

Таблица 1

Морфологические параметры миокарда у крыс: здоровых (n=12), с введением адреналина (n=80) и с введением адреналина и ксеногенных сердечных клеток (n=52), M±m

Исходное значение	Площадь поперечного сечения кардиомиоцитов (мкм ²)		Суммарная площадь очагов некроза в поле зрения при увеличении x200 (мкм ²)	
	Контроль	Опыт	Контроль	Опыт
		207,0±6		
1 час	212,9±8,2	210,7±7,7		
4 час	234,8±5,1*	217,5±8,2**,**		
8 час	248,4±7,8*	229,6±3,3**,**		
12 час	254,2±4,7*	240,6±3,5**,**	7,2±0,5	
16 час	298,1±4,4*	246,2±5,3**,**	20,5±0,4	11,5±0,4**
24 часа	306,0±4,7*	251,8±6,7**,**	228,6±5,3	60,5±2,4**

Примечание. * P<0,05 — по сравнению с исходным значением; ** P<0,05 — по сравнению с контролем.

степени выражен у животных контрольной группы, у которых к 1 часу наблюдалось уменьшение активности ферментов и понижение уровня ионов. В сердечной ткани животных с трансплантацией в ранние сроки эксперимента еще наблюдалась активация метаболических процессов, в частности — АТФаз. Ограничению нарушения работы АТФаз, их раннему восстановлению соответствовала динамика ионов — с повышенным уровнем в ранние сроки. Сохранение, опережающее восстановление и повышение уровня двухвалентных ионов — кальция и магния являлось необходимым условием развития адаптации: восстановления и активации метаболических процессов, в том числе, различных ферментов [2], синтеза белков [4], энергетики [1, 3]. Изменение в соотношении калия и натрия, вызванное трансплантацией, видимо, способствовало меньшему отеку кардиомиоцитов. В итоге, в группе с подкожной ксеногенной трансплантацией сердечных клеток происходило ограничение развития повреждения, что подтверждалось меньшей величиной суммарной площади очагов некроза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богородская С.Л., Клинова С.Н., Гутник И.Н. и др. Оценка энергетических показателей миокарда при моделировании адреналинового повреждения в условиях клеточной трансплантации // Клеточные технологии в биологии и медицине. — 2009. — №3. — С.154-157.
2. Богородская С.Л., Клинова С.Н., Микашова М.Б. и др. Трансплантация ксеногенных кардиомиоцитов при экспериментальном адреналиновом повреждении миокарда: ферментативная активность и морфологические параметры // Клеточные технологии в биологии и медицине. — 2008. — №8. — С.132-136.
3. Клинова С.Н., Богородская С.Л., Курильская Т.Е. и др. Динамика адениловых нуклеотидов в раннем периоде инфар-

- кта миокарда и при его коррекции клеточной трансплантацией // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2009. — Т.86, №3. — С.38-41.
4. Рунович А.А., Войников В.К., Курильская Т.Е. и др. Индукция белков теплового шока в сердечной мышце при катехоламиновом миокардите, коррегированном методом клеточной трансплантации // Седьмая ежегодная сессия НЦ ССХ им. А.Н.Бакулева РАМН: Тез. докл. и сообщ., Москва, 25-27 мая 2003 г. // Бюлл. НЦ ССХ им.А.Н. Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания» — 2003. — Т.4, №6. — С. 208.
5. Hill J.M., Orlic D., Arai .A. E. Stem cells for myocardial regeneration // Circ. Res. — 2002. — V. 91, N 12. — P.1092-1102.

Информация об авторах: 664049, Юбилейный, 100, Тел. 8(3952)465270, e-mail: sbogorodskaya@mail.ru, Богородская Светлана Леонидовна — заведующая лабораторией, к.б.н., Клинова Светлана Николаевна — младший научный сотрудник, Голубев Сергей Степанович — заведующий отделом, к.м.н., Зарицкая Лариса Васильевна — заведующий лабораторным отделом, Батунова Елена Владимировна — младший научный сотрудник, Ежикеева Светлана Дмитриевна — врач-лаборант, Тен Марина Николаевна — врач-лаборант, Курильская Татьяна Ефимовна — заведующая отделом, д.м.н., Пивоваров Юрий Иванович — ведущий научный сотрудник, д.м.н., профессор.

© ЛИХОЛЕТОВА Н.В., КОВАЛЕВ В.В., ГОРБАЧЕВ В.И., ПЕТРОВА И.Л. — 2011
УДК 616.831-005.98

ПРЕДИКТОРЫ ИСХОДОВ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В РЕАНИМАЦИОННОЙ ПРАКТИКЕ

Наталья Викторовна Лихолетова¹, Вячеслав Васильевич Ковалев¹,
Владимир Ильич Горбачев¹, Ирина Леонидовна Петрова²

(¹Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра анестезиологии и реаниматологии, зав. — д.м.н., проф. В.И. Горбачев;

²Иркутская областная ордена «Знак Почета» клиническая больница, гл. врач — к.м.н. П.Е. Дудин)

Резюме. Было проведено проспективное исследование 40 случаев геморрагического инсульта у пациентов в возрасте от 42 до 90 лет. С помощью многофакторного анализа удалось обнаружить, что значимыми предикторами исхода внутримозгового кровоизлияния являются: возраст пациента, исходный уровень сознания по шкале ком Глазго и объём внутримозговой гематомы по данным компьютерной томографии. Знание предикторов геморрагического инсульта помогает определить прогноз в случае внутримозгового кровоизлияния, в том числе и степень выраженности неврологического дефицита.

Ключевые слова: внутримозговое кровоизлияние, предикторы, неврологический исход.

PREDICTIVE FACTORS OF OUTCOMES OF HEMORRHAGIC STROKE IN RESUSCITATION PRACTICE

N.V. Licholetova¹, V.V. Kovalev¹, V.I. Gorbachev^{1,2}, I.L. Petrova²

(¹Irkutsk State Institute for Postgraduate Medical Education, ²Irkutsk State Regional Hospital)

Summary. We prospectively examined 40 cases of hemorrhagic stroke in the patients aged from 42 to 90 years. In multivariate analysis, we found that significant independent predictive factors for intracerebral hemorrhage included age, level of conscience according to the Glasgow Coma Scale and volume of hemorrhage according to CT. The knowledge of predictors of hemorrhagic stroke helps to define the prognosis for intracerebral hemorrhage including degree of neurological deficit.

Key words: intracerebral hemorrhage, predictive factors, neurological outcome.

В настоящее время острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) является одной из основных причин смертности населения. В структуре инсульта кровоизлияние в мозг составляет, по данным разных авторов, от 4 до 30%, возникая с частотой 13-271 на 100000 человек в год [2,4,5]. Летальность при геморрагическом инсульте достигает 40-50%, а инвалидизация — 70-80%. Геморрагический инсульт (гипертоническое внутримозговое кровоизлияние) — полиэтиологическая нозологическая форма, характеризующаяся преимущественно паренхиматозным кровоизлиянием.

Наиболее тяжело инсульт протекает в случаях развития выраженного отека головного мозга, острой обструктивной гидроцефалии, прорыва крови в желудочковую систему и субарахноидальное пространство, вторичного кровоизлияния в ишемизированную ткань. Как следствие этих процессов, развивается повышение внутричерепного давления (ВЧД) с дислокацией мозга, компрессией жизненно важных образований ствола и ишемией коры, резкое снижение уровня бодрствования и углубление неврологического дефицита с подчас прогностически неблагоприятным исходом, включая развитие хронических расстройств сознания и смерть мозга [3]. Отек мозга достигает своего пика, в большинстве наблюдений, на 2-5-е сутки, а затем с 7-8-х суток, если большой переживает этот период, начинает медленно регрессировать. Как правило, чем больше размер очага, тем сильнее выражен отек, хотя в известной мере это зависит от его локализации.

Прорыв крови в желудочковую систему и субарахноидальное пространство ранее всегда считался прогностически плохим, зачастую фатальным признаком геморрагического инсульта. В настоящее время показано, что более чем в трети случаев кровоизлияний в мозг прорыв крови в желудочки не приводит к смерти, даже если он происходит в III-й и IV-й желудочки [5].

Кровь проникает в желудочки с некоего «порогового» объема гематомы, характерного для той или иной ее локализации. Чем ближе к средней линии полушарий расположено кровоизлияние, тем выше риск проникновения крови в желудочки мозга и наоборот. Сочетание прорыва крови в желудочковую систему и субарахноидальное пространство наблюдается очень часто у больных с геморрагическим инсультом. Обычно это отмечается при объемах гематом свыше 30-40 см³. Эффективных методов лечения этого осложнения пока нет [2].

Вторичное кровоизлияние в некротизированную ткань, как правило, наблюдается на 1-10-е сутки при обширных, больших и средних по размерам инфарктах мозга. Нередко оно является следствием неконтролируемой артериальной гипертензии и реперфузионной терапии, проведенной подчас без учета противопоказаний к ней [2].

Четко доказана прямая зависимость прогноза инсульта от времени начала его лечения. Сроки госпитализации в первые три часа после начала заболевания оптимальны, хотя обоснованное лечение эффективно и в более поздний период [5].

Оптимальной является госпитализация больных в многопрофильный стационар с современной диагностической аппаратурой, включающей КТ- или магнитно-резонансные томографы и ангиографический комплекс, где также имеются ангионеврологическое отделение с палатой интенсивной терапии и нейрохирургическое отделение. Вопрос о хирургическом лечении геморрагического инсульта решается в каждом конкретном случае индивидуально, совместно неврологом и нейрохирургом [2].

Таким образом, очевидна актуальность проблемы раннего прогнозирования возможного исхода геморрагического инсульта для совершенствования организации специализированной помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения, оптимизации тактики интенсивной терапии и раннего проведения реабилитационных мероприятий.

Целью проведенного исследования явилась разработка модели прогнозирования исхода заболевания у больных с геморрагическим инсультом.

Материалы и методы

Работа основана на проспективном анализе результатов обследования и хирургического лечения 40 пациентов с диагнозом геморрагического инсульта, находившихся на лечении в отделении анестезиологии и реанимации №5 Иркутской областной клинической больницы. Проведение исследования было одобрено этическим комитетом Иркутского ГИУВа, больные и их родственники были информированы о проведении данного исследования, получено их добровольное согласие.

Среди пациентов преобладали мужчины (67,5%). Возраст больных колебался от 42 до 90 лет. В 85% случаев возраст пациентов был старше 50 лет. У всех пациентов геморрагический инсульт произошел впервые.

Сопутствующая соматическая патология в виде гипертонической болезни выявлена у 83% больных, сахарного диабета второго типа — у 41,5% пациентов.

В первые сутки от начала заболевания поступило 64,5% пациентов, на вторые — 15,5%, на третьи — 6,5%, на четвертые-пятые — 10%, в срок более шести суток — 3,5%.

По данным компьютерной томографии объем внутримозговой гематомы в 32,5% случаев находился в пределах 51-70 мл, в 30% случаев превышал 70 мл, в 10% случаев был менее 30 мл, в 27,5% составил 31-50 мл (рис. 1).

В структуре ОНМК присутствовали полушарные кровоизлияния (48,1%), гематомы в области базальных ядер (25,9%), таламуса (11,2%) и мозжечка (14,8%). Среди обследованных 42% пациентов лечились консервативно, 58% имели показания к хирургическому лечению и были прооперированы. Общая летальность при сосудистой патологии головного мозга составила 17,5%.

Исходный уровень сознания оценивали согласно шкалы комы Глазго (ШКГ). 62% пациентов поступили в глубоком и умеренном оглушении, 20,5% в сопоре, 17,5% — в коме различной степени.

Исход инсульта оценивали по шкале исходов Глазго (ШИГ). Баллам ШИГ в исследовании был присвоен определеннный ранг для проведения дальнейшей статистической обработки: все смертельные случаи объединены в ранг 1, глубокий неврологический дефицит — 2, умеренный неврологический дефицит — 3. Хорошее

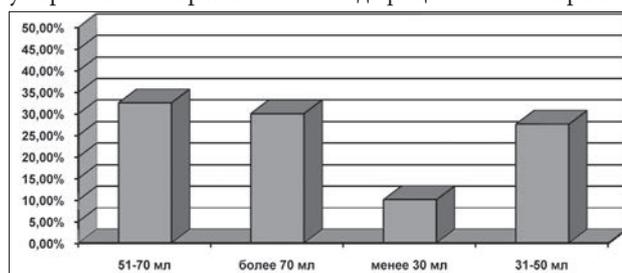


Рис. 1. Объем внутримозговой гематомы при геморрагическом инсульте.

Таблица 1

Показатели	F ₁ (смертельный исход)	F ₂ (глубокий неврологический дефицит)	F ₃ (умеренный неврологический дефицит)
Срок от начала, часы	6,58±1,98	8,82±2,42	7,23±1,31
Возраст, лет	74,17±4,48	66,11±7,21	54,88±3,96
АД сист, мм.рт.ст.	147,3±12,11	142,8±5,89	141,6±7,54
АД диаст, мм.рт.ст.	96,4±5,62	91,7±5,34	93,6±4,67
ЧСС, уд/мин	91,35±18,33	96,41±14,34	93,56±21,45
ШКГ, баллы	5,33±0,87	9,22±1,23	13,87±1,76
Объём ВМГ, мл	68,17±8,53	49,77±5,63	32,71±4,28
V _{ср} ЛСМА, м/с	1,27±1,13	1,35±1,04	1,33±0,78
V _{ср} ПСМА, м/с	1,21±1,34	1,27±0,98	1,34±0,56
V _{ср} ЛВСА, м/с	0,49±0,04	0,56±0,32	0,58±0,09
V _{ср} ПВСА, м/с	0,45±0,11	0,54±0,14	0,56±0,21
Li	2,76±1,03	2,35±1,33	2,68±1,03
Hb, г/л	138,3±5,76	141,8±8,12	144,6±5,42
Ht, %	41,62±6,72	42,2±7,42	42,7±4,21

либо полное восстановление в условиях ПИТиР достоверно оценить невозможно, поэтому данные исходы в исследовании не рассматривались.

Всем пациентам выполнялась МСКТ головного мозга на компьютерном томографе «Somatom Sensation 64» с первичной коллимацией 64×0,6 мм, толщиной реформативных срезов 1,0-3,0 мм и последующим трёхмерным анализом изображений в МРР и VRT реконструкциях. Для оценки степени выраженности сосудистой спазма, скорости кровотока в вертебробазиллярном и каротидном бассейнах всем пациентам также проводилась транскраниальная доплерография (ТКДГ) аппаратом «Siemens Acuson Sypress» со стандартными настройками [1].

После проведения КТ и ТКДГ выполнялся необходимый минимум диагностических тестов, включающий: ЭКГ, уровень глюкозы в крови, электролиты плазмы (К, Na и др.), газы крови, осмолярность, уровень гематокрита, фибриногена, АЧТВ, уровень мочевины и креатинина, общий анализ крови с подсчетом числа тромбоцитов и рентгенография органов грудной клетки.

В лечении всех пациентов использовали традиционный комплекс интенсивной терапии, включавший в себя нормализацию гемодинамики, газообмена, кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса с учётом доктрины профилактики вторичных ишемических повреждений головного мозга. Показаниями для хирургического лечения являлись: внутримозговые полушарные кровоизлияния объёмом более 40 мл с признаками аксиальной и латеральной дислокации мозга, гематома мозжечка объёмом более 15 мл, приводящая к окклюзионной гидроцефалии, опасность прорыва гематомы в желудочковую систему головного мозга, неудовлетворительные результаты консервативного лечения [4].

Статистическую обработку результатов проводили с помощью пакета программ «Statistica for Windows v.6.0». Применяли многомерный метод статистических исследований — дискриминантный анализ, данные представлены в традиционном виде (M±m).

Результаты и обсуждение

Всего рассмотрено 15 показателей: пол, возраст, срок от начала появления первых симптомов заболевания, исходные показатели гемодинамики (АД сист, АД диаст, ЧСС), исходный уровень сознания по шкале комы Глазго (ШКГ), объём внутримозговой гематомы (ВМГ) по данным компьютерной томографии, выраженность ангиоспазма (скорости мозгового кровотока по данным ТКДГ — V_{ср} средней мозговой артерии (СМА) и внутренней сонной артерии (ВСА) справа и слева, индекс Линдегарда (Li)), исходные лабораторные показатели (гемоглобин, гематокрит) (табл. 1).

Информативными признаками, вошедшими в модель исследования явились: возраст пациента (переменная X₁), исходный уровень сознания по ШКГ (переменная X₂), объём ВМГ по данным КТ (переменная X₃).

После проведённых расчётов получено 3 уравнения ЛДФ (линейных дискриминантных функций), имеющих следующий вид:

$$F_1 = -6,64 + 3,63 \times X_3 + 3,56 \times X_2 + 2,49 \times X_1$$

$$F_2 = -1,43 - 0,59 \times X_3 + 0,54 \times X_2 + 0,72 \times X_1$$

$$F_3 = -3,62 - 1,90 \times X_3 - 2,82 \times X_2 - 2,34 \times X_1$$

После подстановки в полученные формулы имеющихся значений переменных X₁, X₂, X₃, пациент может быть отнесён к той группе, где получено максимальное значение F. В зависимости от принадлежности к определённой группе, можно сделать вывод о предполагаемом исходе геморрагического инсульта: F₁ — смертельный исход, F₂ — глубокий неврологический дефицит, F₃ — умеренный неврологический дефицит.

В качестве клинического примера приводим следующее наблюдение. Пациент М., 65 лет поступил в ОАиР №5 ГУЗ ИОКБ с диагнозом:

ОНМК по геморрагическому типу. При поступлении уровень сознания по ШКГ — 12 баллов (глубокая оглушенность). По данным МСКТ объём ВМГ составил 54 мл.

Значения информативных показателей разбиты на интервалы, каждому из них дана оценка в баллах. Так как переменные имеют разные единицы измерения, в матрице обучающей информации дискриминантного анализа все показатели были стандартизованы.

После проведённой стандартизации показателей, получены следующие значения F в расчётных формулах:

$$F_1 = -6,64 + 3,63 \times 0,51529 + 3,56 \times (-0,12085) + 2,49 \times 0,83452 = -3,18$$

$$F_2 = -1,43 - 0,59 \times 0,51529 + 0,54 \times (-0,12085) + 0,72 \times 0,83452 = -1,23$$

$$F_3 = -3,62 - 1,90 \times 0,51529 - 2,82 \times (-0,12085) - 2,34 \times 0,83452 = -6,22$$

Для определения вероятности и определенности полученного прогноза была проведена оценка чувствительности решающих правил. Точность диагностики по решающим правилам в среднем имеет статистическую значимость 82,5% (для первой группы — 100%, для второй — 75%, для третьей — 93,6%).

Таким образом, с вероятностью 75% можно предположить, что исходом геморрагического инсульта у данного пациента будет являться глубокий неврологический дефицит, так как максимальное значение имеет показатель ЛДФ F₂.

В действительности, при переводе пациента М. из ОАиР в отделение неврологии сохранялся глубокий правосторонний гемипарез, до плечги в руке, моторная афазия, умеренно выраженные бульбарные расстройства, что соответствует глубокому неврологическому дефициту.

В рассмотренной нами модели исход геморрагического инсульта оценивался не только с позиции смертности или выживаемости, то есть благоприятности прогноза, но также по уровню выраженности последующего неврологического дефицита.

Таким образом, основными предикторами исхода геморрагического инсульта являются: возраст пациента, исходный уровень сознания по шкале ком Глазго и объём внутримозговой гематомы по данным КТ-исследования головного мозга. При инсультах различной степени тяжести прогноз жизни и вероятности развития неврологического дефицита определяется сочетанием своевременных и полноценных мероприятий в первые дни заболевания, включающих в себя постоянную коррекцию гемодинамических, водно-электролитных, метаболических нарушений, а также активные нейрохирургические манипуляции наряду с ранней физической и психологической реабилитацией. Прежде всего, это относится к инсультам средней и вы-

сокой степени тяжести. Четкое понимание патогенетических механизмов, лежащих в основе инсультов, обеспечивает обоснованное и эффективное лечение уже в

первые часы от начала развития сосудистого поражения мозга и позволяет рассчитывать на благоприятный исход заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белкин А.А., Алашеев А.М., Инюшкин С.Н.. Транскраниальная доплерография в интенсивной терапии. — Петрозаводск: ИнтелТек, 2006. — С. 32, 40.
2. Геморрагический инсульт / Под ред. В.И. Скворцовой, В.В. Крылова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — С. 38, 77.
3. Горбачёв В.И., Ковалёв В.В. Дислокационный синдром:

- пособие для врачей. — Иркутск, 2008. — С. 11, 20.
4. Крылов В.В., Петриков С.С., Белкин А.А. Лекции по нейрореаниматологии. — М.: Медицина, 2009. — 167с.
 5. Ючино К., Пари Д., Гротта Д. Острый инсульт. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 110с.

Информация об авторах: 664049, Иркутск, м-н Юбилейный, 100, ИГИУВ, e-mail: 89021762532@mail.ru
Лихолотова Наталья Викторовна — клинический ординатор,
Ковалёв Вячеслав Васильевич — к.м.н., доцент,
Горбачёв Владимир Ильич — д.м.н., проф., заведующий кафедрой
Петрова Ирина Леонидовна — заведующий отделением.

© КОЗИЕВ М.П., ГОРБАЧЕВА С.М. — 2011
УДК:616-005.1:665.112.1+615.457.13

ОБОСНОВАНИЕ КОНЦЕПЦИИ «ЗОЛОТОГО ЧАСА» ПРИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕ

Михаил Петрович Козиев, Светлана Михайловна Горбачева

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра скорой медицинской помощи и медицины катастроф, зав. — д.м.н., проф. С.М. Горбачева)

Резюме. В статье представлены результаты исследования биохимических механизмов адаптации в зависимости от временного фактора начала оказания медицинской помощи при острой кровопотере.

Ключевые слова: «золотой час», адаптация, острая кровопотеря.

SUBSTANTIATION OF THE CONCEPT OF «GOLDEN HOUR» IN ACUTE HEMORRHAGE

M.P. Koziev, S.M. Gorbacheva

(Irkutsk State Institute for Postgraduate Medical Education)

Summary. In the article the results of research of biochemical mechanisms of adaptation depending on the temporal factor of beginning the providing medical care in acute hemorrhage are presented.

Key words: «golden hour», adaptation, acute hemorrhage.

В ответ на острую кровопотерю в организме больного развивается комплекс ответных компенсаторно-защитных реакций, которые носят целесообразный, адаптивный характер. Максимум их действия ограничивается коротким временем, по истечении которого многие из них превращаются в реакции повреждения [1, 2, 3, 4, 9]. Однако в настоящее время не достаточно изучено влияние временного фактора начала оказания медицинской помощи на процессы адаптации организма. Согласно концепции «золотого часа» при оказании пострадавшему в течение первого часа отмечается наиболее высокий уровень выживаемости [7, 8, 10].

Цель работы: обоснование концепции «золотого часа» с позиций изменения показателей неспецифической резистентности организма.

Материалы и методы

Проведен анализ результатов клинико-лабораторного обследования и лечения 98 больных с острой кровопотерей от 18 до 60 лет. Причинами острой кровопотери явились (критерии включения): изолированная травма внутренних органов, костей скелета, множественная травма, сочетанная травма. Критерии исключения: сопутствующие хронические заболевания в стадии суб- или декомпенсации; прием в анамнезе или применении на госпитальном этапе препаратов, содержащих сульфгидрильные группы.

В исследуемой группе 66 (67,3%) медицинская помощь была оказана в течение «золотого часа», а 32 (32,7%) больным — позже «золотого часа». Временной

фактор определялся временем от получения травмы (со слов больного) до начала оказания медицинской помощи бригадой скорой помощи (по сопроводительному листу). Время начала оказания медицинской помощи в группе с оказанием помощи в течение «золотого часа» составило 30 (25-45) мин, а в группе с оказанием помощи позже «золотого часа» — 90 (80-120) мин ($p_{M-U} < 0,5$) (рис. 1).

Основной причиной задержки начала оказания медицинской помощи служило несвоевременное обращение больных за помощью.

В группе больных, которым медицинская помощь оказывалась в пределах «золотого часа» от возникно-

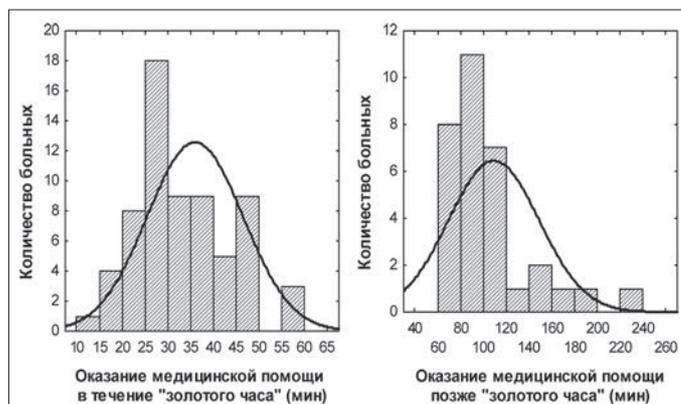


Рис. 1. Распределение больных по времени начала оказания медицинской помощи.