

- motility, and need of vasopressors in patients with intracranial pathologies: a pilot study. *J. Neurosurg. Anesthesiol.* 2007; 19: 257—62.
13. *Filanovsky Y., Miller P., Kao J.* Myth: Ketamine should not be used as an induction agent for intubation in patients with head injury. *CJEM.* 2010; 12 (2): 154—7.
 14. *Bourgoin A.* Safety of sedation with ketamine in severe head injury patients: comparison with sufentanil. *Crit. Care Med.* 2003; 31: 711—7.
 15. *Nagels W.* Evaluation of the neuroprotective effects of S(+) ketamine during open heart surgery. *Anesth. Analg.* 2004; 98: 1595—603.
 16. *Sponheim S., Skraastad Ø., Helseth E., Due-Tønnesen B.* Effects of 0.5 and 1.0 MAC isoflurane, sevoflurane and desflurane on intracranial and cerebral perfusion pressures in children. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2003; 47 (8): 932—8.
 17. *Patel P.M., Drummond J.C.* Cerebral physiology and the effects of anesthetic drugs. In: Miller R.D., ed. *Miller's anesthesia.* 7th ed. 2009; Ch 13: 345—78.
 18. *Fraga M., Rama-Maceiras P., Rodiño S., Aymerich H.* The effects of isoflurane and desflurane on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral arteriovenous oxygen content difference in normocapnic patients with supratentorial brain tumors. *Anesthesiology.* 2003; 98 (5): 1085—90.
 19. *Bundgaard H., von Oettingen G., Larsen K.M.* et al. Effects of sevoflurane on intracranial pressure, cerebral blood flow and cerebral metabolism. A dose-response study in patients subjected to craniotomy for cerebral tumours. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1998; 42 (6): 621—7.
 20. *Grosslight K., Foster R., Colohan A.R.* et al. Isoflurane for neuroanesthesia: Risk factors for increases in intracranial pressure. *Anesthesiology.* 1985; 63: 533.
 21. *Scheller M.S., Todd M.M., Drummond J.C.* A comparison of the ICP effects of isoflurane and halothane after cryogenic brain injury in rabbits. *Anesthesiology.* 1987; 67: 507—12.
 22. *Kaisti K.K., Metsahonkala L., Teras M.* et al. Effects of surgical levels of propofol and sevoflurane anesthesia on cerebral blood flow in healthy subjects studied with positron emission tomography. *Anesthesiology.* 2002; 96:1358—70.
- * * *
- *9. *Рудометкин С.Г., Трембач Н.В., Заболотских И.Б.* Прогнозирование послеоперационного делирия у пожилых пациентов, подвергающихся обширным оперативным вмешательствам на органах брюшной полости. *Кубанский научный медицинский вестник.* 2012; 4 (133): 91—5.
 - *10. *Заболотских Н.В., Заболотских И.Б., Юхнов В.А.* Способ неинвазивного определения внутричерепного давления. Патент РФ № RU 2185091; 2000.

Поступила 15.05.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013
УДК 616.132.2-06:616.1-008.1]-08

И.Ю. Лукьянова¹, Ю.В. Соколов², И.А. Короткевич³, С.П. Катасонов⁴

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ И РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ ПРАВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ

¹Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, 195067, Санкт-Петербург, Россия; ²ОСМП Невского района при поликлинике № 8, 193315, Санкт-Петербург, Россия; ³ОСМП Адмиралтейского района при поликлинике № 24, 193013, Санкт-Петербург, Россия; ⁴ГУЗ № 17 Городская Александровская больница, 193312, Санкт-Петербург, Россия

Цель исследования — проанализировать связь между автоматической активностью СА-узла и АВ-проведением у больных с ОИМ нижней локализации и АВ-блокадами II—III степени на фоне инфузионной терапии.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ тактики ведения больных с ОИМ нижней локализации и нарушениями АВ-проведения II—III степени и исследовано влияние объемвосполняющей терапии у больных с поражением ПКА и нарушениями АВ-проведения в дебюте ОИМ (12 больных).

Результаты. Проведение инфузионной терапии у больных с ОИМ нижней локализации, нарушениями АВ-проведения II—III степени и признаками правожелудочковой недостаточности привело к коррекции гемодинамических и дромоторопных нарушений. После введения 400 мл САД увеличилось до 100,4 мм рт. ст. (9,9) по сравнению с САД после введения 200 мл ($p = 0,003$), ДАД до 58,7 мм рт. ст. (6,8) по сравнению с ДАД после введения 200 мл ($p = 0,011$), ЧЖР до 85 в 1 мин (70,0;90,0) по сравнению с ЧЖР после введения 200 мл ($p = 0,037$), ЦВД снизилось до 12,2 см вод. ст. (3,7) по сравнению с ЦВД после введения 200 мл ($p = 0,003$), ЧСА до 88 имп/мин (12,0) по сравнению с ЧСА после введения 200 мл ($p = 0,010$). Мода показателя степени АВ-блокады изменилась до 0 (0;0) ($p = 0,028$).

Заключение. Для коррекции правожелудочковой недостаточности и нарушений АВ-проведения у данной группы больных в отсутствие левожелудочковой недостаточности, следует применять объемвосполняющую терапию.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, атриоventрикулярная блокада, сердечная недостаточность, объемвосполняющая терапия

CORRECTION OF DYSRHYTHMIAS AND HAEMODINAMIC ABNORMALITIES IN PATIENTS WITH RIGHT CORONARY ARTERY DISEASE

Loukianova I.Y.¹, Sokolov Y.V.², Korotkevich I.A.³, Katasonov S.P.⁴

¹Mechnikov North-West State Medical University, ²Ambulance Team Division of the Outpatient Clinic N8, ³Ambulance Team Division of Outpatient Clinic N24, ⁴Aleksandrovskii City Hospital N17, St. Petersburg, Russia

Purpose of the study; To analyze a correlation between sino-atrial node automatic activity and atrio-ventricular conductivity in patients with lower acute myocardial infarction (AMI) and atrio-ventricular blockade II-III (AVB)

during infusion therapy. Materials and methods; Retrospective analysis of care for patients with AMI and AVB was carried out. Infusion therapy effects were studied in 12 patients with right coronary artery disease and AVB. Results; Infusion therapy in patients with lower acute myocardial infarction, atrio-ventricular blockade and right ventricular failure corrects haemodynamic and dromotropic disturbances. Systolic arterial pressure (SAP) increased to 100,4 mmHg (9,9) after infusion of 400 mL in comparison with SAP after infusion of 200 mL ($p=0,003$), Diastolic arterial pressure (DAP) increased to 58,7 mmHg (6,8) in comparison with DAP after infusion of 200 mL ($p=0,011$), central venous pressure (CVP) decreased to 12,2 cmH₂O (3,7) in comparison with CVP after infusion of 200 mL ($p=0,003$). Mode of AVB degree indicator changed to 0 (0;0) ($p=0,028$). Conclusions; Infusion volume therapy should be used for correction of right ventricular failure and disturbances of atrio-ventricular conductivity in case of right ventricular failure absence.

Key words: myocardial infarction, atrio-ventricular blockade, heart failure, infusion therapy

Несмотря на большой вклад российских врачей и исследователей в создание рекомендательных документов по диагностике и лечению больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ), ведение больных с осложнениями, такими как нарушения ритма и проводимости, нельзя считать решенным вопросом [1—3]. Остается актуальным вопрос выбора тактики ведения больных с ОИМ нижней локализации и нарушениями атриовентрикулярного проведения [4—6]. Одной из проблем является неоднородность гемодинамических нарушений при поражении правой коронарной артерии и разной площади миокарда правого и левого желудочка, включенного в зону ишемического поражения [7—11]. Отсутствуют также закрепленные рекомендации по расширению ЭКГ диагностики ИМ нижней локализации, т. е. обязательной регистрации ЭКГ в правых грудных отведениях. Как правило, в ЭКГ-заключениях очаговые изменения в отведениях II, III, AVF описываются только как поражение левого желудочка (ЛЖ). Например: "ОИМ нижней стенки левого желудочка". Подобная лингвистическая фиксация мешает формированию полноценного врачебного представления о больном.

Брадиаритмии, осложняющие течение ОИМ, также чаще являются следствием поражения правой коронарной артерии (ПКА), которая в 50—60% случаев кровоснабжает синусовый узел (СУ) и в 90% атриовентрикулярное соединение (АВС) [9, 12—14]. Наличие АВ-блокады при ОИМ нижней локализации имеет высокую предсказательную точность (около 80%) и указывает на поражение правого желудочка (ПЖ) и развитие правожелудочковой недостаточности, что является причиной госпитальной летальности [4, 7, 15]. В большинстве случаев АВ-нарушения при поражении ПКА обратимы, что зависит от топографического уровня поражения проводящей системы, гемодинамических особенностей работы правого сердца, степени сердечной недостаточности, развивающейся в ответ на снижение систолической функции ПЖ или ПЖ и ЛЖ.

В ходе эволюции у человека закрепились определенная организация системы проведения синусовых импульсов от предсердий к АВС и выхода этих импульсов из него. Максимальное количество импульсов, вырабатываемое СУ, не превышает 210 в 1 мин, а максимальная пропускная способность АВС — 180—220 импульсов в 1 мин [14, 16]. Максимальное количество импульсов, проходящее через АВС на желудочки с кратностью 1:1, называется точкой Венкебаха. Точка Венкебаха — индивидуальная характеристика, имеет тенденцию к снижению с увеличением возраста человека, при склеродегенеративных процессах миокарда, ишемии, на фоне постинфарктного фиброза и др. При ишемическом пора-

жении АВС его электрофизиологические свойства меняются, точка Венкебаха снижается и передача импульсов замедляется [14]. Увеличение числа наджелудочковых импульсов выше точки Венкебаха вызывает блокаду АВ-проведения II—III степени.

Вторая степень АВ-блокады I типа (с периодикой Самойлова—Венкебаха) может быть на узловом (72%), стволовом (9%) уровне (бассейн ПКА) и в области ножек пучка Гиса (19%) [16]. Вторая степень АВ-блокады II типа может развиваться на уровне ствола пучка Гиса (35%) (бассейн ПКА) или ножек пучка Гиса (65%) (бассейн ЛКА и ПКА) [12]. АВ-блокада III степени может развиваться при блокировании проведения на всех уровнях. Разделение по степени блокирования импульсов не позволяет оценить уровень блокирования (проксимальный или дистальный), определение которого влияет на прогноз и выбор тактики ведения больного [9, 14]. Например, дистальная АВ-блокада III степени, кроме нарушений гемодинамики, является фактором риска в развитии фибрилляции желудочков [17]. Метод ЭКГ является самым практическим в определении уровня блокады. Предложено выделять типы АВ-блокад: тип А, или "проксимальный", с комплексом $QRS < 0,11$ с и тип В, или "дистальный", с комплексом $QRS > 0,12$ с. Следует сказать, что продолжительность желудочкового комплекса не является основным ориентиром в определении уровня блокады, необходимо прежде всего ориентироваться на частоту желудочкового ритма (ЧЖР). При проксимальной АВ-блокаде III степени ЧЖР, как правило, находится в диапазоне частоты водителя второго порядка (60 до 40 импульсов в 1 мин), а при дистальной — в диапазоне водителя третьего порядка (40 до 25 импульсов в 1 мин) [18].

Среди гемодинамических особенностей работы правого сердца следует отметить, что оно функционирует как общая камера, градиент давления (ΔP) равен разнице между давлением на периферии венозной сети и ее центральном конце, которым является правое предсердие (ПП). Давление в ПП совпадает с центральным венозным давлением (ЦВД) и может находиться в диапазоне от 0 до 6 мм рт. ст. На давление в ПП влияют внутрисосудистый объем, снижение которого ведет к снижению давления в ПП. Повышение давления в ПП развивается при недостаточности правого желудочка, клапанных пороках, легочной гипертензии различной этиологии, тампонаде сердца и др. Количество крови, притекающей к правому сердцу или венозный возврат (ВВ), оказывает прямое влияние на ЦВД и минутный объем кровообращения (МОК). На ВВ влияют: ΔP , сопротивление току крови в венах, дыхание, положение тела, тонус артериол и сокращение скелетной мускулатуры. При сохраненной сократительной функции сердца ВВ равен сердечному выбросу (СВ). На СВ влияют: ВВ, физическая нагрузка и увеличение ЧСС, сократимость миокарда. Более точным показателем общего количества крови, которое выбрасывает сердце за единицу времени, является сер-

Информация для контакта:

Лукьянова Ирина Юрьевна (Loukianova Irina Yur'evna), e-mail: irina.loukianova@yahoo.com

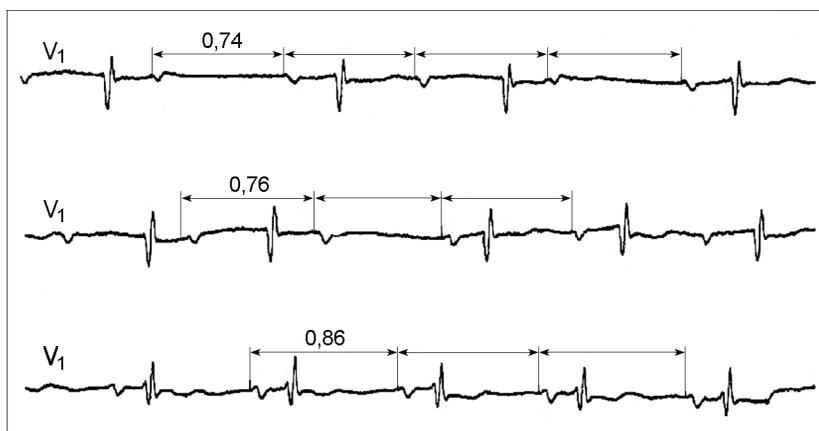
дечный индекс (СИ), среднее значение которого в норме составляет $\geq 2,5$ л/мин/м² [19]. При развитии ИМ с вовлечением ПЖ снижается его сократительная функция, что приводит к повышению давления в правом сердце до 12—20 мм рт. ст., уменьшению ΔP , снижению ВВ и СИ. При сохраненной сократительной функции ЛЖ снижение СИ менее 2 л/мин/м² приводит к развитию сердечной недостаточности по правожелудочковому типу и включению компенсаторных механизмов, направленных на поддержание МОК ($ЧСС \cdot УО$). Из составляющих МОК, ударный объем, равный ВВ, является уязвимым параметром и компенсация МОК происходит за счет увеличения ЧСС. Таким образом, сочетание нарушения кровообращения в бассейне ПКА, приводящей к снижению точки Венкебаха и развитию правожелудочковой недостаточности, одним из проявлений которой является повышение активности СУ, с большой вероятностью вызовет нарушение АВ-проводения. В свою очередь нарушение АВ-проводения с частичным или полным блокированием синусовых импульсов приведет к уменьшению возбуждений желудочков сердца и снижению ЧСС [3, 10].

Правожелудочковая недостаточность и нарушения АВ-проводимости при ОИМ нижней локализации являются звеньями единого патогенетического механизма. Следует отметить, что в литературе сердечная недостаточность не выделяется как одна из причин развития брадиаритмий и поэтому преимущество в лечении нарушений гемодинамики у больных с АВ-блокадами при ОИМ нижней локализации отдается трансвенозной эндокардиальной электростимуляции сердца [6].

Цель работы — проанализировать связь между автоматической активностью СА-узла и АВ-проводением у больных с ОИМ нижней локализации, осложненного АВ-блокадами II—III степени, на фоне инфузионной терапии в дебюте заболевания.

Задачи исследования: 1) оценить тактику ведения больных с ОИМ нижней локализации и АВ-блокадами II—III степени на догоспитальном этапе; 2) проанализировать ЭКГ в 12 стандартных и дополнительных правых грудных отведениях у больных ОИМ нижней локализации и АВ-блокадами II—III степени в дебюте заболевания; 3) оценить применение объемвосполняющей терапии на гемодинамику и нарушения ритма и проводимости у больных ОИМ нижней локализации и АВ-блокадами II—III степени.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 23 карт-вызовов больных с ОИМ нижней локализации и АВ-блокадами II—III степени с оценкой ЭКГ-диагностики и лечебной тактики. Анализировались карты вызовов ОSMП Невского района при поликлинике № 8 за 2009—2011 гг. Клиническое исследование проводили на базе отделения реанимации и интенсивной терапии Санкт-Петербургской ГУЗ № 17 Городская Александровская больница. Включено 12 больных (8 мужчин и 4 женщины) с первых суток ОИМ нижней локализации и АВ-блокадами II—III степени проксимального типа и признаками правожелудочковой недостаточности. Критерии исключения: 1) ЭКГ-признаки сопутствующего поражения ЛЖ (по грудным отведениям); 2) признаки левожелудочковой недостаточности (по аускультативной картине в легких); 3) частота синусовой активности ниже 90 импульсов в 1 мин; 4) частота желудочков ниже 40 в 1 мин и ширина комплекса $QRS \geq 0,12$ с; 5) проведение тромболитического или чрескожного коронарного вмешательства. Больным проводили ЭКГ-анализ в 12 отведениях и в дополнительных правых грудных с оценкой частоты синусовой



Пример подсчета частоты синусовой активности в секундах. При постепенном уменьшении частоты синусовой активности (0,74 — 81'; 0,76 — 78'; 0,86 — 69') происходит достижение точки Венкебаха и восстановление АВ-проводения.

активности (ЧСА), которая определялась на ЭКГ по предсердным зубцам (см. рисунок), степени АВ-блокады, ЧЖР и топике поражения. В дальнейшем ЭКГ-мониторирование.

Инфузионную терапию проводили 0,9% раствором натрия хлорида по протоколу пробы с водной нагрузкой по E. Goldberger [20]. Оцениваемые параметры: аускультативная картина в легких, ЧСА, ЧЖР, систолическое АД (САД), диастолическое АД (ДАД), частота дыхания (ЧД), ЦВД (в подключичной или яремной вене). Все больные получали терапию согласно рекомендациям ВНОК "Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы" 2007 г. Описательные статистики вычисляли по общепринятым методикам. Данные по степени нарушения АВ-проводения являлись качественным порядковым признаком и были кодированы в числовой форме для проведения расчетов: 0 — синусовая активность, отсутствие АВ-блокады, 1 — АВ-блокады II степени, 2 — АВ-блокады III степени. Распределение больных по величинам показателей проводили с помощью критерия Шапиро—Уилка (W). Если распределение признавалось нормальным, то рассчитывали среднее и стандартное отклонение. Если распределение отличалось от нормального, то рассчитывали медиану и 25%—75% квантили. Для качественных признаков рассчитывали моду и 25%—75% квантили. Для определения значимости различий величин показателей до, во время и после инфузии в разных группах использовался критерий Вилкоксона, при $p < 0,05$ нулевая гипотеза об отсутствии различий отклонялась.

Результаты исследования и их обсуждение. Ретроспективный анализ карт вызовов за 2009, 2010, 2011 гг. показал, что встречаемость ОИМ нижней локализации с АВ-блокадами II—III степени от общего количества ОИМ в год составила 0,88, 0,76, 1,60% соответственно. При диагностике ОИМ нижней локализации с АВ-блокадами II—III степени регистрацию ЭКГ в дополнительных правых грудных отведениях не проводили ни у одного больного (0%). Всем больным однократно был введен атропин в дозе 1 мг. В 17% случаев после атропина применен эуфиллин в дозе 240 мг. Устранения нарушений АВ-проводения на фоне терапии не отмечено. При оценке состояния как "кардиогенный шок" в 30,4% случаев применено 100 мг допамина. Передача больного кардиологической бригаде осуществлена в 30,4% случаев, имплантация ВЭКС — в 13% случаев.

Результаты клинического исследования показали, что нарушения АВ-проводения у всех больных были распределены одинаково между АВ-блокадой III и II степени (мода АВ_{исх} — множественная II и III степень по 50%). Среди АВ-блокадой II степени встречались только блокады с кратным проведением (2:1, 3:1).

На ЭКГ в правых грудных отведениях регистрировали подъем сегмента ST в RV₆—RV₅ в 100% случаев, в RV₆—RV₅—RV₄ в 75% случаев, RV₆—RV₅—RV₄—RV₃ в 25% случаев. Медиана возраста составила 62 года (25% квартиль 56 лет; 75% квартиль 77 лет). Среднее исходного САД (САД_{исх}) составило 85,4 (13,0) мм рт. ст., а среднее исходного ДАД (ДАД_{исх}) — 46,7 (11,3) мм рт. ст. Медиана исходного ЦВД (ЦВД_{исх}) составила 16,0 (12,0;16,0) см вод. ст. Медиана частоты синусовой активности (ЧСА_{исх}) — 112,5 (95,0;120,0) импульсов в 1 мин. Средняя частота желудочкового ритма (ЧЖР_{исх}) — 46,4 (7,0) в 1 мин. По исходным данным у всех больных регистрировали гипотонию, высокую ЧСА, низкую ЧЖР и повышение ЦВД.

Введение 200 мл 0,9% раствора NaCl привело к увеличению САД до 92,5 мм рт. ст. (12,5) по сравнению с САД_{исх} ($p = 0,005$), ДАД до 53,3 мм рт. ст. (8,0) по сравнению с ДАД_{исх} ($p = 0,007$), уменьшению ЧСА до 100 импульсов/мин (90,0;110,0) по сравнению с ЧСА_{исх} ($p = 0,028$). Мода показателя степени АВ-блокады составила 2 (0;2). Как можно видеть, у больных после инфузии первых 200 мл отмечается достоверное повышение АД, уменьшение ЧСА. У 4 больных восстановилось АВ-проведение 1:1.

Введение 400 мл привело к увеличению САД до 100,4 мм рт. ст. (9,9) по сравнению с САД после введения 200 мл ($p = 0,003$), ДАД до 58,7 мм рт. ст. (6,8) по сравнению с ДАД после введения 200 мл ($p = 0,011$), ЧЖР до 85 уд/мин (70,0;90,0) по сравнению с ЧЖР после введения 200 мл ($p = 0,037$), снижению ЦВД до 12,2 см вод. ст. (3,7) по сравнению с ЦВД после введения 200 мл ($p = 0,003$), ЧСА до 88 импульсов/мин (12,0) по сравнению с ЧСА после введения 200 мл ($p = 0,010$). Мода показателя степени АВ-блокады изменилась до 0 (0;0) ($p = 0,028$). Согласно полученным данным, после введения 400 мл физиологического раствора у больных продолжилось достоверное повышение АД, снижение ЦВД и ЧСА с восстановлением АВ-проведения 1:1 у 7 пациентов.

У одного больного на фоне проведения пробы с водной нагрузкой сохранялась выраженная гипотония. После введения 400 мл физиологического раствора отмечено снижение ЧЖР до 37 уд/мин и увеличение ЦВД до 19 см вод. ст. С учетом того, что показатели ЦВД у больных в критических состояниях чаще занижаются, было принято решение о прекращении инфузионной терапии.

Через 15 мин от начала инфузии со скоростью 500 мл/ч САД увеличилось до 106,5 мм рт. ст. (4,7) ($p = 0,007$), снизилось ЦВД до 9,5 см вод. ст. (8,0;10,0) ($p = 0,007$), ЧСА до 80 импульсов/мин (80,0;85,0) ($p = 0,012$). Полученные данные свидетельствуют о достоверном уменьшении признаков сердечной недостаточности и устранении нарушений АВ-проведения у 11 пациентов.

ВЫВОДЫ

1. У больных в дебюте ОИМ нижней локализации и нарушениями АВ-проведения II—III степени на ЭКГ в правых грудных отведениях регистрировали признаки поражения правого желудочка (трансмуральное повреждение).

2. Применение "учащающей терапии" у больных с ОИМ нижней локализации и нарушениями АВ-проведения II—III степени не привело к устранению нарушений гемодинамики и проводимости.

3. У больных ОИМ нижней локализации и нарушениями АВ-проведения II—III степени на фоне адекватного обезболевания высокая частота синусовой активности может являться проявлением сердечной недостаточности.

4. Для коррекции правожелудочковой недостаточности у больных ОИМ нижней локализации и нарушениями АВ-проведения II—III степени при отсутствии признаков

левожелудочковой недостаточности следует применять объемвосполняющую терапию.

5. При применении объемвосполняющей терапии у больных ОИМ с правожелудочковой недостаточностью, высокой частотой синусовой активности и нарушениями АВ II—III степени признаком коррекции сердечной недостаточности в дополнение к основным показателям гемодинамики может служить снижение частоты синусовой активности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Miller J.M., Zipes D.P. Therapy for cardiac arrhythmias. In: Bonow R.O. et al., eds. Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 2012: 710—44.
2. Лечение нарушений ритма сердца / Корзун А.И., Фролов А.А., Подлесов А.М. - <http://medinfo.ru/article/16/page/20/> дата обращения 15.02.2012.
3. Мазур Н.А. Практическая кардиология. М.: Медпрактика-М; 2009.
4. Лечение нарушений ритма при остром инфаркте миокарда / Шевченко Н.М. В мире лекарств. Клиническая фармакология и фармакотерапия. 1999. № 1 (3). (<http://medi.ru/doc/7290103.htm> дата обращения — 10.05.2011).
5. Лукьянова И.Ю. Ведение больных с нарушением атриовентрикулярного проведения на догоспитальном этапе: ошибки и нюансы. Скорая медицинская помощь. 2012; 13 (2): 51—6.
6. Сайганов С.А., Гришкин Ю.Н. Влияние полных атриовентрикулярных блокад на гемодинамику у больных с нижним инфарктом миокарда. Вестник аритмологии. 2009; 58: 10—4.
7. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. 3-е изд. М.: Медицинское информационное агентство. 2003.
8. Емельянова Г.Ф. Современная клинико-лучевая диагностика инфаркта миокарда правого желудочка сердца: Дис. ... канд. мед. наук. Обнинск; 2003. <http://www.disscat.com/content/sovremennaya-kliniko-luchevaya-diagnostika-infarkta-miokardapravogo-zheludochka-serdtsa#ixzz2N3p6bnEA> - дата обращения 12.02.2011.
9. Шалаев С.В. Диагностика и лечение кардиогенного шока у больных инфарктом миокарда. Сердце. 2003; 2 (1): 6—10.
10. Шпектор А.В., Васильева Е.Ю. Кардиология: Клинические лекции. М.: АСТ: Астрель; 2008.
11. Лифанова И.Е. Брадиаритмии у больных с крупноочаговым инфарктом миокарда (длительное наблюдение): Дис. канд. мед. наук. М.; 2005.
12. Крыжановский В.А., Пауэре Э.Р. Электрокардиографические параллели при инфаркте миокарда. Кардиология. 1999; 64—74.
13. Соколов В.В., Каплунова О.А. Все ли мы знаем о венечных артериях сердца? Морфология. 1997; 2: 112—9.
14. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. (Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение): Руководство для врачей. 2-е изд. СПб.: ИКФ "Фолиант"; 1999.
15. Лосов В.А., Волков Н.А., Гордеев И.Г. Инфаркт миокарда: практическое руководство. М.: Литтерра; 2010.
16. Капилович Л.В., Давлетьярова К.В., Кошельская Е.В., Бредихина Ю.П., Андреев В.И. Физиологические методы контроля в спорте. Томск: Издательство Томского политехнического университета; 2009.
17. Ben Ateur Y., Mghaieth F., Ouchallal K. et al. Prognostic significance of second and third degree atrioventricular block in acute inferior wall myocardial infarction. Ann. Cardiol. Angéiol. 2003; 52: 30—3.
18. Де Луна А.Б. Руководство по клинической ЭКГ: Пер. с англ. М.: Медицина; 1993.
19. Могран Д., Хеллер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы. СПб: Издательство "Питер"; 2000.
20. Голдбергер Э. Лечение больных с тяжелыми заболеваниями сердца: Пер. с англ. А.П. Спектора. М.: Медицина; 1979.

REFERENCES

1. Miller J.M., Zipes D.P. Therapy for cardiac arrhythmias. In: Bonow R.O. et al., eds. Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 2012: 710—44.
2. Treatment of arrhythmias / Korzun A.I., Frolov A.A., Podlesov A.M. — <http://medinfo.ru/article/16/page/20/> (Accessed 15.02.2012) (in Russian).
3. Mazur N.A. Practical Cardiology. M.: Medpraktika-M; 2009 (in Russian).
4. Treatment of arrhythmias in acute myocardial infarction / Shevchenko N.M. V mire lekarstv. Clinicheskaya farmakologiya I farmacoterapiya. 1999. № 1 (3). (<http://medi.ru/doc/7290103.htm> Accessed — 10.05.2011) (in Russian).
5. Loukianova I.Y. Pre-hospital management of patients with atrioventricular conduction disturbances: mistakes and oversights. Skoraya meditsinskaya pomotch. 2012; 13 (2): 51—6 (in Russian).
6. Saiganov S.A., Grishkin Y.N. Effect of complete atrioventricular heart blockade on hemodynamics in patients with low myocardial infarctions. Vestnik aritmologii. 2009; 58: 10—4 (in Russian).
7. Syrkin A.L. Myocardial infarction. 3-rd ed. M.: Meditsinskoye informatsionnoye agentstvo; 2003 (in Russian).
8. Emel'yanova G.F. Modern clinical and imaging diagnosis of myocardial infarction of the right ventricle of the heart. Dr. tech. sci. Obninsk; 2003. (<http://www.dissertat.com/content/sovremennaya-kliniko-luchevaya-diagnostika-infarkta-miokarda-pravogo-zheludochka-serdtsa#ixzz2N3p6bnEA> Accessed — 12. 02. 20011) (in Russian).
9. Shalaev S.V. Diagnosis and treatment of cardiogenic shock in patients with myocardial infarction. Serdtze. 2003; 2 (1): 6—10 (in Russian).
10. Shpector A.V., Vasil'eva E.Yu. Cardiology: Clinical lectures. M.: AST: Astrel; 2008 (in Russian).
11. Lifanova I.E. Bradycardia in patients with myocardial infarction (in Group of long-term follow up) Dr. tech. sci. Diss. Moscow; 2005 (in Russian).
12. Kryzhanovskii V.A., Pauere E.R. Electrocardio-angiographic parallels with myocardial infarction. Kardiologiya. 1999: 64—74 (in Russian).
13. Sokolov V.V., Kaplunova O.A. Do we know all about the coronary arteries of the heart? Morfologiya. 1997; 2: 112—9 (in Russian).
14. Kushakovskii M.S. Heart arrhythmia (heart rhythm disorders and violations conductivity. causes, mechanisms, electrocardiographic and electrophysiological diagnostics, clinic, treatment): a guide for clinicians: 2nd ed. SPb.: IKF "Foliant"; 1999 (in Russian).
15. Lusov V.A., Volkov N.A., Gordeev I.G. Myocardial infarction: a practical guide. M.: Litterra; 2010 (in Russian).
16. Kapilevich L.V., Davlyatyarova K.V., Koshelskaya E.V., Bredihina Y.P., Andreev V.I. Physiological testing methods in sports. Tomsk: Izdatel'stvo Tomskogo politehnicheskogo universiteta, 2009 (in Russian).
17. Ben Ameer Y., Mghaieth F., Ouchallal K. et al. Prognostic significance of second and third degree atrioventricular block in acute inferior wall myocardial infarction. Ann. Cardiol. Angéiol. 2003; 52: 30—3.
18. De Luna A.B. Guide to clinical ECG: Per. s angl. M.: Meditsina; 1993 (in Russian).
19. Morgan D., Heller L. The physiology of the cardiovascular system. SPb.: Izdatel'stvo "Piter"; 2000 (in Russian).
20. Goldberger E. Treatment of patients with severe heart disease: Per. s angl. A.P. Spektor. Moscow: Meditsina, 1979 (in Russian).

Поступила 18.04.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013
УДК 616-001.36-02:616-005.11-07

Т.Н. Юдакова¹, А.О. Гирш², С.В. Максимишин³, О.А. Мальков²

СОПРЯЖЕННОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ШОКОМ

¹БУЗОО ГКБ № 1 им. А.Н. Кабанова, 644112, Омск; ²ГБОУ ВПО ОмГМА, 644043, Омск;
³БУЗОО ГКБ СМП № 1; 644112, Омск

Введение. Нарушение функции эндотелия является одним из универсальных механизмов патогенеза многих критических состояний. Целью исследования явилась оценка взаимосвязи показателей системной гемодинамики и дисфункции эндотелия на фоне ее морфологической картины у больных с геморрагическим шоком. Материалы и методы. Представлены результаты исследования, выполненного у 17 больных с геморрагическим шоком 3-й степени тяжести. Диагноз геморрагического шока у больных устанавливали на догоспитальном этапе лечения. Все пациенты на догоспитальном этапе лечения получали инфузионную терапию, ИВЛ, которая осуществлялась после интубации трахеи, а также симптоматическую терапию. Общий объем кровопотери у больных составлял 2900 ± 200 мл. Всем больным на госпитальном этапе проводили оперативное лечение, после которого пациенты поступали в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), где получали инфузионно-трансфузионную, инотропную и сосудистую антибактериальную, респираторную и симптоматическую терапию. Оценивали параметры сердечно-сосудистой системы (ударный объем сердца — УОС, минутный объем кровообращения — МОК, общее периферическое сосудистое сопротивление — ОПСС, объем циркулирующей крови — ОЦК) методом интегральной реографии по М.И. Тищенко. Определяли показатель гематокрита, количество эритроцитов, уровень гемоглобина, содержание лактата, эндотелина-1 и фактора Виллебранда в сыворотке венозной крови. Исследования проводились при поступлении больных в операционную, через 12 и 24 ч после поступления больных из операционной в ОРИТ. Для морфологического исследования у больных интраоперационно брали биопсию сальника, материал фиксировали в 10% нейтральном формалине и после соответствующей проводки по спиртам заливали в парафиновые блоки. Срезы толщиной 3—5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином по ван Гизону и Вейгерту. Результаты и обсуждение. У всех пациентов при поступлении регистрировали гиподинамический тип кровообращения, обусловленный гиповолемией, которая подтверждалась не только данными волемического статуса, но и морфологической картиной сосудов сальника, где отмечалось сладжирование эритроцитов и тромбообразование, а также выход клеток красной крови в интерстициальное