

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

РОССИЙСКИЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ

4/2014

Основан в 2000 году

Учредители

*Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова
Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе
Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова
Общероссийская общественная организация «Российское общество скорой медицинской помощи»*

Президент: д. м. н., акад. РАН С. Ф. Багненко

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

Заместитель главного редактора:

д. м. н., проф. В. В. Руксин

Редакционная коллегия:

д. м. н., проф. А. Е. Баклушин
д. м. н., акад. РАН Н. А. Беляков
д. м. н., акад. РАН А. Я. Гриненко
д. м. н., проф. К. М. Крылов
д. м. н., проф. Г. А. Ливанов
д. м. н., акад. РАН В. И. Мазуров
д. м. н., проф. И. П. Миннуллин
д. м. н., проф. С. А. Повзун
д. м. н., чл.-корр. РАН Ю. С. Полушин
д. м. н., чл.-корр. РАН Ю. А. Шербук

Ответственный секретарь:

к. м. н. И. М. Барсукова

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. В. В. Бояринцев (Москва)
д. м. н., проф. Е. А. Евдокимов (Москва)
д. м. н., чл.-корр. РАН А. С. Ермолов (Москва)
д. м. н., проф. А. П. Зильбер (г. Петрозаводск)
д. м. н., проф. К. М. Лебединский (Санкт-Петербург)
д. м. н., проф. А. А. Попов (Красноярск)
д. м. н., проф. В. Л. Радужкевич (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., проф. В. М. Шайтор (Санкт-Петербург)
д. м. н., проф. И. В. Шлык
С. Штрих (Рига)
проф. Е. Krenzelok (США)
проф. S. Di Somma (Италия)

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. СЗГМУ им. И. И. Мечникова,
редколлегия журнала «Скорая медицинская помощь».

Тел./факс: (812) 588 43 11.

Электронная почта: bim-64@mail.ru

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

СОДЕРЖАНИЕ

СТАТЬИ

- АНАЛИЗ ХАРАКТЕРИСТИК СТАНЦИИ И ОТДЕЛЕНИЙ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
В ЛЕНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ 4
С. Ф. Багненко, А. А. Лобжанидзе, Н. В. Разумный
- ВОПРОСЫ ВЫБОРА СПОСОБОВ ОПЛАТЫ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В СУБЪЕКТАХ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ 10
И. М. Барсукова
- ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ НА
ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ 18
О. А. Лёвкин, К. В. Сериков
- ОСОБЕННОСТИ ОЦЕНКИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА БОЛЬНОГО В УСЛОВИЯХ РАБОТЫ
ВЫЕЗДНОЙ БРИГАДЫ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ 21
М. А. Милосердов, Д. С. Скоротецкий, Н. Н. Маслова
- НЕРЕАЛИЗОВАННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ
БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА 27
А. М. Назаров
- АПРОБАЦИЯ ТЕСТА «КардиоБСЖК» В ПРАКТИКЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА 31
*Н. Ф. Плавун, В. А. Кадышев, А. Ю. Соколов, М. Ю. Жук, С. Е. Головенкин, Е. В. Деревянных,
М. М. Петрова, А. А. Попов, Г. Н. Афиногенова, С. Н. Велиев, С. П. Герасимов*
- ХАРАКТЕРИСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ ШЕИ ПРИ ИНТУБАЦИИ В УСЛОВИЯХ СКОРОЙ ПОМОЩИ . . . 37
В. А. Корякина, Е. С. Мишин

ОБЗОРЫ

- СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ ОСТРОГО
РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС–СИНДРОМА (ЧАСТЬ 1) 42
С. А. Повзун
- ПРИМЕНЕНИЕ ПОЛУАВТОМАТИЧЕСКИХ УСТРОЙСТВ ДЛЯ ОБЕСПЕЧЕНИЯ ВНУТРИКОСТНОГО
ДОСТУПА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ 50
В. Ю. Пиковский, В. И. Баркляя

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

- ОСТРЫЙ СТЕНОЗИРУЮЩИЙ ЛАРИНГОТРАХЕИТ У ДЕТЕЙ: РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ
СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ 56
В. М. Шайтор

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В СТАЦИОНАРЕ

- ОСТЕОХОНДРОЗ: АНАЛИЗ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ . . . 61
А. С. Повзун, О. Г. Кисельгоф, К. А. Повзун, Р. Р. Алимов, А. Г. Мирошниченко
- КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА НА
РЕАНИМАЦИОННОМ ЭТАПЕ. 65
А. И. Кондратьев, В. Т. Долгих, В. Н. Лукач, А. В. Торопов
- ВЛИЯНИЕ ОБЪЕКТИВНЫХ И СУБЪЕКТИВНЫХ ФАКТОРОВ НА ФОРМУЛИРОВАНИЕ
ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНОГО КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА В БОЛЬНИЦЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ
ПОМОЩИ 70
Ю. С. Корнева, О. О. Фролкова
- АКТИВАЦИЯ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ И НЕЙРОГОРМОНАЛЬНЫЙ ДИСБАЛАНС КАК
ВОЗМОЖНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ НЕГАТИВНОГО ПРОГНОЗА У ПАЦИЕНТОВ С ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ
ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ 74
В. А. Костенко, О. Б. Арискина, И. В. Осипова, Л. П. Пивоварова, Е. А. Скородумова, А. Н. Федоров
- МЕТОД ВНУТРИБОЛЬНИЧНОЙ СОРТИРОВКИ ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА
С ОСТРЫМ АБДОМИНАЛЬНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ В СТАЦИОНАРЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ
ПОМОЩИ 77
Р. И. Миннуллин, М. Ю. Кабанов, Н. Н. Рухляда, А. Г. Мирошниченко, Р. Р. Алимов

CONTENS

ARTICLES

- THE ANALYSIS OF THE CHARACTERISTIC OF HOSPITALS RENDERING AN EMERGENCY MEDICAL SERVICE IN LENINGRAD REGION 4
S. F. Bagnenko, A. A. Lobzhanidze, N. V. Razumnyi
- QUESTIONS OF THE CHOICE OF PAYMENT METHODS OF THE EMERGENCY MEDICAL SERVICE IN SUBJECTS OF THE RUSSIAN FEDERATION. 10
I. M. Barsukova
- ACUTE MANAGEMENT OF SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY FOR PREHOSPITAL CARE PROVIDER ... 18
O. Lyovkin, K. Serikov
- SPECIFIC FEATURES OF NEUROLOGICAL STATUS ASSESSMENT FOR PATIENTS UNDER THE EMERGENCY TEAM WORK CONDITIONS. 21
M. A. Miloserdov, D. S. Skorotckij, N. N. Maslova
- NONREALIZED OPPORTUNITIES OF THE EMERGENCY CALL SERVICE IN HOSPITALIZATION OF PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION. 27
A. M. Nazarov
- APPROBATION OF THE EXPRESS-TEST "CardioFABP" IN PRACTICE OF THE EMERGENCY MEDICAL SERVICE FOR THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF ACUTE CORONARY SYNDROME 31
N. F. Plavunov, V. A. Kadyshev, A. Yu. Sokolov, M. Yu. Zhuk, S. E. Golovenkin, E. V. Derevyannyh, M. M. Petrova, A. A. Popov, G. N. Afinogenova, S. N. Veliev, S. P. Gerasimov
- CHARACTERISTICS OF INJURIES OF THE NECK DURING INTUBATION IN EMERGENCY CONDITIONS ... 37
V. A. Koriakina, E. S. Mishin

REVIEWS

- MODERN CONCEPTIONS OF PATHOGENETIC MECHANISMS OF ACUTE RESPIRATORY DYSTRESS SYNDROME (PART 1). 42
S. A. Povzun
- SEMIAUTOMATIC DEVICES FOR PREHOSPITAL INTRAOSSEOUS ACCESS. 50
V. Y. Pikovskiy, V. I. Barklaya

PRACTICAL GUIDELINES FOR THE HEALTH CARE PROVIDERS

- ACUTE STENOSING LARYNGOTRACHEITIS IN CHILDREN SETTING. PRACTICAL GUIDELINES FOR PREHOSPITAL PERIOD 56
V. M. Shaytor

INTRAHOSPITAL EMERGENCY MEDICAL CARE

- OSTEOCHONDROSIS: ANALYSIS OF HOSPITALIZATION OF PATIENTS WITH ACUTE PAIN 61
A. S. Povzun, O. G. Kiselgof, K. A. Povzun, R. R. Alimov, A. G. Miroshnichenko
- CARDIO-RESPIRATORY PREDICTORS OF ACUTE CORONARY SYNDROME IN THE RESUSCITATION STAGE 65
A. I. Kondrat'ev, V. T. Dolgikh, V. N. Lukach, A. V. Toropov
- THE INFLUENCE OF OBJECTIVE AND SUBJECTIVE FACTORS ON FORMULATION OF POSTMORTEM DIAGNOSIS IN THE EMERGENCY HOSPITAL 70
Yu. S. Korneva, O. O. Frolkova
- ACTIVATION OF SYSTEMIC INFLAMMATION AND NEUROHORMONAL DYSBALANCE AS PREDICTORS OF NEGATIVE PROGNOSIS IN PATIENTS WITH DECOMPENSATED CHRONIC HEART FAILURE 74
V. A. Kostenko, O. B. Ariskina, I. V. Osipova, L. P. Pivovarova, E. A. Skorodumova, A. N. Fedorov
- NOSOCOMIAL SORTING METHOD WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE ACUTE ABDOMINAL PAIN SYNDROME HOSPITAL AMBULANCE 77
R. Minnullin, M. Kabanov, N. Ruhljada, A. Miroshnichenko, R. Alimov

СТАТЬИ

ARTICLES

УДК 614.2

АНАЛИЗ ХАРАКТЕРИСТИКИ СТАНЦИИ И ОТДЕЛЕНИЙ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ЛЕНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ

С. Ф. Багненко, А. А. Лобжанидзе, Н. В. Разумный

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

THE ANALYSIS OF THE CHARACTERISTIC OF HOSPITALS RENDERING AN EMERGENCY MEDICAL SERVICE IN LENINGRAD REGION

S. F. Bagnenko, A. A. Lobzhanidze, N. V. Razumnyi

Pavlov First St. Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2014

В статье проанализированы характеристики медицинских организаций и их структурных подразделений, оказывающих скорую медицинскую помощь в Ленинградской области. Представлены сведения о штатах, оснащенности автомобилями скорой медицинской помощи, а также о количестве выездных бригад скорой медицинской помощи, станций и отделений скорой медицинской помощи Ленинградской области.

Ключевые слова: скорая медицинская помощь, бригады скорой медицинской помощи, автомобиль скорой медицинской помощи, догоспитальный этап.

In this article characteristics of hospitals rendering an emergency medical service in Leningrad region are analysed. Data on medical workers, on equipment by ambulances, and also about number of ambulance crews in hospitals rendering an emergency medical service in Leningrad region are submitted.

Key words: emergency medical services, ambulance crews, ambulance, pre-hospital care.

Контакт: Разумный Николай Владимирович, n_razumnyi@mail.ru

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы вопросам совершенствования оказания скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи уделяется особое внимание. Так, мероприятиям по совершенствованию оказания скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи и медицинской эвакуации посвящена отдельная часть государственной программы Российской Федерации «Развитие здравоохранения», утвержденной распоряжением Правительства Российской Федерации от 24 декабря 2012 г. № 2511-р [1]. С учетом государственной программы Российской Федерации «Развитие здравоохранения» была подготовлена и утверждена постановлением Правительства Ленинградской области от 14 ноября 2013 г. № 405 государственная программа Ленинградской области «Развитие здравоохранения в Ленинградской области» [2], в которой изложены основные направления совершенствования скорой медицинской помощи в Ленинградской области. В целях разработки подходов к совершенствованию скорой медицинской помощи в Ленинградской об-

ласти был проведен анализ характеристики медицинских организаций и их структурных подразделений, оказывающих скорую медицинскую помощь в Ленинградской области, за период с 2010 по 2013 год.

Цель исследования: изучить характеристики медицинских организаций и их структурных подразделений, оказывающих скорую медицинскую помощь в Ленинградской области, в динамике за период с 2010 по 2013 год.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для проведения данного анализа были изучены данные, полученные из формы отраслевой статистической отчетности № 40 «Отчет станции (отделения), больницы скорой медицинской помощи», утвержденной приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 2 декабря 2009 г. № 942 «Об утверждении статистического инструментария станции (отделения), больницы скорой медицинской помощи» [3], Ленинградской области в динамике за 2010–2013 годы.

При выполнении данного исследования применялись статистические методы обработки материала, включающие расчет экстенсивных показателей, показателей с определением достоверности их различий с помощью *t*-критерия Стьюдента, различие между показателями признано статистически значимым при значении *t* больше двух [4]. Расчеты осуществлялись в программе Microsoft Excel.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На сегодняшний день скорая медицинская помощь в Ленинградской области оказывается следующими подведомственными Комитету по здравоохранению Ленинградской области медицинскими организациями и их структурными подразделениями:

- Выборгская станция скорой медицинской помощи;
- отделение скорой медицинской помощи (далее — ОСМП) Бокситогорской межрайонной больницы;
- ОСМП Волосовской межрайонной больницы;
- ОСМП Волховской межрайонной больницы;
- ОСМП Всеволожской клинической межрайонной больницы;
- ОСМП Токсовской районной больницы;
- ОСМП Сертоловской городской больницы;

- ОСМП Гатчинской клинической межрайонной больницы;
- ОСМП Кингисеппской межрайонной больницы им. П. Н. Прохорова;
- ОСМП Киришской межрайонной больницы;
- ОСМП Кировской межрайонной больницы;
- ОСМП Лодейнопольской межрайонной больницы;
- ОСМП Ломоносовской межрайонной больницы им. И. Н. Юдченко;
- ОСМП Лужской межрайонной больницы;
- ОСМП Подпорожской межрайонной больницы;
- ОСМП Приозерской межрайонной больницы;
- ОСМП Сланцевской межрайонной больницы;
- ОСМП Тихвинской межрайонной больницы им. А. Ф. Калмыкова;
- ОСМП Тосненской клинической межрайонной больницы.

За период с 2010 по 2013 год число станций (отделений) скорой медицинской помощи Ленинградской области уменьшилось на треть — с 29 до 19. Данная оптимизация числа станций (отделений) скорой медицинской помощи Ленинградской области связана с укрупнением больниц и передачей маломощных медицинских организаций в структуру более крупных медицинских организаций.

С 2010 по 2013 год численность населения, обслуживаемого медицинскими организациями, оказывающими скорую медицинскую помощь, в Ленинградской области выросла на 3,3%, при этом численность сельского населения возросла на 11,2%, а детского населения — на 5,2%. Особенностью Ленинградской области является то обстоятельство, что данный субъект Российской Федерации граничит с Санкт-Петербургом — мегаполисом с численностью населения около 5 млн человек. Значительная часть этого населения весной, летом и осенью выезжает на отдых в Ленинградскую область, что обуславливает увеличение численности ее населения в 2 раза. Тем самым численность населения, обслуживаемого медицинскими организациями, оказывающими скорую медицинскую помощь, Ленинградской области может достигать 3–3,5 млн человек.

Анализ данных по распределению станций (отделений) скорой медицинской помощи

Ленинградской области по количеству выполненных выездов в год бригадами скорой медицинской помощи в динамике за 2010–2013 годы показал, что в Ленинградской области наиболее крупными, II категории, являются Выборгская станция скорой медицинской помощи и ОСМП Гатчинской клинической межрайонной больницы. В 2013 году число отделений скорой медицинской помощи Ленинградской области, выполняющих от 25 до 50 тыс. выездов (III категории), оказалось равным пяти, а от 10 до 25 тыс. выездов (IV категории) — двенадцати.

Одной из важнейших характеристик сети медицинских организаций (подразделений), оказывающих скорую медицинскую помощь, является их штатный состав.

По данным проведенного исследования общее количество штатных ставок станции (отделений) скорой медицинской помощи Ленинградской области за период с 2010 по 2013 годы претерпело незначительные изменения. В 2013 году этот показатель оказался равен 2641,75, что на 0,8% ниже, чем в 2010 году. При этом следует отметить, что в 2011 и в 2012 годах наблюдался рост данного показателя, а в 2013 году произошло его снижение на 1,4% по сравнению с 2012 годом.

Такие же незначительные изменения наблюдались в динамике общего числа занятых ставок станции (отделений) скорой медицинской помощи Ленинградской области: с 2010 по 2013 годы данный показатель уменьшился на 2,3%, составив 2475,25 в 2013 году. При этом общее число занятых ставок станции (отделений) скорой медицинской помощи в 2011 году уменьшилось на 3,9% по сравнению с 2010 годом, после этого в 2012 году возросло на 3,5%, а в 2013 году снова снизилось на 1,9% по сравнению с предыдущим годом.

Одновременно следует отметить, что общее число физических лиц (основных работников) станции (отделений) скорой медицинской помощи Ленинградской области, повысившись на 2,1% в 2011 году по сравнению с 2010 годом, затем с 2012 по 2013 годы стало снижаться, составив в 2013 году 1532 человек, что на 2,6% ниже, чем в 2010 году.

Динамика общего числа штатных и занятых ставок, общего числа физических лиц (основных работников) врачей станции (отделений) скорой медицинской помощи Ленинградской области за 2010–2013 годы во многом соответствует динамике всех работников станции (отделений) ско-

рой медицинской помощи данного субъекта Российской Федерации. Общее число занятых ставок врачей станции (отделений) скорой медицинской помощи в 2011 году снизилось на 3,2% по сравнению с 2010 годом, затем в 2012 году наблюдался рост на 2,8%, а в 2013 году снова произошло снижение данного показателя до 294,5, что оказалось на 7,8% ниже, чем в 2010 году.

Схожая тенденция была выявлена при анализе числа занятых ставок врачей станции (отделений) скорой медицинской помощи с 2010 года по 2013 год: общее число занятых ставок врачей станции (отделений) скорой медицинской помощи в этот период уменьшилось на 9,3% и оказалось равным 246,0 в 2013 году.

Одновременно с этим общее число физических лиц (основных работников) врачей станции (отделений) скорой медицинской помощи Ленинградской области снижалось на протяжении последних лет и составило 111 в 2013 году, что на 16,5% ниже по сравнению с 2010 годом.

В целом тенденция к снижению числа ставок и физических лиц врачей скорой медицинской помощи в Ленинградской области повторяет тенденцию к снижению указанных показателей в Российской Федерации за последние годы.

В динамике общего числа штатных ставок среднего медицинского персонала станции (отделений) скорой медицинской помощи Ленинградской области за 2010–2013 годы наблюдались следующие изменения. С 2011 по 2012 год произошел рост общего числа штатных ставок, в 2013 году последовало снижение на 3,3% по сравнению с данными 2012 года. При этом общее число штатных ставок возросло в 2013 году на 3,3% по сравнению с 2010 годом и оказалось равным 1201,25.

Общее число занятых ставок среднего медицинского персонала станции (отделений) скорой медицинской помощи Ленинградской области в 2011 году незначительно снизилось на 0,1% по сравнению с 2010 годом, затем в 2012 году выросло на 5%, а в 2013 году снова произошло уменьшение данного показателя на 5,5% по сравнению с предыдущим годом. При этом общее число занятых ставок снизилось на 0,9% с 2010 по 2013 годы и составило 1129,75 в 2013 году.

Общее число физических лиц (основных работников) среднего медицинского персонала выросло в 2011 году по сравнению с 2010 годом на 2%, а в последующие годы наблюдалось его уменьшение. Следует отметить, что данный по-

казатель снизился в 2013 году по сравнению с 2010 годом на 2,7%, оказавшись равным 814 в 2013 году.

Следует отметить, что в отличие от Ленинградской области за последние годы в Российской Федерации наблюдается обратная тенденция — роста общего числа медицинских работников среднего медицинского персонала станций (отделений) скорой медицинской помощи.

Анализ динамики общего числа штатных ставок младшего медицинского персонала станции (отделений) скорой медицинской помощи Ленинградской области за 2010–2013 годы выявил снижение общего числа штатных ставок в 2011 и 2012 годах и последовавший за этим рост в 2013 году на 7,9% по сравнению с 2012 годом. Вместе с тем в 2013 году указанный показатель снизился по сравнению с 2010 годом на 9%.

Изучение динамики общего числа занятых ставок младшего медицинского персонала станции (отделений) скорой медицинской помощи Ленинградской области за 2010–2013 годы выявило снижение на 13,8% общего числа занятых ставок в 2011 году по сравнению с 2010 годом и последовавший за этим рост в 2012 и 2013 годах. При этом в 2013 году данный показатель снизился по сравнению с 2010 годом на 4,1%.

Общее число физических лиц (основных работников) младшего медицинского персонала с 2010 года ежегодно увеличивалось и к 2013 году составило 110, что на 29,4% выше, чем в 2010 году.

Анализ динамики общего числа штатных ставок водителей станции (отделений) скорой медицинской помощи Ленинградской области за 2010–2013 годы показал рост данного показателя с 2011 по 2012 год и последующее снижение на 2,2% в 2013 году по сравнению с предыдущим годом. С 2010 по 2013 год общее число штатных ставок водителей станции (отделений) скорой медицинской помощи выросло на 1,5% с 577,0 до 585,75 соответственно.

Изменение общего числа занятых ставок водителей станции (отделений) скорой медицинской помощи демонстрировало похожую динамику за этот же период времени, что и общее число штатных ставок водителей. Однако с 2010 по 2013 год общее число занятых ставок водителей станции (отделений) скорой медицинской помощи уменьшилось на 0,3% — с 572,75 до 570,75 соответственно.

Такая же тенденция, как и у показателя общего числа занятых ставок водителей, наблюда-

лась среди показателей числа физических лиц (основных работников) водителей станции (отделений) скорой медицинской помощи Ленинградской области за 2010–2013 годы. При этом общее число физических лиц (основных работников) водителей снизилось на 4,7% с 487 в 2010 году до 464 в 2013 году.

В ходе анализа удельного веса основных работников станции (отделений) скорой медицинской помощи в Ленинградской области, занятых неполный рабочий день, стало известно, что доля таких работников является незначительной и составляет среди всех работников менее одного процента. При этом в 2013 году наибольшая доля таких работников оказалась среди младшего медицинского персонала — 1,8%, а у остальных — менее 1%.

Изучение доли внешних совместителей среди основных работников станции (отделений) скорой медицинской помощи в Ленинградской области позволило выявить следующее:

- доля внешних совместителей среди всех работников станции (отделений) скорой медицинской помощи в Ленинградской области, несмотря на снижение с 2011 по 2012 год, снова возросла до 4,2% в 2013 году;

- доля внешних совместителей среди врачей станции (отделений) скорой медицинской помощи в Ленинградской области, несмотря на снижение в 2011 и 2012 годах, также возросла в 2013 году, составив 11,7%;

- схожая тенденция наблюдается и среди показателей удельного внешних совместителей в группе среднего медицинского персонала станции (отделений) скорой медицинской помощи в Ленинградской области, несмотря на снижение в 2011 и 2012 годах, удельный вес возрос до 4,4% в 2013 году;

- удельный вес внешних совместителей среди младшего медицинского персонала станции (отделений) скорой медицинской помощи в Ленинградской области по сравнению с 2010 годом вырос в 2013 году до 8,2%;

- доля внешних совместителей среди водителей и прочего персонала станции (отделений) скорой медицинской помощи в Ленинградской области в 2013 году по сравнению с 2010 годом снизилась до 1,1% и 3,0% соответственно.

Следующим важным показателем, характеризующим станцию (отделения) скорой медицинской помощи в Ленинградской области, является количество и профиль выездных бригад скорой медицинской помощи. Изучение количества вы-

ездных бригад скорой медицинской помощи различных профилей станции (отделений) скорой медицинской помощи в Ленинградской области в динамике за 2010–2013 годы позволило выявить тенденции к сокращению врачебных общепрофильных бригад, фельдшерских бригад, а также психиатрической и кардиологической специализированных бригад скорой медицинской помощи.

Так, число врачебных общепрофильных бригад снизилось на 20%, а фельдшерских — на 4,5%, что в целом отражает общую тенденцию снижения числа врачей и средних медицинских работников скорой медицинской помощи. Несмотря на снижение общего числа фельдшерских бригад скорой медицинской помощи, их доля в общем количестве бригад выросла с 69,8% до 73,6% (различие данных показателей статистически незначимо — $t=0,7$). Неизменным на протяжении 2010–2013 годов оставалось число бригад интенсивной терапии — 5 и педиатрической специализированной выездной бригады скорой медицинской помощи — одна бригада.

Одновременно с этим необходимо отметить, что были расформированы кардиологическая и психиатрическая специализированные выездные бригады скорой медицинской помощи, осуществлявшие деятельность в 2010–2012 годах. Снижение числа специализированных выездных бригад скорой медицинской помощи в Ленинградской области соответствует общероссийской тенденции к сокращению числа специализированных выездных бригад скорой медицинской помощи.

Другой важной характеристикой станции (отделений) скорой медицинской помощи в Ленинградской области является их оснащенность автомобилями скорой медицинской помощи. По данным проведенного исследования в 2013 г. станция (отделения) скорой медицинской помощи в Ленинградской области были оснащены 201 автомобилем скорой медицинской помощи. Следует также отметить, что у станции (отделений) скорой медицинской помощи в Ленинградской области к концу 2013 года было 5 реанимобилей повышенной проходимости, при этом в оснащении отсутствовали реанимобили для новорожденных и детей раннего возраста.

С учетом официальной численности населения Ленинградской области равной 1751 тыс. чел. (2013 г.) численность автомобилей скорой медицинской помощи составила 1,15 на 10 тыс. населения, что превышает установленный приказом

Министерства здравоохранения СССР от 25 марта 1976 г. № 300 «О Нормативах оснащения учреждений здравоохранения санитарным автотранспортом и о режиме работы санитарного автотранспорта» [5] норматив для станций и отделений скорой и неотложной медицинской помощи — 1 санитарный автомобиль с носилками на каждые 10000 человек городского и сельского населения.

В 2011 и 2012 годах в Ленинградской области наблюдался рост количества автомобилей скорой медицинской помощи на 6,3% и 1,4% соответственно по сравнению с предыдущими годами. Однако в 2013 году произошло снижение числа автомобилей на 10,3% по сравнению с 2012 годом. При этом в 2013 году общее число автомобилей скорой медицинской помощи по отношению к 2010 году снизилось на 3,4%.

По данным анализа показателей удельного веса автомобилей скорой медицинской помощи различного срока эксплуатации на станции (отделениях) скорой медицинской помощи в Ленинградской области в 2013 году более половины автомобилей скорой медицинской помощи (53,7%) имели срок эксплуатации менее 3 лет, что на 237,7% выше, чем в 2010 году (15,9%). Различие данных показателей признано статистически значимым ($t=8,7$). При этом пятая часть автомобилей скорой медицинской помощи (20,9%) в 2013 году была со сроком эксплуатации от 3 до 5 лет, что на 61,2% ниже, чем в 2010 году (53,8%). Различие данных показателей статистически значимо ($t=7,3$). Вместе с тем около четверти автомобилей скорой медицинской помощи (25,4%) оказалось со сроком эксплуатации более 5 лет, что на 16,2% меньше, чем в 2010 году (30,3%). Различие данных показателей статистически незначимо ($t=1,1$).

В рамках реализации приоритетного национального проекта «Здоровье», медицинские организации, оказывающие скорую медицинскую помощь, в Ленинградской области в 2013 году получили только 1 автомобиль скорой медицинской помощи, в отличие от предыдущих лет, когда было поставлено в несколько раз больше автомобилей. Данный автомобиль скорой медицинской помощи был введен в эксплуатацию в том же году.

С 2010 по 2013 год число автомобилей скорой медицинской помощи класса А сократилось примерно на четверть — с 98 до 73, одновременно количество автомобилей скорой медицинской помощи класса В выросло на 19% (со 100 до 119), а число автомобилей скорой медицинской помощи класса С снизилось на 10% (с 10 до 9).

Следует отметить, что в 2013 году в Ленинградской области Выборгская станция скорой медицинской помощи и ОСМП Киришской межрайонной больницы были оснащены автоматизированными системами управления приема и обработки вызовов.

ВЫВОДЫ

К концу 2013 года система оказания экстренной медицинской помощи в Ленинградской области была представлена 18 отделениями и одной станцией скорой медицинской помощи, работающими на догоспитальном этапе, при отсутствии в регионе отделений скорой медицинской помощи в стационарах.

Число врачебных общепрофильных выездных бригад скорой медицинской помощи снизилось в 2013 году на 20%, а фельдшерских — на 4,5%, при увеличении доли фельдшерских выездных бригад с 69,8% до 73,6%.

В 2013 году станция (отделения) скорой медицинской помощи были оснащены 201 автомобилем скорой медицинской помощи (1,15 на 10 тыс. населения), что несколько выше норматива, при этом 25,4% автомобилей имели срок эксплуатации более 5 лет.

В 2013 году только Выборгская станция скорой медицинской помощи и ОСМП Киришской межрайонной больницы были оснащены автоматизированными системами управления приема и обработки вызовов.

Первоочередными задачами совершенствования службы скорой медицинской помощи являются: создание единой диспетчерской службы, увеличение числа отделений, оснащенных автоматизированной системой управления приема и обработки вызовов, обновление парка автомобилей и организация стационарных отделений скорой медицинской помощи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Распоряжение Правительства Российской Федерации от 24 декабря 2012 г. № 2511-р. «Об утверждении государственной программы Российской Федерации «Развитие здравоохранения».
2. Постановление Правительства Ленинградской области от 14 ноября 2013 г. № 405 «Об утверждении государственной программы Ленинградской области «Развитие здравоохранения в Ленинградской области».
3. Приказ Минздравсоцразвития России от 2 декабря 2009 г. № 942 «Об утверждении статистического инструментария станции (отделения), больницы скорой медицинской помощи».
4. *Общественное здоровье и здравоохранение: учебник для студентов мед. вузов / под ред. В. А. Миняева, Н. И. Вишнякова. — 3-е изд., испр. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 528 с.*
5. Приказ Министерства здравоохранения СССР от 25 марта 1976 г. № 300 «О Нормах оснащения учреждений здравоохранения санитарным автотранспортом и о режиме работы санитарного автотранспорта».

Поступила в редакцию 3.09.2014 г.

УДК 614.2:417

ВОПРОСЫ ВЫБОРА СПОСОБОВ ОПЛАТЫ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В СУБЪЕКТАХ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

И. М. Барсукова

*Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия
Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург, Россия*

QUESTIONS OF THE CHOICE OF PAYMENT METHODS OF THE EMERGENCY MEDICAL SERVICE IN SUBJECTS OF THE RUSSIAN FEDERATION

I. M. Barsukova

*St. Petersburg Dzhanelidze Research Institute of Emergency Care, St. Petersburg, Russia
North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia*

© И. М. Барсукова, 2014

Представлена теоретическая информация по способам оплаты скорой медицинской помощи и их практическому применению в субъектах Российской Федерации по итогам 2013 года.

Ключевые слова: скорая медицинская помощь, способы оплаты скорой медицинской помощи.

Theoretical information on payment methods of an emergency medical service and their practical application is provided in subjects of the Russian Federation following the results of 2013.

Key words: emergency medical service, payment methods of an emergency medical service.

Контакт: Барсукова Ирина Михайловна, bit-64@mail.ru

ВВЕДЕНИЕ

Важный шаг в развитии службы скорой медицинской помощи (СМП) в Российской Федерации — переход к финансированию в системе обязательного медицинского страхования (ОМС) с 1 января 2013 года. Одним из направлений реформирования системы охраны здоровья является возложение на органы исполнительной власти субъектов Российской Федерации (РФ) обязанностей по организации медицинской помощи гражданам в соответствии с территориальной программой государственных гарантий оказания бесплатной медицинской помощи (ПГГ, ТПГГ) и по развитию сети медицинских организаций субъекта РФ. В результате этого структура службы скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи в субъектах РФ полностью определяется органами государственной власти субъекта РФ, осуществляющими полномочия в сфере охраны здоровья. Органы местного самоуправления наделяются полномочиями по обеспечению организации оказания медицинской помощи в рамках муниципальной системы здравоохранения только в случае делегирования им соответствующих полномочий субъектом РФ. Источниками финансового обеспечения ПГГ являются средства федерального бюджета, бюджетов субъектов РФ, местных бюджетов, средства ОМС [1–5].

Способ оплаты медицинской помощи — установленный ПГГ в рамках базовой программы ОМС и территориальной программой ОМС способ финансирования медицинской помощи, оказанной медицинской организацией в тех или иных условиях, уста-

новленных Федеральным законом от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (ст. 32 п. 3) [6]. При реализации территориальной программы ОМС применяются следующие способы оплаты скорой медицинской помощи, оказанной вне медицинской организации (по месту вызова бригады скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи, а также в транспортном средстве при медицинской эвакуации): (1) — по подушевому нормативу финансирования; (2) — за вызов скорой медицинской помощи; (3) — по подушевому нормативу финансирования в сочетании с оплатой за вызов скорой медицинской помощи.

В Письме Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 29 июня 2009 г. № 20-0/10/2-5067 изложены рекомендации по способам оплаты медицинской помощи, ориентированные на результаты деятельности медицинских организаций, участвующих в реализации территориальной ПГГ [7]. Отмечено, что внедрение в практику здравоохранения эффективных способов оплаты позволит обеспечить доступность и качество предоставляемой населению медицинской помощи, а также экономическую заинтересованность учреждений здравоохранения и персонала в результатах своего труда. При этом выбор адекватного способа оплаты медицинской помощи должен отражать необходимые медико-организационные и экономические условия ее оказания, поскольку система финансового обеспечения учреждений здравоохранения оказывает непосредственное воздействие на:

- 1) заинтересованность медицинских учреждений в оказании оптимального объема медицинской помощи и качества лечения;
- 2) величину общего объема финансового обеспечения медицинской помощи и возможность его прогнозирования;
- 3) рациональное использование и контроль потребления финансовых, кадровых и материальных ресурсов;
- 4) формирование экономического интереса работников здравоохранения к обеспечению доступности и качества медицинской помощи.

При этом бюджетное законодательство Российской Федерации предусматривает формирование и выполнение бюджетными учреждениями государственных и муниципальных заданий, устанавливающих требования к составу, качеству и (или) объему (содержанию), услови-

ям, порядку и результатам оказания государственных (муниципальных) услуг. Нормативные показатели видов и объемов медицинской помощи, а также финансового обеспечения ПГГ служат основой для использования учреждениями здравоохранения способов оплаты медицинской помощи, ориентированных на результаты их деятельности. Реальная потребность населения в объемах медицинской помощи, коррекция федеральных нормативов ее объемов по видам и условиям предоставления, формирование территориальных нормативов, наличие имеющихся для оказания медицинской помощи ресурсов здравоохранения, включая финансовое обеспечение ТППГ, — основа формирования государственных (муниципальных) заданий учреждениям здравоохранения. Безусловно, что использование тех или иных способов оплаты медицинской помощи связано с полнотой и качеством выполнения государственных (муниципальных) заданий.

При реализации территориальных ПГГ субъект РФ вправе самостоятельно решать, какие из эффективных способов оплаты медицинской помощи можно использовать в конкретных условиях, сложившихся в регионе. Способы оплаты медицинской помощи и тарифы на оплату медицинской помощи по ОМС устанавливаются соглашением между уполномоченным государственным органом субъекта РФ, территориальным фондом ОМС, представителями страховых медицинских организаций, профессиональных медицинских ассоциаций, профессиональных союзов медицинских работников. При этом страховые принципы финансового обеспечения медицинской помощи позволяют наиболее успешно внедрять способы ее оплаты, ориентированные на результаты деятельности учреждений здравоохранения.

Система оплаты и тарифы должны обеспечить вознаграждение учреждениям здравоохранения, способным показать высокую эффективность в предоставлении медицинской помощи. Система оплаты и тарифы должны повысить инициативность всех подразделений учреждений и стимулировать их на более качественное и менее затратное медицинское обслуживание населения. Решения этих задач можно добиться путем применения таких способов оплаты, которые бы не только мотивировали медицинскую организацию к результативной работе, но и обеспечивали оптимальное сочетание рыночных сил и мер государственного регулирования,

Таблица 1

Главные классификационные признаки для определения системы оплаты скорой медицинской помощи

Признак	Способы оплаты скорой медицинской помощи, оказанной вне медицинской организации (по месту вызова бригады скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи, а также в транспортном средстве при медицинской эвакуации)		
	по подушевому нормативу финансирования	за вызов скорой медицинской помощи	по подушевому нормативу финансирования в сочетании с оплатой за вызов скорой медицинской помощи
Метод возмещения расходов	Нормативная система оплаты (по заранее рассчитанным тарифам)	Ретроспективная система оплаты (по фактическим затратам)	Преимущественно нормативная система оплаты (по заранее рассчитанным тарифам)
Степень ориентации системы оплаты на объемы деятельности	Не зависит от числа обслуживаемых пациентов	Зависит от объема оказанной медицинской помощи (количества вызовов СМП)	Смешанный вариант с преобладанием (1)
Уровень определения единицы объема деятельности медицинской организации, подлежащей оплате	Метод оплаты в расчете на прикрепленный контингент	Метод оплаты в расчете на вызов СМП	Смешанный вариант с преобладанием (1)
Технология и отличительные черты метода	Является переходной формой оплаты СМП от бюджетно-сметного финансирования к финансированию за оказанную медицинскую помощь. Подушевой норматив финансирования СМП на один месяц на одно застрахованное лицо определяется исходя из значений нормативов объемов предоставления СМП вне медицинской организации в расчете на одно застрахованное лицо, нормативов финансовых затрат на единицу объема предоставления СМП, установленных ТП ОМС	Является способом оплаты скорой медицинской помощи, наиболее точно отражающим зависимость объемов средств, направляемых на оплату медицинской помощи от объемов оказанной медицинской помощи. Дифференцированные тарифы за выполненный вызов СМП могут быть установлены в зависимости от профиля бригады СМП, повода к вызову, результата вызова и по др. признакам (например, проведение тромболизиса). Финансовое обеспечение СМП за выполненный вызов может осуществляться методом оплаты через амбулаторное звено (фондодержание)	Обеспечивает стабильное финансирование части расходов подразделений СМП. При этом расходы, не включенные в подушевой норматив, оплачиваются за выполненный вызов. Расчет подушевого норматива на обслуживаемое население осуществляется исходя из объема средств в соответствии с установленной долей средств для подушевого финансирования, определенной тарифным соглашением, принятым на территории субъекта РФ

предпринимательских и некоммерческих форм организации медицинской помощи [6].

Актуальность исследования продиктована интересами Правительства Российской Федерации и Министерства здравоохранения Российской Федерации, а именно:

1) в соответствии с Поручениями Председателя Правительства Российской Федерации по итогам рабочего совещания в Правительстве России о развитии здравоохранения от 17 дека-

бря 2013 г. 08:55 (резолуция от 2 декабря 2013 года № ДМ-П12-94пр) Минздраву России совместно с ФОМС и органами исполнительной власти субъектов Российской Федерации поручено обеспечить мониторинг использования способов оплаты медицинской помощи, а также применения единой методики расчета тарифов в соответствии с выбранными способами оплаты, включая структуру тарифов, их финансовое обеспечение [11];

2) в Докладе о реализации Программы государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи в 2013 году руководителям высших органов государственной власти субъектов РФ рекомендовано в целях более эффективного использования ресурсов активнее внедрять эффективные способы оплаты медицинской помощи, ориентированные на результат деятельности медицинских организаций [9].

Цель исследования: определение целесообразности (обоснованности и эффективности) применения различных способов оплаты скорой медицинской помощи в субъектах РФ.

Задачи исследования:

1) изучение особенностей финансирования службы скорой медицинской помощи (в первую очередь — способов оплаты), используемых на территории Российской Федерации;

2) анализ финансового обеспечения Территориальных программ государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи на 2012, 2013 года и на плановый период 2014 и 2015 годов во всех (83) субъектах Российской Федерации.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Нормативно-правовые акты законодательства Российской Федерации.

2. Территориальные программы государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи на 2012, 2013 год и 2014 и 2015 годов во всех субъектах Российской Федерации.

3. Доклады МЗ РФ о реализации Программ государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи в 2012, 2013 году (на основе сведений годовой формой федерального статистического наблюдения № 62 «Сведения об оказании и финансировании медицинской помощи населению», утвержденной приказом Федеральной службы государственной статистики от 29 июля 2009 г. № 154).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявлено, что в соответствии с ПГГ субъекты РФ реализовали все три предложенные ПГГ способа оплаты СМП (рис. 1).

Способы оплаты скорой медицинской помощи, их особенности и теоретические основы применения в субъектах РФ. Анализ нормативно-правовой и методической литературы, касающейся способов оплаты СМП, используемых на территории РФ, позволил классифицировать их

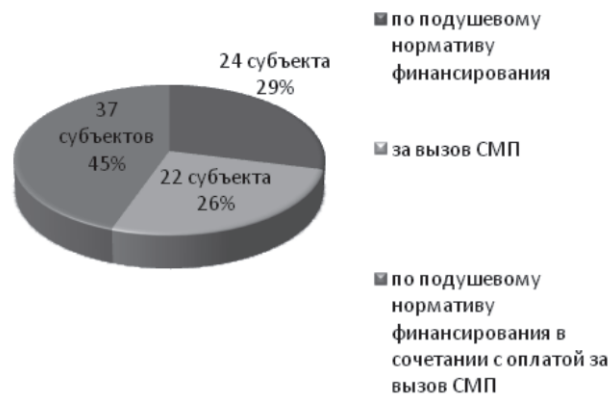


Рис. 1. Способы оплаты скорой медицинской помощи в субъектах Российской Федерации

и выявить наиболее характерные черты каждого метода (табл. 1 и 2).

ВЫВОДЫ

Проведенный анализ способов оплаты СМП позволяет сделать следующие выводы.

1. Подушевой механизм финансирования обеспечивает гарантированный поток денежных средств вне зависимости от объема и качества оказываемой медицинской помощи, что позволяет и стимулирует экономить все виды ресурсов (финансово-экономические, кадровые, материально-технические), работать с минимальными затратами сил и средств, стимулирует к дальнейшему снижению объемов оказываемой медицинской помощи, не мотивирует персонал к повышению интенсивности и качества труда, внедрению новых технологий. Он упрощает планирование, учет и контроль деятельности медицинской организации и может быть рекомендован в регионах со значительным дефицитом финансового обеспечения для поддержания работы службы на минимально допустимом, но гарантированном финансовом уровне. В других случаях он может быть использован как метод переходного периода (адаптации к новым условиям финансирования) к более прогрессивным способам оплаты.

2. Оплата за вызов СМП является способом оплаты, способным наиболее полно обеспечить доступность, оперативность и качество СМП. Он более сложен в управлении: планировании, организации, учете и контроле, требует наличия резерва финансовых средств. Он может быть рекомендован в регионах с достаточным финансовым обеспечением территориальных программ, стремящихся к дальнейшему развитию и совершенствованию СМП.

3. Способ оплаты СМП неизбежно связан с уровнем финансового обеспечения медицинской

Таблица 2

Сравнительная характеристика способов оплаты скорой медицинской помощи, оказанной вне медицинской организации

Признак для сравнения	Способы оплаты скорой медицинской помощи, оказанной вне медицинской организации (по месту вызова бригады скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи, а также в транспортном средстве при медицинской эвакуации)		
	по подушевому нормативу финансирования	за вызов скорой медицинской помощи	по подушевому нормативу финансирования в сочетании с оплатой за вызов
Преимущества			
1. Заинтересованность в оказании оптимального объема медицинской помощи и обеспечении ее качества:			
– заинтересованность в сокращении количества выездов СМП	+		+
– заинтересованность в повышении оперативности работы СМП, ее результативности и доступности для населения		+	
– заинтересованность в обеспечении качества оказания медицинской помощи		+	+/-
– заинтересованность в повышении специализации бригад СМП, дифференцированном подходе в оказании медицинской помощи		+	
– заинтересованность во внедрении новых технологий оказания СМП, в том числе тромболитической терапии		+	+/-
2. Возможность прогнозирования общего объема финансирования СМП	+		+/-
3. Рациональное использование и контроль потребления ресурсов:			
– заинтересованность в дифференцированных тарифах, соответствующих реальным затратам на оказание СМП		+	
– ограничение общих расходов на СМП	+		+
– контроль общих расходов вне непосредственного оказания СМП	+		+
– сокращение расходов страховщика на ведение дела и оплату медицинской помощи	+		+
– сокращение объемов обрабатываемой экономической информации	+		+
– предоставление детальной информации об объеме и структуре услуг		+	
4. Формирование экономического интереса медицинских работников:			
– прямая зависимость дохода от объема деятельности		+	+/-
– косвенное влияние на доход (через организацию оптимальной системы оплаты труда)	+	+	+
Недостатки			
1. Отсутствие стимулов к оказанию оптимального объема и качества СМП	+		+
– превышение оптимального объема медицинских услуг		+	
– необоснованное сокращение объемов СМП (в том числе отказы в приеме и переадресация вызова)	+		+
2. Трудности планирования общего объема расходов		+	
3. Нерациональное использование ресурсов и сложность организации контроля их потребления			
– отсутствие стимула к интенсификации деятельности СМП	+		+/-
– большой объем обрабатываемой экономической и статистической информации		+	+/-
– сложность обеспечения контроля реального объема СМП	+		+
– возможность предоставления недостоверной информации об объеме и структуре услуг	+		+

организации, субъекта РФ, региона, страны в целом. Использование других схем (оплаты за вызов СМП в финансово необеспеченном субъекте РФ или подушевого финансирования в регионе с достаточным финансовым обеспечением) приведет к неоптимальному использованию сил и средств, нивелированию тех или иных преимуществ каждого из способов оплаты СМП.

Анализ финансового обеспечения территориальных ПТГ в субъектах Российской Федерации. Анализ ТПТГ субъектов РФ за 2012 и 2013 годы (расчетных и фактических показателей финансирования, данных о дефиците финансового обеспечения территориальных программ), сведений годовой формы федерального статистического наблюдения № 62 «Сведения об оказании и финансировании медицинской помощи населению» [8–10] позволил составить представление об уровне финансирования территориальных ПТГ субъектов РФ в 2012–2013 годах (табл. 3).

Полученные данные свидетельствуют:

1) о повышении уровня финансирования ТПТГ за период 2012–2013 гг.;

2) о снижении количества субъектов с дефицитом финансового обеспечения на 8 (12%) в 2013 году по сравнению с 2012 годом;

3) о снижении уровня дефицита финансового обеспечения: при увеличении количества субъектов РФ с дефицитом 0–20% на 22 (142%), количество субъектов РФ со значительным дефицитом 21–50% сократилось на 30 (–286%), при этом количество субъектов с дефицитом более 30% в 2013 году равно 0.

Это согласуется с данными Минздрава России о снижении дефицита финансового обеспечения территориальных ПТГ с 164,5 млрд рублей (в 66 субъектах РФ) до 81,7 млрд рублей (в 58 субъектах РФ), что составляет в 2013 году 9,2% общей потребности, или 26,9% потребности в бюджет-

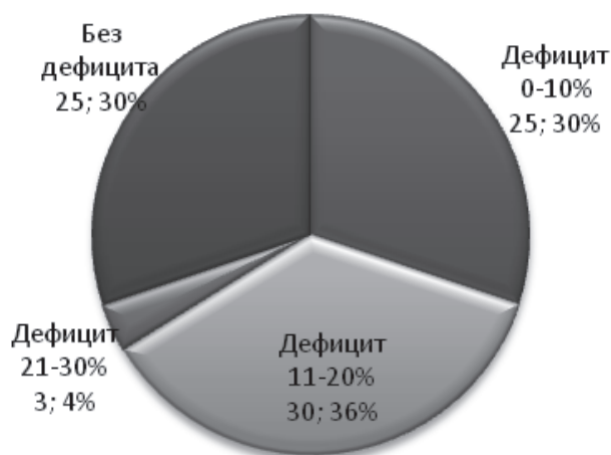


Рис. 2. Финансовое обеспечение территориальных ПТГ субъектов РФ в 2013 г.

ных ассигнованиях бюджетов субъектов РФ, рассчитанной на 2013 год в соответствии с установленными нормативами.

Финансовое обеспечение субъектов РФ представлено на рис. 2.

Анализ фактически существующих способов оплаты в субъектах РФ. В исследовании предпринята попытка объединить и проанализировать данные о наличии дефицита финансового обеспечения в субъектах РФ в связи используемыми способами оплаты СМП в 2013 году (рис. 3).

Представленные данные свидетельствуют о следующем:

1) в РФ достоверно чаще встречались способы оплаты с подушевым механизмом финансирования по сравнению с оплатой за вызов СМП ($p < 0,01$; $\chi^2_{эмп.} = 6,302$);

2) в группе субъектов РФ без дефицита финансирования ТПТГ (25; 30% в РФ) преобладали подушевые механизмы финансирования ($p < 0,01$; $\chi^2_{эмп.} = 7,052$), они были использованы в 23 (92%) субъектов РФ;

Таблица 3

Данные о дефиците финансового обеспечения территориальных ПТГ в субъектах Российской Федерации в 2012 и 2013 годах

Дефицит финансового обеспечения ТПТГ, %	Количество субъектов РФ			
	2012 г.	2013 г.	динамика уровня дефицита финансирования ТПТГ 2012–2013 гг. (абс. знач.)	динамика уровня дефицита финансирования ТПТГ 2012–2013 гг. (%)
0–10	13 ¹	25 ¹	12	92
11–20	20 ²	30 ²	10	50
21–30	22 ³	3 ³	–19	–86
31–40	9	0	–9	–100
41–50	2	0	–2	–100
Итого	66	58	–8	–144

¹Достоверность различий $p < 0,01$; $\chi^2_{эмп.} = 2,849$ в зоне значимости; ²достоверность различий $p < 0,01$; $\chi^2_{эмп.} = 2,441$ в зоне значимости; ³достоверность различий $p < 0,01$; $\chi^2_{эмп.} = 34,290$ в зоне значимости.

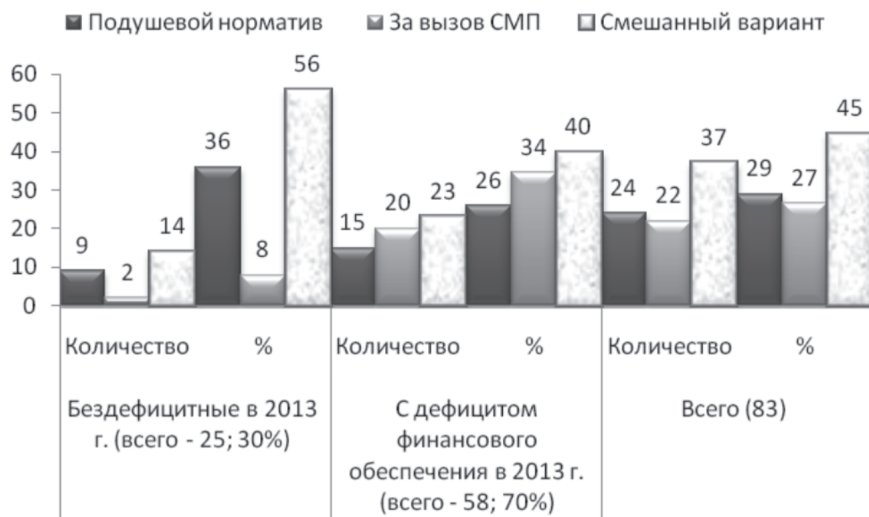


Рис. 3. Количество (%) субъектов РФ с различными формами оплаты СМП и финансовым обеспечением территориальных ППГ, 2013 г.

3) в группе субъектов РФ с дефицитом финансирования территориальных ППГ (58; 70% в РФ) также преобладали подушевые механизмы финансирования ($p < 0,01$; $\phi^*_{эмп.} = 3,399$), они были использованы в 38 (66%) субъектах РФ;

4) частота использования подушевых механизмов финансирования была достоверно выше в субъектах РФ без дефицита финансирования ТППГ (92%) по сравнению с субъектами РФ, имеющими дефицит финансового обеспечения территориальных ППГ (66%) ($p < 0,01$; $\phi^*_{эмп.} = 2,849$);

5) использование способа оплаты за вызов СМП более чем в 4 раза чаще имело место у субъектов РФ с дефицитом финансирования (34%) по сравнению с субъектами РФ без дефицита финансового обеспечения ТППГ (8%) ($p < 0,01$; $\phi^*_{эмп.} = 2,849$).

Обобщенные данные о финансовом обеспечении ТППГ и способах оплаты СМП в субъектах РФ представлены в табл. 4.

Важным теоретическим заключением проведенного исследования стало следующее.

1. В условиях существующего в большинстве субъектов РФ дефицита финансового обеспечения ТППГ имеет место отсутствие научно обос-

ванного подхода к выбору способов оплаты СМП, который осуществляется произвольно, без учета финансово-экономических особенностей региона, уровня его финансового обеспечения. В этих условиях формирование ТППГ, целевых показателей работы СМП происходит не в соответствии с реальными потребностями населения, возможностями конкретного субъекта РФ, стремлением к оптимальной организации процесса оказания СМП, а исходя из имеющегося бюджета и средних показателей по стране.

2. Этим обусловлен и преимущественный выбор подушевых механизмов финансирования в 61 (73%) субъекте РФ, в основе которого лежит гарантированное ежемесячное выделение учреждению $1/12$ суммы годового бюджета без реального учета объемных показателей и интенсивности труда, а также показателей доступности и качества оказываемой СМП.

3. В условиях финансирования в системе ОМС подушевые механизмы оплаты мало чем отличаются от предшествующего ранее сметного финансирования. Они не стимулируют субъекты РФ к идентификации пациентов, получивших СМП, определению их страховой принадлежности, правильному статистическому учету ре-

Таблица 4

Рекомендуемые и фактические способы оплаты скорой медицинской помощи в субъектах РФ, 2013 год

Субъекты РФ	Способы оплаты СМП	
	Рекомендуемые	Фактические
Без дефицита финансового обеспечения ТППГ (n=25)	(2)*	(1) — 9 (25%), (2) — 2 (8%), (3) — 14 (56%)
С дефицитом финансового обеспечения ТППГ (n=58)	(1), (3)	(1) — 15 (26%), (2) — 20 (34%), (3) — 23 (40%)

* (1) — по подушевому нормативу финансирования; (2) — за вызов скорой медицинской помощи; (3) — по подушевому нормативу финансирования в сочетании с оплатой за вызов скорой медицинской помощи.

зультатов работы СМП, обоснованному использованию выездных бригад СМП различного профиля (в том числе специализированных), рациональному использованию имеющихся сил и средств. Иными словами, осуществляется обезличенная ненормированная работа, лишенная экономических стимулов к труду.

Система ОМС привнесла в работу СМП много нового, и прежде всего — новый подход к учету и контролю деятельности медицинских организаций, обусловленный принципами страховой медицины, целевым использованием средств ОМС. Это, в свою очередь, подняло на поверхность немало проблем в работе службы СМП.

Научно обоснованный подход к развитию менеджмента в системе СМП — обязательное условие ее дальнейшего успешного развития. Согласованные действия органов управления здравоохранением и территориальных фондов ОМС по созданию и развитию в субъекте Российской Федерации единой системы контроля качества и обеспечения доступности медицинской помощи гражданам, использование эффективных способов оплаты медицинской помощи, ориентированных на результаты деятельности учреждений здравоохранения, будут способствовать более эффективному функционированию всей системы здравоохранения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Федеральный Закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан Российской Федерации».
2. Федеральный Закон от 29.11.2010 № 326-ФЗ «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации».
3. *Мирошниченко А.Г., Барсукова И.М., Алимов Р.Р.* Правовые основы работы скорой медицинской помощи в Российской Федерации // Кремлевская медицина. Клинический вестник. — Тематический выпуск: Организация здравоохранения. Скорая медицинская помощь. — М., 2013. — С.72–77.
4. Постановление Правительства Российской Федерации от 22 октября 2012 г. № 1074 «О Программе государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи на 2013 год и на плановый период 2014 и 2015 годов».
5. Письмо Минздрава России от 25 декабря 2012 г. № 11–9/10/2–5718 «О формировании и экономическом обосновании территориальной программы государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи на 2013 год и на плановый период 2014 и 2015 годов».
6. Рекомендации МЗ РФ и ФОМС от 18.12.2012 г. «Способы оплаты медицинской помощи в рамках Программы государственных гарантий на основе групп заболеваний, в том числе клинико-статистических групп болезней (КСГ)». — 44 с.
7. Письмо Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 29 июня 2009 г. № 20–0/10/2–5067
8. Территориальные Программы государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи на 2012, 2013 год и на плановый период 2014 и 2015 годов (по 83 субъектам РФ за 2 года, всего 164 документа).
9. Доклад о реализации Программы государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи в 2013 году / <http://www.rosminzdrav.ru/documents/8122-doklad-o-realizatsii-programmy-gosudarstvennyh-garantiy-besplatnogo-okazaniya-grazhdanam-meditsinskoj-pomoschi-v-2013-godu>
10. Доклад о реализации Программы государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи в 2012 году) / <http://www.rosminzdrav.ru/news/2013/07/03/1603-ministerstvom-opublikovan-doklad-o-realizatsii-programmy-gosudarstvennyh-garantiy-okazaniya-grazhdanam-rossiyskoj-federatsii-besplatnoy-meditsinskoj-pomoschi-v-2012-godu>
11. Поручения по итогам рабочего совещания в Правительстве России о развитии здравоохранения от 17 декабря 2013 08:55 (резолюция от 2 декабря 2013 года № ДМ-П12–94пр) / <http://government.ru/orders/9027>

Поступила в редакцию 9.09.2014 г.

УДК 616–089.5–036.8; 616–001+614.88

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

О. А. Лёвкин, К. В. Сериков

*Медицинская академия последипломного образования, г. Запорожье, Украина***ACUTE MANAGEMENT OF SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY FOR PREHOSPITAL CARE PROVIDER**

O. Lyovkin, K. Serikov

Medical Academy of Postgraduate Education, Zaporizhzhia, Ukraine

© О. А. Лёвкин, К. В. Сериков, 2014

Проведен ретроспективный анализ оказания экстренной медицинской помощи пострадавшим с тяжелой черепно-мозговой травмой. Среди пострадавших преобладали мужчины трудоспособного возраста (39%). Всем пострадавшим требовались экстренное восстановление проходимости дыхательных путей и респираторная поддержка, которая проводилась адекватно врачами скорой помощи. Инфузионная терапия способствовала нормализации показателей гемодинамики, что способствовало коррекции церебрального перфузионного давления.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, догоспитальный этап.

Retrospective analysis was performed of emergency medical care to victims with severe traumatic brain injury. Among the victims were men of working age (39%). All the victims required emergency airway management and respiratory support, which was adequately conducted by emergency physicians. Fluid resuscitation helped to correct hemodynamic and correct of cerebral perfusion pressure.

Key words: severely traumatic brain injury, prehospital care.

Контакт: Лёвкин Олег Анатольевич, levkin03@rambler.ru

ВВЕДЕНИЕ

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) представляет собой наиболее частый и тяжелый вид травматизма, который является основной причиной инвалидизации и смерти пострадавших трудоспособного возраста. По данным ВОЗ ежегодно в мире получают ЧМТ более 10 млн человек [1]. На Украине ЧМТ встречается в среднем в 4 случаях на 1000 населения [2]. Тяжелая черепно-мозговая травма (ТЧМТ) встречается более чем у 40% пострадавших. Примерно от 30 до 50% больных с ТЧМТ погибают, но и среди выживших полное функциональное восстановление ЦНС наблюдается относительно редко [1, 3]. Худший прогноз при ТЧМТ ассоциируется с системной гипотензией, снижением церебральной перфузии и интракраниальной гипертензией [1, 3]. Эти факторы можно корригировать уже на догоспитальном этапе (ДГЭ).

Цель и задачи исследования. Провести анализ оказания экстренной медицинской помощи специализированными бригадами СМП г. Запорожья пациентам с ТЧМТ на ДГЭ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами проведен ретроспективный анализ выездных карт специализированных бригад СМП г. Запорожья оказания экстренной медицинской помощи (ЭМП) пациентам с ТЧМТ за первое полугодие 2013 года. Проанализировано 86 выездных карт. Средний воз-

Таблица 1

Распределение пострадавших с ТЧМТ по возрасту, полу и тяжести

ШКГ, баллы	Возраст пациентов, годы					
	30 и меньше		31–40		41 и больше	
	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.
Количество пациентов, абс. (%)						
10–9	2 (2)	–	12 (14)	6 (7)	6 (7)	–
8–7	3 (3,5)	3 (3,5)	19 (23)	7 (8)	12 (14)	4 (5)
6–4	2 (2)	–	2 (2)	1 (1,5)	4 (5)	3 (3,5)
Всего	7 (7,5)	3 (3,5)	33 (39)	14 (16,5)	22 (26)	7 (7,5)

раст пострадавших составил $36,6 \pm 8$ лет. 71,5% исследованных — мужчины. Тяжесть пациентов с ТЧМТ оценивалась по шкале ком Глазго (ШКГ).

В табл. 1 показано распределение пострадавших с ТЧМТ по возрасту, полу и тяжести состояния.

Данные табл. 1 свидетельствуют, что среди пострадавших с ТЧМТ преобладали мужчины трудоспособного возраста (39%).

Управляемая ИВЛ по объему проводилась респиратором «MEDUMAT», фирмы Weinmann (Германия) с $FiO_2 0,5$. Для ЭКГ-мониторинга, определения уровня насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом (SpO_2) и капнографии ($PetCO_2$) использовали дефибриллятор Zoll MSeries (ZOLL Medical, США). Неинвазивное определение артериального давления (АД) проводили с подсчетом среднего АД (САД).

Статистическая обработка данных проведена с использованием пакета программ «STATISTICA 6.0». Для оценки нормальности эмпирических распределений использовали критерий Колмогорова–Смирнова. Для оценки статистической значимости использовали критерии Стьюдента. Различия считали статистически значимыми при значениях $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Интенсивная терапия пострадавших с ТЧМТ проводилась на основе единой лечебной тактики, основанной на профилактике и лечении вторичной церебральной дисфункции и ишемии, в соответствии с существующими протоколами [4].

С целью восстановления и поддержания проходимости дыхательных путей (ДП) у пострадавших с ТЧМТ на ДГЭ использовался алгоритм экстренного восстановления проходимости ДП [5].

Алгоритм экстренного восстановления проходимости дыхательных путей

I. Оценить риск «трудных дыхательных путей» с использованием предикторов «трудной интубации трахеи» на ДГЭ:

- наличие у пострадавшего «stiff man syndrome»;
- не оптимальное положение пострадавшего во время экстренной интубации трахеи (ИТ);
- уменьшение межрезцового расстояния меньше 4 см;
- уменьшение тироментального расстояния меньше 6 см;
- наличие обструкции верхних ДП.

II. Выбрать метод восстановления проходимости ДП:

- при отсутствии предикторов «трудной интубации трахеи» или высоком риске регургитации рекомендуется провести ИТ;
- при наличии 2 и более предикторов «трудной интубации трахеи» рекомендуется использовать ларингеальную маску (ЛМ).

В табл. 2 приведены данные изменений показателей дыхания и газообмена у пациентов с ТЧМТ на этапах оказания ЭМП.

Как видно из таблицы, пострадавшие с ТЧМТ требовали экстренного восстановления проходимости ДП и респираторной поддержки. Так, после оказания ЭМП у пострадавших с ТЧМТ статистически значимо повышались показатели

Таблица 2

Динамика изменений показателей дыхания и газообмена у пациентов с ТЧМТ

Показатель	Этапы оказания ЭМП	
	до респираторной поддержки	во время транспортировки
ЧДД, в минуту	$9,1 \pm 0,5$	$15,8 \pm 0,1^*$
МОД, л/мин	–	$8,9 \pm 0,1$
P_{peak} , см вод. ст.	–	$18,3 \pm 0,2$
SpO_2 , %	$85,1 \pm 0,3$	$95,0 \pm 0,3^*$
$PetCO_2$, мм рт. ст.	–	$34,5 \pm 0,2$

*Достоверные изменения по сравнению с предыдущим этапом.

Таблица 3

Динамика изменений показателей гемодинамики у пострадавших с ТЧМТ

Показатель	Этапы оказания помощи	
	до оказания помощи	после оказания помощи
АД сист., мм рт. ст.	183,3±2,1	130,3±2,5*
АД диаст., мм рт. ст.	98,0±1,5	89,0±1,7*
ЧСС, в минуту	85,4±1,5	82,1±2,2
САД, мм рт. ст.	124,3±1,7	103,4±1,8*

*Достоверные изменения по сравнению с предыдущим этапом.

ЧДД (с $9,1 \pm 0,5$ до $15,8 \pm 0,1$ в минуту) и SpO_2 (с $85,1 \pm 0,3$ до $95,0 \pm 0,3\%$), а уровень $PetCO_2$ удерживался в пределах нормокапнии, что говорит об адекватно проводимой респираторной поддержке.

Инфузионная терапия состояла из малообъемной инфузии с использованием гипертонического раствора натрия хлорида (5,8%). Медикаментозная коррекция повышенного АД проводилась путем внутривенного введения 10–20 мл 25% раствора сернокислой магнезии. Целью инфузионной терапии было достижение САД 95–100 мм рт. ст. и поддержание церебрального перфузионного давления (ЦПД) на уровне 70 мм рт. ст. (ЦПД = САД — ВЧД) [1, 3].

В табл. 3 приведены данные изменения показателей гемодинамики у пострадавших с ТЧМТ.

Данные табл. 3 свидетельствуют, что после оказания ЭМП пострадавшим с тяжелой черепно-мозговой травмой гемодинамические показате-

ли статистически значительно снижались; это способствовало достижению САД на уровне $103,4 \pm 1,8$ мм рт. ст.

ВЫВОДЫ

1. Среди пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой преобладают мужчины трудоспособного возраста.
2. Всем пострадавшим с тяжелой черепно-мозговой травмой показаны экстренное восстановление проходимости дыхательных путей и респираторная поддержка (SpO_2 до оказания респираторной поддержки $85,1 \pm 0,3\%$).
3. У пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой респираторная поддержка была эффективной, о чем свидетельствует динамика показателей ЧДД, SpO_2 , $PetCO_2$.
4. Коррекция гемодинамических показателей способствовала достижению САД на уровне $103,4 \pm 1,8$ мм рт. ст.

ЛИТЕРАТУРА

1. Haddad I H., Arabi Y.M. Critical care management of severe traumatic brain injury in adults Samir // Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine. — 2012. — Vol. 20 (12).
2. Роцін Г.Г., Крилюк В.О., Іскра Н.І. Гостра крововтрата при травматичних пошкодженнях // Острые и неотложные состояния в практике врача. — 2008. — № 2. — С. 43–45.
3. Arabi Y., Haddad S., Tamim H. et al. Mortality Reduction after Implementing a Clinical Practice Guidelines-Based Management Protocol for Severe Traumatic Brain Injury // Journal Critical care. — 2010. — Vol. 5 (2). — P. 190–195.
4. Наказ МОЗ України від 15.01.2014 № 34 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги».
5. Патент № 42524 України, МПК А61В 1/00 А61В 17/24. Спосіб прогнозування «важких» дихальних шляхів на догоспітальному етапі / Гриценко С.М., Льовкін О.А.; заявник та патентовласник ЗМАПО. — № у 2009 00957; опубл. 10.07.2009, Бюл. № 13.

Поступила в редакцию 3.09.2014 г.

УДК 616.8:616–083.98

ОСОБЕННОСТИ ОЦЕНКИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА БОЛЬНОГО В УСЛОВИЯХ РАБОТЫ ВЫЕЗДНОЙ БРИГАДЫ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

М. А. Милосердов¹, Д. С. Скоротецкий¹, Н. Н. Маслова²¹Клиническая больница скорой медицинской помощи, г. Смоленск, Россия²Смоленская государственная медицинская академия, г. Смоленск, Россия

SPECIFIC FEATURES OF NEUROLOGICAL STATUS ASSESSMENT FOR PATIENTS UNDER THE EMERGENCY TEAM WORK CONDITIONS

M. A. Miloserdov¹, D. S. Skoroteckij¹, N. N. Maslova²¹Emergency hospital, Smolensk, Russia²Smolensk State Medical Academy, Smolensk, Russia

© Коллектив авторов, 2014

В статье представлен результат анализа качества оценки неврологического статуса пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения на догоспитальном этапе. Предложен алгоритм экспресс-оценки неврологического статуса в условиях работы выездной бригады скорой медицинской помощи.

Ключевые слова: скорая медицинская помощь, инсульт, неврологический статус.

The article presents the results of quality assessment analysis of neurological status for patients with acute violations of cerebral circulation at the prehospital stage. A procedure for an express-evaluation of neurological status is offered for emergency teams' work conditions.

Key words: emergency medical care, cerebrovascular accident, neurological status.

Контакт: Милосердов Максим Алексеевич, miloserdovmax@mail.ru

ВВЕДЕНИЕ

По данным Национального НИИ общественного здоровья РАМН среди причин госпитализации взрослого населения по направлению скорой медицинской помощи (СМП) на первом месте стоят болезни системы кровообращения, в структуре которых цереброваскулярные заболевания занимают второе место после ишемической болезни сердца [1]. Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) являются центральной проблемой современной неврологии. Те пациенты, которые при первых признаках инсульта обращаются за медицинской помощью на СМП, имеют реальный шанс получить современное лечение своевременно [2]. Это положение определяет первостепенную задачу бригады СМП — правильная диагностика ОНМК на догоспитальном этапе (ДГЭ).

Учитывая специфику работы выездных бригад (лимит времени, отсутствие дополнительных методов исследования) единственным доступным способом оценки состояния головного мозга является неврологический осмотр. Цель неврологического обследования — получение ответа на единственный вопрос: есть ли поражение центральной нервной системы? Фундаментом для постановки правильного диагноза, кроме данных анамнеза, является последовательное изучение неврологического статуса, а единственным способом обосновать его — регистрация всей полученной информации в карте вызова СМП.

В авторитетном международном журнале Stroke предложен простой тест для догоспитальной экспресс диагностики инсуль-

Таблица 1

Частота описания элементов неврологического статуса в картах СМП

Элементы неврологического статуса	Частота описания элементов неврологического статуса		Статистическая значимость различий	
	врачебные бригады	фельдшерские бригады	χ^2	p
Уровень сознания по шкале Глазго	46%	21%	13,77	0,00
Величина зрачков, анизокория	99%	92%	4,46	0,03
Фотореакция зрачков	61%	55%	0,64	0,42
Наличие нистагма	43%	37%	0,53	0,47
Симметричность мимики	56%	59%	0,15	0,7
Положение языка	55%	48%	0,86	0,35
Речевая функция	61%	63%	0,04	0,84
Мышечная сила	53%	57%	0,43	0,51
Сухожильные рефлексы	83%	52%	19,10	0,00
Патологические рефлексы	78%	51%	13,92	0,00
Устойчивость в позе Ромберга	25%	53%	14,71	0,00
Координационные пробы	25%	23%	0,13	0,72
Чувствительность	33%	41%	1,40	0,24
Менингеальные знаки	49%	34%	4,41	0,04

та — FAST. Это аббревиатура расшифровывается как Face-Arm-Speech-Time, или в переводе с английского «лицо — рука — речь — время» по названию оцениваемых критериев. По данным авторов этот тест способен выявить инсульт в 79–83% случаев [3, 4].

Цель и задачи исследования: проанализировать качество оценки неврологического статуса у пациентов с ОНМК бригадами СМП; выявить основные диагностические признаки, на основании которых базируется заключение о наличии у больного неврологического дефицита; выявить основные дефекты при оценке неврологического статуса на ДГЭ; предложить алгоритм экспресс-оценки неврологического статуса, приемлемый для работы в условиях выездной бригады СМП.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Методом простого механического отбора было отобрано и проанализировано 190 карт вызова СМП Смоленской области за один календарный месяц к пациентам, которым после осмотра бри-

гадой СМП был выставлен диагноз ОНМК. Вызовы для перевозок больных по направлению других лечебных учреждений, которым диагноз ОНМК первично был поставлен не бригадой СМП, в исследование не включались.

Оценивались частота встречаемости в картах вызова описания элементов неврологического статуса, различия в их описании между врачебными и фельдшерскими бригадами. Статистическую значимость различий оценивали с помощью критерия χ^2 (хи-квадрат), различия считали достоверными при значении $p < 0,05$. Все расчеты выполнены с использованием MS Office Excel.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Структура бригад, обслуживавших вызовы к пациентам с ОНМК, выглядит следующим образом: 80 вызовов (42%) было обслужено врачебными, 110 вызовов (58%) фельдшерскими бригадами. Частота встречаемости описания элементов неврологического статуса бригадами различного профиля представлена в табл. 1.

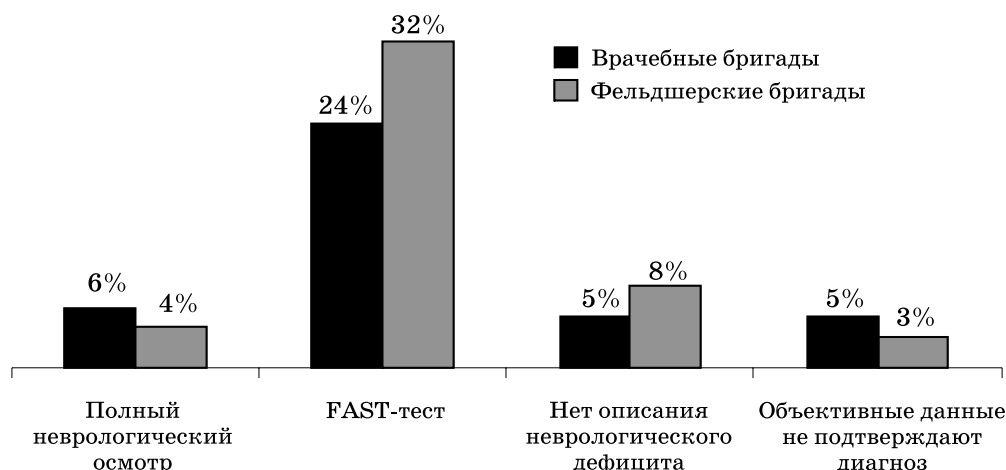


Рис. 1. Полнота оценки неврологического статуса бригадами СМП

Полнота оценки неврологического статуса представлена на рис. 1.

При анализе представленных данных видно, что первое место при описании неврологического статуса занимают указания на величину зрачков и анизокорию. Это может быть объяснено тем, что в форме карты вызова СМП имеется специальная графа, в которой делается отметка об этом признаке.

В картах вызовов, обслуженных врачебными бригадами, после описания зрачков лидирующее место достоверно чаще занимает описание сухожильных и патологических рефлексов. Стремление исследовать сухожильные рефлексы на ДГЭ, на наш взгляд, является неоправданным, так как для правильной оценки и интерпретации их изменений требуются специальное оснащение, которого нет в укладке бригады СМП (неврологический молоточек), кроме того, информации, полученной при других тестах, вполне достаточно для ориентировочного суждения о наличии неврологического дефицита.

Полное описание неврологического статуса встречается в минимальном числе случаев, причем достоверных различий между врачебными и фельдшерскими бригадами нет ($\chi^2=0,27$; $p=0,6$).

Полное описание элементов FAST-теста встречается примерно в одной трети случаев, достоверные различия между бригадами разного профиля также отсутствуют ($\chi^2=1,48$; $p=0,22$).

В небольшом числе случаев отсутствует описание объективных признаков заболевания, и данные объективного осмотра не подтверждают поставленный диагноз, причем достоверных различий между врачебными и фельдшерскими бригадами не выявлено: ($\chi^2=0,74$; $p=0,39$) и ($\chi^2=0,67$; $p=0,41$) соответственно.

Обращает на себя внимание факт, что такие важные признаки, как оценка сознания по шкале ком Глазго, и наличие менингеальной симптоматики оцениваются менее чем в половине случаев, причем среди фельдшерских бригад достоверно реже, чем среди врачебных. Такое состояние дел, скорее всего, связано с отсутствием систематического подхода к оценке неврологического статуса пациента с подозрением на острую цереброваскулярную патологию на ДГЭ. Всё это диктует необходимость разработки и внедрения в повседневную практику работы СМП четкого алгоритма оценки и описания неврологического статуса у пациентов не только с острой цереброваскулярной патологией, но и с пораже-

нием ЦНС другой этиологии (черепно-мозговая травма, нейроинфекция, токсические поражения головного мозга).

На наш взгляд, для экспресс-оценки неврологического статуса и уверенном суждении о наличии или отсутствии повреждения центральной нервной системы на ДГЭ необходимо и достаточно провести краткий неврологический осмотр по предложенному плану.

Алгоритм оценки неврологического статуса. ОНМК диагностируют при внезапном появлении очаговой, общемозговой и менингеальной неврологической симптоматики.

К общемозговой симптоматике относятся: нарушения сознания, головная боль, тошнота, рвота, головокружение, судороги.

Для количественной оценки сознания наиболее часто используется шкала ком Глазго. Для этого проводится балльная оценка по трем критериям (открывание глаз, спонтанная речь и движения), и по сумме баллов определяется уровень нарушения сознания (15 — ясное сознание, 13–14 — оглушение, 9–12 — сопор, 3–8 — кома).

Головная боль наиболее характерна для геморрагических форм инсульта, как правило, одновременно с ней возникают тошнота, рвота, светобоязнь, очаговая неврологическая симптоматика. Вслед за ней обычно возникают угнетение сознания, рвота, грубые неврологические нарушения.

При субарахноидальном кровоизлиянии головная боль очень интенсивная, необычная по своему характеру, возникает внезапно. Больные характеризуют ее как «ощущение сильного удара в голову» или «растекание горячей жидкости по голове». Через 3–12 часов после начала заболевания у большинства больных появляются менингеальные знаки.

Судороги (тонические, тонико-клонические, генерализованные или фокальные) иногда наблюдаются в начале инсульта (в первую очередь — геморрагического).

Тошнота и рвота относительно частый симптом поражения головного мозга. При любых заболеваниях тошнота и рвота появляются, как правило, не самостоятельно, а в сочетании с другими симптомами, что облегчает дифференциальную диагностику. Характерной особенностью «мозговой» рвоты является отсутствие связи с приемом пищи, рвота не приносит облегчения и может не сопровождаться тошнотой.

Головокружение может проявляться иллюзией движения собственного тела или предметов в пространстве (истинное, системное головокру-

жение) или ощущением «дурноты», легкости в голове (несистемное головокружение).

Очаговые неврологические симптомы проявляются возникновением следующих нарушений: двигательных (парезы, параличи); речевых (афазия, дизартрия); чувствительных (гипестезия); координаторных (атаксия, абазия, астазия); зрительных (амавроз, гемианопсии, скотомы); высших психических функций и памяти (фиксационная или транзиторная глобальная амнезия, дезориентированность во времени).

На наш взгляд, для выявления очаговой неврологической симптоматики на ДГЭ необходимо, прежде всего, использовать алгоритм FAST-теста, а при невозможности его проведения или получении неубедительных результатов обязательно дополнять оценкой других составляющих неврологического статуса.

FAST-тест состоит из четырех элементов.

Face (лицо) — просят пациента улыбнуться или показать зубы. При инсульте происходит заметная асимметрия лица — угол рта с одной стороны опущен.

Arm (рука) — просят пациента поднять и удерживать обе руки на 90° в положении сидя и на 45° в положении лежа. При инсульте одна из рук опускается.

Speech (речь) — просят пациента сказать простую фразу. При инсульте не получается четко выговорить слова, либо речь отсутствует.

Time (время) — чем раньше будет оказана помощь, тем больше шансов на восстановление [4].

Фундаментом для постановки правильного диагноза ОНМК является последовательное изучение неврологического статуса.

Речевые нарушения: дизартрия — расстройство артикуляции, при котором пациент нечетко произносит слова. При этом у человека возникает ощущение, что у него как бы «каша во рту». Афазия — нарушение, при котором утрачивается возможность пользоваться словами для общения с окружающими при сохраненной функции артикуляционного аппарата и слуха. Наиболее часто встречаются сенсорная (непонимание обращенной речи), моторная (невозможность говорить при сохраненном понимании обращенной речи) и сенсомоторная афазия (непонимание обращенной речи и невозможность говорить).

Из зрительных нарушений при инсульте возможно появление различных видов гемианопсии. Гемианопсия — это частичное выпадение одной половины поля зрения. Иногда (при поражении затылочной доли) гемианопсия может

быть единственным симптомом ОНМК. Ориентировочно гемианопсию можно подтвердить пробой с делением полотенца. Врач располагается напротив больного и горизонтально натягивает полотенце (бинт) длиной около 80 см двумя руками. Больной фиксирует свой взгляд в одной точке и показывает, где он видит середину полотенца. На стороне гемианопсии остается более длинный конец полотенца.

Зрачки: обращают внимание на ширину и симметричность зрачков, их реакцию на свет. Разная величина зрачков (анизокория) является грозным симптомом, возникающим, как правило, при поражении ствола головного мозга.

Глазодвигательные нарушения: оценивают положение глазных яблок и объем их движений. Просят больного следить глазами, не поворачивая голову, за движущимся в горизонтальной и вертикальной плоскости предметом. При инсульте могут наблюдаться следующие глазодвигательные нарушения: парез взора — ограничение объема движения глазных яблок в горизонтальной или вертикальной плоскости; девиация глазных яблок — насильственный поворот глазных яблок в сторону; нистагм — непроизвольные ритмичные, колебательные движения глаз; диплопия — двоение видимых предметов.

Симметричность лица: обращают внимание на симметричность лобных складок, глазных щелей, носогубных складок, углов рта. Просят пациента наморщить лоб, нахмурить брови, зажмурить глаза, показать зубы (улыбнуться). Возможны два варианта пареза мимических мышц — центральный и периферический. При ОНМК развивается центральный парез на стороне, противоположной очагу, при котором поражается только нижняя группа мышц. При этом наблюдается только сглаженность носогубной складки и опущение угла рта (у пациентов с нарушенным сознанием щека «парусит»). В случае периферического пареза поражаются верхняя и нижняя группы мышц. При этом кроме сглаженности носогубной складки и опущения угла рта наблюдаются сглаженность складок лба, неполное смыкание век (лагофтальм), глазное яблоко отходит кверху (феномен Белла), возможно слезотечение (рис. 2). Если у пациента имеется периферический парез мимических мышц и отсутствует другая неврологическая симптоматика (гемипарез), то более вероятен диагноз нейропатия лицевого нерва, а не инсульт.

Девиация языка: просят пациента показать язык. Обращают внимание на отклонения его от

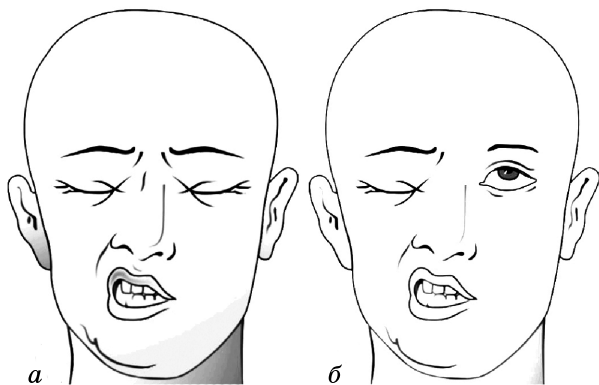


Рис. 2. Парез мимических мышц:
а — центральный, б — периферический

средней линии (девиация языка). При инсультах может происходить отклонение языка в сторону противоположную очагу.

Глотание и фонация: при поражении ствола головного мозга может возникнуть так называемый бульбарный синдром, который включает в себя: расстройство глотания (дисфагия); утрату звучности голоса (афония); носовой оттенок голоса (назолалия); нарушение членораздельности произношения звуков (дизартрия).

Двигательные нарушения (парезы): пробы на скрытый парез проводятся при выключении контроля зрения. **Верхняя проба Барре** — просят больного вытянуть вперед руки ладонями вверх и с закрытыми глазами удерживать их 10 секунд. Конечность на стороне пареза опускается или сгибается в суставах, а кисть начинает поворачиваться ладонью вниз (переходит в положение пронации). **Нижняя проба Барре** — пациента, лежащего на спине, просят поднять обе ноги на 30 градусов и удержать их в таком состоянии в течение 5 секунд. Нога на стороне пареза начнет опускаться. Необходимо отличать слабость одной ноги от общей слабости и неспособности удерживать ноги в принципе.

У пациентов с нарушенным сознанием парез можно выявить следующим образом: поднять руки над постелью и одновременно отпустить. Паретичная рука падает резче, чем здоровая.

Необходимо обратить внимание на форму бедер и положение стоп: на стороне пареза бедро кажется более распластанным, а стопа ротирована наружу больше, чем на здоровой стороне. Если поднять ноги за стопы, то паретичная нога прогибается в коленном суставе сильнее, чем здоровая.

Патологические рефлексы: для диагностики ОНМК на ДГЭ достаточно проверить наиболее часто встречающийся рефлекс Бабинского. Он проявляется медленным разгибанием большого

пальца стопы с веерообразным расхождением остальных пальцев, иногда со сгибанием ноги в голеностопном, коленном, тазобедренном суставах, в ответ на штриховое раздражение наружного края подошвы.

Нарушения чувствительности: на ДГЭ достаточно оценить болевую чувствительность. Для этого наносят уколы на симметричные участки тела справа и слева, выясняя, одинаково или нет их ощущает пациент. Уколы не должны быть слишком частыми и сильными, нужно стараться наносить их с одинаковой силой. При ОНМК чаще всего встречается гемигипестезия (снижение чувствительности в одной половине тела).

Нарушения координации: расстройство координации произвольных движений при сохраненной мышечной силе носит название атаксия. Атаксию исследуют с помощью координационных проб (например, пальценосовой), при выполнении которых можно выявить mimопада-ние и интенционный тремор (дрожание руки при приближении к цели). Также возможна походка на широком основании (широко расставив ноги), замедленная скандированная (разорванная на слоги) речь.

Менингеальный синдром — это симптомокомплекс, возникающий при раздражении мозговых оболочек. Он характеризуется интенсивной головной болью, нередко тошнотой, рвотой, общей гиперестезией, менингеальными знаками.

Менингеальные знаки могут появляться одновременно с общемозговой и очаговой неврологической симптоматикой, а при субарахноидальных кровоизлияниях могут выступать в качестве единственного клинического проявления болезни. К ним относятся следующие симптомы.

Ригидность затылочных мышц. Попытка пассивно пригнуть голову к груди выявляет напряжение затылочных мышц и при этом оказывается невозможным приближение подбородка пациента к груди.

Симптом Кернига — невозможность полностью разогнуть в коленном суставе ногу, предварительно согнутую под прямым углом в тазобедренном и коленном суставах.

Верхний симптом Брудзинского — при попытке согнуть голову лежащего на спине больного ноги его непроизвольно сгибаются в тазобедренных и коленных суставах, подтягиваясь к животу (проверяется одновременно с ригидностью затылочных мышц).

Нижний симптом Брудзинского — при пассивном сгибании одной ноги в тазобедренном су-

стае и разгибании её в коленном суставе происходит непроизвольное сгибание другой ноги [5].

Безусловно, данный алгоритм значительно упрощает истинную картину заболевания за счет потери ряда деталей, однако он практичен и может быть использован для применения бригадами СМП в повседневной практике, поскольку позволяет при экономном расходовании времени провести экспресс-оценку всех неврологических симптомов, появление которых возможно при ОНМК. В зависимости от основных жалоб пациента наиболее важные данные о наличии или отсутствии тех или иных характерных симптомов должны быть внесены в карту вызова СМП.

ВЫВОДЫ

1. Анализ, описание объективных признаков заболевания у пациентов с подозрением на ОНМК на ДГЭ характеризуется поверхностностью и фрагментированностью, причем существенные различия в оценке и описании неврологического статуса между врачебными и фельдшерскими бригадами отсутствуют.
2. Проведение экспресс-оценки неврологического статуса по предложенному алгоритму позволяет с высокой долей уверенности судить о наличии или отсутствии повреждения центральной нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Щепин В.О., Миргородская О.В. Структурно-функциональный анализ деятельности службы скорой медицинской помощи Российской Федерации // Проблемы соц. гигиены, здравоохранения и истории медицины. — 2012. — № 1. — С. 29–32.
2. Jauch et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke // Stroke. — 2013. — N 44. — P. 870–947.
3. Schroeder E.B., Rosamond W.D., Morris D.L., Evenson K.R., Hinn A.R. Determinants of Use of Emergency Medical Services in a Population With Stroke Symptoms The Second Delay in Accessing Stroke Healthcare (DASH II) Study // Stroke. — 2000. — N 31. — P. 1524–4628.
4. Harbison J. et al. Diagnostic Accuracy of Stroke Referrals From Primary Care, Emergency Room Physicians, and Ambulance Staff Using the Face Arm Speech Test // Stroke. — 2003. — N 34. — P. 71–76.
5. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. — СПб.: Политехника, 2010. — 615 с.: ил.

Поступила в редакцию 3.09.2014 г.

УДК 614.21:614.88:616.127-005.8-082

НЕРЕАЛИЗОВАННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

А. М. Назаров

Оренбургская областная клиническая больница, г. Оренбург, Россия

NONREALIZED OPPORTUNITIES OF THE EMERGENCY CALL SERVICE IN HOSPITALIZATION OF PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION

A. M. Nazarov

Orenburg Regional Clinical Hospital, Orenburg, Russia

© А. М. Назаров, 2014

Рассмотрены причины поздней госпитализации больных инфарктом миокарда (ИМ) после повторных приездов скорой медицинской помощи (СМП). Найдено, что при этом увеличивается госпитальная летальность, возрастает частота повторных госпитализаций и вызовов СМП по поводу ишемической болезни сердца в постинфарктном периоде, повышаются экономические затраты медицинской страховой компании.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, госпитальная летальность, вызовы скорой медицинской помощи, повторная госпитализация.

The causes of late hospital admission of the patients with myocardial infarction in terms of repeated arrival ambulance were studied. It was found that delayed hospital admission leads to increase of hospital mortality, quantity of readmissions and repeated ambulance call-outs for Ischemic Heart Disease (IHD) within post-infarction period, and as a result, increase of health insurance companies' expenditures.

Key words: myocardial infarction, hospital mortality, ambulance call-outs, readmission.

Контакт: Назаров Александр Михайлович, a.m.nazarow@yandex.ru

ВВЕДЕНИЕ

При возникновении инфаркта миокарда (ИМ) решающую роль играет время оказания медицинской помощи [1, 2]. К сожалению, большинство пациентов поступает в стационар со значительным запозданием [3]. Около половины больных ИМ погибает в течение первого, «золотого часа» [4]. При этом известно, что одним из основных факторов, определяющих летальность и отдаленный прогноз у больных ИМ, является масса некротизированного миокарда и скорость формирования зоны некроза. Защищая жизнеспособные клетки перинфарктной зоны от прогрессирующего повреждения, можно ограничить площадь некротического поражения [5]. Таким образом, своевременно оказанная помощь способна существенно улучшить прогноз больного ИМ [6].

Эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что перераспределение средств в пользу догоспитальной помощи способно привести к более значительному снижению летальности среди больных ИМ, чем дальнейшая интенсификация стационарного лечения [7].

Считается, что основной причиной несвоевременного поступления больных ИМ в стационар является поздняя обращаемость за медицинской помощью [8]. Но есть и другие причины поздней го-

Таблица 1

Характеристика больных и госпитальная летальность при инфаркте миокарда

Характеристика больных	Больные ИМ, госпитализированные при первом вызове СМП	Больные ИМ, госпитализированные при втором вызове СМП	p
Мужчины, всего	143	78	
Возраст, годы	61,29±1,03	61,79±1,40	0,691
Женщин, всего	78	40	
Возраст, годы	69,97±1,03	70,90±2,04	0,292
Летальных исходов всего	17	20	
Госпитальная летальность всего, %	7,69	16,95	0,009
Госпитальная летальность у мужчин, %	5,59	14,10	0,008
Госпитальная летальность у женщин, %	11,54	22,50	0,008
Длительность стационарного лечения, сут	17,26±0,33	16,18±0,46	0,591444
Время от начала болевого синдрома до госпитализации в стационар	4,55±0,21	13,41±0,43	0,00

спитализации: отказ больного от госпитализации при первом вызове скорой медицинской помощи (СМП), ошибки в диагнозе ИМ, вызов врачебной бригады СМП после фельдшерской бригады и т.д., когда не решены организационные аспекты госпитализации больных ИМ. В связи с этим цель настоящего исследования: оценить риски поздней госпитализации больных ИМ, связанные с организационными дефектами СМП, приводящими к повторному вызову и следующему за ним повторному приезду СМП к больному ИМ, следовательно, к задержке госпитализации.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

По данным персонифицированных счетов-реестров, отправленных лечебными учреждениями, в том числе СМП, на оплату в медицинскую страховую компанию (МСК) «Согаз-мед» в 2013 г., проанализированы случаи госпитализации 339 больных с трансмуральным ИМ с учетом количества вызовов СМП в течение одних суток. Проведен анализ карт вызова, определено время от начала болевого синдрома до госпитализации их в стационар. На станции СМП выявлены причины повторных вызовов СМП в течение суток, приводящих к задержке госпитализации больных ИМ. В качестве количественной оценки риска поздней госпитализации больных ИМ рассматривали госпитальную летальность и длительность стационарного лечения при ИМ, а также госпитализации и вызовы СМП по поводу ишемической болезни сердца (МКБ: I20,0–I25,9; I44,0–I50,9) в период реабилитации больных ИМ в течение 6 месяцев, и экономические затраты МСК на оплату счетов за госпитализации и вызовы СМП в постинфарктном периоде. Вызовы СМП и госпитализации по поводу ИБС в постинфарктном

периоде были проанализированы у 127 больных из 339. При статистических расчетах применялись стандартные формулы получения среднего арифметического (M) и ошибки среднего арифметического (m). Сравнение распределения признака «возраст» проводилось с помощью непараметрического критерия Уилкоксона (Вилкоксона) [9]. Сравнение процентов проводилось по формуле установления статистических различий в процентах [9].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного анализа выявлено, что 118 из 339 (34,8%) больных ИМ поступили в стационар после второго вызова СМП, соответственно 221 (65,2%) больной ИМ — при первом вызове СМП. Данные группы больных были сопоставимы по возрасту и полу (табл. 1).

Из табл. 1 видно, что летальность больных с поздней госпитализацией (при повторном вызове СМП) была в 2,2 раза больше. Время от начала болевого синдрома до госпитализации в стационар у больных ИМ с повторным вызовом СМП превышало аналогичное время у больных, госпитализированных при первом вызове СМП в 3 раза.

Поздняя госпитализация приводила к различиям в оказании СМП. Так, у больных ИМ, госпитализированных при повторном вызове СМП, тромболитическая терапия была проведена только в 10% случаев, тогда как у пациентов, госпитализированных при первом выезде, — в 60% случаев.

Течение постинфарктного периода проанализировано у 127 больных, среди которых 69 пациентов госпитализированных при первом вызове СМП, и 58 из группы пациентов, к которым СМП выезжала повторно. Вновь сформирован-

Таблица 2

Характеристика больных и потребность в обращении за СМП и госпитализации в период реабилитации больных инфарктом миокарда

Характеристика групп	Больные ИМ, госпитализированные при первом вызове СМП	Больные ИМ, госпитализированные при втором вызове СМП	p
Количество больных	69	58	
Средний возраст, годы	63,97±1,29	65,42±1,80	0,649
Количество мужчин, %	43,75	52,63	0,318
Фракция выброса, %	58,35±1,22	58,69±1,61	0,449
Частота вызовов СМП, %	49,28	150,0	0,000
Частота госпитализаций, %	39,13	60,34	0,017

ные группы больных были сопоставимы по возрасту, полу, фракции выброса (ФВ) (табл. 2).

Из табл. 2 видно, что в группе больных с повторными вызовами СМП, госпитализации по поводу ИБС в постинфарктном периоде встречались в 1,5 раза чаще (60,3% и 39,1%), а вызовов СМП было в 3 раза больше.

При расчете стоимости лечения по программе обязательного медицинского страхования (ОМС) в соответствии с выставленными медицинскими учреждениями суммами, стоимость лечения в постинфарктном периоде одного больного из группы госпитализированных при первом выезде СМП составила 14 841 руб., тогда как пациента, госпитализированного при повторном обращении — 24 104 руб.

Анализ причин повторных вызовов СМП у 118 больных ИМ с поздней госпитализацией показал, что у 41% из них повторные вызовы СМП были связаны с трудностями в диагностике, возникшими у фельдшерской бригады, и вызовом в помощь врачебной бригады. 37 больных (31%) отказались от госпитализации, у 15 больных (13%) при первом вызове СМП инфаркт миокарда не был диагностирован, в 8% случаев потребовалась помощь реанимационной бригады СМП, к 8 больным (7%) вторую бригаду СМП на-

правляли для оказания помощи в переноске пациентов.

ВЫВОДЫ

1. Более трети больных ИМ (34,8%) госпитализированы только после повторного вызова СМП, что приводило к задержке госпитализации, уменьшению частоты проведения тромболитической терапии и возрастанию госпитальной летальности в 2,2 раза.
2. Среди причин повторных вызовов СМП: ошибки в диагнозе, отказ больного от госпитализации, необходимость в помощи реанимационной бригады, необходимость в вызове дополнительной бригады для транспортировки.
3. Госпитальная летальность у больных ИМ, направленных в стационар, при повторном вызове СМП увеличивается у мужчин в 2,5 раза, у женщин — в 1,95 раза.
4. Поздняя госпитализация ухудшает течение постинфарктного периода, что проявляется в учащении вызовов СМП в 3 раза и потребности в госпитализации в 1,5 раза.
5. В постинфарктном периоде затраты на лечение больных, госпитализированных после повторного вызова СМП, возрастают в 1,6 раза.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я.* Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний — реальный путь улучшения демографической ситуации в России // *Кардиология.* — 2007. — № 1. — С. 4–7.
2. *Речкова Е.В., Балашова Н.А., Савченко Е.А., Любецкая Л.С.* О причинах поздней госпитализации больных острым инфарктом миокарда на фоне сахарного диабета // *Здоровье Сибири: сб. науч. тр.* — Красноярск, 2000. — С. 261–263.
3. *Куница Л.Д., Гончар Ю.С., Белый В.М.* Анализ летальности при остром инфаркте миокарда в первые сутки госпитализации // *Неотложные состояния в клинике внутренних болезней. Экстракорпоральная квантовая и микроволновая терапия в клинике внутренних болезней: сб. науч. тр.* — Полтава, 1989. — С. 50.
4. *Сыркин А.Л.* Эволюция подходов к лечению инфаркта миокарда // *Пленум (приложение к журналу Сердце).* — 2007. — № 4 (13). — С. 1–2.
5. *Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В.* «Спящий миокард» и «оглушенный миокард» как особые формы дисфункции левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца // *Кардиология.* — 1997. — № 2. — С. 98–101.

6. *Верткин А.Л., Мошина В.А., Тополянский А.В.* Неотложная терапия при остром коронарном синдроме на догоспитальном этапе // *Лечащий врач.* — 2005. — № 4. — С. 60–63.
7. *Верткин А.Л., Элкис И.С., Тополянский А.В., Фищенко А.Д., Городецкий В.В.* Лечение инфаркта миокарда на догоспитальном этапе // *Терапевтический архив.* — 2000. — № 1. — С. 55–59.
8. *Мелентьев И.А., Вершинин А.А., Колесникова Е.А.* и др. Клиническое течение ишемической болезни сердца, постинфарктное ремоделирование, психологический статус и сроки госпитализации у больных с различными генотипами гена ангиотензинпревращающего фермента // *Российский кардиологический журнал.* — 2006. — № 3 (59). — С. 6–12.
9. *Закс Л.* «Статистическое оценивание» — М.: Статистика, 1976. — 598 с.

Поступила в редакцию 02.10.2014 г.

УДК 616–079.4

АПРОБАЦИЯ ТЕСТА «КардиоБСЖК» В ПРАКТИКЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА

Н. Ф. Плавунов¹, В. А. Кадышев¹, А. Ю. Соколов¹, М. Ю. Жук¹, С. Е. Головенкин²,
Е. В. Деревянных², М. М. Петрова², А. А. Попов², Г. Н. Афиногенова³,
С. Н. Велиев³, С. П. Герасимов³

¹Станция скорой и неотложной медицинской помощи им. А.С. Пучкова, Москва, Россия

²Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого,
г. Красноярск, Россия

³Научно-производственное объединение «БиоТест», г. Новосибирск, Россия

APPROBATION OF THE EXPRESS-TEST «CardioFABP» IN PRACTICE OF THE EMERGENCY MEDICAL SERVICE FOR THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF ACUTE CORONARY SYNDROME

N. F. Plavunov¹, V. A. Kadyshchev¹, A. Yu. Sokolov¹, M. Yu. Zhuk¹, S. E. Golovenkin²,
E. V. Derevyannyh², M. M. Petrova², A. A. Popov², G. N. Afinogenova³, S. N. Veliev³, S. P. Gerasimov³

¹First-aid station named after A.S. Puchkov, Moscow, Russia

²Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voyno-Yasenecky, Krasnoyarsk, Russia

³Research and Production Association «BioTest», Novosibirsk, Russia

Рассмотрена эффективность использования экспресс-теста «КардиоБСЖК» в практике службы скорой медицинской помощи для ранней диагностики острого инфаркта миокарда. В исследование включены 759 пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) с подъемом сегмента ST (ОКСспST) и без подъема сегмента ST (ОКСбпST) на электрокардиограмме (ЭКГ). Продемонстрирована высокая чувствительность экспресс-теста «КардиоБСЖК» на догоспитальном этапе (в диапазоне > 1 часа и ≤12 часов), что позволяет использовать его как ранний маркер некроза миокарда у пациентов при ОКС.

Ключевые слова: острый коронарный синдром; острый инфаркт миокарда; сердечный белок, связывающий жирные кислоты; ранняя диагностика.

The article presents information about the efficiency of the express-test «CardioFABP» in practice of the emergency medical service for the early diagnosis of acute myocardial infarction. The study includes 759 patients with acute coronary syndrome (ACS) with ST segment elevation and acute coronary syndrome without ST segment elevation. Demonstrated high sensitivity of the express-test «CardioFABP» at a pre-hospital stage (in the range > 1 hour and ≤12 hours) as an early marker of myocardial necrosis in patients with suspected ACS.

Key words: acute coronary syndrome; acute myocardial infarction; cardiac human fatty acid-binding protein, early diagnosis.

Контакт: Кадышев Валерий Александрович, damask51@rambler.ru

ВВЕДЕНИЕ

Совершенствование подходов к ранней диагностике острого инфаркта миокарда (ОИМ), особенно у пациентов с атипичной клинической картиной, отсутствием диагностически значимых изменений на электрокардиограмме (ЭКГ) остается актуальной проблемой. Средний показатель летальности при обширных инфарктах миокарда в Москве за 2013 год составил примерно 13% [1]. Многочисленные эпидемиологические исследования показывают, что большинство летальных исходов при ОИМ приходится именно на первые часы заболевания, поэтому роль догоспитального этапа (ДГЭ) при оказании медицинской помощи кардиологи-

ческим больным исключительно важна [2]. Современная диагностика ОИМ основана на определении кардиомаркеров некроза миокарда [3, 4], но в условиях скорой медицинской помощи (СМП) количественные методики трудно применимы. В российской СМП распространены экспресс-тесты на основе метода иммунохроматографического анализа (ИХА) крови на тропонины I и T, рекомендованные к применению в диапазоне 6–72 часов. Из ранних, так называемых «дотропониновых» маркеров ОИМ, пригодных к определению до 6 часов, известен миоглобин, не являющийся специфичным для некроза сердечной мышцы [4].

К перспективным «ранним» кардиоспецифическим маркерам отнесен сердечный белок, связывающий жирные кислоты (сБСЖК) [6–10], уровень которого повышается через 1–2 часа от начала болевого синдрома, достигает максимальных значений через 6–8 часов после появления некроза сердечной мышцы и возвращается к нормальному значению через 12–24 часов. СБСЖК существенно превосходит миоглобин по специфичности, в первые 1–6 часов от начала клинических проявлений ОИМ превосходит тропонины по чувствительности, в диапазоне 6–12 часов сопоставим с ними по диагностической эффективности. Отмечено, что повышенный уровень сБСЖК связан с неблагоприятным прогнозом и повышенным риском осложнений у пациентов с ОКСбпST [8–11].

Зарубежные тесты на сБСЖК в РФ не зарегистрированы, из отечественных наиболее известен «КардиоСБСЖК» (CardioFABP) производства НПО «БиоТест», г. Новосибирск, его диагностическая эффективность, в том числе и на ДГЭ, отмечалась различными авторами [3, 12, 13, 17, 18], однако характеристики в условиях работы бригад СМП изучены недостаточно. С целью оценки эффективности применения теста «КардиоСБСЖК» при дифференциальной диагностике ОКС, особенно при ОКСбпST, проведена его апробация врачами СМП.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На базе станции скорой и неотложной медицинской помощи имени А. С. Пучкова Москвы, пациентам с ОКС в первые 1–12 часов от начала симптомов, позволяющих заподозрить ОКС, проводилось тестирование диагностического уровня сБСЖК в цельной венозной крови. Забор крови производился из периферических вен верхних конечностей непосредственно у постели

больного или в машине СМП. В апробации участвовали 88 бригад скорой медицинской помощи 57 подстанций. До госпитализации пациента врачами СМП заполнялись анкеты с информацией об анамнезе, клинической картине, терапии на ДГЭ; данные об окончательном диагнозе получены из стационаров г. Москвы.

Критерии включения: мужчины и женщины старше 18 лет, наличие типичного приступа ангинозных болей длительностью более 20 минут или его эквивалентов в первые 12 часов от появления симптомов.

Критерии исключения: перенесенные в предшествующие 30 суток ОИМ или чрескожное коронарное вмешательство, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), хирургическое вмешательство или электроимпульсная терапия (ЭИТ), травмы, ожоги, хроническая почечная недостаточность III и IV стадии.

Старшими врачами подстанций собрано 1136 анкет, треть анкет была исключена, в основном, в связи с несоблюдением сроков постановки теста. В исследование включено 759 пациентов: мужчин — 387 (51%), женщин — 372 (49%), средний возраст $68,3 \pm 13,4$ года, минимальный возраст 31 год, максимальный 99 лет, медиана 69 лет. Подтвержденных случаев ОИМ — 642 (84,6%), других сердечно-сосудистых заболеваний — 117 случаев (15,4%).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Апробация проводилась в два этапа. Первые расчеты проведены на основе анкет, собранных в ноябре-декабре 2013 года — 272 пациента. Больше половины анкет не удовлетворили кри-

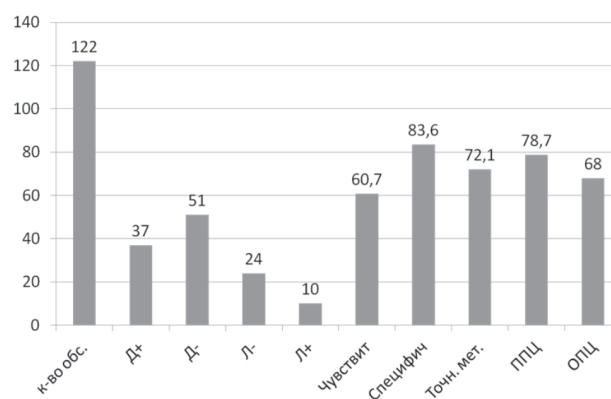


Рис. 1. Первые результаты апробации, ноябрь-декабрь 2013 года.

Здесь и далее: Д+ — положительный тест, Д- — отрицательный тест, Л- — ложноотрицательный тест, Л+ — ложноположительный тест, ППЦ — положительная прогностическая ценность, ОПЦ — отрицательная прогностическая ценность

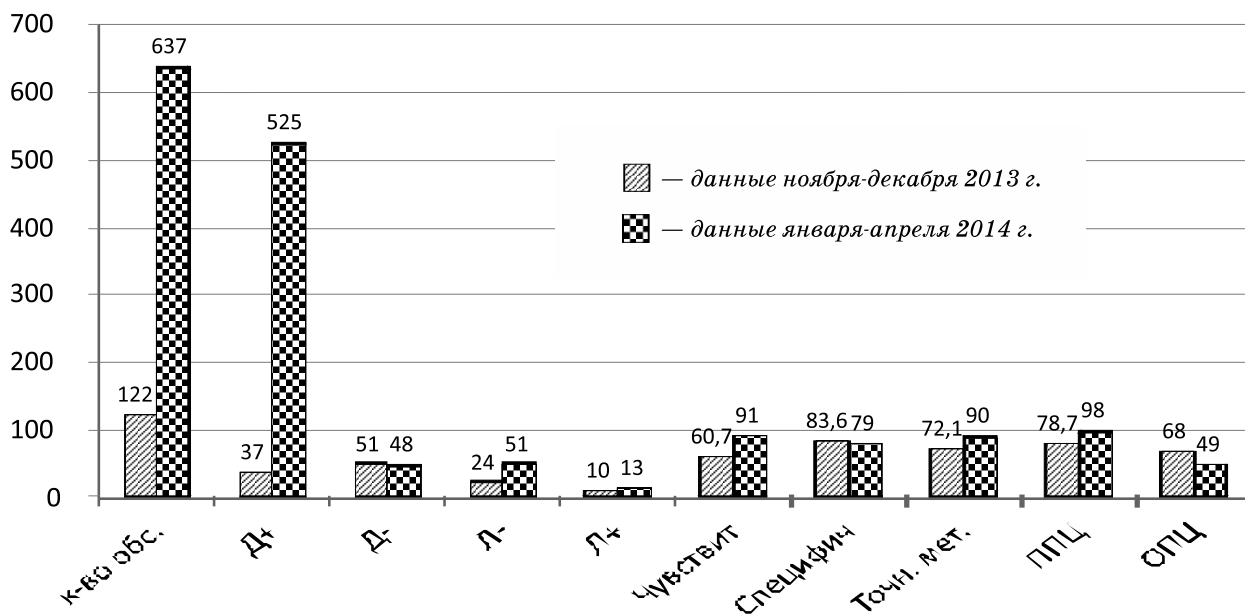


Рис. 2. Результаты апробации ноябрь-декабрь 2013 года в сравнении с январем-апрелем 2014 г.

териям Протокола и исключены. Основные результаты 1-го этапа представлены на рис. 1.

Большое количество исключенных анкет (55%) и низкий показатель чувствительности (61%) заставили усомниться в правильности применения теста врачами. Коррективы в ходе апробации состояли в том, что с января 2014 года врачам подстанций читались дополнительные лекции, проводились практические занятия, был усилен контроль полноты информации в анкетах и получения данных из стационаров.

В январе-апреле 2014 года собраны 864 анкеты, из них удовлетворяли критериям включения/исключения 637 анкет (74%). Результаты представлены на рис. 2. Как видно, прошедшие

дополнительное обучение врачи более информативно отражали результаты тестирования, что достоверно ($p=0,0001$) привело к росту чувствительности теста с 61% до 91% при близких значениях специфичности 84% и 79% соответственно ($p=0,64$).

Объединенные результаты тестирования представлены на рис. 3.

Как видно на рис. 3, объединенные результаты тестирования свидетельствуют о чувствительности теста 88%, специфичности — 81%, точности методики — 87%. При разделении анкет по диагнозу ОКС с подъемом и без подъема сегмента ST получены показатели, отраженные в табл. 1. Из общего количества анкет исключе-

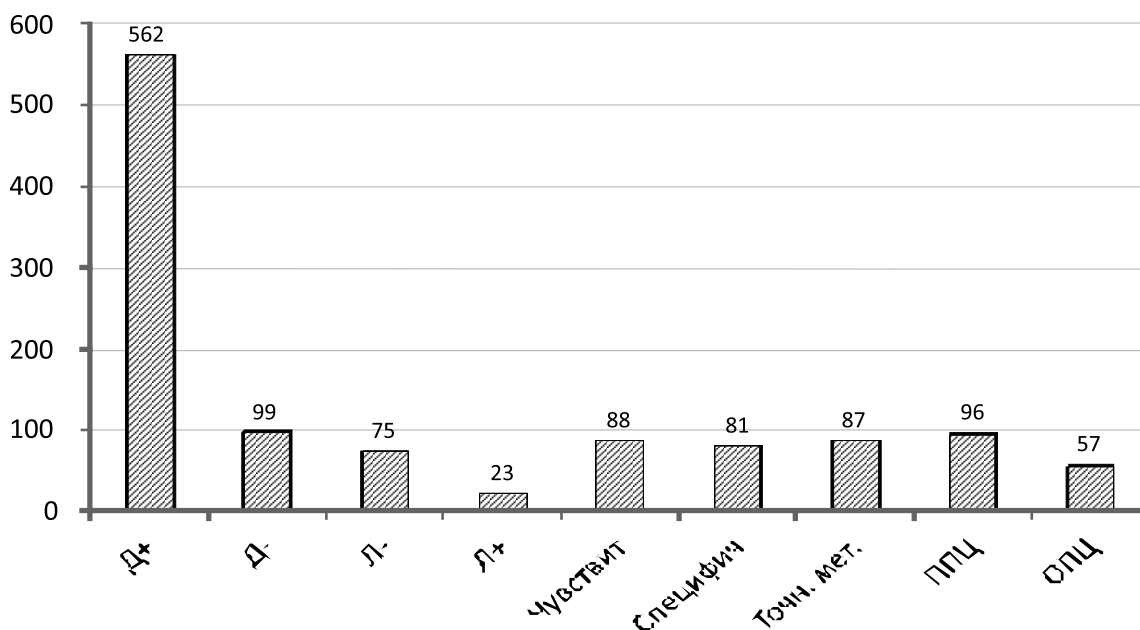


Рис. 3. Объединенные результаты тестирования

Таблица 1

Результаты теста в зависимости от наличия подъема сегмента ST

Характеристики теста	ОКСспST	ОКСбпST	р
Достоверно положительные (Д+)	434	121	
Достоверно отрицательные (Д-)	11	79	
Ложноотрицательные (Л-)	52	20	
Ложноположительные (Л+)	6	17	
Итого	503 случая	237 случаев	
Чувствительность, %	89	86	0,32
Специфичность, %	65	82	0,18
Точность метода, %	89	84	0,15
Положительная прогнозирующая ценность, %	99	88	0,0001
Отрицательная прогнозирующая ценность, %	17,5	80	0,0001

Таблица 2

Результаты теста при ОКСспST и с ОКСбпST в первые 6 часов от начала заболевания

Характеристики теста	ОКСспST	ОКСбпST	Достоверность, р
Достоверно положительные (Д+)	307	69	
Достоверно отрицательные (Д-)	6	49	
Ложно отрицательные (Л-)	42	16	
Ложно положительные (Л+)	5	12	
Общее кол-во, чел.	360	146	
Чувствительность, %	88	81	0,14
Специфичность, %	55	80	0,16
Точность метода, %	87	81	0,12
Положительная прогнозирующая ценность, %	98	85	0,0001
Отрицательная прогнозирующая ценность, %	13	75	0,0001

ны 19, для них данные о подъеме сегмента ST на ЭКГ не выявлены. Для обеих групп оказались высокими значения чувствительности и точности метода. Специфичность теста при ОКСбпST была высокой, а при ОКС спST — низкой (65%).

Данные анализа при распределении пациентов по группам в интервале 1–6 часов от начала заболевания, т.е. когда информативны только тесты с БСЖК и миоглобином, приведены в табл. 2.

Из табл. 2 видно, что для обеих групп оказались высокими значения чувствительности и точности метода. Специфичность при ОКСбпST была высокой, а при ОКСспST — низкой (55%). По литературным данным [3–5,16], специфичность теста при ОКСспST варьирует в диапазоне от 88% до 95%. Значение чувствительности с ОКСбпST (≥80%) вполне приемлемо

для скрининга на ДГЭ. Было ожидаемо, что чувствительность в этой группе несколько ниже по сравнению с ОКСспST [3].

Результаты теста при всех вариантах ОКС в зависимости от времени его проведения представлены в табл. 3.

Из табл. 3 видно, что в так называемое «до-тропониновое» время (1–6 часов) за неотложной кардиологической помощью обращается значительное количество пациентов. Во всем временном диапазоне (1–12 ч) выявлены приемлемые показатели чувствительности и специфичности теста «КардиоБСЖК».

Удобство и простота метода позволяют использовать экспресс-тест бригадами СМП любого профиля. Учитывая, что в комплектацию входит система забора крови (гепаринизированный шприц

Таблица 3

Результаты теста в зависимости от времени проведения

Характеристики теста	От 1 до 4 ч	От 4 до 6 ч	От 6 до 12 ч	От 1 до 12 ч
Достоверно положительные (Д+)	304	69	189	562
Достоверно отрицательные (Д-)	46	14	39	99
Ложноотрицательные (Л-)	52	4	19	75
Ложноположительные (Л+)	15	4	4	23
Итого, человек в группе, % от итога	417 (55%)	91 (12%)	251 (33%)	759 (100%)
Чувствительность, %	85	95	91	88
Специфичность, %	84	78	91	81
Точность метода, %	95	91	91	87
Положительная прогнозирующая ценность, %	95	95	98	96
Отрицательная прогнозирующая ценность, %	47	78	67	57

и игла), его применение экономически более выгодно по сравнению с аналогами, не имеющими такой системы. Для уточнения диагноза при атипичном (в том числе безболевым) течении ОИМ после 6 и до 12 часов «КардиоБСЖК» может применяться одновременно с тестом на тропонин Т, при этом гепаринизированная венозная кровь пригодна для проведения обоих тестов.

ВЫВОДЫ

1. Отечественный диагностический экспресс-тест «КардиоБСЖК» повышает эффективность диагностики ОИМ в ранние сроки заболевания.
2. Диагностическое окно теста от 1 до 12 часов.
3. Эффективность применения теста «КардиоБСЖК» в диапазоне в интервалах от 1 до 6 часов и от 6 до 12 часов особенно важна при невозможности проведения тестов с тропонином.
4. Полученные результаты позволяют рекомендовать использование теста «КардиоБСЖК» в ситуациях, когда диагностика ОИМ затруднена (при отсутствии стойкой элевации сегмента ST, БЛНПГ неизвестной давности, аневризме левого желудочка, неспецифических изменениях на ЭКГ).
5. Для оптимизации применения теста «КардиоБСЖК» необходимо обучение медицинского персонала методике тестирования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шпектор А.В. «Инфарктная сеть» для здоровья москвичей // Московская медицина. — 2014. — № 1. — С. 20–26.
2. Руда М.Я. Острый коронарный синдром: система организации лечения // Кардиология. — 2011. — № 3. — С. 4–9.
3. Калиниченко Р.М., Копылов Ф.Ю., Сыркин А.Л. Возможности качественного экспресс-теста на белок, связывающий жирные кислоты, для ранней диагностики острого коронарного синдрома на догоспитальном этапе // Скорая медицинская помощь. — 2013. — № 1. — С. 14–18.
4. Трифонов И.Р. Биохимические маркеры некроза миокарда. Часть I. Общая характеристика биомаркеров. Их применение для диагностики инфаркта миокарда: Обзор современных рекомендаций // Кардиология. — 2001. — Т. 41, № 11. — С. 93–98.
5. Калиниченко Р.М., Копылов Ф.Ю., Сыркин А.Л. Применение экспресс-теста «КардиоБСЖК» в кардиологической практике: пособие для врачей. — М., 2013. — 41 с.
6. Glatz J.F. et al. Fatty acid binding protein as a plasma marker for the estimation of myocardial infarct size in humans // British Heart J. — 1994. — Vol. 71. — P. 135–140.
7. Калиниченко Р.М., Копылов Ф.Ю., Сыркин А.Л. и др. Результаты применения качественного экспресс-теста на белок, связывающий жирные кислоты, у пациентов в ранние сроки острого коронарного синдрома // Клиническая медицина. — 2012. — № 1. — С. 32–36.
8. Эрлих А.Д., Катруха А.Г., Трифонов И.Р., Березникова А.В., Грацианский Н.А. Острый коронарный синдром без подъемов сегмента ST на ЭКГ. Прогностическое значение определения сердечной формы белка, связывающего жирные кислоты. Результаты 12-месячного наблюдения // Кардиология. — 2005. — № 5. — С. 13–21.
9. Morrow D.A. et al. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: Clinical Characteristics and Utilization of Biochemical Markers in Acute Coronary Syndromes // Circulation. — 2007. — № 115. — P. 356–375.
10. Мазовец О.Л., Трифонов И.Р., Катруха А.Г. и др. Прогностическое значение сердечного белка, связывающего жирные кислоты, у больных, госпитализированных из-за ухудшения сердечной недостаточности. Результаты 6–12 мес наблюдения // Кардиология. — 2008. — № 1. — С. 24–29.
11. Мазовец О.Л., Трифонов И.Р., Катруха А.Г., Медведева М.В., Грацианский Н.А. Уровни N-концевого предшественника мозгового натрийуретического пептида у больных, госпитализированных по поводу ухудшения сердечной недостаточности при поступлении и перед выпиской. Связь с риском смерти в последующие 6–12 месяцев // Кардиология. — 2009. — № 1. — С. 34–38.
12. Мартынов А.И., Воевода М.И., Арутюнов Г.П. и др. Клиническая эффективность ранней диагностики острого инфаркта миокарда с помощью белка, связывающего жирные кислоты // Российский кардиологический журнал. — 2012. — Т. 95, № 3. — С. 7–11.
13. Ярохно Н.Н., Большакова И.А., Балабушевич А.В. и др. Оценка эффективности ранней стратификации риска с применением сердечного белка, связывающего жирные кислоты, у больных с подозрением на острый коронарный синдром без подъема сегмента ST в условиях скорой медицинской помощи // Врач скорой помощи. — 2013. — № 6. — С. 21–25.

14. Рябов В.В., Киргизова М.А., Марков В.А. Использование экспресс-теста для определения сердечного белка, связывающего жирные кислоты, в диагностике острого инфаркта миокарда // Российский кардиологический журнал. — 2014. — Т. 106, № 1. — С. 84–88.
15. Андрюков Б.Г., Гельман Е.А., Габасова Т.В. и др. Уровень в крови белка, связывающего жирные кислоты, в первые часы после острой ишемии миокарда после проведения успешного тромболитика: прогноз и риск-метрия осложнений // Фундаментальные исследования. — 2008. — № 2. — С. 15–17.
16. Каштанова Е.В., Воевода М.И., Куимов А.Д. и др. Сердечный белок, связывающий жирные кислоты, при остром коронарном синдроме // Российский кардиологический журнал. — 2012. — Т. 93, № 1. — С. 31–34.
17. Орликов С.П., Чевелюк А.А., Герасимов С.П. Первый опыт применения российской экспресс-диагностики в неотложной кардиологии на догоспитальном этапе // Врач скорой помощи. — 2010. — № 5. — С. 25–28.
18. Головёнкин С.Е., Шульман В.А., Пелипецкая Е.Ю., Петрова М.М. и др. Возможности экспресс-теста «КардиоБСЖК» при диагностике острого инфаркта миокарда // Врач скорой помощи. — 2011. — № 11. — С. 25–30.

Поступила в редакцию 3.10.2014 г.

УДК 617.53–001.3:340.6

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ ШЕИ ПРИ ИНТУБАЦИИ В УСЛОВИЯХ СКОРОЙ ПОМОЩИ

В. А. Корякина, Е. С. Мишин

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

CHARACTERISTICS OF INJURIES OF THE NECK DURING INTUBATION IN EMERGENCY CONDITIONS

V. A. Koriakina, E. S. Mishin

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia

© В. А. Корякина, Е. С. Мишин, 2014

Исследованы повреждения шеи в 40 случаях смерти лиц, которым до наступления смерти врачами скорой помощи проводилась интубация трахеи, в том числе в 20 случаях на фоне предшествовавшей тупой травмы шеи. Более чем в половине случаев при интубации трахеи установлены повреждения мягких тканей и опорных структур шеи (подъязычной кости, хрящей гортани и трахеи), определены их характер, локализация и дифференциально-диагностические признаки.

Ключевые слова: интубация трахеи, повреждения мягких тканей шеи, переломы подъязычной кости, хрящей гортани и трахеи.

Investigated neck injuries in 40 cases of death of persons who was performed intubation of trachea by doctors in ambulance before death, including 20 cases on preceding background blunt trauma of the neck. More than half of the cases intubation was installed damage of the soft tissue and supporting structures of the neck (the hyoid bones, cartilages of the larynx and trachea), defined their character, localization and differential diagnostic signs.

Key words: tracheal intubation, soft tissue injuries of the neck, fractures of the cartilages of the larynx, trachea and the hyoid bone.

Контакт: Корякина Валерия Александровна, chloramine@yandex.ru

ВВЕДЕНИЕ

В судебно-медицинской практике часто встречаются повреждения шеи от действия тупых предметов по механизму удара, давления и трения-скольжения. Одним из важных диагностических признаков тупой травмы шеи являются повреждения подъязычной кости, хрящей гортани и трахеи. При секционном исследовании они, как правило, не определяются или выявляются не в полном объеме. Использование для диагностики этих повреждений дополнительного медико-криминалистического метода, основанного на стереомикроскопическом исследовании скелетированных объектов, показало его высокую значимость как для выявления повреждений, так и определения механизма образования, направления воздействия и других вопросов при тупой травме шеи различного происхождения [1–5].

Травма шеи может возникать не только при непосредственном, прямом действии травмирующей силы на область шеи, но и при непрямом воздействии тупого объекта вследствие сгибания или разгибания шеи при запредельном отклонении головы кзади или кпереди, например, при падениях с высоты, автотравме и др. [6–7].

При проведении интубации трахеи введение интубационной трубки с проводником в просвет дыхательных путей сопровождается воздействием на область гортани с одновременным разгибанием шеи. В литературе имеются сведения о повреждениях слизистой оболочки гортани, глотки и перепончатой части трахеи от грубого введения интубационной трубки и острого конца проводника, выступающего за край интубационной трубки, или избыточного раздувания манжетки [8–10] и практически отсутствуют указания о возможности повреждений опорных структур шеи (подъязычной кости, хрящей гортани и трахеи). В экспертной практике возникают особые сложности при исследовании трупов с повреждениями шеи, которым до наступления смерти проводилась интубация трахеи, в связи с тем, что сведений о повреждениях подъязычной кости, хрящей гортани, трахеи и мягких тканей шеи в результате интубации применительно к задачам судебно-медицинской практики нет.

Цель исследования: установить наличие и характер повреждений мягких тканей и опорных структур шеи, возникших вследствие интубации трахеи, проводимой врачами скорой медицинской помощи у лиц с закрытой тупой травмой шеи и без внешнего травматического воздействия на шею. Выявить дифференциальные признаки повреждений, причиненных в результате интубации и тупой травмы шеи.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено исследование 60 подъязычно-гортаннотрахеальных комплексов (ПГТК), изъятых от 40 трупов лиц, которым до наступления смерти в рамках оказания медицинской помощи проводилась интубация трахеи, и от 20 трупов лиц без оказания медицинской помощи (контрольная группа). В первую группу вошли 20 случаев смерти лиц, без предварительного внешнего травмирующего воздействия на шею, интубированных врачами скорой помощи. Вторую группу составили 20 случаев проведения интубации в скорой помощи на фоне предшествующей тупой травмы шеи. В контрольную группу включили 20 случаев смерти лиц без травмы шеи и без оказания медицинской помощи. Диагностика повреждений шеи во всех случаях проводилась в процессе секционного модифицированного метода исследования трупа [11] и последующего дополнительного медико-криминалистического исследования ПГТК по методике, вклю-

чавшей стереомикроскопическое исследование скелетированных объектов подъязычной кости (ПК), щитовидного хряща (ЩХ), перстневидного хряща (ПХ) и хрящей трахеи (ХТ) [1].

Алгоритм исследования включает: фиксацию ПГТК в 1–2% растворе формальдегида с последующей промывкой в воде; препаровку мягких тканей с разделением комплекса на объекты и отслойкой надкостницы с ПК, надхрящницы с хрящей гортани и трахеи; стереомикроскопическое исследование скелетированных объектов (МБС — 10, увеличение 4,8–32); фрактологическое исследование (установление вида, локализации повреждений, изучение их формы, краев, излома, выявление морфологических признаков, характеризующих разрушение вследствие растяжения или сжатия); графическое изображение повреждений и их морфологических признаков на схемах; векторно-графический анализ. Для статистической обработки использовались непараметрические методы в пакете Statistica 7,0 for Windows, достоверными считались различия при значении $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Среди умерших были 43 мужчины (71,7%), 16 женщин (26,7%) в возрасте от 18 до 91 года и один мальчик 12 лет (1,6%). В 40 случаях интубация была выполнена для респираторной поддержки и проведения ИВЛ, в том числе в 10 случаях, в последующем она использовалась для проведения эндотрахеального наркоза при оперативном пособии. Длительность госпитализации в первой группе составила от 0 до 30 суток, причем более чем в половине случаев (55%) смерть наступила в первые сутки с момента оказания медицинской помощи. Во второй группе время госпитализации было от 0 до 3 суток, в том числе в 15 случаях (75%) смерть наступила в первые сутки после госпитализации.

Причинами смерти в первой группе, по данным судебно-медицинских исследований трупов в 6 случаях были заболевания, в 11 — отравления, в 2 — действие крайних температур, в 1 — изолированная тупая травма живота с разрывом селезенки.

Во второй группе причинами смерти в 11 случаях была открытая черепно-мозговая травма, в 6 — травма груди и живота, в 3 — тупая травма шеи от сдавления петлей с развитием асфиксии. Повреждения шеи во второй группе были получены в 7 случаях при падении с высоты, в 3 слу-

Таблица 1

Виды, локализация и количество повреждений ПГТК при интубации без предшествующей закрытой тупой травмы шеи

Виды повреждений	Элементы ПГТК				Итого
	ПК	ЩХ	ПХ	ХТ	
Полные переломы	2	1	–	3	6 (20,7%) p=0,06
Надломы	8	3	1	–	12 (41,3%) p=0,01
Трещины	–	2	3	4	9 (31,1%) p=0,06
Надрывы соединений больших рогов с телом ПК	2	–	–	–	2 (6,9%) p=0,01
Всего	12	6	4	7	29

чаях при повешении, в 2 случаях при падении на плоскости, в 2 случаях при падении с лестницы, в 3 случаях при автотравме; в 1 — при падении бетонной плиты и еще в 2 случаях в драке.

Причинами смерти лиц контрольной группы в 7 случаях были заболевания, в 12 — травма головы груди и живота, в 1 — инородное тело гортани.

При медико-криминалистическом исследовании изъятых органокомплексов шеи в первой группе в 9 случаях (45%) обнаружены очаговые кровоизлияния в мягких тканях шеи. В 11 случаях (55%) выявлены 29 повреждений опорных структур шеи в виде полных переломов, надломов, трещин, подъязычной кости, хрящей гортани, трахеи и надрывов соединений больших рогов с телом ПК (табл. 1).

Изолированные повреждения одного из элементов органокомплекса установлены в 5 случаях — 45% (ПК – 2, ЩХ – 1, ХТ – 2), сочетанные повреждения 2 элементов (ПК+ЩХ – 2, ЩХ+ПХ – 1), 3 элементов (ПК+ПХ+ХТ – 1, ЩХ+ПХ+ХТ – 1) или 4 элементов (ПК+ЩХ+ПХ+ХТ – 1) органокомплекса встретились в 6 случаях — 55%. Травма ПК выявлена в 6 случаях, обнаружено 12 повреждений, среди которых наиболее часто встретились надломы больших рогов (8), редко — надрывы соединений больших рогов с телом (2) и полные переломы больших рогов (2). Повреждения ЩХ установлены в 6 случаях, по одному повреждению в каждом, среди повреждений были надломы нижних и верхних рогов (3), трещины левой пластинки (2) и полный перелом основания правого верхнего рога (1). Повреждения ПХ были в 4 случаях, обнаружено 4 повреждения,

в том числе трещины пластинок (3), надлом дуги (1). Повреждения трахеи диагностированы в 5 случаях, выявлено 7 повреждений, которые были представлены трещинами 1–3 и 5-го полуколец (4), и переломами 1, 3 и 6-го полуколец трахеи (3).

Во второй группе в 14 случаях (70%) были установлены кровоизлияния в мягких тканях, в 3 случаях кроме кровоизлияний диагностировали надрывы гортаноглотки на глубину слизистого слоя, в одном случае сквозной разрыв перепончатой части трахеи. В 18 случаях (90%) выявлены 37 повреждений опорных структур шеи в виде полных переломов, надломов, трещин, подъязычной кости, хрящей гортани, трахеи и надрывов сочленений больших рогов с телом ПК (табл. 2).

Изолированные повреждения одного из элементов органокомплекса встретились в 10 случаях (55%), сочетанные повреждения 2 (ПХ+ХТ – 2, ПК+ЩХ – 4), 3 (ПК+ПХ+ХТ – 1) или 4 элементов (ПК+ЩХ+ПХ+ХТ – 1) органокомплекса наблюдались в 8 случаях (45%). Травма ПК установлена в 10 случаях, обнаружено 13 повреждений, среди которых преобладали надрывы (8) соединений больших рогов с телом ПК (в том числе выявлен один полный разрыв вышеуказанного сочленения), реже наблюдались надломы (4) и переломы (1) больших рогов ПК. Повреждения ЩХ диагностированы в 6 случаях, встретилось 11 повреждений, преимущественно в виде трещин рогов и пластинок (10) и единичный перелом правого верхнего рога (1). Повреждения ПХ были в 7 случаях, установлено 7 повреждений, таких как надломы (4), трещи-

Таблица 2

Виды, локализация и количество повреждений ПГТК при интубации на фоне закрытой тупой травмы шеи

Виды повреждений	Элементы ПГТК				Итого
	ПК	ЩХ	ПХ	ХТ	
Полные переломы	1	1	1	1	4 (10,8%) p=0,06
Надломы	4	–	4	–	8 (21,6%) p=0,01
Трещины	–	10	2	5	17 (45,9%) p=0,06
Надрывы (разрывы) соединений больших рогов с телом ПК	7	–	–	–	8 (21,6%) p=0,01
Всего	13	11	7	6	37

ны дуги (2) и перелом дуги ПХ (1). Повреждения трахеи обнаружены в 6 случаях, выявлено 6 повреждений, среди которых были трещины 1, 3, 4-го полуколец трахеи (5), перелом 5-го полукольца правее срединной линии (1).

При медико-криминалистическом исследовании органокомплексов шеи в контрольной группе травматических изменений мягких тканей и опорных структур шеи не выявлено.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В первой группе, когда интубация выполнялась у лиц без предшествующего травмирующего воздействия на шею, все повреждения причинены в результате проведения интубации трахеи. В 45% случаев выявлены кровоизлияния в мягких тканях шеи и в 55% случаев установлены повреждения опорных структур шеи (в сравнении с контрольной группой результаты достоверны: $p=0,001$, критерий Фишера). Изолированные повреждения одного из элементов органокомплекса встретились в 45% случаев, сочетанные повреждения 2, 3 и 4 элементов органокомплекса — в 55%. Повреждения различных элементов подъязычно-гортаннотрахеального комплекса наиболее часто были представлены надломами (41,3%), реже трещинами (31,1%), переломами (20,7%). В 2 случаях (6,9%) обнаружены надрывы сочленений тела и рогов ПК. Во второй группе, когда интубация выполнялась у лиц с закрытой тупой травмой шеи, в 70% случаев выявлены кровоизлияния в мягких тканях шеи, в том числе в 3 случаях наблюдались надрывы гортаноглотки на глубину слизистого слоя, в одном — сквозной разрыв перепончатой части трахеи. В 90% случаев установлены повреждения подъязычной кости, хрящей гортани и трахеи. Изолированные повреждения одного из элементов органокомплекса встретились в 55% случаев, сочетанные повреждения 2, 3 и 4 элементов органокомплекса — в 45%. Повреждения подъязычно-гортаннотрахеального комплекса были в виде трещин (45,9%), реже — надломов (21,6%) и надрывов соединений больших рогов с телом ПК (21,6%). Переломы элементов ПГТК выявлены лишь в 10,8% случаев.

В группе интубации трахеи на фоне предшествующей тупой травмы шеи зафиксировано статистически достоверное больше повреждений мягких тканей и опорных структур шеи чем в группе без травмы шеи ($p=0,01$).

Все повреждения слизистой оболочки гортаноглотки и разрыв перепончатой части трахеи, с учетом их характера и локализации, причинены не-

посредственно при интубации от действия конца интубационной трубки или проводника и не связаны с внешним травматическим воздействием в переднюю область шеи. Установлены достоверно значимые различия по количеству надломов элементов ПГТК и надрывов соединений больших рогов с телом ПК. В первой группе в результате интубации в два раза чаще возникали надломы, чем во второй группе ($p=0,01$). Во второй группе по сравнению с первой в три раза чаще происходили надрывы соединений больших рогов с телом ПК ($p=0,01$). В сравниваемых группах достоверно значимых различий частоты образования трещин и переломов не установлено. В первой группе трещины встречались в 31,1% случаев, во второй — в 45,9% случаев ($p=0,06$). Переломы во второй группе были представлены в 10,8% повреждений, а в первой группе — в 20,7% повреждений ($p=0,06$). Среди изолированных и сочетанных повреждений достоверно значимых различий в сравниваемых группах не было.

Таким образом, при интубации образуются повреждения мягких тканей шеи, подъязычной кости и опорных структур гортани и трахеи, которые в совокупности характеризуют закрытую тупую травму шеи. Определение их характера, локализации и механизма образования позволит судебно-медицинским экспертам проводить дифференциальную диагностику повреждений, возникших при внешнем травматическом воздействии тупых объектов в область шеи и манипуляций врача при интубации, что повысит объективность и качество экспертиз. Для дифференциальной диагностики повреждений, возникших вследствие интубации трахеи, и повреждений от действия тупых объектов в область шеи, в случаях проведения интубации на фоне тупой травмы шеи недостаточно информативных признаков о характере, количестве и локализации повреждений подъязычной кости, хрящей гортани и трахеи. Необходимо проводить комплексную оценку наружных повреждений шеи, повреждений опорных структур, установить по морфологическим признакам механизм образования каждого, с последующим векторно-графическим анализом.

ВЫВОДЫ

1. При интубации в условиях оказания скорой медицинской помощи более чем в 50% случаев отмечены повреждения шеи в виде кровоизлияний в мягких тканях, изолированных и сочетанных переломов подъязычной кости, хрящей гортани и трахеи.

2. Среди повреждений подъязычно-гортанно-трахеального комплекса при интубации трахеи часто встречаются надломы, реже трещины, переломы, надрывы соединений больших рогов с телом подъязычной кости.

3. При интубации трахеи на фоне тупой травмы шеи количество повреждений шеи больше, чем у лиц с интубацией трахеи без предварительного внешнего травмирующего воздействия.

4. Учет локализации, характера и механизма повреждений мягких тканей и опорных структур шеи, возникших при интубации трахеи в сочетании с комплексной оценкой наружных повреждений и переломов ПГТК и результатов векторно-графического анализа позволяет различать повреждения, причиненные вследствие интубации трахеи, и повреждения вследствие воздействия тупых травмирующих объектов по механизму давления или удара.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Мишин Е.С.* Особенности повреждений хилоидео-ларинго-трахеального комплекса и методы их обнаружения при удушении петлей // Мат-лы III Всероссийского съезда судебных медиков. Часть II. — Саратов, 1992. — С. 320–323.
2. *Mishin E.* Lesions of hyoideum bone, larynx and trachea cartilages in loop strangulation and their diagnostics // *Medicina Legalis Baltica.* — 1997. — Vol. 8. — P. 45–48.
3. *Mishin E.* Method for diagnosis of the Lesions of the Sublingual Bone, Larynx and Tracheal Cartilages in Closed Blunt Trauma to the Neck // *International Association of Forensic Sciences. 15th Triennial Meeting Los Angeles, California.* — 1999. — P.163.
4. *Подпоронова Е.Э.* Судебно-медицинская экспертиза удушений руками: автореф. дис. канд. мед. наук. — СПб., 1997. — 20 с.
5. *Праводелова А.О.* Судебно-медицинская характеристика и оценка повреждений шеи от ударов тупыми объектами: дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2005. — С. 80–86.
6. *Павлова Г.В.* Морфологическая характеристика и судебно-медицинская оценка повреждений шеи при падении с высоты: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2005. — 16 с.
7. *Шулакова Е.А.* Сравнительная характеристика повреждений шеи у водителей и пассажиров переднего сидения, погибших в ДТП // Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы трупа. Труды Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 90-летию Санкт-Петербургского ГУЗ «Бюро судебно-медицинской экспертизы» / под ред. В. А. Клевно, В. Д. Исакова. — СПб., 2008.
8. *Зенгер В.Г., Наседкин А.Н.* Повреждения гортани и трахеи. — М.: Медицина, 1991. — 221 с.
9. *Гуля М.Б., Радчук И.П., Лесной И.И.* и др. Ятрогенні ушкодження трахеї // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2003. — № 4. — С. 59–64.
10. *Царенко С.В.* Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы. — М.: Медицина, 2004.
11. *Мишин Е.С.* Методика исследования трупа в случаях смерти от странгуляционной асфиксии // Суд.-мед. эксперт. — 1998. — № 1. — С. 46–47.

Поступила в редакцию 19.09.2014 г.

ОБЗОРЫ

REVIEWS

УДК 616.2–008.4–092

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС–СИНДРОМА (ЧАСТЬ 1)

С. А. Повзун

Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

MODERN CONCEPTIONS OF PATHOGENETIC MECHANISMS OF ACUTE RESPIRATORY DYSTRESS SYNDROME (PART 1)

S. A. Povzun

St. Petersburg Dzhanelidze Research Institute of Emergency Care, St. Petersburg, Russia

© С. А. Повзун, 2014

На основе анализа литературы изложены представления о биологической сущности острого респираторного дистресс-синдрома и механизмах его развития при различных патологических состояниях.

Ключевые слова: острый респираторный дистресс-синдром, патогенетические механизмы.

On the basis of the analysis of literature modern conceptions of mechanisms of the development of acute respiratory distress-syndrome as a complication of different pathological conditions are discussed.

Key words: acute respiratory distress-syndrome, pathogenesis.

Контакт: Повзун Сергей Андреевич, s_povzun@mail.ru

Еще в 1821 году Р. Т. Н. Лаеннек в «Трактате о грудных болезнях» описал отек легких, не связанный с сердечной недостаточностью. В дальнейшем с изобретением интубационной трубки и искусственной вентиляции легких (ИВЛ) отек легких у больных, которые без ИВЛ ранее неминуемо умирали, стали связывать с самой ИВЛ и обозначать этот отек как «респираторное легкое». В 1992 году американо-европейская согласительная конференция рекомендовала к использованию термин «acute lung injury» (ALI), определив это состояние как «синдром воспаления и повышенной проницаемости [сосудов легких], ассоциированный с сочетанием клинических, рентгенологических и физиологических нарушений, которые не могут быть объяснены повышением давления крови в левом предсердии или легочных капиллярах, но могут сопровождаться этим повышением» и «связанный наиболее часто с септическим синдромом, аспирацией, первичной пневмонией или политравмой и, реже, с экстракорпоральным кровообращением, множественными трансфузиями, жировой эмболией, панкреатитом и другими патологическими состояниями». Острый респираторный дистресс-синдром был определен как вариант ALI с наиболее выраженной недостаточностью оксигенации крови [1]. Надо заметить, что это определение является не очень точным, поскольку под него подпада-

ют также и некоторые другие патологические состояния помимо этого синдрома.

С конца 60-х годов прошлого века клиницистам известен синдром, который первоначально был назван респираторным дистресс-синдромом взрослых (adult respiratory distress syndrome — ARDS), чтобы отличать его от сходного состояния у новорожденных. В настоящее время ряд авторов предлагают называть его острым респираторным дистресс-синдромом (acute respiratory distress syndrome), сохраняя ту же аббревиатуру, поскольку этот же синдром может наблюдаться и у детей. Этот синдром сопровождается выраженной острой дыхательной недостаточностью, что требует искусственной вентиляции легких в высоком темпе газовой смеси с большим процентным содержанием кислорода. Несмотря на определенные успехи в отношении стратегии интенсивной терапии при ARDS, встречаемость его и летальность при нем остаются весьма значительными.

Существует около трех десятков синонимов ARDS: влажное легкое, мокрое легкое, водяное, тяжелое, постперфузионное, травматическое, плотное и т.п. Термин ARDS применяется для обозначения все увеличивающегося числа случаев отека легких некардиогенной природы. Легкие имеют ограниченные возможности в плане противостояния различным повреждающим воздействиям, поэтому отек легких — явление достаточно распространенное. Ранними клиническими проявлениями синдрома могут быть лишь гипоксия и гипокания, связанная с рефлекторно увеличивающимся числом дыхательных движений. Обычно это сопровождается беспокойством больного и развитием гипердинамического типа кровообращения. По мере прогрессирования этого состояния рентгенографически начинает выявляться отек легких, который зачастую невозможно отличить от кардиогенного. Более того, академик А. Г. Чучалин [2] вообще отрицает возможность дифференциальной рентгенологической диагностики этих двух видов отека, как, впрочем, и некоторые зарубежные специалисты [3]. Возникающая гипоксия часто оказывается резистентной к ИВЛ с высоким содержанием кислорода во вдыхаемой газовой смеси. В более позднем периоде возникают легочная гипертензия и гиперкапния, являющиеся плохими прогностическими показателями [4].

Критериями клинической диагностики ARDS служат:

а) острое начало синдрома;

б) двусторонняя инфильтрация в легких, выявляемая при рентгенографии;

в) окклюзионное давление в легочной артерии ≤ 18 мм рт. ст. или отсутствие признаков повышения давления в левом предсердии;

г) ухудшение оксигенации в виде соотношения $PaO_2/FiO_2 \leq 27$ кПа [5].

Одним из критериев ARDS является повышение сопротивления в системе легочных артерий. Интерес представляет тот факт, что оно развивается, как показано в эксперименте с овцами, еще до того, как в альвеолах начинает накапливаться жидкость. Возникновение этого феномена может быть предотвращено введением блокаторов циклооксигеназного пути метаболизма простагландинов [6]. В подострой и хронической фазе синдрома легочное сопротивление продолжает сохраняться, несмотря на то, что основной массы жидкости в альвеолах уже нет.

ARDS можно определить как полиэтиологичное и полипатогенетичное, но эквивалентное состояние. То есть, независимо от этиологии этого синдрома (как сказано далее, она может быть различной), состояние, которое в итоге развивается, имеет общие клинические и патоморфологические проявления. В связи с этим некорректно говорить о патогенезе синдрома вообще, как это можно найти в некоторых обзорах литературы, а следует говорить о патогенезе синдрома, вызванного тем или иным конкретным фактором.

В основе ARDS лежит нарушение проницаемости аэрогематического барьера с развитием мембраногенного отека легких, который является главной патогенетической составляющей синдрома. Этот барьер, толщина которого не превышает 0,6 мкм, состоит из альвеолярного эпителия, его базальной мембраны, незначительного по объему интерстициального пространства, базальной мембраны эндотелия и самого эндотелия. Соответственно, к повреждению барьера может вести как нарушение целостности эпителиальной выстилки, так и повреждение эндотелия капилляров, количество которых в легких достигает 100 миллионов. В связи с этим, на наш взгляд, целесообразно различать экзогенный и эндогенный ARDS (таблица).

Что же на сегодняшний день известно об этом синдроме?

Застой крови, ателектазы и отек легких были проявлениями, указывавшимися в первых описаниях этого синдрома. По прошествии десятилетий на основании клинических, посмертных

Таблица

Факторы и патологические состояния, способные вызывать острый респираторный дистресс-синдром взрослых

Экзогенные факторы	Эндогенные факторы
Аспирация желудочного содержимого	Инфекции, сопровождающиеся синдромом системного воспалительного ответа, в том числе и сепсис
Термохимическое поражение дыхательных путей на пожаре	Шок, кровопотеря
Ингаляционное воздействие токсичных газов	Эмболия ветвей легочных артерий
Неполное утопление*	ДВС-синдром
Вирусные поражения легких	Искусственное кровообращение
Искусственная вентиляция легких	Уремия
Баротравма легких	Гемотрансфузии
Черепно-мозговая травма**	Острый панкреатит
Ушиб легкого	Катастрофический антифосфолипидный синдром
	Аллергические реакции немедленного типа
	Рабдомиолиз, в том числе при краш-синдроме
	Отравления алкоголем и его суррогатами***

* «Неполное утопление» — термин, конечно, несурзный, но он общепринят. В англоязычной литературе используется более точный, на наш взгляд, термин *near-drowning*, что может быть переведено как «чуть-чуть не утопление».

** Механизм так называемого нейрогенного отека легких при этих состояниях точно не установлен, поэтому отнесение его к одной из форм ARDS достаточно гипотетично.

*** Некоторые факторы экзогенной природы, например алкоголь, помещены нами в правой части таблицы, поскольку воздействуют на аэрогематический барьер со стороны капилляров.

патоморфологических и экспериментальных исследований сформировалось представление о том, что отек, обусловленный повышенной проницаемостью микрососудов легких, является основным фактором патогенеза ARDS в начале его развития.

В то время как на начальных этапах исследования проблемы центральная роль нарушения состояния аэрогематического барьера и развития внутриальвеолярного отека считалась доказанной, механизмы повышения проницаемости легочных капилляров оставались неясными. Но уже в этот период ряд исследователей высказывали мысль об участии в развитии этого феномена факторов воспаления. Одним из обстоятельств в пользу таких воззрений было обнаружение на микроскопическом уровне в материалах некоторых аутопсий наряду с внутриальвеолярным отеком и кровоизлиянием нейтрофильных лейкоцитов в капиллярах межальвеолярных перегородок. Хотя делать выводы по таким наблюдениям было довольно сложно из-за множества причин, вызывавших ARDS в разных наблюдениях, ультраструктурные исследования легких у умерших с ARDS, обусловленным сепсисом, продемонстрировали увеличенное количество внутрисосудистых и внутриальвеолярных нейтрофильных лейкоцитов, тромбоциты и фибрин наряду с повреждением как эпителия, так и эндотелия в межальвеолярных перегородках — эти данные стали основополагающими для формирования современ-

ного взгляда о роли воспаления в патогенезе ARDS [7, 8]. Дополнительными фактами, свидетельствующими о роли нейтрофильных лейкоцитов, является также присутствие нейтрофильных и других лейкоцитов в лаважной жидкости у больных с ARDS [9], зависимость развития у животных в эксперименте синдрома от наличия или отсутствия у них в крови нейтрофильных лейкоцитов [10] и обнаружение *in vitro* и *in vivo* способности оксидантов и протеаз, выделяемых лейкоцитами, повреждать клетки, составляющие аэрогематический барьер [10, 11]. Аналогичные реакции обнаруживаются и при многих, если не при всех, «прямых» вариантах повреждения этого барьера, как, например, при аспирации желудочного содержимого или воздействии на этот барьер инфекции [12, 13].

Пусковым моментом для накопления в капиллярах лейкоцитов является активация эндотелия под действием микробных продуктов, хемокинов, цитокинов, гистамина, а-тромбина, оксидантов и микроциркуляторного стресса [14]. Эта активация эндотелия проявляется экспрессией на его поверхности молекул адгезии и сигнальных молекул, что обеспечивает фиксацию к нему лейкоцитов [15], причем во многих случаях эта активация происходит не только в микрососудах легких, но и в других органах [16].

Активация эндотелия делает возможным выход компонентов плазмы в просвет альвеол, по меньшей мере, за счет трех механизмов. Во-

первых, активированный или поврежденный эндотелий выделяет воспалительные медиаторы, которые усиливают повреждение эндотелия непосредственно или через рекрутирование воспалительных клеток в сосудистое, интерстициальное или альвеолярное пространство. Во-вторых, некоторые медиаторы, такие как ФНО- α и а-тромбин, активируют сигнальные пути, связанные с активацией протеинкиназы-С. Активация специфических изоформ протеинкиназы-С вызывает сокращение элементов цитоскелета эндотелиоцитов, что делает аэрогематический барьер более проницаемым. Наконец, некоторые медиаторы, например ангиотензины, брадикинин, а-тромбин, тромбоксан, простаглицлин и эндотелин, обладают вазомоторным эффектом, который может быть иным при повреждении эндотелия. Это может вести к нарушению удаления жидкости из интерстициального пространства.

ФНО- α подавляет экспрессию гена сурфактантного протеина А [17], за счет чего при ARDS может происходить утрата сурфактанта. Роль ФНО- α и нейтрофильных лейкоцитов в развитии ARDS доказывается, в частности, тем, что введение в эксперименте с ишемией/реперфузией легких антител против ФНО- α или против молекул межклеточной адгезии-1 (ICAM-1) как до реперфузии, так и в ходе нее уменьшает выраженность повреждения легких [18].

Кроме того, необычно высокие уровни выделяемых поврежденным эндотелием вазоактивных медиаторов, в том числе соединений азота и кислорода, способны вызывать нарушение микроциркуляции. Если эти соединения усиливают местный приток крови или увеличивают посткапиллярное сопротивление, это может повышать давление крови в капиллярах, за счет чего выход плазмы в альвеолы будет усиливаться [19]. В эксперименте с ARDS, вызванным бактериальным эндотоксином, продемонстрирована и роль гистамина в повышении проницаемости легочных микрососудов: интраназальное введение связывающего гистамин белка EV131, получаемого из членистоногих, ведет к снижению в легких числа нейтрофильных лейкоцитов, концентрации ФНО- α и белка в лаважной жидкости [20].

Данные, касающиеся активации системы комплемента, в частности с образованием его фракции С5а, являются еще одной составляющей воспалительной концепции патогенеза ARDS [21, 22]. Вместе с работами, демонстрирующими повреждение эндотелия протеазами и оксидантами, эти исследования являются базой для концепту-

альной модели, при которой синтез циркулирующего медиатора воспаления, в данном случае С5а, вызывает системную активацию нейтрофильных лейкоцитов, приводящую к их агрегации и секвестрации в микрососудах легких и вытекающему отсюда повреждению аэрогематического барьера. По такому механизму развивается не прямое его повреждение при сепсисе и неторакальных травмах. Активация лейкоцитов и секвестрация только их или совместно с тромбоцитами описывается в большинстве современных работ, посвященных ARDS [23]. На основе этих представлений ряд авторов рассматривают глюкокортикоиды, ингибиторы лейкоцитарных протеаз и антиоксиданты в качестве потенциальных препаратов для лечения ARDS.

Хотя роль С5а по-прежнему рассматривается в качестве ключевой в активации нейтрофильных лейкоцитов, продемонстрировано также участие в этой активации хемокинов, цитокинов и липидных сигнальных молекул [24–26]. Кроме того, нейтрофильные лейкоциты сами являются продуцентами некоторых этих факторов воспаления [27].

Помимо роли нейтрофильных лейкоцитов, в повреждении аэрогематического барьера предполагается также возможное участие моноцитов/макрофагов [28], хотя в современной литературе эта роль продемонстрирована только в случаях ARDS, вызванного аспирацией рвотных масс.

При ARDS в микрососудах легких происходит также активация тромбоцитов, в том числе под действием появляющейся здесь в высоких концентрациях ацетилгидролазы [29], хотя плохо это или хорошо — остается неясным [30]. Действительно, с одной стороны, свертки фибрина, пломбирующие обнаженные участки базальной мембраны, должны препятствовать вытеканию плазмы из капилляров. С другой стороны, активированные тромбоциты выделяют ряд факторов, привлекающих сюда и активирующих нейтрофильные лейкоциты. Ряд экспериментальных и клинических работ свидетельствует о том, что механическое воздействие на легкие при ИВЛ может усиливать описанные провоспалительные реакции [31–33]. Некоторые авторы [34] рассматривают микротромбообразование в капиллярах межальвеолярных перегородок как причину повышения давления в системе легочных артерий.

Вместе с тем, имеющиеся в литературе данные о биологических свойствах ряда цитокинов по-

звolyают судить об их влиянии на повышение проницаемости аэрогематического барьера и без участия лейкоцитов [35]. Например, в экспериментах продемонстрировано, что при введении лабораторным животным в кровь рекомбинантного ФНО у них развивается характерная морфологическая картина ARDS с мембраногенным отеком легких, наличием в них гиалиновых мембран, десквамированных альвеолоцитов, дистелектазов и макрофагов [36, 37]. ФНО также стимулирует выделение различными клетками простагландинов, лейкотриенов и тромбоцитаактивирующего фактора, которые также способны повышать проницаемость микрососудов. Так же как ФНО, действует на эндотелий и ИЛ-1, повышая проницаемость капилляров и посткапиллярных венул и приводя к выходу плазмы в ткани [38], простагландин E2 и лейкотриены [39].

Хотя изменения эндотелия признаются ведущим фактором в патогенезе ARDS, существенным моментом являются и изменения альвеолярного эпителия. Вопрос о роли повреждения эпителиальных клеток и нарушения их функции и механизмах удаления отечной жидкости из альвеол начал рассматриваться в клинических и экспериментальных работах в 1980–90-е годы. Концепция баланса жидкости в легких включает как образование, так и удаление жидкости из альвеол. Формирование отека и накопление жидкости в интерстиции и воздухоносных путях могут быть существенными из-за повышенной проницаемости аэрогематического барьера, но если реабсорбция жидкости компенсирует ее поступление, может быть шанс на выздоровление с появлением временного интервала, в течение которого могут быть устранены глубинные причины развившегося ARDS. Возможно, поэтому пациенты с высоким клиренсом внутриальвеолярной жидкости при ARDS выживают чаще других [40, 41]. В дополнение к этим данным в настоящее время все шире рассматриваются тонкие механизмы взаимоотношения альвеолярного отека, воспалительных и тромботических изменений.

Жидкость проникает в просвет альвеол через межэпителиальные щели из-за разницы осмотического давления, создаваемой активным трансэпителиальным транспортом ионов Na^+ через натриевые каналы, существующие на апикальной поверхности альвеолоцитов как I, так и II типа [42]. Транспортные белки, такие как аквапорин-5, содержащиеся в больших количествах в альвеолоцитах I типа, выводят воду в альвеолярное простран-

ство трансцеллюлярно [43, 44], однако на сегодняшний день неизвестно, каким образом регулируется деятельность этих водных каналов.

Важную роль в развитии ARDS играют альвеолоциты II типа. Показано, что они участвуют в восстановлении альвеолоцитов I типа в альвеолярной выстилке, причем необходимым для этого условием является сохранность эпителиальной базальной мембраны [45]. Они же, по данным М. А. Matthay [46], служат фактором, ответственным за удаление жидкости из просвета альвеол.

Содержание белка в отечной жидкости у всех пациентов с ARDS составляет более 75% от такового в плазме крови [47]. Рассматривались разные версии происхождения этого феномена. Одной из них было нарушение синтеза или разрушение сурфактанта под действием белка плазмы, поступающего в просвет альвеол [48]. Повреждение сурфактанта должно вызывать нарушение стабильности альвеол и, следовательно, артериальную гипоксемию, которая должна служить неблагоприятным фоном, определяющим, по идее, усиление внутриальвеолярного отека и, вероятно, нарушать местный иммунитет [49]. Действительно, анализ образцов лаважной жидкости из бронхов у пациентов с ARDS демонстрирует изменение химической структуры как белковых, так и липидных компонентов сурфактанта [50, 51]. Также установлено [29] повышение активности в лаважной жидкости, лаважных клетках и в плазме фосфолипазы A₂, которая, как известно, способна разрушать фосфолипиды, в том числе и входящие в состав сурфактанта. И хотя результаты применения интратрахеального введения сурфактанта не снижают летальности, это касается синтетического сурфактанта, тогда как применение сурфактанта, получаемого из легких свиней, дает на сегодняшний день обнадеживающие результаты.

Разрушение сурфактанта и нарушение его синтеза можно считать пусковым моментом развития ARDS при таких состояниях, как неполное утопление, термохимическое поражение дыхательных путей в очагах пожара, при ингаляционных поражениях токсичными веществами в условиях аварий на производствах или при применении противником в условиях боевых действий соответствующих отравляющих веществ.

Так называемый токсический отек легких является результатом попадания в дыхательные пути летучих агрессивных химических веществ.

В литературе нам встретились описания развития ARDS при вдыхании паров ртути, трихлорэтилена, хлористого цинка, сероводорода, серной кислоты, возникших в производственных условиях, хотя список таких веществ, как можно догадаться, практически бесконечен. К слову, на этом же эффекте основан и поражающий механизм боевых отравляющих веществ удушающего действия типа хлора, иприта и т.п. Нередким осложнением синдрома, вызванного химическими веществами, оказываются абсцессы легких. В случае выживания таких пациентов у них в качестве отдаленного последствия ингаляционных поражений регистрируется пневмофиброз.

Роль разрушения сурфактанта в патогенезе ARDS подтверждается положительным эффектом от его интратрахеальной инстилляций в комбинации с ИВЛ у детей с этим синдромом [52], хотя, по данным W. J. Davidson и соавт. [53], экзогенное введение сурфактанта больным с ARDS, хоть и улучшает зачастую оксигенацию крови, но летальности не снижает, поэтому, по их заключению, метод не может рассматриваться как дающий эффект у таких пациентов.

Вместе с тем, сурфактант страдает не только под действием внешних факторов. По мнению A. A. Fowler и соавт. [54], повреждение сурфактанта приобретает особенное значение при уремии, после ваготомии, при постперфузионном легочном синдроме.

В условиях первичного дефицита сурфактанта проявляются две противоположные тенденции: к спадению альвеол и к их отеку. При этом генерализованный отек встречается редко. Отеку подвергаются главным образом неспавшиеся альвеолы, в которых сохраняется высокое поверхностное натяжение, а следовательно, и условия для транссудации и образования гиалиновых мембран. Отечная жидкость, как правило, обладает низким поверхностным натяжением и часто образует стойкую пену. Именно пенообразование представляет наибольшую опасность при отеке легких, вызывая асфиксию. Пузыри отечной жидкости не исчезают в течение 8 часов, что обусловлено наличием в их оболочке сурфактанта [55], поэтому в ряде случаев для борьбы с этим отеком используется аэрозольное введение этилового спирта в качестве пеногасителя.

Помимо физического смещения и разрушения поверхностного слоя сурфактанта, при отеке может происходить его инактивация белками

плазмы, а также гемоглобином, особенно при токсическом отеке.

Уменьшение поверхностно-активных свойств легких при нарушениях гемодинамики — шоке, кровопотере и т.п. — в большинстве случаев вызвано снижением интенсивности метаболизма и продукции сурфактанта в альвеолоцитах в условиях недостаточного кровоснабжения альвеолярной стенки и повышением сосудистой проницаемости с выходом в альвеолярные пространства плазмы и крови, которые, возможно, являются ингибиторами.

Современные данные свидетельствуют также о существовании наследственной предрасположенности к развитию ARDS носителей определенных генов [56]. В частности, существуют различия в частоте развития этого синдрома при прочих равных условиях у афроамериканцев и американцев-европеоидов [57], что пытаются объяснить доказанной гетерогенностью белкового состава сурфактанта [58], влияющей на его устойчивость к разрушению.

Весьма интересным с точки зрения понимания механизмов развития гипоксии и гиперкапнии при ARDS, а возможно, и легочной гипертензии является обнаруженный не так давно A. G. Moutzouri и соавт. [59] факт нарушения эластичности клеточной мембраны эритроцитов при этом синдроме. Применяя гемореометр и фильтрационный метод, они установили, что индекс ригидности эритроцитов у больных с ARDS оказался на 923% (!) выше по сравнению с таковым у здоровых людей. Какие молекулярные изменения определяют возникающую ригидность этих клеток и с какими факторами это связано, пока неясно, но логично предположить, что для того, чтобы прогнать их через легочные капилляры, правому желудочку необходимо развить большие усилия. Не это ли обстоятельство определяет существование при ARDS легочной гипертензии, которая, как уже отмечалось, развивается не сразу, а, возможно, только после приобретения эритроцитами новых отрицательных физических характеристик? Кроме того, в этом же исследовании выяснено, что ухудшение этого показателя является неблагоприятным для прогноза у конкретного больного, хотя неясно, сама ли эта характеристика эритроцитов оказывает такое влияние или является вторичной по отношению к другим факторам патогенеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Bernard G.R., Artigas A., Brigham K.L. et al.* The American–European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*— 1994.— Vol. 149, № 3, Pt. 1.— P. 818–24.
2. *Чучалин А.Г.* Синдром острого повреждения легких // *Тер. архив.*— 2007.— Т. 79, № 3.— С. 5–10.
3. *Aberle D.R., Wiener-Kronish J. P., Webb W.R. et al.* Hydrostatic versus increased permeability pulmonary edema: diagnosis based on radiographic criteria in critically ill patients // *Radiology.*—1988.— Vol. 168, № 1.— P. 73–79.
4. *Sibbald W.J., Anderson R.R., Holliday R.L. et al.* Pathogenesis of pulmonary edema associated with the adult respiratory distress syndrome // *Can. Med. Assoc. J.*— 1979.— Vol. 120, № 4.— P. 445–450.
5. *Luce J.M.* Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome // *Crit. Care Med.*—1998.— Vol. 26, № 2.— P. 369–376.
6. *Snapper J.R., Hutchinson A.A., Ogletree M.L. et al.* Effects of cyclooxygenase inhibitors on the alterations in lung mechanics caused by endotoxemia in the unanesthetized sheep // *J. Clin. Invest.*—1983.— Vol. 72, № 1.— P. 63–76.
7. *Bachofen M., Weibel E.R.* Structural alterations of lung parenchyma in the adult respiratory distress syndrome // *Clin. Chest Med.*— 1982.— Vol. 3, № 1.— P. 35–56.
8. *Albertine K.H.* Ultrastructural abnormalities in increased-permeability pulmonary edema // *Clin. Chest Med.*— 1985.— Vol. 6, № 3.— P. 345–369.
9. *Pittet J.F., MacKersie R. C., Martin T.R. et al.* Biological markers of acute lung injury: prognostic and pathogenetic significance // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*— 1997.— Vol. 155, № 4.— P. 1187–1205.
10. *Brigham K.L.* Mechanisms of lung injury // *Clin. Chest Med.*— 1982.— Vol. 3, № 1.— P. 9–24.
11. *Cochrane C.G., Spragg R., Revak S.D.* Pathogenesis of the adult respiratory distress syndrome: evidence of oxidant activity in bronchoalveolar lavage fluid // *J. Clin. Invest.*— 1993.— Vol. 71, № 3.— P. 754–761.
12. *Folkesson H.G., Matthay M.A., Hébert C. et al.* Acid aspiration-induced lung injury in rabbits is mediated by interleukin-8-dependent mechanism // *J. Clin. Invest.*— 1995.— Vol. 96, № 1.— P.107–116.
13. *Weiser M.R., Pechet T.T., Williams J.P. et al.* Experimental murine acid aspiration injury is mediated by neutrophils and the alternative complement pathway // *J. Appl. Physiol.*— 1997.— Vol. 83, № 4.— P. 1090–1095.
14. *Cines D.B., Pollak E.S., Buck C.A. et al.* Endothelial cells in physiology and in the pathophysiology of vascular disorders // *Blood.*— 1998.— Vol. 91, № 10.— P. 3527–3561.
15. *Hogg J.C., Doerschuk C.M.* Leukocyte traffic in the lung // *Ann. Rev. Physiol.*— 1995.— Vol. 57.— P. 97–114.
16. *Zimmerman G.A., Albertine K.H., Carveth H.J. et al.* Endothelial activation in ARDS // *Chest.*—1999.— Vol. 116, suppl. 1.— S. 18–24.
17. *Miakotina O.L., Snyder J.M.* TNF-alpha inhibits SP-A gene expression in lung epithelial cells via p38 MAPK // *Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol.*— 2002.— Vol. 283.— L. 418–427.
18. *Chiang C.H.* Effects of anti-tumor necrosis factor-alpha and anti-intercellular adhesion molecule-1 antibodies on ischemia/reperfusion lung injury // *Clin. J. Physiol.*—2006.— Vol. 49, № 5.— P. 266–274.
19. *Piantadosi C.A., Schwartz D.A.* The acute respiratory distress syndrome // *Ann. Intern. Med.*—2004.— Vol. 141, № 6.— P. 460–470.
20. *Riffel B., Couillin I., Maillet I. et al.* Histamine scavenging attenuates endotoxin-induced acute lung injury // *Ann. NY Acad. Sci.*— 2005.— Vol. 1056.— P. 197–205.
21. *Hammerschmidt D.E., Weaver L.J., Hudson L.D. et al.* Association of complement activation and elevated plasma-C5a with adult respiratory distress syndrome: pathophysiological relevance and possible prognostic value // *Lancet.*—1980.— Vol. 1, № 8175.— P. 947–949.
22. *Jacob H.S., Craddock P.R., Hammerschmidt D.E. et al.* Complement-induced granulocyte aggregation: an unsuspected mechanism of disease // *N. Engl. J. Med.*—1980.— Vol. 302, № 14.— P. 789–794.
23. *Zimmerman G.A., Albertine K.H., McIntyre T.M.* Pathogenesis of sepsis and septic-induced lung injury // *Acute respiratory distress syndrome / eds. C. Lenfant and M. A. Matthay.*— N. Y.: Marcel Dekker, 2003.— P. 245–287.
24. *Martin T.R.* Lung cytokines and ARDS: Roger S. Mitchell lecture // *Chest.*— 1999.— Vol. 116, suppl. 1.— S. 2–8.
25. *Strieter R.M., Kunkel S.L., Keane M.P. et al.* Chemokines in lung injury: Thomas A. Neff lecture // *Chest.*— 1999.— Vol. 116, suppl. 1.— S. 103–110.
26. *Zimmerman G.A., McIntyre T. M., Prescott S.M. et al.* The platelet-activating factor signaling system and its regulators in syndromes of inflammation and thrombosis // *Crit. Care Med.*— 2002.— Vol. 30, suppl. 5.— S. 294–301.
27. *Abraham E.* Neutrophils and acute lung injury / E. Abraham // *Crit. Care Med.*— 2003.— Vol. 31, suppl. 4.— S. 195–199.
28. *Rosseau S., Hammerl P., Maus U. et al.* Phenotypic characterization of alveolar monocyte recruitment in acute respiratory distress syndrome // *Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol.*—2000.— Vol. 279, № 1.— L. 25–35.
29. *Nahos G., Kitsioulis E., Hatzidaki E. et al.* Phospholipases A2 and platelet-activating-factor acetylhydrolase in patients with acute respiratory distress syndrome // *Crit. Care Med.*— 2005.— Vol. 33, № 4.— P. 904–905.
30. *Matthay M.A., Zimmerman G.A.* Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: four decades of inquiry into pathogenesis and rational management // *Am. J. Resp. Cell Mol. Biol.*— 2005.— Vol. 33, № 4.— P. 319–327.

31. *Kuebler W.M.* et al. Pressure is proinflammatory in lung venular capillaries // *J. Clin. Invest.*—1999.— Vol. 104, № 4.— P. 495–502.
32. *Ware L.B.*, *Matthay M. A.* The acute respiratory distress syndrome // *N. Engl. J. Med.*—2000.— Vol. 342, № 9.— P. 1334–1349.
33. *Frank J.A.* et al. Low tidal volume reduces epithelial and endothelial injury in acid-induced rat lungs // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*—2002.— Vol. 165, № 2.— P. 2492–2499.
34. Герцог Х. Дыхательная недостаточность как следствие шока / Х. Герцог, А. Перрухоуд // Шок.— Пер. с нем. под ред. Г. Риккера.— М.: Медицина, 1987.— С. 298–311.
35. *Horvath C.J.*, *Ferro T.J.*, *Jesmok G.* et al. Recombinant tumor necrosis factor increases pulmonary vascular permeability independent of neutrophils // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*— 1988.— Vol. 85, № 23.— P. 9219–9223.
36. *Stephens K.E.*, *Iscizaka A.*, *Larrick J.W.* et al. Tumor necrosis factor causes increases pulmonary permeability and edema: comparison to septic lung injury // *Am. Rev. Resp. Dis.*— 1988.— Vol. 137, № 6.— P. 1364–1370.
37. *Ferrari-Balveira E.*, *Mealy K.*, *Smith R.J.* et al. Tumor necrosis factor induces adult respiratory distress syndrome in rats // *Arch. Surg.*— 1989.— Vol. 124, № 12.— P. 1400–1405.
38. *Giovine di F. S.*, *Duff G.W.* Interleukin-1: the first interleukin // *Immunol. Today.*— 1990.— Vol. 11, № 1.— P. 13–20.
39. *Kumlin M.* Studies on metabolism of eicosanoids with respect to their roles in the human lung // *Acta Physiologica Scand.*— 1991.— Vol. 141, suppl. 596.— P. 1–96.
40. *Ware L.B.*, *Matthay M.A.* Alveolar fluid clearance is impaired in the majority of patients with acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*— 2001.— Vol. 163, № 6.— P. 1376–1383.
41. *Matthay M.A.*, *Folkesson H.G.*, *Clerici C.* Lung epithelial fluid transport and the resolution of pulmonary edema // *Physiol. Rev.*— 2002.— Vol. 82, № 3.— P. 569–600.
42. *Johnson M.D.*, *Widdicombe J.H.*, *Allen L.* et al. Alveolar epithelial type I cells contain transport proteins and transport sodium, supporting an active role for type I cells in regulation of lung liquid homeostasis // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*— 2002.— Vol. 99, № 4.— P. 1966–1971.
43. *Borok Z.*, *Lubman R.L.*, *Danto S.I.* et al. Keratinocyte growth factor modulates alveolar epithelial cell phenotype in vitro: expression of aquaporin 5 // *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.*— 1998.— Vol. 18, № 4.— P. 554–561.
44. *Verkman A.S.* Water transport and molecular water channels in lung // *Pulmonary edema* / eds.: M. A. Matthay, D. H. Ingbar.— N. Y.: Marcel Dekker, 1998.— P. 525–547.
45. *Bachofen M.* Alterations of the gas exchange apparatus in adult respiratory insufficiency associated with septicemia / M. Bachofen, E. R. Weibel // *Am. Rev. Resp. Dis.*—1977.— Vol. 116, № 4.— P. 589–615.
46. *Matthay M.A.* Cellular basis for injury and repair in the respiratory distress syndrome // *West. J. Med.*— 1985.— Vol. 143, № 5.— P. 665–667.
47. *Fein A.*, *Grossman R.F.*, *Jones J.G.* et al. The value of edema fluid protein measurement in patients with pulmonary edema // *Am. J. Med.*— 1979.— Vol. 67, № 1.— P. 32–38.
48. *Ashbaugh D.G.*, *Bigelow D.B.*, *Petty T.L.* et al. Acute respiratory distress in adults // *Lancet.*— 1967.— Vol. 2, № 7511.— P. 319–323.
49. *Wright J.R.* Immunoregulatory functions of surfactant proteins // *Nat. Rev. Immunol.*— 2005.— Vol. 5, № 1.— P. 58–68.
50. *Hallman M.*, *Spragg R.*, *Harrell J.H.* et al. Evidence of lung surfactant abnormality in respiratory failure: study of bronchoalveolar lavage phospholipids, surface activity, phospholipase activity and plasma mioinositol // *J. Clin. Invest.*— 1982.— Vol. 70, № 3.— P. 673–683.
51. *Gregory T.J.*, *Longmore W.J.*, *Moxley M.A.* et al. Surfactant chemical composition and biophysical activity in acute respiratory distress syndrome // *J. Clin. Invest.*—1991.— Vol. 88, № 6.— P. 1976–1981.
52. *Stevens T.P.*, *Sinkin R.A.* Surfactant replacement therapy // *Chest.*—2007.— Vol. 131, № 5.— P. 1577–1582.
53. *Davidson W.J.*, *Dorscheid D.*, *Spragg R.* et al. Exogenous pulmonary surfactant for the treatment of adult patients with acute respiratory distress syndrome: results of a meta-analysis // *Crit. Care.*—2006.— Vol. 10, № 2.— R. 41.
54. *Fowler A.A.*, *Hamman R.F.*, *Good J.T.* et al. Adult respiratory distress syndrome: risk with common predisposition // *Ann. Intern. Med.*— 1983.— Vol. 98, № 5, Pt. 1.— P. 593–597.
55. Биркун А.А., Нестеров Е.Н., Кобозев Г.В. Сурфактант легких.— Киев: Здоров'я, 1981.— 160 с.
56. *Gong M.N.* Genetic epidemiology of acute respiratory distress syndrome: implication for future prevention and treatment // *Clin. Chest. Med.*— 2006.— Vol. 27, № 4.— P. 705–724.
57. *Barnes K.C.* Genetic determinants and ethnic disparities in sepsis-associated acute lung injury // *Proc. Am. Thorac. Soc.*— 2005.— Vol. 2, № 3.— P. 195–201.
58. *Floros J.*, *Pavlovic J.* Genetics of acute respiratory distress syndrome: challenges, approaches, surfactant proteins as candidate genes // *Semin. Respir. Crit. Care Med.*— 2003.— Vol. 24, № 2.— P. 161–168.
59. *Moutzouri A.G.*, *Skoutelis A.T.*, *Gogos C.A.* et al. Red blood cell deformability in patients with sepsis: a marker for prognosis and monitoring of severity // *Clin. Hemorheol. Microcirc.*— 2007.— Vol. 36, № 4.— P. 291–299.

Поступила в редакцию 5.09.2014 г.

УДК 615.032.71

ПРИМЕНЕНИЕ ПОЛУАВТОМАТИЧЕСКИХ УСТРОЙСТВ ДЛЯ ОБЕСПЕЧЕНИЯ ВНУТРИКОСТНОГО ДОСТУПА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

В. Ю. Пиковский, В. И. Баркляя

*Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова,
Москва, Россия*

SEMIAUTOMATIC DEVICES FOR PREHOSPITAL INTRAOSSEOUS ACCESS

V. Y. Pikovskiy, V. I. Barklaya

Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia

© В. Ю. Пиковский, В. И. Баркляя, 2014

В статье описываются методика обеспечения внутрикостного доступа и клинический опыт внутрикостного введения лекарственных препаратов на станции скорой и неотложной медицинской помощи г. Москвы.

Ключевые слова: внутрикостный доступ, догоспитальный этап.

The article describes the technique of intraosseous access and the clinical experience of intraosseous administration of drugs at the Moscow first aid and emergency medicine station.

Key words: intraosseous access, prehospital.

Контакт: Пиковский Вадим Юльевич, pikovskiyvadim@rambler.ru

Проведение медикаментозной и инфузионной терапии является неотъемлемым компонентом интенсивной терапии и должно начинаться незамедлительно. Однако в практике работы общепрофильных выездных бригад скорой медицинской помощи (СМП) нередко традиционный периферический внутривенный доступ может быть затруднен или даже технически невозможен, особенно при клинической смерти, шоке, судорожном статусе, обширных ожогах и у детей. Катетеризация центральных вен является компетенцией реанимационных выездных бригад, количество которых ограничено.

В качестве альтернативы в экстренной медицине применимо внутрикостное введение фармакологических препаратов. Анатомическое обоснование использования внутрикостного доступа заключается в признании губчатого вещества кости неотъемлемой частью венозного русла, не спадающей в любой клинической ситуации. Данный постулат, сформулированный С. Drinker еще в 1922 г. [1], впоследствии был подтвержден многочисленными исследованиями анатомии и физиологии внутрикостного пространства и послужил клиническому внедрению внутрикостного введения лекарственных препаратов и инфузионных сред в комплекс интенсивной терапии [2].

В настоящее время внутрикостный доступ рекомендован в качестве альтернативного (резервного) пути введения фармакологических средств при любых критических состояниях, требующих экстренного начала медикаментозной и инфузионной терапии, если обеспечение традиционного внутривенного доступа затруд-

нено. Общепринятый алгоритм интенсивной терапии и сердечно-легочной реанимации предусматривает незамедлительное использование внутрикостного доступа при невозможности катетеризации периферической или центральной вены в течение 60 секунд или после 2 неудачных попыток, а в педиатрической практике внутрикостный доступ даже выступает в роли первоочередного [3].

На 2013 год в авторитетной текстовой базе данных медицинских и биологических публикаций PubMed содержатся ссылки на более чем 2100 научных статей, посвященных внутрикостному доступу (в том числе обзоры литературы и рандомизированные исследования). Согласно этим данным, мировой клинический опыт применения внутрикостного доступа в экстренной медицине (на догоспитальном и госпитальном этапах) превысил 180 тысяч случаев.

Оснащение внутрикостными наборами выездных бригад СМП регламентировано Приказом Минздрава РФ № 549н от 07.08.2013 г. [4].

К преимуществам внутрикостного доступа относится возможность его обеспечения у взрослых и детей с первой попытки в 92–96%, причем в течение первой минуты. Скорость наступления эффекта лекарственных препаратов одинакова для внутрикостного и внутривенного введения. Внутрикостно можно вводить любые лекарственные препараты и инфузионные среды, предназначенные для внутривенного введения, а дозы внутрикостно и внутривенно вводимых лекарственных препаратов одинаковы. По показаниям возможно проведение внутрикостной инфузии как кристаллоидных, так и коллоидных растворов [5], в том числе гипертонических растворов [6, 7]. Для достижения эффективной скорости инфузия должна проводиться под давлением с помощью инфузионных манжет или насосов (~300 мм рт. ст.), что позволяет переливать более 100 мл растворов в минуту. Безопасное время нахождения иглы в губчатом веществе кости составляет по инструкции производителя до 6 часов, что вполне достаточно для обеспечения эффективной медикаментозной терапии на ранних этапах лечения и эвакуации. В литературе встречаются клинические примеры более длительного нахождения внутрикостной иглы (до суток и более) без развития осложнений [8].

Ограничения использования внутрикостного доступа являются локальными, запрещая установку иглы только в конкретной точке при следующих ситуациях:

- при переломе кости (в том числе при наличии внутрикостного доступа в данном месте в предыдущие 24 часа);
- при признаках инфекции в месте предполагаемой установки;
- при невозможности установить анатомические ориентиры и/или избыточном подкожно-жировом или мышечном слое в месте установки;
- при наличии признаков предшествующих ортопедических вмешательств в месте установки (или соответствующих анамнестических данных).

В то же время для внутрикостного введения остается доступной любая другая рекомендованная точка.

Осложнения и технические трудности, которые могут возникнуть при использовании внутрикостного доступа суммированы R. Nixon в 2013 г. [9].

Осложнения, возможные при применении внутрикостного доступа

1. Ранние
 - 1.1. При обеспечении внутрикостного доступа
 - 1.1.1. Перелом кости или сквозная перфорация
 - 1.1.2. Невозможность проникновения иглы в губчатое вещество кости
 - 1.2. При проведении внутрикостной инфузии
 - 1.2.1. Смещение иглы с выходом из губчатого вещества кости
 - 1.2.2. Экстравазация с формированием подкожного или периостального инфильтрата
 - 1.2.3. Дискомфорт/боль
2. Отсроченные и поздние
 - 2.1. Компартмент-синдром
 - 2.2. Эмболии
 - 2.3. Повреждение эпифизарного хряща («зоны роста») у детей
 - 2.4. Гнойно-воспалительные осложнения, в том числе остеомиелит

Большинство осложнений обусловлено техническими погрешностями при выполнении манипуляции и при своевременном обнаружении не опасны. Частота встречаемости такого грозного осложнения, как остеомиелит, не превышает 0,4%.

Механическую (ручную) перфорацию коркового слоя кости, нередко применяемую и в настоящее время, нельзя назвать комфортной, особенно у взрослых. И поэтому появление современных высокотехнологичных полуавтоматических устройств для внутрикостного доступа по-

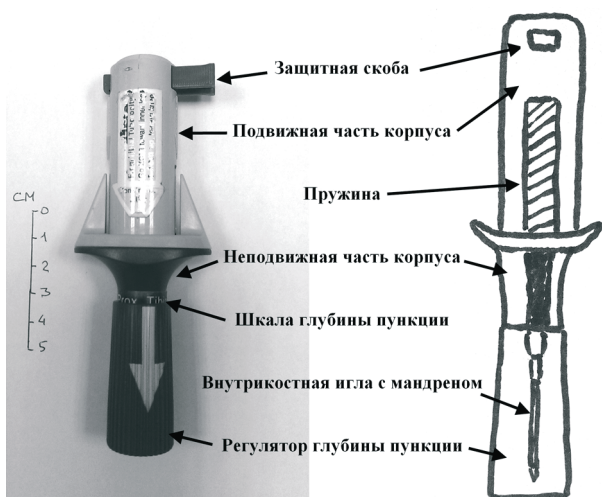


Рис. 1. Полуавтоматическое устройство для обеспечения внутрикостного доступа Bone Injection Gun (BIG)

зволило значимо облегчить проведение данной манипуляции в условиях экстренной медицины, в том числе и на догоспитальном этапе [8].

В России зарегистрированы и доступны два полуавтоматических устройства для обеспечения внутрикостного доступа:

— Bone Injection Gun (BIG), производства Waisman (Израиль) — одноразовое неэнергоёмкое устройство импульсного дозированного внутрикостного введения иглы за счет пружины;

— EZ-IO, производства Vidacare (США) — многоразовое устройство-дрель с электрическим батарейным питанием и сменными одноразовыми иглами.

Несмотря на принципиальные конструктивные различия этих устройств, данные литературы (в том числе рандомизированные исследования) продемонстрировали отсутствие у них статистически значимых различий как по эффективности, так и по безопасности [8, 10–12].

С экономической точки зрения на догоспитальном этапе целесообразно применение устройства BIG с учетом необходимости оснащения большого количества бригад.

Удобство устройства BIG (рис. 1) в условиях догоспитального этапа заключается, по нашему мнению, в малом весе (менее 100 г), независимо от электропитания и готовности к использованию сразу после вскрытия стерильной упаковки (без необходимости дополнительного извлечения иглы и фиксации ее в устройстве). Важной особенностью BIG является возможность точной (независимой от субъективных ощущений) регулировки глубины введения иглы в кость до проведения манипуляции. Дозируемый механический импульс, обеспечиваемый пружиной BIG,

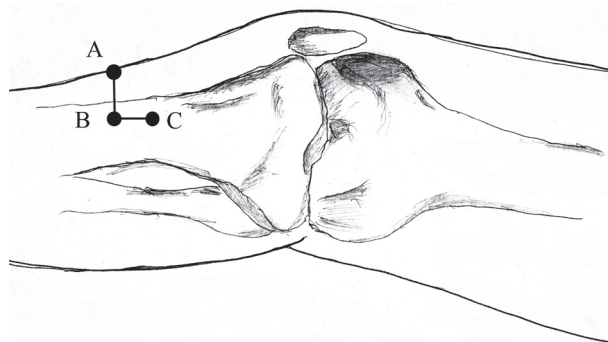


Рис. 2. Локализация точки пункции проксимального отдела большеберцовой кости при использовании взрослой модификации BIG (пояснения в тексте)

позволяет с высокой скоростью, малотравматично и малоболезненно перфорировать надкостницу и корковое вещество выбранной кости, ввести иглу в губчатое вещество на заданную глубину, которая в педиатрической практике зависит от возраста.

Рекомендованные точки пункции при использовании взрослой модификации BIG (синяя маркировка, толщина иглы — 15G)

● Проксимальный отдел большеберцовой кости (рис. 2).

От нижнего полюса бугристости большеберцовой кости (А) отступить медиально 2 см (В) и вверх 1 см (С). Глубина введения иглы устанавливается по шкале на устройстве на 2,5 см. Данный доступ наиболее часто применяется у взрослых (более 90%).

● Головка плечевой кости (рис. 3).

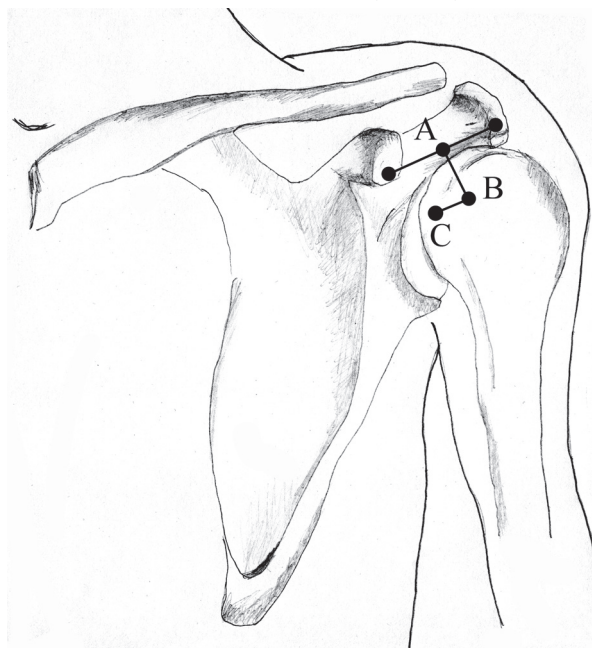


Рис. 3. Локализация точки пункции головки плечевой кости при использовании взрослой модификации BIG (пояснения в тексте)

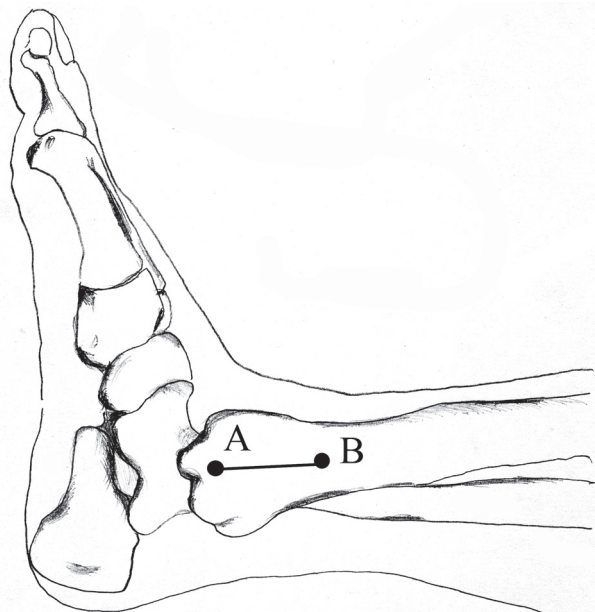


Рис. 4. Локализация точки пункции дистального отдела большеберцовой кости при использовании взрослой модификации BIG (пояснения в тексте)

После приведения руки к туловищу с расположением локтя несколько кзади и размещением ладони на животе отступить от середины линии, соединяющей акромион и клювовидный отросток лопатки (А), вниз по головке плечевой кости на 2 пальца (В) и кпереди на один палец (С). Глубина введения иглы устанавливается по шкале на устройстве на 2,5 см.

- Дистальный отдел большеберцовой кости (рис. 4).

От основания медиальной лодыжки (А) отступить вверх по большеберцовой кости 1–2 см (В). Глубина введения иглы устанавливается по шкале на устройстве на 2,0 см.

- Дистальный отдел лучевой кости (рис. 5).

На тыльной стороне предплечья на лучевой кости определить зону, противоположную наилучшему определению пульсации лучевой артерии (А). Глубина введения иглы устанавливается по шкале на устройстве на 1,5 см.

Рекомендованная точка пункции при использовании педиатрической модификации BIG (красная маркировка, толщина иглы — 18G)

- Проксимальный отдел большеберцовой кости (рис. 6).

От нижнего полюса бугристости большеберцовой кости (А) отступить медиально 1–2 см (В) и вниз 1–2 см (С). Глубина введения иглы устанавливается по шкале на устройстве в зависимости от возраста ребенка:

- 0–3 года — 0,5–0,7 см,
- 3–6 лет — 1,0–1,5 см,
- 6–12 лет — 1,5 см.

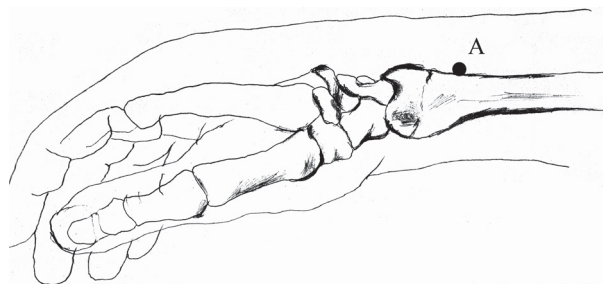


Рис. 5. Локализация точки пункции дистального отдела лучевой кости при использовании взрослой модификации BIG (пояснения в тексте)

Методика обеспечения внутрикостного доступа устройством BIG

1. Определить точку пункции и провести антисептическую обработку кожи.
2. Извлечь устройство из стерильной упаковки и отрегулировать глубину введения иглы.
3. После плотного прижатия устройства к кости удалить защитную скобу и нажать на дистальный подвижный конец устройства.
4. После проведенной перфорации кости аккуратно убрать пластиковый кожух, оставив в кости иглу с мандреном, затем удалить мандрен, удерживая иглу за павильон, и закрепить иглу пластырем, используя защитную скобу.
5. Присоединив шприц к игле, потянуть поршень на себя. Появление кровянистого содержимого свидетельствует о нахождении в губчатом веществе кости, но отсутствие пунктата в шприце не является показателем неправильного положения иглы.
6. Набрав в шприц 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида, быстро ввести его в иглу.
- Отсутствие инфильтрации подкожных тканей в месте пункции свидетельствует о правильном положении иглы в губчатом веществе кости.
7. Начать болюсное введение требуемых лекарственных препаратов, а при необходимости

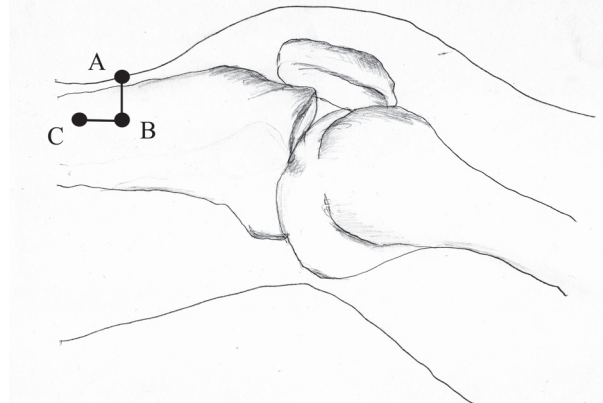


Рис. 6. Локализация точки пункции проксимального отдела большеберцовой кости при использовании педиатрической модификации BIG (пояснения в тексте)

Таблица

Характеристика пациентов

Повод для применения	Взрослые	Дети	Проведение инфузии под давлением
Механическая травма, шок	61	18	79
Клиническая смерть	34	21	4
Судороги	22	14	–
Ожоги, шок	17	4	21
Желудочно-кишечное кровотечение, шок	14	–	14
Дегидратация, шок	4	7	11
Другие заболевания и состояния	23	8	6

проведения инфузионной терапии использовать инфузионную манжету для создания давления в системе до 300 мм рт. ст.

8. Контролировать положение иглы и отсутствие инфильтрации мягких тканей в области пункции. При признаках инфильтрации мягких тканей в области пункции удалить внутрикостную иглу, используя защитную скобу, и наложить асептическую наклейку. Данная кость не может использоваться для внутрикостного доступа минимум в течение 24 часов.

Перфорация кости при применении современных полуавтоматических устройств за счет высокой скорости введения иглы осуществляется практически безболезненно и не требует проведения местной анестезии места пункции.

Внутрикостное введение лекарственных препаратов и, особенно, проведение инфузионной терапии у пациентов, находящихся в сознании, может сопровождаться развитием дискомфорта.

Для профилактики развития болевого синдрома у пациентов в сознании рекомендуют внутрикостное введение 1–2% раствора лидокаина. Лидокаин вводят в дозе 0,5 мг/кг в течение 2 минут после выполнения аспирационной пробы и повторно в дозе 0,25 мг/кг в течение 2 минут после выполнения нагнетательной пробы [13].

На станции скорой и неотложной помощи им. А. С. Пучкова г. Москвы посты СМП для оказания помощи пострадавшим при дорожно-транспортных происшествиях, а также специализированные (реанимационные и педиатрические) бригады в 2008 г. были оснащены устройством для обеспечения внутрикостного доступа BIG. С целью обучения сотрудников в составе учебных классов были организованы 11 тренинговых модулей. В состав модуля входят муляж ноги взрослого человека, тренировочные перезаряжаемые устройства BIG (взрослая и детская модификации), зарядное устройство для взвода пружины, мультимедийные презентации. Перед обучением и после него врачам и фельдшерам предлагалось оценить по аналогово-визуальной шкале сложность данной манипуляции. Исходные результаты составили

7,7±1,5 см, т. е. «сложно» — «практически невозможно». После прохождения учебного курса, включающего ознакомительную лекцию (30 мин) и практические занятия под контролем преподавателя с разбором ошибок (150 мин), сложность обеспечения внутрикостного доступа устройством BIG оценивалась в 1,7±0,5 см — «очень легко» — «легко» ($p < 0,01$).

Клинический опыт применения устройства BIG для обеспечения внутрикостного доступа на станции скорой и неотложной медицинской помощи им. А. С. Пучкова г. Москвы составил на начало 2014 г. 247 случаев (175 взрослых пациентов и 72 ребенка). Внутрикостный доступ использовался в соответствии с общепринятыми рекомендациями при тяжелых заболеваниях и травмах (таблица).

При оценке эффективности и безопасности выполненной манипуляции анализировались следующие параметры:

- успешность обеспечения внутрикостного доступа с первой попытки;
- время, затраченное на манипуляцию;
- степень сложности методики для медицинского персонала (по визуально-аналоговой шкале);
- скорость наступления эффекта вводимых препаратов (выборочно при введении противосудорожных препаратов);
- достигнутая скорость инфузионной терапии, проводимой под давлением с помощью инфузионной манжеты (при наличии показаний);
- комфортность внутрикостной пункции и последующего введения лекарственных препаратов для пациентов, находившихся в сознании;
- вид и количество осложнений.

Были получены следующие результаты:

- обеспечение внутрикостного доступа с 1 попытки было достигнуто в 235 случаях (95,1%);
- время выполнения манипуляции составляло 20–35 секунд;
- сложность проведения манипуляции была оценена сотрудниками как 2,4±1,1 см («очень легко» — «легко») ($p > 0,5$ в сравнении с данными по окончании обучения);

– скорость наступления эффекта вводимых лекарственных средств на примере введения противосудорожных препаратов была эквивалентна внутривенному введению;

– скорость введения кристаллоидных растворов, проводимого под давлением с помощью инфузионной манжеты, достигала 80 мл/мин;

– момент пункции кости был безболезненным или малоболезненным у всех 47 пациентов, находившихся в сознании (не более 2 см по визуально-аналоговой шкале боли);

– умеренная боль (до 5 см по визуально-аналоговой шкале боли) при первом введении

0,9% раствора натрия хлорида (контроль положения иглы) развилась примерно у 36% больных (17 случаев) и носила кратковременный характер;

– осложнений (в том числе в стационаре) выявлено не было.

Таким образом, применение метода внутрикостного введения фармакологических препаратов оправдано при затруднении обеспечения традиционного внутривенного доступа в условиях догоспитального этапа. Целесообразно его широкое внедрение в практику общепрофильных выездных бригад СМП.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Drinker C., Drinker K., Lund C.* The circulation in the mammalian bone marrow // *Am. J. Physiol.* — 1922. — Vol. 62. — P. 1–92.
2. *Olaussen A., Williams B.* Intraosseous access in the prehospital setting: literature review // *Prehosp. Disaster Med.* — 2012. — Vol. 27 (5). — P. 468–472.
3. Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского совета по реанимации (пересмотр 2010 г.) / под ред. В. В. Мороза. — М., 2011. — 524 с.
4. Приказ Минздрава РФ от 07.08.2013 г. № 549н «Об утверждении требований к комплектации лекарственными препаратами и медицинскими изделиями упаковок и наборов для скорой медицинской помощи».
5. *Carness J.M., Russell J.L., Lima R.M.* et al. Fluid Resuscitation Using the Intraosseous Route: Infusion With Lactated Ringer's and Hetastarch // *Mil.Med.* — 2012. — Vol. 177 (2). — P. 222–228.
6. Hypertonic saline dextran (HSD) and intraosseous vascular access for the treatment of haemorrhagic hypotension in the far-forward combat arena / M. A. Dubick, G. C. Kramer // *Ann Acad Med Singapore.* — 1997. — Vol. 26 (1). — P. 64–69.
7. *Яковлев А.Ю., Марышева А.Н., Никольский В.О.* и др. Сравнительная морфологическая оценка внутрикостного введения растворов гиперхаес и гемостабил // *Медицина критических состояний.* — 2011. — № 1–2. — С. 54–57.
8. *Day M.W.* Intraosseous devices for intravascular access in adult trauma patients // *Crit Care Nurse.* — 2011. — Vol. 31 (2). — P. 76–89.
9. Complication with Intraosseous Access: Scandinavian Users' Experience / P. Hallas, M. Brabrand, L. Folkestad // *West J. Emerg. Med.* — 2013. — Vol. 14 (5). — P. 440–443.
10. *Leidel B.A., Kirchoff C., Braunstein V.* et al. Comparison of two intraosseous access devices in adult patients under resuscitation in the emergency department: A prospective, randomized study // *Resuscitation.* — 2010. — Vol. 81 (8). — P. 994–999.
11. *Hartholt K.A., van Lieshout E.M., Thies W.C.* et al. Intraosseous devices: a randomized controlled trial comparing three intraosseous devices // *Prehosp Emerg Care.* — 2010. — Vol. 14 (1). — P. 6–13.
12. *Vassallo J., Horne S., Smith J.E.* Intraosseous access in the military operational setting // *J.R. Nav. Med Serv.* — 2014. — Vol. 100 (1). — P. 34–37.
13. *Hixson R.* Intraosseous administration of preservative-free lidocain // <http://www.vidacare.com/files/Hixson-Lidocain-%20032012.pdf>. Accessed November 22, 2013.

Поступила в редакцию 7.10.2014 г.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

PRACTICAL GUIDELINES FOR THE HEALTH CARE PROVIDERS

УДК 616.23

ОСТРЫЙ СТЕНОЗИРУЮЩИЙ ЛАРИНГОТРАХЕИТ У ДЕТЕЙ: РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

В. М. Шайтор

*Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург, Россия*

ACUTE STENOSING LARYNGOTRACHEITIS IN CHILDREN SETTING. PRACTICAL GUIDELINES FOR PREHOSPITAL PERIOD

V. M. Shaytor

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia

© В. М. Шайтор, 2014

Острый стенозирующий ларинготрахеит приводит к обструкции и стенозированию верхних дыхательных путей. При этом прогрессирующая дыхательная недостаточность и не адекватная состоянию диагностика и объем неотложных мероприятий являются причиной летального исхода. Приведены рекомендации по оказанию скорой и неотложной помощи детям с острым стенозирующим ларинготрахеитом на догоспитальном этапе.

Ключевые слова: дети, острый стенозирующий ларинготрахеит, догоспитальный этап, неотложные мероприятия.

Dramatic development of respiratory failure and misdiagnosis, and late treatment serves to be the major reasons of mortality rate. The article review the guidelines for prehospital emergency medical aid in children with acute stenosing laryngotracheitis.

Key words: children, acute stenosing laryngotracheitis, out-of-hospital delivery, emergency care.

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

ВВЕДЕНИЕ

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) являются наиболее распространенными заболеваниями у детей. В предыдущие годы тяжелое течение ОРВИ чаще сопровождалось нейротоксикозом и пневмонией, а в последнее время наблюдается прогрессирующий рост частоты острого стенозирующего ларинготрахеита (ОСЛТ). При этом симптомы ларинготрахеита отмечаются у половины больных ОРВИ, из них до 75% случаев — с прогрессирующими явлениями стеноза гортани. ОСЛТ чаще наблюдается у мальчиков (до 70%). Встречаемость ОСЛТ зависит от возраста: в возрасте от 6 до 12 месяцев — в 15,5% случаев, на втором году жизни — в 34%, третьем — в 21,2%, четвертом — в 18%, старше 5 лет — в 11,3%. Летальность при ОСЛТ составляет от 0,5 до 13%, а при декомпенсированных формах — от 3 до 33% [1–3].

В отечественной медицине ОСЛТ вирусной этиологии часто обозначают термином «ложный круп», что достаточно ярко выяв-

ляет сущность клинических проявлений заболевания (стридор, «лающий» кашель, осиплость голоса).

Определение. Острый стенозирующий ларинготрахеит (МКБ-10 J05.0) — это обструкция верхних дыхательных путей, имеющая вирусную или вирусно-бактериальную этиологию, сопровождающаяся развитием острой дыхательной недостаточности и характеризующееся лающим кашлем, дисфонией, инспираторным стридором и стенозом гортани различной степени выраженности [4].

Этиопатогенез. ОСЛТ может возникнуть при парагриппе (50%), гриппе (23%), аденовирусной инфекции (21%), риновирусной инфекции (5%) и т.д. Однако этиологическая структура ОСЛТ может изменяться в зависимости от времени года, эпидемической обстановке, района проживания, возраста детей. Во время эпидемии гриппа ОСЛТ тяжелой степени является ведущей причиной высокой летальности при этой инфекции [2, 3].

Стенозирование просвета верхних дыхательных путей обусловлено тремя компонентами — отеком и инфильтрацией слизистой оболочки гортани и трахеи, спазмом мышц гортани, трахеи, бронхов и гиперсекрецией желез слизистой оболочки дыхательных путей, скоплением слизисто-гнойного отделяемого. Нарастание стеноза приводит к нарушению гемодинамики, накоплению в воспаленных тканях недоокисленных продуктов, которые повышают проницаемость клеточных мембран, что приводит к усилению отека слизистой оболочки, а следовательно — к прогрессированию стеноза, возникает своеобразный порочный круг [5].

Возникновение острой дыхательной недостаточности (ОДН) при острой обструкции дыхательных путей связано с предрасполагающими факторами и анатомо-физиологическими особенностями дыхательной системы у детей, которые перечислены ниже:

- дыхательная система у детей 1 года жизни не имеет значительных функциональных резервов;
- у детей первого полугодия жизни нижний носовой ход практически отсутствует, верхние дыхательные пути более узкие и короткие, дыхание осуществляется преимущественно через нос (из-за относительно маленького объема полости рта и относительно большого языка);
- у детей сравнительно небольшой объем грудной клетки, где значительное место занима-

ет сердце, а объем легких (площадь альвеол) невелик;

- частый метеоризм приводит к подъему купола диафрагмы и сдавлению легких;
- ребра у грудных детей расположены горизонтально, у детей раннего возраста отмечается преимущественно брюшной тип дыхания;
- надгортанник у грудных детей мягкий, легко теряет способность герметически закрывать вход в трахею, что увеличивает вероятность аспирации содержимого желудка в дыхательные пути;
- небольшое расстояние между надгортанником и бифуркацией трахеи не позволяет вдыхаемому воздуху в достаточной степени увлажняться и согреваться, что способствует развитию воспалительных процессов;
- у детей грудного возраста с перинатальными повреждениями ЦНС кашлевой рефлекс снижен, что затрудняет отхаркивание мокроты;
- в области подскладочного пространства имеется физиологическое сужение дыхательных путей, что ускоряет развитие крупа;
- хрящи трахеи мягкие, легко спадаются;
- тяжесть течения ОСЛТ усугубляется возможным наличием у ребенка врожденного стридора, вследствие аномалии развития черпаловидных хрящей;
- ребенок грудного возраста большую часть времени находится в горизонтальном положении, что снижает вентиляцию легких;
- склонность к возникновению спазма дыхательных путей;
- высокая васкуляризация слизистых дыхательных путей;
- детям раннего возраста свойственна функциональная незрелость центральных механизмов регуляции дыхания [5].

Клинические классификации ОСЛТ

1. В зависимости от вида вирусной инфекции (грипп, парагрипп и т.д.).
2. По клиническому варианту: первичный, рецидивирующий.
3. По тяжести течения: 1-я стадия — компенсированная, 2-я — субкомпенсированная, 3-я — декомпенсированная, 4-я — терминальная (асфиксия).
4. В зависимости от клинико-морфологической формы стеноза выделяют:
 - отечную форму инфекционно-аллергического происхождения, характеризующуюся быстрым нарастанием стеноза в остром периоде ОРВИ;

Таблица 1

Клинические проявления при различных стадиях ОСЛТ

Клинические симптомы	Стадия стеноза			
	1	2	3	4
Общее состояние, сознание	Удовлетворительное или средней тяжести, сознание ясное, периодическое возбуждение	Средней тяжести, сознание ясное, постоянное возбуждение	Тяжелое или очень тяжелое, сознание спутанное, постоянное резкое возбуждение	Крайне тяжелое, сознание отсутствует
Цвет кожи	Легкий цианоз вокруг рта при беспокойстве	Умеренно выраженный цианоз носогубного треугольника	Выраженный цианоз кожи лица, акроцианоз, мраморность кожи	Цианоз всего тела
Втяжение межреберных промежутков и надключичных ямок	В покое отсутствует, при беспокойстве умеренное	Выраженное даже в состоянии покоя	Выраженное, при поверхностном дыхании может отсутствовать	Становится менее выраженным
Дыхание	Не учащено	Умеренно учащено	Значительно учащено, может быть поверхностным	Прерывистое, поверхностное
Пульс	Соответствует температуре тела	Учащен,	Значительно учащен, выпадение на вдохе	Значительно учащен, нитевидный, в ряде случаев замедленный
Пульсоксиметрия	95–98%	<95%	<92%	<92%

– инфильтративную форму вирусно-бактериального происхождения, при которой стеноз развивается медленно, но прогрессирует до тяжелой степени;

– обтурационную форму, проявляющуюся нисходящим бактериальным процессом по типу фибринозного воспаления трахеи и бронхов.

Ургентная ситуация возникает как результат быстрого перехода компенсированного патологического процесса в стадию декомпенсации.

Клинические проявления. Клинические проявления зависят от этиологического варианта, степени тяжести стеноза и возраста ребенка (табл. 1).

Для оценки степени тяжести ОСЛТ в международной педиатрической практике используется шкала Уэстли (табл. 2).

При стенозе легкой выраженности — <2 баллов; при стенозе средней тяжести — от 3 до 7

баллов; при стенозе тяжелой степени выраженности — >8 баллов [4, 6, 7].

Возможный диагноз ОСЛТ следует формулировать следующим образом:

«Парагрипп, первичный острый ларинготрахеит, субкомпенсированный стеноз гортани II, по шкале Уэстли 5 баллов, отечная форма».

Дифференциальная диагностика проводится с дифтерией гортани, врожденным стридором, эпиглоттитом, синдромом спазмофилии с ларингоспазмом, инородным телом верхних дыхательных путей, травмами гортани, ангиной Людвига, заглоточным и паратонзиллярным абсцессами, мононуклеозом, папилломатозом гортани и трахеи.

Неотложная помощь. Основной задачей является уменьшение отека компонента стеноза и поддержание свободной проходимости дыхательных путей. Всем детям со 2-й по 4-ю стадии

Таблица 2

Оценка состояния при ОСЛТ по шкале Уэстли

Клинические признаки	Баллы					
	0	1	2	3	4	5
Втяжение уступчивых мест грудной клетки	Нет	Легкое	Умеренное	Выраженное		
Стридор	Нет	При беспокойстве	В покое			
Цианоз	Нет				При беспокойстве	В покое
Сознание	Ясное					Дезориентация
Дыхание	Не нарушено	Затруднено	Значительно затруднено			

стеноза необходимо проводить оксигенотерапию. Перед началом медикаментозной терапии следует уточнить возможное ранее использование каких-либо лекарств (особенно назальных капель — нафазолина и др.).

При стенозе 1 стадии ребенку дают теплое, частое, щелочное питье, при отсутствии противопоказаний — проводят ингаляцию ингаляционным кортикостероидом будесонидом через небулайзер: пульмикортом или буденитом в дозе 0,5 мг.

При стенозе 2 стадии рекомендовано проведение ингаляции суспензии будесонида через небулайзер в дозе 1 мг (через 30 мин повторная небулизация 1 мг будесонида). Если удалось полностью купировать стеноз, ребенка можно оставить дома с последующим обязательным активным врачебным наблюдением через 3 часа. В случае неполного купирования и при отказе от госпитализации следует ввести дексаметазон в дозе 0,3 мг/кг (преднизолон 2 мг/кг) внутримышечно или внутривенно или ввести через небулайзер будесонид в дозе 0,5–1 мг. Необходимо активное врачебное наблюдение больного через 3 часа.

При стенозе 3 стадии показано внутривенное введение дексаметазона из расчета 0,7 мг/кг или преднизолона 5–7 мг/кг и будесонида через небулайзер в дозе 2 мг. Медицинский работник, оказывающий ребенку помощь, должен быть готовым к проведению сердечно-легочной реанимации, интубации трахеи или коникотомии. Больного необходимо госпитализировать, желательно в положении сидя, при необходимости — вызвать реанимационную бригаду СМП.

При стенозе 4 стадии показана интубация трахеи; при невозможности ее проведения — коникотомия после введения 0,1% раствора атропина в дозе 0,05 мл/год жизни внутривенно или в мышцы полости рта. Во время транспортировки следует поддерживать гемодинамику проведением инфузионной терапии, атропинизацией при брадикардии. Ребенка следует госпитализировать в стационар в сопровождении родственников, которые его могут успокоить, так как страх и форсированное дыхание при крике и беспокойстве способствуют прогрессированию стеноза [4, 7].

В случае высокой температуры тела ребенка, отсутствия небулайзера, будесонида и противопоказаний к применению адреномиметиков возможно использование альтернативной терапии нафазолином (нафтизином).

При стенозе 1 стадии ребенку дают теплое, частое, щелочное питье, проводят ингаляцию 0,025% раствором нафтизина.

При стенозе 2 стадии эффективно интраназальное введение 0,05% раствора нафтизина из расчета 0,2 мл детям первого года жизни, прибавляя на каждый последующий год по 0,1 мл раствора нафтизина, но не более 0,5 мл. Рассчитанное количество раствора нафтизина необходимо развести дистиллированной водой из расчета 1,0 мл на год жизни, но не более 5,0 мл. Разбавленный нафтизин вводят при помощи шприца (без иглы) в одну ноздрю ребенку в положении сидя с запрокинутой головой. Об эффективности попадания раствора в гортань свидетельствует появление кашля. Если удалось полностью купировать стеноз, ребенка можно оставить дома с последующим обязательным активным врачебным наблюдением через 3 ч. Повторное интраназальное введение нафтизина допустимо не более 2–3 раз в сутки с перерывом в 8 ч.

В случае неполного купирования стеноза 2 стадии и при отказе от госпитализации следует ввести дексаметазон в дозе 0,3 мг/кг или преднизолон 2 мг/кг внутримышечно или внутривенно, необходимо активное врачебное наблюдение больного через 3 ч.

При стенозе 3 стадии необходимо внутривенно ввести дексаметазон из расчета 0,7 мг/кг или преднизолон 5–7 мг/кг, повторить интраназальное введение 0,05% раствора нафтизина. Больного ребенка следует экстренно госпитализировать [7].

Начиная со 2-й стадии ОСЛТ необходимо проводить пульсоксиметрию. На догоспитальном этапе следует избегать введения седативных препаратов, так как возможно угнетение дыхания ребенка. При ОСЛТ не обосновано применение ингаляций 0,1% адреналина (0,01 мг/кг), а на Российском фармацевтическом рынке рацемический адреналин отсутствует. Кроме того, при этом необходимо проводить ЭКГ-мониторинг и постоянный тщательный контроль частоты сердцебиения и АД для выявления признаков симпатикотонии [5, 7].

Показания к госпитализации:

- все случаи стеноза II степени тяжести и более;
- пациенты со стенозом I степени на фоне врожденного стридора, эпилепсии и с другими отягощающими факторами;
- дети 1 года жизни и глубоконедоношенные по анамнезу;
- дети из социально неблагополучных семей;
- невозможность обеспечения постоянного динамического врачебного наблюдения за состоянием ребенка с ОСЛТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Лазарев В.В.* Эффективность квантового излучения и иммуномодуляторов в комплексном лечении и профилактике острых стенозирующих ларинготрахеитов у детей: автореф. дис... д-ра мед. наук. — М., 2003.
2. *Царькова С.А., Фомин В.В.* Патогенетическое обоснование оптимизации алгоритма неотложной помощи детям с вирусным крупом // Мат-лы 6-го Конгресса педиатров «Неотложные состояния у детей». — М., 2000. — С. 303.
3. *Митин Ю.В.* Острый ларинготрахеит у детей. — М.: Медицина, 1986. — 206 с.
4. Круп у детей (острый обструктивный ларингит) МКБ-10 05.0: клинические рекомендации. — М.: Оригинал-макет, 2014. — 32 с.
5. *Шайтор В.М.* Скорая и неотложная медицинская помощь детям на догоспитальном этапе. Руководство для врачей. — СПб.: ИнформМед, 2013. — 420 с.
6. *Wyatt J. et al.* Oxford Handbook of Emergency Medicine. — 4thed. published. — Oxford University Press, 2012.
7. Скорая медицинская помощь: краткое руководство / под ред. А.Г. Мирошниченко, В.В. Руксина, В.М. Шайтор. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 320 с.

Поступила в редакцию 17.06.2014 г.

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В СТАЦИОНАРЕ INTRAHOSPITAL EMERGENCY MEDICAL CARE

УДК 616.711

ОСТЕОХОНДРОЗ: АНАЛИЗ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ

А. С. Повзун, О. Г. Кисельгоф, К. А. Повзун, Р. Р. Алимов, А. Г. Мирошниченко

Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

OSTEOCHONDROSIS: ANALYSIS OF HOSPITALIZATION OF PATIENTS WITH ACUTE PAIN

A. S. Povzun, O. G. Kiselgof, K. A. Povzun, R. R. Alimov, A. G. Miroshnichenko

St. Petersburg Dzhanelidze Research Institute of Emergency Care, St. Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2014

Представлены статистические данные по госпитализации больных с остеохондрозом (ОХ) в НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе в период с 2009 по 2012 гг. Проведены анализ распределения пациентов по входящему и выписному диагнозам в процентном соотношении к общему количеству поступивших больных и оценка соотношения направленных на амбулаторное и стационарное лечение. Осуществлен статистический анализ доли амбулаторных больных с ОХ на протяжении четырех лет и по рассматриваемым группам. Оценена действенность системы дифференциальной диагностики и лечения больных с острым суставным синдромом и эффективность функционирования стационарного отделения экстренной медицинской помощи в части, касающейся пациентов с ОХ.

Ключевые слова: остеохондроз, острый суставной синдром, болевой синдром, стационарное лечение, анализ госпитализации пациентов.

Statistical data on hospitalization of patients with osteochondrosis in the Scientific Research Institute of Emergency Care named after I.I. Dzhanelidze in the period from 2009 to 2012 were presented. The analysis of the distribution of patients by incoming and clinical diagnoses as a percentage of the total number of incoming patients and the patient's ratio aimed at outpatient and inpatient treatment were done. Statistical analysis of the proportion of outpatients with osteochondrosis during four years and inside of the groups was performed. The effectiveness of the system of differential diagnostics and treatment of patients with acute articular syndrome and efficiency of hospital emergency departments regarding the patients with osteochondrosis were evaluated.

Key words: osteochondrosis, acute articular syndrome, pain syndrom, hospital treatment, analysis of hospitalized patients.

Контакт: Повзун Антон Сергеевич, povzun@rambler.ru

ВВЕДЕНИЕ

Остеохондроз (ОХ) — часто встречающееся заболевание позвоночника. При этом, хотя ОХ и является хроническим заболеванием, нередко вследствие выраженного острого болевого синдрома он служит причиной госпитализации пациентов. Количество людей, обращающихся за медицинской помощью при возникновении сильной боли в области спины, достаточно велико, однако если пациент не имеет ранее диагностированного заболевания, зачастую в качестве причины госпитализации указывается именно ОХ. Таким образом, вне зависимости от истинной причины болевого синдрома, под «флагом» ОХ направляются пациенты с различными диагнозами, что требует не только проведения мероприятий по купированию боли, но и проведения дифференциальной

Таблица 1

Распределение по группам пациентов, поступивших в 2009–2012 гг.

Группа	2009 г.	2010 г.	2011 г.	2012 г.
Всего поступило	65 396	59 415	65 536	61 355
1-я группа	529 0,81%	530 0,89%	641 0,98%	696 1,14%
2-я группа	326 0,49%	450 0,76%	584 0,89%	536 0,87%
3-я группа	57 0,087%	53 0,089%	86 0,131%	128 0,209%
Итого по группам	912 1,39%	1033 1,74%	1311 2,00%	1360 2,22%

диагностики для верификации конкретной нозологической формы при болях в спине.

В англоязычной литературе выделяется специальный термин «low back pain syndrome» — синдром боли в нижней части спины, подразумевающий собой целую совокупность нозологических форм, которые могут обуславливать возникновение данной боли [1, 2].

В 2008 году в Санкт-Петербургском НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе была начата программа госпитализации, дифференциальной диагностики и лечения пациентов с острым суставным синдромом (ОСС) [3]. При госпитализации пациентов с ОСС, в том числе и с острой болью в области спины, проводится комплекс дифференциально-диагностических мероприятий, позволяющий стратифицировать пациентов по направлениям (неврологическое, травматологическое, ревматологическое), а также в кратчайшие сроки выявить конкретную нозологическую форму у пациента с болевым синдромом, купировать его и определить показания к стационарному или амбулаторному лечению.

Функционирование в Санкт-Петербургском НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе отделения экстренной медицинской помощи позволяет в существенной мере снизить количество госпитализируемых больных с ОХ, купируя болевой синдром и направляя часть из них на амбулаторный этап. Этим достигается существенная экономия ресурсов системы здравоохранения и ориентация на госпитализацию более тяжелого контингента пациентов, действительно нуждающихся в стационарном лечении.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для проведения анализа госпитализации пациентов с ОХ в НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе нами была проанализирована сплошным методом информация о 241 702 пациентах, поступивших в 2009–2012 гг.

В 2009 году в НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе поступили 65 396 пациентов. Нами выделено три группы: 1-я группа — 529 пациентов с различными входящими диагнозами, у которых в результате обследования впоследствии установлен диагноз ОХ; 2-я группа — 326 пациентов с входящим диагнозом ОХ, у которых диагноз остался неизменным; 3-я группа — 57 пациентов с входящим диагнозом ОХ, при этом в результате обследования данный диагноз не был подтвержден. Аналогичным образом такие же группы были выделены и для анализа в 2010–2012 годах. В табл. 1 представлено полученное распределение пациентов по группам на протяжении 4 лет в абсолютных значениях и в процентах к числу поступивших больных.

Дополнительно, с целью выявления тенденций при статистическом анализе, в каждом анализируемом году выделены две подгруппы: подгруппа А — пациенты, которые в результате обследования были выписаны с диагнозом ОХ (данная группа определялась как сумма значений 1-й и 2-й групп) и подгруппа Б — пациенты, поступившие с диагнозом ОХ (данная группа определялась как сумма значений 2-й и 3-й групп).

Для анализа обоснованности направления на стационарное лечение пациентов с ОХ в каждой из групп отдельно по годам проанализированы соотношения количества больных, направленных на амбулаторное и стационарное лечение (табл. 2).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Как следует из представленных в табл. 1 данных, абсолютное и относительное количество больных с ОХ в 1–3-й группах в период с 2009 по 2012 гг. неуклонно возрастало. При этом обращает на себя внимание постоянная тенденция к значительному росту относительного количества больных: при сравнении 2009 и 2012 гг. в 1-й, 2-й и 3-й группах отмечается рост во всех группах (0,81% и 1,14%; 0,49% и 0,87%; 0,087% и 0,209% соответственно). Аналогичным образом за 4 года воз-

Таблица 2

Распределение пациентов на амбулаторную и стационарную категории в исследуемых группах в 2009–2012 гг.

Группа (подгруппа)	2009 г.				2010 г.			
	Всего	Амб.	Доля амб., %	Стац.	Всего	Амб.	Доля амб., %	Стац.
1-я группа	529	270	51,0	259	530	293	55,3	237
2-я группа	326	92	28,2	234	450	181	40,2	269
3-я группа	57	12	21,1	45	53	11	20,8	42
Подгруппа А	855	361	42,2	494	980	474	48,4	506
Подгруппа Б	383	104	27,2	279	503	192	38,2	311
Группа (подгруппа)	2011 г.				2012 г.			
	Всего	Амб.	Доля амб., %	Стац.	Всего	Амб.	Доля амб., %	Стац.
1-я группа	641	458	71,5	183	696	561	80,6	135
2-я группа	584	352	60,3	232	536	373	69,6	163
3-я группа	86	15	17,4	71	128	39	30,5	89
Подгруппа А	1225	810	66,1	415	1232	936	76,0	296
Подгруппа Б	670	367	54,8	303	664	412	62,0	252

Таблица 3

Удельный вес пациентов 2-й группы в подгруппах А и Б в 2009–2012 гг.

Группа (подгруппа)	2009 г.	2010 г.	2011 г.	2012 г.	Среднее за 4 года
2-я группа, чел.	326	450	584	536	474
Подгруппа А, чел./уд. вес 2-й группы, %	855 / 38,1	980 / 45,9	1225 / 47,7	1232 / 43,5	1073 / 44,2
Подгруппа Б, чел./уд. вес 2-й группы, %	383 / 85,1	503 / 89,5	670 / 87,2	664 / 80,7	555 / 85,4

росло как относительное количество выписанных больных с ОХ — подгруппа А (1,31% и 2,01%), так и относительное количество направленных больных с диагнозом ОХ — подгруппа Б (1,39% и 2,22%).

Полученные данные свидетельствуют о все возрастающей нагрузке на стационар в отношении количества больных ОХ в течение анализируемых 4 лет.

Проанализирован удельный вес 2-й группы (пациенты с диагнозом ОХ при поступлении и при выписке) в подгруппах А и Б в 2009–2012 гг. (табл. 3).

Особый интерес представляет анализ обоснованности направления пациентов с ОХ на стационарное лечение. Для этого нами при помощи *t*-критерия Стьюдента была проведена оценка достоверности различий долей амбулаторных

больных в 2009–2012 гг. (табл. 3) в рассматриваемых группах.

В 1-й группе (пациенты с различными входящими диагнозами, в результате обследования которых впоследствии установлен диагноз ОХ) отмечается статистически достоверное увеличение указанных долей практически во всех сравниваемых годах (табл. 4).

Следовательно, от 51% (2009 г.) до 80,6% (2012 г.) пациентов в данной группе являлись амбулаторными и могли не направляться на стационарное лечение, поскольку тяжесть их состояния была обусловлена именно болевым синдром (а не другими состояниями, фигурирующими в направительных диагнозах), интенсивность которого к тому же была не настолько велика, чтобы требовать госпитализации (пациенты отпущены из отделения экс-

Таблица 4

Значения коэффициента Стьюдента *t* в 1-й группе в 2009–2012 гг.

Доля амб., %	Год	2009 г.	2010 г.	2011 г.	2012 г.
51,0	2009		1,385	7,259	11,198
55,3	2010			5,772	9,632
71,5	2011				3,928
80,6	2012				

Таблица 5

Значения коэффициента Стьюдента *t* в группе II в 2009–2012 гг.

Доля амб., %	Год	2009 г.	2010 г.	2011 г.	2012 г.
28,2	2009		3,530	9,981	12,977
40,2	2010			6,525	9,634
60,3	2011				3,284
69,6	2012				

Таблица 6

Значения коэффициента Стьюдента t во 2-й группе в 2009–2012 гг.

Подгруппа	2009 г.	2010 г.	2011 г.	2012 г.
Подгруппа А, доля амб., %	42,2	48,4	66,1	76,0
Подгруппа Б, доля амб., %	27,2	38,2	54,8	62,0
Значение t -критерия	5,321	3,789	4,827	6,210

тренной медицинской помощи после купирования болей).

Во 2-й группе (пациенты с совпавшим диагнозом направления и выписки ОХ) во всех рассматриваемых годах отмечается статистически достоверное увеличение долей амбулаторных больных (табл. 5).

Таким образом, несмотря на то, что в данной группе диагностических ошибок не было, от 28,2% (2009 г.) до 69,6% (2012 г.) пациентов не требовалось направления на стационарное лечение.

В 3-й группе (пациенты с входящим диагнозом ОХ, в результате обследования которых диагноз ОХ не был подтвержден и установлены другие диагнозы) доли амбулаторных больных (табл. 3) были ожидаемо наименьшими из всех трех групп в рассматриваемый период 2009–2012 гг. (21,1%; 20,8%; 17,4% и 30,5%). Достоверным было различие при сравнении 2011 и 2012 годов ($t=2,258$).

При анализе достоверности различий долей амбулаторных больных в подгруппах А и Б были получены сравнимые с 1-й и 2-й группами данные, свидетельствующие о статистически достоверном увеличении долей амбулаторных больных в 2009–2012 годах.

Помимо этого, отдельно проведен анализ достоверности различий долей амбулаторных больных между подгруппами А и Б попарно по рассматриваемым годам (табл. 6).

Таким образом, помимо отмеченного ранее неуклонного возрастания долей амбулаторных больных в каждой из рассматриваемых подгрупп на протяжении 4 лет, выявлено, что доля амбулаторных больных в подгруппе А (пациенты, которые в результате обследования были выписаны с диагнозом ОХ) была достоверно выше

доли амбулаторных больных в подгруппе Б (пациенты, поступавшие с диагнозом ОХ). Данная закономерность указывает на эффективность работы стационарного отделения экстренной медицинской помощи по дифференциальной диагностике (правильная постановка диагноза ОХ в 1-й группе) и на проведение быстрого купирования болевого синдрома, позволяющее отпустить на амбулаторный этап лечения больных с подтвержденным ОХ (2-я группа).

ВЫВОДЫ

1. Сочетание проведения программы дифференциальной диагностики и лечения больных с ОСС и эффективного функционирования отделения экстренной медицинской помощи позволяет адекватно оказывать медицинскую помощь больным с ОХ.
2. Во всех рассматриваемых группах больных на протяжении четырех лет отмечался неуклонный рост абсолютного и относительного количества больных с ОХ.
3. Диагноз направления ОХ подтверждался в среднем у 85,4% пациентов.
4. Только 44,2% пациента, выписанных с диагнозом ОХ, поступали в стационар с данным диагнозом. 55,8% больных имели другой диагноз направления.
5. Доля амбулаторных больных с ОХ статистически достоверно увеличивалась на протяжении 4 лет, демонстрируя эффективность проведения дифференциально-диагностических мероприятий и быстрого купирования болевого синдрома в отделении экстренной медицинской помощи НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Nordin M., Balague F., Cedraschi C. Nonspecific lower-back pain // Clin. Orthop. Rel. Res. — 2006. — № 443. — P. 156–167.
2. Walsh N.E., Brooks P., Hazes J.M. et al. Standards of care for acute and chronic musculoskeletal pain: the bone and joint decade (2000–2010) // Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. — 2008. — Vol. 89, № 9. — P. 1830–1845.
3. Мазуров В.И., Повзун А.С. Острый суставной синдром // Скорая медицинская помощь. — 2009. — Т. 10, № 4. — С. 33–38.

Поступила в редакцию 3.09.2014 г.

УДК 616.1-07+616.127-005.8

КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА НА РЕАНИМАЦИОННОМ ЭТАПЕ

А. И. Кондратьев^{1,2}, В. Т. Долгих¹, В. Н. Лукач¹, А. В. Торопов²¹Омская государственная медицинская академия, г. Омск, Россия²Городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 1, г. Омск, Россия

CARDIO-RESPIRATORY PREDICTORS OF ACUTE CORONARY SYNDROME IN THE RESUSCITATION STAGE

A. I. Kondrat'ev^{1,2}, V. T. Dolgikh¹, V. N. Lukach¹, A. V. Toropov²¹Omsk State Medical Academy, Omsk, Russia²City clinical emergency hospital № 1, Omsk, Russia

© Коллектив авторов, 2014

Методами автоматизированной спирометрии и холтеровского мониторирования ЭКГ установлено, что при остром коронарном синдроме наблюдается значительный дисбаланс вегетативной системы, более выраженный при наличии элевации сегмента ST. Показано, что отдельные данные спирометрии у больных острыми формами ИБС могут служить маркерами, прогнозирующими течение заболевания уже в первые дни на реанимационном этапе.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, кардиореспираторные показатели, вегетативный дисбаланс, прогностическая роль.

Methods of automatic spirometry and Holter monitoring of ECG established that in acute coronary syndrome there is a significant imbalance of the autonomic system, more pronounced in the presence of elevation of ST segment. It is shown that individual data spirometry in patients with acute forms of the disease can serve as markers that predict the course of the disease in the firsts days on the resuscitation stage.

Key words: acute coronary syndrome, cardio-respiratory indicators, autonomic imbalance, prognostic role.

Контакт: Кондратьев Аркадий Иванович: arca_2004@mail.ru

ВВЕДЕНИЕ

Острые формы ИБС являются одной из основных причин смерти мужчин в возрасте старше 40 лет и женщин в возрасте после 65 лет [1]. Финансовое бремя диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний составляет значительную часть средств, выделяемых на здравоохранение [1–3]. Осложнения острого коронарного синдрома (ОКС), являющиеся поводом госпитализации в отделения и блоки реанимации и интенсивной терапии, делают его сегодня самым дорогим синдромом в медицине критических состояний [4]. Больные ОКС имеют высокий риск рецидива ангинозных приступов, повторного инфаркта миокарда и внезапной аритмической смерти как в стационарный период, так и после госпитализации, но особенно в первые дни болезни. Стратификация риска осложнений при ОКС имеет сегодня много подходов [5], а потому малоэффективна в силу наличия различных шкал рискометрии.

Поиск ранних и доступных прогностических маркеров у больных с ОКС является актуальной задачей при использовании неинвазивных методов мониторинга у данных пациентов [6]. К таким методам относят оценку вегетативной регуляции сердечной деятельности различными способами. Органические изменения в организме, возникающие при ОКС, вносят значимые отклонения

в работу автономной вегетативной нервной системы, что в конечном итоге может выражаться различными вегетозависимыми параметрами, характеризующими функцию различных жизненно важных систем организма [7].

Цель исследования: определить функциональные изменения кардиореспираторной системы у больных ОКС в ранний период болезни и оценить возможность их использования в качестве прогностических маркеров течения ОКС.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование когортное, рандомизированное, контролируемое. Обследованы 72 человека, разделенных на три группы. В 1-ю группу было включено 25 человек (18 мужчин и 7 женщин) с ОКС с подъемом сегмента *ST* на ЭКГ; во 2-ю группу — 27 пациентов (17 мужчин и 10 женщин) с ОКС без подъема сегмента *ST*; 3-я группа ($n=20$) была представлена здоровыми лицами, сопоставимыми по возрастному-половому составу. Распределение по возрастным группам: в возрасте 30–39 лет было 3 больных, 40–49 лет — 23 больных, 50–59 лет — 24 больных, 60–69 лет — 2 пациента (средний возраст $50,1 \pm 6,03$ года).

Критерии включения в исследование: клинические признаки у пациентов затяжного (20 мин и более) ангинозного приступа; сохранная систолическая функция левого желудочка (фракция изгнания левого желудочка в пределах нормы); гемодинамическая стабилизация; информированное, письменное, добровольное согласие на участие в исследовании.

Критерии исключения из исследования: инфаркт миокарда в анамнезе; интеркуррентное заболевание в ближайшей ретроспективе; нестабильная артериальная гипертензия; невозможность однозначно идентифицировать состояние фазы реполяризации на электрокардиограмме; прием больным препаратов, деформирующих кардиоцикл; отказ пациента от добровольного участия в исследовании.

Тактика ведения больных, включенных в исследование, соответствовала стандартам, применяемым в лечебном учреждении на основании рекомендаций по лечению острого коронарного синдрома, принятых Европейским научным обществом и Российским обществом кардиологов, а также Порядками и Стандартами оказания медицинской помощи, установленными Минздравом РФ [8].

Группу контроля (3-ю) составили 20 практически здоровых добровольцев (12 мужчин и 8 женщин) в возрасте от 40 до 60 лет (средний возраст

$45,9 \pm 3,64$ года) без клинико-инструментальных признаков нарушений кардиоваскулярной системы, в том числе — в соответствии с отрицательными результатами велоэргометрической пробы. Распределение по возрастным группам было следующим: в возрасте 40–49 лет — 16 человек, 50–59 лет — 4. Таким образом, пациенты всех групп были сравнимы по возрасту и полу.

В исследуемых группах на базе отделения реанимации и интенсивной терапии (кардиологического профиля) больницы скорой медицинской помощи № 1 г. Омска в один из дней одновременно (на 1–5-е сутки болезни в условиях признаков гемодинамической стабильности) проводились спирография и холтеровское мониторирование электрокардиограммы. С помощью спирографии оценивали частоту дыхания, дыхательный и минутный объемы, жизненную емкость легких, резервные объемы выдоха и вдоха, объем форсированного выдоха, мгновенную и среднюю объемные скорости, индекс Тиффно и пиковую объемную скорость. Холтеровское суточное мониторирование позволило исследовать следующие параметры: стандартное отклонение интервалов *R–R* (SDNN, мс); квадратный корень из среднего значения квадратов разностей величин последовательных интервалов *R–R* (RMSSD, мс); количество случаев, в которых разница между длительностью последовательных интервалов *R–R* превышает 50 мс (NN50); процент последовательных интервалов *R–R*, различие между которыми превышает 50 мс (pNN50, %). Отдельно подчеркнем, что спирографические пробы проводились при отсутствии признаков левожелудочковой недостаточности разных классов (Killip) и в присутствии врача. Ятрогенных осложнений не было.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью пакета статистических программ «Biostat». Расчету статистических показателей предшествовало определение характера распределения. При нормальном распределении признака использовали критерий Стьюдента, корреляционный анализ показателей с определением коэффициента корреляции Спирмена. В остальных случаях использовали непараметрический метод статистики, применявшийся для сравнения двух выборок — критерий Манна–Уитни [9]. Оценка эффективности диагностических исследований проводилась с помощью качественных референтных данных с использованием четырехпольных таблиц [10].

Таблица 1

Показатели вариабельности ритма сердца у больных острым коронарным синдромом (Me±Q)

Показатель	1-я группа (n=25)	2-я группа (n=27)	3-я группа (n=20)
SDNN, мс	87,5±3,6	81,2±5,6	90,2±3,5
RMSSD, мс	21,9±3,3*	12,8±3,4^	32,1±2,4
pNN50, %	4,2±1,2*	6,3±1,6*^	13,6±0,3
NN50	1383±95*	2685±93*^	4276±46

* Достоверность различий по отношению к контролю (p<0,05); ^ достоверность различий по отношению к 1-й группе (p<0,05).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Статистически достоверное снижение RMSSD в 1-й группе на 33% и 29% в сравнении со 2-й группой и контролем соответственно (табл. 1) свидетельствует об угнетении вагусной активности при остром коронарном синдроме с подъемом сегмента *ST* [6]. Подавление активности парасимпатической нервной системы в основной группе подтверждалось и значительным снижением количества случаев [11], в которых разница между длительностью последовательных интервалов *R-R* превышала 50 мс (NN50), а также уменьшением процента последовательных интервалов *R-R*, различие между которыми превышало 50 мс (pNN50). При этом в первой группе NN50 был меньше в 1,4 и 3,5 раза по отношению ко второй группе и контролю, а pNN50 уменьшался на 32% и 66% соответственно.

При оценке функции внешнего дыхания нами было выявлено отсутствие статистически значимых различий между показателями вентиляции исследуемых групп (табл. 2). Увеличение частоты дыхания в 1-й и 2-й группах на 5% и 21% и минутного объема дыхания на 11% и 6% соответственно по отношению к контролю имели характер тенденций. В большей степени изменялась жизненная емкость легких в 1-й группе, где ее снижение состави-

ло 16% по отношению к нормальным показателям и 11% по отношению к 2-й группе.

Исходя из того, что значение жизненной емкости легких представляет собой сумму из показателей дыхательного объема, резервного объема вдоха и выдоха, нами была выявлена ведущая роль уменьшения резервного объема вдоха у больных ОКС с подъемом сегмента *ST* в снижении жизненной емкости легких. Это подтверждается тем, что у больных 1-й группы при меньшей жизненной емкости легких уменьшался только резервный объем вдоха, тогда как резервный объем выдоха и дыхательный объем не отличались от контрольных значений. Более того, в 1-й группе наблюдалась средней силы корреляционная связь между снижением резервного объема вдоха и уменьшением жизненной емкости легких ($r=0,56$; $p<0,01$). В группе с ОКС без подъема сегмента *ST* выявлено, что нормальные значения жизненной емкости легких поддерживались благодаря увеличению резервных объемов вдоха и выдоха на фоне сниженного дыхательного объема.

Данные результаты позволили оценить диагностическую значимость уменьшения резервного объема вдоха при ОКС с подъемом сегмента *ST* (табл. 3).

Таблица 2

Показатели легочных объемов у больных острым коронарным синдромом (Me±Q)

Показатель	1-я группа (n=25)	2-я группа (n=27)	3-я группа (n=20)
Дыхательный объем, л	0,81±0,22	0,73±0,35	0,85±0,2
ЧДД, в минуту	15,6±3,6	17,6±4,4	14,6±2,33
Минутный объем дыхания, л/мин	12,4±2,2	12,7±5,5	13,3±4,09
Жизненная емкость легких, л	4,1±0,8*	4,5±0,8	4,9±0,6
Резервный объем выдоха, л	0,97±0,29	1,17±0,38	1,09±0,2
Резервный объем вдоха, л	1,67±0,36*	2,45±0,39	2,7±0,29

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

Таблица 3

Частота выявления уменьшения резервного объема вдоха в исследуемых группах на 5–6-е сутки (n, %)

Показатель	Частота выявления показателя в группах					
	1-я группа (n=25)		2-я группа (n=22)		3-я группа (n=20)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Уменьшение резервного объема вдоха	25	100	2	9	5	25
Отсутствие уменьшения резервного объема вдоха	0	0	19	91	18	93

Таблица 4

Показатели спирометрии пациентов исследуемых групп (M±m)

Показатель	1-я группа (n=25)	2-я группа (n=22)	3-я группа (n=20)
Объем форсированного выдоха (ФЖЕЛ), л	3,6±0,5*	4,2±0,8^	4,3±0,6
Объем форсированного выдоха за первую секунду, л	2,7±0,8*	3,1±0,9	3,4±0,3
Объем форсированного выдоха за первые 0,5 секунды, л	1,9±0,4	1,7±0,3	2,0±0,4
Индекс Тиффно (5–6-е сутки)	74,5±8,03	71,4±7,54	76,25±6,3
Пиковая объемная скорость, л/с	5,65±0,74*	6,88±0,36*^	8,58±0,23
Мгновенная объемная скорость (в момент выдоха 25% ФЖЕЛ), л/с	5,1±0,93*	5,4±0,92*	7,3±0,77
Мгновенная объемная скорость (в момент выдоха 50% ФЖЕЛ), л/с	3,3±0,46*	4,28±0,69*	5,12±0,4
Мгновенная объемная скорость (в момент выдоха 75% ФЖЕЛ), л/с	1,4±0,38*	1,8±0,56*^	2,12±0,3
Средняя объемная скорость выдоха, л/с	2,7±0,8*	3,89±0,67^	4,0±0,3

* Достоверность различий по отношению к контролю (p<0,05); ^ достоверность различий по отношению к 1-й группе (p<0,05).

Чувствительность и специфичность данного признака составили 92% и 99% соответственно, что связано как с его наличием у всех пациентов 1-й группы, так и его малой встречаемостью у больных острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST и у здоровых добровольцев.

Интересен и тот факт, что у больных ОКС с подъемом сегмента ST как проявление нарушения вегетативной иннервации отмечалась средней силы корреляционная зависимость (r=0,61; p<0,001) между уменьшением резервного объема вдоха по данным спирографии и снижением рNN50.

Из табл. 4 видно, что показатели бронхиальной проходимости при ОКС с подъемом сегмента ST были достоверно ниже, чем в 3-й группе (контроль) и 2-й группе. Снижение объема форсированного выдоха за первую секунду на фоне нормального объема выдоха за первые 0,5 секунды свидетельствует о значительно большем сопротивлении воздушному потоку в процессе выдоха при остром коронарном синдроме с подъемом сегмента ST.

Сниженные значения объема резервного вдоха и объема форсированного выдоха за первую секунду, в конечном счете, сказывались на объеме форсированного выдоха, который в первой группе был меньше на 17% по отношению к остальным группам. В целом при ОКС наблюдалось достоверное снижение пиковой объемной скорости (p<0,05) по отношению к нормальному уровню. При этом в 1-й группе это снижение составило 35%, а во 2-й группе — 21%. У больных ОКС без подъема сегмента ST данный показатель был в 1,2 раза больше (p<0,05), чем в 1-й группе. Мгновенная объемная скорость в момент выдоха 25% и 50% ФЖЕЛ в основной группе была в среднем меньше на 23% по сравнению с контролем. При этом разность между показателями обеих основных групп колебалась от 5% до 17% (p>0,05). Только мгновенная объемная скорость в момент выдоха 75% ФЖЕЛ

у больных острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST была достоверно ниже показателей остальных групп (p<0,05).

Снижение всех мгновенных скоростей у больных острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST было менее выражено, чем в 1-й группе. В конечном итоге такая закономерность реализовалась в достоверно большем значении средней объемной скорости выдоха, которая лишь на 5% была меньше, чем в контроле (p>0,05), и на 34% больше, чем в 1-й группе.

Значительно сниженный объем форсированного выдоха даже на фоне низких скоростных показателей выдоха у больных острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST способствовал более короткому выдоху, что также подтверждает ухудшение бронхиальной проходимости и неадекватную вентиляцию легких у данной группы больных. Во второй группе при нормальном объеме выдоха и сниженных скоростных показателях наблюдалась закономерная тенденция (p>0,05) к увеличению времени форсированного выдоха, характеризуя пропорциональное потребностям изменение функций различных отделов дыхательной системы.

Объем форсированного выдоха по достижению пиковой объемной скорости у больных острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST был в 1,5 раза меньше (p<0,05) значении остальных групп. Во 2-й группе не наблюдалось достоверной разницы с контролем.

Показанное нами ухудшение бронхиальной проходимости при ОКС с подъемом сегмента ST на ЭКГ отрицательно сказывалось и на времени достижения пиковой объемной скорости, что, вероятно, связано с более быстрым уменьшением диаметра мелких и средних бронхов у этих пациентов. Данный показатель в 1-й группе снижался на 8% по отношению к остальным группам. Отсутствие

статистически достоверного снижения, по-видимому, связано с нормальной скоростью выдоха в первые 0,5 с. Во 2-й группе, напротив, наблюдалась незначительная тенденция к увеличению времени достижения пиковой объемной скорости.

Полученные данные позволяют утверждать о развитии у больных ОКС с подъемом сегмента *ST* смешанного типа дыхательной недостаточности, что подтверждается снижением как емкостных показателей, так и показателей бронхиальной проходимости. При ОКС без подъема сегмента *ST* наблюдается склонность к развитию только обструктивной дыхательной недостаточности вследствие уменьшения ряда скоростных показателей. Развитие более выраженной дыхательной недостаточности у пациентов 1-й группы связано, в том числе, и с неадекватной вентиляцией легких, причиной чего может быть нарушение влияния на акт дыхания вегетативной нервной системы. Во 2-й группе в отличие от 1-й не наблюдалось значительных признаков нарушения нервной регуляции функции дыхательной системы, что подтверждалось в большей степени нормальными спирографическими показателями.

ВЫВОДЫ

1. При ОКС отмечается значительное подавление активности парасимпатической нервной системы, более выраженное при наличии элевации сегмента *ST* на ЭКГ.
2. Дисбаланс функционирования вегетативной нервной системы приводит не только к значительному снижению суммарного влияния на синоатриальный узел как симпатического, так парасимпатического отделов автономной нервной системы, но и к нарушению функций дыхательной системы.
3. ОКС с подъемом сегмента *ST* на ЭКГ характеризуется развитием смешанного типа дыхательной недостаточности, а ОКС без подъема сегмента *ST* — обструктивным типом дыхательной недостаточности.
4. Оценка показателей спирометрии (главным образом, резервный объем вдоха, чувствительность и специфичность уменьшения которого составили 92% и 99% соответственно) у больных ОКС может использоваться в качестве прогностического маркера течения ОКС.
5. Простота и кратковременность исследования при применении современного портативного спирометра или наличие его в составе мониторинговой системы реанимационного блока позволяют использовать обозначенные параметры как у больных на спонтанном дыхании, так и при назначении различных режимов респираторной поддержки с учетом обнаруженных изменений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Терещенко С.Н., Ускач Т.М., Косицина И.В. Ивабрадин при остром инфаркте миокарда // Кардиология. — 2014. — № 3. — С. 108–112.
2. Клименко В.С., Черепенина Н.Л., Ревуненков Г.В. и др. Ишемическая болезнь сердца: патофизиология ишемии миокарда, функциональное исследование, хирургическое лечение // Клиническая геронтология. — 2006. — № 10. — С. 62–76.
3. Беляев А.А., Олейникова Е.Н. Инвазивное лечение острого коронарного синдрома при многососудистом поражении коронарного русла // Хирургия. — 2006. — № 12. — С. 13–19.
4. Атрощенко Е.С. Возвратная стенокардия — проблема XXI века // Российский медицинский журнал. — 2006. — № 2. — С. 43–46.
5. Шрейдер Е.В., Шахнович Р.М., Казначеева Е.И. и др. Прогностическое значение маркеров воспаления NT-proBNP при различных вариантах лечения больных с острым коронарным синдромом // Кардиологический вестник. — 2008. — № 2. — С. 44–53.
6. Люсов В.А., Волов Н.А., Гордеев И.Г. и др. Динамика показателей variability ритма сердца в клинике острого периода инфаркта миокарда // Российский кардиологический журнал. — 2007. — № 3. — С. 31–35.
7. Баевский Р.М. Анал из variability сердечного ритма: история и философия, теория и практика // Клиническая информатика и телемедицина. — 2004. — № 1. — С. 54–64.
8. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента *ST* электрокардиограммы. Российские рекомендации. — М., 2013. — 162 с.
9. Власов В.В. Введение в доказательную медицину. — М.: Медиа Сфера, 2001. — 160 с.
10. Власов В.В. // Международный журнал медицинской практики. — 2002. — № 1. — С. 5–8.
11. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use // Eur. Heart J. — 1996. — Vol. 17 (3). — P. 354–381.

Поступила в редакцию 17.09.2014 г.

УДК 616–036.88

ВЛИЯНИЕ ОБЪЕКТИВНЫХ И СУБЪЕКТИВНЫХ ФАКТОРОВ НА ФОРМУЛИРОВАНИЕ ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНОГО КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА В БОЛЬНИЦЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Ю. С. Корнева^{1,2}, О. О. Фролкова³¹Смоленская государственная медицинская академия, г. Смоленск, Россия²Смоленский областной институт патологии, г. Смоленск, Россия³Больница скорой медицинской помощи, г. Смоленск, Россия

THE INFLUENCE OF OBJECTIVE AND SUBJECTIVE FACTORS ON FORMULATION OF POSTMORTEM DIAGNOSIS IN THE EMERGENCY HOSPITAL

Yu. S. Korneva^{1,2}, O. O. Frolova³¹Smolensk State Medical academy, Smolensk, Russia²Smolensk Regional Institute of Pathology, Smolensk, Russia³The Red Cross Hospital, Smolensk, Russia

© Ю. С. Корнева, О. О. Фролкова, 2014

Изучено влияние объективных (длительность госпитализации, полнота проведенного обследования) и субъективных (проведение аутопсии) факторов на количество нозологических форм в рубриках заключительного клинического диагноза (ЗКД) в отделениях хирургического и терапевтического профиля больницы скорой помощи г. Смоленска. Проанализированы истории болезней умерших за 2011–2012 гг. Показано, что врачи необоснованно увеличивают количество заболеваний в ЗКД в случае высокой вероятности проведения аутопсии; врачи хирургических стационаров менее подвержены влиянию как объективных, так и субъективных факторов при формулировании ЗКД.

Ключевые слова: рубрики диагноза, посмертный диагноз, гипердиагностика.

The effect of objective (duration of hospitalization, the scope of survey) and subjective factors (the possibility of autopsy) on amount of nosological forms in different headings of the postmortem clinical diagnosis in therapeutical and surgical departments was investigated. Case histories of the patients died in Red Cross Hospital in 2011–2012 were analyzed. The investigation revealed that doctors increase amount of nosological forms in postmortem diagnosis in case of high opportunity of autopsy unreasonably. But surgeons are less influenced by objective as well as subjective factors in their diagnoses.

Key words: main heads of diagnosis, postmortem diagnosis, hyperdiagnosis.

Контакты: Корнева Юлия Сергеевна, ksu1546@yandex.ru

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время правильное построение заключительного клинического диагноза (ЗКД), отражающего танатогенез у конкретного пациента, приобретает все большее значение как с юридических позиций, так и с позиций страховой медицины. При этом влияние экономических и юридических аспектов нередко оказывается первостепенным при построении ЗКД. Существует мнение, что узкие специалисты сокращают количество нозологических форм в диагнозе, в то время как терапевты берут на себя задачу синдромального анализа пациента, что особенно актуально для больницы скорой медицинской помощи [1]. Однако большое количество заболеваний и их осложнений в клиническом диагнозе приводит к полипрагмазии, что делает невозможным контроль эффективности терапии, увеличивает материальные затраты па-

циентов и медицинских учреждений и повышает риск развития осложнений от терапии.

Цель исследования: оценить влияние некоторых объективных (продолжительность госпитализации, полнота проведенного обследования) и субъективных факторов (проведение аутопсии) на количество нозологических форм в рубрике «основное заболевание» (ОЗ), «сопутствующие заболевания» (СЗ) и «осложнения» ЗКД у больных, умерших в отделениях терапевтического и хирургического профиля больницы скорой медицинской помощи. В группе умерших, подвергнутых аутопсии, провести сравнения количества заболеваний в основных рубриках ЗКД и патологоанатомического диагноза (ПД).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализированы истории болезни пациентов, умерших в ОГБУЗ «Клиническая больница скорой медицинской помощи г. Смоленска» в 2011–2012 гг. (всего 1276 историй). Все случаи были разделены на группу терапевтического профиля и хирургического профиля. Дополнительно обе исследуемые группы были поделены на подгруппы умерших, которым была проведена аутопсия (подгруппа А1), и которым аутопсия не проводилась (подгруппа А2).

Подсчитывалось количество проведенных в больнице койко-дней (при досуточном пребывании в стационаре время пребывания в стационаре было переведено в доли суток), количество проведенных пациенту исследований. Затем подсчитывалось количество нозологических форм в ОЗ, при этом в первую очередь учитывалась конструкция основного заболевания — монокаузальное, бикаузальное, полипатия [2], СЗ и осложнений в ЗКД и ПД. Статистическая обработка данных проведена в программе Statistica 6.0 с использованием критерия Манна–Уитни (для поиска различий между сравниваемыми группами) и ранговой корреляции Спирмена с оценкой результатов по шкале Чеддока (для поиска зависимости между исследуемыми параметрами). Результаты считали достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Формулирование ЗКД в больнице скорой медицинской помощи во многом зависит от специфики и трудности работы врачей: пациенты обычно поступают в тяжелом состоянии, что затрудняет уточнение анамнеза, проведение диагностических мероприятий, летальный исход

часто наступает в течение первых суток. И поэтому процент расхождения ЗКД и ПД в больницах скорой медицинской помощи выше, чем в специализированных стационарах. Исследователи единогласно говорят о значимом повышении тяжести протекания заболевания и высокой смертности пациентов в случае наличия коморбидности [3, 4]. С другой стороны, согласно статистическим данным, в США случаи гипердиагностики патологических состояний обходятся в 200 миллиардов долларов [5]. Основные «движущие силы» гипердиагностики: совершенствование технологий диагностики заболеваний, позволяющее выявить малейшее отклонение от нормы [6], желание избежать судебных санкций при отсутствии ранней диагностики заболевания [7], показатели качества работы могут также стимулировать гипердиагностику с целью получения вознаграждения.

В качестве объективных факторов, способных влиять на количество заболеваний в ЗКД, нами рассмотрено влияние продолжительности госпитализации и количество проведенных исследований. Логично считать, что увеличение продолжительности госпитализации должно прямо пропорционально коррелировать с полнотой обследования пациента и, соответственно, количеством установленных у него нозологических форм во всех рубриках диагноза.

Изучение влияния продолжительности госпитализации на количество нозологических единиц в основных рубриках ЗКД выявило следующие особенности. Для отделений терапевтического профиля выявлено статистически значимое увеличение количества ОЗ ($r=0,18$, $p<0,01$) и СЗ ($r=0,14$, $p<0,01$), при статистически значимом уменьшении частоты развития осложнения ($r=-0,12$, $p<0,01$). При сравнении тех же параметров в отделениях хирургического профиля отмечено отсутствие статистически значимой зависимости между количеством ОЗ в ЗКД ($r=0,03$, $p=0,48$) и сроков госпитализации, в то время как количество СЗ и осложнений увеличивается прямо пропорционально сроку госпитализации ($r=0,11$, $p<0,05$, $r=0,13$, $p<0,01$ соответственно). Следует отметить, что для отделений хирургического профиля увеличение сроков госпитализации является фактором, приводящим к увеличению частоты осложнений вследствие присоединения осложнений в послеоперационном периоде [8, 9].

Изучение влияния полноты проведенного обследования на количество нозологических форм

в ЗКД выявило статистически значимое увеличение нозологических единиц в ОЗ и СЗ ($r=0,15$, $p<0,01$, $r=0,14$, $p<0,01$ соответственно) при большем количестве проведенных исследований, но значимом снижении частоты развития осложнения ($r=-0,17$, $p<0,01$) в отделениях терапевтического профиля. У умерших в отделениях хирургического профиля не выявлено статистически значимой зависимости между количеством ОЗ и СЗ и количеством проведенных исследований ($r=-0,04$, $p=0,39$, $r=0,08$, $p=0,08$ соответственно), но выявлена прямая корреляционная связь между количеством проведенных исследований и количеством осложнений ($r=0,14$, $p<0,01$).

Интересной является статистически значимая отрицательная корреляционная между количеством ОЗ и СЗ в ЗКД умерших в отделениях хирургического профиля ($r=-0,21$, $p<0,001$), но отсутствие какой-либо значимой связи между ОЗ и СЗ в ЗКД терапевтического профиля ($r=-0,05$, $p=0,16$). Данная особенность, возможно, связана с тем, что врачам хирургического профиля проще вычленив в качестве ОЗ перво-степенное звено танатогенеза, чем врачам терапевтического профиля.

В качестве субъективного фактора, влияющего на формулирование посмертного диагноза, мы исследовали факт предстоящей аутопсии. При сравнении количества нозологий в основных рубриках ЗКД у больных терапевтического профиля в группах без проведения аутопсии (группа А1) и с проведением вскрытия (группа А2) выявлено статистически значимо большее количество ОЗ ($r_1=143\,994$, $r_2=101\,356$, $p<0,01$) и осложнений ($r_{A1}=163\,691$, $r_{A2}=80\,260$, $p<0,01$) в группе умерших, подвергнутых аутопсии. Для количества СЗ статистически значимых различий в данных сравниваемых группах различий выявлено не было ($r_{A1}=15348$, $r_{A2}=911\,648$, $p=0,53$). Причем сравнение количества нозологических форм в ОЗ, СЗ и осложнениях в ЗКД и ПД в группе с проведением аутопсии обнаружило статистически значимо большее количество ОЗ в ЗКД в сравнении с количеством ОЗ в ПД ($p<0,01$) при отсутствии значимых различий по количеству осложнений и сопутствующей патологии. Данный факт наводит на мысль, что неоправданное увеличение количества основных заболева-

ний в ЗКД в группе умерших, которым предстоит аутопсия, связано со стремлением клинициста избежать возможного расхождения диагнозов, «перекрыв» все возможные варианты. Тот факт, что сличение ЗКД и ПД и решение о наличии расхождения диагнозов проводится только по ОЗ, подтверждает вышесказанное отсутствием значимых различий для рубрики СЗ и рубрики «осложнения». Аналогичное деление умерших по принципу наличия/отсутствия аутопсии в группе умерших отделений хирургического профиля с последующим сравнением количества нозологий в диагнозе обнаружило отсутствие статистически значимых различий по ОЗ и осложнениям ($r_{A1}=68\,175$, $r_{A2}=15\,261$, $p=0,6$; $r_{A1}=64\,727$, $r_{A2}=17\,083$, $p=0,1$ соответственно), в то время как в группе с проведением аутопсии количество СЗ значимо больше, чем в группе случаев без аутопсии ($r_{A1}=64\,645$, $r_{A2}=17\,382$, $p<0,05$). Аналогичное сравнение количества нозологических форм в ЗКД и ПД в группе умерших после патологоанатомического исследования не выявило различий в количестве ОЗ и СЗ между ЗКД и ПД ($r_{A1}=157\,024$, $r_{A2}=119\,372$, $p=0,07$; $r_{A1}=156\,243$, $r_{A2}=118\,668$, $p=0,067$ соответственно), но количество случаев осложнения в отделениях хирургического профиля значимо больше в ЗКД по сравнению с ПД ($r_{A1}=143\,117$, $r_{A2}=130\,313$, $p<0,05$).

ВЫВОДЫ

1. Врачи больниц скорой медицинской помощи, учитывая сложность и специфику работы, часто необоснованно увеличивают количество основных заболеваний в ЗКД в случае высокой вероятности проведения аутопсии, чтобы не иметь штрафных санкций за расхождения диагнозов.
2. Увеличение продолжительности госпитализации и более полное обследование приводят к увеличению количества как основных, так и сопутствующих заболеваний в ЗКД.
3. Врачи хирургических отделений больниц скорой медицинской помощи менее подвержены влиянию как объективных, так и субъективных факторов при формулировке ЗКД, по сравнению с врачами терапевтического профиля.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верткин А.Л., Скотников А.С. Коморбидность // Лечащий врач. — 2013. — <http://www.lvrach.ru/2013/06/15435733>.

2. *Зайратьянц О.В., Кактурский О.В., Зайратьянц Л.В.* Формулировка и сопоставление клинического и патологоанатомического диагнозов. — 2-е изд. — М.: МИА, 2011. — 576 с.
3. *Артамонов Р.Г.* К вопросу коморбидности в педиатрической практике // *Педиатрия.* — 2012. — Т. 91, № 4. — С. 146–149.
4. *Сотников Д.Н., Абрамян Б.А., Курилов В.П.* Послеоперационные гнойные осложнения у колостомированных больных при толстокишечной непроходимости опухолевого генеза // *Хирургия.* — 2009. — № 6. — С. 44–49.
5. *Berwick D., Hackbarth A.* Eliminating waste in US health care // *JAMA.* — 2012. — N 307. — P. 1513–1516.
6. *Black W.* Advances in radiology and the real versus apparent effects of early diagnosis // *Eur J Radiol.* — 1998. — N 27. — P. 116–122.
7. *Moynihan R., Doust J., Henry D.* Preventing overdiagnosis: how to stop harming the healthy // *British Med. J.* — 2012. — doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.e3502>.
8. *Стяжкина С.* Роль коморбидной патологии в хирургии и др. // *Фундаментальные исследования.* — 2011. — № 7. — С. 138–140.
9. *Хромова В.Н.* Морфологическое обоснование выбора тактики лечения рецидивирующих лигатурных осложнений передней брюшной стенки // *Фундаментальные исследования.* — 2011. — № 10. — С. 400–402.

Поступила в редакцию 4.09.2014 г.

УДК 616–002–07:616.12–008.4

АКТИВАЦИЯ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ И НЕЙРОГОРМОНАЛЬНЫЙ ДИСБАЛАНС КАК ВОЗМОЖНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ НЕГАТИВНОГО ПРОГНОЗА У ПАЦИЕНТОВ С ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

В. А. Костенко, О. Б. Арискина, И. В. Осипова,
Л. П. Пивоварова, Е. А. Скородумова, А. Н. Федоров

Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

ACTIVATION OF SYSTEMIC INFLAMMATION AND NEUROHORMONAL DYSBALANCE AS PREDICTORS OF NEGATIVE PROGNOSIS IN PATIENTS WITH DECOMPENSATED CHRONIC HEART FAILURE

V. A. Kostenko, O. B. Ariskina, I. V. Osipova, L. P. Pivovarova, E. A. Skorodumova, A. N. Fedorov
St. Petersburg Dzhanelidze Research Institute of Emergency Care, St. Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2014

Представлены результаты анализа нейрогормонального статуса и динамики провоспалительных маркеров у пациентов с декомпенсированной хронической сердечной недостаточностью на этапе стационарного лечения и через год после выписки. Показано, что активация некоторых факторов системного воспаления у этой категории пациентов в сочетании с дисбалансом в системе альдостерон-вазопрессин оказывает негативное влияние на клиническое течение и прогноз заболевания.

Ключевые слова: декомпенсированная сердечная недостаточность, системное воспаление, нейрогормональный дисбаланс.

Results of analysis of neurohormonal status and dynamics of proinflammatory markers in patients with decompensated chronic heart failure in-hospital and 1-year follow-up submitted. It was shown that activation of some systemic inflammation`s factors in the combination of aldosteron-vasopressin system dysbalance provides negative impact to the course and prognosis of disease.

Key words: decompensated heart failure, systemic inflammation, neurohormonal dysbalance.

Контакт: Костенко Виктор Авенурович, victor.kostenko@hotmail.com

ВВЕДЕНИЕ

В России хронической сердечной недостаточностью (ХСН) страдает около 12 млн человек [1]. В США ухудшение течения ХСН приводит к 1 млн госпитализаций и затратам до 38 млрд долларов в год [2, 3]. Частота повторных госпитализаций в течение года доходит до 30% [3, 4]. Госпитальная летальность составляет до 7% в Европе и 10–12% в России [3, 5].

Значимыми элементами патогенеза ухудшения течения ХСН представляются сдвиги в системе нейрогормонов, прежде всего альдостерона, вазопрессина, ренина и системная воспалительная реакция (СВР), которые влияют как на краткосрочный, так и на отдаленный прогноз [3, 6].

Цель исследования: показать влияние нарушений нейрогормонального баланса в сочетании с активацией системного воспаления на клиническое течение и прогноз у пациентов с декомпенсированной хронической сердечной недостаточностью (ДХСН).

Таблица 1

Клинические, гематологические и инструментальные характеристики

Группа	ФВ, %	Летальность, %	ЧСС, уд./мин	САД, мм рт. ст.	Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$
1-я (поступление)	28,9 \pm 5,9*	–	94,3 \pm 4,3*	142,1 \pm 10,8	6,1 \pm 1,5
1-я (выписка)	36,6 \pm 2,1	6,0*	82,0 \pm 3,4	137,2 \pm 11,6	6,9 \pm 2,1
1-я (через год)	34,2 \pm 4,6	24,0*	79,3 \pm 6,4	138,0 \pm 8,1	6,4 \pm 1,8
2-я (поступление)	40,1 \pm 2,6	–	77,2 \pm 2,9	139,2 \pm 9,3	5,9 \pm 1,3
2-я (выписка)	40,8 \pm 2,3	2,1	74,5 \pm 3,0	136,5 \pm 8,5	6,7 \pm 1,0
2-я (через год)	37,8 \pm 3,9	18,8	75,6 \pm 3,7	135,5 \pm 7,3	6,2 \pm 1,1

* $p < 0,05$ для 1-й и 2-й групп.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы 98 пациентов (мужчин 47 (48%), женщин 51 (52%)), лечившихся в СПб НИИСП им. И. И. Джанелидзе в период с 2011 по 2013 г. по поводу ХСН. Диагноз устанавливался на основании типичной клинической картины соответствующей III–IV ФК ХСН по Нью-Йоркской классификации (НУНА).

Все больные получали стандартную терапию ХСН, согласно национальным и европейским рекомендациям (β -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, антагонисты минералокортикоидов, диуретики).

В основную (I) группу включены 50 больных с декомпенсацией ХСН (ДХСН), их средний возраст составил 68,3 \pm 7,6 года (от 42 до 82 лет), мужчин 24 (48%), женщин 26 (52%). Контрольную (II) группу составили 48 пациентов с ИБС, гипертонической болезнью (ГБ) и ХСН без признаков декомпенсации, среди них мужчин 23 (47,9%), женщин 25 (52,1%), $p > 0,05$; средний возраст 66,1 \pm 6,2 года. Обе группы были сопоставимы по полу, возрасту пациентов и этиологии ХСН. В динамике использовались стандартные клинические, лабораторные и инструментальные методы обследования, количественная оценка СРБ методом латексной агглютинации, определение содержания в плазме альдостерона, вазопрессина, натрийуретического пептида (BNP), интерлейкина-6 (IL-6) методом твердофазного иммуноферментного анализа. Все данные оценивались при поступлении, при выписке и через год после выписки из ста-

ционара. Статистическая обработка проводилась при помощи стандартного пакета MS Office, критерия χ^2 и многоуровневой биномиальной логистической регрессии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе табл. 1 видно, что пациенты с декомпенсированной ХСН в целом имели низкую ФВ, тахикардию и нормотензию при поступлении в стационар, с позитивной динамикой в процессе лечения и отсутствием значимых отличий по сравнению с контрольной группой на момент выписки и через год после нее.

Количество лейкоцитов статистически не отличалось в целом между группами во всех временных точках и в целом находилось в пределах нормы, но среди тех, кто умер в стационаре или в период наблюдения после выписки, имел место умеренный лейкоцитоз. Госпитальная летальность была достоверно выше в 1-й группе, что отражает негативное влияние на выживаемость самого факта госпитализации по поводу ДХСН. Это обстоятельство находит отражение и в данных литературы [3, 4].

Данные, представленные в табл. 2, свидетельствуют о том, что при ДХСН значительно повышаются уровни маркеров системного воспаления, что описано в ряде публикаций [3–5, 7], причем отмечались статистически значимые различия между группами. В частности, имело место значительное по сравнению с контролем исходное повышение уровня СРБ, IL-6 в основной группе, свидетельствующее об активации

Таблица 2

Биохимические, нейрогормональные и иммунологические параметры

Группа	BNP, пг/мл (ВГН — 100)	СРБ, мг/л (ВГН — 5)	Вазопрессин, пг/мл (ВГН — 5,2)	Альдостерон, пг/мл (ВГН — 442)	IL-6, пг/мл (ВГН — 12)
1-я (поступление)	1584 \pm 111*	26,5 \pm 3,5*	6,7 \pm 2,1*	379 \pm 132	36,3 \pm 7,3*
1-я (выписка)	813 \pm 72*	17,1 \pm 1,9*	5,8 \pm 1,6	316 \pm 121	25,5 \pm 4,0*
1-я (через год)	990 \pm 69*	19,4 \pm 2,2*	7,3 \pm 2,5*	272 \pm 102	14,3 \pm 3,1*
2-я (поступление)	234 \pm 16	7,1 \pm 0,4	4,3 \pm 1,1	345 \pm 98	7,9 \pm 1,1
2-я (выписка)	198 \pm 24	6,8 \pm 0,7	4,5 \pm 1,3	302 \pm 103	4,5 \pm 0,9
2-я (через год)	212 \pm 19	7,2 \pm 0,7	4,9 \pm 1,6	284 \pm 89	5,2 \pm 1,0

ВГН — верхняя граница нормы. * $p < 0,05$ для 1-й и 2-й групп.

системного воспаления. На фоне успешной терапии ДХСН, которая не включала в себя специфические противовоспалительные препараты, эти показатели снижались, но не приходили к норме в обеих группах, при этом сохранялись значимые отличия между декомпенсированными и стабильными пациентами. Показатели нейрорегуляторного баланса характеризовались значительной вариабельностью, причем уровень вазопрессина при поступлении и BNP через год после выписки был у пациентов 1-й группы выше, чем во 2-й, а концентрации альдостерона значимо не отличались. В целом, отчетливой корреляции между уровнями нейрорегуляторов и летальностью не отмечалось. Однако у больных с максимальными отклонениями от нормы уровней BNP, альдостерона и замедленной/неполной динамикой их восстановления или ее отсутствием (таких было всего 12 (18,5%) в основной группе и 2 (5%) в контрольной) имело место тяжелое клиническое течение заболевания, заключающееся в толерантности к диуретикам, развитии полиорганной недостаточности, замедленном регрессе признаков застоя, увеличении сроков стационарного лечения; высокая летальность в госпитальном периоде (все фатальные исходы зарегистрированы именно в этой подгруппе больных). Для достоверно значимых выводов

в этом направлении необходимо количественное расширение выборки. При использовании метода многоуровневой биномиальной логистической регрессии статистически значимая связь с осложненным течением заболевания выявлена для высоких уровней BNP (более 10 верхних границ нормы), СРБ, IL-6 (критерий $\chi^2=3,54$, $p=0,05$). Это совпадает с данными некоторых авторов [3, 6, 8, 9].

ВЫВОДЫ

1. Стимуляция системного воспаления представляет собой существенный триггерный компонент патогенеза декомпенсации ХСН.
2. Отмечается отчетливая корреляционная связь значительного повышения уровней мозгового натрийуретического пептида, СРБ и интерлейкина-6 с высоким риском сердечно-сосудистой смерти и регоспитализаций по поводу декомпенсации ХСН.
3. Степень нейрорегуляторной активации при декомпенсации ХСН в целом варьируется в широких пределах и в рамках изученной популяции не может служить надежным предиктором негативного прогноза, однако крайние степени отклонения уровней вазопрессина и альдостерона отмечены у пациентов с тяжелым течением заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кардиология. Национальное руководство / под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. — М.: Гэотар-Медиа, 2010. — 1232 с.
2. Braunwald's Heart Disease /ed. by R. Bonow, D. Mann, D. Zipes, P. Libby. — 9thed. — Philadelphia: Elsevir, 2012. — 1961 p.
3. Oxford Textbook of Heart Failure /ed. by T. McDonagh, R. S. Gardner, A. L. Clark, H. J. Dargie. — Oxford, 2012. — 524 p.
4. *Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д.* Острая сердечная недостаточность. Руководство. — М.: МИА, 2012. — С. 50–69.
5. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов /под ред. А. Д. Кэмма, Т. Ф. Люшера, П. В. Серруиса. — М.: Гэотар-Медиа, 2011. — 1437 с.
6. *Adams K., Tien M.* Immune system alterations AHF // Acute Heart Failure / ed. by A. Mebazaa, M. Gheorghide, F. Zannad, J. Partillo. — Springer, 2008. — P. 134–147.
7. *Цурко В.В., Леоненко И.В., Егоров И.В.* и др. Роль медиаторных механизмов в иммунопатогенезе воспаления при сердечно-сосудистых заболеваниях и остеопорозе // Терапевтический архив. — 2009. — № 6. — С. 92–96.
8. *Gheorghide M., Pang P.S.* Acute Heart Failure Syndromes// Journal of the American College of Cardiology. — 2009. — Vol. 53, N 7. — P.557–573.
9. The ESC Textbook of Intensive Acute Cardiac Care / ed. by M. Tubaro et al. — Oxford, 2011. — 810 p.

Поступила в редакцию 25.09.2014 г.

УДК 614.2:417, 618–019

МЕТОД ВНУТРИБОЛЬНИЧНОЙ СОРТИРОВКИ ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ОСТРЫМ АБДОМИНАЛЬНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ В СТАЦИОНАРЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Р. И. Миннуллин¹, М. Ю. Кабанов³, Н. Н. Рухляда², А. Г. Мирошниченко², Р. Р. Алимов²¹Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия²Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия³Госпиталь для ветеранов войн, Санкт-Петербург, Россия

NOSOCOMIAL SORTING METHOD WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE ACUTE ABDOMINAL PAIN SYNDROME HOSPITAL AMBULANCE

R. Minnullin¹, M. Kabanov³, N. Ruhljada², A. Miroshnichenko², R. Alimov²¹Military Medical Academy S.M. Kirov, St. Petersburg, Russia²St. Petersburg Dzhanelidze Research Institute of Emergency medicine, St. Petersburg, Russia³Hospital for War Veterans, St. Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2014

Материалы, представленные в данной статье, посвящены разработке и внедрению методов предотвращения гипергоспитализации на примере женщин репродуктивного возраста с острым абдоминальным болевым синдромом. Исследование включает ретроспективный и проспективный анализ 315 случаев обращения пациенток указанной категории в приемное отделение (стационарное отделение скорой медицинской помощи) многопрофильного стационара. Многомерное статистическое исследование полученных данных позволило выделить из всех клинических признаков девять наиболее значимых объективных критериев у женщин репродуктивного возраста с острым абдоминальным болевым синдромом для госпитализации на специализированное стационарное лечение. Разработан математический метод обоснования необходимости госпитализации на основе дискриминантного анализа объективных критериев. Проспективное исследование, проведенное с участием 127 пациенток, показало высокую чувствительность, равную 0,86, и специфичность предложенного метода – 0,83.

Ключевые слова: уровень госпитализации, внутрибольничная медицинская сортировка, абдоминальный болевой синдром у женщин, стационарное отделение скорой медицинской помощи, дискриминантный статистический анализ.

Elaboration and implementation of hyper-hospitalizing control methods through an example of women of reproductive age with acute abdominal pain syndrome are described in the paper. The research includes a retrospective and prospective analysis of 315 cases of admission to multidisciplinary hospital (to in-patient department of emergency hospital). Multivariate analysis of findings enabled to identify 9 major objective criteria for selection of patients with acute abdominal pain syndrome among women of reproductive age, which have need of hospital admission. A mathematical method of justification for admission on the base of discriminatory analysis of objective criteria was elaborated during the research. Prospective research on 127 patients, indicated a high level of quantification (0.86) and specificity (0.83) of the proposed method.

Key words: rate of hospitalization, in-hospital triage, abdominal pain syndrome of women, in-patient department for emergency medical treatment (emergency department), of discriminatory analysis.

Контакт: Миннуллин Руслан Ильдарович, minn83@mail.ru

ВВЕДЕНИЕ

В соответствии с программой развития общественного здравоохранения на 2013–2020 гг. обеспечение доступности и качества услуг специализированной медицинской помощи населению яв-

ляется актуальной задачей, которая достигается путем более эффективного оказания скорой медицинской помощи в стационарных условиях и более совершенного использования ресурсов стационаров [1, 2]. Под оптимальным использованием ресурсов стационара подразумевается оказание специализированной медицинской помощи только тем пациентам, которые действительно в ней нуждаются [3].

Острый абдоминальный болевой синдром является одной из наиболее частых причин обращения за скорой, в том числе специализированной, медицинской помощью [4, 5]. При этом причиной его возникновения может служить как острая хирургическая патология, так и иные состояния, с ней не связанные и не требующие стационарного лечения [6–8].

Широко известно, что все пациенты с абдоминальным болевым синдромом подлежат обследованию в условиях стационара с целью исключения острой хирургической патологии органов брюшной полости и малого таза [9]. Это сопровождается высокой загруженностью приемных и специализированных отделений хирургических стационаров, что негативно сказывается на длительности обследования больных и доступности специализированной хирургической помощи [10]. При этом наибольшую сложность в диагностическом плане среди больных с острыми абдоминальными болями представляют женщины репродуктивного возраста, ввиду необходимости дополнительного исключения острой гинекологической патологии [11, 12]. Это определяет необходимость разработки достоверных критериев внутрибольничной сортировки для этой категории больных на этапе поступления в стационар.

Цель исследования: разработать организационную технологию, повышающую уровень обоснованной госпитализации женщин репродуктивного возраста с острым болевым абдоминальным синдромом в специализированные стационарные отделения, за счет применения метода внутрибольничной медицинской сортировки.

Для решения поставленной цели сформулированы следующие задачи:

1) определить объективные критерии (анамнестические, физикальные, лабораторные, инструментальные), позволяющие дифференцировать пациенток, нуждающихся и не нуждающихся в госпитализации для специализированного стационарного лечения;

2) выполнить дискриминантный анализ полученных данных по выделенным критериям;

3) оценить достоверность разработанного метода внутрибольничной сортировки у женщин репродуктивного возраста с острым абдоминальным болевым синдромом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Всего в исследование вошло 315 случаев обращения женщин репродуктивного возраста (от 18 до 49 лет включительно) с острым абдоминальным болевым синдромом и диагнозом направления «острый живот», «боли в животе» в приемное отделение (СтОСМП) СПбНИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе в период с января 2012 г. по декабрь 2013 г. Пациентки, нуждающиеся в экстренном оперативном лечении по жизненным показаниям, были исключены из исследования ввиду очевидности необходимости их госпитализации. Кроме того, из исследования были удалены случаи развития острого абдоминального болевого синдрома при сопутствующей нормально протекающей беременности.

С целью создания метода, позволяющего избежать необоснованной госпитализации женщин репродуктивного возраста с острым болевым абдоминальным синдромом, в период с января по декабрь 2012 г. было ретроспективно изучено 188 случаев обращения пациенток указанной группы в приемное отделение (СтОСМП) СПбНИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе. Также нами была использована статистическая отчетность о деятельности СПбНИИСП в период 2009–2012 гг. Позже, в период с января по декабрь 2013 г., для оценки достоверности разработанного нами метода, проспективно было изучено еще 127 случаев обращения пациенток со схожей патологией. Все пациентки ($n=315$) обследованы в соответствии с принятым стандартом обследования [12]. Пациентки проспективной группы также дополнительно обследовались по разработанной нами методике математического обоснования необходимости госпитализации (МОГ).

Представленные группы (проспективная и ретроспективная) были однородны по полу и диагнозу направления. Исследование однородности по таким показателям, как возраст, температура тела, уровень эритроцитов в периферической крови, также показало, что различия в исследуемых группах достоверно незначимы (табл. 1).

Из табл. 1 видно, что по представленным показателям группы достоверно не различались.

Все пациентки ретроспективной группы ($n=188$) были разделены на две подгруппы, исходя из заключительного диагноза и направления

Таблица 1

Изучение однородности изучаемых групп

Группа	Ретроспективная группа (n=188)	Проспективная группа (n=127)	p
Возраст, полных лет	26,62±7,81	27,42±8,26	0,490413
Температура тела при поступлении, °C	36,9±0,54	37,1±0,57	0,624261
Количество эритроцитов в периферической крови, ×10 ¹² /л	4,17±0,44	4,19±0,49	0,283401

на стационарное или амбулаторное лечение. Амбулаторные больные составили I подгруппу (n=94), а госпитализированные — II подгруппу (n=94). Для этого на платформе MS Excel 2010 г. была создана специальная база данных, включающая в себя 149 граф, всесторонне характеризующих каждый конкретный случай. Подсчет результатов проводился с помощью математической надстройки программы MS Excel 2010 г. Статистическая обработка результатов произведена при помощи статистической программы STATISTICA 10.0.

Для нахождения критериев (анамнестических, физикальных, лабораторных, инструментальных), различающих I и II подгруппы, проведен анализ различий. Критерии, в которых были обнаружены различия, использованы для формирования обучающей матрицы и дальнейшего дискриминантного анализа.

Полученные после проведения дискриминантного анализа значения линейных классификационных функций (ЛКФ) в исследуемых группах сравнивались между собой. Предпочтение отдавалось той ЛКФ, значение которой было больше. Таким образом, была создана методика, позволяющая осуществлять сортировку женщин репродуктивного возраста с острым болевым абдоминальным синдромом «на входе» с использованием объективных данных, полученных при обследовании в СтОСМП стационара.

У пациенток проспективной группы (n=127) производилась оценка необходимости госпита-

лизации в стационар по разработанному методу. Полученные результаты сравнивались с фактическими данными по итогам госпитализации. Расчет показателей приемлемости теста (чувствительность, специфичность, прогностическая ценность теста и другие) производился по стандартной методике с помощью 4-польной таблицы в приложении MEDCALC.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам проведенного анализа различий в подгруппах I и II выявлен ряд критериев, которые достоверно различаются (табл. 2).

При этом характеристики представленной модели ($F(9,56)=24,610$ $p<0,0000$) позволяют признать ее статистически значимой.

На основании перечисленных критериев нами была построена матрица дискриминации (табл. 4), содержащая информацию о чувствительности решающих правил дискриминации. В строках указаны изучаемые (исходные) классы больных, а в столбцах — предсказанные. Процент правильной классификации объектов служит мерой различий между группами (мера дискриминации).

Из табл. 3 видно, что точность диагностики по решающим правилам (общий процент правильной классификации) составляет 95,65%, что говорит о хорошей разделительной способности матрицы. Иными словами, классификационная модель, построенная с применением выбранных критериев, позволяет с вероятностью

Таблица 2

Характеристика критериев (дискриминационных функций), вошедших в классификационную модель дискриминантного анализа определения необходимости госпитализации

Дискриминантные функции	Лямбда Уилкса	Частная лямбда Уилкса	F — исключить	p
Симптомы раздражения брюшины в нижних отделах живота (есть — 1, нет — 0)	0,279103	0,723054	21,44930	0,000022
АД диаст., мм рт. ст.	0,250700	0,804974	13,56743	0,000520
Симптом Кохера (есть — 1, нет — 0)	0,226956	0,889191	6,97862	0,010673
Количество лейкоцитов, ×10 ⁹	0,397300	0,507945	54,24809	0,000000
Количество лимфоцитов, %	0,331199	0,609321	35,90555	0,000000
Характер боли (ноющая — 1, острая — 2)	0,213163	0,946725	3,15128	0,081302
Температура тела, °C	0,233915	0,862734	8,90994	0,004199
Содержание гемоглобина, г/л	0,224190	0,900161	6,21108	0,015681
Гематокрит, %	0,212577	0,949337	2,98857	0,089365

Таблица 3

Матрица классификации подгрупп пациенток, не нуждающихся и нуждающихся в госпитализации соответственно

Подгруппы	Мера дискриминации, %	1-я подгруппа, абс.	2-я подгруппа, абс.
Подгруппа I (не нуждающиеся в госпитализации)	100,0000	31	0
Подгруппа II (нуждающиеся в госпитализации)	92,1053	3	35
Общая мера дискриминации матрицы	95,6522	34	35

95,65% относить конкретный клинический случай к 1-й или 2-й подгруппе. Расчет функций классификации позволил рассчитать коэффициенты и константы для каждого критерия в исследуемых группах (табл. 4).

Используя полученные константы и коэффициенты, мы рассчитали линейные классификационные функции (ЛКФ) для каждой подгруппы (ЛКФ-I и ЛКФ-II).

Результаты проведенного дискриминантного анализа позволили получить следующую систему классификационных уравнений:

$$\text{ЛКФ-I} = -5728,23 + 10,603 \times \text{СРБ-НИЗ} + 6,33 \times \text{АД-ДИАСТ} - 36,48 \times \text{КОХЕР} - 3,15 \times \text{ЛЕЙК} + 2,54 \times \text{ЛИМФ} - 80,36 \times \text{ХАР-БОЛИ} + 285,81 \times \text{Т-ТЕЛА} + 12 \times \text{ГЕМ} - 26,42 \times \text{НСТ},$$

где -5728,23 — константа подгруппы больных с острым абдоминальным болевым синдромом, не нуждающихся в госпитализации; 10,603 — коэффициент показателя «наличие симптомов раздражения брюшины в нижних отделах живота»; «СРБ-НИЗ» — наличие (0 — нет, 1 — есть) у конкретной пациентки симптомов раздражения брюшины при объективном обследовании в нижних отделах живота; 6,33 — коэффициент показателя «диастолическое артериальное давление»; «АД-ДИАСТ» — значение (мм рт. ст.) диастолического артериального давления на момент поступления; -36,48 — коэффициент показателя «наличие симптома

Кохера»; «КОХЕР» — значение (0 — нет, 1 — есть) симптома Кохера у конкретной пациентки; 3,15 — коэффициент количества лейкоцитов; «ЛЕЙК» — количество лейкоцитов (показатель $\times 10^9$) у конкретной пациентки при поступлении; 2,54 — коэффициент количества лимфоцитов; «ЛИМФ» — количество лимфоцитов (%) у конкретной пациентки при поступлении -80,36 — коэффициент характеристики болевого синдрома; «ХАР-БОЛИ» — характеристика болевого синдрома (боль: 1 — ноющая, 2 — режущая) у пациентки при поступлении; 285,81-коэффициент показателя «температура тела при поступлении»; «Т-ТЕЛА» — показатель (С) температуры тела пациентки при поступлении в стационар; +12 — коэффициент показателя «уровень гемоглобина»; «ГЕМ» — показатель (г/л) гемоглобина в периферической крови пациентки при поступлении; -26,42 — коэффициент показателя «значения гематокрита»; «НСТ» — значение (%) гематокрита у пациентки при поступлении.

Расчет значения ЛКФ-II производится схожим образом с использованием константы и коэффициентов подгруппы больных с острым абдоминальным болевым синдромом, нуждающихся в госпитализации.

$$\text{ЛКФ-II} = -5838,68 + 19 \times \text{СРБ-НИЗ} + 5,93 \times \text{АД-ДИАСТ} - 30,31 \times \text{КОХЕР} - 5,02 \times \text{ЛЕЙК} + 1,89 \times \text{ЛИМФ} - 77,41 \times \text{ХАР-БОЛИ} + 290,28 \times \text{Т-ТЕЛА} + 12,31 \times \text{ГЕМ} - 27,36 \times \text{НСТ}.$$

Таблица 4

Функции классификации по подгруппам I и II

Дискриминантные функции	Условное обозначение	I подгруппа (коэффициенты критериев)	II подгруппа (коэффициенты критериев)
Симптомы раздражения брюшины в нижних отделах живота	(СРБ-НИЗ)	10,60	19,00
АД диаст.	(АД-ДИАСТ)	6,33	5,93
Симптом Кохера	(КОХЕР)	-36,48	-30,31
Количество лейкоцитов	(ЛЕЙК)	-3,15	-5,02
Количество лимфоцитов	(ЛИМФ)	2,54	1,89
Характер боли (ноющая — режущая)	(ХАР-БОЛИ)	-80,36	-77,41
Температура тела, °С	(Т-ТЕЛА)	285,81	290,28
Содержание гемоглобина	(ГЕМ)	12,00	12,31
Гематокрит	(НСТ)	-26,42	-27,36
КОНСТАНТА		-5728,23	-5838,68

Таблица 5

**Результаты применения метода МОГ у пациенток репродуктивного возраста,
направленных на госпитализацию с диагнозом «острый живот»**

Количество больных	Фактически	Рекомендовано по методу МОГ	Разница	Доля от факт., %
Госпитализировано	72	65	7	9,7
Выписано на амбулаторное лечение	55	62	7	12,7

Подставив в каждое уравнение значения, полученные при обследовании пациенток в приемном отделении (СтОСМП), можно рассчитать ЛКФ, а следовательно, отнести пациенток к конкретной группе по наибольшему полученному значению. При этом если полученные значения ЛКФ-I > ЛКФ-II то пациентка с вероятностью 95,65% в госпитализации не нуждается, ввиду отсутствия у неё острой хирургической патологии органов брюшной полости и малого таза. Полученные в нашем исследовании формулы (ЛКФ-I и ЛКФ-II) неотделимы друг от друга и составляют единый математический метод обоснования необходимости госпитализации» (МОГ) для пациенток репродуктивного возраста с острыми болями в животе. При этом прогноз строится на основании клинического и лабораторного обследования, проведенного в приемном отделении (СтОСМП) стационара. Данный математический метод призван определить необходимость госпитализации женщин, предъявляющих жалобы на боли в животе. Применение этого метода может решить проблему гипергоспитализации указанного контингента больных.

Оценка приемлемости разработанного метода внутрибольничной сортировки у женщин репродуктивного возраста с острым абдоминальным болевым синдромом была произведена у женщин проспективной группы (n=127), при этом отмечалось фактическое направление выписки пациентки из приемного отделения и рекомендуемое по методу МОГ направление сортировки. Полученные данные представлены в табл. 5.

Из данных таблицы следует, что, в соответствии с рекомендациями метода МОГ, в госпитализации не нуждалось 7 пациенток (9,7% от числа фактически госпитализированных в стационар), а на амбулаторное лечение можно было направить дополнительно 7 чел. или 12,7%. При этом среди больных, выписанных на амбулаторное лечение, не было ни одной пациентки с рекомендацией МОГ — «госпитализировать», что говорит об отсутствии ложноположительных результатов. Для проверки правильности расчетов по методу МОГ все пациентки, госпитализированные в стационар, были отслежены до момен-

та выписки из стационара. По итогам окончания лечения выяснено, что из 65 случаев в 11 случаях (16,9%) диагноз, требующий стационарного лечения, не подтвердился. Эта группа из 11 больных была выписана после одно четырехдневного наблюдения и краткосрочного лечения с диагнозами «кишечная колика» или «синдром раздраженного кишечника без диареи». Таким образом, расчет необходимости госпитализации по методу МОГ дал 54 истинноположительных и 11 ложноположительных результатов.

Для оценки «отрицательных» результатов расчета необходимости госпитализации по методу МОГ (амбулаторное лечение) мы отслеживали госпитализированных больных с рекомендацией МОГ — «амбулаторно» (n=7) до конца госпитализации. В 2 случаях из 7 пациентки были выписаны через несколько дней наблюдения с диагнозом «синдром раздраженного кишечника без диареи». В 5 случаях госпитализация оказалась обоснованной, то есть результат расчета оказался ложноотрицательным.

В связи с тем, что у нас отсутствовали данные о дальнейшем течении состояния 55 больных, выписанных из стационара после исключения острой патологии и расчета МОГ, мы для оценки рекомендаций МОГ произвели телефонные опросы по контактному номеру, указанным в историях болезни (карта стационарного больного). Опрошено 48 из 55 выписанных пациенток. Установлено, что основная масса — 44 (80%) пациентки в течение недели после выписки из приемного отделения (СтОСМП) повторно госпитализированы не были. Однако 4 (7,27%) пациентки повторно обратились за медицинской помощью в течение первых 3 дней в связи с сохранением болей и были госпитализированы в другие стационары города (со слов родственников).

Таким образом, суммируя данные исходов госпитализации больных с рекомендациями МОГ — амбулаторно, и данные, полученные при телефонном опросе амбулаторных пациенток мы установили, что общее число ложноотрицательных результатов составило 9 случаев, истинноотрицательных — 53. Оценка приемлемости метода МОГ была произведена с учетом этих дан-

Таблица 7

Результаты применения метода МОГ

Рекомендация	Результат	
Рекомендовано госпитализировать по методу МОГ (n=65)	Истинноположительный результат (n=54)	Ложноположительный результат (n=11)
Рекомендовано амбулаторное лечение (метод МОГ) (n=62)	Ложноотрицательный результат (n=9)	Истинноотрицательный результат (n=53)

ных по стандартной методике с помощью 4-польной таблицы в приложении MEDCALC (табл. 6).

Расчет по 4-польной таблице показал следующие результаты:

1) чувствительность (*sensitivity*) — вероятность положительного результата теста при наличии болезни = 0,86;

2) специфичность (*specificity*) — вероятность отрицательного результата теста при отсутствии болезни = 0,83;

3) прогностическая ценность положительного теста (*positiv predictive value*) — вероятность наличия заболевания при положительном тесте = 0,83;

4) прогностическая ценность отрицательного теста (*negativ predictive value*) — вероятность отсутствия заболевания при отрицательном тесте = 0,85;

5) индекс точности теста — параметр точности классификации = 0,84.

Представленный метод разработан для оценки необходимости госпитализации пациенток репродуктивного возраста, предъявляющих жалобы на боли в животе. При этом метод является вспомогательным и может быть использован в качестве дополнительного при определении необходимости госпитализации конкретной пациентки исходя из объективных данных, полученных при обследовании в приемном отделении стационара.

Для корректной работы метода МОГ должны выполняться несколько условий:

1) метод может быть применен только у женщин;

2) возраст женщины должен быть от 18 до 49 лет включительно;

3) метод неприменим у женщин, не предъявляющих жалобы.

Положительные характеристики метода:

1) скорость. Время, необходимое для принятия решения вопроса о госпитализации, определяется скоростью ввода необходимых данных в программу. Как правило, ввод 9 параметров занимает около одной минуты.

2) простота. Применение метода МОГ не требует специальной подготовки и легко может

быть использовано как на госпитальном, так и на догоспитальном этапах.

Отрицательные характеристики метода:

1) метод МОГ является вспомогательным и служит для помощи врачу при решении вопроса о необходимости госпитализации конкретной больной по результатам обследования в приемном отделении стационара;

2) применение метода МОГ может быть ограничено невозможностью получения данных анамнеза, объективного обследования или данных лабораторного обследования в сжатые сроки;

3) для применения метода МОГ необходимо наличие вычислительной техники.

Полученные данные дают основание утверждать, что разработанный нами вспомогательный метод математического обоснования необходимости госпитализации (МОГ) прост, обладает достаточной прогностической ценностью, чувствительностью и специфичностью для решения вопроса о необходимости госпитализации пациенток репродуктивного возраста с острым абдоминальным болевым синдромом в стационар.

ВЫВОДЫ

1. Проведенный статистический анализ ретроспективных данных случаев обращения пациенток репродуктивного возраста с острым абдоминальным болевым синдромом позволил выделить девять критериев, позволяющих достоверно (мера дискриминации 95,65%) отличать пациенток, нуждающихся в стационарном лечении, от пациенток, которым показано амбулаторное лечение, на этапе обследования в приемном отделении (стационарном отделении скорой медицинской помощи).
2. Результатом проведенного дискриминантного анализа с использованием выделенных критериев стало создание научно обоснованного метода математического определения необходимости госпитализации (метод МОГ) для пациенток репродуктивного возраста с острым абдоминальным болевым синдромом.
3. Метод математического обоснования необходимости госпитализации позволяет с высокой чувствительностью ($Se=0,86$) и специ-

фичностью ($Sp=0,83$) проводить внутрибольничную сортировку поступающих больных с острым абдоминальным болевым синдромом из числа женщин репродуктивного возраста. Индекс точности теста при этом составляет 0,85.

4. Метод прост в использовании и может быть рекомендован к применению при решении вопроса о необходимости госпитализации как на догоспитальном этапе (в поликлинике, женской консультации), так и в приемном отделении стационара.

ЛИТЕРАТУРА

1. Стожаров В.В., Пенюгина Е.Н., Разумный Н.В., Берозашвили А.А., Старостин П.Ю. Современные проблемы организации экстренной госпитализации больных в стационары Санкт-Петербурга // Скорая медицинская помощь. — 2013. — № 1. — С. 28–33.
2. Концепция долгосрочного социально-экономического развития Российской Федерации на период до 2020 года, утвержденная Распоряжением Правительства РФ от 17.11.2008 № 1662-р (ред. от 08.08.2009 г.).
3. Мирошниченко А.Г., Багненко С.Ф., Парфенов В.Е. и др. Решение задач государственной программы Российской Федерации «Развитие здравоохранения» за счет реорганизации госпитального этапа СМП // Вестник СЗГМУ им. И.И. Мечникова. — 2013. — № 3. — С. 112–116.
4. Багненко С.Ф., Верткин А.Л. Руководство по скорой медицинской помощи. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 820 с.
5. Ерюхин И.А. Острый живот. Догоспитальная диагностика // Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / под ред. В.С. Савельева. — М.: Триада-Х, 2004. — С. 9–30.
6. Мирошниченко А.Г., Парфенов В.Е., Алимов Р.Р., Барсукова И.М. Организация скорой медицинской помощи в стационарных условиях в стационарном отделении скорой медицинской помощи больницы (больницы скорой медицинской помощи): учебное пособие. — СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2013. — 61 с.
7. Мондор Г. Неотложная диагностика. Живот: пер. с франц. по изд. 1940 г. — Т. 1. — СПб.: Медбук, 1996. — 380 с.
8. Миннуллин Р.И., Рухляда Н.Н., Мирошниченко А.Г., Соловьев И.А., Алимов Р.Р. Анализ традиционной диагностической тактики при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости и малого таза у женщин репродуктивного возраста на догоспитальном и стационарном этапах // Скорая медицинская помощь. — 2014. — № 3. — С. 51–55.
9. Берн Д.Л., Версилло А.А., Зейман С.Н. Боль в животе острая // Тейлор Р.Б. Трудный диагноз. В 2 т.: пер. с англ. — 2-е изд., стереотип. — Т. 1. — М.: Медицина, 1992. — С. 143–155.
10. Парфенов В.Е., Багненко С.Ф., Мирошниченко А.Г., Алимов Р.Р. и др. Научно обоснованный расчет коек стационарного отделения СМП // Скорая медицинская помощь. — 2013. — № 2. — С. 72–77.
11. Бреусенко В.Г. Острые гинекологические заболевания в практике хирурга // Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / под ред. В.С. Савельева. — М.: Триада-Х, 2004. — С. 601–624.
12. Протоколы диагностики и лечения острых хирургических заболеваний органов брюшной полости (Ассоциация хирургов Санкт-Петербурга. СПбНИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе). — СПб., 2007. — 58 с.

Поступила в редакцию 9.09.2014 г.

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)

Название

Инициалы и фамилии авторов

Организация (полное название без сокращений), город, страна

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

На английском языке:

Название

Инициалы и фамилии авторов

Организация (полное название без сокращений), город, страна

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

Текст статьи:

Введение.

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. Таблицы должны располагаться в тексте под ссылками.

Рисунки (графики) должны быть черно-белыми с различимой штриховкой и размещаться в отдельных файлах; подрисуночные подписи должны дублироваться в тексте. Допускается размещение рисунков в тексте. Фотографии должны быть черно-белыми. 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 // Тер. арх. — 2001. — № 4. — С. 5–11.
2. *Rothfuss J., Mau W., Zeidler H. et al.* Socioeconomic evaluation of rheumatoid arthritis and osteoarthritis: a literature review // Semin. Arthritis Rheum. — 1997. — Vol. 26, № 5. — P. 771–779.

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). Название файла — по фамилии первого автора.

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

Публикация статей осуществляется бесплатно.

«СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ»

Свидетельство о регистрации: ПИ № ФС 77-57509 от 27 марта 2014 г.

ISSN 2072-6716

Адрес редакции: 191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41.

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова,

редколлегия журнала «Скорая медицинская помощь».

Тел./факс: (812) 588 43 11.

Оригинал-макет подготовлен ООО «ПринтЛайн», тел.: +7(904) 333-22-66.

Подписано в печать 22.11.2014 г. Формат 60×90 1/8.

Усл. печ. л. 10. Тираж 1000 экз. Цена договорная.

Отпечатано ООО «ПринтЛайн».