

Серии научно-практических рецензируемых журналов



Медицинский алфавит

31 (406) 2019

**EMERGENCY**
medicine**MEDICAL ALPHABET**
Russian Professional Medical Journal

Неотложная медицина и Кардиология

том № 2

- 14.01.20 Анестезиология и реаниматология
- 14.01.05 Кардиология
- 14.01.25 Пульмонология
- 14.01.17 Хирургия
- 14.01.26 Сердечно-сосудистая хирургия
- 14.01.18 Нейрохирургия
- 14.01.21 Гематология и переливание крови
- 14.01.11 Нервные болезни
- 14.01.09 Инфекционные болезни
- 14.03.07 Химиотерапия и антибиотики
- 14.01.15 Травматология и ортопедия
- 14.01.29 Нефрология
- 14.03.04 Токсикология
- 14.02.03 Общественное здоровье и здравоохранение

Наш индекс в каталоге «РОСПЕЧАТЬ» 36228

www.medalfavit.ru



Научно-практическая конференция «Актуальные вопросы организации скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи»



31 октября – 01 ноября 2019 года. Здание Правительства Москвы, ул. Новый Арбат, 36

Уважаемые коллеги!

Приглашаем Вас принять участие в работе Научно-практической конференции «Актуальные вопросы организации скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи», приуроченной к празднованию 100-летия организации Станции скорой и неотложной медицинской помощи города Москвы и 30-летию образования кафедры скорой медицинской помощи л/ф ФБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова»

Ровно 100 лет назад, 18 июля 1919 г., был подписан протокол заседания Коллегии врачебно-санитарного отдела об организации Станции скорой помощи в Москве. Но первый выезд кареты скорой помощи состоялся 15 октября 1919 г., поэтому именно это число является основной датой рождения городской станции скорой помощи, без которой сегодня невозможно представить жизнь мегаполиса с более чем 12 миллионами жителей.

Московская служба скорой медицинской помощи (СМП) крупнейшая в Мire. На станции работает 12-тыс. коллектив. За сутки в единый диспетчерский центр Станции поступает в среднем около 16 тыс. обращений, ежедневно на линии дежурят 1040 машин СМП. Среднее время прибытия бригады СМП в Москве, после обращения на номер «103» или «112» составляет 12-13 мин., в экстренных ситуациях с угрозой для жизни – 10-11 мин., на дорожно-транспортные происшествия бригады приезжают за 8 мин.

Сегодня скорая – это мини-госпиталь на колесах, в машине СМП находится порядка 34-единиц медицинского оборудования: электрокардиографы, дефибрилляторы, аппараты ИВЛ и др. Москва – единственный город в стране, который имеет полный набор профилей бригад, предусмотренных нормативными документами: общепрофильные, специализированные, экстренные консультативные (кардиологические, неврологические, нейрохирургические, урологические, инфекционные, бригады сосудистой хирургии, неонатальной реанимации и др.). Специалисты имеют профильное медицинское образование и проводят все необходимые манипуляции для обеспечения СМП во время медицинской эвакуации и на месте вызова, в случаях нетранспортабельности пациента. Организация работы СМП отличается от аналогичных зарубежных служб, где на скорой работают paramedics, которые обучены оказывать лишь первую помощь, и их основная задача доставить пациента в госпиталь. В России СМП социально ориентирована, и полностью оказывается бесплатно, вне зависимости от того, кто в ней нуждается.

В 2019 г. отмечается ещё одно замечательное событие – 30-летний юбилей со дня основания кафедры СМП л/ф Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова. Кафедра была организована с целью повышения уровня теоретической и практической подготовки врачей СМП и за 30-летний период стала центром подголки медицинского персонала г. Москвы, Московской области и других регионов РФ.

Патронат

Министерство здравоохранения Российской Федерации

Правительство Москвы

Департамент здравоохранения города Москвы

ГБУ города Москвы «Станция скорой и неотложной медицинской помощи им. А.С. Пучкова»

Департамента здравоохранения города Москвы

Общероссийская общественная организация «Российское общество скорой медицинской помощи»

ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Минздрава России

ФБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы»

ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» Минздрава России

ФГБУ «Всероссийский центр медицины катастроф «Защита» Минздрава России

Профессиональный союз работников здравоохранения города Москвы

Цель проведения: всесторонне обсудить проблемы СМП в г. Москве и других крупных городах; обозначить актуальные направления развития единой технологии и пути совершенствования СМП; довести информацию о новейших медицинских технологиях и достижениях в данных областях до практикующих врачей и специалистов.

В рамках мероприятия предусмотрено: пленарное заседание; заседание профильной комиссии МЗ РФ по специальности СМП; 33 симпозиума; 6 мастер-классов; сателлитный симпозиум; лекции и дискуссии по наиболее актуальным вопросам оказания скорой и неотложной медицинской помощи; тематическая выставочная экспозиция производителей лекарственных средств и медицинской техники, продукции лечебного назначения, специализированной литературы.

Вход на мероприятие свободный. Организована on-line трансляция конференции.

Контакты:

Ответственный секретарь оргкомитета: + 7 (495) 620-40-05

Организатор конференции:

«ИнфоМедФарм Диалог»

т/ф (495) 797-62-92, (499) 750-07-27 (многоканальные)

<http://www.imfd.ru>



Неотложная медицина и кардиология. Том №2

Медицинский алфавит №31 (406) 2019

Серия журналов для специалистов

www.medalfavit.ru

Издатель: издательство медицинской литературы
ООО «Альфавит», тел.: (495) 616-48-00,
E-mail: medalfavit@mail.ru

Учредитель и главный редактор издательства
Т. В. Синица

Почтовый адрес: 129515, г. Москва, а/я 94
Адрес редакции: 129515, г. Москва, ул. Академика
Королева, 13, стр. 1, под. 4, к. 56, оф. 804 А

Главный редактор серии журналов
«Медицинский алфавит» А. С. Ермолов

Главный редактор журнала
«Неотложная медицина» серии «Медицинский
алфавит» Е. А. Евдокимов

Объединенный редакционный совет журнала «Медицинский алфавит»

Акимкин Василий Геннадьевич, д.м.н., проф.
Амхадова Малкан Абдурашидовна, д.м.н., проф.
Балан Вера Ефимовна, д.м.н., проф.
Барбараш Ольга Леонидовна, д.м.н., проф., чл.-корр. РАН
Брико Николай Иванович, д.м.н., проф.
Бутров Андрей Валерьевич, д.м.н., проф.
Вавилова Татьяна Владимировна, д.м.н., проф.
Голубев Валерий Леонидович, д.м.н., проф.
Громова Ольга Алексеевна, д.м.н., проф.
Данилов Алексей Борисович, д.м.н., проф.
Евдокимов Евгений Александрович, д.м.н., проф.
Ермолов Александр Сергеевич, д.м.н., проф.
Журавлева Марина Владимировна, д.м.н., проф.
Захаров Владимир Владимирович, д.м.н., проф.
Козлов Игорь Александрович, д.м.н., проф.
Королева Ирина Станиславовна, д.м.н., проф.
Крихели Нателла Ильинична, д.м.н., проф.
Круглова Лариса Сергеевна, д.м.н., проф.
Кузнецова Ирина Всеволодовна, д.м.н., проф.
Кулаков Анатолий Алексеевич, д.м.н., проф.
Малева Виктор Васильевич, д.м.н., проф.
Мартынов Тамила Витальевна, д.м.н., проф.
Михин Вадим Петрович, д.м.н., проф.
Оганов Рафаэль Гегамович, д.м.н., проф.
Орлова Наталья Васильевна, д.м.н., проф.
Остроумова Ольга Дмитриевна, д.м.н., проф.
Плавунин Николай Филиппович, д.м.н., проф.
Проценко Денис Николаевич, д.м.н., проф.
Покровский Валентин Иванович, д.м.н., проф.
Покровский Вадим Валентинович, д.м.н., проф.
Путилина Марина Викторовна, д.м.н., проф.
Скоромец Александр Анисимович, д.м.н., проф.
Стручков Петр Владимирович, д.м.н., проф.
Стрюк Раиса Ивановна, д.м.н., проф.
Тапильская Наталья Игоревна, д.м.н., проф.
Улитовский Сергей Борисович, д.м.н., проф.
Ушаков Рафаэль Васильевич, д.м.н., проф.
Шилова Маргарита Викторовна, д.м.н., проф.
Щербо Сергей Николаевич, д.м.н., проф.
Эмануэль Владимир Леонидович, д.м.н., проф.

Руководитель проекта «Неотложная медицина»

Н. Ф. Тихменева, medalfavit@list.ru

Руководитель отдела маркетинга и рекламы журнала
«Кардиология» Т. Е. Чикмарева, medalfavit@bk.ru

Руководитель отдела продвижения,
распространения и выставочной деятельности
Б. Б. Будович, medalfavit_pr@bk.ru

Редакция оставляет за собой право сокращения и стилистической
правки текста без дополнительных согласований с авторами. Мнение
редакции может не совпадать с точкой зрения авторов опублико-
ванных материалов. Редакция не несет ответственности за послед-
ствия, связанные с неправильным использованием информации.
Журнал зарегистрирован Министерством РФ по делам печати
теле-, радиовещания и средств массовых коммуникаций. Рег. но-
мер ПИ № 77-11514 от 04.01.2002.
Формат А4. Цена договорная.

При перепечатке ссылка на журнал «МА» обязательна. За со-
держание рекламы ответственность несет рекламодатель. За
достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность
несет автор.

Подписан в печать 20 октября 2019 года.

Для подписки в каталоге РОСПЕЧАТЬ
Индекс 36228 «Медицинский алфавит»

Содержание

- 5 **Московская станция скорой медицинской помощи. От истоков к современности**
Н. Ф. Плавунин, В. А. Кадышев, А. М. Сидоров, А. Н. Рожнецкий,
Л. Ф. Верхотурова
- 11 **Проблемы дифференциальной диагностики острого коронарного синдрома на догоспитальном этапе у пациентов без подъема сегмента ST (обзор литературы)**
Н. Ф. Плавунин, А. А. Харитонов, О. А. Штегман, В. А. Кадышев,
А. М. Сидоров
- 16 **Активность комплексов дыхательной цепи мононуклеаров периферической крови как маркер митохондриальной дисфункции при острой сердечно-сосудистой патологии**
Л. Г. Мишура, Л. Б. Гайковская, Г. Г. Родионов, В. А. Дадали
- 20 **Частота и характер осложнений на фоне медикаментозной и электрической кардиоверсии у больных с фибрилляцией предсердий при гипертонической болезни в сочетании с экстракардиальной коморбидной патологией и приверженность лечению**
Л. Д. Хидирова, Д. А. Яхонтов
- 26 **Аналитический обзор работы отделения реанимации и интенсивной терапии № 2 Городской клинической больницы № 52 г. Москвы за 10-летний период**
О. Л. Подкорытова, И. И. Яковлева, М. С. Ветшева, К. Э. Лосс,
Н. Я. Ткаченко, И. Н. Назарова
- 33 **Динамическое ультразвуковое исследование синдрома кишечной недостаточности у больных с тяжелой сочетанной травмой**
А. С. Ермолов, О. А. Алексеечкина, Е. С. Владимировна, А. П. Шаколько
- 37 **Положительный водный баланс и последствия для водно-электролитного обмена у пациентов с политравмой**
Ю. П. Орлов, Н. В. Говорова, М. С. Нейфельд, И. А. Горст
- 41 **Первый опыт применения ксенона в лечении тяжелой травмы у детей**
Т. С. Сабина, В. Г. Багаев, В. Г. Амчеславский, Ю. В. Багаев, М. В. Быков,
С. Н. Аверьянов, Т. С. Новикова, Н. Г. Раушенбах
- 46 **Интенсивная терапия осложненной формы астматического статуса (клинический случай)**
Д. А. Темеров, Л. В. Воробьева, С. В. Выжеский, С. Б. Савченков, Ю. В. Марченков
- 52 **Система синхронного мониторинга критических состояний на основе когнитивной графики**
А. И. Сафронов, В. Г. Васильков
- 58 **Тезисы докладов научно-практической конференции «Актуальные вопросы организации скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи»**
- 60 **Подписка**

Contents

- 5 **Moscow ambulance station. From origin to modern times**
N. F. Plavunin, V. A. Kadyshchev, A. M. Sidorov, A. N. Rozenetskiy, L. F. Verkhoturva
- 11 **Problems of differential diagnosis of acute coronary syndrome at prehospital stage in patients without ST segment elevation (literature review)**
N. F. Plavunin, A. A. Kharitonov, O. A. Shtegman, V. A. Kadyshchev, A. M. Sidorov
- 16 **Activity of respiratory chain complexes of peripheral blood mononuclear cells as marker of mitochondrial dysfunction in acute cardiovascular pathology**
L. G. Mishura, L. B. Gaikovaya, G. G. Rodionov, V. A. Dadali
- 20 **Frequency and nature of complications associated with drug and electric cardioversion in patients with atrial fibrillation in hypertension in combination with extracardial comorbid pathology and adherence to treatment**
L. D. Khidirova, D. A. Yakhontov
- 26 **Analytical review of 10-year work of intensive care unit of Moscow's Municipal Clinical Hospital No. 52**
O. L. Podkorytova, I. I. Yakovleva, M. S. Vetsheva, K. E. Loss, N. Ya. Tkachenko, I. N. Nazarova
- 33 **Dynamic ultrasound examination of intestinal failure syndrome in patients with severe combined trauma**
A. S. Ermolov, O. A. Alekseechikina, E. S. Vladimirova, A. P. Shakotko
- 37 **Positive water balance and consequences for water-electrolyte metabolism in patients with polytrauma**
Yu. P. Orlov, N. V. Govorova, M. S. Neifeld, I. A. Gorst
- 41 **First experience with xenon in treatment of severe trauma in children**
T. S. Sabinina, V. G. Bagaev, V. G. Amcheslavsky, Yu. V. Bagaev, M. V. Bykov, S. N. Averyanov,
T. S. Novikova, N. G. Raushenbakh
- 46 **Intensive care of a complicated form of asthmatic status (clinical case)**
D. A. Temerov, L. V. Vorobyeva, S. V. Vyzhetskiy, S. B. Savchenkov, Yu. V. Marchenkov
- 52 **System for syndrome monitoring of critical conditions based on cognitive graphics**
A. I. Safronov, V. G. Vasilkov
- 58 **Abstracts of scientific and practical conference 'Topical issues of organization of emergency, including emergency specialized medical care'**
- 60 **Subscription**

С 2008 года журнал «Медицинский алфавит» включен в Научную электронную библиотеку и Российский индекс научного цитирования (РИНЦ), статьи в открытом доступе, имеет импакт-фактор.

Редакционная коллегия

Главный редактор серии «Неотложная медицина»

д.м.н., проф. **Евдокимов Е. А.**

Заместители главного редактора

д.м.н., проф., член-корр. РАН **Ермолов А. С.**

д.м.н., проф. **Бутров А. В.**

Научный редактор к.м.н. **Проценко Д. Н.**

Агаджанян В. В., д.м.н., проф., акад. РАЕН (г. Ленинск-Кузнецкий)

Братищев И. В., врач анест.-реаним. (г. Москва)

Васильков В. Г., д.м.н., проф. (г. Пенза)

Ветшева М. С., д.м.н., проф. (г. Москва)

Власенко А. В., д.м.н., проф. (Москва)

Грицан А. И., д.м.н., проф. (г. Красноярск)

Древал О. Н., д.м.н., проф. (г. Москва)

Козлов И. А., д.м.н., проф. (г. Москва)

Козырев В. Н., д.м.н., проф. (г. Москва)

Кондратьев А. Н., д.м.н., проф. (г. Санкт-Петербург)

Пасечник И. Н., д.м.н., проф. (г. Москва)

Плавунув Н. Ф., д.м.н., проф. (г. Москва)

Радужкевич В. Л., д.м.н., проф. (г. Воронеж)

Рошаль Л. М., д.м.н., проф. (г. Москва)

Руденко М. В., к.м.н. (г. Москва)

Свиридов С. В., д.м.н., проф. (г. Москва)

Царенко С. В., д.м.н., проф. (г. Москва)

Главный редактор серии «Кардиология»

д.м.н., проф., академик РАН

Оганов Р. Г. (г. Москва)

Аверин Е. Е., д.м.н., член-корр. РАЕ (г. Москва)

Бубнова М. Г., д.м.н., проф. (г. Москва)

Верткин А. Л., д.м.н., проф. (г. Москва)

Воробьева Н. М., д.м.н. (г. Москва)

Макаров Л. М., д.м.н., проф. (г. Москва)

Михин В. П., д.м.н., проф., член-корр. РАЕН (г. Курск)

Разумов А. Н., д.м.н., проф., академик РАН, (г. Москва)

Скворцов В. В., д.м.н. (г. Волгоград)

Стрюк Р. И., д.м.н., проф., (г. Москва)

Editorial Board

Editor-in-chief

MD, DMSci, professor **Evdokimov E. A.**

Deputy editors

MD, DMSci, professor, RASci corr. member **Ermolov A. S.**,

MD, DMSci, professor **Butrov A. V.**

Science editor: MD, PhD, assistant professor **Protsenko D. N.**

Aghajanian V. V., MD, DMSci, professor, RANS corr. member

Bratishchev I. V., MD, DMSci

Vasil'kov V. G., MD, DMSci, professor

Vetshayeva M. S., MD, DMSci, professor

Vlasenko A. V., MD, DMSci, professor

Gritsan A. I., MD, DMSci, professor

Dreval O. N., MD, DMSci, professor

Kozlov I. A., MD, DMSci, professor

Kozyrev V. N., MD, DMSci, professor

Kondratyev A. N., MD, DMSci, professor

Pasechnik I. N., MD, DMSci, professor

Plavunov N. F., MD, DMSci

Radushkevich V. L., MD, DMSci, professor

Roshal L. M., MD, DMSci, professor

Rudenko M. V., MD, PhD

Sviridov S. V., MD, DMSci, professor

Carenko S. V., MD, DMSci, professor

Editor-in-chief

RASci Corr. Member, MD, DMSci, professor

Oganov R. G.

Averin E. E., MD, DMSci, professor

Bubnova M. G., MD, DMSci, professor

Vyortkin A. L., MD, DMSci, professor

Vorobyeva N. M., MD, PhD

Makarov L. M., MD, DMSci, professor

Mikhin V. P., RANS Corr. Member MD, DMSci, professor

Razumov A. N., RASci Corr. Member MD, DMSci, professor

Skvortsov V. V., MD, DMSci, assistant professor,

Stryuk R. I., MD, DMSci, professor



Глубокоуважаемые читатели!

Этот номер посвящен 100-летию образования Станции скорой и неотложной медицинской помощи имени А. С. Пучкова Департамента здравоохранения г. Москвы.

Ровно 100 лет назад, 15 октября 1919 года, бригада московской скорой выехала к пострадавшему для оказания медицинской помощи. Именно эта дата считается днем рождения столичной станции скорой и неотложной медицинской помощи. Современную систему скорой медицинской помощи по сути создал военный врач Александр Сергеевич Пучков, руководивший станцией в течение 30 лет (с 1923 по 1953 год). Служба начиналась всего с трех карет, а сегодня Станция скорой и неотложной медицинской помощи имени А. С. Пучкова — крупнейшая в Европе медицинская организация с 11 тыс. сотрудников, 60 подстанциями

и более 100 постами. Каждые сутки в городе дежурят 1040 бригад скорой медицинской помощи, 186 бригад неотложки, которые совершают более 4 млн выездов в год. Это большой труд профессиональной команды врачей, фельдшеров, медицинских сестер, операторов приема и распределения вызовов, водителей санитарного автотранспорта и других сотрудников станции.

Глубокоуважаемые коллеги! От лица редколлегии журнала «Неотложная медицина» и объединенного редсовета серии журналов «Медицинский алфавит» примите искренние поздравления с юбилеем, пожелания крепкого здоровья, хорошего настроения и дальнейших успехов!

Главный редактор
профессор Е. А. Евдокимов

О цитировании и правилах оформления списка литературы

Список литературы — органичная часть научной статьи. Он включает указание на конкретные прямо цитируемые или косвенно использованные в публикации материалы с указанием всех их авторов.

В связи с требованиями, предъявляемыми к публикациям Российским индексом научного цитирования (РИНЦ) в целях унификации, ссылки на источники следует оформлять согласно ГОСТ 7.1–2003 (Библиографическая запись. Библиографическое описание. Общие требования и правила составления) и ГОСТ 7.0.5–2008 (Библиографическая ссылка. Общие правила и требования составления).

Фамилия И. О. Название статьи // Медицинский алфавит. Серия. — Год. — Том X. — № X(X). — С. XX–XX.

Пример

Алешанов И. С., Фомина М. Б. Критические состояния // Медицинский алфавит. Серия «Неотложная медицина» — 2019. — Т. 1. № 3 (378). — С. 24–27.

Ссылки с порядковыми номерами приведенных в списке литературы источников размещаются в тексте публикации в квадратных скобках через запятые с пробелами, например: [8–11, 14, 27].

По вопросам оформления ссылок обращайтесь, пожалуйста, по адресу электронной почты medalfavit@mail.ru.

Московская станция скорой медицинской помощи. От истоков к современности

Н. Ф. Плавуннов, В. А. Кадышев, А. М. Сидоров, А. Н. Роженецкий, Л. Ф. Верхотурова

ГБУ г. Москвы «Станция скорой и неотложной медицинской помощи имени А. С. Пучкова»
Департамента здравоохранения г. Москвы

Moscow ambulance station. From origin to modern times

N. F. Plavunov, V. A. Kadyshchev, A. M. Sidorov, A. N. Rozhenetskiy, L. F. Verkhoturova
Ambulance and Medical Emergency Care Station n.a. A. S. Puchkov, Moscow, Russia

Резюме

Настоящая статья приурочена к 100-летию образования Станции скорой и неотложной медицинской помощи им. А. С. Пучкова г. Москвы. Александр Сергеевич Пучков, доктор медицинских наук, заслуженный врач РСФСР, бессменно руководил ей с 1923 по 1952 год. Данные, приведенные в статьях А. С. Пучкова, послужили основой для сопоставления показателей о деятельности станции периода ее формирования и современной службы скорой и неотложной медицинской помощи г. Москвы. Показаны некоторые особенности, характеристики и условия оказания скорой и неотложной медицинской помощи в г. Москве в 1926 году. Так, например, количество обращений на станцию за медицинской помощью увеличилось в 24,4 раза, тем не менее среднее время прибытия бригады на несчастный случай в 2018 году по сравнению с 1926-м несмотря на загруженность дорог, не увеличилось и составило 10,2 минуты. В 1926 году время прибытия составляло 10–11 минут. Штат бригад увеличился в 68,7 раза (с 15 бригад в 1926 году до 1031 в 2018-м). Также значительно выросла доля вызовов бригад скорой медицинской помощи к детям до 15 лет. Проведенный анализ показателей работы за эти годы позволил проследить развитие станции скорой помощи от времени ее создания до сегодняшних дней. основополагающие принципы, заложенные А. С. Пучковым, сохраняются в работе скорой помощи и в настоящее время. Врачи и фельдшеры выездных бригад скорой и неотложной медицинской помощи продолжают оперативно оказывать медицинскую помощь всем нуждающимся, руководствуясь многими положениями, которые разрабатывались и внедрялись более 90 лет назад.

Ключевые слова: московская станция скорой медицинской помощи, А. С. Пучков, медицинская статистика.

Summary

This article is dedicated to the 100th anniversary of the establishment of the Ambulance and Medical Emergency Care Station n.a. A. S. Puchkov in Moscow. Alexander Sergeyevich Puchkov, Doctor of Medical Sciences, Honored Doctor of the RSFSR, steadily led her from 1923 to 1952. The data presented in the articles of Mr. Puchkov served as the basis for comparing indicators about the station's activities during its formation and the modern ambulance and emergency medical services in Moscow. Some features, characteristics and conditions for the provision of emergency and emergency medical care in Moscow in the year 1926 are shown. So, for example, the number of brigades increased by 68.7 times (from 15 in 1926 to 1,031 in 2018). The average time of arrival of the brigade for an accident both in 1926 and in 2018 is 10–12 minutes long. The share of calls by ambulance teams to children under 15 years of age has also increased significantly. The analysis of performance over the years has made it possible to trace the development of the ambulance station from the time of its creation to the present day. The fundamental principles laid down by Alexander S. Puchkov remain in the ambulance work at the present time. Doctors and paramedics of ambulance and emergency medical care teams continue to promptly provide medical care to all those in need, guided by many provisions that were developed and implemented over 90 years ago.

Key words: Moscow ambulance station, Alexander S. Puchkov, medical statistics.

Введение

История отечественной медицины хранит имена людей, жизнь и деятельность которых достойна преклонения, подражания, внесенный вклад которых перед человечеством является светлым лучом из прошлого и помогает решать многие современные проблемы. Среди них особое место принадлежит имени Александра Сергеевича Пучкова, выдающегося организатора советского здравоохранения, доктора медицинских наук, заслуженного врача РСФСР, отдававшего ему все свои знания, энергию, любовь и беззаветно служившего ему всю жизнь.

А. С. Пучков родился в г. Москве, с отличием закончил медицинский факультет Московского университета, потомственный врач, основным девизом жизни которого был: «Спешите делать добро!»

В 1921 году в Москве разразилась сильнейшая эпидемия сыпного тифа, которая приняла угрожающие размеры. Создать и возглавить отряды по борьбе с эпидемией поручено А. С. Пучкову. Срочно создаются санитарные автомобильные отряды, откомандированные с фронта. А. С. Пучков также создает совершенно новый тип лечебно-эвакуационной службы — отдел перевозки больных, затем организует Центропункт, высылавший санитарный транспорт с врачом к особо тяжелым больным. «Это было лучшее время молодости, когда каждый день был радостью созидания», — отмечает А. С. Пучков в диссертации.

С января 1923 года Центропункт и скорая помощь были объединены в одно учреждение — Московскую станцию скорой медицинской помощи, руководителем которой был назначен А. С. Пучков.

Основная деятельность А. С. Пучкова связана с возрождением Московской станции скорой помощи, которой он руководил с 1923 по 1952 год. Станция скорой и неотложной медицинской помощи г. Москвы является крупнейшей медицинской организацией системы здравоохранения не только в России, но и в Европе, и заслуженно носит с 1995 года имя А. С. Пучкова.

А. С. Пучковым были разработаны основные принципы организации скорой медицинской помощи, которые внедрены не только в Москве, но и ряде других городов страны, а также за рубежом.

Огромную и неоценимую работу А. С. Пучков с коллегами проводил по оказанию экстренной помощи внезапно заболевшим пациентам и людям с нарушением психики. Благодаря этому в 1926 году была организована

служба неотложной медицинской помощи на дому для внезапно заболевших пациентов, аналогов которой на тот период не было в мире, а в 1927 году — неотложная психиатрическая помощь, что послужило началом создания в будущем других специализированных бригад скорой медицинской помощи (реанимационных, кардиологических, педиатрических и др.).

В своей многогранной деятельности А. С. Пучков уделял большое внимание вопросам ранней диагностики и лечения неотложных состояний и совместно с клиницистами на эти случаи разработал подробные инструкции. А. С. Пучков акцентировал необходимость внимательного и неспешного отношения к больным: «Спешите везде, только не у постели больного». Почти во всех его статьях подчеркивается необходимость заботы о сотрудниках скорой, потому что работа их тяжела и ответственна (Н. Ф. Плаунов, 2016).

В послевоенные годы при непосредственном участии А. С. Пучкова был разработан новый тип санитарного автомобиля, обладающего хорошей амортизационной системой для комфортной транспортировки пациентов.

Московская станция скорой помощи была основана в 1919 году. При ее организации в определенной мере использовался опыт созданных ранее одесской, киевской и ленинградской станций, а также зарубежных учреждений аналогичного типа. И все же основные идеи работы зарождались на московской станции в ходе совместной практической деятельности коллектива и в конкретных условиях столицы. «Вся эта большая работа произведена коллективно. Все сотрудники, начиная со старших врачей и кончая сторожами гаража, внесли много творческой инициативы в организацию этого нового для Москвы дела», — пишет А. С. Пучков (Н. Ф. Плаунов, 2016).

С 1919 по 1921 год никаких записей о работе станции не сохранилось. В 1922 году регистрация вызовов велась без определенной системы, и только в 1923 году с назначением на должность главного врача А. С. Пучкова им была разработана документация для осуществления деятельности Московской станции скорой помощи. Введены специальная книга

учета, в которую заносились сведения о регистрации вызовов, листы учета работы санитарных машин и другая учетная документация. На основании этих записей проводился анализ оперативной обстановки, что в свою очередь позволяло в дальнейшем планировать развитие службы скорой помощи.

Особое значение имело введение сопроводительного листа, возвращаемого из стационара и служащего для контроля за правильностью установления диагноза врачами скорой помощи. Сейчас этим документом пользуются все станции скорой помощи. Несколько лет спустя после его введения во всей внебольничной сети начали применять так называемые обменные карты, созданные по типу образца сопроводительного листа А. С. Пучкова. Он также разработал систему контроля за состоянием коечного фонда города.

В 1924 году А. С. Пучков ввел принципиально новую должность старшего дежурного врача станции и разработал ее статус. Проведение этого важного мероприятия вначале натолкнулось на непонимание и сопротивление врачебного состава. Однако жизнь доказала необходимость и значимость должности опытного специалиста, который являлся главным организатором и координатором работы станции в период своего дежурства.

При непосредственном участии А. С. Пучкова были сконструированы беззвучные телефонные пульта оперативного отдела станции, а также контрольный аппарат, фиксирующий число разговоров, скорость ответа и сам ответ оперативных работников гражданам, обращающимся по телефону 03. Кроме того, по его инициативе был налажен контроль скорости выезда бригады при помощи специально сконструированных часов, начинавших идти при получении вызова и сигнализирующих об отбытии бригады на вызов.

В 1938 году на станции было организовано ночное (с 20:00 до 08:00) дежурство опытных педиатров-консультантов для консультации врачей неотложной помощи на дому. Педиатр либо консультировал врача по телефону, либо выезжал на консультацию к больному. С конца 1939 года Мосгорздравотдел передал станции скорой помощи перевозку всех больных с «острым животом».

По настоянию А. С. Пучкова была организована сеть подстанций скорой помощи, чтобы быстрее добираться до окраин города.

В целях совершенствования контроля работы выездного персонала по инициативе А. С. Пучкова стали посылать открытки с оплаченным ответом, в которых просили сообщить впечатление о работе персонала. На посланные открытки приходило огромное количество ответов. Это мероприятие резко улучшило работу скорой помощи и поднимало настроение работников, особенно врачей.

«Нам вверено самое дорогое, что есть — это жизнь человека и притом в самые тяжелые моменты ее, в моменты, когда нередко последняя грань отделяет ее от смерти. Тут каждый работник скорой помощи должен работать как хорошо слаженный часовой механизм. Мы так должны работать, и я уверен, что мы будем так работать», — говорил Александр Сергеевич (Н. Ф. Плаунов, 2016).

Формы организации, в частности скорой помощи в Москве, получили в 30-х годах высокую оценку зарубежных ученых, посетивших институт им. Н. В. Склифосовского. В частности, парижский хирург профессор Фор писал: «Я видел многое, но больше всего поразила меня организация скорой медицинской помощи в Москве... В Париже такой организации еще нет. Лучшей организации, чем здесь, не придумать».

Итогом большой организаторской работы А. С. Пучкова явились подготовка и утверждение Наркомздравом РСФСР регламента оказания первой медицинской помощи при неотложных состояниях, выпущенного 05.12.1927 и в последующем изданного с дополнениями 22.06.1938, 09.06.1941, 15.12.1944.

Одним из первых в стране А. С. Пучковым обоснована необходимость профилактического направления деятельности станции скорой помощи в устранении причин несчастных случаев, аварий, дорожно-транспортных происшествий и катастроф, а также по предупреждению бытового травматизма.

Яркая общественная направленность — основная отличительная

черта деятельности А. С. Пучкова. Многие предложения руководства станции в то время были эффективно реализованы службами городского хозяйства: сняты подножки с левой стороны трамвайных вагонов, задние бамперы с троллейбусов, запрещены звуковые сигналы транспорта, снижающие внимание пешеходов, движение с ослепляющими фарами, заасфальтированы центральные улицы, установлены решетки на околооконных люках подвальных помещений, предотвратившие падение людей, при входе и выходе с эскалатора метрополитена появилось никелированное устройство, введена продажа бытовых ядов в специальной посуде с яркой наклейкой «яд», изменена форма выпуска стеклянной тары для хранения уксусной эссенции только в треугольном флаконе и др. Можно привести еще много примеров усовершенствований и рационализаторских предложений, устройств, гуманнейших идей, предложенных и внедренных в жизнь А. С. Пучковым. Поэтому неслучайно он был одним из самых знаменитых врачей в Москве.

Учитывая значимость службы и необходимость обмена накопленным опытом, А. С. Пучковым издаются ряд статей в научных медицинских журналах по актуальным проблемам организации скорой и неотложной медицинской помощи. По его инициативе организуются всесоюзные совещания, конференции, направленные на развитие и улучшение работы станций скорой помощи СССР, созывавшиеся Наркомздравом:

- I Всероссийское совещание представителей скорой помощи союзных республик (г. Москва, март 1935 года);
- I Всесоюзная конференция по организации и подаче скорой медицинской помощи (г. Ленинград, декабрь 1937 года);

- Всесоюзное совещание по вопросам организации и оказания скорой медицинской помощи (г. Киев, июнь 1940 года).

Значительная часть выводов, сделанных в этих докладах, легла в основу инструкций Наркомздрава СССР по организационной и медицинской работе скорой помощи.

В первый год Великой Отечественной войны 42 процента опытных кадровых сотрудников скорой помощи были мобилизованы на фронт. Благодаря хорошей профессиональной подготовке и большому практическому опыту работы в условиях столицы сотрудники Московской скорой быстро вливались в ряды военных медиков и достойно зарекомендовали себя в сложных фронтовых условиях. Станция испытывала дефицит медицинского персонала и санитарного автотранспорта. Оставшиеся сотрудники работали по двое, трое суток непрерывно и сумели сохранить высокий уровень экстренной медицинской помощи больным и пострадавшим. Московская станция была одной из немногих в стране, работавшей в военное время бесперебойно и с тем же количеством бригад, что и в мирное время.

Богатый опыт по организации экстренной медицинской помощи на догоспитальном этапе А. С. Пучков обобщил в кандидатской диссертации «Организация Московской станции скорой помощи» и 17 мая 1946 года в Центральном институте усовершенствования врачей в процессе успешной защиты по предложению академика Н. Н. Бурденко Высшая аттестационная комиссия утвердила ее как докторскую. В диссертации обобщен 25-летний опыт работы с момента организации станции. 15 марта 1947 года ему присвоена ученая степень доктора медицинских наук. На основе диссертации в 1947 году Медгиз выпустило монографию

А. С. Пучкова «Организация скорой медицинской помощи в Москве» (в 1959 году вышло второе издание).

Данные, приведенные в работах А. С. Пучкова, послужили основой для сопоставления показателей о деятельности станции в период начала ее формирования и современной станции. Представлены некоторые характеристики оказания скорой и неотложной медицинской помощи в г. Москве в 1926 и 2018 годах.

Численность населения г. Москвы в 1926 году составляла 2080,0 тыс., в 2018-м — 12 615,3 тыс. человек. Численность выросла в 6,0, а его плотность увеличилась в 2,4 раза.

Количество подстанций скорой помощи: в 1926 году была одна, а в 2018-м — 59.

Штатная численность медицинского персонала станции увеличилась со 105 ставок в 1926 году до 13 642 в 2018-м.

Количество бригад увеличилось в 68,7 раза (с 15 в 1926 году до 1031 в 2018-м), в том числе бригад с врачом — в 71,0 раза (с 6 до 426), бригад без врача — в 67,2 раза (с 9 до 605).

Обеспеченность автотранспортом

В 1926 году санитарный автотранспорт предоставлялся хозрасчетным предприятием, которое находилось в ведении отдела управления подсобными предприятиями Мосздравотдела. Штат состоял из 12 автомобилей и трех мотоциклов.

В настоящее время автотранспорт предоставляется ГУП «Мосавтосантранс» и штат санитарного автотранспорта с учетом резерва состоит из 1 226 санитарных автомобилей.

В 1926 году существовали отдельные бригады по перевозке пациентов, число вызовов не учитывалось в общем числе вызовов, выполненных станцией.

Таблица 1
Некоторые количественные характеристики работы станции

Показатель	1926 год	На 1 тыс. человек	2018 год	На 1 тыс. человек
Количество обращений	39677	19,08	5862 827	464,74
Количество вызовов (всего)	37508	18,03	4026 520	319,18
Медицинская эвакуация	229671	11,04	1375 696	109,05

Таблица 2
Вызовы бригад скорой медицинской помощи на улицу и общественные места (1926 и 2018 годы)

Повод для обращения	1926 год		2018 год	
	Количество пациентов	Процент от общего количества пациентов	Количество пациентов	Процент от общего количества пациентов
С травмами	3478	37,9	123178	29,3
С отравлениями	3623	39,4	5044	1,2
С заболеваниями	2083	22,7	292180	69,5
Всего	9184	100	420402	100

Таблица 3
Вызовы бригад скорой медицинской помощи на квартиру с 20:00 до 08:00 в 2018-м и бригад отделения помощи на дому в 1926 годах

Повод для обращения	1926 год		2018 год	
	Количество пациентов	Процент от общего количества пациентов	Количество пациентов	Процент от общего количества пациентов
Всего оказана помощь на квартирах / (%) Из них:	5177 / (100%)		1409 053 / (100%)	
- с повреждениями (травмами)	499	9,4	87361	6,2
- с отравлениями	174	3,4	5636	0,4
- с заболеваниями	4504	87,2	1316 056	93,4
Медицинская эвакуация из квартир / (%)	619 / (12,0%)		314218 / (22,3%)	

Из табл. 1 видно, что показатель количества обращений (звонков) на станцию в 2018 году (на 1 тыс. человек) по сравнению с 1926-м вырос в 24,4 раза, количество вызовов (выездов) в 17,7 раза, а количество медицинских эвакуаций (госпитализаций) увеличилось в 9,9 раза.

Необходимо также отметить значительное увеличение количества вызовов бригад скорой медицинской помощи (СМП) к детям до 15 лет. Так, количество обращений за скорой медицинской помощью по поводу заболеваний детей составило по отчетным журналам в 1926 году 688, а в 2018-м — 570449.

В 1926 году бригады скорой медицинской помощи в основном выезжали на вызовы, связанные с различными происшествиями. Так, доля вызовов к пациентам с травмами и отравлениями от числа всех лиц, которым была оказана медицинская помощь, составляла 77,3 %, а с заболеваниями — 22,7 % (табл. 2).

Бригадами скорой медицинской помощи в 2018 году выполнено на улицу, общественные места 420402 вызова, в том числе 128222 на травмы и отравления, и 292180 по поводу различных заболеваний и состояний, что соответственно составило 30,5 и 69,5 %.

С февраля 1926 года в ночное (20:00–08:00) время, когда обычная помощь на дому уже не функционирует, на станции начал работать пункт помощи на дому. В 1926 году врачами пункта оказана медицинская помощь 5177 пациентам, в том числе 673 пациентам с повреждениями и отравлениями, и 4504 пациентам с различными заболеваниями. Доля вызовов бригад пункта помощи на дому к пациентам с травмами и отравлениями составила 12,8 %, а к пациентам с различными заболеваниями — 87,2%. Медицинская эвакуация потребовалась 619 пациентам, то есть в 12,8% случаев (табл. 3).

На квартирах с 20:00 до 08:00 в 2018 году бригадами СМП оказана медицинская помощь 1409 053 пациентам, из них 87361 — с повреждениями, 5636 — с отравлениями и 1316 056 — с различными заболеваниями. Доля пациентов с травмами и отравлениями составила 6,6 %, а пациентов с заболеваниями — 93,4%. Медицинская эвакуация потребовалась 314218 пациентам или в 22,3% случаев.

Как в 1926 году, так и в 2018-м, основную долю вызовов бригад СМП к больным на квартиры составили вызовы к пациентам с острыми заболеваниями (острый инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, кровотечение и т.д.).

Оперативная работа

Одной из основных функций бригады скорой медицинской помощи является оказание квалифицированной помощи в минимально короткие сроки. Данную функцию в некоторой мере отражают такие показатели, как среднее время прибытия бригады на место вызова и среднее время выполнения вызова.

Среднее время прибытия на вызов на несчастный случай в 1926 году составляло 10–12 минут, в 2018-м на вызов в экстренной форме (в том числе на несчастный случай) — 10,2 минуты. Среднее время выполнения вызова бригадами скорой медицинской помощи составляло 30–40, а бригадами отделения неотложной медицинской помощи — 30–50 минут, сопоставимое среднее время выполнения вызова бригадами скорой медицинской помощи (без учета медицинской эвакуации) составило в 2018 году 47 минут.

Вызовы к пациентам с заболеваниями

А. С. Пучков приводит данные по заболеваниям, ранее входившие в отчет о работе станции, в том числе: острые желудочно-кишечные заболевания, сердечные припадки (ангинозные приступы), острый аппендицит, печеночные и почечные колики.

Таблица 4
Диагнозы, установленные бригадами скорой медицинской помощи

Заболевания	1926 год		2018 год	
	Количество пациентов	Процент от общего количества пациентов	Количество пациентов	Процент от общего количества пациентов
Острые желудочно-кишечные заболевания	774	46,3	251289	36,2
Сердечный приступ	530	31,7	286107	41,2
Острый аппендицит	192	11,5	96847	14
Печеночные и почечные колики	174	10,5	59749	8,6
Итого	1670 / 100%		693992 / 100%	

Таблица 5
Сравнительные данные по оказанию скорой медицинской помощи при несчастных случаях в 1926 и 2018 годах

Причина несчастного случая	1926 год	Доля от общего количества вызовов к пострадавшим от внешних причин	2018 год	Доля от общего количества вызовов к пострадавшим от внешних причин
Пожары	211	5,0	555	0,6
Ожоги	268	6,4	7895	10,5
Дорожно-транспортные происшествия	721	17,1	140033	17,2
Утопления	71	1,7	82	0,1
Отравление алкоголем	716	17,0	298	1,4
Самоубийства	1201	28,5	2146	3,1
Падение с высоты	452	10,8	6260	8,7

Для сравнения: за 2018 год выбраны вызовы с установленными бригадой СМП диагнозами — острые желудочно-кишечные заболевания, острый коронарный синдром, нарушение ритма, гипертонический криз, острая левожелудочковая недостаточность, тромбоз легочной артерии, острый аппендицит, острый холецистит, камни желчного пузыря с коликой, мочекаменная болезнь с коликой. Доля каждого заболевания в сумме перечисленных в 1926 году сопоставима с 2018-м и представлена в табл. 4.

Вызовы к пострадавшим от внешних причин

А. С. Пучков в своих работах проводит анализ вызовов бригад СМП в 1926 году к пострадавшим в несчастных случаях от внешних причин.

Для сравнения были использованы сопоставимые данные по вызовам бригад в 2018 году (табл. 5).

В 2018 году в сравнении с 1926-м отмечено снижение доли отравлений алкоголем (с 17,1 до 1,4 %) и самоубийств (с 28,5 до 3,1 %). Интересно, что в 2018 году доля пострадавших при дорожно-транспортных происшествиях (17,2 %) остается на уровне 1926-го (17,1 %); суммарная доля пострадавших от пожаров и получивших ожоги в 2018 году (11,1 %) остается на уровне 1926-го (11,4 %), а доля пострадавших в результате падения с высоты в 2018 году (8,7 %) близка к таковой в 1926-м (10,8 %).

Медицинская эвакуация

В 1926 году на станции работал отдел перевозок, который занимался

перевозкой пациентов, учетом и распределением свободных мест. Для транспортировки больных использовалось девять машин днем и две ночью (семь автомобилей для транспортировки заразных, а остальные для незаразных больных). Назначение санитарного транспорта изменялось в зависимости от числа заявок на транспортировку. Заявка на транспортировку острозаразных пациентов принималась как от граждан (при предварительно установленном врачом диагнозе), так и от врачей.

Для транспортировки незаразных больных заявки принимались только от врачей помощи на дому (или по нарядам районных психиатров), к застрахованным при условии, что по тяжести состояния они не могут транспортироваться другими средствами. Всего в 1926 году перевезено 22967 человек (табл. 6).

Таблица 6
Направления профилей коек для медицинской эвакуации

Направление медицинской эвакуации	1926 год	Процент	2018 год ¹	Процент
Инфекционное	14288	66,8	158479	24,2
Хирургическое	1912	8,9	1820142	36,5
Терапевтическое	2578	12,1	152569	21,2
Гинекологическое	1083	5,1	74938	14,7
Психиатрическое	1516	7,1	50235	60,6

Примечание: ¹ — в 2018 году учтены только указанные в таблице профили коек; ² — число пациентов, направленных в медицинскую организацию, оказывающую медицинскую помощь в стационарных условиях по профилю хирургии, за 2018 год вошла сумма пациентов, направленных по профилю чистой и гнойной хирургии.

В настоящее время на станции функционирует отдел медицинской эвакуации, который осуществляет учет и распределение коечного фонда соматического и инфекционного профилей, организацию медицинской эвакуации пациентов. В соответствии с утвержденным порядком медицинская эвакуация с места вызова, при ее необходимости, осуществляется бригадами всех профилей. Также, при наличии медицинских показаний, пациенты транспортируются из медицинской организации, оказывающей медицинскую помощь в стационарных условиях, в медицинскую организацию, в составе которой имеется стационарное отделение для оказания специализированной, в том числе высокотехнологичной медицинской помощи.

Заключение

Оценивая сделанное, А. С. Пучков подчеркивал: «... мы ни в коем случае не мыслим, что нами создана совершенная система, которая уже

не нуждается ни в каких дальнейших поправках. То, что стоит без движения, не растет, не совершенствуется, отстает от жизни и перестает отвечать тем целям, которым оно призвано служить. Мы неустанно продолжаем улучшать работу нашей станции».

Сегодня мы живем в другое время, современная станция скорой и неотложной медицинской помощи по оснащенности и возможностям не идет ни в какое сравнение с той службой, которая зарождалась в суровые 20-е годы прошлого столетия. Сейчас за сутки московской станцией скорой и неотложной медицинской помощи выполняется такое количество вызовов, сколько в то время осуществлялось за весь год.

Совершенствуются стандарты и алгоритмы оказания скорой медицинской помощи больным и пострадавшим, осваиваются современные лечебно-диагностические технологии, применяемые на догоспитальном этапе. Однако принципы, заложенные А. С. Пучковым, сохраняются в работе

службы скорой медицинской помощи и в настоящее время. Врачи и фельдшера выездных бригад продолжают оперативно оказывать медицинскую помощь всем нуждающимся, руководствуясь многими положениями, которые разрабатывались и внедрялись около 100 лет назад.

Вспоминая А. С. Пучкова, мы отдаем дань глубокого уважения человеку, гуманисту, высокопрофессиональному специалисту и патриоту, благодаря подвижничеству которого удалось в государственном масштабе решить сложный и социально значимый вопрос оказания населению доступной и квалифицированной скорой медицинской помощи.

Список литературы

1. Пучков А. С. (к 125-летию со дня рождения). // Неотложная медицинская помощь. — № 3, Москва, 2012, стр. 75–76.
2. Плавунцов Н. Ф., Роженецкий А. Н., Колдин А. В., Кадышев В. А., Климович И. И. // Александр Сергеевич Пучков. Сборник научных трудов. К 130-летию со дня рождения. — М.: Спорт и культура — 2000, 2016. — 304 с., ил.

Для цитирования. Плавунцов Н. Ф., Кадышев В. А., Сидоров А. М., Роженецкий А. Н., Верхотурова Л. Ф. Московская станция скорой медицинской помощи. От истоков к современности // Медицинский алфавит. Серия «Неотложная медицина и кардиология». — 2019. — Т. 2. — 31 (406). — С. 5–10.



Форум анестезиологов и реаниматологов России — 2019

18–20 октября в г. Москве при участии Национальной медицинской палаты состоялся Форум анестезиологов и реаниматологов России (ФАРР — 2019), в рамках которого прошел XVIII съезд Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» (ФАР). Девиз форума — мультидисциплинарный подход к проблемам анестезии и интенсивной терапии.

С приветственным словом выступил президент ФАР К. Лебединский. В оргкомитет вошли члены президиума и председатели комитетов ФАР. Председателем оргкомитета выступил президент ФАР К. М. Лебединский, председателем московского локального оргкомитета — вице-президент ФАР И. В. Молчанов, председателем программного комитета — ученый секретарь ФАР М. Ю. Киров, секретарем — В. В. Кузьков. В работе программного комитета приняли участие более 50 российских и зарубежных ученых.

Направления научных дискуссий

- Общие вопросы анестезиологии и интенсивной терапии.
- Респираторная поддержка и дыхательная недостаточность.
- Анестезия и интенсивная терапия у кардиальных больных.
- Анестезия и интенсивная терапия при дисфункции ЦНС.
- Лечение острой и хронической боли, регионарная анестезия.
- Седация и делирий.
- Инфузионно-трансфузионная терапия и гемостаз.
- Анестезия и интенсивная терапия в акушерстве.
- Анестезия и интенсивная терапия у детей.

- Экстренная помощь и критические состояния.
- Экстракорпоральные методы в интенсивной терапии.
- Вопросы анестезии и интенсивной терапии в трансплантологии.
- Вопросы анестезии и интенсивной терапии в онкологии.
- Реабилитация в анестезиологии и интенсивной терапии.
- Мониторинг.
- Тяжелая сочетанная травма.
- Нутриционная поддержка и метаболизм.
- Инфекции и сепсис.
- Новое в анестезиологии и реаниматологии.
- Организационные вопросы службы анестезиологии и реанимации.
- Правовые вопросы специальности.
- Додипломное образование в анестезиологии: интерактивные формы.
- Последипломная подготовка специалиста в анестезиологии и реаниматологии.
- Вопросы сестринской службы в анестезиологии и интенсивной терапии.
- Во время работы форума прошла выставка компаний-производителей и дистрибьюторов изделий медицинского назначения.



Проблемы дифференциальной диагностики острого коронарного синдрома на догоспитальном этапе у пациентов без подъема сегмента ST (обзор литературы)

Н. Ф. Плавунув¹, А. А. Харитонов^{2,3}, О. А. Штегман², В. А. Кадышев¹, А. М. Сидоров¹

¹ГБУ г. Москвы «Станция скорой и неотложной медицинской помощи имени А. С. Пучкова» Департамента здравоохранения г. Москвы

²ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, г. Красноярск

³КГБУЗ «Красноярская станция скорой медицинской помощи», г. Красноярск

Problems of differential diagnosis of acute coronary syndrome at prehospital stage in patients without ST segment elevation (literature review)

N. F. Plavunov, A. A. Kharitonov, O. A. Shtegman, V. A. Kadyshchev, A. M. Sidorov

Ambulance and Medical Emergency Care Station n.a. A.S. Puchkov, Moscow; Krasnoyarsk State Medical University n.a. professor V. F. Voyno-Yasenevsky, Krasnoyarsk; Krasnoyarsk City Ambulance Station, Krasnoyarsk; Russia

Резюме

В статье обсуждаются вопросы догоспитальной диагностики острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST. Указывается на большое количество ошибок, ухудшающих исходы заболевания, и трудности, связанные с перегрузкой пациентами с подозрением на острый коронарный синдром приемных отделений и стационарных отделений скорой медицинской помощи. Оцениваются опыт и перспективы изучения догоспитального использования маркеров некроза миокарда.

Ключевые слова: острый коронарный синдром; диагностика; исходы; госпитализация; скорая медицинская помощь; тропонин; сердечный белок, связывающий жирные кислоты.

Summary

The article discusses the issues of prehospital diagnosis of acute coronary syndrome without ST segment elevation. A large number of errors that worsen the outcomes of the disease and the difficulties associated with the overload in patients with suspected acute coronary syndrome in emergency departments are indicated. The experience and prospects of studying the prehospital use of markers of myocardial necrosis are evaluated.

Key words: acute coronary syndrome; diagnosis; outcomes; hospitalization; emergency; troponin; heart-type fatty acid binding protein.

Болезни системы кровообращения (БСК) продолжают сохранять лидирующую позицию по причинам смертности в Российской Федерации и странах с развитой экономикой, несмотря на огромную работу, проделанную ВОЗ и органами здравоохранения развитых стран по улучшению ситуации.

Ведущей причиной заболеваемости, временной утраты трудоспособности, инвалидности и преждевременной смертности является ишемическая болезнь сердца (ИБС). По различным оценкам, в ближайшее десятилетие ожидается повышение распространенности сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) ввиду увеличения влияния факторов риска (гиподинамия, ожирение, сахарный диабет, стресс), а также доли населения пожилого и старческого возраста [7].

Наиболее опасным проявлением ИБС является острый коронарный синдром (ОКС) в различных видах его проявления: нестабильная стенокардия, острый инфаркт миокарда (ОИМ) с подъемом сегмента ST и ОИМ без подъема ST.

По данным российского регистра острого коронарного синдрома РЕКОРД-3, больные с ОКС без подъема ST (ОКСбпST) встречаются в два раза чаще, чем с ОКС с подъемом ST (ОКСпST), при этом годичная смертность таких больных, несмотря на лечение, составляет 14,2 % [9]. По данным других регистров, доля ОКСбпST может составлять более 70 % госпитализированных [10].

Диагностика ОКС у пациентов с острой болью в груди может быть сложной задачей, особенно при атипичной клинической картине или отсутствии специфических

электрокардиографических изменений, что в итоге приводит к пропущенному ОИМ у негоспитализированных [26, 6]. Растет количество больных, ранее перенесших ОИМ и имеющих необратимые изменения на ЭКГ, обращающихся в связи с повторным сосудистым событием, что осложняет диагностику таких больных. [16].

С другой стороны, имеется гипердиагностика нестабильной стенокардии не только на догоспитальном этапе, но и в стационаре. Это, в свою очередь, приводит к неоправданному увеличению госпитализированных больных, росту количества проведенных сосудистых вмешательств без достаточных показаний [27].

Боль в груди относится к числу основных причин поступления пациентов в приемный покой стационаров в Европе, США,

Австралии и других странах [30]. Такая категория больных многочисленна, и в часы большого поступления таких пациентов даже в стационарном отделении скорой медицинской помощи (СМП) из-за дефицита времени может формироваться неправильная оценка риска поступающих пациентов, создавая потенциальную опасность для больных, нуждающихся в экстренной помощи [25]. Ввиду высокой распространенности по отношению к ОИМ, специалист СМП часто выставляет диагноз ОКС там, где этого нет [8]. Специалисты стационара, не находя признаков высокого коронарного риска, отказывают пациенту в госпитализации либо проводят стандартное лечение несуществующего ОКС в стационаре. Но в связи с тем, что симптомы были связаны с другим заболеванием, наблюдается либо временное улучшение самочувствия, либо симптомы у больного сохраняются. Создается эффект рефрактерности к лечению, что ведет к тому, что пациент с болью в груди продолжает жаловаться на боль [3].

В результате исследования, проведенного в Исландии в 2017 году, было выявлено, что пациенты, поступающие в стационар с жалобами на боль в области грудной клетки, в 72 % случаев имеют кардиальную боль, 60 % после выписки из стационара продолжают испытывать регулярно боль за грудиной. Треть пациентов не получают информации о источнике болевого синдрома [30].

До 40 % больных с некардиальной болью страдают от тревожных расстройств психики. С другой стороны, депрессивные расстройства являются фактором риска для развития стенокардии, инфаркта миокарда, что в итоге сказывается на выживаемости больных с некардиальной болью [22].

Догоспитальный этап остается самым сложным для определения тактики ведения больного с болью в грудной клетке. Большое количество пациентов могут иметь атипичную клиническую картину острого коронарного синдрома [13]. От догоспитального этапа зависит, в какой стационар будет доставлен пациент,

сможет ли он получить специализированную помощь. Примером служит случай 74-летней женщины (штат Невада, США) с изолированной болью в горле. При обследовании на ЭКГ выявлен синдром Велленса, при ангиографии — 90 %-ная окклюзия передней нисходящей артерии [19]. Это демонстрирует то, что, основываясь на клинике, не всегда можно заподозрить коронарную патологию.

Даже в условиях современной тактики ведения пациентов смертность, частота ИМ и повторных госпитализаций у пациентов с ОКС остаются на относительно высоком уровне. Остается проблема диагностики ОКС на различных этапах ведения пациента. Особенно остро стоит данный вопрос в отношении больных с ОКС без подъема ST, так как зачастую данных за острую коронарную патологию на ЭКГ нет [23]. Современная тактика ведения пациентов с любым видом ОКС заключается в ранней доставке пациента в центр, обладающий возможностями оперативного лечения ОКС (если это возможно). Но исследование U. Hoffmann *et al.* [17] в США показало, что 50 % пациентов, прошедших ЧКВ после поступления в стационар с диагнозом ОКС, имели неизменные коронарные сосуды, а в 73 % случаев пациенты не нуждались в экстренном коронарном вмешательстве. Это свидетельствует о необходимости улучшить скрининг больных на различных этапах оказания помощи с применением современных шкал [20].

Диагноз ОИМ является в настоящее время прежде всего лабораторным, то есть инфаркт миокарда должен подтверждаться повышением уровня кардиомаркеров в крови. Определение уровня тропонинов — наиболее предпочтительный метод ввиду высокой чувствительности и специфичности. Сердечные тропонины играют важную роль не только в установлении диагноза, но и в стратификации риска у пациентов с ОКСбпST [28].

Согласно четвертому универсальному определению инфаркта миокарда (Европейское общество

кардиологов, 2018) критерием некроза миокарда является нарастание и (или) снижение уровня сердечного тропонина (при условии, что хотя бы одно значение превышало 99-й перцентиль от верхней границы нормы) в сочетании с наличием одного или нескольких признаков ишемии (симптомы ишемии, появление патологического зубца Q, визуализация новой зоны гипокинезии или тромба в коронарной артерии) [32]. Однако кинетика высвобождения тропонинов затрудняет использовать данный белок как ранний маркер некроза миокарда. У больных с ОИМ уровень тропонина начинает расти только через 3–4 часа после появления клинических симптомов [15]. При ОКСбпST уровень тропонина может нормализоваться через 48–72 часа. При недостаточном повышении тропонина необходимы повторные измерения его уровня через 1, 3 и 6 часов с применением алгоритмов и протоколов Европейского общества кардиологов [33].

До трети определений сердечного тропонина в крови у больных с ОКСбпST в приемном отделении могут дать ложноотрицательный результат ввиду непопадания во временной интервал диагностического окна [18]. Поскольку для достижения точности в определении или исключении ОИМ требуется длительный отбор проб, эффективность использования традиционных исследований тропонина ставится под сомнение [31].

Опыт применения определения высокочувствительного тропонина в крови для ранней диагностики ОИМ показывает, что это не приводит к снижению летальности среди пациентов с ОКС как в стационаре, так и в отдаленном периоде [24]. Напротив, выбранная тактика применения тропонинодиагностики, в том числе применение высокочувствительных тропонинов, приводит к большему числу госпитализированных, к большему числу сосудистых вмешательств, росту расходов на диагностику и лечение, не влияя на выживаемость! Такое увеличение использования ресурсов представляет потенциальную проблему не столько

Таблица
Чувствительность и специфичность теста «КардиоБСЖК» при ОКСбпST [4, 5, 11]

Место проведения исследования	ГБУ г. Москвы «Станция скорой и неотложной медицинской помощи им. А. С. Пучкова»	ГБУЗ Новосибирской области «Станция скорой медицинской помощи»	Многоцентровое, 21 медицинский центр (города Москва, Томск, Новосибирск, Кемерово, Красноярск и др.)
Период проведения, год	2013–2014	2011–2012	2011–2012
Количество больных	237	442	589
Чувствительность, %	86	84	78
Специфичность, %	82	93	91

потому, что оно приводит к увеличению затрат, но подвергает пациентов риску осложнений [29]. При этом тактика использования часового алгоритма оценки высокочувствительного тропонина позволяет безопасно выписать пациентов с низким риском [24].

Таким образом, для снижения расходов здравоохранения и перегрузки приемных отделений или стационарных отделений СМП представляется важным поиск возможностей догоспитальной оценки риска пациента с болью в грудной клетке.

Существует опыт догоспитальной оценки уровня тропонинов, сокращающий период стратификации риска пациента с подозрением на ОКС [34], но он представляется неудобным, так как для оценки динамики тропонина пациента все равно приходится везти в стационарное отделение СМП.

Описан метод возможного решения этой проблемы — комбинированное определение тропонинов и сердечного белка, связывающего жирные кислоты (сБСЖК), для стратификации риска пациентов с подозрением на ОКС [12]. Известно, что сБСЖК появляется в крови больного с повреждением миокарда гораздо раньше в сравнении с тропонином [21], что может ускорять стратификацию риска пациента.

Опыт использования экспресс-теста «КардиоБСЖК» станцией СМП г. Москвы для выявления в крови сБСЖК в ранние часы ОИМ [5] позволяет оценить возможности применения данного теста на догоспитальном этапе. Чувствительность теста при ОКСбпST составила 86 % (см. табл.). Полученные данные дают возможность рекомендовать применение теста, когда диагностика тропонинов затруднена или невозможна.

Исследование, проведенное в г. Новосибирске в 2012 году [11], показало возможность применения протокола стратификации риска с применением шкалы TIMI RISK SCORE с дополнительным качественным определением кардиомаркера сБСЖК («КардиоБСЖК») вместо стандартного тропонинового теста. Данная тактика позволяет дифференцировать степень риска у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями в кратчайшие сроки. Чувствительность теста для выявления ОИМбпST составила 84 % (см. табл.).

Проведенные в РФ исследования показывают высокую чувствительность и специфичность «КардиоБСЖК» на догоспитальном и госпитальном этапах. Применение шкалы TIMI RISK SCORE с дополнительным определением сБСЖК улучшает точность диагностики ОИМбпST. Несмотря на эффективность сБСЖК в распознавании ОИМ, к настоящему времени имеется недостаточно данных о прогностическом значении догоспитальной качественной оценки содержания сБСЖК в крови пациента с болью в грудной клетке, что обосновывает необходимость дальнейших исследований.

Список литературы

- Березников А. В., Лебедева А. М. Системные ошибки при оказании медицинской помощи больным с острым коронарным синдромом на догоспитальном этапе. Управление качеством в здравоохранении. 2014; № 1: 14–19.
- Брезгина М. Ф., Зайцев В. Г., Островский О. В. Влияние ложных диагностических заключений на эффективность оказания медицинской помощи пациентам с подозрением на острый инфаркт миокарда. Волгоградский научно-медицинский журнал, 2009; 3 (23): 2–14.
- Кириченко А. А. Дифференциальный диагноз боли в грудной клетке. Справочник поликлинического врача. 2017; 3: 26–30.

- Мартынов А. И., Воевода М. И., Арутюнов Г. П., Кокорин В. А., Спасский А. А., Михайлов А. А. Возможности ранней диагностики острого инфаркта миокарда с помощью белка, связывающего жирные кислоты. Российское многоцентровое исследование ИСПОЛИН. Архив внутренней медицины. 2012; (2): 40–45. doi.org/10.20514/2226-6704-2012-0-2-40-45.
- Плавунин Н. Ф., Кадышев В. А., Соколов А. Ю. и др. Апробация теста «КардиоБСЖК» в практике скорой медицинской помощи при дифференциальной диагностике острого коронарного синдрома. Скорая медицинская помощь. 2014; 4: 31–6. DOI: 10.24884/2072-6716-2014-15-4-31-36.
- Харитонов А. А., Штегман О. А. Ближайшие исходы у пациентов, доставленных скорой медицинской помощью в сосудистый центр с подозрением на острый коронарный синдром без стойкого подъема ST. Сибирский медицинский журнал (Томск). 2018; 33 (4): 143–7.
- Чазова И. Е., Ощепкова Е. В. Борьба с сердечно-сосудистыми заболеваниями: проблемы и пути их решения на современном этапе. Вестник Росздравнадзора. 2015; 5: 7–10.
- Штегман О. А., Харитонов А. А., Скрипкин С. А. и др. Проблемы взаимодействия догоспитального и стационарного этапов при подозрении на острый коронарный синдром в реальной практике // Скорая медицинская помощь. 2018; 2: 21–27.
- Эрлих А. Д. от имени всех участников регистра РЕКОРД-3. 12-месячные исходы у пациентов с острым коронарным синдромом, включенных в российский регистр РЕКОРД-3 Российский кардиологический журнал. 2018; 3 (155): 23–30. DOI: 10.15829/1560-4071-2018-3-23-30.
- Эрлих А. Д., Мацкеплишвили С. Т., Грацианский Н. А. и др. Первый московский регистр острого коронарного синдрома: характеристика больных, лечение и исходы за время пребывания в стационаре // Кардиология. 2013. № 12. С. 4–13.
- 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: 21–5.
- Body R, Carley S, McDowell G, et al. The Manchester Acute Coronary Syndromes (MACS) decision rule for suspected cardiac chest pain: derivation and external validation. Heart. 2014; 100 (18): 1462–1468. doi: 10.1136/heartjnl-2014-305564.
- Body R, Carley S, Wibberley C, et al. The value of symptoms and signs in the emergent diagnosis of acute coronary syndromes. Resuscitation. 2010; 81 (3): 281–6. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2009.11.014.

14. Cervellin G, Rastelli G. The clinics of acute coronary syndrome. *Ann Transl Med.* 2016; 4 (10): 191. DOI: 10.21037/atm.2016.05.10.
15. Christenson E, Christenson RH. The role of cardiac biomarkers in the diagnosis and management of patients presenting with suspected acute coronary syndrome. *Ann Lab Med.* 2013; 33 (5): 309–318. DOI: 10.3343/alm.2013.33.5.309.
16. Gerber Y, Weston SA, Jiang R, et al. The changing epidemiology of myocardial infarction in Olmsted County, Minnesota, 1995–2012. *Am J Med.* 2015; 128 (2): 144–51. DOI: 10.1016/j.amjmed.2014.09.012.
17. Hoffmann U, Bamberg F, Chae CU, et al. Coronary computed tomography angiography for early triage of patients with acute chest pain: the ROMICAT (Rule Out Myocardial Infarction using Computer Assisted Tomography) trial. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 53 (18): 1642–50. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.01.052.
18. Ishak M., Ali D., Fokkert M. J., et al. Fast assessment and management of chest pain patients without ST-elevation in the pre-hospital gateway (Famous Triage): ruling out a myocardial infarction at home with the modified HEART score. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care.* 2018; 7 (2): 102–10. DOI: 10.1177/2048872616687116.
19. Kyaw K, Latt H, Aung SSM, et al. Atypical presentation of acute coronary syndrome and importance of Wellens' syndrome. *Am J Case Rep.* 2018; 19: 199–202. DOI: 10.12659/ajcr.907992.
20. Mark DG, Huang J, Chettipally U, et al. Performance of coronary risk scores among patients with chest pain in the emergency department. *J Am Coll Cardiol.* 2018 Feb 13; 71 (6): 606–616. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.11.064.
21. McCann CJ, Glover BM, Menown IB, et al. Novel biomarkers in early diagnosis of acute myocardial infarction compared with cardiac troponin T. *Eur Heart J.* 2008; 29 (23): 2843–50. DOI: 10.1093/eurheartj/ehh363.
22. Meresh E, Piletz J, Halaris A. Noncardiac chest pain: systematic review of the literature on prognosis. *Research Reports in Clinical Cardiology.* 2018; 9: 1–9. DOI: 10.2147/RRCC.S155441.
23. Nikus K, Birnbaum Y, Eskola M, et al. Updated electrocardiographic classification of acute coronary syndromes. *Curr Cardiol Rev.* 2014; 10 (3): 229–236. DOI: 10.2174/1573403X10666140514102754.
24. Odqvist M, Andersson PO, Tygesen H, et al. High-sensitivity troponins and outcomes after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2018; 71 (23): 2616–2624. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.03.515.
25. Pines JM, Pollack CV Jr, Diercks DB, et al. The association between emergency department crowding and adverse cardiovascular outcomes in patients with chest pain. *Acad Emerg Med.* 2009; 16 (7): 617–25. DOI: 10.1111/j.1553-2712.2009.00456.x.
26. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med.* 2000; 342 (16): 1163–70.
27. Reinhardt SW, Lin CJ, Novak E, et al. Noninvasive cardiac testing vs clinical evaluation alone in acute chest pain: a secondary analysis of the ROMICAT-II randomized clinical trial. *JAMA Intern Med.* 2018; 178 (2): 212–219. DOI: 10.1001/jamainternmed.2017.7360.
28. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2016; 14; 37 (3): 267–315. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv320.
29. Shah ASV, Anand A, Strachan FE, et al. High-sensitivity troponin in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndrome: a stepped-wedge, cluster-randomised controlled trial. *Lancet.* 2018; 392 (10151): 919–928. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)31923-8.
30. Svansdottir E, Hreggvidsdottir S, Sigurdardottir B, et al. Non-cardiac chest pain and its association with persistent chest pain and poor mental well-being. *Laeknabladid.* 2018; 104 (2): 71–77. DOI: 10.17992/lbl.2018.02.172.
31. Thokala P, Goodacre SW, Collinson PO, et al. Cost-effectiveness of presentation versus delayed troponin testing for acute myocardial infarction. *Heart.* 2012; 98: 1498–1503. DOI: 10.1136/heartjnl-2012-302188.
32. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2019 Jan 14; 40 (3): 237–269. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy462.
33. Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, et al. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J.* 2012 Sep; 33 (18): 2252–7. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs154.
34. van Dongen DN, Fokkert MJ, Tolsma RT, et al. Value of Prehospital Troponin Assessment in Suspected Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndrome. *Am J Cardiol.* 2018; 122 (10): 1610–16. DOI: 10.1016/j.amjcard.2018.07.037.

Для цитирования. Плавун Н. Ф., Харитонов А. А., Штегман О. А., Кадышев В. А., Сидоров А. М. Проблемы дифференциальной диагностики острого коронарного синдрома на догоспитальном этапе у пациентов без подъема сегмента ST (обзор литературы) // Медицинский алфавит. Серия «Неотложная медицина и кардиология». — 2019. — Т. 2. — 31 (406). — С. 11–14.



«Внезапная сердечная смерть. Стратегии профилактики и спасения»

Конгресс под таким названием состоялся 15–16 февраля в г. Москве. Мероприятие с международным участием было инициировано экспертами ведущих отечественных профессиональных медицинских сообществ и национальных федеральных центров и прошло под эгидой Министерства здравоохранения Российской Федерации, Совета Федерации и Государственной думы.

В рамках конгресса были обсуждены ряд тем, включая эпидемиологические, клинические, генетические, стратификационные аспекты ВСС при различных нозологиях и синдромах, медикаментозные и интервенционные способы профилактики ВСС, современные стратегии оживления, правовые вопросы оказания первой помощи, организации программ общественной дефибрилляции. В обсуждении приняли участие ведущие зарубежные эксперты.

Сопредседатели конгресса являлись А. Ш. Ревитский — д.м.н., проф., акад. РАН, директор НИИЦ хирургии имени А. В. Вишневского Минздрава России, президент Российского общества аритмологов; Е. В. Шляхто — д.м.н., проф., акад. РАН, ген. директор НИИЦ имени В. А. Алмазова, президент Российского общества кардиологов; С. А. Бойцов — д.м.н., проф., член-корр. РАН, ген. директор НИИЦ кардиологии Минздрава России.

В рамках события прошло образовательное мероприятие «Внезапная сердечная смерть: группы риска, стратегии профилактики и спасения», аккредитованное в системе НМО (18 баллов).

Основные темы

- Эпидемиология ВСС.
- Стратификация риска ВСС. Основные группы, факторы, определяющие прогноз.
- ВСС у лиц с ишемической болезнью сердца.
- ВСС у лиц с сердечной недостаточностью.
- ВСС у лиц с кардиомиопатиями.
- ВСС у лиц с воспалительными заболеваниями сердца.
- ВСС у лиц с заболеваниями легких и (или) синдромом обструктивного апноэ сна.
- ВСС у лиц с первичными электрическими болезнями сердца (синдром удлиненного QT, синдром Бругада, синдром укороченного интервала QT, катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия, синдром ранней реполяризации желудочков).
- ВСС у детей.
- ВСС у спортсменов.
- Функциональная диагностика синдромов и нозологий, относящихся к группам высокого риска ВСС.
- Медикаментозные методы профилактики ВСС.
- Интервенционные способы профилактики ВСС.
- Стратегии спасения пациента, находящегося в состоянии клинической смерти.
- Автоматические наружные дефибрилляторы в общественных местах.
- Синкопальные состояния.
- Правовые аспекты оказания первой помощи в России.
- Генетические аспекты ВСС.
- Фундаментальные основы изучения механизмов ВСС.
- Вопросы обучения волонтеров и родственников больных, относящихся к группам высокого риска ВСС.



Экспресс-тест КардиоБСЖК

Оптимальное решение проблемы ранней диагностики ОИМ и ТЭЛА при неинформативной ЭКГ
Регистрационное удостоверение от 19.09.2017 года
№ ФСР 2008/03696



Востребован в работе бригад СМП в РФ
Эффективность теста подтверждена клиническими исследованиями ГССМП Москвы, Санкт-Петербурга, Новосибирска
Диагностическое окно - 1-12 час от начала болевого синдрома.



НПО «БиоТест»

630128, г. Новосибирск,
ул. Кутателадзе, 4 А, оф. 101.
Тел.: +7-383-3633618,
+7-383-3329433
e-mail: info@biotst.ru
www.biotst.ru



Активность комплексов дыхательной цепи моноклеаров периферической крови как маркер митохондриальной дисфункции при острой сердечно-сосудистой патологии

А. Г. Мишура¹, А. Б. Гайковая³, Г. Г. Родионов², В. А. Дадали³

¹СПбГБУЗ «Госпиталь для ветеранов войн», г. Санкт-Петербург

²ФГБУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А. М. Никифорова» МЧС России, г. Санкт-Петербург

³ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург

Activity of respiratory chain complexes of peripheral blood mononuclear cells as marker of mitochondrial dysfunction in acute cardiovascular pathology

L. G. Mishura, L. B. Gaikovaya, G. G. Rodionov, V. A. Dadali

Hospital for Veterans of Wars, All-Russian Centre for Emergency and Radiation Medicine n.a. A. M. Nikiforov, North-Western State Medical University n.a. I. I. Mechnikov; Saint Petersburg, Russia

Резюме

Проведен анализ изменения активности комплексов дыхательной цепи митохондрий лимфоцитов у 100 пациентов с острым инфарктом миокарда. Выявлено достоверное снижение активности комплексов II–III и IV на фоне увеличения активности комплекса I дыхательной цепи. По данным корреляционного анализа была обнаружена обратная связь концентрации тропонина T и I в сыворотке крови и активностью комплекса IV дыхательной цепи. Снижение активности комплекса IV дыхательной цепи митохондрий лимфоцитов ниже 2,87 МЕ/г белка указывает на повышенный уровень клинического риска у пациентов с острым инфарктом миокарда.

Ключевые слова: митохондриальная дисфункция, острый инфаркт миокарда, моноклеары периферической крови.

Summary

Mitochondrial respiratory chain enzyme activities were determined by spectrophotometric enzyme assay in lymphocytes of 100 patients with acute myocardial infarction. A significant decrease in the activity of complexes II–III and IV and an increase in the activity of complex I of the respiratory chain were found. According to the correlation analysis, the feedback of troponin T and I concentrations in the serum and the activity of complex IV of the respiratory chain was detected. A decrease in the activity of the IV complex of the mitochondrial lymphocyte respiratory chain below 2.87 IU/g of protein indicates an increased level of clinical risk in patients with acute myocardial infarction.

Key words: mitochondrial dysfunction, acute myocardial infarction, peripheral blood mononuclear cells.

Введение

Нарушение функции митохондрий лежит в основе патогенеза и патогенетической терапии широкого круга заболеваний. Митохондриальная дисфункция (МД) не имеет этиологической и нозологической специфики по отношению к какой-либо конкретной болезни, но, включаясь в нее, участвует в качестве одного из механизмов [2]. Клинические проявления МД полиморфны и не могут быть интерпретированы однозначно. Современная диагностика и мониторинг МД требуют комплексного подхода и применения ряда высокотехнологичных и трудоемких лабораторных и инструментальных методов диагностики (хромато-масс-спектрометрия, КТ, МРТ и др.). МД и оксидативный стресс являются ключевыми факторами старения и оказывают значительное влияние на течение и исход различных заболеваний.

В настоящее время специалисты уделяют большое внимание роли МД и нарушениям энергетического метаболизма и энерготропной терапии при сердечно-сосудистой патологии, в частности при ОКС. Были проведены ряд исследований [3, 4], в которых показана эффективность энерготропной терапии при ОКС.

Нарушение функции дыхательной цепи митохондрий является отличительной чертой МД. Она часто является главным лабораторным маркером МД. Активность митохондриальных ферментов тромбоцитов и моноклеаров периферической крови может отражать состояние ферментативного статуса клеток других органов и тканей организма. Предполагается, что циркулирующие в крови моноклеары могут выступать в качестве ранних предиктивных биомаркеров митохондриальной дисфункции при

различных заболеваниях в условиях метаболического стресса [1, 4, 5, 7, 8].

В настоящее время есть основание полагать, что метаболические нарушения при ОКС происходят не только в митохондриях ишемизированных кардиомиоцитов, но носят системный характер и могут быть выявлены при исследовании митохондрий в лимфоцитах периферической крови (цит. по [4]). Снижение активности митохондриального фермента сукцинатдегидрогеназы в лимфоцитах периферической крови является прогностическим маркером неблагоприятного течения ОКС [4].

Продолжаются поиск и совершенствование методов определения биомаркеров МД. Одним из перспективных направлений в этой области является определение активности комплексов дыхательной цепи митохондрий лимфоцитов у пациентов с МД. Методы фотометрического

Таблица 1
Уровень активности комплексов дыхательной цепи митохондрий лимфоцитов
в группе сравнения (60–74 года) и у пациентов с ОИМ (60–97 лет) Мд [Q25–75]

Параметр, единицы измерения	Группа лиц 60–74 лет (n = 80)	Пациенты с ОИМ (60–90 лет) (n = 100)	Уровень значимости p
Комплекс I, МЕ/г белка	6,72 [5,85–7,35]	9,61 [8,21–11,03]	< 0,001
Комплекс I–III, МЕ/г белка	2,33 [1,73–2,81]	2,12 [1,79–2,37]	0,057
Комплекс II–III, МЕ/г белка	6,74 [6,09–7,61]	5,16 [4,26–5,84]	< 0,001
Комплекс IV, МЕ/г белка	5,21 [4,50–5,93]	2,53 [2,03–3,06]	< 0,001

определения активности комплексов дыхательной цепи относительно просты по технологии, сравнительно недороги и в значительной степени поддаются автоматизации, что позволяет применять их при выполнении исследований в КДЛ.

Цель работы: оценить прогностическую значимость определения активности комплексов дыхательной цепи митохондрий лимфоцитов крови у пациентов с ОИМ.

Материалы и методы исследования

В исследование было включено 100 пациентов с острым инфарктом миокарда, проходивших лечение в 2013–2017 годах в СПбГБУЗ «Госпиталь для ветеранов войн» в возрасте от 60 до 90 лет, из них мужчин 45 (45 %) и 55 (55 %) женщин. В группу сравнения вошли 80 человек в возрасте от 60 до 74 лет (28 мужчин [35 %] и 52 женщины [65 %]) из числа лиц, проходивших ежегодные медицинские осмотры в амбулаторно-консультативном отделении данного медучреждения в 2013–2017 годах.

В основную группу были включены пациенты в возрасте 60 лет и старше с диагнозом «острый инфаркт миокарда» (в период 2–3 суток) (уровень тропонина Т выше 0,1 нг/мл, тропонина I выше 0,4 нг/мл), подписавшие информированное согласие пациента на участие в исследовании.

Всем пациентам, включенным в исследование, при отсутствии противопоказаний назначали базисную терапию β-блокаторами, иАПФ, аспирином и статинами. При необходимости назначали диуретики, пролонгированные нитраты, антиаритмические препараты. Тромболизис и эндоваскулярное восстановление коронарного кровотока пациентам на момент обследования не проводили.

Кровь брали в стандартные вакуумные пробирки с ЭДТА. Лимфоциты крови выделяли с использованием Lymphoprep™ Tube по прилагаемой методике. Полученные клетки ресуспензировали в изотоническом (0,154 М NaCl) фосфатном буфере (pH = 7,4) и гомогенизировали (гомогенизатор CAT X-120, Германия). В гомогенате лимфоцитов крови человека определяли активность комплексов дыхательной цепи (I–IV) (на биохимическом анализаторе KONE Specific Basic [9], активность СОД и каталазы (на спектрофотометре Spekord M40 [6]. Концентрацию лактата и активность ЛДГ в гомогенате лимфоцитов определяли с использованием автоматических биохимических анализаторов Cobas Integra 400 Plus или AU 480; концентрацию тропонина Т и I в сыворотке крови определяли на Hitachi Elecsys 2010 и Access 2 соответственно. Полученные результаты относили к концентрации белка, которую определяли методом Лоури и с красителем пирогаллоловым красным.

Референтные интервалы (РИ) активности комплексов дыхательной цепи митохондрий лимфоцитов крови: комплекс I — 5,67–8,65 МЕ/г белка; комплекс I–III — 1,73–3,68 МЕ/г белка; комплекс II–III — 5,88–8,89 МЕ/г белка; комплекс IV — 4,25–7,17 МЕ/г белка. РИ других исследованных показателей в лимфоцитах крови: лактат — 0,09–0,38 ммоль/г белка, ЛДГ — 237,01–557,10 МЕ/г белка, СОД — 12,25–28,10 Е/г белка, каталаза — 17,88–41,72 Е/г белка.

Полученные данные обрабатывали с использованием статистической программы PASW Statistics 20 и Microsoft Excel. Различия считали достоверными при $p < 0,05$. Для изучения связи между количественными переменными пользовались методом корреляционного анализа. Уровень значимости всех статистических тестов принимался равным 0,05.

Результаты и их обсуждение

Активность комплекса I дыхательной цепи у пациентов с ОИМ достоверно отличалась от активности в группе сравнения ($p < 0,001$) (табл. 1). Этот показатель практически у всех пациентов превышал значение РИ и только в некоторых случаях находился на верхней границе РИ. Медианное значение от группы сравнения отличалось на +43 %.

Активность комплекса I–III у пациентов с ОИМ не отличалась от активности в группе сравнения ($p > 0,05$) и преимущественно находилась в пределах референтных интервалов.

Активность комплекса II–III дыхательной цепи практически у всех пациентов с ОИМ находилась ниже РИ, и только в некоторых случаях — на нижней границе РИ ($p < 0,001$). Медианное значение от группы сравнения отличалось на –24 %.

Активность комплекса IV дыхательной цепи практически у всех пациентов с ОИМ находилась ниже РИ ($p < 0,001$). Медианное значение от группы сравнения смещалось на –52 %. По данным корреляционного анализа была обнаружена обратная связь концентрации тропонина Т и I в сыворотке крови с активностью цитохрома С оксидазы (комплекс IV) дыхательной цепи митохондрий лимфоцитов. Для тропонина Т $r = -0,36$ ($p = 0,01$); для тропонина I $r = -0,41$ ($p = 0,01$).

При низком парциальном давлении кислорода активность цитохром оксидазы в действительности может оказаться лимитирующим фактором, что и было показано. 75-й процентиль активности комплекса IV у умерших в стационаре пациентов составил 2,87 МЕ/г (табл. 2). Активность комплекса IV ниже этого уровня может указывать на повышенный риск неблагоприятного исхода ОИМ. Активность комплекса II–III была снижена у всех умерших пациентов с острым ИМ ($p < 0,05$)

Таблица 2
Уровень активности комплексов дыхательной цепи митохондрий лимфоцитов
у пациентов с ОИМ, выписанных из стационара с летальным исходом и без такового (60–97 лет) Md [Q25–75]

Параметр, единицы измерения (МЕ/г белка)	Пациенты с летальным исходом в период госпитализации (n = 36)	Пациенты, выписанные из стационара без летального исхода (n = 64)	Уровень значимости p
Комплекс I	9,6 [8,28–10,77]	9,74 [8,25–11,74]	0,385
Комплекс I–III	1,94 [1,63–2,27]	2,15 [1,87–2,43]	0,035
Комплекс II–III	4,81 [3,93–5,78]	5,14 [4,35–5,89]	0,347
Комплекс IV	2,29 [1,73–2,87]	2,87 [2,18–3,29]	0,045

Таблица 3.
Активность ЛДГ, СОД и каталазы и концентрация лактата в лимфоцитах крови
в группе сравнения (60–74 лет) и у пациентов с ОИМ (60–97 лет) Md [Q25–75]

Параметр, единицы измерения	Группа лиц возрастом 60–74 лет (n = 80)	Пациенты с ОИМ (60–90 лет) (n = 100)	Уровень значимости p
Лактат, ммоль/г белка	0,20 [0,13–0,26]	0,25 [0,19–0,31]	< 0,001
СОД, Е/г белка	18,03 [14,60–22,61]	16,32 [12,41–20,22]	0,006
Каталаза, Е/г белка	26,27 [19,86–31,22]	21,42 [15,28–28,62]	0,016
ЛДГ, МЕ/г белка	348,77 [294,95–412,56]	443,77 [306,86–544,48]	< 0,001

в сопоставлении с группой сравнения, но эти показатели достоверно не отличались от показателей всей группы пациентов с ОИМ ($p = 0,347$) (табл. 2).

Подобное изменение исследуемых показателей указывает на дисфункцию дыхательной цепи в лимфоцитах крови. Увеличение активности комплекса I, в отсутствии значимого изменения активности комплекса I–III, при снижении активности комплекса II–III косвенно позволяет предположить, что транспорт электронов по цепи переноса электронов митохондрий лимфоцитов у пациентов с острым ИМ осуществляется преимущественно через комплексы I, III, IV.

Практически двухкратное увеличение отношения активности ЛДГ к активности последнего (IV) комплекса митохондриальной цепи переноса электронов по отношению к группе сравнения позволяет судить об усугублении митохондриальной энергетической дисфункции. При этом активность ЛДГ и концентрация лактата находились в пределах референтных интервалов (табл. 3), из чего можно сделать вывод, что вклад анаэробных окислительно-восстановительных процессов в синтез АТФ находится на максимально возможном в данных условиях уровне, а интенсивность аэробных окислительно-восстановительных процессов падает.

В лимфоцитах крови пациентов с острым ИМ активность СОД и каталазы не выходила за границы РИ. Этот может указывать на то, что активность СОД и каталазы остается достаточной

даже при снижении эффективности работы дыхательной цепи с увеличением возможных утечек электронов. Вместе с тем возможно, что активность этих ферментов первой линии антиоксидантной защиты находится на максимальном уровне и они не справляются со своей функцией на фоне образования значительного количества АФК при дисфункции дыхательной цепи.

Исходя из вышесказанного, можно предположить, что, несмотря на проводимое лечение, при остром ИМ клетки организма испытывают дефицит АТФ. Вероятно, это может быть связано с: 1) усугублением гипоксии вследствие нарушения гемодинамики; 2) воздействием свободных радикалов, образование которых усиливается при дисфункции дыхательной цепи; 3) побочными эффектами длительного применения лекарственных препаратов, влияющих в том числе на дыхательную цепь (например, β -адреноблокаторы и статины ингибируют синтез CoQ_{10} , а также активность комплекса III дыхательной цепи); 4) разрушением митохондрий или их повреждением; 5) возрастными изменениями и недостаточностью эссенциальных метаболически активных веществ (в первую очередь CoQ_{10}), вследствие чего развивается полисистемная митохондриальная дисфункция. В любом случае митохондриальный энергодефицит, вне зависимости от его этиологии, утяжеляет как сам патологический процесс, так и репарацию поврежденных клеток, тканей и органов [4, 8]. Вследствие

этого возрастает и вероятность неблагоприятного исхода. В наших исследованиях внутрибольничная летальность среди пациентов со сниженной в три и более раза активностью комплекса IV составила 83 %, в то время как среди всех остальных не превышала 20 %. Однако достоверные отличия активности комплексов дыхательной цепи у пациентов с разными сроками внутрибольничной летальности не были обнаружены. Из этого можно заключить, что ограничение тканевого дыхания при ОИМ в результате потери цитохромоксидазной активности либо напрямую, либо опосредованно может обусловить большую внутрибольничную летальность. В ранее проведенных исследованиях К.Г. Куликова (2013) было показано, что самый большой процент сердечно-сосудистых осложнений и летальности отмечался у больных с острым ИМ и низкими показателями сукцинатдегидрогеназы (СДГ) в лимфоцитах (среднее значение $14,89 \pm 1,04$ у.е. (цитохимический метод) (активность других комплексов дыхательной цепи не определяли), что свидетельствует о неблагоприятном исходе заболевания у этих пациентов [4].

Заключение

Суммируя изложенные факты, необходимо отметить, что ограничение тканевого дыхания в лимфоцитах крови в результате прямой или опосредованной дисфункции комплексов дыхательной цепи может быть ключевым лабораторным маркером при диагностике МД. Это

подтверждает высказывание Chacko и соавт., что циркулирующие лимфоциты и моноциты могут являться «канарейкой в угольной шахте» [8], и выступать в качестве ранних лабораторных маркеров или предиктивных биомаркеров митохондриальной дисфункции в условиях метаболического стресса.

Однако чувствительность дыхательной цепи к воздействию терапии зависит от исходного состояния энергетического метаболизма у пациентов с ОКС, и у пациентов с выраженным изменением энергетического обмена изменения показателей клеточного энергообмена после проведенного лечения минимальны [4]. Поэтому определение активности всех комплексов дыхательной цепи может иметь большое значение при индивидуальном подборе митохондриальной терапии. Дополнение терапии ОИМ препаратами компонентов дыхательной цепи и другими энерготропными препаратами может усиливать ее эффективность [3, 4, 10].

Выводы

У пациентов с острым инфарктом миокарда выявлена дисфункция митохондриальной цепи передачи электронов с достоверным снижением активности комплексов II–III и IV на фоне увеличения активности комплекса I. Установлено, что снижение активности комплекса IV дыхательной цепи митохондрий лимфоцитов ниже 2,87 МЕ/г белка указывает на повышенный уровень клинического риска у пациентов с острым инфарктом миокарда во время пребывания в стационаре.

Список литературы

1. Атаханов Ш.Э., Духова З.Н., Катосова Л.К., др. Корреляция активности дегидрогеназ лимфоцитов и внутренних органов // Медицинский журнал Узбекистана. — 1982. № 5. — С. 63–68.
2. Васюк Ю.А. [и др.] Вторичная митохондриальная дисфункция при остром коронарном синдроме // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2007. № 1. — С. 41–47.
3. Каленикова Е.И. [и др.] Сравнение кардиопротекторной эффективности коэнзима Q₁₀ и мексикора при экспериментальной ишемии миокарда // Экспериментальная и клиническая фармакология. — 2015. — Т. 78, № 6.
4. Куликов К.Г. Роль митохондриальной дисфункции в патогенезе и прогнозе острого коронарного синдрома и возможности ее медикаментозной коррекции: Автореф. диссертации на соискание ученой степени д-ра мед. наук. — Москва: ГБОУ ВПО МГМСУ имени А.И. Евдокимова Минздрава России, 2013. — С. 48.
5. Нарциссов Р.П. Диагностические и прогностические возможности клинической цитохимии в педиатрии // Вестник Гиппократ. — 1998. № 1. — С. 10–26.
6. Путилина Ф.Е., Галкина О.В., Ещенко Н.Д., и др. Под ред. Ещенко Н.Д. Практикум по свободнорадикальному окислению: Учеб.-метод. пособие. — СПб: С.-Петерб. гос. ун-т, 2006. — 108 с.
7. Удалов Ю.Д., Куликов К.Г., Панкратова В.В., Быков В.Н. Исследование митохондриальной дисфункции у больных с инфарктом миокарда после хирургических вмешательств на органах брюшной полости // Вестник Российской военно-медицинской академии. — 2014. № 1 (45). — С. 71–74.
8. Chacko B.K. [и др.] Methods for defining distinct bioenergetic profiles in platelets, lymphocytes, monocytes, and neutrophils, and the oxidative burst from human blood // Lab Invest. — 2013. — Jun. — Т. 93, № 6. — С. 690–700.
9. Shinde S., Pasupathy K. Respiratory-chain enzyme activities in isolated mitochondria of lymphocytes from patients with Parkinson's disease: preliminary study // Neurol India. — 2006. — Dec. — Т. 54, № 4. — С. 390–3.
10. Zhu B.Q. [и др.] Comparison of pyrroloquinoline quinone and/or metoprolol on myocardial infarct size and mitochondrial damage in a rat model of ischemia/reperfusion injury // J Cardiovasc Pharmacol Ther. — 2006. — Jun. — Т. 11, № 2. — С. 119–28.

Для цитирования. Мишура Л.Г., Гайковская Л.Б., Родионов Г.Г., Дадали В.А. Активность комплексов дыхательной цепи мононуклеаров периферической крови как маркер митохондриальной дисфункции при острой сердечно-сосудистой патологии // Медицинский алфавит. Серия «Неотложная медицина и кардиология». — 2019. — Т. 2. — 31 (406). — С. 16–19.



XI Международная конференция «Жизнеобеспечение при критических состояниях»

**15 ноября НИИ общей реаниматологии имени В. А. Неговского проводит
XI Международную конференцию «Жизнеобеспечение при критических состояниях».**

Во время мероприятия состоится «освежающий» курс лекций в рамках федерального пилотного проекта по непрерывному медицинскому образованию (НМО).

Основные вопросы для обсуждения

1. Механизмы развития критических состояний.
 2. Травма, кровопотеря, шок.
 3. Острая дыхательная недостаточность, ИВЛ, экстракорпоральная оксигенация.
 4. Острые расстройства гемодинамики, вспомогательное кровообращение.
 5. Структурно-функциональные и метаболические изменения ЦНС при критических состояниях.
 6. Инфекционные осложнения в реаниматологии, сепсис.
 7. Экстракорпоральные методы детоксикации в реаниматологии.
 8. Анестезиология-реаниматология в специализированных областях (педиатрия, акушерство и гинекология, сердечно-сосудистая хирургия, нейрохирургия...).
 9. Проблема гемостаза в анестезиологии-реаниматологии.
 10. Генетические и молекулярные механизмы критических состояний.
 11. Экспериментальные исследования в анестезиологии-реаниматологии.
 12. Образовательные технологии в анестезиологии-реаниматологии.
 13. Организационные и правовые вопросы анестезиологии-реаниматологии.
- Запланированы сателлитные симпозиумы и совместные заседания с Обществом по изучению шока, Национальным советом по реанимации.
- Оригинальные работы будут опубликованы в журнале «Общая реаниматология» (Scopus).
- Участие в работе конференции возможно в формах тезисов и устного доклада, а также публикации тезисов без доклада. Количество тезисов от участника — не более трех.

Для участия в научной программе конференции обращайтесь в оргкомитет по тел. (495) 650-96-77 и электронной почте niiorrarnn@niiorrarnn.ru.



Частота и характер осложнений на фоне медикаментозной и электрической кардиоверсии у больных с фибрилляцией предсердий при гипертонической болезни в сочетании с экстракардиальной коморбидной патологией и приверженность лечению

Л. Д. Хидирова, Д. А. Яхонтов

Кафедра фармакологии, клинической фармакологии и доказательной медицины
ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России,
г. Новосибирск

Frequency and nature of complications associated with drug and electric cardioversion in patients with atrial fibrillation in hypertension in combination with extracardial comorbid pathology and adherence to treatment

L. D. Khidirova, D. A. Yakhontov

Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia

Резюме

Цель. Оценить комплекс антиаритмической терапии и приверженность лечению на амбулаторном этапе у больных фибрилляцией предсердий при гипертонической болезни в сочетании с экстракардиальными заболеваниями. **Методы.** В обсервационном когортном исследовании наблюдалось 308 мужчин 45–60 лет с ФП и АГ в сочетании с сахарным диабетом ($n = 40$), диффузным токсическим зобом ($n = 42$), гипотиреозом ($n = 59$), абдоминальным ожирением ($n = 64$) и хронической обструктивной болезнью легких ($n = 47$). Группу сравнения составили 56 больных без экстракардиальной патологии. В работе оценивались клинические, антропометрические данные, результаты суточного мониторингирования ЭКГ и эхокардиографии. Приверженность терапии оценивалась с помощью специализированного опросника Мориски-Грина. **Результаты.** У больных сахарным диабетом на фоне электрической кардиоверсии значимо чаще развивались ХСН ($p = 0,003$), кардиоэмболия ($p < 0,001$), отмечались госпитализация ($p = 0,040$) и прогрессирование ФП ($p < 0,050$) по отношению к группе сравнения. Количество регоспитализаций было меньше после проведения электрической кардиоверсии по сравнению только с медикаментозной кардиоверсией. Приверженность медикаментозной терапии у больных фибрилляцией предсердий при гипертонической болезни на фоне экстракардиальных заболеваний составила 26,7%. **Заключение.** Причины, обуславливающие недостаточную приверженность пациентов лечению, требуют комплексного подхода к ее скорому решению.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, артериальная гипертония, коморбидная патология, приверженность.

Summary

Aim. To evaluate the complex of antiarrhythmic therapy and adherence to treatment on an outpatient basis in patients with atrial fibrillation in hypertension in combination with extracardiac diseases. **Methods.** In an observational cohort study, 308 men aged 45–60 years old were observed with atrial fibrillation and hypertension in combination with diabetes mellitus ($n = 40$), diffuse toxic goiter ($n = 42$), hypothyroidism ($n = 59$), abdominal obesity ($n = 64$) and chronic obstructive pulmonary disease ($n = 47$). The comparison group consisted of 56 patients without extracardiac pathology. The work evaluated clinical, anthropometric data, the results of daily monitoring of ECG and echocardiography. Adherence to therapy was evaluated using a specialized Morisky-Green questionnaire. **Results.** Patients with diabetes mellitus on the background of electric cardioversion significantly more often developed CHF ($p = 0,003$), cardioembolism ($p < 0,001$), hospitalization ($p = 0,040$) and progression of AF ($p < 0,050$), relative to the comparison group. The number of regospatializations was noted less after electrical cardioversion compared with only medical one. The adherence to drug therapy in patients with atrial fibrillation in hypertension with extracardiac disease was 26.7%. **Conclusion.** The reasons for the lack of patient adherence to treatment require an integrated approach to its early resolution.

Key words: atrial fibrillation, arterial hypertension, comorbid pathology, adherence.

Введение

В последние годы распространенность фибрилляции предсердий (ФП) неуклонно увеличивается [1], при этом истинная причина роста частоты ФП не может быть объяснена лишь увеличением продолжительности жизни, более частым поражением клапанов сердца или ростом распространенности инфаркта миокарда [2]. В Европе ФП страдают более 6 млн человек, и на фоне старения населения ожидается удвоение числа больных в ближайшие 50 лет. ФП увеличивает риск инсульта в пять раз и обуславливает возникновение каждого пятого инсульта. Ишемический

инсульт у больных с ФП часто заканчивается смертью и по сравнению с инсультом другой природы чаще рецидивирует и приводит к более выраженной инвалидизации. Соответственно риск смерти у больных инсультом, связанный с ФП, в 2,0 раза выше, а затраты на лечение возрастают в 1,5 раза [3].

По обновленным клиническим рекомендациям, отмечается увеличение риска осложнений у больных с ФП, особенно в сочетании с АГ, ежегодно госпитализируются до 30–40%, 20–30% всех инсультов связаны с ФП, а дисфункция левого желудочка увеличивалась на 20–30% [4].

ФП развивается на фоне массы коморбидных состояний, которые могут как патогенетически способствовать прогрессированию ФП, так и обособленно снижать качество жизни пациентов, увеличивая шансы осложнений и внезапной сердечной смерти. Любые структурные заболевания сердечно-сосудистой системы (ССС), такие как АГ, ХСН, могут способствовать медленной, но неуклонно прогрессирующей структурной перестройке желудочков и предсердий. Этот процесс происходит в связи с пролиферацией и заменой фибробластов на миофибробласты, а также усиленным отложением

соединительной ткани и фиброзом [5]. По мере накопления знаний о патогенезе ФП и в первую очередь о вкладе сопутствующих заболеваний в течение этого процесса, становится сомнительным существование первичной или идиопатической ФП [6]. Так, в недавнем масштабном исследовании, участниками которого стали 3978 пациентов с ФП (Euro Heart Survey), частота идиопатического или первичного типа данной патологии наблюдалась всего лишь у 3 % из вышеуказанного числа лиц [7].

Данные о том, что любая аритмия в целом имеет тенденцию к прогрессии, не новы, но в связи с ростом числа ФП в популяции и предположениями о том, что при наличии коморбидной патологии число новых случаев диагностирования будет только нарастать, привлекли внимание исследователей к этой проблеме [8]. За последние годы накопилось достаточно много научных трудов, которые дают указания на ассоциированность ФП с легочной патологией, в частности ХОБЛ [9]. Доказано, что СД и (или) АГ ассоциированы с развитием ФП [10]. Ожирение является наиболее частым спутником и лидирующим фактором риска развития АГ и способствует структурно-функциональной перестройке миокарда, описанной как феномен липотоксичности [11].

Ранняя диагностика факторов прогрессирования ФП, назначение дополнительной терапии для вторичной профилактики аритмии и выбор правильной стратегии ее лечения могут замедлить прогрессию аритмии и развитие ХСН, что позволит улучшить не только клинический статус пациентов, но и их прогноз. Изложенные выше позиции определили цель и задачи настоящего исследования.

Цель исследования: оценить комплекс антиаритмической терапии и приверженность лечению на амбулаторном этапе у больных фибрилляцией предсердий при гипертонической болезни в сочетании с экстракардиальными заболеваниями.

Методы и материалы

В обсервационном когортном исследовании наблюдалось 308 мужчин 45–60 лет с ФП и АГ в сочетании с экстракардиальной патологией: сахарный

диабет (СД) ($n = 40$), диффузный токсический зоб (ТТЗ) ($n = 42$); гипотиреоз (ГТ) ($n = 59$), абдоминальное ожирение (АО) ($n = 64$) и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) ($n = 47$). Группу сравнения составили 56 больных без экстракардиальной патологии. В работе оценивались клинические, антропометрические данные, результаты суточного мониторирования ЭКГ и эхокардиографии. По прошествии 12 месяцев оценивались прогрессирование ФП, ХСН и диастолической дисфункции левого желудочка, а также развитие осложнений на фоне прогрессирования ФП. Приверженность терапии оценивалась с помощью специализированного опросника Мориски-Грина (М-Г) который валидизирован и рекомендован к широкому применению. Пациент должен самостоятельно ответить на вопросы, выбирая из двух вариантов. Каждый ответ оценивается в 1 балл. При обработке подсчитывается суммарный балл. Приверженным терапии считается пациент, ответивший «нет» на все четыре вопроса.

Для статистической проверки гипотез о равенстве числовых характеристик выборочных распределений в сравниваемых группах использовался непарный U-критерий Манна-Уитни, производился расчет смещения распределений с построением 95 %-ного доверительного интервала для смещения. Множественное сравнение групп проводилось критерием Краскелла-Уоллиса. Попарное сравнение всех исследуемых групп с группой сравнения проводилось по схеме Даннета, попарное сравнение всех групп со всеми проводилось по схеме Тьюки, для устранения эффекта множественных попарных сравнений применялась поправка Бенжамини-Хохберга. Для оценки динамики повторных госпитализаций использовались кривые Каплана-Мейера, логранковый критерий. Проверка статистических гипотез проводилась при критическом уровне значимости $p = 0,050$, то есть различие считалось статистически значимым, если $p < 0,050$. Нижняя граница доказательной мощности бралась равной 80 %. Все статистические расчеты проводились в программе Rstudio (США).

Результаты и их обсуждение

Создание новых лекарственных препаратов увеличило популярность медикаментозной кардиоверсии [12]. Частота успеха ЭИТ, по литературным данным, варьирует от 64 до 96 % [13]. Для оценки эффективности терапии мы изучили развитие рецидива ФП, прогрессирование ХСН, частоту эпизодов кардиоэмболии и повторной госпитализации при различных видах терапии. При оценке использования разных форм терапии в когорте больных ФП при гипертонической болезни (ГБ) в сочетании с экстракардиальными заболеваниями установлено, что отсутствие достоверных различий эффективности медикаментозной и электрической кардиоверсий было свойственно всем клиническим группам пациентов независимо от характера коморбидной патологии, кроме группы больных СД. Так, у больных СД на фоне электрической кардиоверсии значимо чаще развивались ХСН ($p = 0,003$), кардиоэмболия ($p < 0,001$), встречались госпитализация ($p = 0,040$) и прогрессирование ФП ($p < 0,050$) по отношению к группе сравнения (рис. 1).

Установлены случаи прогрессирования ФП (трансформация пароксизмальной формы в хроническую), развития ХСН и случаи повторной госпитализации по всем причинам у больных СД.

При оценке частоты развития рецидива ФП и других осложнений в остальных клинических группах не выявлено статистически значимой разницы между ними, хотя и установлено, что больные ТТЗ госпитализировались реже относительно больных остальных групп. Это подтверждает взаимосвязь этих форм осложнений с ФП, при этом роль сопутствующей патологии не исключается.

В связи с тем, что все группы были сопоставимы по частоте проводимой терапии (кроме больных сахарным диабетом), пациенты были разделены на две подгруппы: одних, которым для восстановления синусового ритма использовалась электрическая кардиоверсия (ЭИТ — 76,4 %) и других, которым проводилась только медикаментозная кардиоверсия (МТ — 23,5 %). Оказалось, что пациенты, которым проводилась только медикаментозная кардиоверсия, госпитализировались по поводу

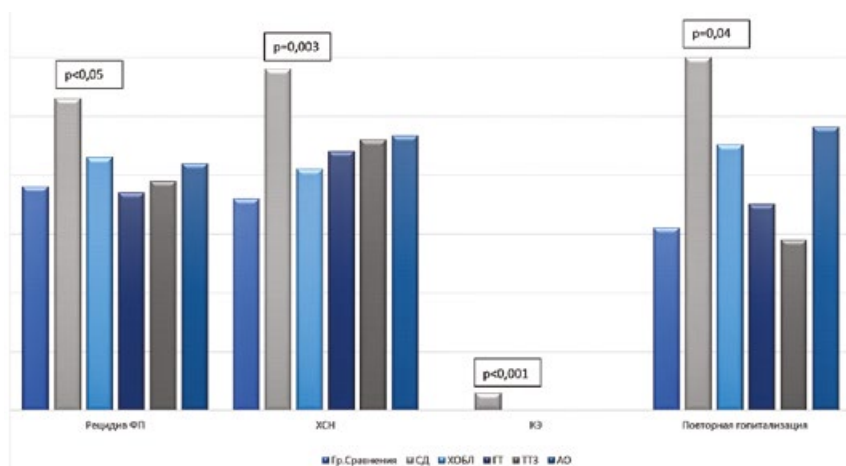


Рисунок 1. Прогрессирование ФП и развитие осложнений ФП в течение года в различных клинических группах.

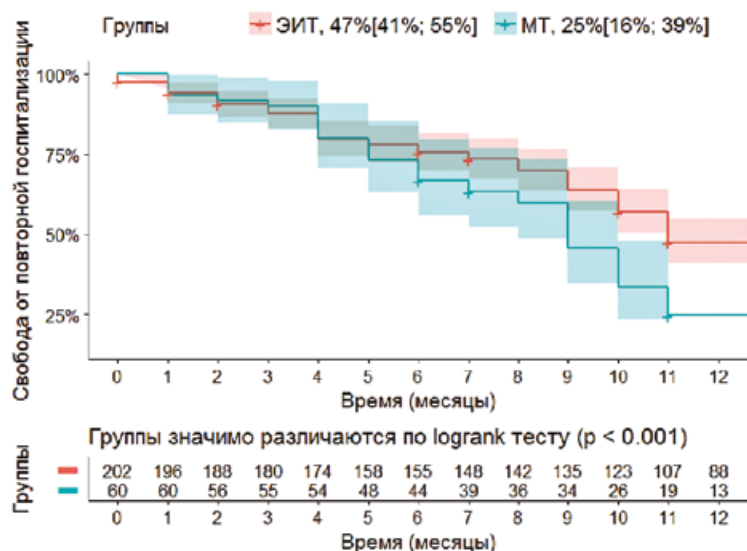


Рисунок 2. Повторная госпитализация при электроимпульсной и медикаментозной кардиоверсиях. Примечание: ЭИТ — электроимпульсная терапия; МТ — медикаментозная терапия.

повторных приступов ФП чаще по сравнению с группой больных, которым проводилась электрическая ($p < 0,001$) (рис. 2).

Риск развития инсульта у пациентов с ФП нарастает при наличии сопутствующей артериальной гипертензии, сахарного диабета, а также других коморбидных заболеваний [14]. Доказано, что ФП повышает риск развития мозгового инсульта в пять раз, и установлено, что при сочетании четырех диагнозов сердечно-сосудистой патологии (ФП, ГБ, СД и ХСН) риск развития фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых осложнений выше, чем при каждом из них в отдельности [15]. В представленном исследовании не было выявлено ни одного случая смерти. Ишемический инсульт случился у трех пациентов с СД.

Возможно, такая разница с данными мировой практики связана с количеством выборки и рациональной антикоагулянтной терапией с доступностью новых пероральных антикоагулянтов.

Так как ХСН является финальным этапом сердечно-сосудистого континуума и прогноз жизни больных с данной патологией во многом определяется скоростью прогрессирования сердечной недостаточности, которая в том числе зависит от наличия ФП, мы оценили развитие ХСН во всех клинических группах.

В последние годы активно подвергаются сравнительному анализу два основных направления в лечении больных с рецидивирующей ФП: восстановление синусового ритма и контроль частоты желудочковых сокращений (ЧЖС) при сохраняющейся ФП. Результаты многоцентровых

исследований RACE и AFFIRM не обнаружили достоверных отличий в прогнозе больных при сравнении стратегий контроля ритма и ЧЖС при ФП, а также пациенты не отличались по риску госпитализаций в связи с ухудшением сердечной недостаточности [16]. В настоящем исследовании получены аналогичные данные. Развитие ХСН не зависело от выбранной тактики, ЭИТ или МТ.

Оценка развития ХСН по кривой Каплан-Мейера показала, что частота развития ХСН также не зависит от формы, проведенной МТ или ЭИТ. Изучение частоты развития ХСН в различных клинических группах выявило значимое ее увеличение в группах больных СД, ТТЗ и АО по отношению к группе сравнения (табл. 1).

Известно, что первый визит к врачу как после стационара, так и при первичном обращении очень важен в плане дальнейшего выполнения пациентом рекомендованной терапии в течение длительного времени [17]. Зачастую после однократного (первого) визита к врачу в поликлинике и получения лечебных рекомендаций пациент перестает принимать лекарства или принимает их нерегулярно ближайшие 6 месяцев [18]. Перед врачом стоит задача не только провести дифференциальный поиск в плане постановки диагноза пациенту и определиться с тактикой назначения лечебных препаратов, но и оценить пациента с точки зрения предполагаемой приверженности или неприверженности терапии. В настоящем исследовании проведен анализ приверженности антиаритмической терапии по специализированному опроснику Мориски-Грина.

Согласно результатам валидизированного теста, приверженными лечению (0 баллов) были только 37,2 % из 308 опрошенных пациентов, недостаточно приверженными (1 балл) — 15,2 %, не привержены лечению (2 балла и более) — 47,8 % больных.

Средний балл по 4-балльной шкале составил $1,9 \pm 1,1$, что свидетельствует о низкой приверженности лечению. Пациенты чаще отмечали, что относились невнимательно к часам приема препаратов и пропускали его.

Кроме этого, проводилась оценка приверженности проводимой терапии

по всем шести представленным клиническим группам, где неприверженными лечению считали пациентов, набравших 4 балла, приверженными — 2 балла и менее (табл. 2).

Таким образом, приверженность терапии оказалась значимо низкой у всей когорты обследованных (больше не приверженных пациентов, чем приверженных), а при сравнительном анализе между клиническими группами, в зависимости от экстракардиальных заболеваний, не было выявлено статистически значимых различий.

При оценке приверженности по возрастному показателю наилучшие показатели характеризовали возрастную категорию 55–60 лет, но не выявлено статистически значимой разницы в целом по группе и в обеих гендерных подгруппах. Установлено, что длительность ГБ не явилась значимой мотивацией приверженности: так, у группы НПТ больше длительность ГБ, чем у не приверженных ($p < 0,030$). При оценке приверженности в зависимости от формы ФП оказалось, что больные с постоянной формой ФП были более приверженными лечению ($p = 0,001$) (табл. 3).

Анализ предшествовавшей терапии среди больных с НПТ и ПТ показал, что наибольшее применение имеют ИАПФ (периндоприл и лизиноприл) и БРА (лозартан и азилсартан) — до 66 %, из них ИАПФ чаще использовались в группе НПТ ($p = 0,040$), а оценка частоты применения БРА между группами НПТ и ПТ значимых различий не выявила. Вместе с этим рациональное использование препаратов этой группы требует внимания, так как дозы и кратность не соответствовали достижению целевых значений артериального давления у 32 % больных. Существует несколько основных патогенетических механизмов прямого воздействия РААС на структурное и электрофизиологическое ремоделирование предсердий: увеличение фиброза предсердной ткани, растяжение и дилатация предсердий, прямое влияние на функцию ионных каналов и межклеточного взаимодействия кардиомиоцитов предсердий. Именно поэтому мы обратили особое внимание на назначение блокаторов РААС. Нерациональное

Таблица 1
Прогрессирование хронической сердечной недостаточности

Клинические группы	Увеличение ФК ХСН, количество (%) [95%-ный ДИ]	Точный двухсторонний критерий Фишера, р
ХОБЛ	89 % [72%; 96%]	$> 0,999$
ГП	91 % [80%; 96%]	$> 0,999$
ПТЗ	97 % [87%; 100%]	0,004*
СД	95 % [85%; 99%]	0,008*
АО	96 % [87%; 99%]	$< 0,001$ *
Группа сравнения	91 % [80%; 96%]	

Примечание: * — статистически значимо различающиеся показатели.

Таблица 2
Приверженность лечению в различных клинических группах

Группы	ПТ	НПТ
ФП + ГБ	25, 4 % [34%; 60%]	74,5 % [34%; 82%]*
ФП + ГБ + СД	11, 2 % [12%; 33%]	88,7 % [57%; 93%]*
ФП + ГБ + АО	48, 8 % [31%; 96%]	51,1 % [39%; 66%]*
ФП + ГБ + ХОБЛ	31, 4 % [45%; 71%]	68,5 % [42%; 80%]*
ФП + ГБ + ГП	24, 1 % [33%; 59%]	75,8 % [46%; 86%]*
ФП + ГБ + ПТЗ	19, 2 % [15%; 38%]	80,7 % [51%; 88%]*

Примечание: * — статистически значимо различающиеся показатели НПТ с ПТ. НПТ — не приверженные терапии; ПТ — приверженные терапии.

Таблица 3
Приверженность лечению в зависимости от длительности гипертонической болезни и формы фибрилляции предсердий

Показатели	Группа с ПТ, количество (%) [95%-ный ДИ]	Группа с НПТ, количество (%) [95%-ный ДИ]	Точный двухсторонний критерий Фишера, р
Длительность ГБ	10,1 [9,2%; 13%]	12,3 [10,8%; 17%]	0,030*
Форма ФП			
• пароксизмальная	32,0 [21%; 49%]	40,3 [22%; 56%]	0,060
• персистирующая	52,0 [32%; 76%]	49,3 [24%; 66%]	0,070
• постоянная	16,0 [11%; 26%]	10,4 [8,2%; 17%]	0,001*

Примечание: * — статистически значимо различающиеся показатели. НПТ — не приверженные терапии; ПТ — приверженные терапии.

использование РААС способствует более выраженному поражению миокарда, развитию не только электрических нарушений, но и анатомических, которые ведут к прогрессированию фибрилляции предсердий.

Блокаторы медленных кальциевых каналов принимали больше половины больных. При сравнительной оценке использования различных подгрупп оказалось, что дигидропиридины (амлодипин, лерканидипин) принимали до 57,8 % пациентов, а фенилалкиламины (верапамил СР) — до 14,4 %.

Бета-блокаторы (бисопролол и метопролол сукцинат) из всех антиаритмических и антигипертензивных препаратов использовались в наибольшей степени, установлена статистически значимая разница

в пользу группы приверженных лечению ($p < 0,001$), хотя надо отметить, что у коморбидных больных предпочтительнее использование каведилола и небиволола, поскольку эти бета-блокаторы имеют дополнительный вазодилатационный эффект. Сотолол, который представляет собой рацемическую смесь, состоящую из D-стереоизомера, блокирующего калиевые каналы, и L-стереоизомера, отвечающего практически за все бета-адреноблокирующие эффекты, принимали до 51 % больных, значительно чаще принимали больные с низкой приверженностью лечению ($p = 0,05$). Использование амиодарона, как универсального антиаритмического средства, сохраняется, и значительно чаще его принимали больные из группы

Таблица 4
Приверженность лечению в зависимости от характера медикаментозной терапии

Прием препаратов, %	Группа с ПТ, количество (%) [95%-ный ДИ]	Группа с НПТ, количество (%) [95%-ный ДИ]	Точный двухсторонний критерий Фишера, р
БАБ	91,30 [82%; 100%]	74,30 [62%; 86%]	< 0,001*
ИАПФ	38,00 [27%; 53%]	62,00 / 44,00 [43%; 74%]	0,050*
БРА	56,00 [36%; 74%]	44,00 [22%; 59%]	< 0,060
БМКК • дигидропиридины • фенилалкиламины	54,60 [35%; 62%] 31,50 [22%; 59%]	57,80 [48%; 72%] 24,40 [11%; 59%]	0,620 0,420
Амиодарон	32,20 [29%; 56%]	21,90 [14%; 56%]	0,032*
Сотолол	29,40 [18%; 56%]	51,20 [32%; 71%]	0,050*
Дигосин	8,00 [4%; 19%]	2,20 [1%; 5%]	0,004*
Другие антиаритмические препараты	22,75 [14%; 32%]	4,10 [1%; 9%]	0,001*
Варфарин	14,40 [4%; 18%]	12,10 [4%; 16%]	0,720
НОАК	48,80 [22%; 56%]	31,30 [21%; 44%]	0,004*

Примечание: * — статистически значимо различающиеся показатели. НПТ — не приверженные терапии; ПТ — приверженные терапии. Другие антиаритмические препараты: пропанорм, этацин, аллапенин.

приверженных лечению (32,2%) ($p = 0,032$) по сравнению с больными с низкой приверженностью (21,9%). Сердечные гликозиды в современной терапии используются редко. В исследовании показано, что в группе пациентов, получавших дигосин, отмечено статистически значимое увеличение смертности от любых причин на 41% (отношение шансов [ОШ] = 1,4; 95%-ный доверительный интервал (ДИ): 1,1–1,6; $p < 0,001$), сердечно-сосудистой смертности — на 35% (ОШ = 1,3; 95% ДИ: 1,06–1,71; $p = 0,016$), аритмогенной смертности — на 61% (ОШ = 1,6; 95% ДИ: 1,1–2,3; $p = 0,009$). Использование дигосина в данной выборке было наименьшим (до 8%), и чаще его получала группа приверженных терапии пациентов ($p = 0,004$).

Другие антиаритмические препараты, такие как пропанорм (до 19,6%), аллапенин (до 4,4%) и этацин (2,7%), принимали значимо чаще приверженные терапии ($p = 0,001$) по сравнению с больными с низкой приверженностью.

Говоря о антикоагулянтной терапии, надо отметить, что данная когорта с выраженным преимуществом принимает новые пероральные антикоагулянты (НОАК) — до 80,1%

пациентов, тогда как варфарин принимают 16,5%, а 3,4% пациентов применяли ацетилсалициловую кислоту (АСК).

Высокая приверженность наиболее часто отмечалась по отношению к приему НОАК ($p < 0,004$). Больные, которые принимали варфарин, были сопоставимы (табл. 4).

Было обнаружено, что приверженность лечению не зависит от сопутствующих заболеваний. Отсюда нет необходимости дополнительной работы по повышению приверженности в отдельных группах пациентов, а надо говорить об этом в целом, поскольку общая приверженность остается низкой.

Для оценки социальных аспектов низкой приверженности была разработана анкета, состоящая из следующих пунктов.

- Оцените ваше семейное положение.
- Укажите ваше образование.
- Употребляете алкогольные напитки? Как часто? Количество?
- Вы соблюдаете рекомендации лечащего врача?
- Лечение для вас дорогостоящее?
- Существует сложность режима лечения? Какая?

- Что явилось причиной отмены лекарств самостоятельно?
 - хорошее самочувствие;
 - назначение к применению лекарств, наносящих вред организму;
 - боязнь появления побочных эффектов, описанных в инструкции;
 - фактическое появление побочных эффектов;
 - стоимость лекарственных препаратов.

При анализе анкетных данных оказалось, что основной причиной низкой приверженности для 54% опрошенных явилась сложность режима лечения (большое количество принимаемых лекарств), опасение появления побочных эффектов отмечалось у 22%, а фактическое появление побочных эффектов — у 13% пациентов. Для 11% опрошенных наиболее значимой причиной оказалась высокая стоимость лекарственных препаратов.

Среди приверженных терапии отмечалось наибольшее количество лиц с высоким уровнем образования и наличием семьи. При оценке влияния возрастного показателя на приверженность в представленной когорте не выявлено статистически значимой разницы, что, возможно, связано с тем, что участниками явились лица среднего возраста. В возрасте 45–60 лет человек оказывается в условиях, психологически отличающихся от прежних. В этот период поколение определяет жизнь и развитие общества в целом, выполняя самые ответственные социальные роли. В связи с высокой психологической нагрузкой пациенты этого возраста зачастую довольствуются ограниченным вниманием к состоянию здоровья и приему лекарственных препаратов.

Таким образом, главной причиной низкой приверженности больных ФП при ГБ с сопутствующими экстракардиальными заболеваниями явилась полипрагмазия. Проблема недостаточной приверженности лечебно-профилактическим мероприятиям широко распространена во всем мире, так как долгое время эффективно не решалась, что обусловлено множеством факторов, в числе которых следует отметить социально-экономические, состояние

Таблица 5

Клинико-демографическая характеристика по приверженности терапии

Показатель	Группа с ПТ, n = 105; n (%) [95%-ный ДИ]	Группа с НПТ, n = 203; n (%) [95%-ный ДИ]	Точный двухсторонний критерий Фишера, p
Возраст, лет	54 [52; 59]	55 [53; 60]	0,080
Пол, мужчин / женщин	56 / 49	104 / 99	0,060
Наличие семьи	77,8% [37%; 88%]	41,4% [17%; 52%]	< 0,020*
Высшее образование	78,1% [46%; 84%]	42,6% [27%; 54%]	0,004*
Уровень доходов	68,2% [42%; 75%]	43,1% [29%; 66%]	> 0,030*
Мотивация	88,7% [55%; 98%]	21,5% [12%; 34%]	> 0,050*
Доверие доктору	91,4% [67%; 99%]	64,5% [41%; 82%]	0,010*

Примечание: * — статистически значимо различающиеся показатели. НПТ — не приверженные терапии; ПТ — приверженные терапии.

системы здравоохранения, особенно-сти состояния и поведения пациента, а также особенности назначенной ему терапии. Все эти причины, обуславливающие значимость проблемы недостаточной приверженности пациентов к лечебно-профилактическим мероприятиям, требуют комплексного подхода к ее скорому решению. Для установления причин низкой приверженности в представленной когорте также был использован опросник (приложение В). Результаты представлены в табл. 5.

Таким образом, на основании проведенного анализа установлено, что наличие семьи и высшего образования, уровень доходов, мотивация и доверие врачам являются факторами, повышающими приверженность лечению.

Выводы

1. У больных сахарным диабетом на фоне электрической кардиоверсии значимо чаще встречались ХСН ($p = 0,003$), кардиоэмболия ($p < 0,001$), госпитализация ($p = 0,040$) и прогрессирование ФП ($p < 0,050$) по отношению к группе сравнения.
2. Пациенты, которым проводилась только медикаментозная кардиоверсия, госпитализировались по поводу повторных приступов ФП чаще по сравнению с группой пациентов, которым проводилась электрическая кардиоверсия.
3. Количество регоспитализаций отмечалось меньше после проведения электрической кардиоверсии по сравнению с только медикаментозной кардиоверсией.
4. Приверженность к медикаментозной терапии у больных фибрилляцией предсердий при гипертонической болезни на фоне экстракардиальных заболеваний составила 26,7%. Ее отсутствие зависело от сложности режима лечения (54,0%), опасения побочных эффектов (22,0%) и их фактического появления (13,0%).
5. Установлено, что наличие семьи и высшего образования, уровень доходов, мотивация и доверие врачам являются факторами, повышающими приверженность лечению.

Авторы не получали финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования. Конфликт интересов отсутствует.

Список литературы

1. Чазов Е.И., Голицына С.П. Руководство по нарушениям ритма сердца М: ГЭОТАР-Медиа, 2010, с. 232–99. library.bkmed.ru/slide/262.
2. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Российский кардиологический журнал. 2017; 7 (147): 7–86. DOI: 10.15829/1560-4071-2017-7-7-8.
3. Proietti M, Laroche C, et al. Increased burden of comorbidities and risk of cardiovascular death in atrial fibrillation patients in Europe over ten years: A comparison between EORP-AF pilot and EHS-AF registries. *Eur. J. Intern. Med.* 2018 DOI: 10.1016/j.ejim.2018.05.016.
4. Apostolakis S, Sullivan RM, et al. Left ventricular geometry and outcomes in patients with atrial fibrillation: the AFFIRM Trial. *Int. J. Cardiol.* 2014; 170 (3): 303–8. DOI: 10.1016/j.ijcard.2013.11.002.
5. Wyse DG. Idiopathic atrial fibrillation revisited in a large longitudinal clinical cohort *Europace*. 2012; 14 (2): 151–2. DOI:10.1093/eurpace/eur379.
6. Weijs B, Pisters R, et al. Idiopathic atrial fibrillation revisited in a large longitudinal clinical cohort *Europace*. 2012; 14 (2): 184–90. DOI: 10.1093/eurpace/eur379.
7. Hisashi O, Yoshimori An, et al. Progression From Paroxysmal to Sustained Atrial Fibrillation Is Associated With Increased Adverse Events stroke. October 2018; 49: 100–16. www.umin.ac.jp/ctr.
8. Clarke R, Lewington S. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet Glob. Health.* 2018; 6 (6): 641–49. DOI: 10.1016/S2214-109X(18)30217-1.
9. Mathers CD, Loncar DP, Lo S. Projections of Global Mortality and Burden of Disease. *Medicine.* 2017; 8: 209–24.
10. Малыш Е. Ю., Дробышева Е. С., Чернов А. В. Хроническая обструктивная болезнь легких и поражение сердечно-сосудистой системы. Молодой ученый. 2014; 5: 145–48. moluch.ru/archive/64/10267.
11. Lip G, Coca A. A consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and European Society of Cardiology (ESC) Council on Hypertension, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLEACE) 6. DOI: 10.1093/eurpace/eur091. (19 June 2017)
12. Pokushalov E, Romanov A, et al. Use of an implantable monitor to detect arrhythmia recurrences and select patients for early repeat catheter ablation for atrial fibrillation: a pilot study. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2011; 4 (6): 823–31. DOI: 10.1161/CIRCEP.111.964809.
13. Tomoko I, Brenda K, et al. Atrial Fibrosis and Inflammation: Impaired Atrial Natriuretic Peptide System in Experimental Heart Failure Originally. 2018; 1: 232–45. DOI: 10.1155/2018/7279036.
14. Renate B, Schnabel, Xiaoyan Yin, et al. 50 year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study. Published 2015; *Lancet*. DOI: 10.1016/S2214-0673(14)61774-8.
15. HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. A report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation developed in partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA) and the European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), and the Society of Thoracic Surgeons (STS). Endorsed and approved by the governing bodies of the American College of Cardiology, the American Heart Association, the European Cardiac Arrhythmia Society, the European Heart Rhythm Association, the Society of Thoracic Surgeons, and the Heart Rhythm Society. *Europace*. 2017; 9 (6): 335–379.
16. Ionescu-Iltu R, Le Heuzey J. Y., De Ferrari G. M. et al. A short-term, randomized, double-blind, parallel-group study to evaluate the efficacy and safety of dronedarone versus amiodarone in patients with persistent atrial fibrillation: the dionysos study. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2010; 2: 597–605.
17. Дьяченко А. Оптимизация с летальным исходом [Электронный ресурс] *gazeta-pravda.ru/index.php/855*.
18. Кобалава Ж.Д. Формирование приверженности к лечению гиполлипидемическими препаратами / Ж.Д. Кобалава, С.В. Виллевалде: Электр. ресурс. — URL: www.cardio8ite.ru/articles/articie.aspx?articleid=10431.

Для цитирования. Хидирова Л.Д., Яхонтов Д.А. Частота и характер осложнений на фоне медикаментозной и электрической кардиоверсии у больных с фибрилляцией предсердий при гипертонической болезни в сочетании с экстракардиальной коморбидной патологией и приверженность лечению // Медицинский алфавит. Серия «Неотложная медицина и кардиология». — 2019. — Т. 2. — 31 (406). — С. 20–25.

Аналитический обзор работы отделения реанимации и интенсивной терапии № 2 Городской клинической больницы № 52 г. Москвы за 10-летний период

О. Л. Подкорытова¹, И. И. Яковлева¹, М. С. Ветшева², К. Э. Лосс¹, Н. Я. Ткаченко¹, И. Н. Назарова¹

¹ГБУЗ «Городская клиническая больница № 52» Департамента здравоохранения г. Москвы

²Кафедра анестезиологии и реаниматологии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова (Сеченовский университет)» Минздрава России, г. Москва

Analytical review of 10-year work of intensive care unit of Moscow's Municipal Clinical Hospital No. 52

O. L. Podkorytova, I. I. Yakovleva, M. S. Vetsheva, K. E. Loss, N. Ya. Tkachenko, I. N. Nazarova

Municipal Clinical Hospital No. 52, First Moscow State Medical University n.a. I. M. Sechenov; Moscow, Russia

Резюме

Отделение реанимации и интенсивной терапии для больных нефрологического профиля является первым подобным отделением интенсивной терапии на территории Российской Федерации и уникальным по специфике. Основной задачей отделения ОРИТ № 2 является оказание комплекса интенсивной терапии, направленной на восстановление и поддержание жизненно важных функций органов и систем у больных с заболеваниями почек различного генеза, а также у пациентов после аллотрансплантации почки. Отделение оснащено самым современным оборудованием для лечения мультиорганной патологии, включая терапевтический плазмаобмен, терапевтический плазмаферез и двойную каскадную плазма-фильтрацию.

Ключевые слова: острая почечная недостаточность, терминальная почечная недостаточность, ANCA-ассоциированный васкулит, терапевтический плазмаферез, двойная каскадная плазма-фильтрация.

Summary

The intensive care unit for nephrological patients is the first such intensive care unit in the Russian Federation and is unique in its specificity. The main task of the ICU department No. 2 is to provide an intensive care complex aimed at restoring and maintaining the vital functions of organs and systems in patients with kidney diseases of various origins, as well as in patients after kidney allotransplantation. The department is equipped with the most advanced equipment for the treatment of multi-organ pathology, including therapeutic plasma exchange, therapeutic plasmapheresis and double cascade plasma filtration.

Key words: acute renal failure, terminal renal failure, ANCA-associated vasculitis, therapeutic plasmapheresis, and double cascade plasma filtration.

Отделение реанимации и интенсивной терапии № 2 для больных нефрологического профиля входит в состав нефрологической службы Городской клинической больницы № 52 г. Москвы.

Нефрологическая служба была организована в 1956 году по инициативе профессоров М. С. Вовси и М. Я. Ратнер. Это были первые в СССР нефрологические койки в терапевтическом стационаре. В 1964 году открылось первое в стране нефрологическое отделение на 40 коек под руководством профессора М. Я. Ратнер. В 1967 году отделение было увеличено до 60 единиц. В связи с увеличением числа больных в 1971 году было открыто второе нефрологическое отделение на 60 коек. На базе двух нефрологических отделений 30 коек занимали больные после аллотрансплантации почки.

В 1993 году по приказу Департамента здравоохранения г. Москвы создан Московский городской нефрологический центр (МГНЦ), в составе которого в октябре 1998 года открыто отделение реанимации и интенсивной терапии № 2 (для нефрологических больных) на шесть коек — единственное реанимационное отделение подобного профиля в России. Первым руководителем МГНЦ стала профессор Н. А. Томилина, заведующая кафедрой нефрологии ФПДО «МГМСУ имени А. Е. Евдокимова».

В настоящее время нефрологическая служба ГКБ № 52 оказывает порядка 50 тыс. амбулаторных консультаций в год, в МГНЦ наблюдаются 2,6 тыс. реципиентов

трансплантированной почки и 700 пациентов после трансплантации других тканей и органов, 3,8 тыс. пациентов, получающих лечение программным гемодиализом в г. Москве.

Возглавляет нефрологическую службу главный внештатный специалист-нефролог Департамента здравоохранения г. Москвы О. Н. Котенко. Бессменным научным руководителем нефрологической службы, активно участвующей в клинической работе отделений, остается профессор Н. А. Томилина.

В структуру нефрологического центра также входят: консультативно-диагностическое нефрологическое отделение; отделение патологии трансплантированной почки, в котором проводится стационарное лечение пациентов с патологией почечного трансплантата и осложнениями иммуносупрессивной терапии; отделение общей нефрологии для пациентов с иммунными нефропатиями и тяжелыми системными заболеваниями с поражением почек; отделение гемодиализа на 36 мест, работающее в четыре смены; отделение перитонеального диализа, в котором проходят лечение 230 пациентов на амбулаторном режиме; патоморфологическая лаборатория, где в соответствии с современными международными стандартами выполняются гистологические исследования биоптатов тканей собственных почек и почечного трансплантата.

Наличие специализированной структуры позволяет в полной мере реализовать современный интегрированный подход к лечению нефрологических больных, в том числе с применением заместительной почечной терапии.

Отделение реанимации и интенсивной терапии № 2 (для нефрологических больных) является первым уникальным по своей специфике отделением. Штатное расписание отделения включает не только анестезиологов-реаниматологов, но и нефрологов, владеющих навыками интенсивной терапии.

Отделение оснащено самым современным медицинским оборудованием: восемью аппаратами искусственной почки «Фрезениус 5008», восемью аппаратами ИВЛ (Dräger и GE), семью прикроватными мониторами и центральной станцией (GE), девятью многофункциональными кроватями, двумя аппаратами экстракорпоральной детоксикации Plasmauto Σ.

В структуру отделения также входит экспресс-лаборатория, функционирующая в круглосуточном режиме и позволяющая своевременно и качественно осуществлять контроль гомеостаза у реанимационных пациентов.

Основной задачей отделения ОРИТ № 2 является оказание комплекса интенсивной терапии, направленной на восстановление и поддержание жизненно важных функций органов и систем у больных с поражением почек различного генеза, а также у пациентов после аллотрансплантации почки.

В отделении реанимации применяются следующие методы экстракорпоральной детоксикации у больных в критическом состоянии.

1. Интермиттирующие методики:

- гемодиализ;
- гемодиализация (ГДФ онлайн).

2. Постоянные продленные методики:

- непрерывная вено-венозная гемо-, гемодиализация (CVVH, CVVHDF);
- непрерывный вено-венозный гемодиализ (CVVHD);
- непрерывная медленная ультрафильтрация (SCUF);
- мембранный плазмаобмен (TPE);
- каскадная плазмофильтрация (DFPP).

Пациентам с аутоиммунными заболеваниями (системная красная волчанка с поражением почек, системный васкулит с быстро прогрессирующим гломерулонефритом) проводится патогенетическая иммуносупрессивная терапия с применением препарата ритуксимаб. Ритуксимаб является химерическим моноклональным антителом мыши / человека, воздействующим на В-клеточный иммунитет. Данное лечение применяется у крайне тяжелой категории больных, рефрактерных к стандартной иммуносупрессивной терапии, имеющих полиорганную недостаточность в рамках основного заболевания с высокой степенью летальности (доходящей до 90%, по данным литературы). Использование ритуксимаба приводит к купированию активности заболевания, а в ряде случаев и к восстановлению функции почек [1, 2, 3].

Больные после аллотрансплантации почки — еще одна категория пациентов ОРИТ № 2. На фоне иммуносупрессивной терапии развиваются жизнеугрожающие инфекционно-септические осложнения, протекающие с полиорганной недостаточностью (ПОН), — атипичные пневмонии (ЦМВ-инфекция, пневмоцистная пневмония) с тяжелой дыхательной недостаточностью и ОРДС, деструктивные пиелонефриты трансплантата. Лечение таких больных включает в себя целый комплекс мероприятий: продленную ИВЛ, экстракорпоральные методы, нутритивную поддержку, контроль гемодинамики, массивную антибактериальную терапию.



Процедура CVVH на аппарате «Акваирус».

Следующая группа больных — пациенты с уремией, поступающие в ОРИТ из профильных отделений больницы по СМП и других ЛПУ г. Москвы. Уремия — это крайняя степень выраженности терминальной стадии хронической почечной недостаточности (ХПН), которая определяется расстройствами водно-солевого обмена, возникающими из-за недостаточности гомеостатических почечных функций. Основными жизнеугрожающими состояниями вследствие нарушения этих функций могут быть метаболический ацидоз, гиперкалиемия, гипергидратация.

В основе гипергидратации и гиперволемии лежит ретенция натрия и воды в межклеточном и внутриклеточном пространстве, приводящая к развитию застойной сердечной недостаточности, структурной основой которой является гипертрофия миокарда [4, 5, 6].

Уровень оказания реанимационной помощи больным с почечной патологией значительно вырос, а качество лечения и правильность выбора методов диагностики с применением новейших способов лечения позволили достигать наилучших результатов у самой тяжелой категории реанимационных пациентов с поражениями почек [6, 7].

Количественные и качественные показатели работы отделения

Госпитализация в ОРИТ № 2 осуществляется по каналам скорой медицинской помощи, переводам из других ЛПУ г. Москвы и профильных отделений ГКБ № 52 (рис. 1).

Основной поток госпитализированных в ОРИТ составляют пациенты, переведенные из профильных отделений — 56% (n = 7515), на втором месте поступившие по СМП — 27,7% (n = 3704), далее следуют переведенные пациенты из других ЛПУ г. Москвы — 11,6% (n = 1552), из операционной после различных хирургических вмешательств у больных с терминальной стадией ХПН поступили 2,8% (n = 382). Доля повторных поступлений в ОРИТ в ближайшие 48 часов составила всего 1,1% (n = 257).

В последние годы отмечается неуклонный рост числа пролеченных больных, все эти пациенты представлены различными нозологиями, требующими многокомпонентной интенсивной терапии.

За анализируемые 10 лет в ОРИТ № 2 было пролечено 13348 больных (табл. 1).

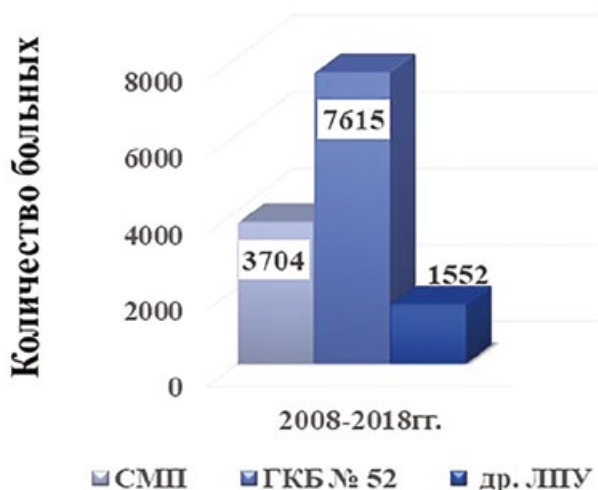


Рисунок 1. Каналы госпитализации в ОРИТ № 2 в 2008–2018 годах.



Рисунок 2. Распределение пролеченных больных в ОРИТ № 2 по возрасту.

Характерной особенностью последних лет является увеличение числа пациентов старшей возрастной группы: 35 % больных, проходивших лечение в ОРИТ № 2, старше 60 лет; почти 20 % — это пожилые люди от 75 до 90 лет, имеющие то или иное поражение почек (рис. 2).

В основном пациентов, поступающих в наше отделение, можно разделить на две большие группы: с хронической почечной недостаточностью (70 %) или острым повреждением почки. В структуре терминальной стадии хронической почечной недостаточности преобладают пациенты с различными осложнениями уремии (отек мозга, отек легких, желудочно-кишечные кровотечения, дыхательная недостаточность на фоне уремической пневмонии, тяжелые нарушения КОС).

Доля острой почечной недостаточности и острого почечного повреждения (ОПН / ОПП) в среднем составляет 20 % от общего количества пролеченных больных. ОПН имеет различную этиологию; надо отметить, что лишь у 17 % больных причиной ОПН / ОПП является нефрологическое либо системное заболевание с поражением почек (рис. 3).

Наиболее частой причиной развития ОПН является постренальная ОПН на фоне мочекаменной болезни или онкологических заболеваний органов малого таза с нарушением уродинамики (20,4 %). Помимо ЗПП, эти пациенты требуют проведения в экстренном порядке дренирования мочевых путей.

На втором месте стоят больные с прerenальной ОПН. Как правило, это пациенты кардиологического профиля с декомпенсацией хронической сердечной недостаточности, нуждающиеся в проведении продленной ультрафильтрации. Следующая группа — это пациенты с ОПН, развившейся на фоне сепсиса различной этиологии. У 473 больных причиной сепсиса явился гнойно-деструктивный пиелонефрит, у 251 этиология сепсиса полиморфна.

Оставшиеся две группы больных, значительно меньшие по объему, — это пациенты с острым канальцевым некрозом вследствие синдрома позиционного сдавления и токсического поражения почек (131 человек), а также с миеломной нефропатией в рамках множественной миеломы (166 больных).

Учитывая возрастной состав больных в ОРИТ № 2 и, как правило, наличие сопутствующей патологии, для объективной оценки тяжести состояния пациента и определения вероятности неблагоприятного исхода используется интегральная шкала оценки тяжести состояния APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation) для оценки острых физиологических изменений и хронических заболеваний.

Как видно из рис. 4, в ОРИТ № 2 преобладают пациенты с наибольшим баллом по шкале APACHE II — более 20, что увеличивает вероятность летального исхода до 50 %. Все пациенты, проходящие лечение в отделении, имеют тяжелую сопутствующую патологию, у многих хроническая болезнь почек является результатом тяжелых соматических заболеваний и носит вторичный характер. В табл. 2 представлен средний балл по шкале оценки коморбидности у больных с ХПН Charlson; данная шкала позволяет прогнозировать летальный исход в ближайшее время. Смертность при отсутствии коморбидности составляет 12 %, при коморбидности 1–2 балла — 26 %; 3–4 балла — 52 %, более 5 баллов — 85 %.

Огромная доля работы отделения посвящена различным видам экстракорпоральной детоксикации, применяющимся при полиорганной недостаточности (ПОН) у различной категории пациентов:

- интермиттирующая заместительная почечная терапия (гемодиализ, ГД), гемодиализация (ГДФ), полупродленная ГДФ (SLEED);
- продленная низкопоточная заместительная терапия (продленная низкопоточная вено-венозная гемофильтрация [ПНВВГФ]), продленная низкопоточная ве-

Таблица 1
Динамика пролеченных больных в 2008–2018 годах

2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	Всего за 10 лет
527	833	952	1123	1289	1265	1288	1332	1515	1619	1605	13348

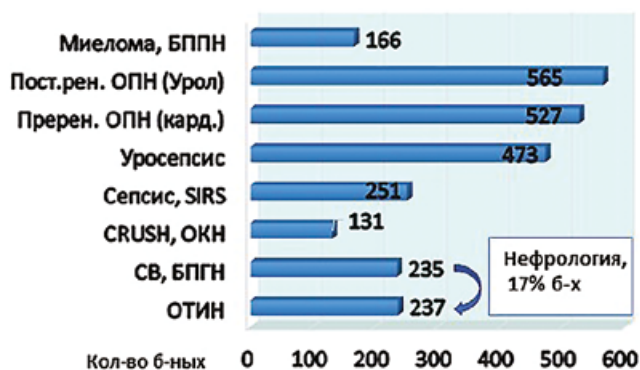


Рисунок 3. Этиология острого почечного повреждения у больных в ОРИТ № 2.

но-венозная гемодиализация [ПНВВГДФ]), продленная низкопоточная вено-венозная ультрафильтрация [SCUF]);

- методы экстракорпоральной гемокоррекции (селективная сорбция с использованием сорбентов эндотоксина);
- аферезная терапия (мембранный плазмаобмен [TPE]), каскадная плазмофильтрация [DFPP]).

Учитывая состав больных ОРИТ № 2, заместительная почечная терапия (ЗПТ) является основным методом лечения в отделении (табл. 3).

У больных в крайне тяжелом состоянии, с нестабильной гемодинамикой, тяжелой энцефалопатией и отеком головного мозга или высокими показателями азотемии лечение начинается с продленных методик, количество процедур продленной ЗПТ приведено в табл. 4. Их число также велико и стабильно на протяжении последних 3 лет.

На долю больных с синдромом системного воспалительного ответа и сепсиса приходится до 20,0% при терминальной ХПН и до 26,6% у больных с ОПН и тяжелой полиорганной дисфункцией, поэтому в ряде случаев приходится прибегать к дополнительным методикам очищения крови, позволяющим сорбировать эндотоксин либо замещать функцию печени (табл. 4, 5), что существенно влияет на выживаемость этой тяжелой категории больных с ПОН.

Еще одной важной составляющей работы является аферезная терапия. Она патогенетически необходима пациентам с системными заболеваниями (синдромами Гудпасчера и Вегенера, криглобулинемическим васкулитом), протекающими с почечно-легочным синдромом, легочными кровотечениями. Летальность при данной патологии достигает 90%, и основными жизнеспасующими методами лечения наряду с иммуносупрессивной терапией являются высокообъемный плазмаобмен (TPE) или каскадная плазмофильтрация (DFPP). DFPP позволяет проводить процедуру, эффективно удаляя из плазмы пациента циркулирующие иммунные комплексы без использования донорской плазмы. Аппарат для проведения DFPP в отделении появился лишь в 2014 году, и с каждым годом количество процедур увеличивается (табл. 6).

Интенсивная терапия, включающая передовые методы лечения, позволила добиться снижения летальности в последние годы с 20–22 до 11–12%. При этом досуточная летальность уменьшилась с 9,0 до 1,7–1,8% от общего числа

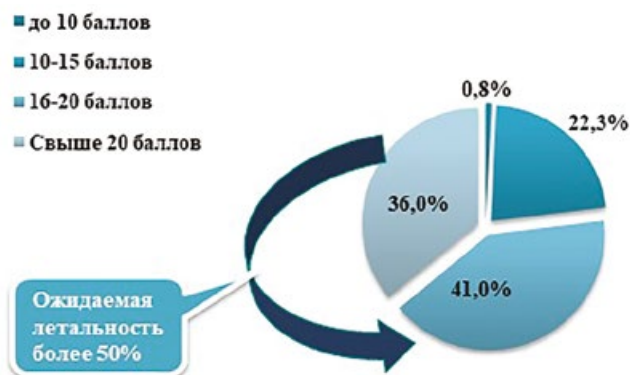


Рисунок 4. Тяжесть состояния больных ОРИТ № 2 по шкале APACHE II, 2018 год.

Таблица 2
Тяжесть состояния больных ОРИТ № 2 по шкалам APACHE II и Charlson

Тяжесть состояния / коморбидность, средний балл (n = 100)			
Шкала Charlson		Шкала APACHE II	
Выживаемость	Летальность	Выживаемость	Летальность
7,4	9,0	20,0	24,6

Таблица 3
Интермиттирующая ЗПТ

Вид процедуры	2014	2015	2016	2017	2018
ГД	5708	5984	6270	2746	1657
ГДФ	2002	2074	1243	1219	951
SLEED	364	447	447	555	621
Всего	8128	8576	8105	4520	3229

Таблица 4
Продленные методы заместительной почечной терапии

Низкопоточная заместительная почечная терапия	2014	2015	2016	2017
CVVH	186	190	175	156
CVVHDF	78	82	30	32
TPE	232	258	164	176
SCUF	0	5	2	1

Таблица 5
Методы экстракорпоральной гемокоррекции

Вид процедуры	2014	2015	2016	2017	2018
FPSA / PA	5 / 0	2 / 0	3 / 3	0 / 6	0 / 6
LPS-сорбция	0	15	12	8	10

Таблица 6
Аферезная терапия

Вид процедуры	2014	2015	2016	2017	2018
TPE	153	232	258	164	176
DFPP	0	13	53	98	101

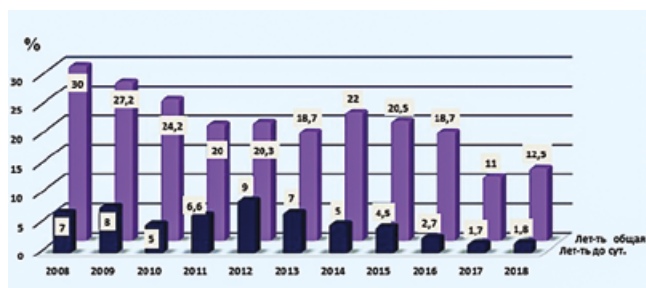


Рисунок 5. Динамика летальности в ОРИТ № 2 за последние 10 лет.

умерших (рис. 5). Четыре пятых наших пациентов возвращаются в профильные отделения благодаря применению самых современных методик заместительной почечной терапии.

Основной причиной летального исхода у больных с терминальной стадией почечной недостаточности являются сердечно-сосудистые заболевания (32%), что соответствует данным литературы [7, 8]. На втором месте в структуре летальности стоят инфекционно-септические осложнения, такие как пневмонии, активный пиелонефрит, инфекционный эндокардит (22,3%). В последние годы среди больных на программном гемодиализе возросло число онкологических пациентов, летальность среди них достигает в среднем 13%, в 2018 году она составила 35%, выйдя на первое место среди причин смерти в ОРИТ у больных с ТХПН. На долю уремии, как основной причины смерти, приходится лишь 7% (рис. 6).

На рис. 7 представлена структура летальности пациентов с острым почечным повреждением, где также на первое место выходят больные с кардиальной патологией в стадии декомпенсации, осложненной преренальной почечной недостаточностью (32%), также высокий уровень летальности (30%) у больных гематологического профиля, причиной острого почечного повреждения служат лимфо-пролиферативные заболевания, множественная миелома либо ОПН как осложнение полихимиотерапии. Летальность при сепсисе с ОПН в нашем отделении составляет около 26%. Самая низкая летальность (8,6%)

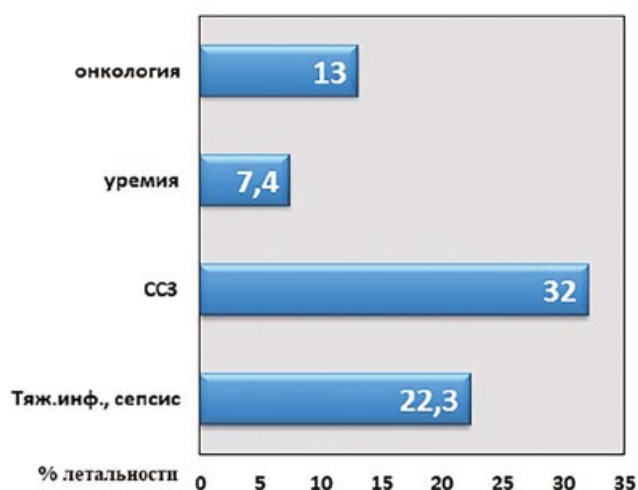


Рисунок 6. Структура летальности терминальной ХПН.

у больных с постренальной ОПН, что связано со своевременным выявлением нарушения уродинамики и дренированием мочевых путей.

Заключение

Работа нашего отделения показывает, что динамично совершенствующиеся современные методы интенсивной терапии и реанимации позволяют эффективно выхаживать самых трудных пациентов с почечной недостаточностью различного генеза. Уникальность отделения диктует необходимость быть постоянно на высоте: какой бы совершенной ни была медицинская техника в отделении, многое в работе определяют личность врача, его профессиональные навыки, знания, отношение к людям.

Основным показателем постоянного развития и совершенствования отделения нефрологической реанимации является снижение летальности, особенно в последние годы, у пациентов с почечной недостаточностью, которая является составляющей мультиорганной патологии.

Список литературы

1. KDIGO Clinical Practice Guideline for glomerulonephritis. *Kidney Int. Suppl.* 2012; 2: 139–274.
2. Rachel B. Jones, M.R.C.P., M.D., Jan Willem Cohen Tervaert, et al for the European Vasculitis Study Group. Rituximab versus Cyclophosphamide in ANCA-Associated Renal Vasculitis. — *N. Engl. J. Med.* 2010; 363: 211–220. July 15, 2010. DOI: 10.1056/NEJMoa0909169.
3. Ulrich Specks, M.D., Peter A. Merkel, M.D., M.P.H., et al, for the RAVE-ITN Research Group. Efficacy of Remission-Induction Regimens for ANCA-Associated Vasculitis. — *N. Engl. J. Med.* 2013; 369: 417–427. August 1, 2013. DOI: 10.1056/NEJMoa121327.
4. Смирнов А.В., Шилов Е.М., Добронравов В.А. и др. Хроническая болезнь почек // Нефрология: клинические рекомендации / под ред. Е.М. Шиловой, А.В. Смирнова, Н.А. Козловской. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. С. 25–77.
5. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // *Kidney Int.* 2013. Suppl. 3, N 1. P. 1–127.
6. Клинические рекомендации «Лечение пациентов с хронической болезнью почек 5 стадии (ХБП 5) методами гемодиализа и гемодиализа-фильтрации». Ассоциация нефрологов, Российское диализное общество, Столичная ассоциация врачей-нефрологов, Москва, 2016.
7. Хроническая болезнь почек: избранные главы нефрологии / Н.А. Томина. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2017. ISBN 978-5-9704-4192-3.
8. Case J, Khan S, Khalid R, Khan A. Epidemiology of acute kidney injury in the intensive care unit. // *Crit. Care Res. Pract.* 2013; 2013: 479730.

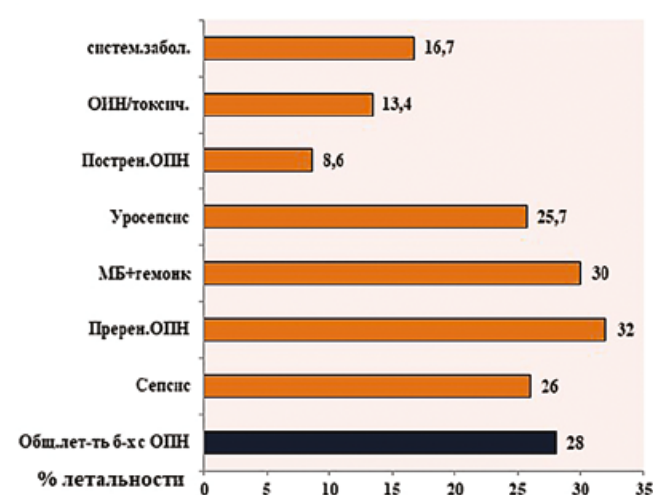


Рисунок 7. Летальность в зависимости от причины ОПН.

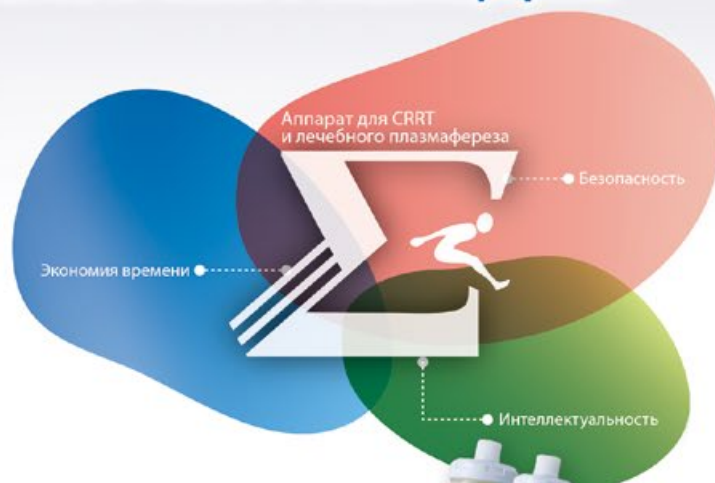
Для цитирования. Подкорытова О.А., Яковлева И.И., Ветшева М.С., Лосс К.Э., Ткаченко Н.Я., Назарова И.Н. Аналитический обзор работы отделения реанимации и интенсивной терапии № 2 Городской клинической больницы № 52 г. Москвы за 10-летний период // Медицинский алфавит. Серия «Неотложная медицина и кардиология». — 2019. — Т. 2. — 31 (406). — С. 26–30.





Plasauto Σ TM

Аппарат для CRRT и терапевтического плазмафереза



ПЛАЗМО-СЕПАРАТОРЫ

Plasmaflo OP



СЕПАРАТОРЫ КОМПОНЕНТОВ ПЛАЗМЫ

Cascadeflo EC



СОРБЦИОННЫЕ КОЛОНКИ

Immusorba TR, PH; Plasorba BR



EFFERENTS.RU

620086, Екатеринбург, ул. Посадская, 23
Тел.: +7 (343) 233 77 79; Факс: +7 (343) 310 30 01
www.delrus.ru

PHILIPS

Ультразвуковая
диагностика

Lumify

Вместе с **Philips Lumify** УЗИ с помощью смартфона – **оперативная диагностика в критической ситуации**

Lumify¹ – портативное
ультразвуковое устройство
на базе мобильного приложения.

С его помощью можно проводить
ультразвуковые исследования там,
где это нужно врачу и пациенту.

Система позволяет специалистам
оперативно проводить
исследование за считанные минуты,
сопровождая их телемедицинскими
консультациями в режиме
реального времени.

Устройство формирует точные
и качественные клинические
изображения, которые можно
оперативно передать в сеть или
по почте для дальнейшего анализа
и «второго экспертного мнения».

Простой и интуитивный
интерфейс позволяет сразу
использовать систему.



Загрузите
приложение Lumify
на мобильное
устройство



Подсоедините
датчик Lumify
к совместимому
мобильному
устройству²



Сканируйте
с помощью
высококачественной
технологии
визуализации Philips

C5-2 – широкополосный
конвексный датчик

для диагностики органов брюшной
полости, легких, желчного пузыря,
для акушерских исследований

L12-4 – широкополосный
линейный датчик

для проведения ультразвукового
исследования поверхностных органов
и мягких тканей, опорно-двигательного
аппарата, легких и сосудов

S4-1 – широкополосный
фазированный датчик

оснащен пресетами
для кардиологических
исследований, диагностики
легких и органов брюшной полости,
акушерских исследований,
а также FAST³-протокола

innovation  you

Узнайте больше на www.philips.ru/lumify

¹ру №РЭН 2018/7814
«Система ультразвуковая портативная Lumify с принадлежностями»

² Список совместимых мобильных устройств см. на портале Lumify:
www.philips.com/lumify-compatible-devices.

³ Focused Assessment with Sonography for Trauma



Динамическое ультразвуковое исследование синдрома кишечной недостаточности у больных с тяжелой сочетанной травмой

А. С. Ермолов, О. А. Алексеечкина, Е. С. Владимировна, А. П. Шакотко

ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н.В. Склифосовского» Департамента здравоохранения г. Москвы

Dynamic ultrasound examination of intestinal failure syndrome in patients with severe combined trauma

A. S. Ermolov, O. A. Alekseechikina, E. S. Vladimirova, A. P. Shakotko

Research Institute of Emergency Care n.a. N. V. Sklifosovsky, Moscow, Russia

Резюме

Цель исследования: выявить ультразвуковые (УЗ) признаки синдрома кишечной недостаточности (СКН) у пациентов с сочетанной травмой и определить их соответствие клинической классификации СКН. В процессе динамического УЗ-контроля у 18 пациентов на 5–7-е сутки восстановилась перистальтика ЖКТ со снижением внутрибрюшного давления (ВБД) до нормы, что соответствовало I стадии СКН. У 12 пациентов наблюдались гастростаз и расширение тонкой кишки, увеличение линейной скорости кровотока по воротной вене до 30 см/с, ВБД до 20 мм рт. ст., что соответствовало II стадии СКН. На 15–20-е сутки у 3 пациентов с III стадией СКН восстановилась перистальтика ЖКТ, 9 пациентов умерли на фоне полиорганной недостаточности. При УЗИ в динамике имелось увеличение печени и селезенки с портальной гипертензией, наблюдался отек стенок тонкой и толстой кишок, возрастало внутрибрюшное давление, что соответствовало III стадии кишечной недостаточности. Выводы. Результаты УЗИ в динамике с оценкой морфологического и функционального состояния ЖКТ подтверждают их соответствие со стадиями клинической классификации синдрома кишечной недостаточности. При помощи УЗИ с доплерографией и измерением ВБД удалось объективизировать клиническую классификацию синдрома кишечной недостаточности.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, сочетанная травма, синдром кишечной недостаточности, полиорганная недостаточность.

Summary

Objective: to identify ultrasound (US) signs of intestinal failure syndrome (IFS) in patients with combined trauma and to determine their compliance with the clinical classification of IFS. In the process of dynamic ultrasound monitoring in 18 patients on the 5–7th day, gastrointestinal motility recovered with a decrease in intra-abdominal pressure (IAP) to normal, which corresponded to stage I of IFS. In 12 patients, gastrostasis and expansion of the small intestine, an increase in the linear blood flow velocity in the portal vein up to 30 cm/sec, IAP up to 20 mm Hg were observed which corresponded to stage II of IFS. On the 15–20th day, 3 patients with stage III of IFS recovered gastrointestinal motility, 9 patients died due to multiple organ failure. Ultrasound revealed an increase in the liver and spleen with portal hypertension, edema of the walls of the small and large intestines was observed, intra-abdominal pressure increased, which corresponded to stage III of intestinal failure. Results. The results of ultrasound in dynamics with an assessment of the morphological and functional state of the gastrointestinal tract confirm their compliance with the stages of the clinical classification of intestinal failure syndrome. With the help of ultrasound with dopplerography and measurement of IAP, it was possible to objectify the clinical classification of intestinal failure syndrome.

Key words: ultrasound diagnostics, combined trauma, intestinal failure syndrome, multiple organ failure.

Введение

Сочетанная травма с закрытой черепно-мозговой травмой (ЗЧМТ), повреждением костно-мышечной системы, органов грудной клетки и брюшной полости, забрюшинного пространства часто сопровождается развитием синдрома полиорганной недостаточности (СПОН). Одним из проявлений СПОН является синдром кишечной недостаточности [1, 2, 10, 11, 12]. Синдром кишечной недостаточности (СКН) — симптомокомплекс, характеризующийся расстройством всасывания в тонкой кишке питательных веществ и нарушением обменных процессов. В основе развития этого синдрома лежат не только морфологические изменения слизистой оболочки тонкой кишки, но и нарушения ферментных систем, двигательной функции

кишечника, а также расстройство специфических транспортных механизмов и кишечный дисбактериоз. Синдром кишечной недостаточности имеет три стадии развития [1]:

- I — угнетение моторики без нарушения всасывания;
- II — резкое нарушение всасывания жидкости, газов; увеличение диаметра тонкой кишки, что сопровождается венозным стазом в стенках кишечника, размножением микрофлоры;
- III — нарушение микроциркуляции и отек стенки кишки; сопровождающееся интоксикацией и метаболическими расстройствами.

Полиорганная недостаточность (ПОН), сопровождающая тяжелую сочетанную травму, проявляется расстройствами микроциркуляции

на фоне общей гипоксии тканей под воздействием шока (геморрагического, травматического, септического). В связи с этим нарушается проницаемость кишечной стенки, развивается парез кишечника, образование острых эрозий и язв, накапливается выпот в брюшной полости. Вышесказанное приводит к дисфункции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), а также развитию сепсиса [3, 4, 5]. В работах по внутрибрюшной гипертензии показано, что развивающийся парез ЖКТ неблагоприятно воздействует на внутренние органы, влияет на развитие полиорганной дисфункции, что обуславливает высокую летальность [6, 7, 8, 9].

Цель работы: выявить ультразвуковые (УЗ) признаки, характеризующие синдром кишечной недостаточности

Таблица 1
Распределение пострадавших по объему повреждений

Характер повреждения	Количество пациентов (%)
Тяжелая травма груди, множественные переломы ребер, ушиб легких, ЧМТ	15 (28,8%)
Тяжелая скелетная травма с множественными переломами конечностей и костей таза, ЗЧМТ	9 (17,3%)
Множественные переломы позвоночника + осложненные переломы шейного отдела позвоночника, ЗЧМТ	8 (15,5%)
Превалирующая тяжелая ЧМТ + ВЧГ	20 (38,4%)
Всего	52 (100%)

Таблица 2
Выполненные оперативные вмешательства

Наименование оперативного вмешательства	Количество пациентов
Декомпрессивная краниотомия и удаление гематом	22
Наружная фиксация костей конечностей и таза	12
Дренирование плевральных полостей при гемо- и пневмотораксе при переломах ребер и повреждении легкого	15
Чрескожная чрепечечочная микрохолецистостомия	3
Всего	52

у больных с сочетанной травмой и определить их соответствие классификации СКН.

Материал и методы

Проведен анализ УЗ-исследований 52 больных с тяжелой сочетанной травмой, из них 40 мужчин, 12 женщин в возрасте 20–60 лет с нарушением функций желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

Из 52 больных 8 были с превалирующей спинальной травмой, 20 — с превалирующей закрытой черепно-мозговой травмой (ЗЧМТ), 15 — с травмой грудной клетки и переломом ребер, 9 — с тяжелой скелетной травмой с множественными переломами верхних и нижних конечностей, из них у 7 имелся перелом костей таза (табл. 1).

Тяжесть повреждений оценивали по сокращенной шкале AIS (Abbreviated Injury Scale) с учетом рекомендаций Американской ассоциации хирургов по травме (2002). Из 52 больных с выявленными при УЗИ нарушениями функций желудочно-кишечного тракта у 23 пациентов по ISS индексу степени тяжести травмы оценивали в 20–30, у 18 пациентов — 30–40; 9 пациентов — 40–50 баллов. Из анализа исключены больные с повреждением органов брюшной полости.

Из 52 больных 47 пострадавшим был установлен диагноз ушиба головного мозга. У 22 из них были выявлены острые субдуральные гематомы, в связи с чем им были выполнены декомпрессивная краниотомия и удаление

гематом. Из оперативных вмешательств 12 больным выполнялась наружная фиксация костей конечностей и таза, 15 больным — дренирование плевральных полостей при переломах ребер и повреждении легкого. Трем пациентам выполнено дренирование желчного пузыря в связи с увеличением размеров и неоднородным содержимым в просвете пузыря (табл. 2).

В отделении реанимации больным измеряли внутрибрюшное давление в динамике путем введения мочевого катетера и заполнения мочевого пузыря с измерением в см вод. ст. [2, 9, 17, 18]. Летальность составила 17,0% (n = 9).

Исследование органов брюшной полости проводили на ультразвуковых приборах конвексным (3,5 МГц) и линейным (7,5 МГц) датчиками. УЗИ органов брюшной полости проводили по стандартной методике на 1-е, 2-е, 3-е, 5-е, 7-е и 10-е сутки с момента поступления в стационар. Оценивали состояние паренхиматозных органов по стандартной методике. Исследовали печень в режиме ЦДК, проводили измерение диаметра и линейной скорости кровотока (ЛСК) по воротной вене, оценивали состояние желчного пузыря: измеряли его размеры, стенки и содержимое, исследовали функциональное и морфологическое состояние желудочно-кишечного тракта.

При установке датчика слева в мезогастрию осматривали петли тонкой кишки, смещая датчик в гипогастрий, затем в правую подвздошную область, оценивали подвздошную

кишку. Измеряли диаметр кишки и толщину стенки, оценивали характер движения кишечного содержимого. Прослеживали в динамике эвакуацию содержимого из желудка, степень расширения петель и толщину стенки тонкой кишки, наличие или отсутствие перистальтики, пропульсивного или маятникообразного движения кишечного содержимого. Исследовали ткани брыжейки по брыжеечному краю тонкой кишки. В режиме ЦДК визуализировали артерии и вены брыжейки.

Для измерения внутрибрюшного давления в мочевой пузырь через катетер Фолея с раздутым баллоном вводится 80–100 мл физиологического раствора (обычно через дополнительный, аспирационный порт катетера). Затем катетер перекрывается зажимом дистальнее места измерения, и к нему с помощью тройника или толстой иглы присоединяется обычная система от капельницы. Для регистрации внутрибрюшного давления используется или датчик измерения давления, или измерительная линейка. За нулевую отметку принимается верхний край лонного сочленения.

Результаты

При I стадии СКН у 30 больных при УЗИ выявлено расширение тонкой кишки до 2,5 см, стенки не утолщены, в просвете гетерогенное содержимое с антиперистальтическим движением кишечного содержимого (рис. 1). Со 2–3-х суток после травмы при УЗИ отмечено увеличение печени и селезенки, портальной гипертензии с расширением

воротной вены (ВВ) до 15 мм с увеличением ЛСК до 25 см/с, ВБД составило 10–15 мм водного столба.

При динамическом УЗ-наблюдении у 18 больных с I стадией СКН на 5–7-е сутки восстановилась перистальтика, тонкая кишка не расширена, стенки не утолщены. ЛСК по воротной вене 15–18 см/с, что сопровождалось уменьшением ВБД до 5–7 см вод. ст.

У 12 больных отмечена отрицательная динамика, при УЗИ выявлены гастростаз, расширение просвета тонкой кишки до 3,5 см с жидкостным содержимым, перистальтика прослеживалась, резко замедлена. ВБД составило 18–20 мм вод. ст. Клинически развился синдром кишечной недостаточности (II стадия).

При II стадии СКН у 10 больных с превалирующей спинальной травмой эхографически на 2–3-и сутки после травмы выявлено расширение диаметра тонкой кишки до 3,5–4,0 см с жидкостным содержимым, складки слизистой высокие, стенки не утолщены, перистальтика резко замедлена (рис. 2). ВБД составило 15–20 см вод. ст. В просвете ободочной кишки определялись газ и жидкое содержимое.

При УЗИ сохранялось увеличение печени и селезенки, прогрессировали признаки портальной гипертензии. У четырех пациентов с положительной динамикой на 15-е сутки диаметр тонкой кишки сократился, перистальтика восстановилась. У шести пациентов отмечена отрицательная динамика, что выражалось в повышении ВБД до 30 мм вод. ст., портальной гипертензии, отсутствии перистальтики.

При III стадии СКН при у 12 больных на 5–20-е сутки отмечены выраженный гастростаз, расширение тонкой кишки 4,0–4,5 см в диаметре с жидким содержимым, стенки кишки фрагментарно отечные, 3–4 мм, с сегментарной антиперистальтикой на фоне развивающейся полиорганной недостаточности (рис. 3).

Диаметр воротной вены расширен до 15–17 мм, ЛСК увеличена до 30–33 см/с. ВБД повышено до 35 см вод. ст. При УЗИ выявлено увеличение размеров печени и селезенки с формированием портальной гипертензии, увеличением в размерах желчного пузыря более 4,0 см в поперечнике



Рисунок 1. Эхограмма умеренного расширения просвета тонкой кишки, соответствующего I стадии СКН.

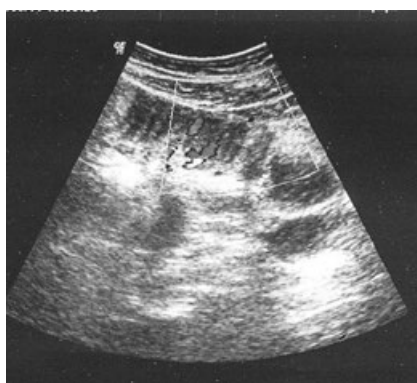


Рисунок 2. Эхограмма расширения просвета тощей кишки при II стадии СКН.



Рисунок 3. Эхограмма расширения просвета тонкой кишки с укорочением складок при III стадии СКН.

с уровнем застойной желчи, имелся отек стенок тонкой и ободочной кишок 3–4 мм пониженной эхогенности, преимущественно подвздошной, тканей брыжейки тонкой кишки. У трех пациентов на 15–20-е сутки отмечена положительная динамика. Девять пациентов умерли на фоне развившейся полиорганной недостаточности.

Клинический пример

Больной X, 50 лет, с тяжелой сочетанной травмой, ЗЧМТ, закрытой травмой груди с переломом ребер и ушибом

правого легкого. Рентгенологически и на КТ выявлена субплевральная гематома справа 2500 мл. Произведено дренирование гематомы.

С 5-х суток при УЗИ отмечено увеличение размеров печени ККР до 19,0 см, длина селезенки 12,0 см, желчный пузырь увеличен в размерах, в поперечнике более 4,0 см с застойной желчью. Тонкая кишка диаметром 2,8 см, стенка 2–3 мм, с маятникообразным движением кишечного содержимого. Толстая кишка пневматизирована. УЗ-заключение: увеличение размеров печени, нарушение моторно-эвакуаторной функции ЖКТ.

Клинически имелось застойное отделяемое по желудочному зонду, при аускультации — снижение перистальтики. Из лабораторных показателей отмечено увеличение общего билирубина 67–98 ммоль/л, трансаминаз выше 100–120 ед/л, снижение общего белка. С 11-е по 17-е сутки при УЗИ наблюдалось дальнейшее увеличение размеров печени: КВР правой доли до 23,0 см, левой доли — 11,0 × 12,0 см, увеличение длины селезенки до 15,5 см. Воротная вена расширена до 1,5–1,7 см с ЛСК 18–29 см/с с признаками портальной гипертензии. Печеночные вены сужены до 5 мм. Наблюдался гастростаз. ВБД увеличилось до 33 мм вод. ст. Проводилась инфузионная терапия, дробно вводили энтеральные смеси с УЗ-контролем остаточного объема желудка, проводили очистительные клизмы. При УЗИ тонкая кишка с 15-х по 19-е сутки не расширена, стенки 2–3 мм, перистальтика прослеживается, замедлена. Толстая кишка умеренно пневматизирована. Наблюдалось уменьшение отека паренхимы печени с восстановлением диаметра печеночных вен, КВР правой доли печени уменьшился на 2,0 см, сохранялось увеличение селезенки — 16,0 × 5,6 см. Клинически уменьшилось количество отделяемого по желудочному зонду, отмечено уменьшение признаков интоксикации. На 24-е сутки больной в сознании, дышит самостоятельно, готовится к переводу в отделение травматологии.

Таким образом, динамическое УЗ-наблюдение позволило зарегистрировать прогрессирование СКН

с последующим обратным развитием клинической симптоматики и выздоровлением.

Обсуждение

Целью настоящего исследования явилась объективизация существующей клинической классификации, дополнение ее современными методами исследований с применением ультразвукового исследования с доплерографией и оценкой внутрибрюшного давления.

В процессе динамического ультразвукового контроля при прогрессировании СКН отмечено увеличение паренхиматозных органов и развитие портальной гипертензии с увеличением скорости кровотока по воротной вене, что ведет к венозному застою в системе воротной вены, развивается парез ЖКТ, в более позднем периоде отмечается отек стенок тонкой и толстой кишки с расширенными венами в их структуре. Вышесказанное наблюдается при III стадии кишечной недостаточности. На фоне нарушения микроциркуляции при УЗИ выявляется отек мягких тканей и тканей брыжейки, забрюшинной клетчатки. Чем больше времени пациент находится в данном состоянии, тем хуже прогноз.

В процессе динамического ультразвукового наблюдения в группе пациентов с I стадией СКН на 5–7-е сутки восстановилась моторика тонкой кишки со снижением ВБД до нормы. У 18 пациентов (34%) с I стадией СКН парез кишечника разрешился. У 12 (23%) больных СКН прогрессировал, у них наблюдались признаки II стадии СКН. У шести больных с преобладающей спинальной травмой имелись отрицательная динамика с расширением просвета тонкой кишки до 4,5 см, отсутствие перистальтики, клинически наблюдали III стадию СКН, (лечение: медикаментозная стимуляция кишечника, раннее энтеральное питание).

Из 52 больных отрицательная динамика в процессе проводимой терапии наблюдалась у девяти пациентов, летальность составила 17%.

Стадии СКН зависят от объема повреждения, кровопотери, системной

гипоксии и качества интенсивной терапии. Наиболее выраженные изменения со стороны ЖКТ отмечаются у больных со спинальной травмой, с ЗЧМТ с угнетением сознания, а также у пострадавших с сочетанной черепно-мозговой травмой с массивной кровопотерей на фоне множественных повреждений костей таза и забрюшинных гематом.

В результате динамического ультразвукового контроля за состоянием ЖКТ можно оценить структуру кишечной стенки, эвакуацию содержимого из ЖКТ. При отсутствии положительной динамики по данным УЗИ показаны активные методы борьбы с паралитической кишечной непроходимостью. В ряде случаев показаны проведение назоинтестинальной интубации кишечника с удалением токсичного кишечного содержимого, снижение внутрипросветного давления, вследствие чего восстанавливаются микроциркуляция в кишечной стенке, а также моторная и эвакуаторная функции кишечника. Мероприятия ведут к снижению портальной гипертензии и системной токсемии, восстановлению функции желчевыделительной системы и гемодинамики печени.

Выводы

1. УЗИ позволяет в ранние сроки визуализировать нарушение моторно-эвакуаторной функции ЖКТ у больных с тяжелой сочетанной травмой.
2. Результаты ультразвуковых исследований в динамике с оценкой морфологического и функционального состояния ЖКТ подтверждают их соответствие стадиям клинической классификации синдрома кишечной недостаточности.
3. При помощи УЗИ с доплерографией оценка кровотока по воротной вене наряду с показателями внутрибрюшного давления позволяет вовремя изменить тактику ведения пациентов и определить критерии прогнозирования состояния пациентов на стадиях СКН.

Список литературы

1. Ермолов А. С., Попова Т. С., Пахомова Г. В., Утешев Н. С. Синдром кишечной недостаточности в неотложной хирургии (от теории к практике). М.: МедЭксперт Пресс 2005.
2. Бутров А. В., Онегин М. А. Возможности измерения внутрибрюшного давления как рутинного метода диагностики у больных в критических состояниях. Новости анестезиологии и реаниматологии. 2006. № 4. С. 54.
3. Гельфанд Б. Р., Гурьянов В. А., Мамонтова О. А., Кириенко П. А., Попов Т. В., Лукашин О. В. Профилактика стресс-повреждений желудка у больных в критических состояниях. Инфекции в хирургии 2007; 2: 14–20.
4. Саенко В. Ф., Десятерик В. И., Перцева Т. А., Шаповалюк В. В. Сепсис и полиорганная недостаточность. Кривой Рог: Минерал. 2005.
5. Лейдерман И. Н. Синдром полиорганной недостаточности (ПОН). Метаболические основы. Вестник интенсивной терапии 1999; 3: 13–24.
6. Гайдук С. В. Клинико-патфизиологическое обоснование ранней диагностики синдрома полиорганной недостаточности и висцеральных осложнений у пострадавших с политравмой: Дисс. ... д-ра мед. наук. СПб., 2009.
7. Абакумов М. М., Смоляр А. Н. Значение синдрома высокого внутрибрюшного давления в хирургической практике. Хирургия 2003; 12: 66–72.
8. Кобишвили М. Г. Патогенез, предупреждение и коррекция энтеральной недостаточности как основа дифференцированного подхода к нутритивной поддержке у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой: Дисс. ... д-ра мед. наук. СПб., 2003.
9. Гинзбург А. Б. Профилактика и лечение повышенного внутрибрюшного давления у больных с перитонитом и острой кишечной непроходимостью: Дисс. канд. мед. наук. Самара, 2009.
10. Макарова Е. Е. Роль ультразвукового исследования в диагностике острой тонкокишечной непроходимости: Дисс. канд. мед. наук. Москва, 2005.
11. Пасько В. Г. Интенсивная терапия полиорганной недостаточности у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой: Дисс. д-ра мед. наук. Москва, 2008.
12. Пасько В. Г. Лечение полиорганной недостаточности у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой (обзор) ГВКГ им. Н. Н. Бурденко. Новости анестезиологии и реаниматологии. 2008; 3: 3–30.
13. Fruhwald S., Holzer P., Metzler H. Intestinal motility disturbances in intensive care patients: pathogenesis and clinical impact. Intensive Care Med. 2007; 33 (1): 36–44.
14. Зильбер А. П. Клиническая физиология в реаниматологии и анестезиологии. — М. Медицина. 1984, 480 с.
15. Зильбер А. П. Эпюды критической медицины. — М. Медицина МЕД пресс информ. 2006. 568 с.
16. Котельников Л. А., Будянская И. М., Китаева И. Е., Попов А. В. Исследование органной гемодинамики у больных очаговыми заболеваниями печени.
17. Кузьмин В. В., Кузьмина А. В., Кутырев Д. В., Коробко И. А. Патент на изобретение ГОУ ВПО «УГМА» Росздрава. Способ измерения внутрибрюшного давления через мочевого пузыря. 2009.
18. Hunter JD, Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Anaesthesia. 2004. 59 (9): 899–907.
19. Садридинов М. А. Диагностика и лечение синдрома кишечной недостаточности у больных с распространенным перитонитом. Дисс. на соискание ученой степени к.м.н. 2006. Уфа. С. 195.

Для цитирования. Ермолов А. С., Алексеечкина О. А., Владимиров Е. С., Шаколько А. П. Динамическое ультразвуковое исследование синдрома кишечной недостаточности у больных с тяжелой сочетанной травмой // Медицинский алфавит. Серия «Неотложная медицина и кардиология». — 2019. — Т. 2. — 31 (406). — С. 33–36.



Положительный водный баланс и последствия для водно-электролитного обмена у пациентов с политравмой

Ю. П. Орлов, Н. В. Говорова, М. С. Нейфельд, И. А. Горст

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Омск

Positive water balance and consequences for water-electrolyte metabolism in patients with polytrauma

Yu. P. Orlov, N. V. Govorova, M. S. Neifeld, I. A. Gorst

Omsk State Medical University, Omsk, Russia

Резюме

Цель работы. Оценить влияние трехдневного положительного водного баланса (ПВБ) при проведении инфузионной терапии на уровень электролитов плазмы крови (натрий, хлор), гематокрита, концентрацию общего гемоглобина и влияние изучаемых факторов на выживаемость пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии. **Материалы и методы.** У 47 больных с политравмой, имевших полиорганную дисфункцию и признаки системного воспаления, с помощью непараметрического анализа, метода ROC-кривых, логистической регрессии, анализа относительного риска, было изучено влияние ПВБ на обмен натрия и хлора, показатель гематокрита, концентрацию общего гемоглобина и оценена их взаимосвязь с исходом лечения. Исследуемые были разделены на две группы: I — выжившие пациенты, у которых уровень ПВБ за 3 суток был менее 3000 мл ($n = 28$), и II — умершие ($n = 19$), чей уровень ПВБ за 3 дня был более 3000 мл. **Результаты.** Среднее значение натрия за трое суток было значительно выше у пациентов II группы: $140,267 \pm 3,713$ ммоль/л против данных пациентов I ($138,067 \pm 2,515$ ммоль/л при $p = 0,020906$) I группы. К концу 3-х суток уровень общего гемоглобина был статистически значимо меньше во II группе ($101,89 \pm 18,27$ г/л), чем в I группе ($120,30 \pm 21,70$ г/л) при $p < 0,000025$. Показатель гематокрита также был значимо меньше у пациентов II группы ($29,40 \pm 4,85\%$), чем в I ($34,30 \pm 6,03\%$) при $p < 0,000034$. **Заключение.** При уровне ПВБ за 3 дня более 3000 мл отмечается увеличение натрия в крови с тенденцией к гипернатриемии, эффект гемодилюции со снижением уровня гемоглобина и показателя гематокрита. Выявлено отрицательное влияние ПВБ на водно-электролитный обмен, кислотно-основное состояние, расстройства которых обуславливают увеличение риска смерти, наблюдаемой в несколько раз чаще у пациентов с избыточным ПВБ (более 3000 мл за 3 суток), чем среди пациентов, с меньшим ПВБ (менее 3000 мл за аналогичный период).

Ключевые слова: инфузионная терапия, политравма, сепсис, водный баланс, натрий, хлор, гемоглобин, гематокрит.

Summary

Objective. To assess the effect of a three-day positive water balance (PWB) during infusion therapy on the level of blood plasma electrolytes (sodium, chlorine), hematocrit, the concentration of total hemoglobin and the influence of the studied factors on patient survival in the intensive care unit. **Materials and methods.** In 47 patients with polytrauma who had multiple organ dysfunction and signs of systemic inflammation, using non-parametric analysis, the ROC-curve method, logistic regression, and relative risk analysis, we studied the effect of PWB on sodium and chlorine metabolism, hematocrit, total hemoglobin concentration and evaluated their relationship with treatment outcome. The subjects were divided into two groups: I — surviving patients whose PWB level for three days was less than 3,000 ml ($n = 28$) and II — the died ($n = 19$) whose PWB level for three days was more than 3,000 ml. **Results.** The average value of sodium for three days was significantly higher in patients of group II: 140.267 ± 3.713 mmol/l against the patients (138.067 ± 2.515 mmol/l; $p = 0.020906$) of group I. By the end of three days, the level of total hemoglobin was statistically significantly lower in group II (101.89 ± 18.27 g/l) than in group I (120.30 ± 21.70 g/l); $p < 0.000025$. The hematocrit index was also significantly lower in patients of group II ($29.40 \pm 4.85\%$) than in group I ($34.30 \pm 6.03\%$); $p < 0.000034$. **Conclusion.** At a PWB level of three days over 3,000 ml, there is an increase in blood sodium with a tendency to hypernatremia, a hemodilution effect with a decrease in hemoglobin and hematocrit. A negative effect of PWB on water-electrolyte metabolism, an acid-base state, the disorders of which cause an increased risk of death, is observed several times more often in patients with excess PWB (more than 3,000 ml in three days) than among patients with lower PWB (less than 3,000 ml for the same period).

Key words: infusion therapy, polytrauma, sepsis, water balance, sodium, chlorine, hemoglobin, hematocrit.

Актуальность

Внутривенное введение жидкости обычно используется в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) в целях восстановления эффективного объема крови и поддержания перфузии органов во время шока, реанимационных мероприятий. Несмотря на значительные успехи, достигнутые в лечении тяжелообольных пациентов, оптимальные типы жидкости, как и объем внутривенной жидкости, используемые в интенсивной терапии, остаются неопределенными [1].

Многие исследования показывают существенную связь гиперволеми с увеличением смертности и заболеваемости среди пациентов в ОРИТ. J. H. Boyd *et al.* (2011) на большой когорте больных с септическим шоком показал, что больший положительный баланс жидкости в первые 12 часов интенсивной терапии и через 4 дня после был связан с более высокой смертностью. Они также сообщили о прямой зависимости между уровнем ЦВД в течение первых 12 часов и смертностью, где у больных с ЦВД выше 12 мм рт. ст. был отмечен самый высокий уровень

смертности [2]. Однако что подразумевается под большим положительным балансом, остается до сих пор непонятным.

В предыдущих исследованиях нами была проведена ретроспективная оценка 3-дневного ПВБ при проведении инфузионной терапии, определено ее влияние на выживаемость пациентов в ОРИТ, госпитализированных с диагнозом «политравма» [3]. Результаты проведенного исследования выявили фактор неблагоприятного исхода у пациентов с политравмой в ОРИТ, которым является суммированный положительный баланс жидкости. У пациентов с большим объемом ПВБ (более 4075 мл) за 3 дня нахождения в ОРИТ риск смертности наблюдается в 5,1 раза чаще, чем среди пациентов, ПВБ которых был менее 4075 мл. В этом же исследовании с точностью до 95,1 % был определен неблагоприятный исход у тяжело травмированных пациентов ($p < 0,05$; 95 % ДИ: 0,773–0,992) [3].

На наш взгляд, под большим ПВБ нужно подразумевать тот объем, который существенно влияет на такие физиологические параметры, как натрий и хлор, уровень общего гемоглобина, показатель гематокрита. Общеизвестно, что

избыток введенной внутривенно жидкости способствует развитию гемодилюции, изменяющей реологию крови и функции не только гемостаза за счет разведения факторов свертывания, но и нарушает баланс основных электролитов плазмы (натрия и хлора), способствуя развитию нарушений в сторону их избытка или недостатка, а также определяет расстройства кислотно-основного обмена [4].

Цель исследования: ретроспективно оценить влияние 3-дневного ПВБ при проведении инфузионной терапии на уровень основных электролитов плазмы крови (натрий, хлор), а также на уровень гематокрита, концентрацию общего гемоглобина и влияние изучаемых факторов на выживаемость пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

Материал и методы

Для исследования влияния ПВБ на выживаемость в ретроспективное исследование были включены данные 47 больных (25 мужчин, 22 женщины), госпитализированных в 2016–2018 годах в ОРИТ БУЗОО «ГК БСМП № 1» г. Омска с диагнозом «политравма». Средний возраст пациентов составил $48,3 \pm 15,7$ года. Пациенты, включенные в выборку, поступали только с диагнозами «политравма», «травматический и сочетанный шок» (травматический и геморрагический) с учетом оценки тяжести общего состояния по упрощенной шкале оценки острых функциональных изменений SAPS II (Simplified Acute Physiology Score), тяжести повреждений по шкале ISS (Injury Severity Score) [5]. Все пациенты имели полиорганную дисфункцию с оценкой по шкале MOF (Multiple Organ Failure) [6]. Диагностика гиповолемического (сочетание травматического и геморрагического) шока осуществлялась с учетом критериев: расстройства сознания ниже 13 баллов по шкале комы Глазго, наличие симптома белого пятна длительностью более 3 с, среднее артериальное давление выше 65 мм рт. ст., уменьшение скорости диуреза ниже 0,5 мл/кг/ч, отсутствие эффекта от вolemической нагрузки и необходимость использования вазопрессоров для увеличения сердечного выброса при отсутствии ответа на вolemическую нагрузку [7].

Исследуемые были разделены на две группы: I — выжившие, у которых уровень ПВБ за 3 суток был менее 3000 мл ($n = 28$) и составил в среднем 2240 ± 700 мл, II — умершие, чей уровень ПВБ за 3 дня был более 3000 мл ($n = 19$) и составил в среднем 5230 ± 1100 мл.

Критериями включения в выборку послужили: повреждение нескольких (более трех) костных сегментов (голень, бедро, таз, плечо, предплечье, ключица); закрытая черепно-мозговая травма с ушибом головного мозга; ушиб легких и сердца; длительность пребывания в ОРИТ более 3 суток; количество баллов по шкале SAPS II более 40, по шкале ISS более 20, по шкале MOF более 10; ИВЛ в условиях обогрева и увлажнения дыхательной смеси.

Критериями исключения являлись: открытая черепно-мозговая травма с ушибом головного мозга и кровоизлиянием (субдуральным, субарахноидальным); повреждение менее трех костных сегментов, внутренних органов

с кровопотерей; количество баллов по шкале ISS менее 10, по шкале MOF менее 5; смерть пациента в период до 3 суток с момента травмы; отсутствие в истории болезни оценки тяжести повреждений по шкале ISS, оценки по шкале MOF; количество баллов по шкале SAPS II менее 40; ИВЛ на вентиляторах без увлажнения и обогрева.

Всем пациентам проводились минимальная хирургическая помощь в объеме остановки кровотечения и первичная хирургическая обработка, профилактика столбняка по показаниям, обезболивание наркотическими анальгетиками. Все пациенты находились на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) по причине тяжелых расстройств сознания (менее 9 баллов по шкале комы Глазго) и острой дыхательной недостаточности. Всем пациентам проводились профилактика тромбоэмболии легочной артерии по стандартному протоколу и адекватное обезболивание наркотическими анальгетиками.

В программе инфузионной терапии у пациентов обеих групп использовались растворы 0,9%-ного NaCl в среднем объеме до 1250 ± 45 мл в сутки, раствор Гелофузина в среднем объеме 850 ± 110 мл в сутки и 10%-ный раствор глюкозы с включенным раствором 7,5%-ного KCl и инсулина в среднем объеме до 850 ± 80 мл в сутки по глюкозе. Нами также учитывался и объем жидкости, используемый как носитель лекарственных препаратов (антибактериальные препараты и вазопрессорные), который не имел статистически значимых различий между группами и составил средний объем 420 ± 30 и 450 ± 40 мл в I и II группах соответственно.

ПВБ рассматривался нами как превышение объема поступления жидкости в организм (внутривенно) над объемом выведения с учетом диуреза, гипертермии, отделяемого по зондам и дренажам, что фиксировалось ежедневно. В исследовании оценивались только данные о водном балансе за первые 3 суток интенсивной терапии.

Результаты

При исследовании влияния ПВБ за 3 суток на уровень концентрации натрия была обнаружена статистически значимая взаимосвязь. Установлено (рис. 1), что среднее значение натрия за 3 суток было статистически значимо выше у тех пациентов, у которых положительный ВБ за 3 дня был более 3000 мл: $140,267 \pm 3,713$ ммоль/л против данных пациентов ($138,067 \pm 2,515$ ммоль/л) при $p = 0,020906$ с ПВБ за 3 дня менее 3000 мл.

Также было выявлено, что уровень натрия статистически значимо увеличивался с 1-х по 3-и сутки в среднем на $2,975 \pm 2,027$ ммоль/л (Student's t-test; $p < 0,05$) в противоположность.

В процессе статистического исследования значимых изменений в концентрации хлора выявлено не было.

При исследовании влияния ПВБ за 3 дня в I и II группах пациентов на уровень общего гемоглобина также были выявлены статистически значимые (Student's t-test; $p < 0,000025$) различия (рис. 2). Следует отметить, что объем гемо-, плазматрансфузий в I группе составил 700 ± 200 / 800 ± 200 мл и во II группе — 800 ± 200 / 800 ± 200 мл, что на фоне общего объема инфузий за первые сутки интенсивной терапии

(3 133,33 ± 833,99 мл в I группе и 4 033,33 ± 402,76 во II группе) позволило достигнуть приемлемой концентрации общего гемоглобина 127,6 ± 3,3 и 128,2 ± 3,1 г/л в исследуемых группах соответственно. Но к концу 3-х суток уровень общего гемоглобина был статистически значимо меньше в группе с 3-суточным ПВБ более 3000 мл (101,89 ± 18,27 г/л), чем в I группе (120,3 ± 21,7 г/л), где 3-суточный ПВБ был ниже 3000 мл.

Также были установлены статистически значимые различия (Student's t-test; $p < 0,000034$) между уровнем показателя гематокрита к концу 3-х суток, где исследуемый показатель был значимо меньше у пациентов II группы (29,4 ± 4,85 %), чем в I группе (34,3 ± 6,03 %) (рис. 3).

Обсуждение

В последнее время появились публикации, отмечающие пагубные последствия чрезмерного введения кристаллоидов и коллоидов [8]. Большинство исследований, с учетом цели лечения, определяют, что для достижения нормоволемии требуется объем 2550 мл жидкости в течение первых 6–8 часов жидкостной реанимации в случае септического или гиповолемического шока [9]. Тем не менее другие утверждают, что такие большие объемы жидкости «приводят к ятрогенному утоплению в соленой воде» и предлагают более консервативную стратегию [10].

Подобное осторожное отношение к объемам инфузионной терапии в большей степени связано с влиянием вводимых растворов на водно-электролитный обмен, который, как известно, является важнейшей системой внутренней среды организма, постоянство которой, по выражению Клода Бернара, есть условие свободной жизни.

Пациенты в ОРИТ, требующие проведения инфузионной терапии, имеют те или иные расстройства в виде гиповолемии и дегидратации, и конечно коррекция имеющихся нарушений требует очень осторожного подхода. Выявленные нами расстройства при выраженном ПВБ (более 3000 мл за 3 суток) в виде тенденции к гипернатриемии, явной гемодилюции и анемии, без сомнения, являются следствием избыточного введения инфузионных растворов и прямо влияют на последующие исходы пациентов с политравмой. Количество баллов по шкале SAPS II более 40, по шкале ISS более 20, по шкале MOF более 10 и заместительная ИВЛ — все это относит пациентов с политравмой в разряд крайне тяжелых и требующих более «нежного» обращения в виде менее агрессивной тактики лечения.

В современных руководствах по лечению травматических повреждений рекомендуется тактика не только в виде минимизации хирургических манипуляций, но и минимизации объемов инфузионной терапии, что подразумевает раннее использование вазопрессорных препаратов при отсутствии эффекта от введения 3000 мл кристаллоидов за первые 6 часов оказания помощи [11]. Указанный подход обусловлен целью избежать гипернатриемии, прогрессирования ацидоза за счет снижения кислотности плазмы на фоне широко используемого физиологического раствора (имеющего pH 5,5) и разбавления оставшейся

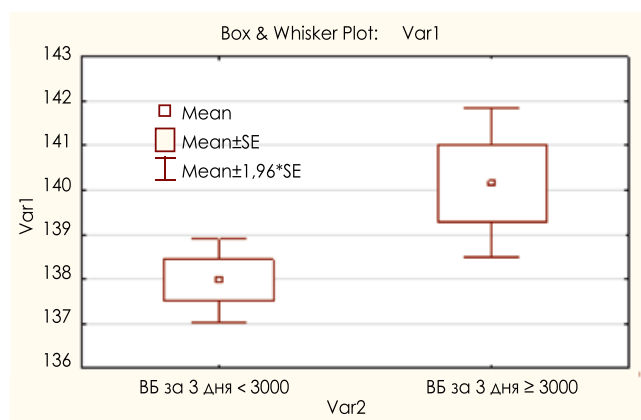


Рисунок 1. Среднее значение уровня натрия в крови в I (140,267 ± 3,713 ммоль/л) и II (138,067 ± 2,515 ммоль/л) группах пациентов (Student's t-test; $p = 0,020906$) в зависимости от ПВБ.

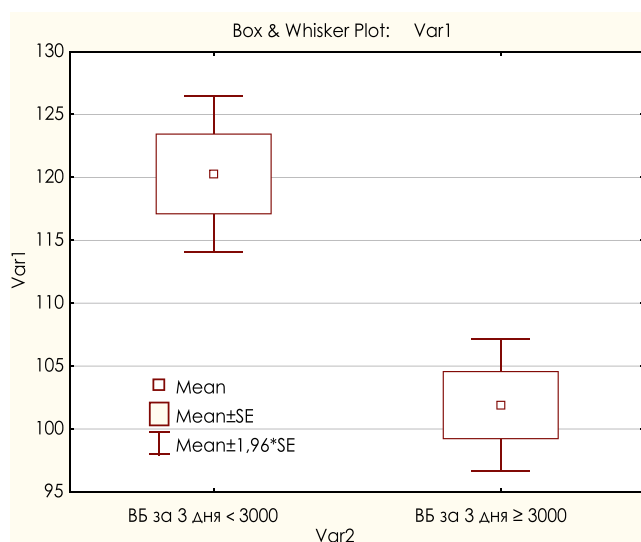


Рисунок 2. Среднее значение уровня гемоглобина к 3-м суткам в зависимости от ПВБ в I (120,3 ± 21,7 г/л) и II (101,89 ± 18,27 г/л) группах пациентов (Student's t-test; $p \leq 0,000025$).

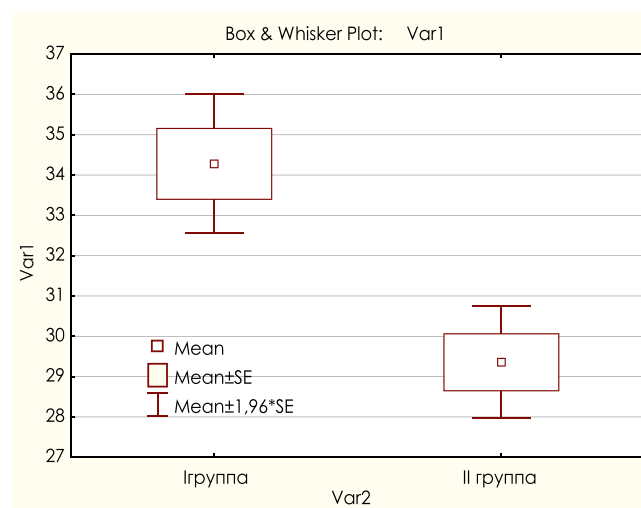


Рисунок 3. Среднее значение уровня гематокрита к 3-м суткам в зависимости от положительного БВ в I (34,3 ± 6,03 %) и II (29,4 ± 4,85 %) группах пациентов (Student's t-test; $p \leq 0,000034$).

буферной емкости крови (снижение концентрации общего гемоглобина), которая определяется в большей степени гемоглобиновым буфером [12].

ПВБ подразумевает увеличение массы тела в сторону от исходной, и этот факт давно был определен многими авторами [13, 14] как отрицательный фактор в выживании пациентов с различными травматическими повреждениями. Это опять же связано с расстройствами как в системе гемостаза, так и в водно-электролитном и кислотно-основном гомеостазах.

В этой связи рациональная инфузионная терапия должна включать ограничение жидкости, особенно у больных с высоким риском развития легочных осложнений, что актуально для пациентов с политравмой [10]. Главным выводом для анестезиологов и реаниматологов является то, что отек может развиваться быстро, но разрешается медленно. Безусловно, в результате патологического процесса происходят потери жидкости, причем они происходят не одновременно, а в течение определенного временного промежутка. В этот период работают компенсаторные механизмы, а именно — мобилизация межтканевой жидкости и переход ее в сосудистое русло [15]. Все это должно учитываться при применении любого режима инфузионной терапии.

Заключение

Таким образом, нами было установлено, что при уровне ПВБ за 3 дня более 3000 мл отмечаются увеличение среднего значения натрия в крови с тенденцией к гипернатриемии, эффект гемодилюции со снижением уровня гемоглобина и показателя гематокрита, которые значимо уменьшились по сравнению с первым днем. С учетом данных нашего ранее проведенного исследования [3], можно говорить об отрицательном влиянии ПВБ на важные гомеостатические показатели (водно-электролитный обмен, кислотно-основное состояние), которые обуславливают увеличение

риска смерти, наблюдаемой в несколько раз чаще, чем среди пациентов с меньшим ПВБ, зарегистрированным в течение первых 3 суток интенсивной инфузионной терапии.

Список литературы

1. Edwards M.R., Mythen M.G. Fluid therapy in critical illness. *Extrem Physiol Med.* 2014; 3: 16.
2. Kelm DJ, Perrin JT, Cartin-Ceba R, Gajic O, Schenck L, Kennedy CC. Fluid overload in patients with severe sepsis and septic shock treated with early goal-directed therapy is associated with increased acute need for fluid-related medical interventions and hospital death. *Shock* 2015; 43: 68–73.
3. Орлов Ю.П., Говорова Н.В., Глушенко А.В., Нейфельд М.С., Горст И.А. Гиперинфузия как один из предикторов неблагоприятного исхода у пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии. *Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова.* 2018; 4: 51–6.
4. Ceccani M, Hofer C, Teboul JL, Pettit V, et al. Fluid challenges in intensive care: the FENICE study: A global inception cohort study. *Intensive Care Med.* 2015 Sep; 41 (9): 1529–37.
5. Balogh Z, Offner PJ, Moore EE, Biff WL. NISS predicts postinjury multiple organ failure better than the ISS. *J Trauma.* 2000 Apr; 48 (4): 624–7; discussion 627–8.
6. Bernard GR. Quantification of organ dysfunction: seeking standardization. *Crit Care Med.* 1998 Nov; 26 (11): 1767–8.
7. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016; 315: 801–10.
8. Cotton BA, Guy JS, Morris JA Jr, Abumrad NN. The cellular, metabolic, and systemic consequences of aggressive fluid resuscitation strategies. *Shock.* 2006 Aug; 26 (2): 115–21.
9. Marik PE. Iatrogenic salt water drowning and the hazards of a high central venous pressure. *Ann Intensive Care.* 2014 Jun 21; 4: 21.
10. Boyd JH, Forbes J, Nakada TA, Walley KR, Russell JA. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. *Crit Care Med.* 2011 Feb; 39 (2): 259–65.
11. Samuels JM, Moore HB, Moore EE. Damage Control Resuscitation. *Chirurgia (Bucur).* 2017 Sept-Oct; 112 (5): 514–523.
12. Thom CS, Dickson CF, Gell DA, Weiss MJ. Hemoglobin variants: biochemical properties and clinical correlates. *Send to Cold Spring Harb Perspect Med.* 2013 Mar 1; 3 (3): a011858.
13. Malbrain ML, Marik PE, Witters I, Cordemans C, Kirkpatrick AW, Roberts DJ, et al. Fluid overload, de-resuscitation, and outcomes in critically ill or injured patients: a systematic review with suggestions for clinical practice. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2014 Nov-Dec; 46 (5): 361–80.
14. Vaara ST, Korhonen AM, Kaukonen KM, Nisula S, et al. Fluid overload is associated with an increased risk for 90-day mortality in critically ill patients with renal replacement therapy: data from the prospective FINNAKI study. *Crit Care.* 2012; 16: R197.
15. Danziger J, Zeidel ML. Osmotic homeostasis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015 May 7; 10 (5): 852–62.

Для цитирования. Орлов Ю.П., Говорова Н.В., Нейфельд М.С., Горст И.А. Положительный водный баланс и последствия для водноэлектролитного обмена у пациентов с политравмой // Медицинский алфавит. Серия «Неотложная медицина и кардиология». — 2019. — Т. 2. — 31 (406). — С. 37–40.



XXVI Российский национальный конгресс «Человек и лекарство — 2019»

Внедрение достижений фундаментальных исследований в практику

Сборник материалов XXVI Российского национального конгресса «Человек и лекарство». Тезисы докладов. — М.: Видокс, 2019. 149 с. — (Библиотека Российского национального конгресса «Человек и лекарство»). ISBN 978–5–9500825–7–3

В сборнике опубликованы тезисы докладов представителей научных и образовательных учреждений, научно-практических медицинских центров, обществ и ассоциаций России, ближнего и дальнего зарубежья на XXVI Российском национальном конгрессе «Человек и лекарство» (г. Москва, 8–11 апреля 2019 года)

о результатах новейших научно-практических исследований в области медицины, фармации и здравоохранения.

Приоритетное внимание уделено инновационным междисциплинарным подходам к проблемам клинической медицины, комплексному использованию современных медицинских технологий, новейшим клиническим рекомендациям отечественных научно-практических обществ по диагностике и лечению основных заболеваний человека, обсуждению острых проблем доступности медицинской и социальной помощи.

Материалы сборника окажутся полезными для научных работников, преподавателей, аспирантов и студентов медицинских и фармацевтических учебных заведений, а также практикующих врачей.



Первый опыт применения ксенона в лечении тяжелой травмы у детей

Т.С. Сабинина¹, В.Г. Багаев^{1,2}, В.Г. Амчеславский¹, Ю.В. Багаева¹, М.В. Быков¹, С.Н. Аверьянов¹, Т.С. Новикова¹, Н.Г. Раушенбах¹

¹Отделение анестезиологии и реанимации ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии» Департамента здравоохранения г. Москвы

²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, г. Москва

First experience with xenon in treatment of severe trauma in children

T.S. Sabinina, V.G. Bagaev, V.G. Amcheslavsky, Yu.V. Bagaeva, M.V. Bykov, S.N. Averyanov, T.S. Novikova, N.G. Raushenbakh
Scientific and Research Institute for Emergency Pediatric Surgery and Traumatology, Russian Medical Academy for Continuing Professional Education; Moscow, Russia

Резюме

Введение. Представлен первый опыт применения ксенона при лечении болевого синдрома (БС) и острого стрессового расстройства (ОСР) у детей с тяжелой травмой. **Материалы и методы.** В исследование вошли семь детей с тяжелой травмой: пять с тяжелой сочетанной травмой после теракта (г. Керчь, 2018) и двое с множественными укусами собак. У всех пострадавших были стойкий БС и ОСР после пережитого страха смерти. Сеанс терапии ксеноном в концентрации 15–30 % с кислородом проводился по 15–20 минут. **Результаты.** Во время сеансов применения ксенона больные были седатированы: BIS-индекс снижался с $95,5 \pm 2,5$ до $86,5 \pm 5,0$ ЕД ($p < 0,05$), а средние значения по шкале Ramsay с $5,5 \pm 0,5$ до $2,7 \pm 1,2$ балла ($p < 0,05$). Интенсивность боли по числовой рейтинговой шкале снижалась с $4,1 \pm 1,8$ до $1,1 \pm 0,4$ балла ($p < 0,05$). Для купирования стойкого БС и отказа от анальгетиков потребовалось 5 сеансов, фантомных болей — 12, восстановления сна — 3, стирания в памяти трагических событий — 5 сеансов. **Заключение.** Ингаляции ксенона в концентрации 15–30 % эффективны в купировании стойкого БС и ОСР при тяжелой травме у детей.

Ключевые слова: анестезия ксеноном, лечение ксеноном, терапия стресса.

Summary

Introduction. The authors discuss their first experience of applying the inert gas xenon (Xe) for relieving a persistent pain syndrome (PPS) and acute stress disorders (ASD) in children with severe injuries. **Material and methods.** Seven children with severe trauma were taken into the trial: the five with severe combined trauma after a terroristic attack (Kerch, 2018) and the two with multiple dog bites. All victims had PPS and ASD after the survived fear of death. Xenon had 15–30 % concentration in oxygen. Xe-therapy lasted for 15–20 minutes. **Results.** During Xe-sessions, patients were sedated. BIS-index decreased from 95.5 ± 2.5 to 86.5 ± 5.0 U ($p < 0.05$); mean values by Ramsay scale decreased from 5.5 ± 0.5 to 2.7 ± 1.2 scores ($p < 0.05$). Pain intensity by Numeric Rating Scale for Pain decreased from 4.1 ± 1.8 to 1.1 ± 0.4 scores ($p < 0.05$). Five sessions were needed for controlling PPS and refusing of analgesics; 12 session for phantom pains; 3 sessions for sleeplessness; 5 sessions for erasing tragic events from the memory. **Conclusion.** 15–30 % Xe inhalations were effective in controlling PPS and ASD in children with severe injuries.

Key words: Xe-anesthesia, Xe-therapy, stress relief.

Актуальность

Анестезия и интенсивная терапия детей с тяжелой травмой продолжает оставаться актуальной в детской хирургии и реаниматологии, так как детский травматизм (дорожно-транспортная травма, утопления, ожоги, минно-взрывная травма, кататравма) во всем мире не имеет тенденции к снижению [1]. Серьезной проблемой для пострадавшего в раннем посттравматическом периоде являются стойкий болевой синдром и психологическое состояние ребенка после пережитого стресса [2, 3]. Помимо физического страдания от боли, у пострадавших в 10–60 % случаев формируется стрессовое расстройство, частота возникновения которого зависит от вида травмы [3].

Стрессовое расстройство длительностью до 4 недель рассматривается как острое (ОСР), в случае неэффективности терапии или отсутствия лечения оно переходит в хроническую форму — посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) [4]. Если болевой синдром можно купировать фармакологически обезболивающими препаратами (наркотические анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты, регионарные блокады), то терапия ОСР представляет серьезную проблему для дальнейшей жизни ребенка [5]. Под терминами ОСР или «посттравматический стресс» понимается реакция организма, возникающая в результате травмы, связанной с угрозой жизни

пострадавшего, она сопровождается переживанием негативных эмоций интенсивного страха, ужаса или чувства безысходности [6]. До 40 % пострадавших с признаками ОСР в течение первого месяца после травмы обнаруживают стойкие тревожные и депрессивные проявления, ведущие к социальной дезадаптации [7]. Применение фармакотерапии в лечении ПТСР не всегда бывает успешным, так как при приеме препаратов возникают утомляемость и сонливость, нарушения памяти, страдают моторные и когнитивные функции [8]. Ранее проведенные исследования показали, что ингаляции ксенона в субнаркотической концентрации способны подавлять долгосрочную



Рисунок 1. Поступившие в НИИ НДХиТ дети с минно-взрывной травмой из г. Керчи, сутки после теракта.



Рисунок 2. Больной 9 лет с множественными обширными рваными укушенными ранами головы, туловища, конечностей.

память о страхе в период реакции памяти [9]. В концентрации 15–30 % ксенон с кислородом способен корректировать мозговые и соматические дисфункции, снижать уровень тревожности, устранять болевой синдром, улучшать настроение и нормализовать сон. Анксиолитический эффект ксенона реализуется путем ингибирования NMDA- и AMPA-рецепторов в миндалевидном теле (*amigdala*), обеспечивая тем самым механизм

снижения страха [10]. По результатам исследований, проведенных ранее в России, была зарегистрирована новая медицинская технология «Метод коррекции острых и хронических стрессовых расстройств, основанный на ингаляции терапевтических доз медицинского ксенона марки „КсеМед“» [11]. Она позволяла улучшить состояние пациентов с симптомами стресса, приводить к регрессу стрессовой симптоматики продолжительностью шесть

и более месяцев [12]. Применение ксенона в терапии ПТСР позволяет статистически достоверно уменьшить проявления тревожного, психосоматического и депрессивного расстройства [13].

В НИИ НДХиТ с проблемой ведения больных со стойким болевым синдромом и ОСР чаще всего приходится сталкиваться у пострадавших, получивших тяжелые повреждения в результате дорожно-транспортной, минно-взрывной травм (Донбасс, 2014; Керчь, 2018), а также после множественных укусов собак. Наиболее тяжелые дети — это раненые в условиях военных действий: они испытали страх смерти и безысходности, были свидетелями гибели родителей, друзей и близких. Находясь в помещениях палат, НИИ НДХиТ, дети пугались шума винтов медицинского вертолета, совершающего посадку на площадку, расположенную на крыше основного здания клиники. Даже вдали от мест военных действий у детей сохранялся страх обстрела и смерти, они прятались под кровати в палатах. Были пострадавшие, которые отказывались от лечения и не хотели жить, поскольку один из родителей погиб на глазах у в результате артобстрела. Для купирования ОСР на ранних сроках посттравматической болезни в НИИ НДХиТ проводится активная работа психологов, но согласно накопленному опыту наряду с фармакотерапией этого оказывается недостаточным при

тяжелой травме. Учитывая опыт применения ксенона при лечении стойкого болевого синдрома и ОСП у взрослых пациентов, в НИИ НДХиТ было принято решение провести исследование по оценке эффективности ксенона в субнаркотической концентрации в терапии тяжелой травмы у детей.

Цель исследования: оценить эффективность ингаляционной анестезии ксеноном в субнаркотической концентрации в комплексной терапии детей с тяжелой травмой.

Материалы и методы

В исследование вошли пять девочек с минно-взрывной травмой, поступившие в НИИ НДХиТ через сутки после теракта из г. Керчи и два мальчика, пострадавшие в результате множественных укусов, полученных при нападении стаи собак. Средний возраст пострадавших составил 14 ± 3 года, тяжесть травмы с оценкой по шкале ISS соответствовала 28 ± 2 баллам. У всех пострадавших в результате теракта были закрытая ЧМТ, множественная скелетная травма, осколочные ранения мягких тканей, туловища и конечностей, у троих — травма грудной клетки с ушибом легких, у одного — торакоабдоминальная травма с повреждением легкого и печени (рис. 1).

Подростки, пострадавшие в результате множественных укусов собак, были переведены из первичных стационаров для лечения раневого процесса и пластического закрытия мягкотканых дефектов (рис. 2, 3).

У всех вошедших в исследование детей был стойкий болевой синдром, не купируемый назначением анальгетиков. У одной пострадавшей с травматической ампутацией правой стопы и развитием фантомных болей дополнительно к обезболивающим была применена эпидуральная блокада (наропина 0,2 % 10,0 мл/ч без получения значимого эффекта).

Помимо боли, у всех детей была клиника ОСП (МКБ10). Согласно



Рисунок 4. Пример применения ингаляции ксенона на спонтанном дыхании через маску для неинвазивной вентиляции легких.

оценке медицинскими психологами, дети в момент травмы пережили страх смерти, что отразилось развитием стойкого расстройства нормального, физиологического сна — при попытке заснуть они вспоминали все ужасы пережитой трагедии. Общим для пострадавших было состояние растерянности, характеризующее дезориентацией, сужением восприятия и внимания. У них присутствовали тревога, паника, вегетативно-соматические симптомы, злость, отчаяние, дети конфликтовали с родителями, были раздражительными. У подростков, искусанных стаей собак, при засыпании вспоминались нападение животных, беспомощность, что также не позволяло заснуть. Работа группы психологов и медикаментозная коррекция не оказывали нормализующего эффекта. Комплексная терапия детей с тяжелой травмой включала также назначение антибиотиков с учетом данных посевов микрофлоры на чувствительность, обезболивание, инфузионную и нутритивную поддержку, проведение

ГБО (от 10 до 15 сеансов на курс), а также хирургическое пособие по обработке ран, направленное на подготовку к пластическому закрытию тканевых дефектов.

Ингаляционный анестетик ксенон в субнаркотических концентрациях ($\text{Xe} : \text{O}_2 = 15\text{--}30\% : 50\text{--}30\%$), применяли на 13–14-е сутки посттравматического периода. Продолжительность сеансов не превышала 15–20 минут, общий курс составил от 3 до 12 процедур. Для ингаляций использовали аппарат «КТК-01» (ООО «КсеМед», Россия), мониторинг ЖВФ осуществлялся системой МР 60 (Philips, США). Оценка интенсивности болевого синдрома в ходе процедуры проводили по числовой рейтинговой шкале боли (ЧРШБ) (Numeric rating scale for pain) в баллах от 1 до 10, а глубину седации — по шкале Ramsay (1–6 баллов) и величине BIS-индекса. Оксигенацию мозга оценивали по величине индекса tSO_2 с помощью транскраниального оксиметра INVOS 3100 (Somanetics, США).

Таблица
Оценка эффективности применения ксенона в группе исследования

Критерии оценки эффективности	Этапы исследования		
	До	Во время	После
Оценка боли: шкала ЧРШБ, баллы	4,1 ± 1,8	1,1 ± 0,4*	1,9 ± 1,1*
Оценка седации: BIS-индекс, ЕД	95,5 ± 2,5	86,5 ± 5,0*	93,0 ± 2,1
Оценка седации: шкала Ramsay, баллы	9,4 ± 0,5	2,7 ± 1,2*	3,7 ± 1,9*
Оксиметрия мозга по индексу rSO ₂ , ЕД	66,4 ± 6,1	73,4 ± 4,6*	67,9 ± 5,3

Примечание: * — данные статистически достоверны при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Каждый сеанс начинали с проведения непродолжительной, длительностью до 5 минут, денитрогенизации пациента 100%-ным кислородом, подававшимся через лицевую маску потоком 6–8 л в минуту по полуоткрытому контуру. Наилучшую герметичность дыхательного контура обеспечивала специальная лицевая маска для неинвазивной вентиляции легких (рис. 4).

После завершения денитрогенизации подача кислорода приостанавливалась, дыхательный контур закрывался, и начиналось насыщение ксенононовым потоком до 1 л в минуту по закрытому контуру. При достижении целевой концентрации ксенона 20–30 % подача инертного газа прекращалась. Мы исходили из того, что, согласно разработанным четырем стадиям ксеноновой анестезии (Н. Е. Буров с соавт., 2011), терапевтический эффект ксенона развивается с 4-й минуты от начала насыщения, что соответствует третьей стадии анестезии [14]. При достижении данной стадии дыхание у детей становилось глубоким, равномерным, они закрывали глаза и не жаловались на боль, пребывая при этом в сознании. Во время сеанса осуществляли постоянный словесный контакт с пациентом в виде выполнения им вербальных инструкций. Дети отмечали прилив радостных эмоций и ощущение блаженства. После завершения сеанса анестезии ксеноном отработанный инертный газ из закрытого контура по запатентованной методике рециклинга (пат. № 2200283 с приоритетом

от 28.11.2001, выдан 10.03.2003) собирался в адсорбер для последующей регенерации. Результаты исследования по оценке анальгетической и седативной эффективности субнаркологических концентраций ксенона представлены в табл.

Как видно из табл., при оценке боли по ЧРШБ до сеанса анестезии ксеноном интенсивность боли составляла 4,1 ± 1,8 балла, что клинически соответствовало умеренной боли. При достижении в наркозно-дыхательной смеси (НДС) концентрации ксенона 20–30 % интенсивность боли статистически достоверно снижалась до 1,1 ± 0,4 балла, что в четыре раза ниже по сравнению с исходной величиной ($p < 0,05$). В данный момент дети не жаловались на боль, а поскольку были в сознании, то были способны выполнять команды инструктора ЛФК по активной двигательной реабилитации. При ее проведении амплитуда движений в травмированной конечности увеличивалась в среднем на 30 градусов по сравнению с движениями до сеанса терапии ксеноном. Через 10 минут после завершения сеанса интенсивность болевых ощущений вновь повышалась до 1,9 ± 1,1 балла (легкая боль), что было в два раза выше, чем во время сеанса, но ниже по сравнению с исходными значениями ($p < 0,05$). Длительность гипоальгезии после завершения процедуры сохранялась до 0,5–1,0 часа.

Оценивая седативный компонент ксенона, обращало внимание, что через 3–4 минуты от начала насыщения газом до концентрации 20–30 %

в НДС ребенок, минуя возбуждение, закрывал глаза, но при этом был в сознании (рис. 3). Согласно данным табл., если до Хе-сеанса средняя величина BIS-индекса была 95,5 ± 2,5 ЕД, то при достижении целевой концентрации она статистически достоверно снижалась до 86,5 ± 5,0 ЕД ($p < 0,05$). После завершения сеанса средние значения BIS-индекса вновь повышались до 93,0 ± 2,1 ЕД, что соответствовало легкой седации. При оценке глубины седации по шкале Ramsay средние значения до процедуры соответствовали 5,5 ± 0,5 балла, что соответствовало ясному сознанию (см. табл.). При достижении целевой концентрации средние значения статистически достоверно ($p < 0,05$) снижались до 2,7 ± 1,2 балла, что соответствовало дремоте пациента, при этом сохранялась возможность контакта с ним. После отключения ксенона через 2–3 минуты исследуемые открывали глаза, были в ясном сознании, спокойные, охотно шли на контакт с персоналом. Через 10 минут после сеанса средние значения глубины седации, оцениваемые по шкале Ramsay, статистически достоверно повышались до 3,7 ± 1,9 балла ($p < 0,05$). Перед первым сеансом дети были взволнованы и обеспокоены, но в дальнейшем охотно шли на сеанс, зная, что во время его проведения не будет болевых ощущений и они будут испытывать чувство блаженства. После проведения терапевтического сеанса пациенты отмечали вау-эффект в виде радостного удивления от ощущения легкости после проведенной процедуры с быстрыми

позитивными изменениями в своем состоянии. После проведения очередной процедуры эффект закреплялся и сопровождал ребенка в течении последующих суток. Ребенок начинал охотно идти на контакт с персоналом, родителями, шутить и улыбаться, чего не было до начала курса лечения с применением ксенона.

Мы провели исследование влияния субнаркологических концентраций ксенона на оксигенацию мозга. Согласно данным, представленным в табл., очевидно, что если до начала ингаляции ксенона средние значения индекса rSO_2 были $66,4 \pm 6,1$ ЕД, то в период проведения ингаляции индекс оксигенации статистически достоверно повышался на 10 % и составил $73,4 \pm 4,6$ ЕД ($p < 0,05$). После завершения сеанса индекс оксигенации мозга имел тенденцию к снижению, приближаясь к исходным значениям $67,9 \pm 5,3$ ЕД.

Таким образом, статистически достоверное повышение индекса rSO_2 во время ингаляций в субнаркологической концентрации ксенона свидетельствует об увеличении насыщения кислородом гемоглобина смешанной крови мозга и, следовательно, улучшении его оксигенации.

Нами было отмечено, что после первых двух сеансов анестезии ксеноном прием обезболивающих сокращался в два раза, а после пятого сеанса их использовали не более 1–2 раз в сутки. Таким образом, для купирования стойкого болевого синдрома у пострадавших с тяжелой травмой потребовалось проведение пяти сеансов. При фантомных болях потребовалось не менее 12 сеансов применения ксенона в сочетании с комплексной терапией (фармакотерапией и психологической адаптацией). Но уже после двух сеансов у детей восстанавливался сон, они стали высыпаться, им переставали сниться страшные сны, а в памяти стирались трагические события.

У одной пострадавшей девочки с минно-взрывной травмой в период насыщения ксеноном было отмечено появление сильной головной боли с иррадиацией в левое ухо. При исходной оценке у нее была выявлена травматическая

(баротравма) перфорация барабанной перепонки. Дополнительно из анамнеза было выяснено, что до минно-взрывной травмы больная наблюдалась у невролога по поводу внутричерепной гипертензии (после ЧМТ). Учитывая вышеизложенное и оценивая повторность негативной реакции больной, курсовое лечение было приостановлено. У остальных пострадавших сеансы протекали гладко, осложнений в ходе курсовой терапии выявлено не было.

По результатам исследования нами было отмечено, что измученные болью и бессонными ночами дети охотно шли на последующие сеансы терапии ксеноном, поскольку это приносило им субъективно оцениваемое отчетливое облегчение состояния. В качестве позитивных моментов исследования пациентами также были отмечены неинвазивность процедуры, отсутствие запаха анестетика, сохранение сознания на протяжении всего сеанса с возможностью постоянного контакта с медицинским персоналом.

Средний расход инертного газа на один сеанс составил от 2,5 до 3,5 л, при стоимости 1 л ксенона 1200 руб. сеанс обходится в 3600 руб.

Безусловно, для детального изучения положительных свойств ксенона у детей с травмой требуется проведение дальнейших исследований, но и впервые полученные положительные результаты позволяют рассчитывать на его успешное внедрение при лечении детей с тяжелой травмой.

Выводы

Ингаляции ксеноном в концентрации 20–30 % в остром периоде тяжелой травмы способствуют купированию болевого синдрома, включая фантомные боли. Проведение сеансов анестезии ксеноном в субнаркологических концентрациях способствует купированию острого стрессового расстройства, улучшению психоэмоционального статуса ребенка, нормализации сна, что благоприятно влияет на течение травматической болезни пострадавших.

Список литературы

1. Peden M., Oyegbite K., Ozanne-Smith J, et al., eds. World report on child injury prevention. Geneva, World Health Organization and UNICEF, 2008.
2. Scheeringa M., et al., New findings on alternative criteria for PTSD in preschool children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 2003. 42 (5): p. 561–570.
3. De Young A. C., et al. Prevalence, comorbidity and course of trauma reactions in young burn-injured children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2012. 53 (1): p. 56–63.
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th edn). 1994, American Psychiatric Association, Washington, DC.
5. Beaulieu P., Lussier D., Porreca F., et al. *Pharmacology of Pain*.—IASP Press. Seattle, 2010.— 622 p.
6. Тарабрина Н. В. Психология посттравматического стресса: Теория и практика М.: Институт психологии РАН, 2009.— 304 с.
7. Marshall R. D., Spitzer R., Liebowitz M. R. A review and critique of the new DSM-IV diagnosis of acute stress disorder // *Am. J. Psychiatr.* 1999. Vol. 156. P. 1677–1685.
8. Арана Дж. Руководство по психофармакотерапии / Дж. Арана, Дж. Розенбаум. Перевод с англ. под. ред. проф. С. Н. Мосолова.— Москва, 2004.— 216 с.
9. Carlson A. P., Brown A. M., Zager E., et al. Xenon enhanced cerebral blood flow at 28 % xenon provides uniquely safe access to quantitative, clinically useful cerebral blood flow information: A multicenter study. // *Am J Neuroradiol.*, 2011, 32. P. 1315–1320.
10. Hemmings H. C., Mantz J. Xenon and the Pharmacology of Fear. // *Anesthesiology*, 2008, 109. P. 954–955.
11. Игошина Т. В. Коррекция связанных со стрессом невротических расстройств методом ингаляции субнаркологических доз ксенона в условиях санатория. // *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. № 4. 2013 г. С. 37–42.
12. Давыдова Н. С., Наумов С. А., Костромитина Г. Г. и др. Кислородно-ксеноновые ингаляции в поликлинической практике. // *Поликлиника*.— 2013.— № 5–2.— С. 48–51.
13. Игошина Т. В., Счастливцева Д. В., Котровская Т. И. с соавт. Динамика ЭЭГ-паттернов при коррекции стресс-реакций методом ингаляции ксенона. // *Вестник восстановительной медицины*.— 2017.— № 1 (77).— С. 116–121.
14. Буров Н. Е., Молчанов И. В., Николаев Л. А. Ксенон в медицине: прошлое, настоящее и будущее. // *Клиническая практика*.— 2011.— № 2.— С. 3–11.

Для цитирования. Сабина Т. С., Багаев В. Г., Амчеславский В. Г., Багаева Ю. В., Быков М. В., Аверьянов С. Н., Новикова Т. С., Раушенбах Н. Г. Первый опыт применения ксенона в лечении тяжелой травмы у детей // *Медицинский алфавит. Серия «Неотложная медицина и кардиология»*.— 2019.— Т. 2.— 31 (406).— С. 41–45.



Интенсивная терапия осложненной формы астматического статуса (клинический случай)

Д. А. Темеров, Л. В. Воробьева, С. В. Выжевский, С. Б. Савченков, Ю. В. Марченков

ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница имени С. П. Боткина» Департамента здравоохранения г. Москвы

Intensive care of a complicated form of asthmatic status (clinical case)

D. A. Temerov, L. V. Vorobyova, S. V. Vyzhevsky, S. B. Savchenkov, Yu. V. Marchenkov

City Clinical Hospital n.a. S. P. Botkin, Moscow, Russia

Резюме

В статье представлен клинический случай успешного лечения пациента с затянувшимся астматическим статусом. Описан патогенез гнойно-септических и других жизнеопасных осложнений, развивающихся вследствие вышеуказанного критического состояния. Обоснован положительный эффект дифференцированного подхода в проведении респираторной поддержки в зависимости от стадии заболевания: в начале, когда на первом плане обструкция дыхательных путей, и в дальнейшем, когда развиваются рестриктивные нарушения дыхания. При проведении респираторной поддержки выбраны наиболее обоснованные методы обеспечения проходимости дыхательных путей. Подчеркнута необходимость нейровегетативной блокады и миоплегии с целью профилактики баротравмы легких при проведении респираторной поддержки агрессивными режимами ИВЛ и с целью антигипоксической защиты мозга. В процессе лечения пациента подтверждено, что оптимальным режимом при обструкции бронхов является принудительная объемно-циклическая вентиляция легких, чтобы обеспечить необходимый минутный объем дыхания, а при тяжелой пневмонии, в случае купирования бронхиальной обструкции, респираторная поддержка осуществляется в режиме контроля по давлению для лучшего распределения кислородно-воздушной смеси в дыхательных путях. Подтверждена необходимость ранней трахеостомии и ежедневных лечебных фибробронхоскопий для обеспечения проходимости дыхательных путей и лечения пневмонии.

Ключевые слова: респираторная поддержка, астматический статус, бронхоспазм, обструкция бронхов, минутная вентиляция легких, трахеостомия, пневмония.

Summary

The article presents a clinical case of successful treatment of a patient with prolonged asthmatic status. The pathogenesis of purulent-septic and other life-threatening complications developing as a result of the above critical condition is described. The positive effect of a differentiated approach in conducting respiratory support depending on the stage of the disease is justified: at the beginning, when airway obstruction is in the foreground, and in the future, when restrictive respiratory disorders develop. When conducting respiratory support, the most reasonable methods for ensuring airway patency were selected. The necessity of neurovegetative blockade and myoplegia for the prevention of pulmonary barotrauma during respiratory support by aggressive ventilation modes and with the goal of antihypoxic protection of the brain is emphasized. During the treatment of the patient, it was confirmed that the optimal regime for obstruction of the bronchi is forced volume-cyclic ventilation of the lungs to provide the necessary minute volume of breathing, and in severe pneumonia, in the case of relief of bronchial obstruction, respiratory support is carried out in pressure control mode for better air-oxygen mixture distribution in the airways. The need for early tracheostomy and daily therapeutic fibrobronchoscopy to ensure airway patency and treat pneumonia has been confirmed.

Key words: respiratory support, asthma status, bronchospasm, bronchial obstruction, minute ventilation, tracheotomy, pneumonia.

Гиповентиляция легких, связанная с некупируемым бронхоспазмом и бронхообструкцией у пациентов с затянувшимся астматическим статусом, приводит к развитию таких критических состояний, как карбо-наркоз и альвеолярная гипоксемия. Спасти пациента от гибели при отсутствии эффекта от консервативной терапии возможно только переводом на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Однако, несмотря на то что ИВЛ в современной дыхательной аппаратуре осуществляется с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ) и имеются достоверные данные бронхорасширяющего действия ПДКВ (С. Л. Кассиль), процесс купирования бронхоспазма с присоединившейся бронхообструкцией зачастую затягивается на длительное время.

Длительная гиповентиляция способствует развитию пневмонии, которая характеризуется быстрым и тяжелым течением, плохо поддается антибактериальной терапии. Этому способствует:

- обильная продукция густой и вязкой (стекловидной) мокроты, которая создает благоприятные условия для контаминации микрофлоры;
- нарушение дренажной функции бронхов вследствие бронхоспазма и повреждения мукоцилиарной системы (МЦК);
- угнетение кашлевого рефлекса в условиях глубокой НВБ и миоплегии, когда пациент не может самостоятельно эвакуировать мокроту.

Нередко пневмония приобретает деструктивный характер, происходит абсцедирование пневмонии — тяжелое

осложнение, которое сопровождается нарушением как клеточного, так и гуморального иммунитета и, как правило, сопровождается развитием сепсиса и полиорганной недостаточности.

В 18-е отделение реанимации ГКБ им. С. П. Боткина был доставлен пациент 3., 36 лет, с диагнозом «бронхиальная астма. Затянувшийся приступ. Астматический статус».

Пациент был доставлен переводом из другого стационара по СМП на искусственной вентиляции легких аппаратом ИВЛ с управлением по давлению.

Анамнез заболевания: по поводу бронхиальной астмы пациент у профильных специалистов не наблюдался, никакой базовой терапии не получал; приступы случались редко; периодически использовал ингалятор с бета-адреномimetиками.

Настоящий приступ начался накануне. Имела место передозировка бета-адреномиметиков. Пациент был доставлен в стационар по месту жительства (г. Москва).

В связи с неэффективным внешним дыханием и отсутствием эффекта от бронхолитической терапии пациент переведен на искусственную вентиляцию легких.

На 2-е сутки административным переводом пациент был доставлен в шоктовую палату 18-го отделения реанимации ГKB им. С. П. Боткина. При поступлении состояние крайне тяжелое. В седации пропофолом 100 мг/ч, с инфузией в центральный венозный катетер. Как упоминалось выше, во время транспортировки ИВЛ осуществлялась скоропомощным респиратором с управлением по давлению.

При осмотре: масса тела около 90 кг; уровень сознания оценить затруднительно в связи с медикаментозной седацией (уровень сознания в дальнейшем при выполнении терапевтического окна на 2-е сутки пребывания: кома I, по шкале Глазго 8 баллов); зрачки ОД = ОС = 3 мм; реакция на свет живая; кожные покровы цианотичные; дыхание аппаратное; с респиратором несинхронен; дыхание ослаблено с обеих сторон; сухие свистящие хрипы над всеми полями; $SO_2 = 80\%$; АД = 200/130; ЧСС = 100 в минуту; язык сухой, живот мягкий, не вздут; кишечные шумы выслушиваются; диурез по катетеру.

Больной подключен к респиратору Dräger Evita 4 в режиме IPPV. При установленном по умолчанию ограничении максимального давления в дыхательных путях 50 см вод. ст., аппарат больного не «продыхивал». P_{pic} колебалось на уровне 90 см вод. ст. и выше. Чтобы обеспечить адекватную вентиляцию, потребовалось огрубить параметры тревог: установить ограничение максимального давления в дыхательных путях на 100 см вод. ст.

Рентгенография ОГК при поступлении: правосторонняя нижнедолевая пневмония. КЩС при поступлении: Ph = 7,1; PaCO₂ = 80 мм рт. ст.; PaO₂ = 50 мм рт. ст.; BE = -20.

Таким образом, тяжесть состояния при поступлении была обусловлена обструктивной ОДН, отеком головного

мозга на фоне карбонаркоза, постипкопической энцефалопатией, эндогенной интоксикацией вследствие пневмонии.

В отделении больному проводились заместительная и корректирующая инфузионная терапия, бронхолитическая терапия постоянной инфузией эуфиллина по схеме, внутривенное и энтеральное введение кортикостероидов в максимальной дозировке. Нейровегетативная блокада постоянной инфузией пропофола, внутривенным введением морфина и реланиума, плегия постоянной инфузией ардуана. Противоотечная и гипотензивная терапия постоянной инфузией сульфата магния.

ИВЛ осуществлялась в режиме гипервентиляции. При подборе параметров были учтены патофизиологические особенности обструктивной ОДН — неполноценный выдох, раннее экспираторное закрытие дыхательных путей, увеличение экспираторного сопротивления дыхательных путей, ведущие к возникновению AutoPEEP.

Тем не менее на фоне повышенного сопротивления дыхательных путей на 2-е сутки у больного отмечено

появление подкожной эмфиземы шеи. МС-КТ ОГК: эмфизема мягких тканей шеи и грудной клетки, межмышечная эмфизема шеи; пневмомедиастинум; пристеночный пневмоторакс справа; участки уплотнения легочной ткани в нижних долях обоих легких, вероятнее, воспалительного характера.

Достигнуть снижения P_{pic} до безопасного уровня 40 мм рт. ст. удалось лишь к исходу 3-х суток пребывания. Полностью явления бронхиальной обструкции были устранены только на 10-е сутки.

В результате длительной обструкции бронхов и связанной с этим гиповентиляцией обширных легочных полей состояние больного осложнилось развитием двухсторонней пневмонии с участками опеченения в нижних долях. Клинически отмечались тяжелая эндогенная интоксикация с лихорадкой до 40 °С, альвеолярная гипоксемия (индекс оксигенации 69,5), вязкая гнойная мокрота.

По лабораторным данным, лейкоцитоз: $29,8 \times 10^9/\text{мл}$. В посеве мокроты выявлены *Klebsiella pneumoniae* и *Pseudomonas aeruginosa* (см. табл.):

Таблица

Параметр	Микроорганизм 1	Микроорганизм 2
Микроорганизм	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Титр	10 ⁸ КОЕ/мл	10 ⁷ КОЕ/мл
Амоксициллин/клавуланат	R (> 16/8)	R (> 16/8)
Ампициллин	R (> 16)	R (> 16)
Пиперациллин/тазобактам	R (> 64/4)	R (> 64/4)
Цефуроксим	R (> 16)	R (> 16)
Цефтазидим	R (> 16)	R (> 16)
Цефтриаксон	R (> 32)	R (> 32)
Цефепим	R (≤ 1)	R (> 16)
Цефокситин	S (8)	R (> 16)
Ципрофлоксацин	R (> 2)	R (> 2)
Левифлоксацин	R (> 4)	R (> 4)
Амикацин	S (16)	S (16)
Гентамицин	R (> 8)	R (> 8)
Имипенем	S (≤ 1)	R (> 8)
Меропенем	S (≤ 1)	R (> 8)
Азтреонам	R (> 16)	R (> 16)
Нитрофурантоин	R (> 64)	R (> 64)
Триметоприм / сульфаметоксазол	R (> 4/76)	R (> 4/76)
Эртапенем	I (1)	R (> 4)
Цефалотин	R (> 16)	R (> 16)
Колистин	(≤ 1)	S (≤ 1)
Тигециклин	S (2)	R (> 4)
Маркер устойчивости	1 ESBL. Бета-лактамаза расширенного спектра	
Маркер устойчивости	1 ALERT 1. Потенциальный производитель карбапенемазы	

До разрешения бронхиальной обструкции пациент вентилировался в режиме SIMV с параметрами: $V_t = 550$ мл; $f = 16$ в минуту; $FiO_2 = 80\%$; $I/E = 1/1,7$; $PS = 12$ см вод. ст.; $PEEP = 2$ см вод. ст. с коррекцией параметров в рамках комплексного мониторинга.

Для улучшения проходимости дыхательных путей и проведения продленной ИВЛ на 3-и сутки пациенту наложена трахеостома. Была установлена трахеостомическая трубка Portex № 9.

В дальнейшем ИВЛ проводилась в режим BiPAP+PS с параметрами: $P_{insp} = 24$ см вод. ст.; $f = 18$ в минуту; $FiO_2 = 65\%$; $I/E = 1/1,2$; $PS = 12$ см вод. ст.; $PEEP = 8$ см вод. ст. также с коррекцией параметров в рамках комплексного мониторинга.

С целью раскрытия нестабильных и спавшихся альвеол под рентген-контролем несколько раз применялся маневр открытия альвеол с положительным эффектом. Ежедневно выполнялись бронхоскопия, бронхоскопический лаваж. Больному неоднократно выполнялись посевы крови, мочи, мокроты.

Пациент осматривался клиническим фармакологом. По посевам назначались антибиотики. Антибактериальная терапия: исходно пациент получал эмпирически подобранную комбинацию цефтриаксона 6 г + ципрофлоксацина 800 мг в сутки.

По результатам мониторинга микрофлоры проводилась коррекция антибактериальной терапии: сульперазона 8 г + эдизина 2 г в сутки, затем тиамена 1 500 мг, эдизина 2 г, амикацина 1,5 г в сутки.

Несмотря на профилактическую антацидную и гастропротективную терапию, на 11-е сутки на фоне введения кортикостероидов состояние больного осложнилось желудочно-кишечным кровотечением.

Выполнена эзофагогастродуоденоскопия: состоявшееся ЖКК; острая язва ДПК F-Ib; комбинированный эндоскопический гемостаз с результативным эффектом; язва луковицы двенадцатиперстной кишки (ДПК) F-III; хронический гастрит; эрозивный эзофагит.

Усилена антацидная терапия, проводилась гемостатическая терапия, гемотрансфузия не потребовалась.

На следующие сутки произошел рецидив кровотечения: выполнено эндоскопическое клипирование язвенного дефекта.

При контрольной эзофагогастродуоденоскопии данных за рецидив кровотечения не выявлено. Язва постбульбарного отдела ДПК FIIc. Состояние после эндоскопического клипирования. Эрозивный рефлюкс-эзофагит III степени. Гиперпластический гастрит. Язвы луковицы ДПК FIII.

На фоне проводимой терапии, нутритивной поддержки примерно на 22–23-е сутки отмечена положительная динамика: пациент восстановил ясное сознание, температура снизилась до субфебрильных цифр, лейкоциты в норме, уменьшились инфильтративные изменения в легких, снизился титр *Klebsiella pneumoniae* и *Pseudomonas aeruginosa*. Пациент поэтапно отключен от респиратора и после трахеоскопии деканулирован. Отсроченная декануляция не потребовалась.

При активизации у пациента выявлен грубый тетрапарез до плечей в ногах. На МРТ структурных изменений не выявлено. Полинейропатию связывали с длительной гипоксией и вынужденным положением.

Пациенту проводились физиолечение, ЛФК.

На 34-е сутки для дальнейшего лечения больной переведен в пульмонологическое отделение. На фоне лечения у него полностью восстановились движения в руках и частично в ногах. На 45-е сутки пациент выписан домой.

Высокий риск летального исхода более 60% (27 баллов по шкале APACHE II), тяжелая обструкция бронхов, длительное, больше месяца, аппаратное дыхание, деструктивная пневмония с клебсиеллой и синегнойной палочкой, резистентной к антибиотикам, осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта и нервной системы ставили под сомнение благоприятный исход заболевания. Но благодаря профессионализму медицинского персонала, задействованным интеллектуальным, материальным и административным ресурсам пациент не только выжил, но и остался социально адаптированным человеком.

Обсуждение

Как правило, снижение гиперкапнии и гипоксемии при некупируемом астматическом статусе удается достичь только за счет агрессивных режимов, то есть ИВЛ в режиме гипервентиляции с высоким дыхательным объемом (ДО), повышенной фракцией кислорода (FiO_2) и высоким ПДКВ (В. Л. Кассиль). При этом пациенту проводятся нейровегетативная блокада (НВБ) и миоплегия. Пациент должен быть синхронизирован с респиратором, чтобы не допустить баротравмы и спонтанного пневмоторакса. Кроме того, НВБ обладает свойством антигипоксической защиты, снижая явление отека головного мозга, развивающегося вследствие карбонаркоза и альвеолярной гипоксемии (Г. В. Алексеева, А. М. Гурвич, В. В. Семченко).

Консервативная терапия включает бронхолитическую (эуфиллин, адреналин, кортикостероиды), муколитическую, антибактериальную терапию, гемодилюцию.

Адреналин является стимулятором альфа-, бета- и бета-2-адренергических рецепторов. Он вызывает расслабление мускулатуры бронхов с последующим их расширением, что является положительным эффектом на фоне астматического статуса, но, в то же время воздействуя на бета-1-адренорецепторы сердца, вызывает тахикардию, усиление сердечного выброса и возможное ухудшение снабжения миокарда кислородом (М. Д. Машковский, 1997). Применяют тестирующие дозы, зависящие от веса больного: при массе до 60 кг — 0,3 мл, при 60–80 кг — 0,4 мл, более 80 кг — 0,5 мл 0,1 %-ного раствора адреналина гидрохлорида. При отсутствии эффекта подкожную инъекцию в первоначальной дозе можно повторить через 15–30 минут (Ч. Г. Скоггин, 1986; В. Д. Малышев, 1996). Не рекомендуется превышать данные дозы, так как избыточное накопление продуктов полураспада адреналина может вызвать возникновение парадоксальной бронхоконстрикции.

Эуфиллин (2,4 %-ный раствор) назначается в первоначальной дозе 5–6 мг на 1 кг массы больного и вводится в виде инфузии за 20 минут. Последующее назначение эуфиллина производится из расчета 1 мг на 1 кг в час до клинического улучшения

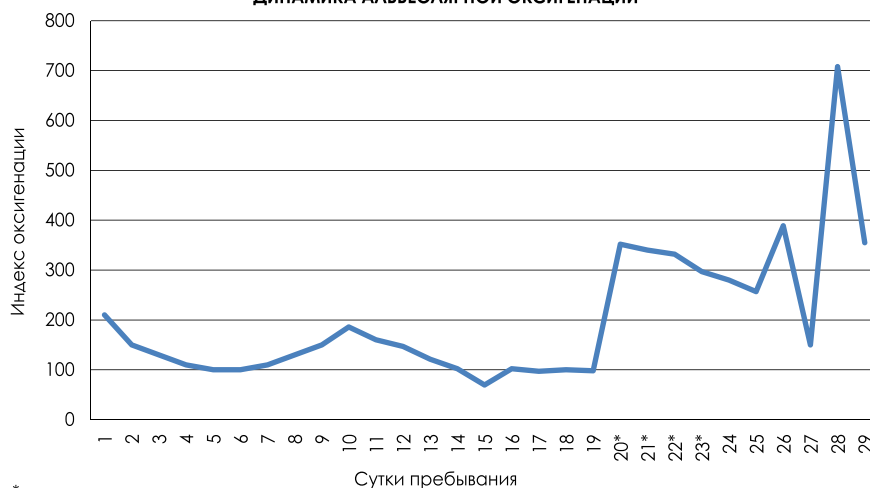
состояния больного. Использование эуфиллина при лечении астматического статуса обусловлено его положительным эффектом на бета-адренергические рецепторы и опосредованным воздействием на нарушенную энергетику клеток.

Кортикостероиды. Их использование способствует повышению чувствительности бета-адренергических рецепторов, они оказывают неспецифическое противовоспалительное, противоотечное и антигистаминное действие (В. Д. Малышев, 1996). Кортикостероиды назначают внутривенно в дозировке 1–2 мг на 1 кг веса в пересчете на преднизолон. Повторные дозы вводятся не реже чем через каждые 6 часов. Кратность их введения зависит от клинического эффекта. Максимальная доза преднизолона, необходимая для купирования астматического статуса I степени, может приближаться к 1500 мг, но в среднем составляет 200–400 мг. При использовании других гормональных препаратов все расчеты нужно производить исходя из рекомендованных доз преднизолона.

Гемодилюция применяется для компенсации гиповолемии вследствие длительного форсированного дыхания, снижения вязкости крови и разжижения мокроты. Из-за присоединения рестриктивных нарушений отмечается дальнейшее падение альвеолярной оксигенации, нарастание гиперкапнии.

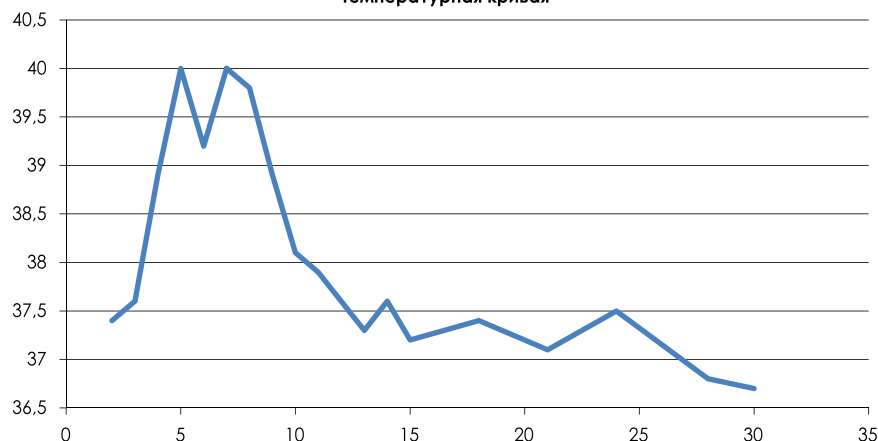
В данной ситуации невозможно проводить ИВЛ в традиционно используемом при тяжелых формах пневмонии режиме ВІРАР, так как в условиях повышенного сопротивления дыхательных путей не обеспечивается адекватный минутный объем дыхания. Допускается только применение объем-циклической вентиляции (CMV, IPPV). В дальнейшем при разрешении бронхиальной обструкции возможен переход на ИВЛ с контролем по давлению (ВІРАР). В условиях низкой растяжимости легочной ткани режим ВІРАР имеет преимущество перед CMV, поскольку он обеспечивает лучшее распределение кислородно-воздушной смеси в легких и является более предпочтительным в условиях тяжелой альвеолярной гипоксемии (В. Л. Кассиль).

ДИНАМИКА АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ОКСИГЕНАЦИИ



* — маневр «открытия» альвеол

Температурная кривая



Существует несколько способов обеспечения проходимости дыхательных путей (ДП) для проведения ИВЛ:

- оротрахеальная интубация незаменима в экстренных ситуациях. Она позволяет осуществить непосредственную визуализацию голосовой щели, не требует специального хирургического вмешательства;
- назотрахеальная интубация применяется у пациентов ОРИТ, требующих длительной ИВЛ;
- экстренная крикотиреоидотомия — метод выбора при невозможности оротрахеальной интубации;
- экстренная трахеостомия — при стенозировании гортани и (или) трахеи при ОДН, а также в вышеуказанных ситуациях;
- плановая трахеостомия является альтернативной методикой у пациентов, требующих продленной ИВЛ.

В выборе между длительной интубацией и плановой трахеостомией существует ряд противоречий.

Приоритет в выборе метода определяется следующими положениями:

1. риском осложнений длительной интубации;
2. риском осложнений плановой трахеостомии;
3. применением в качестве альтернативы чрезкожной дилатационной трахеостомии;
4. предполагаемой длительностью ИВЛ. Зависит от причины ОДН (до 3 суток — оротрахеальная интубация, 3–5 суток — назотрахеальная, более 3–5 суток — трахеостомия).

Осложнения длительной интубации

Даже при стандартной плановой интубации частота осложнений может составлять около 6%. Чаще всего встречаются гематомы, отек и повреждения слизистой оболочки. У пациентов с длительностью интубации до недели частота осложнений возрастает до 37%, а при интубации более недели она колеблется от 11 до 61%. Чаще

всего отмечаются изъязвления слизистой оболочки гортани. Эти повреждения могут в течение нескольких недель спонтанно регрессировать (В. Хакль, В. Регал, К. Страссер, М. Ватзак-Хелмер; Вена). Возникающие изменения в хрящах гортани и трахеи у значительной части больных, перенесших интубацию, приводят к рубцеванию и изменению их просвета. При обследовании у них были выявлены патологические изменения в складково-подкладковом отделе гортани. Они имели вид одно- или двухсторонних параличей гортани, развившихся за счет хондроперихондрита черпало-перстневидных сочленений; хронического ларингита с утолщением голосовых складок; интубационных гранулем; циркулярного роста грануляций; рубцовых мембран в подкладковом пространстве на месте фиксации раздувной манжетки интубационной трубки (ИТ) и др. (В. Н. Фоломеев, Е. Г. Ежова). Следует отметить, что указанные осложнения возникают при практически идеальном уходе за ИТ. При недостаточном уходе в условиях большой нагрузки на отделение при длительном стоянии ИТ возникает еще ряд осложнений. При оротрахеальном стоянии ИТ, когда нарушен акт глотания, происходит застой содержимого ротовой полости, и оно становится благоприятной средой для размножения микробов — источником эндогенного инфицирования. Нарушение эвакуации слюны приводит к застою секрета в протоках слюнных желез, а затем к гнойно-воспалительному процессу в них. При назотрахеальном стоянии ИТ также происходят нарушение оттока и застой содержимого пазух лицевого скелета, развитие синуситов. Часто содержимым пазух является кровь после травматичной интубации. В результате у больного появляется дополнительный источник сепсиса. Эти осложнения в условиях критического состояния происходят очень быстро и сами по себе существенно отягощают его состояние.

Трахеостомия позволяет избежать осложнений, связанных с длительной интубацией: она предотвращает повреждение голосовых связок, обеспечивает проходимость дыхательных путей, облегчает процедуру ухода за больным.

У больных с трахеостомой также возможны осложнения, такие как изменение просвета трахеи. Они бывают нескольких видов: рубцовый козырек над бывшей трахеостомой; изменения передне-заднего размера трахеи на уровне трахеостомы, если она была выполнена по методу Бьерка (вырезание окошечка на передней поверхности трахеи), по нижнему краю трахеостомической трубки; атрезия просвета трахеи вверх от стомы до складчатого отдела гортани; рубцовый стеноз начального грудного отдела трахеи; пролежни трахей в месте стояния раздувной манжетки; трахеопищеводные свищи (В. Н. Фоломеев, Е. Г. Ежова). Кроме того, плохой уход за стомой может привести к инфицированию трахеостомной раны, развитию воспалительных изменений в ней, прорезанию швов и расхождению ее краев. Это создает трудности в поддержании герметичности контура. Таким образом, как интубация, так и трахеостомия, произведенные в отделении реанимации, безразличны для здоровья больного. Отрицательными факторами, способствующими развитию рубцовых стенозов гортани и трахеи, являются длительная интубация, верхняя трахеостомия по Бьерку, отсутствие эндоскопического контроля за состоянием просвета гортани и трахеи, одномоментная деканюляция. Для того чтобы уменьшить частоту осложнений, необходимо при наложении трахеостомы подшивать створки рассеченной трахеи к коже, производить ежедневную замену трахеостомической трубки, так как сама трубка является источником инфекции (при таком способе трахеостомии это возможно на следующие сутки после операции); санировать трахею каждый час или чаще по мере надобности, чтобы избежать попадания мокроты в трахеостомную рану, что бывает при кашле; использовать канюли с манжетками низкого давления, каждые 2–3 часа менять уровень ее стояния; обрабатывать канюлю противовоспалительной мазью (В. Н. Фоломеев, Н. Е. Чернеховская, О. А. Арапова).

Таким образом, для обеспечения проходимости дыхательных путей при проведении продленной ИВЛ (более 3 суток) методом выбора является плановая трахеостомия с оформлением

стомы. Если же динамика состояния пациента в течение первых 3 суток позволяет прогнозировать перевод его на спонтанное дыхание, возможно ведение его на интубационной трубке с последующим эндоскопическим контролем состояния гортани и трахеи после экстубации.

Обязательным условием для лечения больных с бронхиальной обструкцией и тяжелой пневмонией является обеспечение адекватного удаления мокроты. В этом главная роль отводится лечебно-диагностической фибробронхоскопии (ФБС). ФБС используют: для удаления обильного неотделяемого секрета, гноя из трахеобронхиального дерева с помощью аспирации, лаважа и различных приспособлений; для устранения макротелектазов, не ликвидируемых методами респираторной терапии; для прямой инсталляции лекарственных препаратов в пораженные участки легких.

Также трахеобронхиальное дерево необходимо санировать катетером, проводить позиционное лечение, перкуссионный массаж грудной клетки. Позиционное лечение кроме дренажа мокроты также оптимизирует вентиляционно-перфузионные отношения и профилактирует кожные покровы от пролежней.

Если на начальном этапе удастся справиться с тяжелой гипоксемией и гиперкапнией, клиническое течение постепенно меняется. Уже начиная с 5–7-го дня отмечается генерализация инфекционных осложнений (пневмония, сепсис) на фоне острого нарушения иммуногенеза и тяжелых метаболических расстройств, обусловленных критическим состоянием. Течение заболевания осложняется прогрессирующим дефицитом массы тела, астенизацией, снижением устойчивости к любым неблагоприятным внешним воздействиям.

Перечисленный комплекс патологических реакций является следствием нарушения метаболизма, обусловленного длительным перенапряжением реактивных процессов, ответственных за срочную компенсацию в период гипоксии. Главным результатом этого перенапряжения на метаболическом уровне становится возрастающая кислородная задолженность. Она

реализуется в ряде характерных биохимических нарушений, среди которых одно из ведущих мест принадлежит нарастающей интенсификации перекисного окисления липидов в условиях выраженного подавления активности естественных антиоксидантных систем. В итоге развивается универсальная недостаточность биологических мембран, приводящая к расстройствам жизнедеятельности всех клеток организма, но прежде всего высокодифференцированных (И. А. Ерюхин, Г. Н. Цыбуляк, В. И. Хрупкин). Наблюдается значительно выраженная и длительная адренэргическая стимуляция. Основной обмен и общие энерготраты организма повышаются на 50–150%, возрастает потребность организма в кислороде. Вследствие избыточной продукции катехоламинов, глюкокортикоидов, соматотропина и глюкагона тормозится секреция инсулина поджелудочной железой. Это приводит к гипергликемии и нарушению утилизации глюкозы. Значительно возрастают потери азота, достигая в первые несколько дней 30–50 г в сутки, что эквивалентно потере белка 250–313 г в сутки или расщеплению мышечной ткани 1,00–1,25 кг в сутки. Клинически это проявляется гипопроteinемией, гипоальбуминемией, гиперазотемией и отрицательным балансом азота. Длительная альвеолярная гипоксемия приводит к ряду осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

Это обусловлено структурно-функциональными особенностями органов данной анатомической области, их участием в метаболизме, функциональной сопряженностью, жизнедеятельностью кишечной микрофлоры. Развивается ряд осложнений: несостоятельность системы детоксикации, проявляющаяся гепатоцеллюлярной недостаточностью и другими признаками раннего эндотоксикоза в постгипоксическом периоде; несостоятельность иммунокомпетентных клеток, приводящая к острому вторичному иммунодефициту и повышенной угрозе развития гнойно-септических осложнений (И. А. Ерюхин, Г. Н. Цыбуляк, В. И. Хрупкин). Длительная гипоксия

и ишемия также приводят к повреждению слизистой оболочки ЖКТ, что сопровождается угнетением синтеза мукополисахаридов и слизи, повышением проницаемости клеточных мембран с выходом протеолитических ферментов, а также образованием стрессовых язв и эрозий с рецидивирующими желудочно-кишечными кровотечениями. Многочисленные экспериментальные данные показывают, что кишечник является основным источником постгипоксического эндотоксикоза. Помимо того, что в полости кишки содержатся токсические амины, агрессивные гидролазы, жирные кислоты с длинной цепью, токсины многих бактерий и вирусов, в кишечной стенке вырабатываются специфические токсические вещества, в частности кардиотоксины. В результате постгипоксического повышения проницаемости кишечной слизистой оболочки эти токсические вещества непосредственно поступают в общий кровоток. В результате наблюдается генерализованное токсическое действие на головной мозг, сердце, сосудистый тонус, почки и т. д. (И. Е. Хорошилов). Потенцируемый гипоксией и длительной избыточной симпатической стимуляцией парез кишечника в последующем приводит к возникновению дистрофических и некробиотических изменений энтероцитов (А. Л. Костюченко), бактериальной гиперколонизации за счет экспансии микрофлоры из толстой кишки в тонкую, еще большему нарушению кишечного барьера, транслокации бактерий и эндотоксинов в кровоток. Далее происходит активация медиаторов каскада системной воспалительной реакции, развивается сепсис, прогрессирует гиперкатаболизм (И. Е. Шестопалов).

Выводы

Вследствие длительной гипоксической агрессии при некупируемом астматическом статусе постоянно формируются и стимулируются по аутокаталитическому принципу новые патогенетические механизмы, которые в целом создают сложный патогенетический комплекс, который требует своевременной коррекции. Это

достигается респираторной поддержкой, энтеральной терапией, включая гастропротекторы и искусственное лечебное питание (ИЛП), рациональной антибактериальной терапией.

В условиях бронхоспазма и бронхообструкции респираторная поддержка проводится в режиме контроля по объему, дыхательный объем гарантирован. А при присоединении рестриктивных нарушений режимом выбора является ИВЛ с контролем по давлению (ВІРАР). В условиях низкой растяжимости легочной ткани режим ВІРАР имеет преимущество перед CMV, так как обеспечивает лучшее распределение кислородно-воздушной смеси в легких и является более предпочтительным в условиях тяжелой альвеолярной гипоксемии. Обязательным условием ИВЛ в режиме контроля по давлению являются регресс бронхиальной обструкции и обеспечение адекватной проходимости дыхательных путей, в том числе за счет ежедневных ФБС и трахеостомии.

Список литературы

1. Алексеева Г. В., Гурвич А. М., Семченко В. В. Постреанимационная энцефалопатия (патогенез, клиника, профилактика и лечение). 2-е изд., доп. и перераб. — Омск: Омская областная типография, 2002. — 152 с. ISBN 5-87-367-002-01.
2. Фоломеев В. Н., Чернеховская Н. Е., Арапова О. А. Лечение и профилактика стенозов гортани после длительной искусственной вентиляции легких и трахеостомии: Методические рекомендации. М., 1996. — 7 с.
3. Фоломеев В. Н., Ежова Е. Г. Трахеостомия и ретроаэстомиа // Московский медицинский журнал. 1998. — № 3. — С. 40–41.
4. Попова Т. С., Тамашавили Т. Ш., Шестопалов А. Е. Парентеральное и энтеральное питание в хирургии. — М.: Мсити, 1996.
5. Костюченко А. Л., Костин Э. Д., Курыгин А. А. Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине. — Санкт-Петербург: Спец. лит., 1996.
6. Фоломеев В. Н., Ежова Е. Г. Постинтубационные стенозы гортани и трахеи, их диагностика и лечение // Вестник оториноларингологии. 2001. — № 3. — С. 42–45.
7. Фоломеев В. Н., Сотников В. Н., Ежова Е. Г. и др. Неотложная помощь больным постинтубационными стенозами грудного отдела трахеи с признаками декомпенсации дыхания // Вестник оториноларингологии. 2002. — № 4. — С. 25–26.
8. Кассиль В. Л.. Руководство по искусственной и вспомогательной вентиляции легких в анестезиологии и интенсивной терапии. 1997.
9. Хорошилов И. Е. Клиническая нутрициология. ЭЛБИ-СПб. 2009.

Для цитирования. Темеров Д. А., Воробьева Л. В., Выжевский С. В., Савченков С. Б., Марченков Ю. В. Интенсивная терапия осложненной формы астматического статуса (клинический случай) // Медицинский алфавит. Серия «Неотложная медицина и кардиология». — 2019. — Т. 2. — 31 (406). — С. 46–51.

Система синдромного мониторинга критических состояний на основе когнитивной графики

А. И. Сафронов, В. Г. Васильков

Пензенский институт усовершенствования врачей — филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, г. Пенза

System for syndrome monitoring of critical conditions based on cognitive graphics

A. I. Safronov, V. G. Vasilkov

Penza Institute for Postgraduate Medicine — a Branch of Russian Medical Academy for Continuing Professional Education, Penza, Russia

Резюме

Одну из дискуссионных тем общей патологии — условность понятия «синдром» авторы предлагают рассматривать с прагматических позиций врача-реаниматолога. При этом подчеркивается важный момент: смысл понятий «синдром» в реаниматологии и общетерапевтической практике принципиально различен, противоречия в этом вопросе обусловлены тем, что при анализе критического состояния различные авторы оперируют различными уровнями интеграции параметров организма, определяющими степень патологических нарушений. Тем не менее использование одного из интегральных параметров — синдрома — дает реальную возможность перейти от громоздкого параметрического мониторинга к более наглядному визуальному синдромному мониторингу на основе компьютерной когнитивной графики.

Ключевые слова: синдром, уровень интеграции параметров, синдромный мониторинг, когнитивная графика.

Summary

The authors propose to consider one of the debatable topics of general pathology — the conventionality of the concept of 'syndrome' from the pragmatic positions of a resuscitator. At the same time, an important point is emphasized: the meaning of the concepts of 'syndrome' in resuscitation and general therapeutic practice is fundamentally different, the contradictions in this matter are due to the fact that when analyzing a critical condition, various authors operate with different levels of integration of body parameters that determine the degree of pathological disorders. Nevertheless, the use of one of the integral parameters — the syndrome — provides a real opportunity to move from cumbersome parametric monitoring to more visual syndrome monitoring based on computer cognitive graphics.

Key words: syndrome, level of integration options, syndromic monitoring, cognitive graphics.

Актуальность

В общеклинической практике под термином «синдром» понимается устойчиво наблюдаемая совокупность симптомов с единым патогенетическим происхождением [3, 4, 8, 11]. При этом синдром расценивается как один из специфических признаков конкретного нозологического диагноза.

Проявления критического состояния, как правило, неспецифичны, то есть сходные или однотипные нарушения отдельных функций или деятельности целых систем организма возникают и развиваются под воздействием различных этиологических моментов. Таким образом, понятие синдрома в реаниматологии подразумевает неспецифический его характер. Это ключевой момент в понимании принципиальной разницы между понятиями синдрома в реаниматологии и общеклинической практике.

Отношение к синдрому в реаниматологии неоднозначно: от утверждения, что понятие «синдром» не отражает сущность критического состояния, поскольку «органно-физиологическое синдромное мышление пролонгирует

упрощение и ограничение причинно-следственных отношений» [9], до убежденности в том, что понятие «синдром» с практической точки зрения является реальным инструментом, при помощи которого реаниматолог имеет возможность осуществить реальные шаги от диагностического заключения (в терминах синдромов) до принятия решения по проведению посиндромной интенсивной терапии [11].

В основе первого из этих утверждений лежит попытка системного подхода к рассмотрению критического состояния, что, безусловно, заслуживает уважения. Одно из главных свойств сложнейшей системы организма — это несводимость свойств этой системы к сумме свойств составляющих ее элементов, в результате чего эта система имеет какие-то иные свойства, отличающие ее от других систем.

С точки зрения теории функциональных систем П. К. Анохина, системообразующим фактором в любой системе является полезный приспособительный результат [1]. Для чего именно приспособительный результат полезен в ситуации критического состояния?

Человеческий организм — прежде всего биологическая система. Несмотря на социальные и психические характеристики, он подчинен общебиологическим и популяционным законам, характеризующим любой объект живой природы. Очевидно, поэтому необходимо рассматривать полезный приспособительный результат для конкретной особи в критическом состоянии как выживаемость и продолжение функционирования организма с минимальными потерями. Для популяции в целом полезный приспособительный результат — это избавление от неполноценной особи, способной снизить выживаемость всей популяции в соответствии с общебиологическим популяционным законом. В этом, пожалуй, причина перехода категорий саногенеза в танатогенез, когда все защитные механизмы особи из защитных превращаются в убивающие. В этих условиях мы вправе рассуждать о причинно-следственных связях в системе множественных острых дисфункций критического состояния, однако как же быть врачу-реаниматологу, который ежедневно работает с самым тяжелым контингентом наших пациентов?

В основе второго из этих утверждений лежит чистый прагматизм, обусловленный главной характеристикой любого критического состояния — жестким ограничением по времени. Из этого обстоятельства проистекают все особенности работы с пациентом, находящимся в критическом состоянии: обычные темпы диагностики и проведения лечения не могут обеспечить успеха, требуется использование специальных (интенсивных) методик лечения, которые сами по себе агрессивны и могут послужить причиной ятрогенных осложнений [2]. При этом диагностические мероприятия приобретают характер интенсивной диагностики, которая родилась стихийно из-за необходимости принимать диагностические решения не на основе достаточного количества каких-либо симптомов, а на основе того, какая именно информация о пациенте имеется в данный момент.

Если количество и глубина исследуемых функций у пациентов с критическими состояниями постоянно расширяются, то этого нельзя сказать о возможностях повышения качества общих оценок состояния пациента, когда при наличии, казалось бы, максимально полного набора данных мы не можем с уверенностью сказать, лучше стало пациенту или хуже [5].

Таким образом, в условиях критического состояния имеется настоятельная необходимость использовать интегральные оценки тяжести состояния пациента. Первым уровнем подобной интеграции является симптомокомплекс, объединяющий все элементарные признаки заболевания (симптомы), обнаруженные у больного. В симптомокомплексе имеются симптомы с единым патогенетическим механизмом происхождения, это второй уровень интеграции — синдром. Наличие одного или нескольких синдромов может сформировать дисфункцию органа или системы — это третий уровень интеграции. Система множественных острых дисфункций, составляющая основу критического состояния, по существу является четвертым уровнем интеграции простых симптомов (рис. 1).

Идеальной объективной характеристикой больного, безусловно, является развернутый нозологический

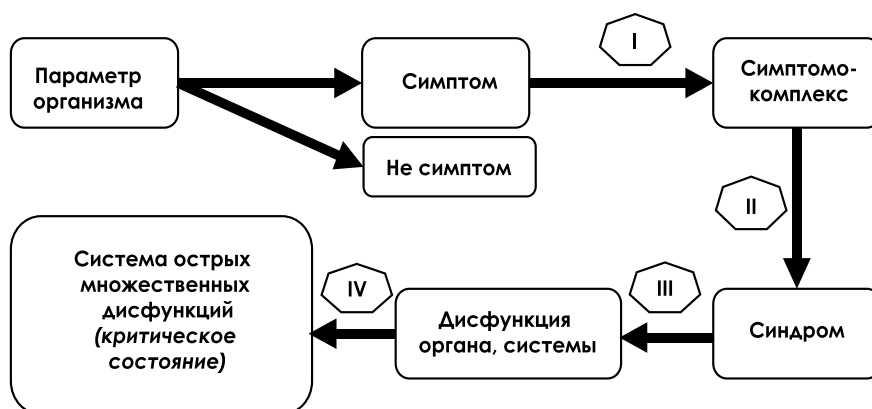


Рисунок 1. Схема этапов интеграции параметров критического состояния: I — интеграция симптомов в симптомокомплексы; II — интеграция симптомокомплексов в синдромы; III — интеграция синдромов в острые дисфункции органов или систем; IV — интеграция острых дисфункций органов или систем в систему острых множественных дисфункций (в критическое состояние).

диагноз. Но в условиях жесткого ограничения по времени нозологический диагноз не всегда может быть своевременно установлен при поступлении больного с критическим состоянием, поэтому для принятия решения по тактике ведения больного врач руководствуется доступным набором симптомов для того, чтобы составить себе представление о состоянии больного на уровне синдромного диагноза. Наличие и выраженность синдрома, как правило, определяются врачом на глаз (есть или нет), однако наиболее важная характеристика выявленного ведущего синдрома — это динамика его развития (положительная, отрицательная, без динамики). Динамика развития синдрома свидетельствует об адекватности интенсивной терапии (если динамика положительная), либо в интенсивной терапии необходимо что-то поменять (если динамика отрицательная или без динамики) [3, 5].

Во всяком случае, обе обсуждаемые и на первый взгляд крайние точки зрения различаются лишь уровнем интеграции простых симптомов критического состояния.

Что же в итоге дает синдромный уровень рассмотрения клинической ситуации?

Во-первых, синдромный подход — это возможность использовать алгоритмический принцип диагностики в отличие от эвристического метода решения диагностических задач. Главное различие указанных принципов заключается в том, что

при нозологическом принципе диагностики врач нередко имеет дело с огромным объемом информации, которая не всегда поддается оперативному осмыслению, а значит, и своевременному принятию решения по интенсивной терапии, что имеет принципиальное значение для больного с критическим состоянием. При синдромном подходе врач имеет дело только с единичными интегральными элементами информации, требуется всего лишь экономное результативное логическое мышление [6].

Во-вторых, динамика ведущего синдрома является определяющим критерием для управления лечебно-диагностическим процессом, хотя считается, что определить синдром количественным способом весьма проблематично. Тем не менее без количественной оценки синдрома адекватный синдромный мониторинг осуществить не представляется возможным.

Цель исследования: разработать систему синдромного мониторинга критического состояния на основе количественной оценки отслеживаемых неспецифических синдромов.

Задачи

1. Предложить методику количественной оценки неспецифических синдромов критического состояния.
2. Разработать методику визуализации неспецифических синдромов на основе когнитивной графики.

3. Разработать основные условия функционирования предлагаемой системы синдромного мониторинга критических состояний и выявить основные проблемы ее реализации.

Принципы синдромного мониторинга предполагают периодическое измерение выраженности синдрома для того, чтобы определить: в лучшую или худшую сторону происходят изменения синдрома. Наиболее значимые характеристики синдрома — конфигурация, степень звучания и динамика [4]:

- конфигурация синдрома — устоявшийся набор входящих в состав синдрома параметров, которые при патологии могут выступить в роли симптомов;
- степень звучания (манифестирования) синдрома — количество отклоненных от нозологической нормы параметров и степень их отклонения;
- динамика синдрома — изменения степени отклонения от нозологической нормы параметров и их количество по сравнению с предыдущим измерением: лучше, хуже, без изменений.

Из трех характеристик синдрома конфигурация обычно остается постоянной у каждого больного. Самая подвижная характеристика синдрома — степень звучания. Строго говоря, никаким правилам и стандартам эти характеристики не подчиняются. В отделении общей реанимации Пензенской городской

клинической больницы № 6 имени Г. А. Захарьина — клинической базе кафедры анестезиологии-реаниматологии и скорой медицинской помощи нами с учетом мнений практических врачей эти правила были сформированы на протяжении 15 лет при интенсивной терапии пациентов с тяжелыми формами перитонита [10].

Использование этой методики требует сделать ряд допущений.

Предполагается отслеживание параметров, имеющих какое-либо числовое значение (то есть показателей). В случае, если параметр организма не выражается в числовом значении, его необходимо проградировать, например в баллах.

Параметры пациента могут отклоняться от своих предыдущих и (или) среднестатистических значений. В общем виде степень их отклонения может быть незначительной, значительной или запредельной (как в сторону увеличения относительно среднестатистических для данной патологии значений, так и в сторону уменьшения).

Для перевода количественных значений параметров в их условные (качественные) характеристики методика требует создания специальных справочников соответствия интервалов числовых значений каждого параметра с его качественной характеристикой на основе экспертных оценок.

Создание подобных справочников определялось спецификой отделения реанимации и зависело преимущественно от квалификации экспертов.

Принципы составления справочника для перевода абсолютных значений параметров в качественные характеристики (то есть в количество баллов) довольно просты и доступны любому эксперту. Для примера приводим фрагмент справочника из 69 параметров, разработанных для использования у пациентов с перитонитом (табл. 1).

В табл. 1 каждому диапазону параметра соответствует определенное количество баллов — от –5 до 5, при этом диапазоны от –2 до +2 соответствуют нозологической норме параметра. Диапазоны –3 и +3 означают незначительное отклонение от нозологической нормы (в сторону уменьшения со знаком минус и со знаком плюс в сторону увеличения). Диапазоны +4 и –4 означают значительное отклонение от нозологической нормы, +5 и –5 — запредельное отклонение от нозологической нормы параметра. Вопрос о нозологической норме и степенях отклонений от нее решается мнением экспертов.

Основная проблема использования подобных справочников состоит в том, что справочник, составленный для одной нозологической формы заболевания, может не отражать истинную клиническую ситуацию при другой нозологической форме, что требует разработки справочников для каждой нозологической формы заболевания. При современном развитии информационных технологий эта проблема может быть решена на основе нейросетевого моделирования.

Таблица 1
Фрагмент «СПРАВОЧНИКА-69» для пациентов с перитонитом (Сафронов А. И. 2002)

Название, параметра	Размерность	Степень отклонения параметра от нозологической нормы в баллах									
		–5	–4	–3	–2	–1	+1	+2	+3	+4	+5
Температура тела	С°	0,0–35,0	35,1–35,5	35,6–35,9	36,0–36,3	36,4–36,5	36,6–36,7	36,8–37,0	37,1–37,8	37,9–39,0	Более
ЧСС	Уд./мин.	0–39	40–49	50–59	60–69	70–79	80–89	90–99	100–109	110–140	Более
АД _{сис.}	Мм. рт. ст.	0–59	60–79	80–99	100–109	110–120	121–130	131–140	141–160	161–200	Более
АД _{диаст.}	Мм. рт. ст.	0–49	50–69	70–79	80–85	86–90	91–95	96–100	101–110	111–130	Более
ЦВД	Мм. вод. ст.	Отр.	Отр.	Отр.	0–19	20–29	30–49	50–90	91–100	101–120	Более
ЧДД	Дых./мин.	0–9	10–12	13–15	16–16	17–17	18–19	20–20	21–30	31–40	Более
Нб	Г/л	0–59	60–90	91–119	120–130	131–140	141–150	151–160	161–170	171–189	Более

Информационные технологии дают возможность отслеживать сразу все три характеристики любого неспецифического синдрома в любой момент проведения лечебно-диагностического процесса у больного с критическим состоянием на основе, например, когнитивной графики, которая позволяет врачу по виду изображения на экране компьютера либо сразу увидеть решение, либо получить подсказку для его нахождения. В предлагаемой методике использована комбинация тепловой карты и диаграммы «радар». Методика визуализации неспецифических синдромов критических состояний имеет положительное решение на заявку на полезную модель способа визуального представления множества параметров организма [7].

Для примера приводим иллюстрацию динамики неспецифического синдрома, синдрома системного ответа при воспалении, у двух групп больных (рис. 2, 3): группы пациентов после плановых резекций желудка с неосложненным течением послеоперационного периода (38 больных, летальность 0%) и группы пациентов с тяжелым течением перитонита в послеоперационном периоде (перитонит, терминальная фаза; 34 больных, летальность 82%).

Иллюстрации демонстрируют все характеристики синдрома: конфигурацию, степень выраженности и динамику развития.

Широкое освоение информационных технологий в работе отделений больниц, к сожалению, не затронуло чисто клиническую деятельность врача-реаниматолога, поскольку практически все медицинские информационные системы предназначены преимущественно для обработки менеджерской информации.

Главным результатом функционирования предлагаемой системы синдромного мониторинга критического состояния является формирование автоматизированного протокола ведения пациента в течение суток (рис. 4).

На рис. 4 в правой части показаны изменения гемодинамики (АД, ЧСС), проведенные интенсивная

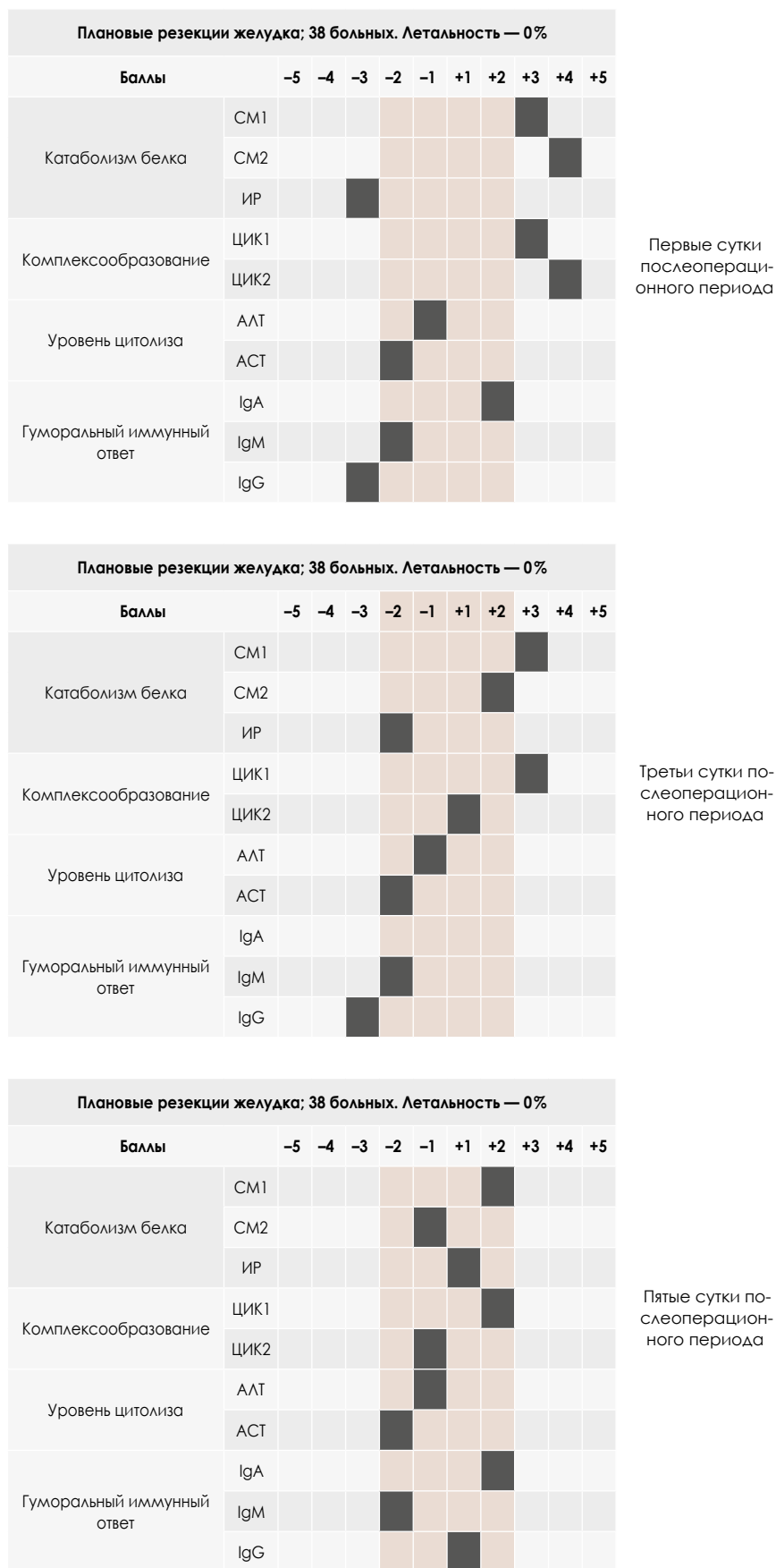
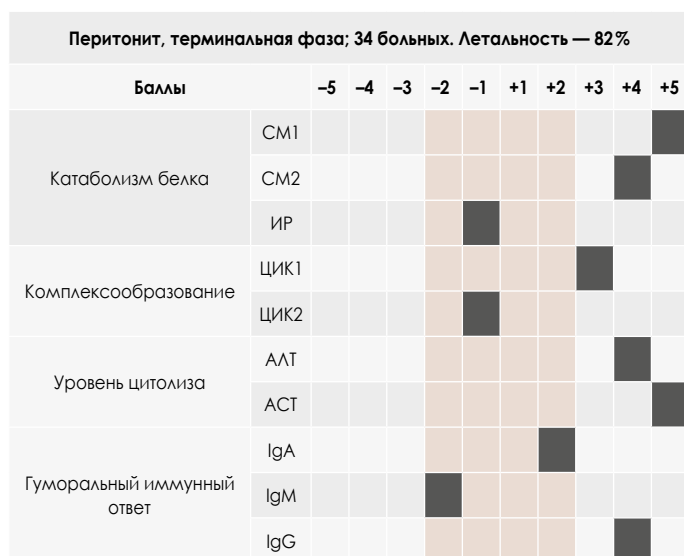
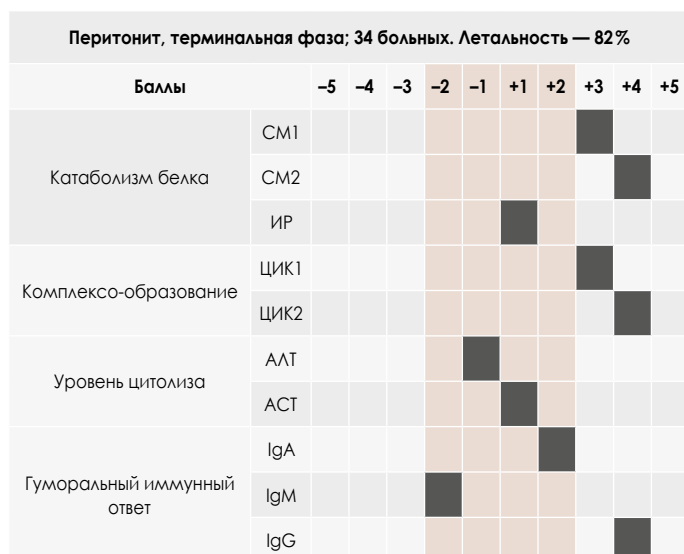


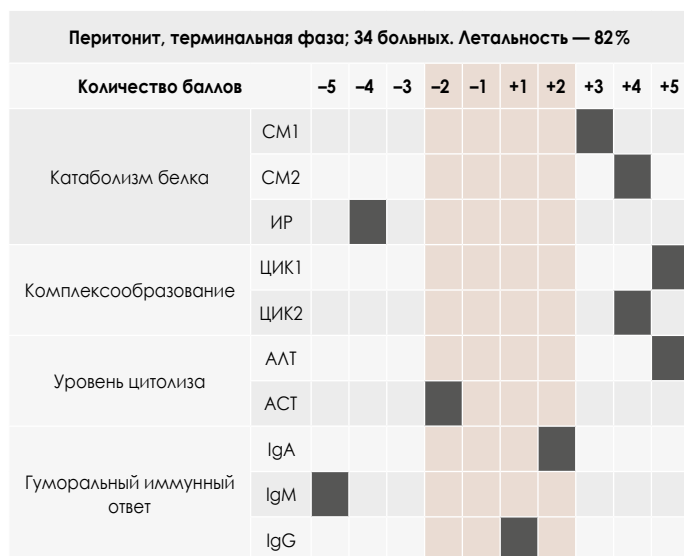
Рисунок 2. Иллюстрация динамики синдрома системного ответа при воспалении у пациентов после плановой резекции желудка в послеоперационном периоде (плановые резекции желудка; 38 пациентов. Летальность — 0%).



Первые сутки послеоперационного периода



Третьи сутки послеоперационного периода



Пятые сутки послеоперационного периода

Рисунок 3. Иллюстрация динамики синдрома системного ответа при воспалении у пациентов с перитонитом в послеоперационном периоде (перитонит, терминальная фаза; 34 пациента. Летальность — 82%).

терапия, исследования, баланс жидкости. При необходимости можно отследить динамику других критических параметров (например, уровень сахара, шлаков, электролитов и др.). В левой части показана динамика одного из девяти неспецифических синдромов (ОДН), при необходимости можно посмотреть динамику любого из девяти неспецифических синдромов в любой момент.

Протокол лечебно-диагностического процесса у больного в критическом состоянии автоматически формируется при помощи автоматизированного рабочего места реаниматолога (АРМ-РЕА) за определенное (заданное врачом) время. Программа АРМ-РЕА предназначена для того, чтобы помочь обосновать заключение врача относительно состояния пациента в любой момент, опираясь на опыт экспертного сообщества.

Опыт использования вышеописанного подхода к протоколированию лечебно-диагностического процесса у пациентов с критическими состояниями выявил основные требования к организации всей работы реанимационного отделения:

- информация для полноценного функционирования АРМ-РЕА должна представляться реаниматологу в момент ее получения в круглосуточном режиме (с мониторов больного, результаты лабораторно-инструментальных методов исследования, заключения консультантов);
- обработка информации должна проводиться исключительно в автоматическом режиме;
- программа АРМ-РЕА должна иметь возможность провести расчет степени тяжести состояния пациента по любой из общепринятых шкал оценки тяжести состояния (APACHE-II, MODS 2, SAPS-II, SOFA и др.);
- для работы с предлагаемой системой синдромного мониторинга необходима спецподготовка медицинского персонала.

Соблюдение всех основных требований позволит прогнозировать развитие критического состояния

и оценить эффективность интенсивной терапии в оперативном режиме. При этом имеется возможность индивидуализировать лечебно-диагностический процесс строго применительно к пациенту (в идеале) и врачу.

Заключение

Многолетние попытки решить задачу автоматизированного протоколирования лечебно-диагностического процесса у пациентов с критическими состояниями убедили нас в том, что задача носит междисциплинарный характер (как минимум между реаниматологами, инженерами-программистами и медицинскими менеджерами). При этом выявлены проблемные моменты реализации синдромного мониторинга, касающиеся дополнения существующей технологии работы всего отделения реанимации как организационными, так и техническими элементами, поскольку существующие медицинские информационные системы не рассчитаны на немедленную интеграцию параметров от мониторов и лабораторно-инструментальных комплексов в связи с тем, что разнородные мониторы и комплексы, как правило, не совмещаются по программному обеспечению.

Выводы

1. Разработана методика количественной оценки неспецифических синдромов критического состояния, основанная на оценке каждого синдрома по трем направлениям (конфигурация, степень выраженности, динамика), которые оцениваются экспертным способом.
2. Предложена методика компьютерной визуализации синдрома на основе когнитивной графики (положительное решение на заявку на полезную модель «Способ визуального представления множества параметров организма»).
3. Основными условиями функционирования системы синдромного мониторинга критических состояний являются:

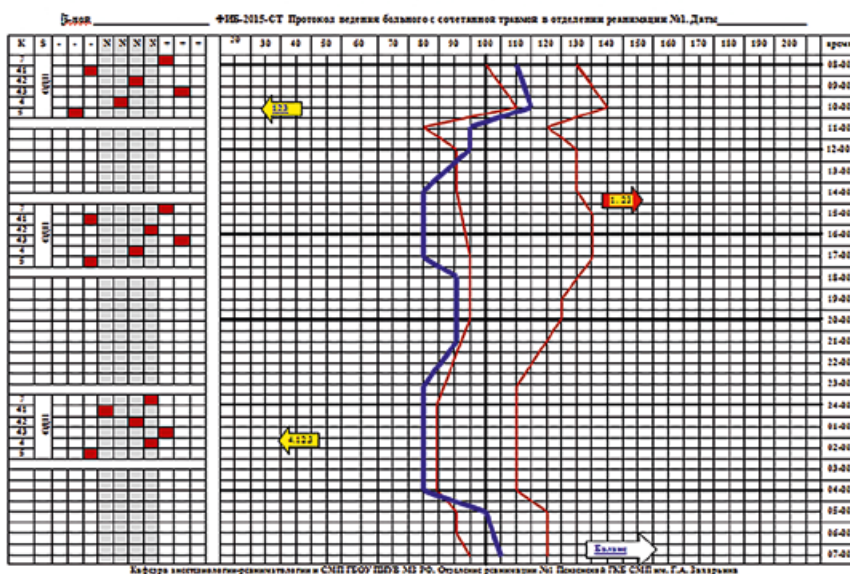


Рисунок 4. Бланк автоматизированного протокола суточного мониторинга пациента в критическом состоянии «ФИБ-2015-СТ».

- информация для полноценного функционирования системы мониторинга должна представляться реаниматологу в момент ее получения в круглосуточном режиме (с мониторов больного, результаты лабораторно-инструментальных методов исследования, заключения консультантов);
- обработка информации для формирования суточного протокола ведения пациента должна проводиться исключительно в автоматическом режиме, в том числе для расчета тяжести состояния пациента по общепринятым шкалам под контролем лечащего врача.

Список литературы

1. Анохин П. К. Очерки по физиологии функциональных систем. — М., 1975.
2. Васильков В. Г., Сафронов А. И. Синдромология критических состояний: Монография / — Пенза: ГБОУ ДПО «ПИУВ» Минздрава России, 2013. 106 с.
3. Васильков В. Г., Сафронов А. И. Синдромология критических состояний в клинической деятельности практического врача: Раздел 1. Предпосылки синдромного подхода в медицине критических состояний // Медицинский алфавит № 9, 2015, том № 2. Неотложная медицина. С. 56–59.
4. Васильков В. Г., Сафронов А. И. Синдромология критических состояний в клинической деятельности практического врача: Раздел 4: Опыт клинического использования синдромологии в медицине критических состояний // Медицинский алфавит № 33, 2016, том № 4. Неотложная медицина. С. 14–16.

5. Васильков В. Г., Сафронов А. И. Интенсивная диагностика в медицине критических состояний // Вестник интенсивной терапии, 2016. № 1. С. 35–37.
6. Наумов Л. Б., Гаевский Ю. Г., Бессонов А. М., Меркушев В. В. Распознавание болезней сердечно-сосудистой системы. Диагностические и тактические алгоритмы (программированное руководство). — Т.: Медицина. — 1979. — 338 с.
7. Положительное решение на заявку на полезную модель «Способ визуального представления множества параметров организма». Заявка № 2013140488/14 (061598). Истомина Т. В., Сафронов А. И., Истомин В. В., Киреев А. В., Минкин А. В. Дата подачи заявки 02.09.2013.
8. Рябов Г. А. Синдромы критических состояний // М.: Медицина, 1994. — 386 с.
9. Садчиков Д. В., Зеулина Д. В. Методологические проблемы в реаниматологии // Медицинский алфавит № 3, 2015. Том № 1. Неотложная медицина. С. 57–61.
10. Сафронов А. И. Интенсивная терапия критических состояний у больных гнойно-септическими заболеваниями с использованием информационных технологий. — Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Саратов, 2002. — 36 с.
11. Сафронов А. И., Васильков В. Г. К методологическим проблемам медицины критических состояний // Медицинский алфавит № 18, 2018, том № 2. Неотложная медицина. С. 55–57.

Для цитирования. Сафронов А. И., Васильков В. Г. Система синдромного мониторинга критических состояний на основе когнитивной графики // Медицинский алфавит. Серия «Неотложная медицина и кардиология». — 2019. — Т. 2. — 31 (406). — С. 52–57.

Тезисы докладов научно-практической конференции «Актуальные вопросы организации скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи»

Abstracts of scientific and practical conference 'Topical issues organization of emergency, including emergency specialized medical care'

Экстренная и неотложная медицинская помощь при тяжелой сочетанной травме в крупном многопрофильном лечебном учреждении г. Москвы

Е. П. Родионов^{1,2}, А. В. Шабунин^{1,2}, Е. А. Евдокимов²,
Ю. В. Марченков¹

¹ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница имени С. П. Боткина» Департамента здравоохранения г. Москвы

²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, г. Москва

Ежегодно в мире вследствие тяжелых травматических повреждений погибают 5,8 млн человек, что составляет 9 % от всего количества смертей. В ближайшее десятилетие, по прогнозам, травматизм станет седьмой по значимости причиной смерти. Наиболее тяжелым контингентом пациентов с травматическими повреждениями являются пациенты с сочетанной травмой. Применение лечебно-диагностических протоколов на основе протокола ATLS направлено на выделение приоритетных задач на этапах оказания помощи. При оказании помощи пострадавшим на догоспитальном этапе и на этапе стационарного отделения скорой медицинской помощи многопрофильного стационара ведущее место занимает организация работы медицинского персонала, разработка и четкая реализация стандартов оказания специализированной медицинской помощи пострадавшим.

В отделении общей реанимации ГКБ им. С. П. Боткина с 2015 по 2018 год была оказана помощь 3340 пострадавшим с тяжелой сочетанной травмой. Среди этих пациентов общая летальность в 2015 году составила 23,7 %, а досуточная летальность достигала 9,7 %. В 2017 году в клинике был разработан протокол оказания помощи пациентам с травматическими повреждениями на основе протокола ATLS. Его основой были выполнение первоочередных задач и мультидисциплинарный подход при оказании специализированной помощи — жизнеспасующие хирургические вмешательства, выполнение всех диагностических мероприятий только по мере необходимости и срочности исследований. Концепция проведения интенсивной терапии у пациентов с тяжелой сочетанной травмой также подразумевает принцип damage control resuscitation — ограничение введения жидкости, раннее начало гемотрансфузии, коррекция коагулопатии и ацидоза, согревание пострадавших. К особенностям хирургической

тактики следует отнести разумное ограничение хирургической агрессии (damage control surgery) и многоэтапное оказание специализированной медицинской помощи. В 2018 году результатом использования протокола стало снижение общей летальности при тяжелой сочетанной травме на 5,1 %, досуточной летальности — на 4,3 %.

Применение мультидисциплинарного подхода при оказании помощи пациентам с тяжелой сочетанной травмой, разработка и использование стандартов оказания помощи, широкого внедрения концепций damage control resuscitation и damage control surgery позволило повысить эффективность проводимой терапии и снизить госпитальную летальность.

Респираторный менеджмент при тяжелой сочетанной травме

А. В. Власенко^{1,2}, А. Г. Корякин¹, Е. П. Родионов^{1,2},
Е. А. Евдокимов²

¹ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница имени С. П. Боткина» Департамента здравоохранения г. Москвы

²Кафедра анестезиологии и неотложной медицины ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, г. Москва

Введение. Тяжелая сочетанная травма (ТСТ) характеризуется ростом частоты, высокой летальностью и инвалидизацией трудоспособного населения во всем мире, большими материальными затратами на лечение и реабилитацию, поэтому является актуальной медицинской и социальной проблемой. Одна из ведущих причин летальности при ТСТ — острая дыхательная недостаточность (ОДН) различного генеза, которая может развиваться на разных этапах интенсивной терапии (ИТ) вследствие асфиксии, аспирации, тупой травмы груди, контузии и отека легких, ОРДС, TRALI, пневмонии, сепсиса, полиорганной недостаточности и т. д. Поэтому своевременная диагностика и эффективная коррекция ОДН на всех этапах госпитализации могут улучшить результаты лечения пострадавших с ТСТ.

Цель исследования. Улучшение результатов лечения пострадавших с ТСТ путем применения инновационных методов профилактики, диагностики и комплексной терапии ОДН различного генеза на всех этапах госпитализации.

Материалы и методы. Выполнен проспективный анализ результатов лечения 174 пострадавших с ТСТ (126 мужчин, 48 женщин, возраст от 21 до 62 лет), которые в рандомизированном порядке были разделены на две группы. Пострадавшие группы А (n = 90; 62 мужчин, 28 женщин) были доставлены в стационар специализированными

бригадами скорой помощи не позднее 35 минут от момента дорожно-транспортного происшествия (ДТП), при необходимости с протекцией верхних дыхательных путей (ВДП), интубацией трахеи, иммобилизацией поврежденных конечностей, адекватными инфузионной терапией, обезболиванием, коррекцией гипотензии. В противошоковой палате и экстренной операционной у этой группы пострадавших обследование, противошоковые мероприятия и ИТ проводились строго в соответствии с протоколом ATLS. В отделениях реанимации (ОР) им проводили адекватную седоаналгезию, рестриктивную инфузионно-корректирующую терапию сбалансированными кристаллоидными и коллоидными препаратами и трансфузию компонентов крови с применением кровосберегающих технологий, дезэскалационную антибиотикотерапию, неинвазивную респираторную поддержку (РП), протективную искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) с использованием современных респираторных технологий и дыхательных тренажеров, комплексную противoinфекционную защиту легких, адекватный мониторинг. У пострадавших группы В (n = 84; 64 мужчины, 20 женщин) на догоспитальном и последующих этапах лечения проводились стандартные противошоковые мероприятия и ИТ. Исходные тяжесть состояния, преморбидный фон и степень повреждения легких у всех пострадавших значимо не отличались.

Результаты. У пострадавших в группе А использование на всех этапах госпитализации современных методов профилактики, диагностики и комплексного лечения ТСТ и ОДН позволило сократить частоту интубации трахеи в среднем на 17 %, продолжительность РП в среднем на 11 %, применение симпатомиметиков в среднем на 14 %, частоту развития инфекции ВДП и пневмонии в среднем на 21 %, время пребывания в ОР в среднем на 18 %, материальные затраты на лечение в среднем на 132 тыс. руб. на пациента, летальность в первые 48 часов в среднем на 19 %, летальность в ОР в среднем на 16 % по сравнению с использованием стандартных лечебно-диагностических мероприятий у пострадавших в группе В.

Заключение. У пострадавших с ТСТ применение на всех этапах госпитализации современных лечебно-диагностических протоколов ИТ ТСТ, а также инновационных методов профилактики развития, диагностики и комплексной терапии ОДН позволило значимо улучшить результаты лечения. Полученные данные научно обосновывают необходимость профилактики, своевременной диагностики и комплексного лечения ОДН у пострадавших с ТСТ от момента ДТП до перевода из ОР.

Тяжелая сочетанная травма: поддержание кровообращения

Н. А. Карпун, С. Н. Переходов, Е. А. Евдокимов,
В. В. Валетова, Н. И. Чаус

¹ГБУЗ «Городская клиническая больница имени В. П. Демидова» Департамента здравоохранения г. Москвы
²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, г. Москва

В настоящее время концепция поддержания кровообращения при тяжелой сочетанной травме претерпела существенные изменения (клинические рекомендации «Протокол реанимации и интенсивной терапии при острой массивной кровопотере», 2018; European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition, 2019).

Современная концепция инфузионной терапии при сочетанной травме подразумевает разумное ограничение объема и темпа введения инфузионных сред для поддержания целевого систолического давления до остановки кровотечения. То есть компенсацию объема циркулирующей крови как основное направление инфузионной терапии сменила рестриктивная тактика. Так, при превышении объема инфузионно-трансфузионной терапии объем кровопотери в четыре и более раза отношение шансов выжить или умереть снижается с 1,068 до 0,086 (LogRank 8,662; p = 0,003). В настоящее время инфузионная терапия направлена на поддержание систолического АД на уровне 80–90 мм рт. ст., среднего АД 50–60 мм рт. ст. до момента остановки кровотечения, исключая больных с черепно-мозговой травмой.

При критическом снижении АД и (или) неэффективности инфузии в течение 5–15 минут к терапии должны быть подключены вазопрессоры. Ранее гемодинамическую поддержку рекомендовали начинать с дофамина или адреналина. В настоящее время препаратом выбора считают норэпинефрин, при введении которого эффективно контролируется сосудистый тонус и реже наблюдаются угрожающие жизни желудочковые нарушения ритма. При миокардиальной дисфункции высокую эффективность показали негликозидные кардиотонические средства. Так, при введении левосимендана продолжительность инотропной поддержки в среднем снижается на 30 % (p = 0,001) по сравнению с адреналином или дофамином, при этом не наблюдается выраженного повышения общего периферического сосудистого сопротивления.

Наиболее значимым маркером состояния микроциркуляции и тканевого обмена является содержание лактата в крови. Значения этого показателя в пределах нормы реакции (не более 2,0–2,5 ммоль/л) указывают на высокую вероятность благоприятного исхода травмы (LogRank 11,906; p = 0,001).

Заключение. Современная концепция поддержания кровообращения при тяжелой сочетанной травме включает рестриктивную тактику инфузионной терапии, раннее назначение вазопрессоров и контроль содержания лактата крови как маркера сохранности микроциркуляции и тканевого обмена.

Для цитирования. Тезисы докладов научно-практической конференции «Актуальные вопросы организации скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи» // Медицинский алфавит. Серия «Неотложная медицина и кардиология». — 2019. — Т. 2. — 31 (406). — С. 58–59

БЛАНК-ЗАКАЗ на подписку на журнал 2020 год



Медицинский алфавит

Название организации (или Ф.И.О.) _____

Адрес (с почтовым индексом) _____

Телефон: _____ E-mail: _____ Контактное лицо: _____

- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Стоматология» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Современная лаборатория» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Эпидемиология и гигиена» — 2 выпуска в год (800 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Больница» — 2 выпуска в год (800 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Неотложная медицина» — 2 выпуска в год (800 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Диагностика и онкотерапия» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Современная поликлиника» — 2 выпуска в год (800 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Кардиология» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Практическая гастроэнтерология» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Неврология и психиатрия» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Современная гинекология» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Современная функциональная диагностика» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Артериальная гипертензия» — 2 выпуска в год (800 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Дерматология» — 2 выпуска в год (800 руб. в год)
- ☐ Спецвыпуски: «Ревматология в общей врачебной практике», «Эндокринология»

Наш индекс в каталоге
«РОСПЕЧАТЬ» 36228

Извещение	ООО «Альфмед» (наименование получателя платежа) 7716213348 (ИНН получателя платежа) Рс № 40702810738090108773 (номер счета получателя платежа) ПАО «СБЕРБАНК РОССИИ» г. МОСКВА (наименование банка и банковские реквизиты) К/с 30101810400000000225 БИК 044525225 Годовая подписка на журнал «Медицинский алфавит. _____» на 2020 год (наименование платежа) Дата _____ Сумма платежа _____ Плательщик (подпись) _____ Адрес доставки: _____
Кассир	
Квитанция	ООО «Альфмед» (наименование получателя платежа) 7716213348 (ИНН получателя платежа) Рс № 40702810738090108773 (номер счета получателя платежа) ПАО «СБЕРБАНК РОССИИ» г. МОСКВА (наименование банка и банковские реквизиты) К/с 30101810400000000225 БИК 044525225 Годовая подписка на журнал «Медицинский алфавит. _____» на 2020 год (наименование платежа) Дата _____ Сумма платежа _____ Плательщик (подпись) _____ Адрес доставки: _____
Кассир	

Как подписаться

1. Заполнить прилагаемый бланк-заказ и квитанцию об оплате. 2. Оплатить квитанцию в любом отделении Сбербанка у кассира с получением кассового чека. Журналы высылаются по указанному в квитанции или бланке адресу. 3. Отправить бланк-заказ и скан квитанции с кассовым чеком, выданным кассиром банка на e-mail: medalfavit_pr@bk.ru, или podpiska.ta@mail.ru. Оплата через банки-онлайн издательством временно не принимается и будет возвращена на Ваш счет.



РОССИЙСКОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБЩЕСТВО ПО АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ
ОБЩЕСТВО СПЕЦИАЛИСТОВ ПО ИЗУЧЕНИЮ ЛЁГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

**VII ВСЕРОССИЙСКИЙ
КОНГРЕСС**

ЛЁГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ 2019

Москва, Россия

11-12 декабря 2019 г.

rsh@gipertonik.ru

www.gipertonik.ru

ПЕРИНДОПРИЛ ПЛЮС

(Индапамид + Периндоприл)



Формы выпуска: 1,25 мг + 4 мг № 30; 2,5 мг + 8 мг № 30

Фармгруппа: гипотензивное средство комбинированное (диуретик + иАПФ)

Показания к назначению: эссенциальная гипертензия

Основное действие:

АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЕ

ДИУРЕТИЧЕСКОЕ

ВАЗОДИЛАТИРУЮЩЕЕ

ПРЕИМУЩЕСТВА КОМБИНАЦИИ ИНДАПАМИД + ПЕРИНДОПРИЛ:

Комбинированный препарат с фиксированными дозами 2 веществ с различными механизмами действия

Комбинация индапамида и периндоприла **усиливает антигипертензивное действие каждого из них**

Комбинированное применение не изменяет фармакокинетические параметры по сравнению с раздельным приемом препаратов периндоприл и индапамид

- **Эффекты Периндоприла и Индапамида не суммируются, а взаимно усиливают действие друг друга за счет влияния одновременно на несколько точек приложения**
- **Позволяет добиться целевых цифр АД, используя более низкие дозы каждого из препаратов, чем необходимо при монотерапии**
- **Риск развития неблагоприятных побочных эффектов и осложнений уменьшается**

Отпускается по рецепту. Имеются противопоказания, перед применением необходимо проконсультироваться со специалистом

Северная
ЗВЕЗДА
www.ns03.ru