бригад СМП изучены на основании анализа 4581 случая по материалам базы данных станции скорой и неотложной помощи (СС и НМП) Москвы за 2007–2009 гг. Эффективность диагностики ТЭЛА в амбулаторно-поликлинической сети определена в результате выборочного анализа 421 амбулаторной карты. Определение среднего времени от момента приема вызова до прибытия бригады СС и НМП к больному выполнено на основании анализа 299 (из них 165 — первичных) выездов бригад. Определение общей продолжительности выполнения вызова и детальная характеристика его структуры выполнены на основании анализа 197 случаев госпитализации больных с подозрением на ТЭЛА.

Статистическая обработка производилась в программах «Statistica 6.0» и SPSS. Для определения уровня значимости различий применялся ранговый критерий Краскела–Уоллеса, при сравнении показателей оперативности в дневное и ночное время использовались критерии Манна–Уитни и Колмогорова–Смирнова.

Результаты и их обсуждение

По данным СС и НМП Москвы, в течение 2007–2009 гг. установлено количественное увеличение общего числа случаев диагностики ТЭЛА на догоспитальном этапе на 18% (1407 случаев в 2007 г., 1517 случаев в 2008 г., 1657 случаев в 2009 г.), Доля больных с ТЭЛА в общей структуре вызовов СС и НМП на протяжении указанного периода не изменилась и составила около 0,06% (табл. 1).

Почти в 70% случаев экстренная медицинская помощь больным была оказана врачебными бригадами скорой медицинской помощи. Около 50% вызовов пришлось на специализированные бригады.

Местом вызова бригад СМП в 65% случаев была квартира, в 31% — лечебно-профилактические учреждения (в том числе стационары и по-

ликлиники), в 4% — улица, общественные места, производственные помещения.

Выборочно проанализирован 421 случай вызова бригад СМП врачами городских поликлиник в период за 2007–2009 гг. В 60% случаев (252 из 421) выезд бригады скорой помощи по вызову врачей поликлиник осуществлялся непосредственно в ЛПУ, в 40% случаев (169 из 421) — на квартиру больного по вызову участковых терапевтов.

Врачами поликлиник ТЭЛА диагностирована в 68% случаев (288 из 421), из них на квартире в 54% (91 из 169); в поликлинике, в условиях возможности ЭКГ-мониторирования и коллегиального обсуждения диагноз ТЭЛА установлен в 78% случаев (197 из 252) ($p < 0,0001$). По нашему мнению, указанное различие в эффективности диагностики во многом обусловлено характерной для острейшего периода ТЭЛА неочевидностью ее клинических проявлений.

В 8,3% случаев (35 из 421) диагнозом направления поликлиник был острый коронарный синдром (в 19 случаях нестабильная стенокардия и в 16 случаях острый инфаркт миокарда). В 5% случаев (21 из 421) врачами поликлиник была диагностирована острая или декомпенсированная хроническая сердечная недостаточность (в том числе отек легких, сердечная астма). В 3,8% случаев (16 из 421) бригады скорой медицинской помощи были вызваны в связи с выявленными нарушениями сердечного ритма. В 1,4% случаев (6 из 421) в диагнозе врачей поликлиник не было указаний на острую патологию, но больные направлялись на госпитализацию по кардиологическому профилю (стенокардия напряжения, другие формы ИБС). Пневмония была диагностирована в поликлинике у 3,6% больных (15 из 421), синдром бронхообструкции (бронхиальная астма, обструктивный бронхит, бронхообструктивный синдром) — у 2,6% больных (11 из 421). В 1,4% случаев (6 из 421) диагностирован тромбоз глубоких вен нижних конечностей (без указания на ТЭЛА). Острое нарушение мозгового кровообращения, как и гипертонический криз, наблюдались на поликлиническом этапе в 0,7% случаев (по 3 случая из

Таблица 1
Частота диагностики ТЭЛА в общей структуре вызовов СС и НМП Москвы в 2007–2009 гг.

Год	Всего вызовов СМП	Вызовы к больным с ТЭЛА	
		абс. число	%
2007	2 486 107	1407	0,06
2008	2 647 865	1517	0,06
2009	2 883 197	1657	0,06
Всего	8 017 169	4581	0,06

Таблица 2

Диагнозы врачей амбулаторно-поликлинических учреждений у больных с подозрением на ТЭЛА (n=421)

Диагноз врача поликлиники при вызове СМП	Частота
Тромбоэмболия легочной артерии	288 (68%)
Острый коронарный синдром	35 (8%)
Сердечная недостаточность	21 (5%)
Аритмия	16 (4%)
Пневмония	15 (4%)
Бронхообструктивный синдром	11 (3%)
Прочие	35 (8%)

421). В 0,5% случаев (2 из 421) диагностированы острые инфекционные заболевания (лакунарная ангина, грипп); острые хирургические заболевания брюшной полости — также в 2 случаях. Отнесенные к группе «Прочие» диагнозы носили симптоматический характер (анемия неясного генеза, гидроторакс, коллапс, кома неясной этиологии, кровохарканье, миокардит, паратонзиллярный абсцесс, прекома при сахарном диабете, тепловой удар, тромбоз вен шеи) и являлись поводами к вызову бригад скорой помощи не более чем в 1 случае (табл. 2). В 0,7% случаев (3 из 421) поводом к вызову врачом поликлиники бригады скорой медицинской помощи была клиническая смерть.

В 46,5% случаев (2131 из 4581) результатом вызова СМП при установлении диагноза ТЭЛА являлась госпитализация в стационар (в том числе по направлению поликлиники и стационара с целью перевода в профильные ЛПУ) без дополнительных консультаций. В 23,3% случаев (1065 из 4581) прибывшая бригада скорой медицинской помощи из-за тяжести состояния больного или при отказе от госпитализации вызывала в помощь бригаду более высокого ранга (врачебную линейную, интенсивной терапии, специализированную).

В 14,7% случаев (674 из 4581) к больным, уже находящимся в стационаре, осуществлялся выезд бригад СМП для консультации.

Летальный исход зафиксирован в 10,7% вызовов СМП к больным с диагнозом ТЭЛА (492 из 4581).

Прочие исходы первичного вызова (в том числе отказ от госпитализации) зарегистрированы в 4,8% наблюдений (219 из 4581). В указанных случаях осуществляли активное наблюдение за больными с последующей госпитализацией.

В подавляющем большинстве случаев больных госпитализировали в профильные для оказания экстренной медицинской помощи при ТЭЛА стационары Москвы: НИИ СП им. Склифосовского, городские клинические больницы

№ 1 им. Пирогова, № 15 им. Филатова, № 57 и № 81.

Одним из важнейших показателей оперативности работы СС и НМП является время, прошедшее от приема вызова до прибытия бригады к больному. Данный показатель проанализирован в 299 случаях.

Среднее время от момента приема вызова до прибытия бригады к больному за период 2007–2009 гг. составило $19,2 \pm 0,5$ мин. Отмечена тенденция к уменьшению указанного временного интервала на 9% в 2009 г. по сравнению с 2008 г. ($17,9$ и 20 мин соответственно, $p=0,056$), что может быть связано с передачей вызовов на абонентские комплексы выездных бригад АНДСУ (автоматизированной навигационно-диспетчерской системы управления).

Очевидно, что время, затрачиваемое на прибытие к больному, во многом определяется удаленностью и транспортной доступностью места вызова для бригад скорой медицинской помощи. Поэтому необходимо первичное направление к больным ближайшей к месту вызова бригады вне зависимости от ее профиля с последующим (а при наличии повода к вызову) и одновременным направлением специализированной бригады.

Результаты выполненного исследования показали зависимость времени от момента приема вызова до прибытия от источника поступления вызова: первично от больного (родственников, соседей, очевидцев и др.) — $17,3 \pm 0,5$ мин, от медицинского персонала СМП, амбулаторно-поликлинических учреждений и стационаров $21,4 \pm 1,0$, $21,1 \pm 2,9$ и $25,5 \pm 4,4$ мин соответственно (табл. 3).

При первичном вызове период от момента приема вызова до прибытия бригады к больному был достоверно (в среднем на 3–4 мин) меньше, чем в случае вызова другой бригадой СМП ($p=0,016$).

В диагностически и клинически сложных случаях СС и НМП Москвы осуществляла кон-

Таблица 3

Среднее время от момента приема вызова до прибытия бригады к больным с подозрением на ТЭЛА в зависимости от источника поступления вызова (n=299)

Источник поступления вызова	Частота	Среднее время, мин
Первичный	165 (55%)	17,3±0,5
СМП	104 (35%)	21,4±1,0
Врач поликлиники	14 (4,5%)	21,1±2,9
Врач другого ЛПУ	11 (3,5%)	25,5±4,4
Активный вызов после СМП	5 (2%)	15,6±1,2

сультативное сопровождение работы фельдшерских бригад и медицинского персонала амбулаторно-поликлинических учреждений.

Повод к вызову при первичном обращении. Проанализированы 165 случаев первичного обращения на СС и НМП больного, его родственников или очевидцев. Установлено, что наиболее частыми поводами к вызову бригады СМП являлись «плохо с сердцем/боли в сердце» — 29,1% (48 случаев), «удушье» — 29,1% (48 случаев), «потеря сознания» — 12,1% (20 случаев). На «тахикардии/аритмии» пришлось 9,7% (16 обращений), «снижение артериального давления» — 4,8%. Среднее время от момента приема вызова с поводом «удушье» до прибытия бригады к больному составило 16,4±0,8 мин. К больным с поводом к вызову «плохо с сердцем и/или боли в сердце/грудной клетке» бригады скорой помощи прибывали в среднем через 17,4±1,2 мин с момента вызова. При вызове на потерю сознания среднее время от приема вызова до прибытия бригады составило 15,8±1,5 мин, на «аритмии/тахикардии» — 16,8±2,0 мин. Достоверных различий во времени от момента приема вызова до прибытия бригады к больному не выявлено (p>0,05).

Другим немаловажным показателем оперативности оказания скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе является его **общая продолжительность**. Анализ данного показателя выполнен в группе из 197 больных, госпитализированных в стационары Москвы с диагнозом «ТЭЛА». Установлено, что продолжительность догоспитального периода у больных с ТЭЛА составила от 120,7±4,2 до 125,3±3,2 мин и в период с 2007 по 2009 гг. существенно не изменилась.

Средняя продолжительность периода диагностики и оказания экстренной медицинской помощи на догоспитальном этапе составила 34,6±1,1 мин и достоверно за период наблюдения не изменилась.

Продолжительность транспортировки, передачи больного и оформления документов в ста-

ционаре составила 69±1,6 мин. Указанный показатель также существенно не изменялся на протяжении 3 лет.

Таким образом, общая продолжительность догоспитального этапа в случае госпитализации больного с подозрением на ТЭЛА составляет в среднем около 2 часов. Основную часть этого времени (в среднем более 1 часа) занимают транспортировка, передача и оформление больного в стационаре. Время, затрачиваемое на диагностику ТЭЛА и оказание экстренной медицинской помощи, составляет в среднем около 35 мин. Указанные оперативные показатели на протяжении 2007–2009 гг. существенно не изменились (p>0,5).

Общая продолжительность выполнения вызова в дневное (с 7:00 до 22:00) время к больным с подозрением на ТЭЛА в случае их госпитализации составила 126,5±2,7 мин; из них прием вызова и прибытие бригады к пациенту — 19,7±0,8 мин, диагностика и оказание экстренной медицинской помощи — 34,1±1,3 мин, транспортировка и передача больного в стационаре — 72,7±1,9 мин. В ночное время общая продолжительность выполнения вызова к больным с подозрением на ТЭЛА в случае их госпитализации составила 114,7±3,3 мин из них: прием вызова и прибытие бригады к пациенту — 19,2±1,1 мин, диагностика и оказание экстренной медицинской помощи — 36,1±2,2 мин, транспортировка и передача больного в стационаре — 59,4±2,7 мин.

Выводы

1. В общей структуре вызовов скорой медицинской помощи ТЭЛА составляет 0,06%.
2. Приблизительно в 70% наблюдений экстренную медицинскую помощь больным с ТЭЛА оказывают врачебные бригады, и почти в половине случаев — специализированные.
3. Свыше 30% вызовов бригад скорой медицинской помощи к больным с ТЭЛА осуществляется в медицинские учреждения.
4. Наблюдается тенденция к сокращению времени от момента приема вызова до прибытия

бригады скорой медицинской помощи к больному с ТЭЛА (в 2009 г. в среднем на 2 мин по сравнению с 2008 г.).

5. Общее время выполнения вызова к больному с ТЭЛА в случае его госпитализации (от мо-

мента приема вызова до оформления пациента в стационаре) составляет в среднем около 2 часов, более половины указанного времени уходит на транспортировку и передачу больного в стационаре.

Литература

1. Clinical predictors for fatal pulmonary embolism in 15,520 patients with venous thromboembolism: findings from the Registro Informatizado de la Enfermedad TromboEmbolica venosa (RIETE) Registry / S. Laporte, P. Mismetti, H. Decousus et al. // *Circulation*. — 2008. — Vol. 117. — P. 1711–1716.
2. The epidemiology of venous thromboembolism in the community / J. A. Heit // *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. — 2008. — Vol. 28 (3). — P. 370–372.
3. Pharmacologic hemodynamic support in massive pulmonary embolism / D. T. Layish, V. F. Tapson // *Chest*. — 1997. — Vol. 111. — P. 218–224.
4. Venous thromboembolism epidemiology: implications for prevention and management / J. A. Heit // *Semin. Thromb Hemost*. — 2002. — Vol. 2. — P. 3–14.

Поступила в редакцию 17.03.2011 г.

УДК 616–001–031.12/14

ОЦЕНКА ТРАНСПОРТАБЕЛЬНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОЛИТРАВМОЙ ПРИ МЕЖГОСПИТАЛЬНОЙ ТРАНСПОРТИРОВКЕ

А. В. Шаталин, В. В. Агаджанян, С. А. Кравцов, Д. А. Скопинцев

Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров, г. Ленинск-Кузнецкий, Россия

INTERHOSPITAL TRANSPORTATION ASSESSMENT OF THE PATIENTS WITH POLYTRAUMA

A. V. Shatalin, V. V. Agadzhanian, S. A. Kravtsov, D. A. Skopintsev

Scientific Clinical Center of the Miners' Health Protection, Leninsk-Kuznetsky, Russia

© Коллектив авторов, 2011

На основе проведенного анализа межгоспитальных транспортировок 486 пациентов с политравмой мы предлагаем комплекс максимально доступных и информативных критериев для оценки степени тяжести состояния пострадавших. С их помощью проводится оценка состояния пациента, определяется тактика интенсивной терапии на этапе подготовки к межгоспитальной транспортировке и решается вопрос о транспортабельности.

Ключевые слова: политравма; критерии транспортабельности, межгоспитальная транспортировка.

Based on the realized analysis of the interhospital transportation of 486 patients with polytrauma we propose the complex of the maximally accessible and informative criteria to appreciate the degree of the state severity. By dint of them the appreciation of the patient's state, the tactics of the intensive therapy during the preparation stage to the interhospital transportation, the question about his/her transportability are determined.

Key words: polytrauma, transportability's criteria, interhospital transportation.

Контакт: Шаталин Андрей Владимирович. AVShatalin @yandex.ru

Актуальность темы

В настоящее время структура оказания помощи пострадавшим с политравмой далека от совершенства. Оказание помощи больным с тяжелыми сочетанными травмами проводится не только в крупных многопрофильных специализированных лечебных учреждениях, где есть все условия для проведения необходимой высокотехнологичной медицинской помощи, но и в городских и центральных районных больницах. Возможности ряда лечебных учреждений области не позволяют провести лечение и обследование больных с политравмой в полном объеме [1–4]. По нашим данным, только неполная диагностика повреждений, определяющих степень тяжести состояния пострадавших, в неспециализированных учреждениях наблюдается в более чем 70% случаев. О недочетах, ошибках, связанных с выбором лечебной тактики при таком качестве диагностики и следующих за этим серьезных осложнениях можно судить по частоте летальных исходов, которая в неспециализированных клиниках сохраняется на уровне 60–65% [1, 2]. Чтобы повысить качество лечения и снизить летальность у данной категории пострадавших необходимо переводить их в специализированный травматологический центр. И здесь одним из самых спорных вопросов при проведении межгоспитальной транспортировки является вопрос о транспортабельности пострадавшего. До настоящего времени нет единого

мнения по вопросам оценки степени тяжести состояния, нет четких критериев транспортабельности данной категории пациентов [5–8]. Не решены вопросы преимущества между лечебными учреждениями, нет однозначного мнения о тактике транспортировки, медицинском обеспечении при проведении транспортировки, что в итоге превращает вопрос о транспортабельности пострадавшего в критическом состоянии в трудно решаемый.

Цель исследования: на основе предлагаемых критериев транспортабельности оценить влияние интенсивной терапии на тяжесть состояния пострадавших с политравмой при подготовке к межгоспитальной транспортировке.

Материалы и методы исследования

В период 2005–2009 гг. с территории Кузбасса и ближайших регионов собственными транспортными бригадами Федерального клинического центра охраны здоровья шахтеров с помощью автомобильного и воздушного транспорта транспортировано более 1000 пациентов.

Исследование основано на ретроспективном и проспективном анализе результатов 486 транспортировок пострадавших с политравмой в возрасте от 15 года до 76 лет, средний возраст составил $34,1 \pm 0,6$ года. Из них большинство составляли мужчины — 364 (74,9%), меньшую часть — женщины 122 (25,1%).

Перевозка автомобильным транспортом осуществлялась на расстояние до 400 км, в отдельных случаях, на большие расстояния, использовался вертолет.

Несмотря на то, что мы стремились как можно раньше перевести пострадавших в нашу клинику, сроки переводов были разными. Только половина (48,7%) пострадавших с политравмой были транспортированы в 1-е сутки после травмы, 37,9% — на 2–4-е сутки. Оставшиеся 13,4% пострадавших были переведены в нашу клинику уже в компенсированном, относительно стабиль-

ном состоянии на 5–12-е сутки от момента травмы. Причиной позднего перевода было решение врачей «на местах» о нетранспортабельности пострадавших и как следствие — поздний вызов специалистов.

Дорожно-транспортный травматизм был основной (73,5% случаев) причиной получения тяжелой сочетанной травмы, в 15,3% случаев травмы получены на производстве, подавляющее большинство — на шахтовых предприятиях (68% всех травм на производстве).

Критерии включения в исследование: наличие политравмы, факт транспортировки из другого лечебного учреждения, отсутствие тяжелой сопутствующей патологии в стадии суб- и декомпенсации и возраст старше 15 лет. Поводами для исключения из исследования были наличие хронических заболеваний в стадии суб- и декомпенсации, выявленных в процессе лечения, возраст менее 15 лет и агональное состояние.

Перед транспортировкой состояние всех пациентов оценивалось как тяжелое или крайне тяжелое. Для объективной оценки состояния пострадавших и решения вопроса о транспортабельности мы использовали доступные для исследования в данных условиях интегральные параметры: систолическое артериальное давление (АДсис.), частоту сердечных сокращений (ЧСС), степень насыщения гемоглобина кислородом в крови (SpO_2) как при самостоятельном дыхании, так и при проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ), частоту дыхательных движений (ЧДД), процентную долю вдыхаемого кислорода (FiO_2) и уровень сознания по шкале ком Глазго (табл. 1).

Представленные показатели характеризуют функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, системы дыхания, центральной нервной системы. В процессе подготовки пациента к транспортировке на фоне проводимой интенсивной терапии они меняются, что позволяет оценивать состояние пострадавших в динамике

Таблица 1

Шкала для оценки тяжести состояния пострадавших с политравмой (критерии транспортабельности)

Параметр/состояние	Компенсированное	Субкомпенсированное	Декомпенсированное
Шкала ком Глазго, баллы	14–15	9–13	≤ 8
ЧСС, в мин	55–109	40–54/110–139	$<40/>140$
АДсис., мм рт. ст.	≥ 100	90–99	<90
Скорость введения допмина, мкг/кг в 1 мин	–	<5	>5
ЧДД при самостоятельном дыхании, в 1 мин	12–24	10–11/25–49	$\leq 9/\geq 50$
ИВЛ, при $FiO_2, \%$ /100	0,21–0,4	0,41–0,6	$>0,6$
SpO_2 при самостоятельном дыхании или ИВЛ при $FiO_2 < 0,6, \%$	91–100	86–90	≤ 85

как декомпенсированное, субкомпенсированное, компенсированное или констатировать его неизменность [9, 10].

На основании предложенных критериев транспортability из выборки в 486 пациентов мы сформировали три группы: 1-я группа — 70 больных в компенсированном состоянии; 2-я группа — 340 пациентов в субкомпенсированном состоянии и 3-я группа — 76 пациентов в декомпенсированном состоянии. Во 2-й группе было 96 пациентов с ИВЛ, в 3-й группе пациентов с самостоятельным дыханием не было.

На этапе подготовки к транспортировке после предварительной оценки тяжести состояния у пациентов с политравмой на основании полученной информации проводилась интенсивная терапия, которая основывалась на ряде базовых принципов [11]. Это коррекция кровопотери, метаболических расстройств, гипоксии и т. д., т. е. выполнялись адекватная инфузионная терапия, респираторная поддержка, обезболивание и иммобилизация мест переломов. Длительность подготовки перед транспортировкой зависела от исходной тяжести состояния пострадавшего и занимала от 2 до 6 часов. В некоторых случаях, у пациентов в декомпенсированном состоянии, она продолжалась более длительное время — до суток и больше.

При необходимости в рамках предтранспортировочной подготовки проводились хирургические манипуляции (лапароскопия, пункция и дренирование плевральной полости, трепанация черепа, остеосинтез костей таза и т. д.). В зависимости от возможностей лечебных учреждений выполнялись и дополнительные диагностические мероприятия (рентгенография, электрокардиография, лабораторные исследования).

Объемы инфузионной терапии зависели от степени кровопотери и выраженности гемодинамических нарушений. Для транспортировки пациентов в состоянии травматического шока нами была разработана тактика инфузионной терапии с использованием HES 130/04. Доза HES 130/04 составляла от 10 мл/кг до 35 мл/кг массы тела, скорость введения и объемы зависели от степени выраженности травматического шока [11].

При проведении ИВЛ с целью снижения риска возникновения возможных осложнений мы применяли вентиляцию с малыми дыхательными объемами (V_t 6–7 мл/кг, P_{max} 30–35 см H_2O) и сочетали их с положительным давлением в конце выдоха (6–7 см H_2O). Данные режимы вентиляции считали базовыми.

Не у всех пациентов, которым проводилась ИВЛ, состояние было декомпенсированным. Здесь мы ориентировались на показатели SpO_2 , при этом если FiO_2 было $>0,6$, то состояние больного изначально считалось декомпенсированным.

Транспортировку пациентов с тяжелыми необратимыми нарушениями жизненно важных функций (при уровне сознания по шкале ком Глазго 3 балла и меньше, дестабилизации гемодинамики и полном отсутствии эффекта от применения катехоламинов в нарастающей дозировке) не проводили.

Пациентов с продолжающимся внутренним или наружным кровотечением транспортировали в специализированную травматологическую клинику только после остановки кровотечения и стабилизации состояния до степени субкомпенсации.

При проведении транспортировки показатели ЧСС, SpO_2 , АД сист. определяли с помощью транспортного монитора UT4000F (Россия). Уровень сознания у пациентов определяли по шкале ком Глазго. Дозу домина рассчитывали по общепринятым правилам.

Оценку состояния проводили при первичном осмотре и после выполнения комплекса предтранспортировочной подготовки, на основании полученных данных решали вопрос о транспортability пациента.

Результаты исследований представлены в виде среднего значения (M) и ошибки средней (m) изучаемых показателей. На начальном этапе анализа данных сравниваемых выборок проводили определение достоверности нормального распределения с использованием критерия Колмогорова–Смирнова. При нормальном распределении достоверность различий показателей между группами определяли с помощью t -критерия Стьюдента. Достоверность различий показателей внутри группы на этапах исследования оценивали с помощью t -критерия Стьюдента для парных выборок. Непараметрические критерии Манна–Уитни и Вилкоксона и χ^2 использовали в том случае, если распределение в исследуемых вариантах достоверно отличалось от нормального распределения. При необходимости определения степени взаимосвязи изучаемых параметров проводился корреляционный анализ.

Результаты и их обсуждение

Несмотря на сопоставимость пациентов по степени тяжести полученной травмы и степени тяжести состояния, степень компенсации была

Таблица 2

Динамика исследуемых показателей в группах

Показатель	Компенсированное состояние (1-я группа, n=70)		Субкомпенсированное состояние (2-я группа, n=340)		Декомпенсированное состояние (3-я группа, n=76)	
	при первичном осмотре	перед транспортировкой	при первичном осмотре	перед транспортировкой	при первичном осмотре	перед транспортировкой
Шкала ком Глазго, баллы	14,5±0,1	14,6±0,1	10,3±0,1	11,1±0,1*	7,6±0,1	7,9±0,1
ЧСС, уд/мин	90±3,1	84±2,2*	116 ±2,1	103±1,8*	142±3,5	128±2,8*
АД сист., мм рт. ст.	112±2,1	116±1,7	96±1,8	102±3,5*	88±2,1	100±2,3*
Скорость введения допмина, мкг/кг в 1 мин	–	–	4,3±0,4	–	7,5±0,4	4±0,3*
ЧД при самостоятельном дыхании, в 1 мин	18±0,3	17,4±0,3	27± 0,3	24±0,7*	–	–
ИВЛ, при FiO ₂ ,%/100	–	–	0,45 ±0,03	0,38±0,02*	0,65±0,02	0,62±0,02
SpO ₂ при самостоятельном дыхании, или ИВЛ при FiO ₂ <0,6, %	94±0,2	96±0,2*	89±0,2	93±0,1*	83±0,2	89±0,2*

* p<0,05 по сравнению с предыдущим показателем.

различна. Как правило, это зависело от интенсивной терапии, используемой с первых часов травмы. Предлагаемые методы оценки позволили нам выделить три группы пациентов с различной степенью компенсации.

В 1-й группе пациентов с политравмой оценку состояния, наблюдение на фоне проводимой интенсивной терапии проводили в течение 2±0,15 часов. У всех больных отмечали четкую тенденцию улучшения всех показателей (табл. 2). Достоверное отличие получено по следующим показателям: ЧСС и SpO₂ (p<0,05). Эти изменения были обусловлены изменением тактики инфузионной терапии, включением в ее комплекс декстранов или крахмалов. ИВЛ при транспортировке у пациентов этой группы не проводили.

Первичные данные, полученные при оценке степени компенсации пациентов 2-й группы, позволили расценивать их состояние как субкомпенсированное. У 96 больных данной группы проводили респираторную поддержку. На фоне проводимой интенсивной терапии, которая занимала от 2 до 6 часов, отмечали достоверное повышение степени компенсации по всем исследуемым показателям (p<0,05). В данную группу были включены 38 пациентов, которым на момент первичного осмотра проводили инфузию допмина со скоростью 4,3±0,4 мкг/кг в минуту. Изменение тактики интенсивной терапии на этапе подготовки к транспортировке способствовало нормализации показателей гемодинамики и позволило отказаться от его использования. Анализируя состояние пациентов непосредственно перед транспортировкой, следует отметить, что в 240 случаях их состояние значительно улучшилось, что позволило в дальнейшем их

расценивать как тяжелых, но компенсированных по исследуемым параметрам (табл. 2). Эти пациенты перешли из группы с субкомпенсированным состоянием (2-я группа) в группу с компенсированным состоянием (1-я группа). Решение о возможности их транспортировки не вызвало сомнений.

Наибольшие сложности при принятии решения вопросов о транспортабельности вызывали пациенты 3-й группы. При первичном осмотре их состояние расценивали как крайне тяжелое, декомпенсированное. Исходя из данной оценки, меняли тактику интенсивной терапии пострадавших. Подготовка к транспортировке занимала 4–6 часов, в единичных случаях до суток. Несмотря на то, что в подавляющем большинстве случаев изменение тактики проводимой интенсивной терапии позволило добиться достоверного (p<0,05) улучшения по данным большинства исследуемых показателей, вопрос о возможности их дальнейшей транспортировки решали индивидуально (табл. 2). У этих пациентов оставался низким уровень сознания, по шкале ком Глазго (5–8 баллов), который в условиях проводимого обследования и лечения фактически не менялся. Все пациенты группы нуждались в проведении управляемой респираторной поддержки. Концентрацию кислорода в дыхательной смеси у пациентов при проведении ИВЛ подбирали индивидуально. При первичном осмотре показатель FiO₂ был более 0,6. Как правило, даже при стабилизации остальных параметров уменьшить его степень было крайне сложно. После проведения этапа подготовки у 61 пациента показатель FiO₂ снизился до 0,6. В 3-й группе у 49 пациентов, получающих вазопрессоры (доп-

Таблица 3

Динамика тяжести состояния пациентов с политравмой на этапе подготовки к транспортировке

Состояние пациента	При первичном осмотре	Перед транспортировкой
Компенсированное	70	310
Субкомпенсированное	340	161
Декомпенсированное	76	15

мин), поддерживающая доза достоверно снизилась на 47% ($p < 0,05$). При этом отмечалось достоверное ($p < 0,05$) увеличение диуреза с $18 \pm 1,1$ до $29 \pm 0,8$ мл/ч. Это подтверждало эффективность проводимой интенсивной терапии и не только расценивалось как улучшение состояния за счет стабилизации показателей центральной гемодинамики, но и позволяло констатировать восстановление микроциркуляции.

Изменения исследуемых параметров привели к перераспределению пациентов в данной группе. У 61 пациента состояние стабилизировалось и в последующем расценивалось как субкомпенсированное. Несмотря на проводимое лечение и улучшение исследуемых показателей, у 15 пациентов состояние оставалось декомпенсированным.

После предтранспортировочной подготовки, которая проводилась на основе предлагаемых базовых принципов, соотношение пациентов в группах существенно изменилось. В декомпенсированном состоянии остались 15 (3,1%) пациентов; в субкомпенсированном и компенсированном — соответственно 161 (33,1%) и 310 (63,8%) пациентов (табл. 3).

Из 15 пациентов, транспортированных в декомпенсированном состоянии во время проведения транспортировки, ухудшения состояния не наблюдали, но 6 из них умерли в условиях стационара в течение первых 3 суток. Несмотря на то, что эти пациенты были транспортированы в декомпенсированном состоянии, по нашему мнению, решающее значение в неблагоприятном исходе сыграло позднее время перевода в специализированный травматологический центр. Двое умерших пациентов были переведены на 2-е сутки, трое — на 3-и сутки и один — на 4-е сутки. Основной причиной транспортировки пациентов в декомпенсированном состоянии послужило отсутствие возможности выполнения дополнительной диагностики (компьютерная томография, фиброга-

строудоденоскопия, фибробронхоскопия и т. д.) и оказания высокотехнологичной помощи (оперативные вмешательства с использованием микрохирургической техники, видеоэндоскопия и т. д.). Отсутствие этих возможностей, а также высокопрофессиональных специалистов и соответствующего материально-технического обеспечения заранее программировало высокую вероятность летального исхода у этих пациентов.

Заключение

Предложенные параметры оценки степени тяжести информативны, просты, доступны для использования в любой обстановке. Они позволяют на этапе подготовки к транспортировке проводить динамическую оценку состояния пациентов и своевременно корректировать тактику интенсивной терапии.

Декомпенсация состояния по предлагаемым параметрам является относительным противопоказанием. Транспортировка этой категории пациентов возможна, но только при улучшении состояния до степени субкомпенсации или компенсации или при полном отсутствии на «месте» возможности для оказания эффективной и высокотехнологичной помощи.

Продолжающееся внутреннее или наружное кровотечение служит относительным противопоказанием к межгоспитальной транспортировке. После остановки кровотечения и стабилизации состояния пациенты могут быть переведены в специализированный травматологический центр.

Единственным абсолютным противопоказанием к межгоспитальной транспортировке является агональное состояние.

На основе использованных критериев для оценки транспортабельности пациентов с политравмой были транспортированы 486 человек. Летальных исходов или ухудшения состояния во время транспортировки не отмечено.

Литература

1. Политравма / В. В. Агаджанян, А. А. Пронских, И. М. Устьянцева и др. — Новосибирск: Наука, 2003. — 492 с.

2. Политравма. Неотложная помощь и транспортировка / В. В. Агаджанян, И. М. Устьянцева, А. А. Пронских и др. — Новосибирск: Наука, 2008. — 320 с.
3. Пронских А. А. Отчет о IV Пленуме ассоциации травматологов-ортопедов России / А. А. Пронских, Ю. С. Федоров // Вестник травматологии и ортопедии. — 1999. — № 4. — С. 72–74.
4. Nicholl J. P. The cost effectiveness of the Regional Trauma System in the North West Midlands / J. P. Nicholl, J. Turner, S. Dixon. — Sheffield, 1996. — 160 p.
5. Картавенко В. И. Современные подходы к классификации и определению тяжести травмы / В. И. Картавенко, А. А. Бармина // Анестезиология и реаниматология. — 1997. — № 4. — С. 74–79.
6. Лисенко Б. П. Оценка тяжести политравмы с прогнозированием течения травматической болезни / Б. П. Лисенко, В. Д. Шейко // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2000. — № 1. — С. 36–40.
7. Rupp E. G. Выбор шкалы для оценки тяжести состояния пациентов с острой кровопотерей / Е. Г. Рипп, В. Е. Шипаков // Анестезиология и реаниматология. — 2004. — № 4. — С. 67–69.
8. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care / S. Baker, B. O'Neill, W. Haddon, W. Long // J. Trauma. — 1974. — Vol. 14. — P. 187–196.
9. Александрович Ю. С. Оценочные и прогностические шкалы в медицине критических состояний / Ю. С. Александрович, В. И. Гордеев. — СПб., 2007. — 140 с.
10. Анестезиология и интенсивная терапия / под ред. Б. Р. Гельфанда. — М.: Литтерра, 2005. — 544 с.
11. Шаталин А. В. Перспективы использования гидроксипропилкрахмалов в комплексе интенсивной терапии при проведении межгоспитальной транспортировки пострадавших с политравмой в критическом состоянии / А. В. Шаталин, С. А. Кравцов, Д. А. Скопинцев // Анестезиология и реаниматология. — 2009. — № 5. — С. 77–79.

Поступила в редакцию 10.03.2011 г.

УДК 614.8–052

ФОРМАЛИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ДОКУМЕНТАЦИИ И СТАНДАРТИЗАЦИЯ ДЕЙСТВИЙ ПРИ ОКАЗАНИИ ЭКСТРЕННОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С ТЯЖЕЛОЙ ТРАВМОЙ НА ЭТАПЕ МЕЖГОСПИТАЛЬНОЙ ТРАНСПОРТИРОВКИ

Ф. Г. Шаршов¹, Е. А. Спиридонова^{2,3,4}, С. А. Румянцев², К. Н. Чардаров¹, А. В. Чернозубенко¹,
Д. В. Прометной¹

¹Областная детская больница г. Ростов-на-Дону;

²Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии;

³Московский государственный медико-стоматологический университет;

⁴Учебно-научный центр Медицинского Центра Управления Делами Президента РФ, Москва, Россия

FORMALIZATION OF THE MEDICAL DOCUMENTATION AND STANDARTIZATION OF THE MEDICAL AID TO CHILDREN WITH THE SEVERE TRAUMA AT THE STAGE OF INTERHOSPITAL TRANSPORTATION

F. G. Sharshov¹, E. A. Spiridonova^{2,3,4}, S. A. Roumintsev², K. N. Chardarov¹,
A. V. Chernozubenko¹, D. V. Prometnoy¹

¹Regional Children Hospital, Rostov-on-Don;

²Federal Scientific and Clinical Center of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology;

³Moscow State Medical Stomatological University;

⁴Educational Center of the Medical Center of Administration of the Russian Federation President,
Moscow, Russia

© Коллектив авторов, 2011

В статье анализируются особенности оказания квалифицированной медицинской помощи детям с тяжелыми травматическими повреждениями, демонстрируются необходимость и высокая эффективность использования формализованной медицинской документации, протокола лечебно-диагностических мероприятий на всех этапах лечебного процесса.

Ключевые слова: дети, тяжелая травма, медицинская документация.

In article are analyzed features of qualify medical aid to children with severe traumatic injuries. We demonstrated necessity and high effectiveness of formalized medical documentation and the protocol of medical and diagnostic activities on all stages of medical aid.

Key words: children, severe trauma, medical documentation.

Контакт: Прометной Дмитрий Владимирович: prometey_d@aaanet.ru

Актуальность темы

Тяжелая механическая травма у детей является одной из важнейших проблем современной детской хирургии и интенсивной терапии, поскольку именно она определяет уровень смертности у пострадавших старше года жизни. На сегодняшний день отсутствуют четкие алгоритмы диагностики и интенсивной терапии, позволяющие оптимизировать лечение и обеспечить преимущество на всех этапах медицинской помощи. Это особенно справедливо для стационаров, материально-техническое оснащение которых позволяет оказать только первую врачебную и квалифицированную медицинскую помощь, поскольку диагностические возможности этих стационаров в большинстве случаев ограничены. В настоящее время в Российской Федерации функционирует этапная система оказания медицинской помощи детям с указан-

ной патологией, что не всегда позволяет обеспечить своевременность и полноценность проведения лечебных мероприятий [1–3].

Одна из основных проблем этапного оказания медицинской помощи — отсутствие преемственности терапии, в основе чего, как правило, лежит неадекватная оценка тяжести состояния пациента на предшествующих этапах и отсутствие информации о проведенном лечении [4–8]. Важнейшим аспектом организации медицинской помощи данной категории пациентов является также четкое оформление документации с максимальной формализацией тяжести состояния и проводимого лечения [4, 6, 9–11], однако в большинстве лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ) это требование не соблюдается, что и приводит к неблагоприятному течению заболевания.

Материалы и методы исследования

Работа выполнена на базе реанимационно-консультативного центра (РКЦ) Областной детской больницы (ОДБ) г. Ростова-на-Дону. В исследование включены дети с тяжелыми травматическими повреждениями, находящиеся в критическом состоянии и состоявшие на учете в РКЦ в 2006–2009 гг. С целью улучшения качества медицинской помощи данной категории пациентов в стационарах квалифицированного этапа была разработана формализованная медицинская документация, позволяющая обеспечить преемственность терапии на всех этапах лечебного процесса. Созданы такие формы медицинской документации, как лист консультанта РКЦ (заполняется врачом РКЦ при консультировании по телефону больных, находящихся на лечении в ЛПУ квалифицированного этапа); карта выездной консультативной бригады РКЦ ГУЗ ОДБ (используется при выезде бригады в ЛПУ области; является вкладкой в историю болезни ЛПУ области); эвакуационная карта больного (вкладка в историю болезни ГУЗ ОДБ); выписной эпикриз при переводе больного в ЛПУ специализированного этапа, и усовершенствован журнал «Консультативная работа РКЦ» (заполняется диспетчером при поступлении информации о пострадавшем).

Для оптимизации лечебных и диагностических мероприятий в стационарах городов и районов области до поступления пациента в ЛПУ специализированного этапа был предложен протокол консультативного обеспечения ЛПУ квалифицированного этапа при оказании помощи

детям с тяжелой травмой. В протоколе детализированы показания для выезда консультативной бригады РКЦ в ЛПУ, регламентируются диагностические и лечебные мероприятия пострадавшим, которым показано продолжение лечения в условиях ЛПУ квалифицированного этапа и пострадавшим в зависимости от продолжительности этапа квалифицированной медицинской помощи (до 1,5–2 часов, до 6 часов и свыше 6 часов).

В качестве примера приведем вариант протокола диагностических и лечебных мероприятий детям с тяжелой травмой, продолжительность этапа квалифицированной медицинской помощи у которых составила до 1,5–2 часов.

Протокол диагностических и лечебных мероприятий детям с тяжелой травмой, продолжительность этапа квалифицированной медицинской помощи до 1,5–2 часов (подготовка к эвакуации после консультации анестезиолога-реаниматолога РКЦ)

Эвакуация бригадой РКЦ в ЛПУ специализированного этапа осуществляется по следующим показаниям:

— необходимость оказания специализированной помощи;

— отсутствие высокоинформативных методов диагностики в ЛПУ квалифицированного этапа — РКТ, МРТ, лабораторного мониторинга;

— невозможность выполнения лечебного протокола из-за отсутствия кадров, их недостаточной квалификации, отсутствия оборудования.

Эвакуация осуществляется после выполнения пострадавшему минимального диагностического протокола в ЛПУ квалифицированного этапа.

1. Инструментальные методы:

— рентгенологическое исследование костей черепа в двух проекциях, шейного и поясничного отдела позвоночника, костей таза, исследование предполагаемого поврежденного участка;

— рентгенологическое (при возможности РКТ или МРТ) исследование органов грудной клетки;

— эхоэнцефалоскопия головного мозга и нейросонография у детей младшего возраста;

— исследование головного мозга и шейного отдела позвоночника при наличии в стационаре РКТ и МРТ;

— ультразвуковое исследование брюшной полости, забрюшинного пространства и грудной клетки (при отсутствии ультразвукового оборудо-

Таблица 1

Общая характеристика пациентов, включенных в исследование

Характеристика	1-я группа (n=34)		2-я группа (n=41)	
	абс. число	%	абс. число	%
Количество пациентов	34	100	41	100
Количество мальчиков	24	70,6	25	60,9
Количество девочек	10	29,4	16	39,0
Возраст, лет	9,4±4,2		9,9±3,7	
Сочетанная травма	23	67,6	30	73,2
Черепно-мозговая травма	34	100	34	82,9

дования — лапароцентез, по возможности — РКТ и МРТ).

2. Лабораторные методы:

- определение группы крови и резус-фактора;
- исследование в венозной крови концентрации гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, лейкоцитарной формулы, уровня гематокрита, глюкозы, мочевины, креатинина, билирубина, калия, натрия и осмоляльности (при наличии осмометра);

- исследование в артериальной крови рН, рО₂, рСО₂ (при наличии газового анализатора), сатурации гемоглобина;

- общий анализ мочи;

- анализы крови и мочи на содержание алкоголя.

3. Консультации специалистов: хирурга, травматолога, оториноларинголога, офтальмолога, нейрохирурга при его наличии.

Необходимые условия для эвакуации:

- при наличии повреждений кожного покрова — иммунизация противостолбнячной сывороткой;

- отсутствие у пострадавшего признаков продолжающегося кровотечения;

- отсутствие грубого дислокационного синдрома и клинической картины вклинения ствола головного мозга и нарушения его функции;

- соответствие показателей центральной гемодинамики возрастным нормам;

- выполнение жизнесохраняющих реанимационных и экстренных хирургических вмешательств, отказ от которых ведет к смерти больного (интубация трахеи и перевод на ИВЛ пациентов с нарушением сознания по шкале ком Глазго 9 баллов и менее; трахеостомия при лицевой травме; дренирование плевральных полостей при пневмо- и гемотораксе; торакотомия при продолжающемся внутриплевральном кровотечении; лапаротомия при продолжающемся кровотечении вследствие повреждения органов брюшной полости и крупных сосудов; первичная хирургическая обработка ран при продолжающемся наружном кровотечении при поврежде-

нии лица, ягодичной области, отрывах и размозжениях конечностей);

- наличие центрального венозного доступа;

- иммобилизация пострадавших конечностей;

- наличие оформленной медицинской документации на перевод.

С целью оценки эффективности предложенной системы все дети, вошедшие в исследование, были разделены на две группы. В первую группу вошли пациенты, наблюдавшиеся в РКЦ в 2006–2007 гг. (до внедрения формализованной медицинской документации), а во вторую — дети, нуждающиеся в реанимационной помощи в 2008–2009 гг. (после внедрения новых форм ведения медицинской документации). Общая характеристика групп представлена в табл. 1.

Сочетанная травма отмечалась в 1-й группе у 23 (67,6%) детей, а во 2-й — у 30 (73,2%) пациентов. В структуре повреждений преобладала черепно-мозговая травма. У пациентов 1-й группы она составила 100% (34 ребенка), а во 2-й — 82,9% (34 ребенка).

В качестве критериев эффективности организации квалифицированной медицинской помощи детям с тяжелыми травматическими повреждениями использовались такие показатели, как время от поступления пострадавшего в стационар до обращения в РКЦ; временной интервал от информирования врача-консультанта РКЦ до первой консультации профильными специалистами РКЦ; время от первичного обращения в РКЦ до выезда реанимационно-консультативной бригады.

Эффективность лечебно-диагностических мероприятий оценивалась по числу случаев расхождения диагнозов ЛПУ городов и районов области и бригады РКЦ, а также числу случаев невыполнения минимального диагностического протокола в ЛПУ городов и районов области.

Первичные данные, необходимые для проведения статистического анализа, были получены путем обработки и первичного анализа журналов регистрации консультаций, карт врача-кон-

Таблица 2

Анализ мероприятий интенсивной терапии

Характеристика	1-я группа (n=34)		2-я группа (n=41)		p
	абс.	%	абс.	%	
Корректная терапия дыхательной недостаточности	21	61,7	38	92,6	0,001
ИВЛ у пациентов в коме (оценка по ШКГ ≤ 9 баллов)	17	50,0	36	87,8	$\leq 0,001$
Корректная терапия гиповолемического шока	22	64,7	35	85,3	0,03
Хирургическая активность	20	58,0	38	92,6	$\leq 0,001$
РКТ и/или МРТ	10	29,4	39	95,1	$\leq 0,001$
Рентгенография шейного отдела позвоночника	20	58,8	36	87,8	0,004
Энцефалоскопия	13	37,0	29	70,1	0,54
УЗИ брюшной полости	21	67,6	38	92,6	0,06

сультанта и медицинских карт стационарного больного.

Статистическую обработку данных проводили с использованием программных средств пакета STATISTICA v. 6.1. Анализ достоверности различий между группами осуществляли с использованием точного одностороннего критерия Фишера. За критический уровень значимости было принято значение $p \leq 0,05$.

Результаты и их обсуждение

На основании проведенного исследования продемонстрировано, что реанимационно-консультативный центр ОДБ может функционировать как в режиме рутинной практики, так и в условиях чрезвычайных ситуаций.

Специалистами РКЦ в период с 2005 по 2009 г. осуществлено 4849 консультаций 2662 пациентам. В 39,2% (1043 от 2662) осуществлен выезд бригад РКЦ на этап оказания квалифицированной медицинской помощи. При этом в 55,7% (581 от 1043) случаев пациенты были эвакуированы на этап специализированной медицинской помощи.

Доля пострадавших вследствие травм за последние пять лет составила 19,9% (531 от 2662). Количество выездов реанимационной бригады на травму составило 330 от 1043 (31,6%), эвакуации — 226 от 581.

Установлено, что наименее подвержены травмам дети грудного возраста — 7,1% (38). Дети младшего (1–3 года) и школьного возраста являлись наиболее частыми пациентами, требующими оказания специализированной медицинской помощи вследствие тяжелой травмы специалистами РКЦ ГУЗ ОДБ — 18,1% (96) и 60,4% (321) соответственно.

В результате оценки эффективности использования формализованной медицинской документации на этапе квалифицированной медицинской помощи установлено, что ее внедрение в клиническую практику позволяет сократить

время от момента поступления пациента в стационар до первичного обращения в РКЦ почти в 2 раза с $11,1 \pm 9,8$ до $6,9 \pm 6,5$ часа, хотя выявленные изменения и не явились статистически значимыми ($p > 0,05$).

Кроме этого, предложенный нами подход обеспечил своевременный осмотр пострадавших профильными специалистами РКЦ.

Внедрение протокола минимальных лечебно-диагностических мероприятий на этапе квалифицированной медицинской помощи позволило уменьшить число случаев расхождения диагнозов ЛПУ и бригады РКЦ с 17,7% в 2006–2007 гг. до 4,9% в 2008–2009 гг., а также существенно сократить число случаев невыполнения указанного протокола. В частности, если в 2006–2007 гг. это количество составило 32,4%, то в 2008–2009 гг. 9,8%.

В качестве комментария к табл. 2 следует отметить, что критерием адекватности инфузионно-трансфузионной терапии являлось ее соответствие дефициту объема циркулирующей крови и тяжести состояния пациента. Респираторная поддержка расценивалась как эффективная при проведении искусственной вентиляции легких у пациентов с явлениями тяжелой дыхательной недостаточности, шока и угнетением сознания до уровня сопора-комы.

Из табл. 2, следует, что внедрение в клиническую практику протокола минимально необходимых лечебно-диагностических мероприятий позволяет существенно повысить качество проводимой терапии. В частности, это способствовало проведению более адекватной и своевременной коррекции дыхательных расстройств, явилось предпосылкой для более раннего начала респираторной поддержки у пациентов в коматозном состоянии, что крайне важно, если учесть, что искусственная вентиляция легких является патогенетически оправданным компонентом терапии, позволяющим эффективно бороться с внутричерепной гипертензией. Отме-

чается существенное повышение и хирургической активности, которая в 2008–2009 гг. составила 92,6%, что обусловлено увеличением количества диагностических оперативных вмешательств (лапароскопия, наложение поисковых фрезевых отверстий) при отсутствии возможности выполнения высокоинформативных мето-

дов диагностики (ультразвуковое исследование, МРТ, РКТ).

Таким образом, внедрение в клиническую практику формализованной медицинской документации и протокола лечебно-диагностических мероприятий у детей с тяжелыми травматическими повреждениями позволило повысить эффе-

Литература

1. Проблемы экстренной медицинской помощи при сочетанной травме в Саратовской области / Д. В. Садчиков, А. В. Лушников, И. В. Архипов // Анестезиология и реаниматология. — 2005. — № 4. — С. 63–67.
2. Development of a provincial guideline for the acute assessment and management of adult and pediatric patients with head injuries / M. O. Hebb, D. B. Clarke, J. M. Tallon // Can. J. Surg. — 2007. — Vol. 50, № 3. — P. 187–194.
3. Организация специализированной медицинской помощи детям, пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях на территории Московской области / С. Г. Суворов, Л. В. Езельская, В. М. Розинов // Анестезиология и реаниматология. — 2008. — № 1. — С. 34–36.
4. Организация интенсивной терапии в регионе / А. Л. Левит, В. П. Попов, И. О. Колесников // Медицина катастроф. — 2007. — № 3. — С. 15–18.
5. Анестезиологическое обеспечение и интенсивная терапия пострадавших с тяжелой сочетанной травмой / В. В. Кичин, В. А. Сунгуров, С. В. Рябов // Анестезиология и реаниматология. — 2007. — № 4. — С. 23–27.
6. Работа реанимационно-консультативных центров для снижения детской смертности в системе здравоохранения Российской Федерации / Р. И. Череватенко, К. В. Пшениснов, М. Д. Иванеев // Медицина катастроф. — 2008. — № 4. — С. 45–47.
7. Медико-организационный мониторинг лечения пострадавших с множественными и сочетанными травмами в экстремальных ситуациях / А. Н. Косинец, В. В. Сирота, В. С. Глушенко. — Витебск: изд-во ВГМУ, 2004. — 19 с.
8. Организация анестезиологической и реанимационной помощи раненым и пострадавшим в крупном специализированном стационаре / С. В. Гаврилин, Г. Л. Герасимов, В. В. Бояринцев, В. Н. Лопата // Анестезиология и реаниматология. — 2005. — № 4. — С. 67–70.
9. Две методики определения транспортабельности больных / В. П. Попов, О. В. Колясников, Ю. В. Трушников, О. А. Мельникова // Медицина катастроф. — 2007. — № 1. — С. 22–23.
10. Чмелев В. С. Особенности организации лечения пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой в региональных лечебных учреждениях Московской области / В. С. Чмелев, А. Н. Гуров // Медицина катастроф. — 2007. — № 3. — С. 19–22.
11. Организация специализированной медицинской помощи детям, пострадавшим в результате дорожно-транспортных происшествий на территории Московской области / С. Г. Суворов, Л. В. Езельская, В. М. Розинов и др. // Анестезиология и реаниматология. — 2009. — № 1. — С. 34–36.

Поступила в редакцию 15.03.2011 г.

УДК 616–053.31–036.882–082.4

ПРИНЦИПЫ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ НОВОРОЖДЕННЫМ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ НА ЭТАПЕ МЕЖГОСПИТАЛЬНОЙ ТРАНСПОРТИРОВКИ

Ю. С. Александрович, К. В. Пшениснов, В. В. Андреев, Р. И. Череватенко, Е. В. Паршин,
Н. И. Рижко, Б. К. Нурмагамбетова

*Санкт-Петербургская педиатрическая медицинская академия;
Ленинградская областная детская клиническая больница, Санкт-Петербург, Россия*

PRINCIPLES OF RENDERING ASSISTANCE TO NEWBORN CHILDREN IN THE CRITICAL STATE AT THE STAGE OF INTERHOSPITAL TRANSPORTATION

Yu. S. Aleksandrovich, K. V. Pshenisnov, V. V. Andreev, R. I. Cherevatenko,
Ye. V. Parshin, N. I. Rzhko, B. K. Nurmagambetova

St.-Petersburg Pediatric Medical Academy; Regional Children's Hospital, St.-Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2011

Статья посвящена особенностям оказания помощи новорожденным в критическом состоянии. Анализируется эпидемиология критических состояний неонатального периода, рассматривается влияние сроков межгоспитальной транспортировки на длительность искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и пребывания в ОРИТ новорожденных, анализируются параметры респираторной терапии во время транспортировки. На основании проведенного анализа авторы предлагают показатели ИВЛ, позволяющие обеспечить безопасность пациента во время транспортировки и снизить риск развития осложнений.

Ключевые слова: новорожденный, критическое состояние, межгоспитальная транспортировка, искусственная вентиляция легких, безопасность пациента.

Article is devoted rendering assistance singularities to newborn children in a critical state. It is analyzed epidemiology critical states of the neonatal period, influence of periods of interhospital transportation on duration control mechanical ventilation (CMV) and stay in neonatal ICU is considered, parameters of respiratory therapy are analyzed during transportation. On the basis of the led analysis authors offer indexes CMV, allowing to provide safety of the patient during transportation and to lower risk of development of complications.

Key words: newborn, critical state, interhospital transport, control mechanical ventilation, safety of the patient.

Контакт: Александрович Юрий Станиславович. jalex1963@mail.ru

Введение

Оказание помощи новорожденным в критическом состоянии на этапе межгоспитальной транспортировки является одной из наиболее острых проблем современной неонатологии и реанимации новорожденных [1–5].

В последние годы в Российской Федерации отмечено стойкое увеличение рождаемости, в то же время состояние здоровья женщин фертильного возраста, а соответственно и новорожденных оставляет желать лучшего, что является серьезной предпосылкой для оптимизации реанимационной помощи новорожденным с низкой и экстремально низкой массой тела (ЭНМТ), которые раньше считались нежизнеспособными.

Оказание высококвалифицированной и специализированной помощи этой категории пациентов возможно только в многопро-

фильных стационарах III уровня, где имеются необходимые условия, которые включают наличие как медицинского персонала, владеющего всеми современными технологиями выхаживания новорожденных с ЭНМТ, так и специально высокотехнологичного медицинского оборудования [1, 2].

Как правило, отделения оказания специализированной помощи новорожденным находятся в мегаполисах, областных и/или республиканских центрах, в то время как большинство детей в критическом состоянии рождаются в сельской местности и отдаленных регионах страны. Это подчеркивает актуальность рассматриваемой проблемы и свидетельствует о необходимости совершенствования службы по оказанию реанимационной помощи новорожденным на этапе межгоспитальной транспортировки.

В настоящее время нет единой модели оказания помощи детям, находящимся в критическом состоянии и нуждающимся в межгоспитальной транспортировке. В большинстве регионов помощь этим пациентам оказывается силами выездных реанимационно-консультативных бригад, функционирующих на базе территориального центра медицины катастроф или отделений реанимации и интенсивной терапии детских областных или республиканских больниц [3, 5]. Такое положение дел не всегда позволяет обеспечить должное качество оказания медицинской помощи новорожденным на этапе межгоспитальной транспортировки и преемственность терапии на всех этапах лечебного процесса, что является ключевым фактором при оказании помощи новорожденным в критическом состоянии.

До настоящего времени отсутствуют обоснованные критерии безопасной транспортировки, не разработаны стандарты предтранспортировочной подготовки и интенсивной терапии новорожденных на этапе межгоспитальной транспортировки. Одним из нерешенных вопросов при оказании помощи новорожденным в критическом состоянии на этапе межгоспитальной транспортировки является оптимизация сроков перевода пациентов в ОРИТ специализированных ЛПУ [6].

Материалы и методы исследования

Исследование проведено на базе отделения экстренной и плановой консультативной медицинской помощи (реанимационно-консультативный центр — РКЦ) Ленинградской областной детской клинической больницы (ЛОГУЗ «ДКБ»). Проведен ретроспективный анализ осо-

бенностей течения заболевания 233 новорожденных в критическом состоянии, подвергшихся межгоспитальной транспортировке. Все дети родились в родильных домах и родильных отделениях центральных районных больниц Ленинградской области и были доставлены в отделение реанимации и интенсивной терапии ЛОГУЗ «ДКБ». Следует отметить, что Ленинградская область является одним из крупнейших регионов РФ, показатели рождаемости в котором ежегодно увеличиваются. В частности, если в 2001 г. число родов в родильных домах Ленинградской области составляло 9835, то в 2010 г. оно превысило этот показатель на 30% и достигло 12 707, что, в свою очередь, привело к увеличению количества новорожденных в критическом состоянии, нуждающихся в межгоспитальной транспортировке.



Рисунок. Количество новорожденных в критическом состоянии, наблюдавшихся в РКЦ ЛОГУЗ «ДКБ» в 2005–2009 г.

Как показано на рисунке, количество новорожденных в критическом состоянии в 2009 г. значительно увеличилось по сравнению с 2006 г. и составило 347 человек, что превысило показатели 2006 г. на 29%. Общая характеристика пациентов представлена в табл. 1.

Средняя масса тела новорожденных, включенных в исследование, составила 1900 (1610–2550) г, причем минимальная масса тела была равна 940 г. Средний срок гестации составил 33 (31–37) недели, а длительность транспортировки — 105 (60–145) минут. Все дети, поступившие в ОРИТ, нуждались в проведении искусственной вентиляции легких. Средняя продолжительность пребывания в ОРИТ составила 8 (5,0–15,0) сут, а продолжительность ИВЛ — 3,0 (1,0–7,0) сут. Всего было отмечено пять летальных исходов, которые наступили в ОРИТ на 3–5-е сутки после поступления пациента в стационар.

Транспортировка новорожденных осуществлялась в условиях транспортного кувеза «ГТТ 5400 Draeger», всем детям проводилась ин-

Таблица 1

Общая характеристика новорожденных, включенных в исследование

Показатель	Характеристика
Общее количество детей	233 (100%)
Количество мальчиков	129 (55,4%)
Количество девочек	104 (44,6%)
Масса тела всех детей, участвующих в исследовании, г	1900 (1610–2550)
Минимальная масса тела, г	940
Максимальная масса тела, г	4850
Масса тела мальчиков, г	1930 (1700–3000)
Масса тела девочек, г	1800 (1550–2385)
Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте	5,0 (4,0–6,5)
Оценка по шкале Апгар на 5-й минуте	7,0 (6,0–8,0)
Срок гестации, недели	33 (31–37)
Длительность транспортировки, мин	105 (60–145)
Длительность искусственной вентиляции легких, сутки	3,0 (1,0–7,0)
Длительность пребывания в ОРИТ, сутки	8,0 (5,0–15,0)
Летальный исход	5

фузионная терапия путем постоянного микро-струйного введения растворов глюкозы и респираторная поддержка (ИВЛ) с помощью неонатального транспортного аппарата ИВЛ «Stephan mobile», который не только позволяет проводить адекватную респираторную терапию, но и обеспечивает увлажнение и согревание дыхательной смеси.

Статистическую обработку данных проводили с использованием программных средств пакета STATISTICA 6.0. Учитывая, что большинство полученных данных не соответствовали закону нормального распределения, все результаты представлены в виде медианы, 25 и 75 перцентилей. Анализ достоверности различий между группами осуществляли с использованием методов непараметрической статистики (U-тест Манна–Уитни и критерий Вилкоксона). За критический уровень значимости было принято значение $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

При анализе эпидемиологии критических состояний у новорожденных, нуждающихся в транспортировке, выявлено, что наиболее час-

той причиной ухудшения состояния было прогрессирование явлений дыхательной недостаточности различного генеза, потребовавшей интубации трахеи и перевода ребенка на ИВЛ в условиях родильного дома. Основные нозологические формы, явившиеся причиной нарастания респираторного дистресса, представлены в табл. 2.

Как показано в табл. 2, наиболее частой причиной прогрессирования респираторного дистресса у новорожденных было развитие острой церебральной недостаточности на фоне асфиксии в родах тяжелой степени и родовой черепно-спинальной травмы, что составило 52% среди всех критических состояний новорожденных, потребовавших перевода в специализированные стационары III уровня. Второе место среди причин прогрессирования дыхательной недостаточности занимала внутриутробная инфекция с поражением легких и последующим развитием неонатального сепсиса, которая была диагностирована у 23% пациентов, участвующих в исследовании. Одной из причин критического состояния в неонатальном периоде явился респираторный дистресс новорожденных, который в нашем исследовании был выявлен у 16,3% пациентов,

Таблица 2

Распределение новорожденных в зависимости от основной нозологической формы

Нозологическая форма	Частота	
	абс.	%
Асфиксия в родах тяжелой степени, перинатальное поражение ЦНС	100	42,9
Аспирационный синдром	4	1,7
Врожденные пороки сердца	5	2,1
Врожденные пороки развития, требующие хирургической коррекции	5	2,1
ВУИ, неонатальный сепсис	55	23,6
Гемолитическая болезнь новорожденных	4	1,7
РДСН	38	16,3
Черепно-спинальная травма	22	9,4
Всего	233	100

Таблица 3

Сроки перегоспитализации, продолжительность ИВЛ и длительность пребывания в ОРИТ (сутки)

Возраст на момент перегоспитализации, сутки жизни	Длительность ИВЛ	Длительность пребывания в ОРИТ
0–1	5,3 (2,0–6,0)	9,1 (4,8–11,5)
1–3	4,9 (2,0–6,0)	9,2 (4,9–11,8)
3–7	5,6 (3,0–7,5)	10,5 (5,7–15,0)
Более 7	6,5 (1,5–8,5)	11,2 (5,1–14,7)

что, вероятнее всего, связано с гетерогенностью выборки.

Перед транспортировкой всем новорожденным проводилась интенсивная терапия, направленная на стабилизацию состояния, которая включала коррекцию инфузионной терапии, респираторной и инотропной поддержки.

С целью оценки влияния сроков перегоспитализации на продолжительность искусственной вентиляции и время пребывания в ОРИТ нами проведен анализ, результаты которого представлены в табл. 3.

При проведении сравнительного анализа значимых различий между группами новорожденных по длительности пребывания в ОРИТ и продолжительности ИВЛ в зависимости от возраста ребенка на момент перегоспитализации в ОРИТ стационара III уровня выявлено не было ($p > 0,05$), на основании чего был сделан вывод, что возраст ребенка на момент межгоспитальной транспортировки не влияет на длительность пребывания в ОРИТ и продолжительность ИВЛ, поскольку основными факторами, определяющими длительность пребывания в ОРИТ и продолжительность респираторной терапии, являются количество систем, вовлеченных в патологический процесс, и стабильность всех показателей витальных функций на этапе межгоспитальной транспортировки. С целью иллюстрации вышесказанного отметим, что более 60% новорожденных, находящихся в критическом состоянии, переводятся в ОРИТ специализированных ЛПУ в первые трое суток жизни.

Кроме этого, в пользу максимально раннего перевода новорожденных в критическом состоянии говорит и то, что только в условиях стационара III уровня возможно оказание качественной и высокоспециализированной медицинской помощи. В частности, в более ранних работах нами продемонстрировано, что поздний перевод новорожденного в критическом состоянии в ЛПУ III уровня сопровождается увеличением числа систем, вовлеченных в синдром полиорганной недостаточности, и требует более длительного лечения [7].

В то же время следует отметить, что сроки перевода новорожденных в ОРИТ специализированных стационаров должны определяться не

возрастом ребенка на момент транспортировки, а полной стабилизацией состояния пациента, которая позволит обеспечить его безопасность. Под термином «стабилизация» мы подразумеваем поддержание всех показателей гомеостаза в пределах физиологических значений, причем они должны оставаться такими и при воздействии любых внешних факторов, которые возникают во время транспортировки. Нами был предложен алгоритм диагностики и интенсивной терапии синдрома полиорганной недостаточности, позволяющий обеспечить стабилизацию показателей всех основных систем организма новорожденного, при выполнении которого сроки и длительность транспортировки не оказывают решающего влияния на исход заболевания [8].

Кроме этого, при принятии решения о необходимости транспортировки новорожденного в критическом состоянии должны быть тщательно оценены основные показатели всех систем организма, которые свидетельствуют о высоком риске летального исхода. К ним относятся частота сердечных сокращений, концентрация гемоглобина, транскутанная сатурация гемоглобина кислородом и др. Мы позволим себе не останавливаться на них более подробно, так как их клиническое значение на этапе межгоспитальной транспортировки было описано ранее [8–10].

Обсуждая особенности оказания помощи на этапе межгоспитальной транспортировки, необходимо отдельно остановиться на таком понятии, как правило «золотого часа». По мнению большинства врачей-неонатологов, оказывающих помощь новорожденному непосредственно в родильном доме, это правило подразумевает максимально ранний перевод в ОРИТ специализированного стационара, однако это далеко не так. В исследовании, проведенном М. Н. Stroud и соавт. (2008), было показано, что под правилом «золотого часа» подразумевается не просто перевод любого пациента в критическом состоянии, а правильное распределение ресурсов и выбор приоритетов, что является главным принципом успешного функционирования педиатрической (неонатальной) реанимационно-консультативной бригады [11].

Таблица 4

Характеристика респираторной поддержки у новорожденных в критическом состоянии на этапе межгоспитальной транспортировки

Показатель	Характеристика
Концентрация кислорода в дыхательной смеси, %	0,5 (0,4–0,8)
Положительное давление на вдохе, см вод. ст.	25 (22–28)
Положительное давление конца выдоха, см вод. ст.	3,0 (3,0–4,0)
Частота дыхания, в 1 мин	50 (48–55)
Время вдоха, с	0,36 (0,35–0,38)
Транскутанная сатурация гемоглобина кислородом, %	97 (95–98)

Также мы проанализировали основные мероприятия интенсивной терапии, которые выполнялись на этапе межгоспитальной транспортировки. Всем новорожденным проводилась инфузионная терапия и искусственная вентиляция легких, при необходимости инотропной поддержки выполняли постоянное микроструйное введение дофамина в дозе 5–10 мкг/кг в минуту. Искусственная вентиляция легких проводилась с управлением по давлению (Volume Control Ventilation), при необходимости использовали медикаментозную седацию, которую осуществляли либо путем внутривенного болюсного введения бензодиазепинов (0,5% раствор реланиума, дормикум), либо с помощью микроструйного введения 20% раствора натрия оксibuтирата.

Основные параметры искусственной вентиляции легких во время межгоспитальной транспортировки представлены в табл. 4.

Результаты исследования демонстрируют, что безопасным уровнем респираторной терапии во время межгоспитальной транспортировки является концентрация кислорода в дыхательной смеси не более 90%, положительное давление на вдохе должно составлять не более 30 см вод. ст., а положительное давление на выдохе не должно превышать 4 см вод. ст. Частота дыхания должна быть не более 60 в 1 минуту, а время вдоха — в пределах 0,35–0,4 с. Следует подчеркнуть, что указанные показатели являются только лишь ориентирами при принятии решения о возможности транспортировки новорожденного в критическом состоянии, а не показаниями или противопоказаниями к ней. Превышение значений указанных параметров существенно повышает риск развития осложнений во время транспортировки, поэтому в рассматриваемых ситуациях транспортировка пациентов должна осуществляться только после полной стабилизации состояния и только по жизненным показаниям, когда дальнейшее проведение мероприятий интенсивной терапии становится невозможным в условиях лечебно-профилактического учреждения, где находится ребенок.

Крайне важным компонентом интенсивной терапии на этапе межгоспитальной транспортировки является поддержание оптимальной температуры тела с помощью транспортного инкубатора. В то же время А. Н. Шмаков (2007), считает, что в ряде случаев транспортировка новорожденных в критическом состоянии возможна и вне транспортного кувеза, однако, по нашему мнению, это приемлемо только у доношенных новорожденных в стабильном состоянии [4].

Таким образом, максимально ранняя межгоспитальная транспортировка новорожденных в критическом состоянии с соблюдением указанных принципов безопасной респираторной поддержки в пути позволит не только избежать различных осложнений, но и значительно повысит качество оказания помощи данной категории пациентов.

Выводы

1. Основной причиной развития критических состояний у новорожденных, нуждающихся в межгоспитальной транспортировке, служит прогрессирование дыхательной недостаточности, обусловленной острой церебральной недостаточностью и генерализованной внутриутробной инфекцией.
2. Оптимальные сроки межгоспитальной транспортировки новорожденных в настоящее время не определены, однако максимально ранний перевод ребенка после первичной стабилизации его состояния в родильном доме в ОРИТ специализированного ЛПУ является одним из основных факторов, определяющих исход заболевания.
3. При принятии решения о транспортировке новорожденного в критическом состоянии необходимо учитывать не только степень стабилизации состояния, но и уровень проводимой терапии, в первую очередь респираторной поддержки, которая является наиболее сложным инвазивным вмешательством, проводимым на этапе межгоспитальной транспортировки.

Литература

1. Проблемные вопросы оказания реаниматологической помощи новорожденным / Ю. С. Александрович, Г. В. Гвак, И. В. Кузнецова и др. // Вестник анестезиологии и реаниматологии. — 2009. — Т. 6, № 2. — С. 23–28.
2. Казаков Д. П. Организация педиатрической неотложной и реанимационной помощи в крупном регионе / Д. П. Казаков, В. М. Егоров, С. И. Блохина. — Екатеринбург: НПРЦ «Бонум», 2004. — 212 с.
3. Казаков Д. П. Организация реанимационной помощи детям в большом регионе / Д. П. Казаков, В. М. Егоров, Е. В. Девайкин // Анестезиология и реаниматология. — 1996. — № 6. — С. 4–6.
4. Шмаков А. Н. Критические состояния новорожденных (технология дистанционного консультирования и эвакуации) / А. Н. Шмаков, В. Н. Кохно. — Новосибирск, 2007. — 168 с.
5. Роль реанимационно-консультативных центров в снижении младенческой смертности / Ю. С. Александрович, Е. В. Паршин, Р. И. Череватенко и др. // Анестезиология и реаниматология. — 2009. — № 1. — С. 48–51.
6. Влияние сроков перегоспитализации новорожденных, нуждающихся в интенсивной терапии, на исход заболевания / Ю. С. Александрович, Р. И. Череватенко, К. В. Пшениснов // Вестник Российского государственного медицинского университета. — 2008. — № 4 (63). — С. 91.
7. Синдром полиорганной недостаточности у новорожденных / Ю. С. Александрович, Б. К. Нурмагамбетова, К. В. Пшениснов // Анестезиология и реаниматология. — 2008. — № 1. — С. 11–14.
8. Оценка тяжести состояния детей, нуждающихся в межгоспитальной транспортировке / Ю. С. Александрович, Р. И. Череватенко, К. В. Пшениснов // Вестник Российского государственного медицинского университета. — 2008. — № 4 (63). — С. 91.
9. Оценка тяжести состояния новорожденных, нуждающихся в межгоспитальной транспортировке / Ю. С. Александрович, К. В. Пшениснов и др. // Эфферентная терапия. — 2008. — Т. 14, № 1–2. — С. 50–59.
10. Предикторы полиорганной недостаточности у новорожденных, нуждающихся в межгоспитальной транспортировке / Ю. С. Александрович, Е. В. Паршин, Б. К. Нурмагамбетова, К. В. Пшениснов // Скорая медицинская помощь. — 2008. — № 4. — С. 29–34.
11. Redefining the golden hour in pediatric transport / M. H. Stroud, P. Prodhan, M. M. Moss et al. // *Pediatr Crit Care Med.* — 2008. — Vol. 9, № 4. — P. 435–437.

Поступила в редакцию 15.02.2011 г.

УДК 616.127.005.8–08

ЗНАЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ДОГОСПИТАЛЬНОГО И ГОСПИТАЛЬНОГО ЭТАПОВ ЛЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

А. В. Мелешенко, Е. П. Юркин, Н. И. Тарасов

Государственная медицинская академия, городская клиническая станция скорой медицинской помощи, г. Кемерово, Россия

VALUE OF CLINICAL INTERACTION OF PRE-HOSPITAL AND HOSPITAL STAGES OF TREATMENT OF THE HEART ATTACK OF THE MYOCARDIUM

A. V. Meleshenko, E. P. Yurkin, N. I. Tarasov

Medical academy, City station of the first help, Kemerovo, Russia

© Коллектив авторов, 2011

В исследование включены 46 больных инфарктом миокарда, у которых симптомы впервые появились за 6 часов до обращения к врачу. Используя современный алгоритм лечения, как медицинский, так и организационный, пациентам своевременно, до госпитализации вводили препараты, способствующие восстановлению кровотока в коронарных артериях. Кроме того, использовали специальную карту пациента, заполнение которой позволяло уменьшить временные затраты, связанные с госпитализацией. Перед началом транспортировки врач сообщал по телефону в профильный стационар диагноз и предполагаемые виды лечения, состояние пациента.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, тромбозис, коронарные артерии.

In research have included 46 myocardium sick by a heart attack, with the advent of symptoms in the first 6h to the reference to the doctor. Using modern algorithm of treatment, both medical, and organizational, to patients it is timely, before hospitalization preparations promoting blood-groove restoration in coronary arteries were entered. Besides, used a special card of the patient which filling promoted to reduce time expenses connected with hospitalization. Before the beginning of transportation the doctor phoned in a profile hospital the diagnosis and prospective kinds of treatment, a condition of the patient.

Key words: a myocardium heart attack, trombolisis, coronary arteries.

Контакт: Мелешенко Алексей Викторович. avaam7@mail.ru

Актуальность темы

Внутривенный тромболитический является стандартной терапией острого инфаркта миокарда (ИМ) с подъемом сегмента *ST*. Применение тромболитической терапии (ТЛТ) на догоспитальном этапе позволяет сократить время ее начала в среднем на $45,7 \pm 6,8$ мин [1, 2]. Тем не менее при существующих стратегиях ТЛТ удается достигнуть реперфузии лишь в 50–60% случаев [3]. В 20% случаев успешного тромболитического в последующем происходит реокклюзия коронарной артерии. Кроме того, установлено, что под влиянием тромболитических препаратов повышается активация тромбоцитов, в связи с чем значительно снижается эффективность реперфузии и повышается риск реокклюзии. По результатам исследований ISIS-2 и CLARITY достоверно доказано, что добавление к ТЛТ аспирина в первом случае, аспирина и клопидогрела в нагрузочной дозе 300 мг с последующим его приемом в дозе 75 мг/сут — во втором позволило снизить возможный риск реокклюзии коронарной артерии и соответственно летальность от

ИМ за счет влияния на тромбоцитарное звено [4, 5]. В настоящее время на догоспитальном этапе не всегда возможно использовать препараты третьего поколения (метализе, пуролаза), более того, существует проблема применения стрептокиназы в сочетании с двойной дезагрегационной терапией аспирином и клопидогрелом [6–8]. Оказание специализированной медицинской помощи, включающее реперфузию миокарда методами ТЛТ и/или чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики со стентированием, доступно 40% пациентов с ИМ [9].

Целью исследования явилось изучение безопасности и эффективности догоспитальной ТЛТ в сочетании с двойной дезагрегацией аспирином и клопидогрелом в первые 6 часов от начала развития симптомов ИМ.

Материалы и методы исследования

В программу исследования включены 46 пациентов с достоверно установленным диагнозом ИМ с подъемом сегмента *ST* и давностью болевого синдрома менее 6 часов. Больные разделены на две группы.

Основная группа состояла из 24 пациентов, которым на догоспитальном этапе после приема аспирина (250 мг) через 197,6±88,16 мин от развития ИМ проводили системный тромболитический стрептокиназой в дозе 750 000 МЕ болюсно и дополнительно назначали клопидогрел в нагрузочной дозе (300 мг) с последующей поддерживающей дозой 75 мг в сутки в стационаре.

Контрольная группа состояла из 22 пациентов, которым на догоспитальном этапе проводили ТЛТ через 199,2±90,04 мин от начала появления симптомов ИМ, назначали аспирин (250 мг), но без применения клопидогрела.

По демографическим, клиническим и анамнестическим данным пациенты исследуемых групп статистически не различались.

Кроме того, использовали специальную карту пациента, заполнение которой способствовало уменьшению временных затрат, связанных с госпитализацией. Период наблюдения составил 7,02±3,2 месяца. Статистические расчеты производили на персональном компьютере IBM «Pentium-4» 1700 МГц с использованием программного пакета STATISTICA 6. Первый этап расчетов — определение нормальности распределения выборок количественных показателей — осуществлялся с помощью критерия Колмогорова–Смирнова; второй этап — определение равенства дисперсий — при помощи теста Левена.

При распределении, отличающемся от нормального, и/или неоднородности выборок применяли непараметрический дисперсионный анализ, тест Манна–Уитни. Рассчитывали среднее значение признака, медиану, ошибку среднего, СКО, границы доверительного 95% интервала. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$. Количественным признаком были проведены проверки нормальности распределения и однородности выборок (тест Левена). Наличие или отсутствие различий качественных признаков проанализировано при помощи одностороннего и двустороннего критерия статистической значимости.

Результаты и их обсуждение

При анализе демографических, клинических, анамнестических данных, количества и тяжести осложнений ИМ не выявлено статистически значимых различий между сравнимыми группами на момент госпитализации. Отмеченные до проведения ТЛТ осложнения ИМ у пациентов исследуемых групп статистически не различались ($p > 0,05$).

В среднем время реперфузии по ЭКГ (смещение сегмента *ST* к изолинии на 50% и более) и максимальной активности креатинфосфокиназы (КФК) для пациентов из группы контроля (без клопидогрела) составило 105,8±51,1, в основной группе (с клопидогрелом) — 66,5±34,8 мин ($p = 0,0004$).

Доля неэффективных случаев ТЛТ в контрольной группе составила 18,2±7,4%, в основной группе неэффективных случаев ТЛТ не отмечено ($p = 0,03$).

Следовательно, сочетание системного тромболитического с двухкомпонентной антитромбоцитарной терапией (аспирин+клопидогрел) чаще и быстрее приводило к восстановлению кровотока по окклюзированной коронарной артерии. Анализ течения ИМ после применения антитромботической терапии на догоспитальном этапе показывает различие между пациентами исследуемых групп по количеству осложнений: доля случаев неосложненного ИМ в контрольной группе составила 31,8±13,1%, в основной — 54,2±21,5%; АВ-блокада выше I ст. была отмечена у 13,6±5,4% пациентов контрольной группы (ТЛТ без клопидогрела), в основной группе (ТЛТ с клопидогрелом) указанного осложнения течения ИМ не отмечено; блокада ножек пучка Гиса отмечалась в контрольной группе в 18,2±7,4% случаев, в основной — в 8,3±3,1%, ранняя постинфарктная стенокардия у пациентов, получавших клопидогрел, зарегистри-

Таблица

Сравнительная характеристика основных показателей ЭхоКГ в исследуемых группах

Показатель	ТЛТ ДГЭ без клопидогрела (n=21)			ТЛТ ДГЭ с клопидогрелом (n=23)			p
	М	ДИ	m	М	ДИ	m	
ФВ, %	51,4	48,31–54,77	1,3	54	51,02–56,97	1,43	p<0,05
КДО, мл	158,52	151,70–165,33	3,26	153,95	148,04–159,84	2,85	p<0,05
КСО, мл	71,85	67,30–76,60	22,2	67,6	62,84–72,37	2,29	p<0,05
ЛП, см	4,01	3,91–4,11	0,04	3,94	3,89–4,01	0,03	p<0,05

рирована только в 4,2±1,5% случаев, а без него — в 18,2±7,4%.

Доля рецидивов ИМ в контрольной группе составила 27,3±11,2%, в основной — 4,2±1,5%; летальные исходы в стационаре наблюдали только в контрольной группе (9,1±3,6%).

При оценке размера ИМ в исследуемых группах по Sylvester и Wagner, проведенной в госпитальный период, установлено, что средний размер очага некроза в контрольной группе составил 11,5%; m=3,2; ДИ 9,0–15,0%, в основной группе М=9,2%; m=2,0; ДИ 8,0–11,0%; p<0,05.

Сравнительная характеристика основных показателей ЭхоКГ в исследуемых группах представлена в таблице.

В исследовании установлено, что у пациентов основной группы (с клопидогрелом) ФВ, КДО, КСО, размер ЛП были достоверно лучше, чем в контрольной группе.

Комбинированная конечная точка, оценивавшая эффективность и безопасность раннего назначения клопидогрела, включала нестабильную стенокардию, поздние рецидивы ИМ, повторные ИМ, смертельные исходы, геморрагические

осложнения (желудочно-кишечные кровотечения, геморрагический инсульт) за время наблюдения. В контрольной группе она составила 81,8%, в основной — 16,7% (p=0,0001).

При анализе отдельных компонентов комбинированной конечной точки выяснили, что в группе с применением клопидогрела за время наблюдения (7,02±3,2 месяцев) не было смертельных исходов и нестабильной стенокардии; в группе без клопидогрела смертельные исходы и нестабильная стенокардия встретились соответственно в 9,1% и 31,8% случаев.

Малые геморрагические осложнения регистрировали в основной группе в 1,6% случаев, в контрольной — в 1,4% (p>0,05). Большие геморрагические осложнения отмечены в одном случае в основной группе (геморрагический инсульт).

Заключение

Сочетание системного тромболитического с двухкомпонентной антитромбоцитарной терапией (аспирин+клопидогрел) при оказании скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе является высокоэффективным и безопасным.

Литература

1. Califf R. M. The rationale for thrombolytic therapy / R. M. Califf // *Europ. Heart J.* — 1996. — Vol. 17. — P. 2–8.
2. Cohen M. The evolution of thrombolytic therapy and adjunctive antithrombotic regimens in acute ST-segment elevation myocardial infarction / M. Cohen, H. Arjomand, C. V. Pollack // *Am. J. Emerg. Med.* — 2004. — Vol. 22, № 1. — P. 14–23.
3. A pilot study of streptokinase-induced endothelial injury and platelet activation following myocardial infarction / G. I. N. Lip, C. Lydakis, S. L. Nuttall et al. // *J. Int. Med.* — 2000. — Vol. 248. — P. 316–318.
4. Hennekens C. H. Thrombolytic therapy: pre-and post-GISSI-2, ISIS-2 and GUSTO-1 / C. H. Hennekens // *Clin. Cardiol.* — 1994. — Vol. 17, № 1, Suppl 1. — P. 115–117.
5. CLARITY-TIMI 28 Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation / M. S. Sabatini, Ch. P. Cannon, C. M. Gibson et al. // *N. Engl. J. Med.* — 2005. — Vol. 352. — P. 1179–1189.
6. Инфаркт миокарда. Диагностика и лечение на догоспитальном этапе / А. Л. Верткин, А. В. Тополянский, В. В. Городецкий и др. // *Доктор.Ру.* — 2003. — № 1. — Режим доступа: <http://www.rusmg.ru/press/doctor2003/sept10.shtml>.
7. Юркин Е. П. Пилотное исследование клинической эффективности применения тромболитической терапии для лечения острого инфаркта миокарда на догоспитальном этапе в условиях скорой медицинской помощи / Е. П. Юркин, Н. И. Тарасов, Э. П. Землянухин // *Медицина в Кузбассе.* — 2005. — № 1. — С. 124–125.
8. The GUSTO angiographic investigators: The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction // *New Engl. J. Med.* — 1993. — Vol. 329. — P. 1615–1622.
9. The task force on the use of antiplatelet agents in patients with atherosclerotic cardiovascular disease. Expert consensus document of the European Society of Cardiology on the use of antiplatelet agents of antiplatelet agents // *Eur. Heart J.* — 2004. — Vol. 25. — P. 166–181.

Поступила в редакцию 17.03.2011 г.

ОБЗОР REVIEW

УДК 617.541–06–001.36–089–039.11

АЛГОРИТМ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ПРОНИКАЮЩИМИ РАНЕНИЯМИ ГРУДИ, ОСЛОЖНЕННЫМИ ТРАВМАТИЧЕСКИМ ШОКОМ

В. В. Мамонтов, К. К. Козлов, Т. Н. Юдакова, М. М. Стуканов, А. О. Гирш, С. В. Максимишин
*Медицинская академия, станция скорой медицинской помощи, городская больница № 1 имени
А. Н. Кабанова, городская больница скорой медицинской помощи № 1, г. Омск, Россия*

ALGORITHM OF THE HELP TO THE PATIENT WITH GETTING WOUNDS OF A BREAST COMPLICATED BY TRAUMATIC SHOCK

V. V. Mamontov, K. K. Kozlov, T. N. Yudakova, M. M. Stukanov, A. O. Girsh, S. V. Macsimishin
*Medical Academy, MUS the first help, MUS OGKB № 1 name A. N. Kabanova,
MUS GKBSMP № 1, Omsk, Russia*

© Коллектив авторов, 2011

В работе представлен анализ оказания комплекса неотложной помощи больным с проникающими ранениями груди, осложненными травматическим шоком. Установлено, что применение алгоритма неотложной помощи на догоспитальном и госпитальном этапах позволяет устранить досуточную летальность и летальность на догоспитальном этапе лечения.

Ключевые слова: проникающее ранение груди, травматический шок.

In work the analysis of rendering of a complex of the urgent help is presented patients with getting wounds of a breast complicated by traumatic shock. It is established that application of algorithm of the urgent help at pre-hospital and hospital stages allows to eliminate to the daily a lethality and a lethality at a pre-hospital stage of treatment.

Key words: getting wound of a breast, traumatic shock.

Контакт: Гирш Андрей Оттович. agirsh@mail.ru

Актуальность темы

Ранения грудной клетки относятся к числу крайне тяжелых травм как мирного, так и военного времени, а лечение пострадавших с этим видом травмы является одной из наиболее актуальных проблем современной хирургии [1]. Актуальность проблемы также обусловлена ежегодно возрастающим количеством пострадавших, трудностью диагностики, отсутствием общепринятых алгоритмов лечения, большим количеством осложнений и высокой летальностью в раннем послеоперационном периоде [2–4].

Исходя из современных хирургических позиций, пациенты с ранениями грудной клетки подлежат экстренному оперативному лечению [1, 3, 5]. У пациентов с проникающим ранением грудной клетки актуально проведение адекватной и эффективной неотложной помощи уже на догоспитальном этапе [2]. У этих больных возникают клинические признаки травматического шока еще до госпитализации [3, 5], так как травма груди является повреждением особого рода: при ней часто поражаются жизненно важные орга-

ны, непосредственно обеспечивающие дыхание и кровообращение [6]. Нарушение функций данных органов вызывает тяжелые патофизиологические сдвиги, ведущие к развитию критического состояния, а при несвоевременном и неадекватном лечении — к летальному исходу [2–4].

Ведущие патогенетические факторы травматического шока — болевой синдром и острая кровопотеря [7, 8], которая и обуславливает возникновение геморрагического шока. Причиной возникновения острой кровопотери у пациентов с проникающими ранениями груди является нарушение анатомической целостности сосуда вследствие агрессивного воздействия на него повреждающего травматического фактора, вызывающего механическое повреждение сосудистой стенки [1, 3, 5].

Все вышесказанное и послужило основанием для проведения исследования по оптимизации комплексной терапии у пациентов с проникающими ранениями груди, осложненными травматическим шоком, уже на догоспитальном этапе для улучшения результатов лечения, способствующего снижению летальности и частоты опасных для жизни осложнений.

Материалы и методы исследования

В исследование включены 32 больных (средний возраст $33,6 \pm 5,8$ года) с травматическим шоком II степени тяжести, распределенные на группы в зависимости от варианта инфузионной терапии, проводимой на догоспитальном и госпитальном этапах. Причиной шока у всех пациентов было проникающее колото-резаное ранение груди, осложненное кровотечением. На догоспитальном этапе диагноз «геморрагический шок» устанавливался на основании следующих клинических признаков: бледный и холодный кожный покров, величины систолического (АДсист.), диастолического (АДдиаст.) и среднего (САД= $0,42 \cdot АДсист. + 0,58 \cdot АДдиаст.$) артериального давления, частота сердечных сокращений (ЧСС) и шоковой индекс Алговера. Объем кровопотери на догоспитальном этапе лечения определялся на основании данных системной гемодинамики по Г. А. Рябову (1979), клинических симптомов и оценки объема наружной кровопотери.

Алгоритм скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе [9]:

— катетеризация периферической и/или центральной вены (в зависимости от тяжести общего состояния) для проведения инфузионной (кристаллоидно-коллоидной) терапии;

— использование инотропных и сосудистых препаратов для коррекции системной гемодинамики при отсутствии эффекта от волемиической нагрузки;

— применение ненаркотических и/или наркотических анальгетиков для купирования болевого синдрома;

— ингаляция увлажненного кислорода, а при прогрессировании симптомов острой дыхательной недостаточности — интубация трахеи и проведение искусственной вентиляции легких (ИВЛ);

— наложение окклюзионной повязки при открытом пневмотораксе;

— плевральная пункция и декомпрессивный торакоцентез при закрытом пневмотораксе;

— транспортировка в горизонтальном положении при наличии симптомов шока и в полусидячем при их отсутствии;

— телефонограмма в специализированный хирургический стационар от врача скорой медицинской помощи о тяжести общего состояния пострадавшего;

— скорейшая доставка пострадавшего в специализированное лечебно-профилактическое учреждение.

На госпитальном этапе больных сразу доставляли в операционную для проведения экстренного оперативного лечения, где продолжали противошоковую терапию, начатую на догоспитальном этапе, наряду с выполнением минимального количества диагностических (обзорная рентгенография органов грудной клетки, общий анализ крови мочи, определение группы крови и резус-фактора) исследований [9].

Все пациенты на догоспитальном этапе лечения получали инфузионную терапию через катетер, установленный в центральной (подключичной или яремной) вене. Инфузионная терапия у пациентов 1-й группы проводилась солевым кристаллоидным несбалансированным 0,9% раствором натрия хлорида и коллоидным раствором 6% гидроксиэтилкрахмала 200/0,5 — рефортан (Berlin-Chemi, Германия) в максимально допустимой суточной дозе — 33 мл/кг массы тела [10]. Инфузионная терапия у пациентов 2-й группы проводилась солевым кристаллоидным сбалансированным (по своему составу идентичен электролитному составу плазмы крови человека) раствором стерофундин изотонический (B. Braun, Германия) и коллоидным раствором 4% модифицированного желатина гелофузин (максимально допустимая суточная доза до 200 мл/кг массы тела) (B. Braun, Германия) [10]. Соотношение кристаллоидных и коллоидных рас-

творов в программе инфузионной терапии составило 1 : 2 [11]. Объем кровопотери у больных 1-й группы (15 человек) составил 1850 ± 200 мл, а у больных 2-й группы (17 человек) — 1950 ± 100 мл. Объем переливаемых сред на догоспитальном этапе лечения у больных 1-й группы составил 1300 ± 200 мл, 2-й группы — 1200 ± 300 мл.

На госпитальном этапе лечения всем больным продолжали тот вариант инфузионной терапии, который использовался на догоспитальном этапе. Общий объем переливаемых инфузионных сред у пациентов 1-й группы в первые сутки составил 3100 ± 200 мл, 2-й группы — 3000 ± 200 мл. Объем коллоидных растворов у больных 1-й группы составил 2100 ± 100 мл, 2-й группы — 2200 ± 200 мл. В первые сутки заместительная терапия анемии и коагулопатии потребления у всех больных проводилась по общепринятым критериям с помощью трансфузии свежезамороженной одногруппной плазмы и эритроцитарной массы в соотношении 3 : 1 в общем объеме 4100 ± 100 мл. В последующем трансфузионная терапия осуществлялась в соответствии с состоянием коагуляционного гемостаза, уровнем гемоглобина и гематокрита. После ушивания ран легкого и дренирования плевральной полости все больные поступали в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), где получали инфузионную, антибактериальную, респираторную (аппаратом искусственной вентиляции Chirolog SV-alfa+C (Chirana, Словакия) в режиме управляемой вентиляции с заданным дыхательным объемом — $vcSMV$) и симптоматическую терапию. Объем кровопотери на госпитальном этапе лечения определялся прямым (гравиметрическим) и непрямым (на основании данных системной гемодинамики, клинических симптомов, показателей гемоглобина, гематокрита, оценки объема наружной кровопотери) методами [8, 11]. На госпитальном этапе методом интегральной реографии по М. И. Тищенко оценивали показатели гемодинамики (ударный объем сердца — УОС, минутный объем кровообращения — МОК, общее периферическое сосудистое сопротивление — ОПСС). Определяли объем циркулирующей крови — ОЦК, калий — K^+ , натрий — Na^+ , хлор — Cl^+ , pH венозной (v) крови, количество тромбоцитов и активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), протромбиновый индекс (ПТИ), тромбиновое время и уровень фибриногена. Для оценки степени выраженности синдрома диссеминированного сосудистого свертывания определяли растворимые фибриномерные комплексы (РФМК) [12]. Оценивали

показатель гематокрита, количество эритроцитов, уровень гемоглобина, содержание лактата, креатинина, билирубина в сыворотке венозной крови. Газообменную функцию легких оценивали по парциальному давлению кислорода (PO_2) в артериальной (a) и венозной крови с помощью газоанализатора Radiometr-2 (Дания), с последующим расчетом респираторного индекса ($RI = PaO_2 / \text{процентное содержание кислорода во вдыхаемой смеси} - FiO_2$). Тяжесть общего состояния, выраженность органических дисфункций и эффективность терапевтических воздействий оценивали по шкале SOFA. Исследования проводили через 4 часа после поступления больных в ОРИТ из операционной, а также в конце 1-х суток. Контрольные гематологические и биохимические исследования были проведены на 20 здоровых донорах. Статистическая обработка осуществлялась с использованием программы Statistica-6 с обязательным определением достоверности установленной связи при $p < 0,05$. Достоверность различий в исследуемых группах пациентов, где был зарегистрирован интересующий нас эффект, оценивали по методу Фишера [13].

Результаты и их обсуждение

Состояние больных 1-й и 2-й групп на догоспитальном этапе (до начала проведения инфузионной терапии) оценивали как крайне тяжелое. Ведущую роль в развитии геморрагического шока играла острая сердечно-сосудистая недостаточность, возникшая за счет резкого снижения объема циркулирующей крови. Это подтверждалось значениями ЧСС, АДсист., индекса Алговера, центрального венозного давления (ЦВД) (табл. 1), а также клиническими симптомами (бледность и похолодание кожного покрова, запустевание подкожных вен на конечностях, одышка). Проведенный дисперсионный анализ между показателями системной гемодинамики больных 1-й и 2-й групп не выявил статистически значимых различий ($p > 0,05$), что свидетельствовало об исходной равнозначности изучаемых параметров и репрезентативности исследуемых групп. Проводимая на догоспитального этапа лечения инфузионная терапия способствовала позитивной коррекции параметров системной гемодинамики пациентов 1-й и 2-й групп, что подтверждалось показателями ЦВД, ЧСС, АДсист., САД и индекса Алговера при поступлении в клинику (см. табл. 1).

Летальных исходов у пострадавших с проникающими ранениями груди, осложненными травматическим шоком, при использовании вышепере-

Таблица 1

Показатели системной гемодинамики пациентов 1-й и 2-й групп на этапах лечения (M±m)

Показатель	Контроль	Догоспитальный этап		При поступлении в клинику	
		1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа
АДсист., мм рт. ст.	133,0±11,0	76,3±9,1+	73,4±8,6+	89,1±5,8+	85,6±7,2+
АДдиаст., мм рт. ст.	84,0±8,0	40,9±4,3+	41,7±5,2+	54,5±5,2+	52,8±3,7+
ЧСС, мин ⁻¹	68,0±2,0	126,9±4,3+	128,4±7,8+	114,6±5,9+	113,0±4,1+
Индекс Алговера	0,5±0,06	1,7±0,9+	1,7±0,6+	1,3±0,1+	1,3±0,1+

Здесь и в табл. 2, 3: + достоверные различия с контролем (p<0,05).

численного комплексного алгоритма неотложной медицинской помощи зарегистрировано не было.

Проводимая в интраоперационном и послеоперационном периоде инфузионно-трансфузионная терапия на фоне комплексного лечения способствовала стабилизации параметров сердечно-сосудистой системы и волемического статуса к концу первых суток (табл. 2). Эффективная коррекция системной гемодинамики у пациентов 1-й и 2-й групп объяснялась тем, что применяемые в программе инфузионной терапии коллоидные растворы (как 6% гидроксиэтилкрахмал 200/0,5, так и 4% модифицированный желатин) длительное время могут существовать в сосудистом русле и удерживаться в системе микроциркуляции [14–20]. Устранение волемических нарушений за счет проведенной инфузи-

онной терапии способствовало нормализации венозного возврата и диастолического наполнения желудочков сердца, что, в свою очередь, оказывало позитивное влияние на сократительную функцию миокарда и системную гемодинамику [8, 11, 15, 16]. Об эффективности проводимой инфузионной терапии у больных 1-й и 2-й групп также свидетельствовали изменения ЦВД, рН венозной крови и содержание в ней лактата (табл. 2).

За время наблюдения статистически значимых изменений между изучаемыми параметрами системной гемодинамики у больных 1-й и 2-й групп выявлено не было.

В течение первых суток у больных 1-й группы регистрировались нарушения свертывающей системы крови (табл. 3).

Таблица 2

Состояние пострадавших в первые сутки лечения в ОРИТ (M±m)

Показатель	Контроль	1-я группа	2-я группа
АДсист., мм рт. ст.	133,0±11,0	99,8±8,7	101,6±9,3
АДдиаст., мм рт. ст.	84,0±8,0	69,9±5,8	73,1±6,3
ЧСС, мин ⁻¹	68,0±2,0	87,1±4,6+	93,8±3,9+
УОС, мл	91,5±1,6	59,8±0,7+	58,2±1,1+
МОК, л	6,2±0,3	5,8±0,1+	5,9±0,1+
ОПСС, дин·см·с ⁻⁵	1257,7±55,4	1398,4±27,8	1421,8±31,7
ОЦК, л	4,51±0,02	4,40±0,03+	4,40±0,1+
ЦВД, см. вод. ст.	–	7,4±2,1	6,3±1,2
Индекс Алговера, усл. ед.	0,5±0,06	0,9±0,06+	0,9±0,07+
SOFA, баллы	0	10,6±0,6+	8,4±0,8+

Примечание: здесь и в табл. 3: + достоверные различия с контролем (p<0,05).

Таблица 3

Гематологических, биохимических и гемостазиологических параметры в первые сутки лечения в ОРИТ (M±m)

Показатель	Контроль	1-я группа	2-я группа
Эритроциты, ×10 ¹² /л	4,1±0,3	2,7±0,2+	2,6±0,1+
Гематокрит, %	37,0±2,3	24,9±2,4+	25,6±2,7+
Калий, ммоль/л	4,2±0,3	3,8±0,1	4,3±0,2
Натрий, ммоль/л	137,0±2,0	142,3±2,1	137,2±2,4
Хлор, ммоль/л	102,0±4,3	108,4±2,1	97,8±1,3*
Лактат, ммоль/л	0,78±0,03	2,2±0,2+	1,7±0,1+*
рН (v)	7,36±0,01	7,32±0,01+	7,35±0,02*
Тромбоциты, ×10 ⁹ /л	240,0±11,0	184,1±8,8+	194,1±9,7+
АЧТВ, с	31,0±3,0	37,6±0,4+	31,5±0,6*
ПТИ, %	99,0±2,1	82,1±2,7	90,5±3,7
Тромбиновое время, с	14,0±1,1	18,2±0,5+	15,4±0,3*
РФМК, мкг/мл	4,2±0,3	13,1±0,4+	5,5±0,3*
Фибриноген, г/л	3,5±0,9	1,8±0,2+	2,2±0,1

Повышение уровня РФМК в сыворотке крови свидетельствовало о внутрисосудистом свертывании крови [14]. Это подтверждалось и низкой концентрацией фибриногена в сыворотке крови вследствие повышенного его потребления. О дефиците внутренних факторов свертывания крови у больных 1-й группы свидетельствовал и показатель АЧТВ. О нарушении третьей фазы плазменного гемостаза у пациентов 1-й группы свидетельствовало изменение тромбинового времени.

У больных 2-й группы в течение первых суток не отмечалось нарушений свертывающей системы крови и явлений внутрисосудистого свертывания крови.

Проведенный дисперсионный анализ выявил статистически значимые различия между показателями АЧТВ, тромбинового времени и РФМК у пациентов 1-й и 2-й групп. Учитывая данные дисперсионного анализа и динамику исследуемых параметров, можно говорить о том, что проводимая инфузионная терапия у больных 1-й группы оказывала негативное воздействие на параметры плазменного гемостаза. Возможно, это было связано с тем, что использование в программе инфузионной терапии растворов гидроксиэтилкрахмала 200/0,5 оказывает негативное влияние на коагуляционный гемостаз за счет гемодилюции [21] и специфического взаимодействия с факторами свертывания системы гемостаза [22]. Действительно, гемодилюция, возникающая вследствие проведения инфузионной терапии, способствует не только снижению концентрации факторов свертывания за счет простого разведения, но и уменьшению содержания белков системы фибринолиза и форменных элементов крови [23]. Действию гемодилюции подвержены все компоненты системы гемостаза [24]. Однако клинически и лабораторно данный механизм наименее значим [14]. Механизм специфического взаимодействия синтетических коллоидов, в частности гидроксиэтилкрахмала 200/0,5, с фактором Виллебранда и VIII фактором свертывания крови обуславливает наибольшее повреждающее действие данных растворов на систему гемостаза. Кроме того, молекулы синтетических коллоидов могут взаимодействовать с фибрином и плазмином, что, в свою очередь, способствует защите плазмينا от ингибирующего действия α_2 -антиплазмينا и обуславливает активацию фибринолиза за счет эндогенных антифибринолитиков. Также для растворов гидроксиэтилкрахмала 200/0,5 характерны антиагрегантные свойства [14].

Раствор модифицированного желатина выгодно отличается от других искусственных коллоидов гемодинамического типа действия тем, что практически не влияет на параметры системы гемостаза и не вызывает кровоточивости, вследствие чего может применяться на фоне продолжающегося кровотечения, при коагулопатии потребления и тромбоцитопении [15, 19]. Применение коллоидного раствора 4% модифицированного желатина у больных с геморрагическим шоком II степени не способствовало значимым нарушениям ни одной из фаз коагуляционного гемостаза и не инициировало развитие коагулопатии потребления. Возможно, это связано с тем, что при инфузии раствора модифицированного желатина повышается гемостатический потенциал крови [18, 20], что на фоне снижения количественных и качественных характеристик сосудисто-тромбоцитарного и плазменного гемостаза у больных с геморрагическим шоком и обуславливает минимальное влияние данного коллоидного раствора на параметры свертывающей системы.

В течение первых суток у пациентов 1-й группы регистрировалось статистически значимое повышение уровня лактата и снижение pH венозной крови по сравнению с аналогичными показателями 2-й группы. По нашему мнению, это было связано с введением в сосудистое русло больных 1-й группы несбалансированного солевого 0,9% раствора натрия хлорида с повышенным содержанием ионов Cl^- (154 ммоль/л), которое может обуславливать развитие дилуционного и/или гиперхлоремического ацидоза [25]. Это подтверждалось статистически значимым различием концентрации ионов Cl^- у больных 1-й и 2-й групп (табл. 3).

Использование в программе инфузионной терапии у больных 2-й группы стерофундина оказывало позитивное влияние на параметры электролитного и кислотно-основного баланса, которые в период лечения статистически значимо не отличались от аналогичных показателей контроля (табл. 3).

При оценке различий показателей плазменного гемостаза, электролитного и кислотно-основного баланса с помощью метода Фишера показана достоверность различий в группах РФМК, АЧТВ и тромбинового времени. Это дает возможность говорить о том, что включение коллоидного раствора 4% модифицированного желатина в программу инфузионной терапии позволяет избежать значимых нарушений механизмов плазменного гемостаза. Статистически достоверными по одно- и двустороннему критерию

являлись различия между показателями рН венозной крови пациентов 1-й и 2-й групп. Это позволяло утверждать, что включение сбалансированного кристаллоидного раствора в программу инфузионной терапии способствует коррекции кислотно-основного баланса плазмы крови.

Выводы

1. Применение алгоритма комплексной неотложной помощи на догоспитальном и госпитальном этапах у больных с проникающими ранениями груди, осложненными травматическим шоком, способствует предупреждению развития летальных исходов на догоспитальном этапе и досуточной летальности в стационаре.
2. Использование в программе инфузионной терапии у пациентов с проникающими ранениями груди, осложненными травматическим шоком II степени тяжести, коллоидных растворов 6% гидроксипроксиэтилкрахмала 200/0,5 и 4% модифицированного желатина способствует эффективной коррекции параметров системной гемодинамики.
3. Применение коллоидного раствора 6% гидроксипроксиэтилкрахмала 200/0,5 оказывает негативное влияние на параметры плазменного гемостаза.
4. Использование коллоидного раствора 4% модифицированного желатина не сопровождается негативным воздействием на параметры плазменного гемостаза.
5. Использование сбалансированного кристаллоидного раствора стерофундина изотонического позволяет эффективно корректировать изменения кислотно-основного баланса.

Литература

1. Бисенков Л. Н. Хирургическое лечение торакоабдоминальных ранений с позиции торакального хирурга / Л. Н. Бисенков, О. В. Кочергаев // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 1998. — № 6. — С. 43.
2. Мирошниченко А. Г. Открытые повреждения груди / А. Г. Мирошниченко, М. А. Кацадзе, А. В. Решетов // Скорая медицинская помощь. — 2002. — № 4. — С. 67–72.
3. Абакумов М. М. Хирургическая тактика при ножевых левосторонних торакоабдоминальных ранениях / М. М. Абакумов, А. К. Исфакани // Вестн. хирургии. — 1997. — Т. 156, № 1. — С. 86–90.
4. Лукач В. Н. Совершенствование анестезиолого-реанимационной помощи в многопрофильном стационаре / В. Н. Лукач, А. О. Гирш, М. М. Стуканов и соавт. // Медицина катастроф. — 2009. — № 3 (67). — С. 22–26.
5. Бисенков Л. Н. Торакоабдоминальные ранения / Л. Н. Бисенков, П. Н. Зубарев // Вестн. хирургии. — 1996. — Т. 155, № 3. — С. 100–103.
6. Цыбуляк Г. Н. Ранения и травмы груди / Г. Н. Цыбуляк, С. Л. Бечик // Хирургия. — 1997. — № 3. — С. 5–10.
7. Рябов Г. А. Синдромы критических состояний / Г. А. Рябов. — М.: Медицина, 1994. — 365 с.
8. Парк Г. Инфузионная терапия / Г. Парк, П. Роу. — М.: Бино, 2005. — 134 с.
9. Коржук М. С. Пути улучшения результатов лечения пострадавших с травмой груди : Авт. дис. д-ра мед. наук / М. С. Коржук. — Омск, 2004. — 344 с.
10. Барышев Б. А. Кровезаменители и компоненты крови / Б. А. Барышев. — СПб.: Человек, 2005. — 158 с.
11. Зильбер А. П. Кровопотеря и гемотрансфузия. Преимущества и методы бескровной хирургии / А. П. Зильбер. — Петрозаводск: изд-во ПетрГУ, 1999. — 120 с.
12. Баркаган З. С. Основы диагностики нарушений гемостаза / З. С. Баркаган, А. П. Момот. — М.: Медицина, 1999. — 126 с.
13. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных: применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. — М: МедиаСфера, 2002 — 305 с.
14. Некоторые аспекты безопасности инфузионной терапии / И. В. Молчанов, А. Ю. Буланов, Е. М. Шулутко // Клинич. анест. и реаниматол. — 2004. — № 3. — С. 19–22.
15. Гирш А. О. Опыт применения принципа сбалансированной инфузионной терапии при геморрагическом шоке в догоспитальном периоде / А. О. Гирш, М. М. Стуканов, В. Н. Лукач и соавт. // Медицина катастроф. — 2009 — № 4 (68). — С. 19–22.
16. Кожура В. Л. Острая массивная кровопотеря: механизмы компенсации и повреждения / В. Л. Кожура, И. С. Новодержкина, А. К. Кирсанова // Анест. и реаниматол. — 2002. — № 6. — С. 9–13.
17. Hydroxyethyl starch — can the safety problems be ignored? / С. J. Wiedermann // Wien. Klin. Wochenshr. — 2004. Vol. 116 (17–18). — P. 583–594.
18. Еременко А. А. Опыт использования гелофузина в практике реанимации и интенсивной терапии / А. А. Еременко // Анест. и реаниматол. — 2001. — № 3. — С. 8–13.

19. Шестопалов А. Е. Объемозаменяющая терапия волемиических нарушений препаратом гелофузин у хирургических больных / А. Е. Шестопалов, В. Г. Пасько // Вест. службы крови России. — 1999. — № 4. — С. 31–34.
20. Шестопалов А. Е. Современные аспекты объемзаменяющей терапии острой кровопотери у раненых / А. Е. Шестопалов, Р. Ф. Бакеев // Актуальные вопросы интенсивной терапии. — 2001. — № 8–9. — С. 6–12.
21. Low- and medium-molecular-weight hydroxyethyl starches: comparison of their effect on blood coagulation / M. Jamnicki, T. Bombeli, B. Seifert et al. // Anesthesiology. — 2000. — Vol. 93. — P. 1231–1237.
22. Molecular weight of hydroxyethyl starch: is there an effect on blood coagulation and pharmacokinetics / N. Madjdpour, N. Dettori, P. Frascarolo et al. // British J. of Anaesthesia. — 2005. — Vol. 94 (5). — P. 569–576.
23. Effects of different plasma substitutes on blood coagulation: a comparative review / E. De Jonge, M. Levi // Crit. care med. — 2001. — Vol. 29 (6). — P. 1261–1267.
24. Impact of the C2/C6 Ratio of High-molecular-weight Hydroxyethyl Starch on Pharmacokinetics and Blood Coagulation in Pigs / S. Schramm, C. Thyges, P. Frascarolo et al. // Anesthesiology. — 2007. — Vol. 107 (3). — P. 442–451.
25. Forderungen und Erwartungen an einen optimalen volumentransatz / R. Zander, H.A. Adams, J. Boldt et al. // Anesthesiol. Intensivmed. notfallmed Schmerzther. — 2005. — Vol. 40. — P. 321–326.

Поступила в редакцию 2.03.2011 г.

СКОРАЯ ПОМОЩЬ В СТАЦИОНАРЕ

INTRAHOSPITAL EMERGENCY MEDICAL CARE

УДК 616–001.17–08

ВЛИЯНИЕ НАЧАЛЬНОЙ ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ НА ИСХОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОБОЖЖЕННЫХ

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

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

INFLUENCE INITIAL FLUID RESUSCITATION ON OUTCOMES OF TREATMENT SEVERELY BURNT

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

S. M. Kirov Military medical academy, St. Petersburg

© Коллектив авторов, 2011

Проведен сравнительный анализ влияния малых и больших объемов внутривенно вводимой жидкости в острой стадии ожоговой травмы на ее исходы у тяжелообожженных. Критерием оценки выбрана летальность. Установлено, что введение больших объемов жидкости в острой стадии ожоговой травмы приводит к снижению сроков дожития пациентов в течение первых 13 дней после ожога.

Ключевые слова: ожоги, шок, инфузии, летальность.

The comparative analysis of influence of small and big volumes of intravenously entered liquid in a sharp stage burn trauma on outcomes at severely burnt is carried out. Criterion of estimation it is chosen mortality. It is established, that introduction of the big volumes of a liquid in a sharp stage of a trauma results to decrease terms of life burnt during the first 13 days after trauma.

Key words: burns, shock, fluid resuscitation, mortality.

Контакт: Матвеевко Александр Васильевич +7(812) 577-44-03

Актуальность темы

Лечение тяжелообожженных остается трудной задачей. Судьбу пациента определяют неустранимые и устранимые факторы риска. К первым относятся особенности генотипа и фенотипа, возраст пострадавшего, предыстория бытовых и медицинских обстоятельств до травмы, наличие сопутствующей патологии, время от момента травмы до начала оказания неотложной помощи и др. Ко вторым относятся ожоговая рана и риски, связанные с лечением. Это инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ), назначение глюкокортикостероидов, блокаторов протонной помпы, адrenomиметиков смешанного действия (дофамин) и др. Фактор вмешательства в естественное течение патологического процесса влияет на траекторию его развития, и от адекватности медицинских мероприятий во многом зависит исход травмы. ИТТ играет значимую роль в начальном лечении тяжелообожженных, поэтому вопросы, связанные с объемами вводимых растворов, их качественным составом и соотношением вводимых количеств, скоростью введения жидкости и методами оценки эффективности жидкостной терапии остаются актуальными.

Цель исследования: установить, влияют ли разные объемы начальной инфузионно-трансфузионной терапии на исходы травмы в течение 30 дней после ожога.

Материалы и методы исследования

Изучены исходы травмы в двух группах пострадавших, которые находились на лечении в клинике в 1976–80 гг. (I группа) и в 2000–09 гг. (II группа). У 83 пострадавших I группы в первые сутки проводилась малообъемная инфузионно-трансфузионная терапия (МИТТ) по схемам [1], у 90 больных II группы — большеобъемная терапия (БИТТ) по модифицированной Паркландской диете из расчета 4 мл/% /кг [2]. Согласно ей предлагается вводить 60% от рассчитанного на сутки объема жидкости в течение первых 8 часов после ожога и начинать переливание свежезамороженной плазмы или альбумина через 8–10 часов. Рекомендуемый объем плазмы при шоке III степени (ст.) — 2–3 л. Во вторые сутки рекомендуется вводить $\frac{2}{3}$ объема, введенного в течение первых суток. Исходя из введенного внутривенно в течение первых суток объема жидкости, рассчитывали коэффициент гидратации k — фактическое количество жидкости (мл), которое приходилось на 1 кг массы тела и на 1% площади ожога.

Для исключения ошибок в определении состояния его тяжесть оценивали по двум прогностическим таблицам: по возрасту и общей площади ожога (ОПО) и по возрасту и индексу тяжести повреждения (ИТП, ед.) [3, 4]. Из двух значений вероятностных единиц выбиралось большее. В расчетах не учитывалась площадь ожогов I ст.

Критерии включения: лица зрелого возраста (от 18 до 75 лет) обоюго пола с ожогами пламенем и горячими жидкостями, с вероятностью летального исхода (ВЛИ) от 0,3 и выше, т. е. тяжело-обожженные, поступившие в течение первых 3 часов после травмы. Критерии исключения: возраст свыше 75 лет, наличие комбинированной травмы: термохимического поражения дыхательных путей (ТХПДП) и/или отравления угарным газом средней и тяжелой степени, ВЛИ менее 0,3, сахарный диабет, хроническая сердеч-

ная недостаточность, злокачественные новообразования. Минимальная ОПО у пострадавших — 15% поверхности тела (ПТ), минимальная площадь глубокого поражения (ПГО) — 1% ПТ. У 14 (8%) из 173 больных были только поверхностные ожоги II–III ст. площадью свыше 20% ПТ. В I группе таких больных было 5, во II группе — 9. Обе группы разделены на две подгруппы: А и Б (табл. 1). В подгруппы IA и IА включены пострадавшие, у которых в первые 8 часов после травмы развился синдром малого сердечного выброса, клинически трактуемый как шок [5], а ВЛИ составляла 0,6 ед. и более. В подгруппах IB и IБ с ВЛИ 0,3–0,5 ед. синдром малого сердечного выброса не развился. В исследование включены клинические диагнозы шока различной степени из историй болезни. Основой диагностики шока являлись ОПО, ПГО и ИТП [1]. В подгруппу IA вошли 10 (17%) человек с шоком I ст., 20 (33,9%) человек с шоком II ст. и 29 (49,1%) пострадавших с шоком III ст. В подгруппу IА вошли 4 (6,6%) пациента с шоком I ст., 26 (42,6%) человек с шоком II ст. и 31 (50,8%) человек с шоком III ст.

Обследование пострадавших включало клинические, лабораторные, биохимические, иммунологические и функциональные исследования. Эффективность лечения оценивали по показателям выживаемости, общей летальности и ее распределению по срокам. Поскольку основной причиной летальности у обожженных в течение первых трех дней является острая сердечно-сосудистая недостаточность, а в последующем — инфекционные осложнения, ранжирование сроков гибели произведено в соответствии с фазами иммунного ответа. Инициальная фаза иммунного ответа — период времени от момента травмы до 3-х суток, регуляторная фаза — с 4-х до 10-х суток, позднее наблюдается эффекторная фаза. Пострадавшие, умершие в течение первых 3 дней, у которых не удалось купировать изначально развившийся синдром МСВ, рассматри-

Таблица 1

Характеристика пострадавших в подгруппах ($\bar{x} \pm m_x$)

Показатель	Подгруппы пострадавших			
	IA (n=59)	IА (n=60)	IB (n=24)	IБ (n=30)
Возраст, годы	40±1,8	45±1,7	38±2,1	42±2,2
Мужчины/женщины, %	71/29	82/18	83/17	73/27
Пл/гор. вода, %	61/39	63/37	58/42	53/47
ОПО, %	57±2,3	52±1,9	34±2,2	34±2,2
ПГО, %	39±3,0	32±2,0	15±1,8	12±1,4
ИТП, ед.	135±8	117±5	64±4	60±4
ВЛИ по ОПО, ед.	0,7±0,03	0,7±0,03	0,3±0,03	0,3±0,03
ВЛИ по ИТП, ед.	0,8±0,03	0,8±0,02	0,4±0,03	0,4±0,02
Умерли, абс. (%)	48 (81,4)	47 (78,3)	8 (33,3)	3 (10,0)

вались как погибшие в шоке. Определяли 13-суточную и 30-суточную летальность.

Первичные данные были обработаны и проанализированы посредством расчета числовых характеристик количественных признаков, частоты проявления качественных признаков и их стандартных ошибок. После оценки закона распределения количественных признаков, значимость различия их средних значений оценивалась с помощью *t*-критерия Стьюдента или непараметрического критерия Вилкоксона. Динамические характеристики длительности жизни оценивались с помощью процедур метода «анализ выживаемости» (Survival analysis), в частности рассчитывались кривые Каплана–Мейера.

Результаты и их обсуждение

В подгруппах IA и ПА выделены рано умершие (в течение первых трех дней), поздно умершие (позднее трех дней) и выжившие (табл. 2). В подгруппу IA вошли 11 рано умерших с шоком III ст. и один с шоком II ст., а в подгруппу ПА — 9 рано умерших с шоком III ст. и 3 человека с шоком II ст. ВЛИ в обеих группах идентична — $0,9 \pm 0,03$ ед. Летальность в первые 3 дня после травмы составила 20,3% в подгруппе IA и 20% в подгруппе ПА (см. табл. 2). Значимых различий в группах по возрасту, соотношению полов и этиологических агентов, ОПО, ПГО, ИТП и срокам дожития нет, что указывает на их принадлежность к одной генеральной совокупности. Имеются значимые различия ($p < 0,001$) в объемах вводимой внутривенно жидкости (доверительные интервалы при $\alpha = 0,01$ составляют 4005–5621 и 11417–19857) и κ ($t = 4,781$; $p < 0,001$). Следовательно, значительное увеличение объема ИТТ не привело к снижению летальности в течение первых трех суток, т. е. в шоке.

Подгруппа IA поздно умерших включала 4 (11%) человек с шоком I ст., 14 (39%) человек с шоком II ст. и 18 (50%) человек с шоком III ст. Подгруппа ПА поздно умерших включала 17 (49%) человек с шоком II ст. и 18 (51%) человек с шоком III ст. В группах поздно умерших значимых различий по возрасту, соотношению полов и этиологических агентов, ОПО, ПГО и ИТП не было. ВЛИ по возрасту и ИТП в обеих группах составила $0,8 \pm 0,03$ ед. Имеются значимые различия в объемах вводимой внутривенно жидкости ($p < 0,001$) и κ ($t = 4,781$; $p < 0,001$). Суммарный объем ИТТ у поздно умерших за двое суток составлял в среднем в подгруппе IA 8,6 л, а в подгруппе ПА — 22,5 л. В подгруппе IA у 23% пострадавших объемы фактически введенной жидкости на 10–20% были выше расчетных, а у 72% больных — на 10–30% ниже. У пострадавших с БИТТ в 73% случаев объемы введенной жидкости на 12–23% были выше расчетных, а в остальных случаях соответствовали им или были несколько ниже. При этом наблюдается отчетливая тенденция: чем обширнее ожоги, тем в большей степени фактические объемы превалируют над расчетными. Собственно модификация Паркландской диеты свелась к добавлению к расчетному объему раствора Рингер-лактата белковых препаратов. При этом возникает порочный круг: чем больше вводится солевых растворов и растворов глюкозы, тем быстрее развивается гипопроотеинемия и тем большие объемы нативных коллоидов приходится вводить. Общая летальность среди пострадавших с шоком составила в подгруппе IA 81,4%, в подгруппе ПА — 78,3%. Парный двусторонний критерий Вилкоксона показывает, что это различие статистически незначимо ($p = 0,317$). Таким образом, модифицированная Паркландская диета не при-

Таблица 2

Характеристика умерших и выживших с шоком ($\bar{x} \pm m_x$)

Показатель	Рано умершие		Поздно умершие		Выжившие	
	IA (n=12)	ПА (n=12)	IA (n=36)	ПА (n=35)	IA (n=11)	ПА (n=13)
Возраст, годы	45±4,1	53±4,6	40±2,3	46±1,9	38±3,9	38±3,2
Муж/жен., %	58/42	75/25	72/28	86/14	82/18	69/31
Пл./гор. вода, %	50/50	75/25	67/33	60/40	55/45	54/46
ОПО, %	74±5,8	56±5,0	53±2,6	51±2,7	52±3,8	49±2,4
ПГО, %	67±6,4	42±4,9	37±2,5	33±2,2	15±4,8	17±5,3
ИТП, ед.	209±18	140±14	127±7	117±7	81±10	99±10
ИТТ, расч., л	6,0±0,10	12,9±1,07	6,6±0,81	14,7±0,82	4,2±0,18	15,6±1,06
ИТТ, факт. 1 сут, л	4,8±0,31	15,6±1,64	5,1±0,33	16,5±1,23	2,8±0,52	14,9±1,16
κ , 1 сут	1,0±0,12	4,7±0,44	1,5±0,11	4,3±0,11	0,9±0,18	3,9±0,40
ИТТ 2 сут, л	3,4±0,22	8,1±0,79	3,5±0,20	6,0±1,03	2,0±0,51	9,7±0,33
Выпито 1 сут, л	2,0±0,4	0,8±0,22	1,9±0,31	0,6±0,23	1,3±0,37	1,2±0,23
Срок лечения	45±6,5 ч	43±5,3 ч	13±1,3 сут	9±0,8 сут	89±11 сут	59±7 сут

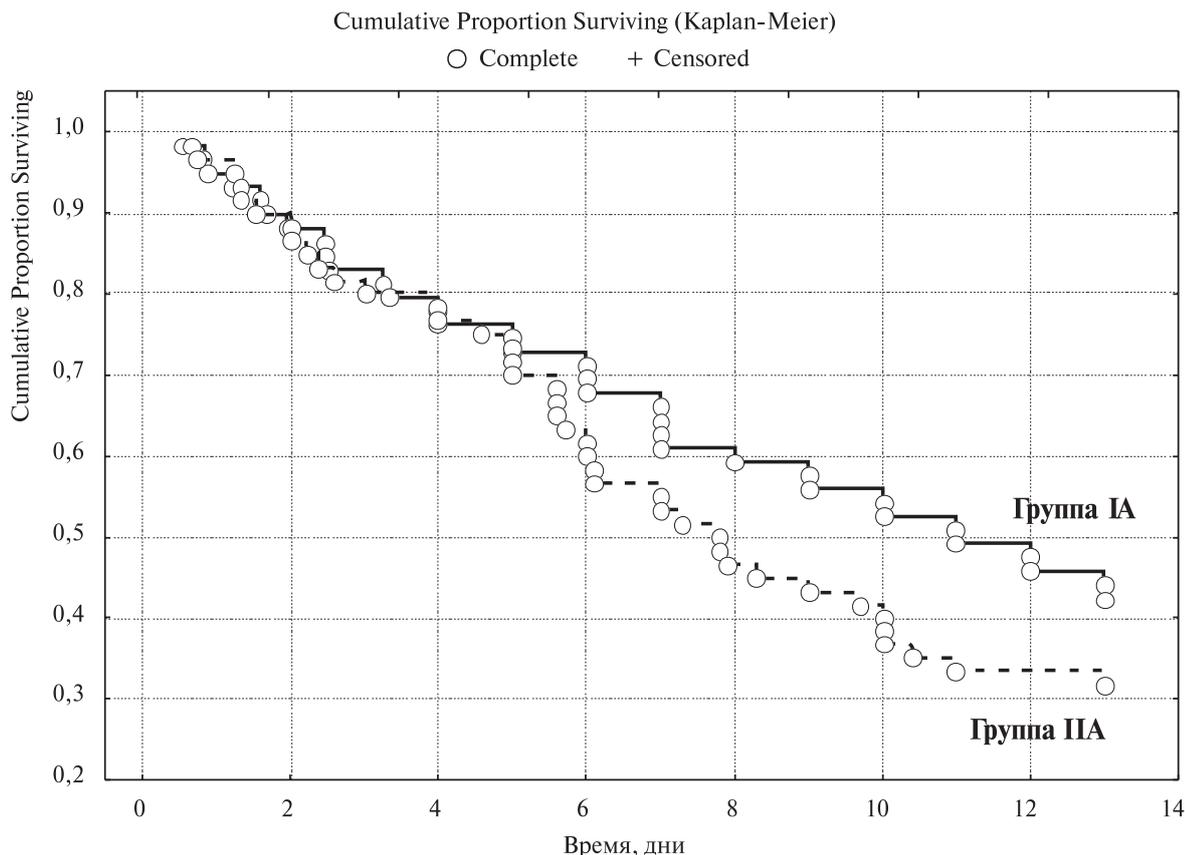


Рисунок. Функция дожития пострадавших подгрупп IA и IIA в зависимости от объема инфузионно-трансфузионной терапии в течение 13 дней

вела к снижению летальности у пострадавших, перенесших ожоговый шок.

Из анализа функции дожития следует, что на 5-е сутки удельный вес выживших в IA группе составлял 76,2%, в группе IIA 75%, на 9-е сутки — 59,3% и 45%, а на 13-е сутки — 45,7% и 33,3% соответственно (рисунок).

Различие в длительности дожития поздно умерших по парному двустороннему критерию Вилкоксона статистически значимо ($T=138,5$, $Z=2,347$, $p<0,0189$). Полученные результаты подтверждаются данными А. Л. Адмакина [2], что длительность дожития пострадавших с шоком II ст. у пострадавших, которых лечили в 1970-х гг., составляла $19,8 \pm 3,76$ сут, а при лечении по модифицированной формуле в настоящее время — $6,0 \pm 1,73$ сут. Средняя длительность дожития после 13-х суток у поздно умерших пострадавших подгруппы IA составила 21 день, пациентов подгруппы IIA — 17 дней. Доверительный интервал при $\alpha=0,05$ в I группе 17,9–24,2 дня, во II — 13,6–20,8 дня. Важно отметить, что продолжительность жизни поздно умерших во IIA группе достигнута на фоне выраженной медикализации смерти. В настоящее время широко применяются аппараты ИВЛ, аэротерапевтические установки «Сатурн» (Россия), «Clinitron» (Франция), при-

кроватные мониторы, дозаторы для внутривенного введения растворов. Искусственное питание (энтеральное зондовое и парентеральное) осуществляется с помощью специально приготовленных смесей. Арсенал современных средств местного лечения ожоговых ран включает повязки различного действия и назначения. Лечение включает обширный спектр медикаментозных препаратов, включая высокоэффективные антибактериальные средства — все, чем клиника не располагала в середине 1970-х гг. Так, основными препаратами с инотропным действием были сердечные гликозиды. Набор антибактериальных средств был скудным: пенициллин и таблетированные полусинтетические пенициллины, стрептомицин, амикацин, гентамицин, цефопорин и тетрациклин. Энтеральное зондовое питание сводилось к введению в желудочно-кишечный тракт продуктов белкового гидролиза: аминокровина и аминокептида. Тем не менее использование современной аппаратуры и большого числа наименований лекарственных препаратов значимого влияния на выживание у пострадавших с ВЛИ 0,6–1,0 не оказало. Прогнозируемое число летальных исходов в группах IA и IIA оказалось одинаковым — по 45 пострадавших (сумма вероятностных единиц всех пострадавших в группах

45,2 ед. и 45 ед. соответственно). Фактически умерли 48 и 47 больных, т. е. стандарт уровня летальности (отношение числа фактически умерших к прогнозируемому в %) составил 107% и 104%. Анализ функции дожития в течение 30 дней показал, что различия, наблюдавшиеся на 13-е сутки, сохраняются до 17–20-х суток. Затем кривые плавно сходятся, и к 28-м суткам удельный вес выживших составляет 22% в подгруппе IA и 18,3% в подгруппе ПА.

Следует подчеркнуть два обстоятельства, касающихся больных подгруппы ПА. Первое: несмотря на использование дофамина у всех пострадавших подгруппы ПА, заметного улучшения исходов лечения пострадавших с шоком добиться не удалось. Второе: на фоне БИТТ не удается ни снизить частоту развития сепсиса, ни отодвинуть сроки его развития, несмотря на начальную эмпирическую антибактериальную терапию с 2–3-х суток препаратами фторхинолонового ряда или цефалоспорины III поколения.

Выжившие с шоком имели одинаковый возраст ($38 \pm 3,9$ и $38 \pm 3,2$ года), соотношения количества мужчин и женщин (82/18% и 69/31%), частоты ожогов пламенем и горячей водой (55/45% и 54/46%), ОПО ($52 \pm 3,8$ и $49 \pm 2,4\%$), ПГО ($15 \pm 4,8$ и $17 \pm 5,3\%$), ИТП (81 ± 10 и 84 ± 10 ед.), и ВЛИ ($0,6 \pm 0,05$ и $0,6 \pm 0,04$ ед.) были практически идентичными. Имелись значимые различия в объемах вводимой в течение первых суток жидкости ($2,8 \pm 0,52$ и $14,9 \pm 1,16$ л; $p < 0,01$) и κ ($0,9 \pm 0,18$ мл и $3,9 \pm 0,40$ мл; $p < 0,05$). Более длительные сроки лечения (89 ± 11 дней против 59 ± 7 дней) выживших с шоком в подгруппе IA обусловлены более частыми общими и местными осложнениями вследствие ограниченных возможностей в лечении в прошлом веке. Необходимо

отметить, что выживание пострадавших с шоком наблюдается на фоне двух тенденций: выживают более молодые пострадавшие и с меньшими по площади глубокими ожогами.

В подгруппу IB с ВЛИ 0,3–0,5 согласно классификации Л. Б. Розина и соавт. [1] вошел 21 (88%) пострадавший с шоком I ст. и 3 (12%) с шоком II ст., а в подгруппу ПБ — 27 (90%) пострадавших с шоком I ст., 2 (7%) пострадавших с шоком II ст. и один (3%) пациент без диагноза шока. Как среди выживших, так и среди умерших значимых различий по возрасту, соотношению полов и этиологическим агентам, ОПО, ПГО, ИТП и ВЛИ нет (табл. 3). У выживших имеются значимые различия в объемах введенной жидкости в течение первых суток ($t=2,052$; $p < 0,05$), в суммарном объеме за два дня и κ ($t=2,064$; $p < 0,05$).

В связи с небольшим числом неблагоприятных исходов в подгруппе ПБ выполнить надежную статистическую обработку не представилось возможным, однако различия, установленные у выживших, сохраняются в виде тенденций и у умерших. Различия в сроках дожития умерших с ВЛИ 0,3–0,5 статистически незначимы, однако имеется тенденция к большей продолжительности жизни у пострадавших подгруппы IB. Детальный анализ показал, что три пострадавших в подгруппе IB умерли в среднем через $9 \pm 1,8$ сут, остальные — позже 27 суток (в среднем через 48 ± 11 сут). Причиной их смерти явился поздний сепсис. В пределах 27 дней летальность в группах значимых различий не имеет: 12,5% в подгруппе IB и 10% в подгруппе ПБ. Общая летальность в подгруппах IB и ПБ значимо различается: 33,3 и 10% ($t=2,026$; $p < 0,05$), что отражает улучшение результатов лечения пациентов с глубокими поражениями до 20% ПТ за последние 30 лет [6]. Это

Таблица 3

Характеристика пострадавших с вероятностью летального исхода 0,3–0,5 ($\bar{x} \pm \sigma$)

Показатель	Подгруппа IB		Подгруппа ПБ	
	выжившие (n=16)	умершие (n=8)	выжившие (n=27)	умершие (n=3)
Возраст, годы	$36 \pm 2,6$	$42 \pm 3,6$	$42 \pm 2,2$	$54 \pm 7,9$
Мужчины/женщины, %	88/12	75/25	74/26	67/33
Пл./гор. вода, %	50/50	75/25	56/44	67/33
ОПО, %	$37 \pm 2,5$	$28 \pm 3,4$	$33 \pm 2,6$	$23 \pm 7,5$
ПГО, %	$13 \pm 2,6$	$19 \pm 0,8$	$13 \pm 1,7$	$10 \pm 1,2$
ИТП, ед.	63 ± 6	66 ± 4	60 ± 5	46 ± 11
ВЛИ по ОПО, ед.	$0,3 \pm 0,04$	$0,2 \pm 0,05$	$0,3 \pm 0,04$	$0,2 \pm 0,09$
ВЛИ по ИТП, ед.	$0,3 \pm 0,04$	$0,4 \pm 0,03$	$0,4 \pm 0,03$	$0,4 \pm 0,03$
ИТТ, расч., л	$4,0 \pm 0,16$	$4,2 \pm 0,20$	$9,7 \pm 0,89$	$4,6 \pm 0,68$
ИТТ, факт. 1 сут, л	$2,9 \pm 0,47$	$3,6 \pm 0,41$	$11,1 \pm 0,73$	$9,4 \pm 0,18$
κ , 1 сут	$1,5 \pm 0,30$	$1,9 \pm 0,17$	$5,1 \pm 0,45$	$8 \pm 0,33$
ИТТ факт. 2 сут, л	$1,5 \pm 0,38$	$1,3 \pm 0,71$	$4,3 \pm 0,39$	$2,4 \pm 0,32$
Выпито 1 сут, л	$2,1 \pm 0,49$	$1,7 \pm 0,27$	$0,7 \pm 0,25$	$1,5 \pm 0,42$
Сроки лечения, сут	81 ± 11	33 ± 10	54 ± 4	$15 \pm 1,5$
Летальность, %		33,3		10,0

же подтверждают и показатели стандарта уровня летальности. Сумма вероятностных единиц в подгруппе IB равна 8, в подгруппе IB — 11,4. По прогнозу должны были погибнуть 8 и 11 больных. Фактически умерли 8 и 3 человека. Стандарт уровня летальности составил 100% и 27%. Из приведенных данных следует, что улучшение результатов лечения пострадавших с ВЛИ 0,3–0,5 связано не с использованием БИТТ, а с повышением эффективности общего лечения, в первую очередь антибактериальной терапии.

Общая летальность в группе I составила 67,5%, в группе с БИТТ — 55,6% ($p < 0,03$). Снижение общей летальности в группе с БИТТ обусловлено ее низким уровнем в группе пострадавших с ВЛИ 0,3–0,5, поскольку значимых различий в летальности в подгруппах IA и IА не было (81,4 и 78,3%). Однако в настоящее время с 32,1 до 52% возрос удельный вес умирающих в период с 4-х до 10-х суток. Таким образом, суммарная летальность в течение первых 10 дней после травмы составила в группах с мИТТ и БИТТ соответственно 53,5 и 76%, а в течение 13 сут умерли соответственно 66% пострадавших с мИТТ и 84% больных, которым проводилась БИТТ. Причиной смерти этих пострадавших был сепсис.

Смертельные исходы в определенные сроки и их причины отражают диалектику взаимоотношений процессов, протекающих в организме, их динамику и направленность под влиянием лечения. В работах последних лет отмечается, что сепсис стал более частым, приобрел злокачественное течение, проявлениями которого служит его развитие в более ранние сроки, сложность диагностики и высокая летальность [7, 8]. Если считать гибель обожженных в течение первых трех суток как смерть в шоке, то, по существу, дальнейшая частота летальных исходов — это частота развития сепсиса. Сепсис, развивающийся у обожженных, можно разделить на две временные формы. Ранний сепсис развивается в течение первых 10 дней после ожога, т. е. в регуляторной фазе иммунного ответа. Поздний сепсис развивается в эффекторной фазе иммунного ответа. В приведенных наблюдениях ранний сепсис развился у 32% пострадавших с мИТТ и у 52% у пострадавших с БИТТ. До 13-х суток включительно смерть от сепсиса наступила у 44,6% пациентов I группы и у 60% больных II группы. Частота позднего сепсиса у пострадавших с мИТТ почти в два раза выше, чем у пострадавших с БИТТ (34% и 16% соответ-

ственно). Однако средняя длительность дожития у умерших после 13-х суток у пострадавших с мИТТ — 28 дней, у пострадавших с БИТТ — 17 дней. Доверительный интервал при $\alpha = 0,05$ в I группе 20,2–36,0 сут, во II — 14,1–19,6 сут. Можно с известной степенью вероятности предположить, что у пострадавших с мИТТ связь объема с развитием сепсиса после 13-х суток является слабой и его развитие обусловлено другими факторами риска. У пострадавших с БИТТ связь объема с развитием сепсиса, возможно, остается ведущей. W. D. Voeckx и соавт. [9] считают, что излишнее введение жидкости, какое наблюдается при использовании Паркландской диеты по формуле: 4 мл/%/кг, может быть уничтожительным для обожженного. В группе IА только у 18% пострадавших значение k оказалось менее 4 мл, а у 12% оно было выше 5 мл. В то же время у пострадавших группы IA k только в 4% наблюдений колебался в пределах 2–3 мл, а в остальных 96% случаев был менее 2 мл. Ранее было показано, что значение k , равное 3 или 4 мл, приводит к значительной задержке жидкости в организме, тканевому отеку (в том числе легких) и провоцирует сердечную недостаточность [10]. При этом наблюдается отчетливая тенденция к увеличению задержки жидкости по мере нарастания тяжести травмы. Наиболее простым будет предположение, что массивная ИТТ снимает блокаду очага местного повреждения, вызывает депрессию системного воспаления, тем самым дезорганизует иммунитет и способствует развитию раннего сепсиса.

Выводы

1. Применение модифицированной Паркландской диеты не привело к снижению летальности в шоке и общей летальности обожженных с вероятностью летального исхода 0,6 ед. и выше. При этом смерть пострадавших наступает в более ранние сроки, чем при проведении инфузионно-трансфузионной терапии по схемам.
2. У пострадавших с вероятностью летального исхода 0,3–0,5 ед. проведение в острой стадии ожоговой травмы инфузионно-трансфузионной терапии по модифицированной Паркландской диете не имеет преимуществ перед жидкостной терапией по схемам.
3. Массивная инфузионная терапия является фактором риска развития раннего сепсиса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ожоговый шок / Л. Б. Розин, А. А. Баткин, Р. Н. Катрушенко.— Л.: Медицина, 1976.— 176 с.
2. Адмакин А. Л. Совершенствование инфузионно-трансфузионной терапии ожогового шока: автореф. дис.... канд. мед. наук / А. Л. Адмакин.— 2003.— 24 с.
3. Модель прогноза исхода ожоговой травмы на основе пробит-анализа / А. В. Матвеевко, С. А. Плотников, С. В. Шиндяпин // Вестн. хир.— 2006.— Т. 165, № 4.— С. 50–53.
4. Клинические аспекты применения прогностической модели исхода ожоговой травмы / А. В. Матвеевко, С. А. Плотников, С. В. Шиндяпин // Вестн. хир.— 2007.— Т. 166, № 4.— С. 30–34.
5. Что такое «ожоговый шок»? : мат-лы конференции «Актуальные вопросы термических поражений» / А. В. Матвеевко, М. Ю. Тарасенко, А. В. Самарев, С. А. Петрачков // Вестн. Российской Военно-медицинской академии (Приложение) — 2010.— № 1.— С. 75–76.
6. Петрачков С. А. Лечение тяжело и крайне тяжелообожженных на этапах медицинской эвакуации в локальных вооруженных конфликтах: автореф. дис.... канд. мед. наук / С. А. Петрачков.— 2004.— 22 с.
7. Ранний сепсис и полиорганная недостаточность / И. Р. Вазина, Е. С. Верещагина, С. Н. Бугров и др. // Актуальные проблемы травматологии и ортопедии: мат-лы науч. конф.— Нижний Новгород, 2001.— С. 187.
8. Шлык И. В. Патогенез, ранняя диагностика и принципы лечения сепсиса у тяжелообожженных: автореф. дис.... д-ра мед. наук / И. В. Шлык.— 2009.— 44 с.
9. Practical guidelines for burn shock fluid therapy in the first 24 hours postburn / W. D. Boeckx, S. van Canneyt, D. de Ridder // Progress in burn-injury treatment.— Lewen: Acco, 1990.— P. 28–37.
10. Карваля Х. Ф. Ожоги у детей: пер с англ. / Х. Ф. Карваля, Д. Х. Паркс.— М.: Медицина, 1990.— 512 с.

Поступила в редакцию 05.10.2010 г.

УДК 616.71–001.5:611–053.9

РАННЕЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО ПРИ ЧРЕЗВЕРТЕЛЬНЫХ ПЕРЕЛОМАХ БЕДРЕННОЙ КОСТИ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

А. К. Дулаев, А. Н. Цед, М. И. Бобрин, Ю. В. Рефицкий, А. И. Ходин, И. Г. Джусоев
*Научно-исследовательский институт скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе,
Санкт-Петербург, Россия*

EARLY SURGICAL TREATMENT OF TROCHANTERIC FRACTURES IN PATIENTS OF ELDERLY AND SENILE AGE

A. K. Dulaev, A. N. Tsed, M. I. Bobrin, Y. V. Refickiy, A. I. Khodin, I. G. Djusoev
Djanelidze Research Institute of Emergency Medicine, St.-Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2011

Рассмотрены результаты хирургического лечения 188 пациентов пожилого и старческого возраста с чрезвертельными переломами в период с 2008 по 2010 г. Цель исследования — установить необходимость проведения раннего оперативного вмешательства с использованием интрамедуллярных методик остеосинтеза. Все больные были разделены на две группы — основную и контрольную. В качестве фиксаторов для каждой группы пациентов использовались одинаковые металлоконструкции. Сделан вывод о том, что интрамедуллярные металлоконструкции, установленные в сроки до 48 часов с момента поступления в стационар, дают лучшие функциональные результаты.

Ключевые слова: чрезвертельные переломы, остеосинтез, динамический бедренный винт, проксимальный бедренный стержень.

In our study were considered the results of surgical treatment of 188 patients of elderly and senile age with trochanteric fractures from 2008 to 2010. A research objective was the establishment of necessity of carrying out of operative intervention with use of intramedullary osteosynthesis techniques. All patients have been divided into 2 groups — the basic and control. There were used identical implants for every separate group of patients. The conclusion that intramedullary fixators established in terms from the moment of receipt in a hospital yields till 48 o'clock the best functional results is drawn.

Key words: petrochanteric fractures, osteosynthesis, dynamic hip screw, proximal femoral nail.

Контакт: Цед Александр Николаевич e-mail: trauma1@mail.ru

Актуальность темы

Согласно данным ВОЗ, минувшее десятилетие прошло во всем мире под эгидой Международной декады повреждений костей и суставов (The Bone and Joint Decade 2000–2010) [1]. В данной категории одно из ведущих мест занимают пациенты с переломами проксимального отдела бедренной кости. Большинство таких переломов возникают у лиц пожилого и старческого возраста в результате низкоэнергетической травмы, как правило, при падении в быту, и приводят к госпитализации [2]. Приблизительно с одинаковой частотой встречаются переломы шейки бедренной кости и переломы вертельной области [3].

Лечение больных с переломами вертельной области является сложным, многоэтапным процессом для врачей травматологов-ортопедов и должно начинаться сразу с момента поступления пациента в стационар [4]. Не только в нашей стране, но и за рубежом до сих пор не выработана единая тактика лечения данной ка-

Таблица 1

Распределение количества исследуемых пациентов в зависимости от сроков оперативного вмешательства и используемого фиксатора перелома

Тип использованного фиксатора перелома	Время проведения операции (с момента поступления)			
	до 48 ч (основная группа)		после 48 ч (контрольная группа)	
	абс.	%	абс.	%
DHS	41	50,6	54	50,5
PFN	33	40,7	42	39,3
3 канюлированных винта	7	8,7	11	10,2
Итого	81	100	107	100

тегории пациентов [4, 5]. Сложности лечения обусловлены как наличием тяжелых сопутствующих заболеваний со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной и эндокринной систем, и, соответственно, компенсаторными механизмами каждого конкретного больного, так и длительным постельным режимом, который является фактором риска развития гипостатических осложнений.

Тенденции последних лет в работе не только зарубежных, но и отечественных травматологов сводятся к предпочтению оперативного метода лечения переломов проксимального отдела бедра [6]. Это связано, во-первых, с более благоприятными результатами, встречающимися в 74,3–97% случаев [7–10], а во-вторых, с возможностью ранней активизации и реабилитации пациентов.

Предметом дискуссии остаются сроки выполнения оперативного пособия. Так, по данным Zuckerman и соавт., задержка фиксации перелома более чем на 3 дня удваивает показатели смертности в течение первого года после операции [11]. McGuire отмечает увеличение ближайших показателей смертности на 15% среди пациентов, у которых фиксация перелома была отсрочена более чем на 2 дня, в сравнении с пациентами, которым операция выполнялась в течение первых 2 дней [12].

На базе отдела травматологии, ортопедии и вертебрологии Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе проведено исследование, целью которого было определение оптимальных сроков оперативного пособия пациентам с переломами вертельной области, а также поиск оптимального фиксатора для остеосинтеза переломов данной локализации.

Материалы и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ хирургического лечения 188 пациентов с чрезвертельными переломами в возрасте от 56 до 102 лет (средний возраст $78,3 \pm 2,1$ года), наблюдавшихся в период с 2008 по 2010 г.

Пациенты были разделены на две группы: основную группу составил 81 больной, оперированный в первые 48 ч от момента поступления; контрольную — 107 пациентов, оперированных после 48 ч, но не позже 10 суток от момента поступления. В обеих группах больные были статистически сопоставимы по количеству, возрасту, полу, характеру травмы, общему состоянию по классификации ASA, а также по наличию сопутствующих заболеваний.

Каждая группа дополнительно была разделена на три подгруппы, соответственно типу использованного фиксатора перелома (табл. 1): 1-я подгруппа — фиксация DHS (Dynamic Hip Screw); 2-я подгруппа — фиксация PFN (Proximal Femoral Nail); 3-я подгруппа — фиксация тремя канюлированными винтами.

Женщин было 108 (57,4%), мужчин — 80 (42,6%). Учитывали общее состояние пациентов, предшествовавшее травме, по классификации ASA, а также наличие сопутствующих заболеваний.

Наибольшее количество пациентов были с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, а также с тяжелыми инвалидизирующими заболеваниями по ASA IV (рисунок).

Учитывали степень интраоперационной кровопотери, а также количество перелитой донорской крови не только во время операции, но и в послеоперационном периоде. Для всех пациентов в качестве временной фиксации, а также с целью профилактики ретракции костных отломков применяли скелетное вытяжение за бугристость большеберцовой кости. Оперативное вмешательство проводили на ортопедическом столе с применением рентгенохирургических методик. Средние сроки дренирования послеоперационных ран в обеих группах составили 2 дня. Осевая нагрузка на оперированную конечность допускалась на 2–3-и сутки только после остеосинтеза PFN, т. е. сразу после удаления послеоперационных дренажей. После накостного остеосинтеза DHS и канюлированными винтами разрешали дозированную ходьбу при помощи

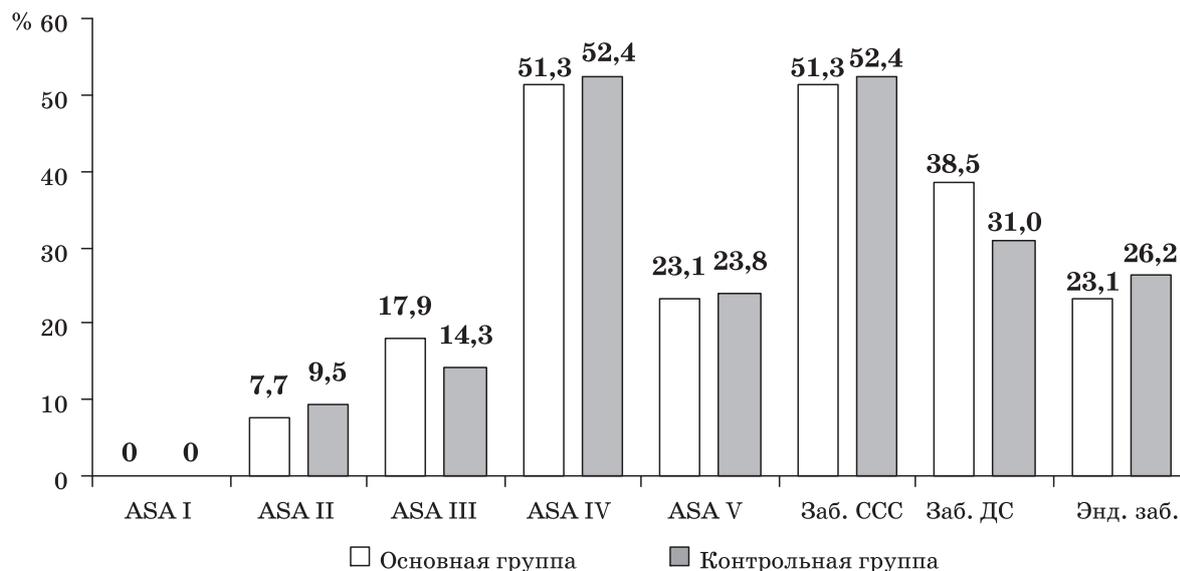


Рисунок. Характеристика основных сопутствующих заболеваний и состояний, предшествовавших травме, по классификации ASA между группами

дополнительной опоры без нагрузки на оперированную конечность. Дозированная нагрузка допускалась только через 6–8 недель после операции.

Результаты хирургического лечения оценивали рентгенологически через 6 и 12 месяцев. Кроме того, оценку функциональных способностей проводили также через 6 и 12 месяцев по шкале Харриса [13].

Достоверность различий между основной и контрольной группами проверялась при помощи методов непараметрической статистики по критерию Фишера на персональном компьютере в программе STATISTICA 5.5.

Результаты и их обсуждение

Через 6 и 12 месяцев в обеих группах рентгенологически определяли степень консолидации переломов, наличие деформаций бедренной кости и миграцию металлоконструкции. Из 188 пострадавших в течение первого года после операции умерли 50 (30 в контрольной группе и 20 —

в основной группе). Среди умерших больных в основной группе 13 пациентов были оперированы динамическим бедренным винтом, 5 пациентов интрамедуллярным фиксатором типа PFN, 2 больным выполнен остеосинтез тремя канюлированными винтами. В контрольной группе у 19 пациентов использованы методики фиксации DHS, у 7 пациентов выполнен остеосинтез PFN и 4 пациентам — остеосинтез тремя канюлированными винтами. Причиной смерти во всех случаях послужили тяжелые сопутствующие заболевания, а также гипостатические осложнения в послеоперационном периоде, связанные с отсутствием возможности полноценного проведения реабилитации с осевой нагрузкой на оперированную конечность.

В табл. 2 и 3 обобщены результаты исследования, в которых четко прослеживаются преимущества использования интрамедуллярных фиксаторов типа PFN. В данной подгруппе обследуемых консолидация составила 94,7% в основной группе и 83,9% в контрольной, что в среднем на 27,8%

Таблица 2

Результаты хирургического лечения пациентов с чрезвертельными переломами через 6 месяцев в зависимости от типа металлоконструкции

Исходы	Время проведения операции (с момента поступления)						Достоверность различий		
	до 48 ч (n=81)			после 48 ч (n=107)			DHS	PFN	3 винта
	DHS (n=41)	PFN (n=33)	3 винта (n=7)	DHS (n=54)	PFN (n=42)	3 винта (n=11)			
Консолидация	29 (70,7%)	21 (63,6%)	2 (28,6%)	18 (33,3%)	10 (23,8%)	1 (9,1%)	p<0,03	p<0,05	p>0,05
Замедленная консолидация	12 (29,3%)	12 (36,4%)	5 (71,4%)	36 (66,7%)	32 (76,2%)	10 (91,9%)	p<0,03	p<0,05	p>0,05
Деформация бедренной кости	2 (4,8%)	—	3 (42,8%)	11 (20,4%)	—	7 (63,6%)	p<0,05	—	p>0,05
Миграция м/к	5 (12,2%)	6 (18,2%)	3 (42,8%)	19 (35,2%)	18 (42,8%)	9 (81,8%)	p<0,05	p<0,04	p>0,05

Таблица 3

Результаты хирургического лечения пациентов с чрезвертельными переломами через 12 месяцев в зависимости от типа металлоконструкции

Исходы	Время проведения операции (с момента поступления)						Достоверность различий		
	до 48 ч (n=61)			после 48 ч (n=77)					
	DHS (n=37)	PFN (n=19)	3 винта (n=5)	DHS (n=39)	PFN (n=31)	3 винта (n=7)	DHS	PFN	3 винта
Консолидация	32 (86,4%)	18 (94,7%)	2 (39,9%)	17 (43,6%)	26 (83,9%)	1 (14,3%)	p<0,05	p>0,05	p>0,05
Ложный сустав	5 (13,6%)	1 (5,3%)	3 (60,1%)	12 (56,4%)	5 (16,1%)	6 (85,7%)	p>0,05	p>0,05	p>0,05
Деформация бедренной кости	7 (18,9%)	–	3 (60,1%)	11 (28,2%)	–	6 (85,7%)	p>0,05	–	p>0,05
Миграция м/к	6 (16,2%)	6 (31,6%)	2 (39,9%)	18 (46,1%)	26 (83,9%)	6 (85,7%)	p<0,04	p<0,05	p>0,05

больше по сравнению с другими подгруппами. При данном виде фиксации костных отломков деформаций бедренной кости в обеих группах исследования не отмечалось. Формирование ложных суставов в данной подгруппе наблюдалось на 8,3% реже по сравнению с фиксацией DHS и в 2 раза реже по сравнению с остеосинтезом тремя канюлированными винтами в основной группе. В контрольной группе результаты также были в пользу интрамедуллярных фиксаторов.

Видно, что наиболее неприемлемый способ фиксации — остеосинтез тремя канюлированными винтами, даже несмотря на то, что травматичность данной операции и интраоперационная кровопотеря являются минимальными среди всех типов фиксаторов в обеих группах. Кровопотеря при остеосинтезе тремя канюлированными винтами в среднем составляла $70,8 \pm 27,3$ мл, и авторы не использовали гемоплазмотрансфузий ни во время операции, ни в послеоперационном периоде. Кровопотеря при остеосинтезе минимально-инвазивной методикой PFN составляла $246,5 \pm 72,9$ мл, а общее количество перелитой донорской крови — $489,9 \pm 49,9$ мл на одного человека. При остеосинтезе экстрамедуллярным способом DHS с применением открытой интраоперационной репозиции костных отломков кровопотеря была наибольшей среди всех видов оперативного вмешательства

в обеих группах исследования — $365,7 \pm 155,6$ мл, а количество перелитой крови составило $585,8 \pm 230,2$ мл на одного человека.

В табл. 4 и 5 приведены функциональные результаты хирургического лечения пациентов по шкале Харриса. Необходимо отметить, что отличные и хорошие результаты встречаются чаще в основной группе исследования (в среднем 36,2%) в сроки наблюдения 6 месяцев вне зависимости от типа фиксатора. В контрольной группе отличные и хорошие функциональные показатели отмечаются в среднем в 23,3% случаев через 6 месяцев. Через 12 месяцев после оперативного лечения отличные результаты отмечены у 48,9% пациентов, причем 30 (50,8%) больных были оперированы с использованием интрамедуллярных фиксаторов. Хорошие и удовлетворительные результаты примерно с одинаковой частотой встречались в обеих группах у пациентов, которым в качестве фиксатора применялись динамический бедренный винт и проксимальный бедренный штифт. Функциональные результаты через 12 месяцев после остеосинтеза тремя канюлированными винтами остаются довольно часто неудовлетворительными и значительно уступают другим видам фиксации переломов данной локализации.

Таблица 4

Функциональные результаты исследования по шкале Харриса через 6 месяцев

Результаты (баллы)	Основная группа (n=81)			Контрольная группа (n=107)			Достоверность различий		
	DHS (n=41)	PFN (n=33)	3 винта (n=7)	DHS (n=54)	PFN (n=42)	3 винта (n=11)			
Отличные (90–100)	21 (51,2%)	23 (69,7%)	–	13 (24,2%)	13 (30,9%)	–	p<0,05	p<0,04	–
Хорошие (80–89)	10 (24,4%)	7 (21,2%)	1 (14,3%)	9 (16,6%)	15 (35,7%)	1 (9,1%)	p>0,05	p>0,05	p>0,05
Удовлетворительные (70–79)	6 (14,6%)	3 (9,1%)	5 (71,4%)	17 (31,5%)	14 (33,4%)	7 (63,6%)	p>0,05	p<0,04	p>0,05
Неудовлетворительные (менее 70)	4 (9,8%)	–	1 (14,3%)	15 (27,7%)	–	3 (27,3%)	p<0,05	–	p>0,05

Таблица 5

Функциональные результаты исследования по шкале Харриса через 12 месяцев

Результаты (баллы)	Основная группа (n=61)			Контрольная группа (n=77)			Достоверность различий		
	DHS (n=37)	PFN (n=19)	3 винта (n=5)	DHS (n=39)	PFN (n=31)	3 винта (n=7)	DHS	PFN	3 винта
Отличные (90–100)	29 (78,4%)	15 (78,9%)	1 (19,9%)	15 (38,4%)	9 (29,1%)	–	p<0,05	p<0,05	p>0,05
Хорошие (80–89)	4 (10,8%)	3 (15,8%)	1 (19,9%)	5 (12,8%)	7 (22,5%)	1 (14,4%)	p>0,05	p>0,05	p>0,05
Удовлетворительные (70–79)	2 (5,4%)	1 (5,2%)	2 (40,3%)	8 (20,5%)	11 (35,5%)	3 (42,8%)	p>0,05	p<0,05	p>0,05
Неудовлетворительные (менее 70)	2 (5,4%)	–	1 (19,9%)	11 (28,3%)	4 (12,9%)	3 (42,8%)	p<0,03	p>0,05	p>0,05

Выводы

1. Пациентам пожилого и старческого возраста с чрезвертельными переломами необходимо выполнять оперативное вмешательство в сроки до 48 часов с момента поступления в стационар с целью предупреждения развития гипостатических осложнений.

2. Оптимальным способом фиксации, отвечающим требованиям минимальной травматичности и кровопотери, в сочетании с надежностью фиксации является интрамедуллярный остеосинтез с использованием конструкций типа PFN. Лучшие функциональные результаты через 6 и 12 месяцев наблюдались у пациентов, которым был выполнен остеосинтез PFN.

Литература

1. Основные задачи международной декады (the Bone and Joint Decade 2000–2010) в совершенствовании борьбы с наиболее распространенными заболеваниями опорно-двигательного аппарата в России / А. И. Вялков, Е. И. Гусев, А. Б. Зборовский, В. А. Насонова // Научно-практическая ревматология. — 2001. — № 2. — С. 4–10.
2. Шубняков И. И. Остеосинтез переломов проксимального отдела бедренной кости в порядке экстренной помощи: дис. ... канд. мед. наук / И. И. Шубняков. — СПб., 1999. — 211 с.
3. Campbell's Operative Orthopaedics. — 11th ed. — Philadelphia, 2008. — Chapter 52. — Fractures and Dislocations of the Hip. — P. 3237–3270.
4. Экстренное оперативное лечение больных пожилого и старческого возраста с переломами проксимального отдела бедренной кости / А. В. Войтович, И. И. Шубняков, А. Б. Аболин, С. Г. Парфеев // Травматология и ортопедия России. — 1996. — № 3. — С. 32–33.
5. Intramedullary hip screw versus sliding hip screw for unstable intertrochanteric femoral fractures in the elderly / P. Harrington, A. Nihal, A. K. Singhania, F. R. Howell // Injury. — 2002. — Vol. 33, № 1. — P. 23–28.
6. Современное состояние проблемы лечения больных с внесуставными переломами проксимального отдела бедренной кости / Р. М. Тихилов, А. Ю. Кочиш, А. Н. Мироненко и др. // Травматология и ортопедия России. — 2009. — № 4 (54). — С. 113–118.
7. Шубняков И. И. Остеосинтез переломов проксимального отдела бедренной кости в порядке экстренной помощи: дис. ... канд. мед. наук / И. И. Шубняков. — СПб., 1999. — 211 с.
8. Extracapsular hip Fractures: Fixation with a twin Hook or a lag screw? / O. Olsson, L. Ceder, K. Lunsjo, A. Nauggaard // Int. Orthop. (SICOT). — 2000. — Vol. 24, № 5. — P. 249–255.
9. Intra- and perioperative complications in the stabilization of per- and subtrochanteric femur fractures by means of PFN / W. Werner-Tutschku et al. // Unfallchirurg. — 2002. — № 105. — P. 8815.
10. Parker M. J. Cutting-out of the Dynamic Hip Screw related to its position / M. J. Parker // J. Bone Joint Surg. — 1992. — Vol. 74-B, № 4. — P. 625–629.
11. A functional recovery score for elderly hip fracture patients, I: I: development / J. D. Zuckerman, K. J. Koval, G. B. Aharonoff et al. // J. Orthop. Trauma. — 2000. — Vol. 14. — P. 20.
12. The 2004 Marshall Urist award: delays until surgery after hip fracture increases mortality / K. J. McGuire, J. Bernstein, D. Polsky et al. // Clin. Orthop. Relat. Res. — 2002. — Vol. 428. — P. 294.
13. Harris W. H. Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures: treatment by mold arthroplasty / W. H. Harris // J. Bone Joint Surg. — 1969. — Vol. 51, № 4. — P. 737–756.

Поступила в редакцию 24.02.2011 г.

УДК 616.33/.34–005.1–053.87/9

ОСТРЫЕ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Н. И. Глушков, Г. М. Горбунов, Б. А. Хусенов

*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования,
Санкт-Петербург, Россия*

ACUTE GASTRODUODENAL HAEMORRAGES IN PATIENTS OF OLDER AGE

N. I. Glushkov, G. M. Gorbunov, B. A. Khusenov

St.-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, St.-Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2011

Проанализированы результаты лечения 190 больных пожилого и старческого возраста с язвенными гастродуоденальными кровотечениями. Применение современных методов эндоскопического гемостаза и антисекреторных препаратов наряду с восполнением ОЦК и коррекцией сопутствующих заболеваний у пациентов пожилого и старческого возраста позволяет получить положительный эффект и снизить летальность от острой кровопотери с 20 до 7,1% ($p < 0,05$).

Ключевые слова: пожилой и старческий возраст, язвенные кровотечения, эндоскопический гемостаз.

We analyzed results of treatment of 190 patient of older age with ulcerous gastrointestinal hemorrhage. Application of modern methods of endoscopic hemostasis and antisecretory agents along with blood replacement and correction of concomitant diseases in patients of older age makes it possible to receive positive effect, as well as reduce lethality because of acute hemorrhage from 20 to 7,1% ($p < 0,05$).

Key words: older age, peptic ulcer bleeding, endoscopic hemostasis.

Контакт: Хусенов Бобокалон Асадович — imotmahdi@gmail.com

Актуальность темы

Высокий уровень летальности в группе больных пожилого и старческого возраста остается нежелательно стабильным и вносит диссонанс в тактику лечения язвенной болезни, осложненной острым гастродуоденальным кровотечением [1]. Общая летальность в этой группе больных достигает 40%, а послеоперационная летальность, особенно при вмешательствах, выполненных на фоне продолжающегося кровотечения или при его рецидиве, составляет 55–75% [2, 3].

Тяжелые сопутствующие заболевания у 58–93,5% пациентов пожилого и старческого возраста ухудшают их состояние и значительно увеличивают риск оперативного вмешательства [4]. Дальнейшее повышение оперативной активности у больных пожилого и старческого возраста с гастродуоденальными кровотечениями вряд ли позволит улучшить результаты лечения. Следовательно, требуется совершенствование хирургической тактики лечения гастродуоденальных кровотечений у больных пожилого и старческого возраста.

Материалы и методы исследования

В работе представлены результаты лечения 190 больных пожилого и старческого возраста с язвенными гастродуоденальными кро-

вотечениями (ЯГДК), находящихся на лечении в Госпитале для ветеранов войн с 2006 по 2009 гг.

В соответствии с классификацией ВОЗ (1981) выделяли следующие группы больных: пожилой возраст — от 65 до 74 лет, старческий — от 75 лет до 89 лет, долгожители — старше 90 лет. Средний возраст пациентов составил $80,3 \pm 5,5$ лет. Мужчин было 89 (46,8%), женщин — 101 (53,2%). Большинство пациентов относились к группе старческого возраста — 152 (80%), отмечалось преобладание женщин.

По экстренным показаниям с диагнозом «желудочно-кишечное кровотечение» поступили 52 (27,3%) пациента, остальные 138 (72,6%) были переведены на отделение абдоминальной хирургии с терапевтических и неврологических отделений, что указывает на наличие полиморбидности у этих больных.

В основную группу наблюдения вошли 140 больных пожилого и старческого возраста с гастродуоденальными кровотечениями из острых и хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) с сопутствующей патологией, при лечении которых использовали различные методы эндоскопического гемостаза.

Контрольную группу составили 50 больных, у которых гемостаз достигался традиционными оперативными вмешательствами.

Сопутствующие заболевания (от 2 до 5) имелись у всех пациентов. Следует отметить, что в 43% случаев наблюдались тяжелые осложнения атеросклероза: инфаркт миокарда, постоянная форма мерцательной аритмии, острые нарушения мозгового кровообращения.

У всех больных кровотечение диагностировано на основании клинических признаков: мелены — у 168 (88,4%) больных, рвоты «кофейной гущей» — у 136 (71,5%) больных, коллаптоидного состояния — у 172 (90,5%) больных и других признаков.

Во время фиброгастродуоденоскопии (ФГДС), согласно классификации Forrest (1974) [5], продолжающееся кровотечение (F I) выявлено у 60 (31,6%), состоявшееся кровотечение (F II) у 112 (58,9%) и анамнестическое гастродуоденальное кровотечение (F III) у 18 (9,4%) пациентов.

При ФГДС язвенный дефект желудка обнаружен у 119 (62,6%), язвы ДПК у 38 (20%), сочетание язвы желудка и ДПК у 33 (17,4%) больных. Источником кровотечения острые язвы были у 105 (55,2%) больных, хронические язвы у 75 (39,5%) и сочетание острых и хронических язв в 10 (5,3%) случаях.

Тяжесть кровотечения определяли согласно классификации А. И. Горбашко (1974). Легкая степень кровопотери диагностирована у 45 (23,7%) больных, средняя степень — у 72 (37,9%), тяжелая степень — у 73 (38,4%), т. е. средняя и тяжелая кровопотеря составила 76,3%.

Для определения тяжести состояния пациентов использовали интегральную шкалу острых физиологических состояний SAPS (Le Gall J-R, 1984) [6]. Данные получали за первые 24 часа пребывания пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

Результаты и их обсуждение

При анализе клинического материала установлено, что при увеличении значения по шкале SAPS, повышается вероятность неблагоприятного (летального) исхода заболевания, при тяжести состояния больного более 21 балла летальность достигает 100%.

При анализе летальности у пациентов пожилого и старческого возраста выявлено, что в группе больных умерших от острой кровопотери, баллы по шкале SAPS значимо выше, чем в группе умерших от других причин ($p < 0,05$).

Экстренную ФГДС с целью установления источника кровотечения и гемостаза в течение первых 1–2 часа от момента поступления проводили 140 больным пожилого и старческого возраста. Из них с активным кровотечением (F Ia, F Ib) было 30 (21,4%) пациентов и 110 (78,6%) больных с признаками неустойчивого гемостаза (F IIa, F IIb и F IIc). При этом язвенный дефект локализовался по задней стенке ДПК либо по малой кривизне желудка, с размерами до 3 см.

У 76 (54,2%) больных применяли комбинированный метод гемостаза путем инъецирования, диатермокоагуляции, аргоноплазменной коагуляции (АПК) или аппликации гемостатических препаратов (капрофер, этамзилат натрия, аминокaproновая кислота). Рецидив возник у 4 (5,2%) больных.

Изолированные методы эндоскопического гемостаза (инъецирование, диатермокоагуляция, АПК, аппликации) применяли у 64 (45,8%) больных: из них у 25 — инъецирование, у 13 — диатермокоагуляцию, у 12 — АПК и у 10 — аппликацию. Рецидив кровотечения возник у 4 (6,3%) пациентов.

Наиболее эффективными изолированными способами эндоскопического гемостаза оказались диатермо- и аргоноплазменная коагуляция.

Таблица

Алгоритм лечения больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями

Баллы по шкале SAPS	Интенсивность кровотечения по классификации Forrest				
	F Ia	F Ib	F IIa	F IIb	F IIIc
5–8	+	+	±	ЭГ	ЭГ
9–12	ЭГ	ЭГ	±	ЭГ	ЭГ
13–16	ЭГ	ЭГ	ЭГ	ЭГ	ЭГ
17–20	ЭГ	ЭГ	ЭГ	ЭГ	ЭГ
Более 21	ЭГ	ЭГ	ЭГ	ЭГ	ЭГ

Примечание: + – экстренная операция; ± – срочная операция; ЭГ – эндоскопический гемостаз.

В группе больных с применением эндоскопического гемостаза от острой кровопотери умерли 10 (7,1%).

Традиционные оперативные вмешательства по жизненным показаниям были произведены 50 пациентам с профузными гастродуоденальными кровотечениями.

Объем оперативного вмешательства заключался в прошивании язвы (24), прошивании язвы с пилоропластикой (10), иссечении язвы с пилоропластикой (8), резекции $\frac{3}{4}$ желудка (6), субтотальной резекции желудка (1), экстирпации желудка (1). Наиболее частым оперативным вмешательством было прошивание кровоточащей язвы. Среди оперированных пациентов от кровопотери умерли 10 (20%).

На основании оценки риска кровотечения по Forrest и объективной оценки тяжести состояния по системе SAPS предложен оптимальный алгоритм лечения больных пожилого и старческого возраста с ЯГДК (таблица).

Показанием только к эндоскопическому гемостазу и комплексной консервативной терапии служит высокий риск операции при оценке тяжести состояния больных по шкале SAPS 13 и более баллов и интенсивности кровотечения F Ib, F IIa, F IIb.

Показанием к экстренной операции является продолжающееся кровотечение интенсивности F Ia, F Ib, в том числе рецидив при невозможности эндоскопической остановки, с оценкой состояния больных по шкале SAPS в 1–8 баллов и локализацией язвенного дефекта по задней стенке ДПК либо по малой кривизне желудка с размерами более 2 см.

Показанием к срочному оперативному лечению служит состоявшееся кровотечение с признаками высокого риска рецидива (F IIa), при удовлетворительном и средней тяжести состоянии больных (1–12 баллов по шкале SAPS).

Таким образом, наиболее частыми причинами гастродуоденальных кровотечений у больных пожилого и старческого возраста являются острые язвы желудка и ДПК (60,5%).

При тяжести состояния больных выше 16 баллов по шкале SAPS и интенсивности кровотечения F Ia и F Ib риск операции превышает риск кровотечения.

Индивидуализированная тактика лечения с учетом эндоскопических признаков активности кровотечения и объективной оценки тяжести состояния больных позволяет снизить летальность от острой кровопотери с 20 до 7,1% ($p < 0,05$).

Литература

1. Шугаев А. И. Лечение при язвенных гастродуоденальных кровотечениях у больных пожилого и старческого возраста / А. И. Шугаев, А. С. Агишев // Вестник хирургии им. Грекова. — 2000. — № 3. — С. 114–118.
2. Хирургическое лечение осложненной язвенной болезни / Ю. М. Панцырев, А. И. Михалев, Е. Д. Федоров, С. А. Чернякевич // Абдоминальная хирургия. — М.: Медиа, 2003. — С. 250–260.
3. Гостищев В. К. Гастродуоденальные кровотечения язвенной этиологии. Руководство для врачей / В. К. Гостищев, М. А. Евсеев. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2008. — 377 с.
4. Тактика лечения больных с гастродуоденальными кровотечениями / Н. В. Лебедев, А. Е. Климов, Т. В. Бархударова, М. А. Малкаров // Вестник хирургии им. Грекова. — 2007. — № 4. — С. 76–79.
5. Endoscopy in gastrointestinal bleeding / J. A. Forrest, N. D. Finlayson, D. J. C. Sherman // Lancet. — 1974. — Vol. II. — P. 394–397.
6. A simplified acute physiology score for ICU patients / J.- R. Le Gall, P. Loirat et al. // Crit Care Med. — 1984. — Vol. 12. — P. 975–977.

Поступила в редакцию 15.03.2011 г.

УДК 616.381.001.5–08

ВНУТРИКИШЕЧНОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СУБСТРАТНОГО АНТИГИПОКСАНТА ЦИТОФЛАВИНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ РАСПРОСТРАНЕННОГО ПЕРИТОНИТА

С. Ф. Багненко, С. В. Чепур, А. Б. Селезнев, Г. Г. Родионов, А. Т. Мирзабаев, К. Ф. Великий
*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования;
НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе;
ГосНИИ ВМ Минобороны России, Санкт-Петербург, Россия*

INTRAINTESTINAL USE OF SUBSTRATE ANTIHYPOXICANT CYTOFLAVIN IN EXPERIMENTAL SIMULATION OF WIDESPREAD PERITONITIS

S. F. Bagnenko, S. V. Chepur, A. B. Seleznev, G. G. Rodionov, A. T. Mirzabaev, K. F. Velikiy
*St.-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies;
Janelidze Research Institute of Emergency Medicine;
Research Institute of Military Medicine,
Defence Ministry of Russian Federation, St.-Petersburg, Russia*

© Коллектив авторов, 2011

Изучено влияние субстратного антигипоксанта цитофлавина при внутрикишечном введении на интенсивность свободнорадикального окисления, активность антиоксидантной системы и степень эндогенной интоксикации у лабораторных крыс при моделировании распространенного перитонита внутривнутрибрюшинным введением 10% раствора аутокаловой взвеси.

Ключевые слова: антигипоксикант, свободнорадикальное окисление, антиоксидантная система, эндогенная интоксикация, распространенный перитонит.

In our work we have studied the effect of substrate antihypoxicant Cytoflavin (injected intraintraintestinally) on the intensity of free-radical oxidation, the activity of the antioxidant system and the degree of autotoxemia of rats in simulation of widespread peritonitis by means of intraperitoneal injection of 10% solution of fecal suspension.

Key words: antihypoxicant, free-radical oxidation, antioxidant system, widespread peritonitis.

Контакт: Мирзабаев Анвар Талгатович anvar_mir@mail.ru

Актуальность темы

В структуре хирургической заболеваемости перитонит и вызывающие его деструктивные изменения органов брюшной полости, все чаще запущенные формы этих патологических состояний занимают одно из первых мест. Даже после ликвидации источника перитонита, санации брюшной полости, проведения интенсивной антибактериальной и дезинтоксикационной терапии течение послеоперационного периода может осложниться инфекционно-токсическими реакциями и развитием полиорганной недостаточности (ПОН). Происходит генерализация воспалительного процесса, ранее локализовавшегося в брюшной полости, с исходом в абдоминальный сепсис [1–4].

Таким образом, актуальность проблемы поиска высокоэффективных методов и средств лечения пациентов с перитонитами в настоящее время определяется значительной частотой заболевания, высокой летальностью и большими финансовыми затратами [5–7]. Следует также отметить, что, несмотря на современные достижения медицины, даже в странах с высоким уровнем медицинской и социальной помощи населению эффективность лече-

ния перитонита остается низкой. По данным отечественных и зарубежных авторов, частота летальных исходов при распространенном перитоните и абдоминальном сепсисе колеблется от 18 до 70% [8, 9].

К настоящему времени накоплен большой фактический материал об универсальной роли свободнорадикальных механизмов в регуляции гомеостаза и о значении процессов свободнорадикального окисления (СРО) в развитии разнообразных патологических состояний [10, 11]. СРО протекает во всех органах и тканях, регулируя транспорт веществ через мембраны клеток, синтез простагландинов, лейкотриенов, обмен стероидных гормонов и катехоламинов. В нормальных условиях перекисное окисление липидов протекает в виде управляемой реакции, контролируемой антиоксидантной системой (АОС). Стрессовые ситуации, гипероксия, воспалительные процессы активизируют ПОЛ, что при условии недостаточности АОС нарушает существующее равновесие и ведет к неконтролируемой продукции прооксидантов, провоцирующих развитие ряда патологических процессов, таких как повреждение клеточных мембран, повышение секреции биологически активных веществ, нарушение сосудистой проницаемости, периваскулярный отек тканей и др. Нарушение стационарной интенсивности СРО считается ранним, универсальным и неспецифическим механизмом повреждения, лежащим в основе различных заболеваний, в том числе и перитонита [12–14].

Цели исследования: изучение влияния субстратного антигипоксанта цитофлавина при его внутрикишечном введении на интенсивность свободнорадикального окисления, активность антиоксидантной системы и степень эндогенной интоксикации у лабораторных крыс при моделировании распространенного перитонита путем внутрибрюшинного введения 10% раствора аутокаловой взвеси.

Материалы и методы исследования

Модель калового перитонита воспроизводилась на 50 беспородных белых крысах одного возраста, обоих полов, массой 200–300 г. Для выполнения работы использовались животные без внешних признаков заболевания, прошедшие карантинный режим в условиях вивария. Животные содержались в одинаковых условиях, на стандартном пищевом режиме. Все исследования осуществляли в одно и то же время суток. Опыты проводили в строгом соответствии

с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных», введенными в действие приказом Министра высшего образования СССР № 724 1984 года и Хельсинской декларацией о гуманном отношении к опытным животным 1983 года.

Опытной группе № 1 (25 животных) внутрикишечно, пункционным способом вводили микробную взвесь серотипированной *E. coli* 0124 (0,5 мл — 0,5 млрд/100 г массы тела с изотоническим раствором натрия хлорида из расчета 0,5 мл/100 г массы тела).

Опытная группа № 2 (25 животных) получала внутрикишечно микробную взвесь серотипированной *E. coli* 0124 в той же дозировке с раствором комплексного субстратного антигипоксанта цитофлавина (НТФФ «Полисан», Россия) в дозе 0,5 мл/100 г массы тела. Пункционное отверстие закрывали наложением z-образного шва проленом 0000, который в дальнейшем использовался в качестве ориентира. После этого осуществляли повторную санацию брюшной полости раствором фурацилина 1 : 5000. Брюшную полость закрывали путем наложения через все слои брюшной стенки непрерывного обвивного шва.

По истечении 4 ч крыс подвергали декапитации, а полученную кровь смешивали с 3,4% раствором цитрата натрия в соотношении 4 : 1 и центрифугировали 15 мин на центрифуге ЕЛМ1 (Латвия) при 3000 об/мин. По окончании центрифугирования плазму крови отбирали ватрипипеткой в пробирки типа «Эппиндорф» объемом 1,5 мл. Пробы до исследования хранили при температуре минус 18 °С.

В настоящее время наиболее чувствительным методом обнаружения гидроксильных и перекисных радикалов в биологических субстратах является регистрация интенсивности индуцированной биохемилюминисценции, позволяющая, с одной стороны, оценивать интенсивность генерации продуктов ПОЛ, общую активность радикальных окислительных процессов и антиоксидательную активность биосубстратов, а с другой — при необходимости узкоспециализированно вычленять отдельные звенья изучаемых систем [14].

Определение индуцированной биохемилюминисценции в плазме крови проводили с помощью биохемилюминометра БХЛ-06 (Россия), используя модельную систему — 2% раствор перекиси водорода и 0,05 мМ раствор сульфата железа.

Состояние процессов свободнорадикального окисления оценивали по показателю I_{\max} , а ак-

Таблица

Изменение биохимических показателей в плазме крови крыс через 24 ч после моделирования перитонита

Группы животных	Общие липиды, г/л	I _{max} /ОЛ, отн. ед	S/ST _{max} /ОЛ, отн. ед	ЛДГ, ед./л	КК, ед./л	МСМ, ед. ОП
Контроль виварийный	2,57±0,05	1,75±0,06	4,01±0,57	105,64± 3,28	169,21± 4,72	238±4
Опыт	2,72±0,09	1,54±0,06	2,85±0,12*	92,99± 4,37	766,65±30,35*	301±5*
Опыт + цитофлавин	4,15±0,19*#	0,91±0,03#	2,11±0,10*#	182,98±12,54*#	738,69±32,61*	303±8*

* Различия достоверны при p<0,05 по сравнению с виварийным контролем;

различия достоверны при p<0,05 по сравнению с опытом.

тивность антиоксидантной системы (АОС) — по отношению общей светосуммы сигнала к светосумме сигнала до момента достижения его максимальной интенсивности (S/ST_{max}). Для корректной трактовки полученных результатов показатели хемилюминесценции делили на содержание в плазме крови общих липидов, которые определяли биохимическим набором фирмы «Lachema» (Чехия).

Степень повреждения (деструкции) клеточных и субклеточных мембран органов и тканей оценивали путем исследования в плазме крови животных активности ряда мембраносвязанных ферментов — лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и креатинкиназы (КК) с помощью биохимических наборов фирмы «Ольвекс» (Россия) на биохимическом анализаторе JenWay 6405 UV (США).

Считается, что основным токсичным субстратом, ответственным за возникновение стадии аутоагрессии эндотоксикоза, могут стать продукты клеточной дезорганизации, неполного распада и неферментного превращения белков крови и тканей. Они представлены в основном среднемолекулярными пептидами с молекулярной массой 500–5000 Да. Основным источником образования молекул средней массы (МСМ) считается усиление неферментного протеолиза, в том числе и белков крови (фибриногена, альбумина, тромбина), в результате которого и образуются продукты высокой функциональной активности. Для оценки степени эндотоксикации определяли уровень молекул средней массы (МСМ) в плазме крови по Н. И. Габриэлян [15].

Результаты и их обсуждение

Через сутки после экспериментального моделирования перитонита у крыс (опытная группа № 1) в плазме крови отмечалось увеличение активности КК в 4,5 раза, уровня МСМ на 27%, а также снижение активности АОС по показателю хемилюминесценции S/ST_{max}/ОЛ на 29%

(таблица). Полученные данные свидетельствуют о развитии второй, более поздней фазы эндотоксикоза, при которой происходит расширение источников эндогенной интоксикации и прогрессирует поступление факторов вторичной агрессии во внутреннюю среду организма с расстройством жизненно важных функций и основных обменных процессов. Это подтверждается снижением резервных возможностей АОС, накоплением МСМ и токсическим повреждением миокарда (увеличение активности КК в 4,5 раза).

Внутрикишечное применение цитофлавина в опытной группе № 2 приводило к увеличению в плазме крови подопытных животных содержания общих липидов на 53% и активности ЛДГ в 2 раза, а также к снижению интенсивности СРО по показателю хемилюминесценции I_{max}/ОЛ на 41% и активности АОС по показателю S/ST_{max}/ОЛ на 26% (таблица).

Полученные данные подтверждают фармакологические свойства препарата: снижение образования свободных радикалов, восстановление активности АО-ферментов и энергетического потенциала клеток, активация окислительно-восстановительных ферментов дыхательной цепи митохондрий, стимулирование синтеза белка и нуклеиновых кислот, способствование утилизации глюкозы, жирных кислот и ресинтеза макроэргов, — что позволяет рекомендовать внутрикишечное применение цитофлавина в схеме лечения перитонита.

Во всех без исключения случаях, когда возникает реакция напряжения в ответ на экстремальные стимулы, происходит и реакция активации окислительных процессов, обычно кратковременное усиление ПОЛ, СРО. Первая вспышка хемилюминесценции (ХЛМ) может быть зафиксирована лишь в первые минуты (секунды) после начала действия стресс-агента. С другой стороны, если продолжительность стресс-воздействия превышает 20–30 мин, то начальную волну окислительного процесса уло-

вить вообще не удастся — вследствие мобилизации механизмов АОС.

Чем сильнее экстремальное воздействие, тем выше волна ХЛМ и тем сильнее и быстрее ответная реакция организма, направленная на выравнивание нарушенного гомеостаза, тем быстрее фаза активации ХЛМ сменяется фазой ее угнетения, т. е. амплитуда колебаний показателей возрастает, а длительность отдельных фаз сокращается.

Начальная вспышка ХЛМ неизменно сменяется ее торможением, и чем мощнее было стресс-воздействие, тем ниже опускается уровень интенсивности ХЛМ после начального подъема как следствие мобилизации АО-резервов. Это позволяет использовать в качестве объективных критериев силы стресса как высоту начальной вспышки ХЛМ (если ее удастся зафиксировать), так и степень снижения ХЛМ на второй фазе реакции по сравнению с исходным уровнем показателя. Если стресс-агент действует больше 20–30 мин, то удастся зарегистрировать лишь вторую фазу реакции — снижение интенсивности ХЛМ.

Однако в случаях тяжелого стресса после фазы снижения ХЛМ возникает повторная волна окислительного стресса, вторая вспышка ХЛМ. Ее появление само по себе, ее высота и длительность также характеризуют силу, тяжесть стресса. Эта закономерность отражает динамику колебаний редокс-равновесия в ходе развертывания стресс реакции.

В отношении второй волны существует полная ясность: тяжелый стресс влечет за собой ускоренное расходование АО-резервов организма — как экзогенных (витамины А, С, Е, убихиноны, фенольные соединения), так и эндогенных (глутатион, аскорбиновая кислота, убихинон); активность АО-ферментов снижается из-за их окислительной декомпозиции, недостатка макроэргов и кофакторов. На этом фоне в отсутствие ограничений бурно развиваются цепные реакции ПОЛ как проявления тяжести и деструктивной активности стресса.

Начальная волна окислительного стресса, будучи следствием первичного стрессорного стимула, в свою очередь, запускает ответную реакцию

организма в виде мобилизации АО-резервов — живая система стремится выровнять нарушенный гомеостаз. АО-резервы мобилизуются тем сильнее, чем тяжелее стресс. Усиление интегральной АО-активности тканей и биологических жидкостей в ответ на стресс следует рассматривать как важнейший механизм усиления стресс-устойчивости организма, как процесс, составляющий содержание второй фазы стресса — фазы резистентности. Биологическую роль первичной волны окисления нужно рассматривать как сигнальную, запускающую ответную реакцию организма на стресс-воздействие.

В случае тяжелого стресса израсходование АО-резервов (наряду с истощением энергетических и пластических ресурсов) сопровождается возникновением вторичной волны окислительного стресса. Его продукты, все менее нейтрализуемые АО-защитой, вызывают растущее повреждение клеточных мембран, нарушение сигнальной трансдукции, координации внутриклеточных процессов, вплоть до гибели отдельных клеток, преимущественно по механизму апоптоза. Эти сдвиги отвечают сущности третьей фазы стресса — стадии истощения.

При экспериментальном моделировании распространенного перитонита у животных опытной группы мы имеем дело с начальным периодом стадии истощения — снижение активности АОС, увеличение уровня МСМ и активности КК.

Выводы

1. Однократное внутрикишечное применение субстратного антигипоксанта цитофлавина оказывает системное влияние на интенсивность свободнорадикального окисления, активность антиоксидантной системы и степень эндогенной интоксикации у лабораторных крыс при моделировании распространенного перитонита путем внутрибрюшинного введения 10% раствора аутокаловой взвеси.
2. Полученные данные подтверждают фармакологические свойства данного препарата, что позволяет рекомендовать внутрикишечное применение цитофлавина в схеме лечения перитонита.

Литература

1. Белобородов В. Б. Сепсис — современная проблема клинической медицины / В. Б. Белобородов // Русский мед. журнал. — 1997. — Т. 5, № 24. — С. 1591–1596.
2. Невская Н. А. Антиоксиданты в интенсивной терапии перитонита / Н. А. Невская // Дальневосточный медицинский журнал. — 2009. — № 4. — С. 126–130.
3. Перитонит / В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонов. — М.: Литтерра, 2006. — 208 с.

4. *Савельев В. С.* Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Патолого-анатомическая диагностика: практическое руководство / В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд. — М.: Литтерра, 2006. — 176 с.
5. Абдоминальный сепсис: современный взгляд на нестареющую проблему. Стратегия и тактика лечения / Б. Р. Гельфанд, В. А. Гологорский, С. З. Бурневич и др. // Вестник интенсивной терапии. — 1997. — № 1. — С. 10–16.
6. Клиническая характеристика абдоминального сепсиса у хирургических больных / Е. Б. Гельфанд, В. А. Гологорский, Б. Р. Гельфанд // Инфекции и антимикробная терапия. — 2000. — № 1. — С. 1–12.
7. Абдоминальный сепсис / Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонов, С. З. Бурневич // Русский мед. журнал. — 1999. — № 5. — С. 6–7.
8. *Ерюхин И. А.* Эндотоксикоз в хирургической практике / И. А. Ерюхин, В. Б. Пашков. — СПб.: Logos, 1995. — 303 с.
9. *Berger M. M.* Antioxidant supplementation in sepsis and systemic inflammatory response syndrome / M. M. Berger, R. L. Chioloro // Critical Care Medicine. — 2007. — Vol. 35, № 9. — P. 584–590.
10. *Абрамченко В. В.* Антиоксиданты и антигипоксанты в акушерстве / В. В. Абрамченко. — СПб.: ДЕАН, 2001. — 400 с.
11. *Барабой В. А.* Биоантиоксиданты / В. А. Барабой. — Киев: Книга плюс, 2006. — 462 с.
12. *Bateman R. M.* Microvascular resuscitation as a therapeutic goal in severe sepsis / R. M. Bateman, K. R. Walley // Critical Care. — 2005. — Vol. 9, № 4. — P. 27–32.
13. Antioxidant status in experimental peritonitis: effects of alpha tocopherol and taurolin / D. Konukoglu, H. Lynem, E. Ziylan // Pharmacol. Research. — 1999. — Vol. 39, № 3. — P. 247–511.
14. Применение индуцированной хемилюминесценции для оценки свободнорадикальных реакций в биологических субстратах / Е. И. Кузьмина, А. С. Нелюбин, М. К. Щенникова // Межвузовский сборник. Биохимия и биофизика микроорганизмов. — Горький, 1983. — С. 179–183.
15. Средние молекулы и проблема эндогенной интоксикации при критических состояниях различной этиологии / А. С. Владыка, Э. Р. Левицкий, Л. П. Поддубная, Н. И. Габриэлян // Анестезиология и реаниматология. — 1987. — № 2. — С. 37–42.

Поступила в редакцию 21.02.2011 г.

УДК 615.85:616.127–005.8

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ ИНТЕРЛЕЙКИНА-8 В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ. ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИЙ ЭФФЕКТ РАННЕЙ ТЕРАПИИ СТАТИНАМИ

В. И. Шальнев

*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования,
Санкт-Петербург, Россия*

THE DYNAMIC CHANGES OF INTERLEUKIN-8 LEVEL IN BLOOD PLASMA IN ACUTE CORONARY SYNDROME SETTING. THE IMMUNOMODULATING EFFECT OF EARLY STATIN THERAPY

V. I. Shalnev

St.-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Education, St.-Petersburg, Russia

© В. И. Шальнев, 2011

Анализируются содержание и динамические изменения концентрации интерлейкина-8 в плазме периферической крови больных с острым коронарным синдромом в различные сроки заболевания, обсуждается роль данного цитокина в патогенезе ОКС. Выявлено значительное повышение содержания ИЛ-8 в остром периоде ОКС, наиболее отчетливо и продолжительно выраженное при инфаркте миокарда с подъемом сегмента *ST* на ЭКГ и при осложненном варианте клинического течения ОКС. Через 6 месяцев отмечено значительное снижение уровня ИЛ-8 по отношению к острой фазе заболевания, достоверно более низкая средняя концентрация ИЛ-8 наблюдалась в группе больных, получавших терапию статинами с первых суток заболевания.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, атеротромбоз, воспаление.

The article highlights the dynamic changes of interleukin-8 level in blood plasma in broad spectrum of patients with acute coronary syndrome. The role of IL-8 in pathogenesis of ACS is also being discussed. The study revealed the highest level of IL-8 in the first two weeks of ACS in patients with massive acute myocardial infarction and complicated course of disease. After 6 months follow-up period the plasma levels of IL-8 declined in all groups of patients, more significantly in group of patients receiving early statin therapy.

Key words: acute coronary syndrome, atherothrombosis, inflammation.

Контакт: Шальнев Владимир Ильич. vshalnev@gmail.com

Введение

Исследования последних лет сформировали новую концепцию патогенеза атеросклеротического поражения сосудов и его финальной стадии — атеротромбоза — как иммуновоспалительного процесса [1–3]. Важным компонентом этого процесса является цитокиновая система. Активация цитокинового каскада играет значимую роль в формировании атеромы, дестабилизации атеросклеротической бляшки, атеротромбозе, постишемической регенерации и ремоделировании миокарда [1–4].

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

Материалы и методы исследования

Обследованы 156 больных с острым коронарным синдромом. Критериями включения в исследование были признаки острого ко-

ронарного синдрома по определению ВНОК, приведенные в национальных рекомендациях по диагностике и лечению острого коронарного синдрома [5]. У 68 больных диагностирован ОИМ с подъемом сегмента ST, у 88 больных — ОИМ без подъема сегмента ST и нестабильная стенокардия.

В исследование не включались больные старше 75 лет, имевшие длительность болевого синдрома более 48 часов от начала появления симптомов, перенесшие в течение месяца перед госпитализацией или имевшие на момент госпитализации какие-либо воспалительные заболевания, имевшие хронические паренхиматозные заболевания печени или выраженную гепатомегалию, больные с выраженной левожелудочковой недостаточностью в дебюте заболевания (3–4-й класс по классификации Killip, т. е. признаки развивающегося отека легких или кардиогенного шока), перенесшие сердечно-легочную реанимацию в связи с остановкой сердца или электроимпульсную терапию в связи с угрожающими жизни нарушениями сердечного ритма в дебюте заболевания.

Содержание интерлейкина-8 определялось мультиплексным методом в первые 24 часа, на 14-е сутки заболевания и через 6 месяцев после развития ОКС на анализаторе «Bio-Plex» (США). Помимо ИЛ-8, определялся широкий спектр цитокинов Th-1 и Th-2 (в данном сообщении не анализируются). Оценка клинического течения проводилась в течение 12 месяцев от момента госпитализации по комбинированной конечной точке исследования, включавшей развитие ранней постинфарктной стенокардии, повторного ИМ, госпитализации в связи с ОКС, развития сердечной недостаточности и смерти от ИБС. На основании анализа клинического течения были выделены группа больных с осложненным течением, у которых отмечалось достижение конечной точки исследования (59 человек), и группа пациентов с неосложненным течением (97 человек). Также анализировалось содержание и динамика ИЛ-8 у больных с различными формами ОКС (ОКС ПСТ, ОКС БПСТ) и динамика ИЛ-8 у больных, получавших терапию статинами (симвастатин в дозе 40 мг в сутки или аторвастатин в дозе 80 мг) с первого дня госпитализации, и у пациен-

тов, не получавших статины в стационаре, выделенных в соответствующие подгруппы.

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 использовались t-критерий Стьюдента и модуль ANOVA для повторных измерений. Для сравнения категориальных данных применяли критерий χ^2 . Достоверными считались различия при $p < 0,05$. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы SPSS for Windows, 14 версии (SPSS Inc., США).

Результаты исследования

У большинства включенных в исследование пациентов исходно отмечено значительное повышение содержания ИЛ-8 в крови, среднее значение в целом у больных с ОКС составило $5,25 \pm 3,33$ пкг/мл, медиана составила 4,4 пкг/мл, верхний и нижний квартили соответственно 6,8 и 3,2 пкг/мл. Отмечена значительная вариабельность значений ИЛ-8 в крови больных с различными формами ОКС, индивидуальные значения варьировали от 0 до 29,3 пкг/мл. Через 14 суток отмечено достоверное увеличение среднего значения ИЛ-8 по отношению к исходным данным до $7,00 \pm 3,92$ пкг/мл ($p < 0,001$), медиана составила 6,8 пкг/мл, верхний и нижний квартили соответственно 8,6 и 4,4 пкг/мл, с разнонаправленной динамикой данного показателя у отдельных больных и последующим значительным снижением через 6 месяцев до $3,13 \pm 1,47$ пкг/мл, также статистически достоверное ($p < 0,001$) по отношению к исходным данным и результатам определения на 14-е сутки.

На этом этапе исследования медиана для значений ИЛ-8 составила 3,2 пкг/мл, верхний и нижний квартили соответственно 4,1 и 2,1 пкг/мл.

При сравнении подгрупп больных с осложненным и неосложненным типом течения заболевания выявлены различия в динамике и уровне ИЛ-8 (табл. 1).

Таблица 1

Динамика содержания ИЛ-8 у больных с осложненным и неосложненным течением заболевания

Периоды исследования	Неосложненное течение		Осложненное течение		Достоверность
	n	$M \pm SD$, пкг/мл	n	$M \pm SD$, пкг/мл	
При поступлении	97	$4,66 \pm 3,52$	59	$6,25 \pm 2,72$	$p < 0,01$
Через 14 суток	95	$6,16 \pm 3,48$	55	$8,42 \pm 4,22$	$p < 0,001$
Через 6 месяцев	94	$2,71 \pm 1,33$	51	$3,85 \pm 1,42$	$p < 0,001$

Таблица 2

Динамика содержания ИЛ-8 при различных формах ОКС

Периоды исследования	ОКС БПСТ		ОКС ПСТ		Достоверность
	n	M±SD, пкг/мл	n	M±SD, пкг/мл	
При поступлении	88	4,37±2,07	68	6,39±4,22	p<0,001
Через 14 суток	87	5,64±2,86	65	8,87±4,39	p<0,001
Через 6 месяцев	84	2,98±1,46	61	3,35±1,45	p>0,05

Исходные средние значения ИЛ-8 были выше в подгруппе больных с осложненным течением, составив соответственно 6,25±2,72 и 4,66±3,52 пкг/мл, различие достигало степени статистической достоверности, p<0,001. Через две недели среднее значение ИЛ-8 увеличилось в группе больных с неосложненным течением до 5,88±4,70 пкг/мл, тогда как в группе больных с осложненным течением содержание ИЛ-8 повысилось более значительно, составив 8,42±4,22 пкг/мл (различия между группами достоверны, p<0,001). Через 6 месяцев отмечено снижение содержания ИЛ-8 в обеих подгруппах, но уровень ИЛ-8 и на этом этапе был достоверно выше в подгруппе больных с осложненным течением, составив соответственно 2,71±1,33 и 3,85±1,42 пкг/мл (p<0,001).

При анализе содержания и динамики ИЛ-8 у больных с различными формами острого коро-

чился у пациентов с крупноочаговым поражением миокарда, имевших исходно ОКС ПСТ. Средние значения на этом этапе исследования составили в подгруппах соответственно 5,64±2,86 и 8,87±4,39 пкг/мл, различия между группами больных с различными формам ОКС на 14-е сутки также достоверны (p<0,001). Через 6 месяцев отмечено снижение содержания ИЛ-8 в указанных подгруппах до 2,98±1,46 и 3,35±1,45 пкг/мл соответственно, значения были выше у больных с ОКС ПСТ, но различия между подгруппами на этом этапе не имели статистической достоверности.

Исходный уровень ИЛ-8 не различался достоверно в группах больных, получавших с первых суток госпитализации терапию статинами и не получавших данную терапию (табл. 3).

Через 14 суток отмечено умеренное увеличение средних значений ИЛ-8 в обеих группах, несколько более значительно выраженное в подгруппе

Таблица 3

Динамика содержания ИЛ-8 группах больных, получавших и не получавших терапию статинами

Период исследования	Терапия статинами		Стандартная терапия		Достоверность
	n	M±SD, пкг/мл	n	M±SD, пкг/мл	
При поступлении	78	5,17±3,97	78	5,33±2,56	p>0,05
Через 14 суток	77	6,72±4,53	76	7,28±3,22	p>0,05
Через 6 месяцев	73	2,6±1,11	72	3,63±1,59	p<0,001

нарного синдрома также выявлены существенные различия в уровне ИЛ-8 у больных с крупноочаговым поражением миокарда, имевших исходно ОКС с подъемом сегмента ST на ЭКГ, и у больных с ОКС без подъема сегмента ST, включавших пациентов с ОИМ без подъема сегмента ST и нестабильной стенокардией. Исходные значения были значительно выше у больных с ОКС П ST, составив в среднем соответственно 6,39±4,22 и 4,37±2,07 пкг/мл (p<0,001) (табл. 2).

Через 14 суток отмечено умеренное повышение средних значений содержания ИЛ-8 в плазме крови как у больных с ОКС БПСТ, так и у больных с ОКС ПСТ. По отношению к исходным данным уровень ИЛ-8 несколько более значительно увели-

больных, не получавших статины в стационаре, — соответственно 6,72±4,53 и 7,28±3,22 пкг/мл (различия между группами к 14-м суткам недостоверны, p>0,05). Через 6 месяцев отмечено существенное снижение содержания ИЛ-8 в обеих группах — в среднем соответственно 2,60±1,11 и 3,63±1,59 пкг/мл, различия между группами больных, получавших и не получавших терапию статинами, на этом этапе исследования достоверны (p<0,001).

При сопоставлении динамики содержания ИЛ-8 на фоне различных режимов терапии статинами — симвастатином в дозе 40 мг в сутки и аторвастатином в дозе 80 мг в сутки — статистически достоверных различий между группами не выявлено (табл. 4).

Таблица 4

Динамика содержания ИЛ-8 в подгруппах больных, получавших симвастатин и аторвастатин

Период исследования	Симвастатин		Аторвастатин		Достоверность
	n	M±SD, пкг/мл	n	M±SD, пкг/мл	
При поступлении	53	4,97±4,16	26	5,58±3,58	p>0,05
Через 14 суток	52	6,94±4,8	25	6,25±3,95	p>0,05
Через 6 месяцев	50	2,61±1,15	23	2,59±1,05	p>0,05

Исходные значения в подгруппах больных, получавших симвастатин и аторвастатин, не различались ($p > 0,05$). Через 2 недели отмечено умеренное увеличение средних значений ИЛ-8 в обеих подгруппах, несколько менее выраженное в подгруппе больных, получавших аторвастатин в дозе 80 мг в сутки. Средние значения на этом этапе исследования составили соответственно $6,94 \pm 4,80$ пкг/мл в подгруппе симвастатина и $6,25 \pm 3,95$ пкг/мл в подгруппе аторвастатина, но различия между группами не достигали степени статистической достоверности. Через 6 месяцев произошло существенное снижение средних значений ИЛ-8 в обеих подгруппах, но различия между ними на этом этапе также не были статистически достоверны.

Обсуждение результатов

Нами отмечено значительное увеличение содержания ИЛ-8 в первые сутки у большинства больных, включенных в исследование. В течение первых двух недель заболевания отмечена разнонаправленная динамика ИЛ-8 у отдельных больных с увеличением средних значений ИЛ-8 во всех исследуемых группах к 14-м суткам заболевания. Увеличение содержания ИЛ-8 не было связано с клиническим течением заболевания и отмечалось у больных как с осложненным, так и с неосложненным течением ОКС, хотя более высокие средние значения отмечены при осложненном течении заболевания. Увеличение ИЛ-8 в течение первых 14 суток ОКС отмечалось как у больных крупноочаговым инфарктом миокарда, так и у больных ОИМ без подъема сегмента ST и части больных с нестабильной стенокардией, хотя у последних было выражено в меньшей степени, чем у пациентов с массивным поражением миокарда.

Полученные данные можно объяснить биологическими свойствами интерлейкина-8, известными из экспериментальных исследований. ИЛ-8 — провоспалительный и проатерогенный цитокин, продуцируемый рядом клеток, вовлеченных в атерогенез: клетками гладких мышц, эндотелия, моноцитами крови. ИЛ-8 является хемокином — хемоаттрактантом, стимулирующим миграцию моноцитов в субэндотелиальное пространство — один из ключевых моментов в раннем атерогенезе. Выделение ИЛ-8 и протеина — хемоаттрактанта моноцитов-1 (MCP-1) — клетками эндотелия в ответ на ряд повреждающих стимулов служит одним из ведущих факторов, определяющих миграцию моноцитов в су-

бэндотелиальное пространство с последующей трансформацией моноцитов в макрофаги и «пенистые клетки» — основной этап в формировании первой стадии атеромы [1, 2, 6, 7]. Макрофаги в субэндотелиальном слое под действием окисленных форм ЛПНП также образуют ИЛ-8, усиливая этот процесс. ИЛ-8 активно экспрессируется макрофагами в атеросклеротической бляшке, приводя к ее дестабилизации [2, 6, 8].

На различных экспериментальных моделях показано, что развитие атеросклеротического поражения может быть замедлено блокированием генной экспрессии ИЛ-8 и MCP-1 [8, 9].

Как установлено в ряде исследований, повышение содержания ИЛ-8 в первые часы и сутки ОКС при острой ишемии миокарда объясняется активным выделением ИЛ-8 клетками эндотелия, гладкой мускулатуры сосудов и моноцитами/макрофагами [10, 11, 12]. Стимуляция экспрессии ИЛ-8 у больных с крупноочаговым инфарктом миокарда может иметь иное происхождение, что объясняет увеличение среднего уровня ИЛ-8 к 14-м суткам заболевания в данной подгруппе. Это может быть обусловлено активной ролью ИЛ-8 как одного из основных хемотаксических регуляторов иммунного воспаления в некротической зоне при остром инфаркте миокарда. Одним из ведущих компонентов этого воспаления является приток нейтрофилов и моноцитов в зону поражения. Инфильтрация миокарда нейтрофилами регулируется через сложную цепь взаимодействий, включающую селектины и интегрины. Нейтрофилы в зоне инфаркта миокарда оказывают мощное цитотоксическое действие, выделяя протеолитические ферменты, очищая зону некроза и соединяясь посредством межклеточных молекул адгезии (ICAM-1) с моноцитами. Основные стимуляторы данного процесса — фактор С5а комплемента, ИЛ-8 и MCP-1 [13, 14].

Привлеченные в зону некроза моноциты трансформируются в макрофаги и тучные клетки, которые также продуцируют целый ряд цитокинов и ростовых факторов, необходимых для пролиферации фибробластов и ревазуляризации — основных компонентов ремоделирования, формирования рубца и регенерации миокарда после некроза [14, 15].

В последнее время установлена важная роль ИЛ-8 в процессе неоангиогенеза при инфаркте миокарда. Ангиогенез является решающим фактором в заживлении пораженного миокарда и зависит от сложного взаимодействия между

внеклеточным матриксом, эндотелиальными клетками и ангиостимулирующими и ангиостатическими факторами. При инфаркте миокарда отмечается выделение мощных факторов ангиогенеза, в том числе ИЛ-8, с самых ранних стадий этого процесса. Показано, что сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF), фактор роста фибробластов (FGF) и ИЛ-8 очень быстро индуцируются в ишемизированном миокарде [9, 13, 15].

Таким образом, исходное повышение уровня ИЛ-8 в нашем исследовании объясняется активным выделением ИЛ-8 и ряда других провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, TNF- α) клетками эндотелия, гладкой мускулатуры сосудов и моноцитами/макрофагами при острой ишемии. Активация ИЛ-8 у значительной части больных в последующие две недели от развития острого инфаркта миокарда преимущественно обусловлена его хемотаксической ролью как одного из ведущих факторов регуляции иммунновоспалительного ответа при ишемии и некрозе миокарда, стимулятора процессов регенерации и неоангиогенеза в пораженном миокарде. Увеличение содержания ИЛ-8 к 14-м суткам ОКС у части больных с нестабильной стенокардией может объясняться продукцией ИЛ-8 активированными макрофагами в зоне нестабильной атеромы, повторными эпизодами ишемического и гемодинамического стресса. Через 6 месяцев отмечено значительное снижение содержания ИЛ-8 в плазме крови пациентов всех изучаемых групп. Это объясняется естественным ходом заболевания, завершением процесса фор-

мирования рубца в миокарде и снижением активности воспалительного процесса в зоне поражения. Отмечено более низкое среднее значение ИЛ-8 в группе больных, получавших статины, по сравнению с группой не получавших статины в стационаре, без существенного различия между подгруппами аторвастатина и симвастатина. Это объясняется иммуномодулирующим эффектом статинов, отмеченным в нескольких исследованиях. В частности, Т. Waehre и соавт. выявили снижение экспрессии ИЛ-8 у больных ОКС через 6 месяцев терапии статинами, не отметив достоверного различия между группами пациентов, получавших 80 мг аторвастатина и 20 мг симвастатина [16].

Выводы

1. В первые 14 суток от развития острого коронарного синдрома отмечается значительное повышение содержания ИЛ-8 в плазме крови с разнонаправленной динамикой у отдельных больных и увеличением среднего уровня ИЛ-8 к 14-м суткам заболевания, с последующим значительным снижением уровня ИЛ-8 к 6-му месяцу от развития ОКС.
2. Более высокие значения содержания ИЛ-8 в остром периоде заболевания отмечены у пациентов с обширным некротическим поражением миокарда и в группе с осложненным течением ОКС.
3. Раннее назначение статинов приводит к снижению уровня ИЛ-8 в плазме крови, статистически достоверное различие между группами отмечено на 6-м месяце терапии.

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 Cardiol.* — 2009. — Vol. 54. — P. 2129–2138.
3. Inflammatory Biomarkers in Acute Coronary Syndromes: Part I: Introduction and Cytokines / E. J. Armstrong, D. A. Morrow, M. S. Sabatine // *Circulation.* — 2006. — Vol. 113. — P. 72–75.
4. Libby P. Inflammation and thrombosis: the clot thickens / P. Libby, D. I. Simon // *Circulation.* — 2001. — Vol. 103. — P. 1718–1720.
5. Российские национальные рекомендации по диагностике и лечению острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST на ЭКГ // ВНОК. — 2006. — С. 6–32.
6. MCP-1 and IL-8 trigger firm adhesion of monocytes to vascular endothelium under flow conditions / R. E. Gerszten, E. A. Garcia-Zepeda, Y. C. Lim et al. // *Nature.* — 1999. — Vol. 398. — P. 718–723.
7. The role of chemokines in human cardiovascular pathology: enhanced biological insights / W. S. Shin, A. Szuba, S. G. Rockson // *Atherosclerosis.* — 2002. — Vol. 160. — P. 91–102.
8. Cytokines and atherosclerosis: a comprehensive review of studies in mice / R. Kleemann, S. Zadelaar, Teake Kooistra // *Cardiovasc Res.* — 2008. — Vol. 79. — P. 360–376.
9. Tedgui A. Cytokines in Atherosclerosis: Pathogenic and Regulatory Pathways / A. Tedgui, Z. Mallat // *Physiology Review.* — 2006. — Vol. 86. — P. 515–586.

10. Selectin-P and IL-8 plasma levels in coronary heart disease patients / E. Romuk, B. Skrzep-Poloczek, C. Wojciechowska et al. // *Eur. J. Clin. Invest.* — 2002. — Vol. 32. — P. 657–661.
11. Interaction between chemokines and oxidative stress: possible pathogenic role in acute coronary syndromes / P. Aukrust, R. K. Berge, T. Ueland et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2001. — Vol. 37. — P. 485–491.
12. IL-8 Plasma Concentrations and the Risk of Future Coronary Artery Disease in Apparently Healthy Men and Women — The EPIC-Norfolk Prospective Population Study / M. Boekholdt, R. J. Peters, E. C. Hack et al. // *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.* — 2004. — Vol. 24. — P. 1503–1508.
13. The inflammatory response in myocardial infarction / N. G. Frangiannis, C. W. Smith, M. L. Entman // *Cardiovasc Res.* — 2002. — Vol. 53. — P. 31–47.
14. Inflammatory cytokines and postmyocardial infarction remodeling / M. Nian, P. Lee, L. Khaper // *Circulation Res.* — 2004. — Vol. 94. — P. 1543–1553.
15. Inflammatory response post-myocardial infarction and reperfusion: a new therapeutic target? / R. Bonvini, T. Hendiri, and E. Camenzind // *European Heart J.* — 2005. — Vol. 7. — P. 127–136.
16. Hydroxymethylglutaryl coenzyme — A reductase inhibitors down-regulate chemokines and chemokine receptors in patients with coronary artery disease / T. Waehre, J. K. Damas, L. Gullestad et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2003. — Vol. 41. — P. 1460–1467.

Поступила в редакцию 2.03.2011 г.

УДК 616.24–005.98:616.126.42–005.4

ОСТРЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

И. А. Шпынова, С. Ю. Чубриева, В. И. Новиков

*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования,
Санкт-Петербург, Россия*

THE ACUTE PULMONARY EDEMA IN THE CHRONIC ISCHEMIC MITRAL REGURGITATION

I. A. Shpynova, S. Yu. Tchoubrieva, V. I. Novikov

St.-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, St.-Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2011

Ишемическая митральная недостаточность, развивающаяся в результате постинфарктного ремоделирования левого желудочка, представляет на сегодняшний день значимую клиническую проблему. Ее динамический характер, проявляющийся иногда в резком увеличении объема регургитации, может стать источником внезапного развития острого отека легких. Методикой, с помощью которой можно всесторонне оценить ее клинические эффекты и выделить группу высокого риска, является стресс-эхокардиография.

Ключевые слова: ишемическая митральная недостаточность, функциональная митральная недостаточность, острый отек легких.

Ischemic mitral regurgitation evolving from postinfarction remodeling of left ventricle is an important clinical problem. Its dynamic component, showing sometimes a considerable increase in the volume of regurgitation, may be a source of acute pulmonary edema. The method that can estimate the clinical effects of the ischemic mitral regurgitation comprehensively and sort out a group of high risk is exercise echocardiography.

Key words: ischemic mitral regurgitation, functional mitral regurgitation, acute pulmonary edema.

Контактное лицо: Шпынова Ирина Александровна iraol@yandex.ru

В настоящее время роль острой митральной недостаточности в патогенезе острого отека легких изучена лучше, чем механизмы развития острого отека легких при хронической ишемической митральной недостаточности (ИМН) [1]. Незначительная ИМН в покое из-за ее динамичности может стать причиной развития острого отека легких. Преходящее увеличение степени тяжести ИМН при обычной ежедневной активности может резко повысить давление в левом предсердии и легочных сосудах, приводя к усугублению одышки или развитию острого отека легких, и оценка состояния этих пациентов в покое не может в полной мере выявить эффекты ИМН.

Л. А. Pierard и Р. Lancellotti (2004) выдвинули гипотезу, что у больных с отеком легких на фоне систолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ) может иметь место транзиторное увеличение степени тяжести митральной недостаточности, и провели исследование, в котором сравнили две группы: пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ, перенесших острый отек легких (1-я группа), и пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ, не имевших отека легких в анамнезе (2-я группа) [1]. Пациентам обеих групп, имевшим сходные клинические и базовые эхокардиографические характеристики, было выполнено доплер-эхокардиографическое исследование с физической нагрузкой. Во время фи-

зической нагрузки объем регургитации и площадь эффективного отверстия регургитации (ЭОР) возросли на 26 ± 14 мл и 16 ± 10 мм² соответственно у всех пациентов 1-й группы, кроме одного. Во 2-й группе наблюдались лишь незначительные изменения этих показателей. Присутствовали значимые различия между двумя группами в степени индуцированных нагрузкой изменений объема регургитации ($p < 0,001$), площади ЭОР ($p < 0,001$), транстрикуспидального градиента давления ($p < 0,001$), систолической площади тента митрального клапана ($p = 0,001$). Отмечались также значимые различия степени прироста фракции выброса (ФВ) левого желудочка: $+5,4\% \pm 4,3\%$ в 1-й группе против $+9,7\% \pm 7,5\%$ во 2-й группе ($p = 0,002$). Пациенты с отеком легких в анамнезе чаще прекращали выполнять физическую нагрузку по причине развития одышки, чем больные 2-й группы: 17 из 28 пациентов 1-й группы (61%) против 8 из 46 больных 2-й группы (17%) ($p = 0,001$).

Таким образом, авторы показали, что пациенты с систолической дисфункцией ЛЖ, у которых недавно развился острый отек легких, имели индуцированное физической нагрузкой значимое повышение степени ИМН и систолического давления в легочной артерии при проведении стресс-эхокардиографии с доплеровской оценкой через несколько дней после эпизода острого отека легких.

Ишемическая митральная недостаточность часто встречается у пациентов с сердечной недостаточностью после перенесенного инфаркта миокарда или на фоне острой ишемии миокарда и является на сегодняшний день важной клинической проблемой, определяющей неблагоприятный прогноз, увеличивая смертность и количество госпитализаций по поводу ухудшения течения сердечной недостаточности [2–4].

Ишемическая митральная недостаточность может развиваться в результате дисфункции I, II и IIIb типов по классификации Carpentier (1983) [5].

При I типе дисфункции, связанном с расширением митрального кольца, ИМН наблюдается у пациентов, перенесших инфаркт миокарда в области базальных сегментов ЛЖ. Данный механизм развития ИМН встречается в 5% случаев [5]. Тип II дисфункции у пациентов с ИМН связан с частичным разрывом папиллярных мышц при остром инфаркте миокарда или их удлинением в результате фиброзных изменений после перенесенного инфаркта миокарда [5]. Но наибо-

лее частый тип дисфункции, встречающийся при ИМН, — это дисфункция типа IIIb. Механизм митральной недостаточности при IIIb типе дисфункции связан с тем, что свободные края створок митрального клапана находятся значительно ниже плоскости митрального кольца во время систолы по причине увеличения ЛЖ и смещения папиллярных мышц, при этом сам клапан исходно не поражен. Это приводит к неполному закрытию структурно нормальных створок митрального клапана, что и является прямой причиной ИМН. В ранее проведенных исследованиях возникновение ИМН в покое объяснялось развитием глобального ремоделирования ЛЖ: дилатацией и увеличением его сферичности [6]. Увеличение сферичности ЛЖ у человека рассматривалось как потенциальный механизм развития митральной недостаточности, но оказалось, что при сердечной недостаточности этот феномен присутствует как у пациентов с митральной недостаточностью, так и без нее [7]. Позднее была выявлена значимая роль локального ремоделирования левого желудочка в нарушении взаимодействия между ЛЖ и аппаратом митрального клапана. Так, в исследовании S. F. Yiu и соавт. (2000) показано, что площадь ЭОР при ИМН тесно связана с систолической площадью тента митрального клапана (systolic tenting area), контрактильностью митрального кольца и не зависит от фракции выброса [7]. По данным этого же исследования систолическая площадь тента митрального клапана определялась локальными изменениями миокарда ЛЖ, в частности апикальным и задним смещением папиллярных мышц, и не зависела от объема, функции и сферичности левого желудочка [7].

Итак, существенную роль в развитии ИМН играет локальное ремоделирование ЛЖ, приводящее к изменению анатомо-функционального состояния митрального клапана при его закрытии. В норме створки митрального клапана при смыкании приближаются к плоскости его фиброзного кольца. Смещение папиллярных мышц препятствует смыканию краев створок митрального клапана на уровне митрального кольца, площадь их коаптации значительно уменьшается, что и приводит к развитию ИМН. Так как створки митрального клапана смыкаются ниже уровня плоскости митрального кольца, высота коаптации (coaptation height), определяемая в верхушечном четырехкамерном сечении как перпендикуляр, проведенный из точки смыкания створок митрального клапана к плоскости митрального

кольца, увеличивается [5]. Еще одним количественным показателем, используемым для оценки деформации аппарата митрального клапана и связанным с площадью ЭОР, является систолическая площадь тента митрального клапана (systolic tenting area) — это площадь, заключенная между плоскостью митрального кольца и створками митрального клапана и измеренная в парастернальном продольном сечении [5].

Ишемическая митральная недостаточность является динамической, то есть степень ее тяжести варьирует [8]. Однако степень ИМН в покое не связана с изменениями степени ИМН при физической нагрузке. Динамические изменения ИМН могут быть количественно оценены на полугоризонтальном велоэргометре. Значимое увеличение ИМН при физической нагрузке позволяет выявить пациентов из группы высокого риска в отношении дальнейшего прогноза [9].

Ишемическая митральная недостаточность рассматривается как тяжелая у пациентов с площадью ЭОР более 20 мм² в покое и/или при ее увеличении более чем на 13 мм² во время физической нагрузки [10, 11]. В исследовании L. A. Pierard и P. Lancellotti (2004) во время нагрузки из 28 пациентов 1-й группы у 19 (68%) площадь ЭОР увеличилась на 13 мм² и более. Данный факт подчеркивает динамический компонент ИМН, который имеет гораздо большее значение в развитии острого отека легких, чем тяжесть хронической ИМН в покое. Таким образом, авторы обнаружили значимое увеличение степени ИМН и систолического давления в легочной артерии во время нагрузочного теста у пациентов спустя несколько дней после перенесенного острого отека легких. Изменения существенно отличались от наблюдаемых в группе сравнения у пациентов без отека легких в анамнезе. Это свидетельствует о том, что острое повышение давления в легочных сосудах зависит от динамических изменений ИМН [1].

Исследование, проведенное этими авторами, может иметь важное клиническое применение. Нагрузочный тест с количественной доплероэхокардиографической оценкой может быть полезным для пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ, имеющих в анамнезе отек легких без видимых причин, а также у больных с систолической дисфункцией ЛЖ без отека легких в анамнезе, у которых одышка при нагрузке не соответствует тяжести дисфункции ЛЖ и степени митральной недостаточности в покое [1, 9]. Легкая ИМН в покое может иметь значимую динамику при нагрузке, объясняя спектр клиниче-

ских проявлений: от нагрузочной одышки, воспроизводимой на тредмиле или велоэргометре, до внезапного развития острого отека легких [1].

У пациентов с ИМН во время стресс-эхокардиографии с физической нагрузкой следует оценивать следующие показатели:

1) толерантность к физической нагрузке, длительность выполнения нагрузки, клинические симптомы, причины прекращения нагрузки;

2) динамичность митральной недостаточности методом PISA и/или по уравнению непрерывности потока;

3) систолическое давление в легочной артерии;

4) глобальное ремоделирование ЛЖ:

— конечно-диастолический и конечно-систолический объемы ЛЖ и фракцию выброса по методу Симпсона в четырех- и двухкамерном верхушечных сечениях;

— конечно-диастолический и конечно-систолический индексы сферичности ЛЖ (отношение короткой оси ЛЖ к его длинной оси в конце диастолы и в конце систолы или обратное их отношение; длинная и короткая оси ЛЖ измеряются в четырехкамерном верхушечном сечении);

5) локальное ремоделирование ЛЖ:

— нарушения локальной сократимости: ухудшение сократимости в уже имеющихся зонах и/или появление новых зон, оценка индекса локальной сократимости;

— показатели смещения папиллярных мышц (например, определение апикального смещения заднемедиальной папиллярной мышцы оценивают в парастернальном продольном сечении как расстояние между головкой папиллярной мышцы и intervalvular fibrosa);

6) деформацию аппарата митрального клапана:

— измерение в парастернальном продольном сечении систолической площади тента митрального клапана (systolic tenting area);

— измерение высоты коаптации (coaptation height) в верхушечном четырехкамерном сечении;

— измерение диаметра митрального кольца в четырех- и двухкамерном верхушечных сечениях в конце диастолы и в конце систолы;

— измерение площади митрального кольца в конце диастолы и в конце систолы в поперечном сечении на уровне митрального с оценкой контрактильности митрального кольца.

Таким образом, наиболее важную роль в развитии острого отека легких у пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ играет динамичность ИМН, которую можно индуцировать физи-

ческой нагрузкой для всесторонней оценки ее тяжести ИМН только в состоянии покоя часто клинических эффектов [1]. Определение степени приводит к недооценке ее значимости.

Литература

1. The role of ischemic mitral regurgitation in the pathogenesis of acute pulmonary edema / L. A. Pierard, P. Lancellotti // *N. Engl. J. Med.* — 2004. — Vol. 351. — P. 1627–1634.
2. Prognostic significance of mild mitral regurgitation by color Doppler echocardiography in acute myocardial infarction / M. S. Feinberg, E. Schwammenthal, L. Shlizerman et al. // *Am. J. Cardiol.* — 2000. — Vol. 86. — P. 903–907.
3. Heart failure and death after myocardial infarction in the community: the emerging role of mitral regurgitation / F. Bursi, M. Enriquez-Sarano, V. T. Nkomo et al. // *Circulation.* — 2005. — Vol. 111. — P. 295–301.
4. Ischemic Mitral Regurgitation and Risk of Heart Failure After Myocardial Infarction / D. Aronson, N. Goldsher, R. Zukermann et al. // *Arch. Intern. Med.* — 2006. — Vol. 166. — P. 2362–2368.
5. Physiologic Basis for the Surgical Treatment of Ischemic Mitral Regurgitation / F. Filsoufi, P. B. Rahmanian A. Anyanwu et al. // *Am. Heart Hosp. J.* — 2006. — Vol. 4. — P. 261–268.
6. Left ventricular shape as a determinant of functional mitral regurgitation in patients with severe heart failure secondary to either coronary artery disease or idiopathic dilated cardiomyopathy / T. Kono, H. N. Sabbah, P. D. Stein et al. // *Am. J. Cardiol.* — 1991. — Vol. 68. — P. 355–359.
7. Determinants of the Degree of functional Mitral Regurgitation in Patients With Systolic Left Ventricular Dysfunction / S. F. Yiu, M. Enriquez-Sarano, C. Tribouilloy et al. // *Circulation.* — 2000. — Vol. 102. — P. 1400–1406.
8. Chronic Ischaemic Mitral regurgitation: exercise testing reveals its dynamic component / P. Lancellotti, L. A. Pierard // *Eur. Heart J.* — 2005. — Vol. 26. — P. 1816–1817.
9. Stress testing in valve disease / P. Lancellotti, L. A. Pierard // *Heart.* — 2007. — Vol. 93. — P. 766–772.
10. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment / F. Grigioni, M. Enriquez-Sarano, K. J. Zehr et al. // *Circulation.* — 2001. — Vol. 103. — P. 1759–1764.
11. Longterm outcome of patients with heart failure and dynamic mitral regurgitation / P. Lancellotti, P. Gerard, L. A. Pierard // *Eur. Heart J.* — 2005. — Vol. 26. — P. 1528–1532.

Поступила в редакцию 11.03.2011 г.

ЮБИЛЕЙ JUBILEE

К 90-ЛЕТИЮ СТАНЦИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ города АРХАНГЕЛЬСКА

ARCHANGELSK AMBULANT TEAM 90th ANNIVERSARY

Станция скорой медицинской помощи в городе Архангельске была открыта 3 февраля 1921 года по приказу № 85 заведующего Архангельским губернским отделом здравоохранения Щекина. Размещалась станция в доме № 96 по бывшему Псковскому проспекту. Первым заведующим станцией был назначен помощник лекаря Прокофьев. Бригада скорой помощи состояла из лекпома, санитаря и кучера. На оснащении станции имелись две конные кареты. В 1921 году силами бригады скорой медицинской помощи было выполнено 827 вызовов.

В 1922 году Архангельским Губздравотделом на станцию скорой медицинской помощи направлены первые три врача: И. В. Мефодиев, И. А. Некованов и Н. А. Кельман. В этом же году введена должность диспетчера и открыт филиал станции в Соломбальском районе города.

В 1931 году станция скорой медицинской помощи получила первый автомобиль.

В 1933 году станция переведена в благоустроенное помещение на проспекте Павлина Виноградова, дом № 92. В 1937 году в городе Архангельске открыты два пункта неотложной помощи. В 1938 году на станции введена бригада по перевозке больных для срочной госпитализации по заявкам врачей поликлиник и больниц.

Великая Отечественная война прервала дальнейшее развитие скорой медицинской помощи в Архангельске. Многие работники Архангельской станции, в том числе главный врач К. В. Мишин, ушли на фронт. В послевоенные годы служба скорой медицинской помощи под руководством главных врачей К. В. Мишина, Л. Н. Макаревич и С. Х. Олевской восстанавливалась с большим трудом. В 1958 году на станции работали 7 бригад скорой медицинской помощи, которые выполнили 16 007 вызовов в год.

С 1958 по 1963 год станцией руководили главные врачи: М. М. Серова, Э. А. Шекалова, Н. Н. Хрушкой, К. Я. Качурина.

С 1964 по 1975 год главным врачом станции скорой медицинской помощи был Валентин Карлович Михальский — человек, который внес большой вклад в организацию и развитие специализированной медицинской помощи на догоспитальном этапе. Под его руководством организованы реанимационная, психоневрологическая, кардиологические и педиатрические бригады.

В 1975 году станция реорганизована в отделение скорой медицинской помощи — структурное



*Бригада скорой медицинской помощи в Архангельске
(40-е годы XX века)*

подразделение в составе городской клинической больницы № 1 СМП, возглавляемой главным врачом Еликанидой Егоровной Волосевич. Создано многопрофильное медицинское объединение: поликлиника — стационар — скорая медицинская помощь. Службу скорой медицинской помощи возглавила Лилия Иосифовна Крюкова. За годы работы в объединении скорая медицинская помощь укомплектовалась врачебными кадрами, повысился уровень профессиональной подготовки врачей и фельдшеров, улучшилось качество оказания экстрен-

ной медицинской помощи и преемственность в работе с лечебно-профилактическими учреждениями. В 1986 году построено новое здание в Ломоносовском районе города.

В 1991 году станция скорой медицинской помощи вновь выделилась в самостоятельное учреждение здравоохранения. Главным врачом была назначена Лилия Иосифовна Крюкова, которая возглавляет службу по сегодняшний день.

В 1991 году к станции присоединены отделения скорой и неотложной помощи отдаленных островных территорий Кего, Бревенника, лесозавода № 29. В 1993 году подстанция Соломбальского района разместилась в новом здании.

В 1994 году создано свое автохозяйство санитарного автотранспорта, имеющее 76 единиц транспорта и ремонтно-техническую базу.

С 1994 года реализовывались целевые программы развития экстренной медицинской помощи населению города Архангельска, в результате чего улучшалась материально-техническая база станции скорой медицинской помощи.

В 2005 году закончено строительство нового грандиозного здания Центральной подстанции по проспекту Дзержинского, дом № 14, общей площадью более 4000 м².

С 2006 года станция скорой медицинской помощи активно участвует в мероприятиях по реализации национального проекта «Здоровье», целевых программах по совершенствованию медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями, пострадавшим в ДТП.

Сегодня станция скорой медицинской помощи города Архангельска — самое крупное учреждение СМП в Архангельской области, являющееся организационно-методическим центром службы всего региона. На базе станции скорой медицинской помощи проходят последипломное образование врачи и фельдшеры скорой медицинской помощи всей области.

Станция скорой медицинской помощи города Архангельска объединяет 4 крупные подстанции во всех районах города и 5 филиалов на островных и отдаленных территориях. В коллективе трудятся около 750 человек (в том числе 145 врачей, 268 фельдшеров и медицинских сестер, 180 водителей), работают 7 заслуженных врачей РФ, 8 отличников здравоохранения, 2 заслуженных работника здравоохранения.

Медицинскую помощь населению города Архангельска и близлежащих населенных пунктов оказывают 34 выездные бригады, которые выполняют в год более 150 000 вызовов. Около 30% всех вызовов выполняется специализированными врачебными бригадами (реанимационной, кардиологическими, психоневрологической, педиатрическими). В течение года оказывается медицинская помощь более чем 1000 пострадавшим в ДТП, 1500 пациентам с мозговым инсультом, 300 больным с острым инфарктом миокарда. В 2010 году выполнено 78 догоспитальных тромболитиса при остром коронарном синдроме с подъемом сегмента ST. Врачи скорой медицинской помощи ежегодно выполняют более 50 успешных сердечно-легочных реанимаций.

В становление и развитие службы скорой медицинской помощи города Архангельска внесли большой вклад ее ветераны: Маргарита Николаевна Едунова, Маргарита Васильевна Маковик, Любовь Ильинична Ульяновская, Владимир Юрьевич Кондратьев, Вячеслав Петрович Худовеков, Михаил Владимирович Тумаков, Владимир Анатольевич Попов, Зинаида Николаевна Имирбегова, Борис Анатольевич Гельфанд, Татьяна Васильевна Шмелева, Светлана Алексеевна Мальгина, Валентина Демьяновна Иконникова и многие другие. Благодаря самоотверженности, профессионализму сотрудников и наших ветеранов сегодня мы отмечаем 90-летний юбилей станции, имея хороший уровень оказания догоспитальной медицинской помощи и уверенно смотря в будущее.

Итак, исполнилось 90 лет с момента организации станции скорой медицинской помощи в городе Архангель-



Станция скорой медицинской помощи Архангельска в наши дни

ске. Она оказалась жизненно необходимым учреждением, и деятельность ее с каждым годом развивалась и совершенствовалась. От пароконных карет с обученным санитаром станция выросла до уровня внекатегорийной, передовой. За этот период были выполнены миллионы вызовов, сделано все возможное для уменьшения страданий и спасения жизни северян. Скорая медицинская помощь — специальность, которой мы посвятили всю свою жизнь. Персонал, работающий в службе скорой медицинской помощи, — это люди, заслуживающие всяческого уважения и почтения.

Уважаемые коллеги, желаем вам успехов в профессиональной деятельности, новых трудовых достижений, крепкого здоровья и материального благополучия.

Спасибо вам за ваш благородный, но нелегкий труд.

*Главный врач МУЗ «Станция скорой медицинской помощи» г. Архангельска,
заслуженный врач Российской Федерации
Лилия Иосифовна Крюкова*

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 15.05.2011 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».