

2. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия: в 3 томах. Пер. с англ. Немиловой Т.К. СПб., Хардфорд, 1996. Т. 1. 384 с.
3. Баиров Г.А. Детская травматология. СПб.: Питер, 2000. 384 с.
4. Будкевич, Л.И., Воздвиженский С., И. Окатьев В.С., Степанович В.В. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2004. №4. С. 51–54.
5. В.В. Фомин, Э.А. Кашуба, Я.Б. Бейкин, А.У. Сабитов // Вторичные иммунодефицитные состояния. Екатеринбург: изд-во Урал. гос. мед. акад., 1997. 352 с.
6. Карваял Х.Ф., Паркс Д.Х. Ожоги у детей. Пер. с англ. М.: Медицина, 1990. 512 с.
7. Нуштаев И.А., Нуштаев А.В. // Детская хирургия. 1999. №2. С. 22–24.
8. Пахомов С.П. Хирургия ожогов у детей. Нижний Новгород. 1997. 207 с.
9. Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожог: Руководство для врачей. СПб.: СпецЛит. 2000. 480 с.
10. Трифонов С.В., Авхименк М.М., Трифонова С.С. // Медицинская помощь. 2006. №2. С. 35–41.

THE REASONS OF COMPLICATION AND LETHAL OUTCOMES IN INFANTS WITH THERMAL TRAUMA

S.P. SAKHAROV

Tyumen State Medical Academy

The retrospective analysis at 16 children (9 boys and 7 girls) (aged 9 months – 3 years) with serious thermal trauma with thermal injury from 7 to 70% of body were analyzed. The result of investigation revealed the most typical errors of organizational, diagnostic and medical supply. Prognosis of recovery depends on many factors. The main ones are the general state of person before injury, the localization and area of burn, development of infectious and autoimmune complications. To make the treatment of patients with burns more effective it is necessary to find the ways of decreasing burn-wound infection and to use measures leading to increasing of patient immune system.

Key words: thermal trauma, children, lethality.

УДК 616.127-005.8:614.213

ФАКТОРЫ, ОБУСЛАВЛИВАЮЩИЕ ВЫБОР ЭФФЕКТИВНЫХ ПРОГРАММ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

В.П. РОМАНОВА*

В обзоре рассмотрены актуальные проблемы реабилитации больных, перенесших острый инфаркт миокарда. Обозначена важность применения для предупреждения осложнений и повторных сердечно-сосудистых событий немедикаментозных воздействий – коррекция факторов риска, связанных с образом жизни, помимо широкого применения медикаментозных средств. В настоящее время все большее значение в прогнозе дальнейшего течения заболевания для лиц, перенесших острый инфаркт миокарда, приобретают следующие факторы: безболевая («немая») ишемия миокарда, злокачественные желудочковые нарушения ритма сердца, вариабельность ритма сердца и проблемы первичного и вторичного ремоделирования миокарда, как предикторы внезапной сердечной смерти. В области кардиореабилитации до сих пор не решены вопросы стандартизации процесса, разработки научно обоснованных критериев эффективности мероприятий вторичной профилактики, при этом главным принципом должен быть максимально индивидуальный подход, учитывающий особенности каждого конкретного пациента.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, безболевая ишемия, кардиологическая реабилитация, неблагоприятный прогноз.

В Российской Федерации общая заболеваемость болезнями сердечно-сосудистой системы составляет более 31 млн. человек, из них ишемической болезнью сердца (ИБС) страдает немногим больше 7 млн. (23%), среди которых 2,5% больных с острым инфарктом миокарда. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний занимает 1 место, как в России, так и в большинстве развитых странах мира. Причём, если в США и ряде стран Западной Европы за последние 15-20 лет смертность от ИБС постепенно снижается, что связано в первую очередь с возросшей эффективностью лечения, в том числе и хирургического, то в России распространённость сер-

дечно-сосудистых заболеваний растёт, а смертность от них занимает одно из первых мест в мире. Ежегодно в нашей стране от заболеваний системы кровообращения умирают около 1 млн. 200 тыс. человек, что в 4 раза превышает уровень смертности, регистрируемый во Франции, Японии, Финляндии. На долю ИБС приходится 51% из их числа, а в общей структуре ИБС замечен рост случаев инфаркта миокарда за последние 15 лет примерно на 20%. Эти факты являются отражением неблагоприятной ситуации, сложившейся в нашей стране за последние годы [1].

Заболеваемость и смертность пациентов, страдающих ИБС становится одной из ведущих проблем людей самого работоспособного возраста – от 25 до 65 лет. В этот период смертность среди мужчин достигает 33%, а среди женщин 26,6% от общей смертности, и основной причиной гибели остается опять таки острый инфаркт миокарда. У выживших после перенесенного острого инфаркта миокарда сохраняется высокий риск повторной сосудистой катастрофы. 18% мужчин и 35% женщин в течение последующих 6 лет переносят второй инфаркт миокарда [1,4].

Столь широкое распространение сердечно-сосудистых заболеваний приводит к огромному социально-экономическому ущербу за счет значительных расходов на лечение и реабилитацию больных данной категории, а также социальному обеспечению находящихся на инвалидности пациентов, доля которых составляет 50% от общего числа людей признанных инвалидами среди взрослого населения [1].

Для больных после перенесенного ИМ особенно высок риск развития повторного ишемического события и неблагоприятного исхода, что было доказано в исследованиях: ISIS-4, GISSI-3, DIGAMI, «Случай-контроль» [2,3]. Вместе с тем в лечении больных, страдающих различными формами ИБС, в том числе после перенесенного ИМ, появились эффективные методы медикаментозного и немедикаментозного лечения, которые необходимо реализовывать в клинической практике. Так как все чаще в группу риска попадают активные люди среднего возраста, в борьбе с инфарктом миокарда растёт роль его вторичной профилактики. После стабилизации состояния пациента основные усилия должны быть направлены на вторичную профилактику атеросклероза и ИБС: 1) уменьшение риска дальнейшего прогрессирования атеросклероза и предупреждение осложнений ИБС; 2) антиангинальную терапию в случае сохранения стенокардии, 3) постепенное восстановление физической работоспособности, психологического статуса и, в итоге, профессиональных возможностей больного, 4) уменьшение частоты и сроков госпитализации, а в конечном итоге – увеличение продолжительности качественной жизни больного. При этом отмечены благоприятное соотношение стоимость/эффективность и высокая степень безопасности немедикаментозных методов [2,3,26].

Частота повторных сердечно-сосудистых событий у таких пациентов приблизительно в 5-7 раз выше, чем у практически здоровых людей. В отсутствии лечения риск последующих событий составляет 10% в первый год, и каждый последующий год увеличивается на 5% [3,4,27].

И сегодня продолжают дальнейшие поиски в плане определения более эффективных схем фармакотерапевтического вмешательства для профилактики осложнений после значимых сердечно-сосудистых событий, в том числе острого инфаркта миокарда. Интенсивная терапия с помощью агрессивного воздействия на несколько факторов риска снижает частоту сердечно-сосудистых осложнений на 53% по сравнению с обычным лечением [5]. По-видимому, не стоит отдавать приоритет распределения ресурсов в пользу лечения острых состояний, пренебрегая вторичной профилактикой, в том числе кардиореабилитацией. Сочетание активной тактики реваскуляризации и неадекватной вторичной профилактики нецелесообразно и приводит в конечном итоге к наиболее высокой смертности от ИБС, что наглядно отражено на примере анализа подобной стратегии, осуществленной в одной из провинций Испании М. Latasa et al. [16,31].

Тщательное наблюдение за соблюдением пациентом режима назначенного лечения и изменения его образа жизни жизненно важно для успеха стратегий вторичной профилактики. Вторичная профилактика предусматривает применение различных мер немедикаментозного воздействия, направленных на борьбу с факторами риска (антиатеросклеротическая диета, прекращение курения, лечение артериальной гипертензии, использование физических тренировок, психологическая поддержка) [6,7].

В исследовании G. Schuler et al. показано, что увеличение максимальной работоспособности на 1 метаболический эквива-

* ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Росздрава, Кафедра госпитальной терапии Смоленской государственной медицинской академии, 214019, г. Смоленск, ул. Крупской, 28

лент улучшает выживаемость на 12%. Было доказано, что физические упражнения и кардиологическая реабилитация снижают частоту рецидивов сердечно-сосудистых событий у пациентов, перенесших инфаркт миокарда и способствуют обратному развитию коронарного атеросклероза [24]. Последний мета-анализ (исследование ExTraMATCH) программ физической реабилитации, включавший 8440 пациентов, продемонстрировал улучшение исхода в среднем через 2,4 года. После 2-6 мес. контролируемых физических нагрузок общая и сердечно-сосудистая смертность снизилась на 27 и 31% соответственно. Клиническая польза была обусловлена антиаритмическим эффектом или ишемическим прекондиционированием. Кардиологическая реабилитация также приводила к значительному улучшению сердечных симптомов и других показателей качества жизни [8,21].

Программы контролируемых физических упражнений должны входить в состав всех программ вторичной профилактики и кардиологической реабилитации у пациентов с известным сердечно-сосудистым заболеванием или перенесших инфаркт миокарда. Ведущие кардиологические и спортивно-медицинские учреждения, такие как Американская кардиологическая ассоциация, Американская школа спортивной медицины, немецкие – кардиологическое общество, спортивно-медицинское и реабилитационное общества, рекомендуют дополнительно к активному образу жизни использовать регулярные целенаправленные физические тренировки средней интенсивности 4-5 раз в неделю по 30-40 мин., с динамической нагрузкой при заданной ЧСС, не вызывающей развития симптомов ишемии миокарда [9,10].

Снижение общей смертности и от ИБС в частности на 27-31% можно добиться только путем повышения интенсивности физической активности. Этот эффект значительно преобладает над другими в изменении образа жизни, но не влияет на частоту нефатальных инфарктов миокарда. На протяжении 6 лет наблюдения в исследованиях: EXERT, HF-ACTION, C.M. O'Connor [11,30] была прослежена явная связь физической тренированности организма, определенной методом велоэргометрии, и смертности. У больных ИБС с наивысшим уровнем физической тренированности организма, оцениваемой по работе-метаболическому эквиваленту в 4 раза меньше смертность, чем у пациентов с низкой физической работоспособностью организма.

В результате следующих исследований: Кооперативное исследование кардиологического научного центра РАМН под руководством М.Я. Коган-Пономарева; Л.Ф. Николаевой с соавт.; SHOT; R. Senaratne et al. было установлено, что ежедневная тренировка больных ИБС на велоэргометре продолжительностью 10 мин. в течение 4 недель при частоте пульса 80% от максимальной приводит к восстановлению функции эндотелия. Основную роль в этом играют возникающее при физической нагрузке усиление кровотока и повышение напряжения стенки сосуда, что индуцирует синтез NO эндотелием [12,13,28]. Кроме того, было показано, что строгая вегетарианская диета с содержанием жиров менее 10% и регулярная, в аэробном режиме, физическая активность от легкой до умеренной интенсивности в комбинации с психотерапией и отказом от курения уже через 1 год приводят к уменьшению коронарных стенозов на 5%, а через 5 лет – к дальнейшему улучшению морфологии коронарных сосудов. Следует отметить также, что легкая физическая нагрузка (3 раза в неделю, 60% от максимального потребления кислорода) улучшала работоспособность и качество жизни, а также приводила к снижению частоты сердечно-сосудистых осложнений и числа повторных госпитализаций [13,16].

Наряду с долгосрочными изменениями морфологии коронарных сосудов важную роль играет стабильность атеросклеротических бляшек. В настоящее время недостаточно изучено влияние физической активности на структуру и стабильность атеросклеротических бляшек. В исследовании C.M. O'Connor с соавт. [16,30] доказано, что в течение 1 часа после интенсивной физической нагрузки (нагрузка, соответствующая 5-кратному превышению основного обмена веществ и проходящая с потоотделением и частично анаэробным метаболизмом) риск возникновения инфаркта миокарда намного выше, чем в последующие часы. Риск развития инфаркта миокарда после интенсивной физической нагрузки имеют только те лица, у которых нагрузка аналогичной мощности в повседневной жизни не встречается. Роль физической активности как фактора риска после перенесения инфаркта миокарда можно объяснить ее влиянием на морфологию, стабильность и разрыв атеросклеротических бляшек [14,16].

Гистоморфологически показано, что во время физической нагрузки нестабильные бляшки имеют другую морфологическую

структуру, чем в покое. Оказывает ли физическая активность стабилизирующее влияние на морфологию бляшек, остается неясным. Но этим можно объяснить снижение риска развития повторного инфаркта миокарда при проведении регулярных физических тренировок. Для получения этого эффекта оказывается достаточно проведения меньшего числа тренировок, чем для воздействия на функцию эндотелия или уменьшения прогрессирования стенозов коронарных артерий [15,16].

Физические тренировки в настоящее время являются неотъемлемым компонентом реабилитационных программ у больных, перенесших острый инфаркт миокарда. Способность переносить физическую нагрузку является одним из наиболее сильных прогностических факторов долговременного клинического исхода у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, принадлежащих к группе высокого риска, как показало исследование C.B. Безугловой [17].

В то же время у части пациентов они могут приводить к нежелательным эффектам – усиливать процессы патологического ремоделирования миокарда, вызывать учащение нарушений ритма, снижение толерантности к физическим нагрузкам. В чем причина такой реакции на тренировки?

Такой показатель деятельности сердечно-сосудистой системы как *частота сердечных сокращений* (ЧСС) не нашел места как в международных, так и в отечественных рекомендациях. Между тем, еще в 40-ые годы Т. Levy [5] рассматривал ЧСС как предиктор сердечно-сосудистых заболеваний. Заметно увеличился интерес к этой проблеме с 1997г., когда был проведен ряд новых исследований, таких как CORDIS, Italian CASTEL и др. [6,18].

ЧСС – ключевой фактор, определяющий потребление кислорода миокардом (MVO₂). Это наиболее легко измеряемый и модифицируемый из всех известных факторов, определяющих MVO₂ [5,6].

Согласно исследованиям Goteborg Primary Prevention Trial и BEAUTIFUL, учет величин ЧСС представляет интерес и с точки зрения состояния физической работоспособности. Более высокая ЧСС может свидетельствовать о плохом физическом развитии или неудовлетворительном общем состоянии здоровья. Повышение ЧСС, ударного объема сердца, периферического сопротивления сосудов и уровней катехоламинов в крови способствует развитию АГ и гипертрофии левого желудочка [19,20,29].

К сожалению, приходится констатировать тот факт, что определение ЧСС как фактора риска не стало в достаточной мере, неотъемлемой частью обычной клинической практики. Величина ЧСС практическими врачами не рассматривается как фактор риска будущих сердечно-сосудистых катастроф и маркер продолжительности жизни.

В настоящее время все большее значение в прогнозе дальнейшего течения заболевания для лиц, перенесших острый инфаркт миокарда, приобретают следующие факторы: безболевая («немая») ишемия миокарда, злокачественные желудочковые нарушения ритма сердца, вариабельность ритма сердца и проблемы первичного и вторичного ремоделирования миокарда, как предикторы внезапной сердечной смерти [6,20,22].

Ишемия и тем более некроз миокарда всегда прочно ассоциировались в сознании врачей с болями. Лишь с 60-х годов XX века Р. Динфильдом с соавторами было обращено внимание на частоту развития безболевых эпизодов ишемии миокарда и даже инфарктов миокарда. Осознание возможности таких безболевых, а точнее, бессимптомных эпизодов ишемии появились, когда при холтеровском мониторировании ЭКГ стали выявляться типичные для ишемии эпизоды депрессии сегмента ST, в то время как пациент не предъявлял никаких жалоб. Аналогичным образом по данным М.Н. Алехина и др. при нагрузочных тестах у ряда больных несомненные ЭКГ-признаки недостаточности коронарного кровообращения, возникающей в момент нагрузки, также не сопровождалась клиническими симптомами. В дальнейшем ишемический характер этих изменений ЭКГ был подтвержден с помощью эхокардиографических, радиоизотопных и других методов [7,11,19,23].

В Фрамингемском исследовании было показано, что среди лиц с рубцовыми изменениями миокарда на ЭКГ 25% не знали о том, что они перенесли ИМ; 50% этих больных при сборе анамнеза не могли вспомнить какой-либо эпизод, который указывал бы на инфаркт миокарда, перенесенный в прошлом. Таким образом, возможность немого ИМ представляется несомненной. Можно полагать, что у ряда пациентов, у которых первым симптомом ИБС явился ИМ, в действительности уже в течение бо-

лее-менее длительного времени имела немая ишемия миокарда. Это относится и к внезапной смерти [7,21].

Механизмы возникновения немой ишемии остаются не вполне ясными. Указывается на возможность повышения у таких больных порога болевой чувствительности, но это наблюдается далеко не у всех больных. У больных сахарным диабетом по данным исследования DIAD, возможно, причина немой ишемии кроется в возникновении функциональной автономности нервного аппарата сердца. Полной ясности в патогенезе немой ишемии нет [22,23].

У больных, перенесших ИМ с образованием обширных рубцов афферентные пути могут оказаться разрушенными или «замурованными» в постинфарктных рубцах, и, таким образом, никакой болевой сигнал не может пройти. То же относится и к бессимптомному повторному ИМ, если он возникает в зоне старых рубцов. Высказывается также мнение (Б.М. Липовещик с соавт.), что немая ишемия миокарда может отражать нестабильность коронарного атеросклероза (изъязвление бляшек в коронарных артериях, образование тромба, дисфункция эндотелия), которую не всегда удаётся выявить на основании клинических данных [8,24,28].

Как и при классической стенокардии, немые эпизоды возникают преимущественно в утренние часы. По данным А.П. Савченко, ночные эпизоды ишемии часто свидетельствуют о поражении ствола левой коронарной артерии или о двух- и трехсосудистом поражении. Чаше безболевая ишемия возникает при небольшой физической нагрузке, при этом у таких больных определяется удовлетворительная сократительная функция левого желудочка [7,28].

После перенесенного инфаркта миокарда эпизоды немой ишемии могут наблюдаться у 30-80% больных согласно независимым наблюдениям Г.В. Рябыкиной и А.А. Бородай. Несмотря на отсутствие в первые 3 месяца после острого инфаркта миокарда ангинозных приступов, в среднем каждый четвертый больной имеет эпизоды безболевой ишемии; причем в позднем постинфарктном периоде количество этих больных не уменьшается по данным исследования И. Татарченко и др.. Не вызывает сомнения крайне неблагоприятный прогноз течения заболевания у таких пациентов [7,8,24].

Безболевая ишемия по степени коронарной недостаточности и электрической нестабильности миокарда не уступает болевой, а по прогностической значимости является более неблагоприятным фактором, так как бессимптомное течение ишемии создаёт ощущение мнимого благополучия и может быть недооценено как пациентом, так и врачом. Поэтому больной, по мнению G.Y. Balady et al., с бессимптомной ишемией требует столь же пристального внимания, тщательной диагностики и адекватно подобранной терапии, как и больной с типичной стенокардией. Прогностическое значение немой ишемии настолько существенно, что в совместных рекомендациях Американской ассоциации сердца и Американской коллегии спортивной медицины проведение теста с физической нагрузкой рекомендуется перед началом интенсивных физических тренировок у мужчин в возрасте 45 лет и старше и у женщин старше 55 лет в отсутствии не только симптомов ИБС, но и факторов риска ее развития [7,8,16].

Здесь следует отметить, что у больных, перенесших ИМ, приступам стенокардии придается неблагоприятное прогностическое значение, особенно в раннем постинфарктном периоде. Равным образом это относится и к немой ишемии миокарда. У части больных наблюдается лишь немая ишемия миокарда; не зная этого обстоятельства, врач допустил бы грубую ошибку в определении прогноза и выборе тактики лечения [7].

При диагностике немой ишемии, согласно Г.В. Рябыкиной, большей чувствительностью и специфичностью обладают нагрузочные тесты и холтеровское мониторирование ЭКГ [19,23].

Большие трудности по данным исследований ASIST, CAPE, TIBBS, CASIS, TIBET, возникают при подборе терапии у больных с немой ишемией миокарда. Прежде всего, они связаны с трудностями контроля эффективности такого лечения, поскольку единственным способом судить об эффективности тех или иных препаратов являются повторные нагрузочные тесты или холтеровское мониторирование ЭКГ. Возможно, было бы целесообразно установить функциональные классы немой ишемии, как это сделано для стенокардии напряжения, и особо выделять ночную немую ишемию [7,8].

Желудочковые нарушения ритма сердца совершенно обособленно ассоциируются с вероятностью развития фатальных аритмий, т.е. с внезапной аритмической смертью. Вместе с тем,

степень риска внезапной смерти у лиц, страдающих желудочковыми нарушениями ритма сердца, неодинакова. Для ее определения в реальной клинической практике может быть применена прогностическая классификация или риск-стратификация желудочковых аритмий, предложенная J.T. Bigger еще в 1984 г. [9,25].

По данным пятилетнего наблюдения за больными с перенесенным инфарктом миокарда, выжили больные с дневным циркадным типом желудочковой экстрасистолии при холтеровском мониторировании, в то время как внезапно погибли больные с вечерним и ночным циркадным типом аритмии (Г. Комелиссен и соавт.) [9].

Потенциально злокачественные желудочковые аритмии – это аритмии при наличии органического заболевания сердца, из которых наиболее значим перенесенный инфаркт миокарда. У этих больных еще не было пароксизмов желудочковой тахикардии, трепетания или фибрилляции желудочков, но вероятность их возникновения довольно высока, а риск внезапной смерти характеризуется, как существенный. Прогноз этих больных крайне неблагоприятен, а их лечение должно ставить своей целью не только профилактику, но и продление жизни [9,10].

По данным P. Dorian и соавт., возникновение первого пароксизма желудочковой тахикардии вне острой фазы заболевания, но в пределах 8 недель, при отсутствии антиаритмической терапии или при ее случайном назначении, сопряжено с 83% летальностью в течение 1 года. Половина переживших этот срок умирают в течение последующих 3 лет [9].

Возникновение фибрилляции предсердий или устойчивой желудочковой тахикардии при проведении проб с физической нагрузкой у больных после инфаркта миокарда связано с ухудшением прогноза. Бессимптомные нарушения ритма сердца имеют неблагоприятное прогностическое значение после перенесенного инфаркта миокарда. Согласно данным Ю.А. Карпова и соавт., частота желудочковой экстрасистолии возрастает в течение первых недель и постепенно уменьшается через 6 месяцев после инфаркта. Наличие частой желудочковой экстрасистолии повышает риск развития внезапной смерти от 2 до 5 раз [11,25].

В последние годы большое внимание уделяется ремоделированию левого желудочка, под которым понимают универсальный процесс, являющийся ответом на утрату части жизнеспособного миокарда вследствие инфаркта, повторяющихся ишемий и повреждающей перегрузкой давлением или объемом [14,29].

Несомненно, важным с практической точки зрения является выявление клинических и морфологических факторов, отрицательно влияющих на прогноз у пациентов с перенесенным трансмуральным инфарктом миокарда. В работе T. Nole проведено функциональное исследование сократительной функции миокарда левого желудочка после перенесенного инфаркта миокарда с формированием зубца Q. В исследование включено 60 больных после перенесенного трансмурального инфаркта миокарда с фракцией выброса более 40% и отсутствием признаков недостаточности кровообращения. У больных, имевших повышение конечно-диастолического и конечно-систолического объемов в первый месяц после инфаркта, в течение 2 лет наблюдалось прогрессивное ухудшение сократительной функции с нарастанием явлений недостаточности кровообращения. Пациенты без ранних изменений внутрисердечной гемодинамики имели лучший прогноз и отсутствие ремоделирования миокарда в отдаленном периоде [13,14,28].

Одним из основных факторов, определяющих прогноз после перенесенного Q-образующего инфаркта миокарда, многими исследователями признается локализация поражения. В работах С. O'Sullivan et al. и K. Fransin показано, что локализация изменений в передней стенке миокарда сопровождается более выраженной прогрессией недостаточности кровообращения по сравнению с нижним инфарктом. Подобные различия, по мнению авторов, обусловлены не только более обширной зоной поражения, но и более частым вовлечением в патологический процесс межжелудочковой перегородки при переднем инфаркте. Нарушение нормальной сократительной функции перегородочного сегмента, приводит к раннему повышению конечно-диастолического давления и прогрессивному расширению полости левого желудочка вплоть до приобретения сферической формы [14]. Пациенты с передней локализацией инфаркта имели худший отдаленный прогноз. В течение года в этой группе больных достоверно чаще наблюдались рецидивы стенокардии, повторный инфаркт миокарда, а также более высокая летальность и необходимость проведения операции шунтирования по сравнению с больными после нижнего инфаркта. Необходимо отметить, что по результатам

работ локализация инфаркта, а не его тип (Q-образующий или NonQ), являлась основным фактором, влияющим на прогноз. Наличие или отсутствие трансмуральных изменений достоверно не влияло на частоту осложнений в отдаленном периоде.

Помимо локализации инфаркта миокарда, несомненно, существенную роль для оценки отдаленного прогноза имеет морфология атеросклеротического поражения коронарных артерий. Необходимость как функциональной, так и ангиографической оценки состояния коронарного русла после перенесенного трансмурального инфаркта подчеркивается многими авторами. В Европейском исследовании M. Galvani et al. проанализированы годовые результаты наблюдения 172 больных после трансмурального инфаркта с односторонним поражением, которым была выполнена ангиография перед выпиской из стационара. По данным отдаленных наблюдений, наилучший прогноз был у пациентов с сохранной проходимость инфаркт-связанной артерией и отсутствием дисфункции левого желудочка. Кроме того, при наличии нарушений сократительной функции у больных с проходимой артерией наблюдалось достоверно меньшее количество коронарных осложнений и явлений недостаточности кровообращения по сравнению с больными с окклюзированным сосудом [28]. Ключевая роль морфологии коронарного атеросклероза в отношении отдаленного прогноза заболевания после Q-образующего инфаркта отмечена в исследовании Steven C., T. Smart et al.. В работе проанализированы годовые наблюдения 72 больных после Q-образующего инфаркта, которым при выписке из стационара проведена стресс-эхокардиография с добутиамином и коронарная ангиография. Необходимо отметить, что авторы получили высокую корреляционную связь между многосегментарными нарушениями сократительной функции по данным стресс-теста и множественным поражением коронарного русла. По результатам годовых наблюдений, пациенты с односторонним поражением без резидуального стеноза имели наиболее благоприятный прогноз, в то время как больные с наличием резидуальных стенозов имели наиболее высокую частоту коронарных осложнений в отдаленном периоде [14,15].

Кроме того, по данным С.А. Балдуевой и др., большую значимость имеет гипертрофия левого желудочка и ее влияние на вероятность развития внезапной коронарной смерти. Этот фактор редко указывается в качестве значимого при стратификации постинфарктных больных на группы риска. Гипертрофия левого желудочка вносит свой вклад в формирование аритмогенного субстрата; а также на фоне неё наблюдаются более существенные нарушения вариабельности сердечного ритма, которые могут выступать в качестве триггерного механизма жизнеугрожающих желудочковых нарушений ритма [14,29].

Несмотря на то, что проблема нарушения геометрии ЛЖ вследствие острого инфаркта миокарда интересует кардиологов с конца 1950-х годов, она и в настоящее время является предметом пристального внимания. В связи с этим представленная в 1990-х годах классическая концепция ремоделирования ЛЖ для отображения структурно-функциональных изменений миокарда у больных после острого инфаркта миокарда в последние годы подвергается переосмыслению и значительному расширению [23].

В популяционном исследовании HERITAGE показано, что существует индивидуальная вариабельность в способности к тренировкам. В этой работе физически неактивные взрослые люди тренировались в одинаковых условиях – 60% от максимальной нагрузки. После курса тренировок у 20,5% обследованных природой толерантности к физической нагрузке не наблюдался [8,24].

Однако неблагоприятные реакции на физическую реабилитацию у кардиологических больных могут проявляться и по-другому: усугублением постинфарктного ремоделирования ЛЖ, увеличением числа аритмий и частоты эпизодов ишемии миокарда, как сопровождающейся жалобами со стороны сердца, так и безболевой (немой). Получается, что сами по себе физические тренировки могут ухудшать состояние пациентов. Почему это происходит? Похожая ситуация со снижением переносимости нагрузки возникает зачастую у спортсменов и сопровождается повышенной утомляемостью, нарастанием вегетативного дисбаланса в сторону симпатикотонии. В таких случаях используют термин «перетренировка» (over-training). Возникает это состояние при интенсивных неадекватных нагрузках в ходе обычного тренировочного процесса, а для изучения и моделирования этого синдрома привычные нагрузки у спортсменов увеличивают на 50-100% [7].

В кардиологической реабилитации подобные проявления могут возникать при использовании относительно высоких тре-

нировочных нагрузок, близких к уровню анаэробного порога (из-за исходно низкого функционального состояния достигнуть его пациентам довольно легко даже при обычных повседневных нагрузках). Однако при более обширном поражении миокарда даже умеренные тренировки могут таить опасность неблагоприятных реакций. Нельзя исключать и влияние на результаты тренировок физической активности пациентов в ходе неконтролируемых нагрузок. Так в работах J. Adamas et al. показано, что в ходе 2-3 фазы кардиологической реабилитации пациенты при интенсивной ходьбе вполне могут достигать уровня анаэробного порога и ЧСС 70% от максимальной [24,25,30]. Нагрузки в ходе повседневной деятельности у части пациентов существенно превышали уровень рекомендованных тренировочных, что приводило, в конце концов, к неблагоприятным результатам реабилитации. После тщательного измерения сил, которые приходится прилагать пациентам в повседневной жизни выяснилось, что для преодоления большинства из изученных видов нагрузок требовались усилия, значительно большие, чем рекомендовали врачи. Так для открывания металлической входной двери требовалось усилие величиной в 7 кг, открывание двери автомашины – 6 кг, двери холодильника – 4 кг. Это означает, что при тщательном выполнении рекомендаций врачей больной практически не может обходиться без посторонней помощи [16].

Кроме того, вполне возможно, что у части лиц, ввиду генетических или конституциональных факторов, подобный вид тренировок малоэффективен, им требуются тренировки другого типа, например с включением статических компонентов также утверждает J. Adamas в своих работах [16,17,28].

Разработка проблемы ближайшего прогноза больных с инфарктом миокарда, несомненно, имеет важное научно-практическое значение, что подтверждено убедительными фактами, полученными в работах последних 20 лет, однако таких работ недостаточно.

Клиницистам следует помнить, что советы врача типа «больше ходить», «похудеть», «ограничить потребление жиров» малоэффективны во вторичной профилактике, и только участие пациентов в кардиологической реабилитации повышает длительную приверженность пациентов к изменению стиля жизни.

В области кардиореабилитации до сих пор не решены вопросы стандартизации процесса, разработки научно обоснованных критериев эффективности мероприятий вторичной профилактики, при этом главным принципом должен быть максимально индивидуальный подход, учитывающий особенности каждого конкретного пациента. Полученные данные – свидетельство актуальности и мировых масштабов проблемы лечения, больных с инфарктом миокарда. Несмотря на улучшение госпитальных показателей лечения острого инфаркта миокарда в экономически развитых странах, долгосрочный прогноз заболевания остается неудовлетворительным. Высокая летальность в отдаленном периоде после перенесенного инфаркта миокарда – дополнительное подтверждение необходимости выработки новых подходов к ведению пациентов с данной патологией.

Литература

1. Федеральная служба государственной статистики. Россия в цифрах. 2008.
2. Маколкин В.И., Зябрев Ф.Н. // Consilium Medicum. 2006. Т.8. № 5. С. 99–102.
3. Аронов Д.М., Агеев Ф.Т. и др. // Сердце. 2007. Т.6, № 1. С. 4–24.
4. Васюк Ю.А. // Consilium Medicum. 2007. Т.9, № 5. С. 110–115.
5. Шальнова С.В., Деев А.Д. и др. // Кардиология. 2005. № 10. С. 45–50.
6. Терещенко С.Н., Чуич Н.Г. // Кардиология. 2007. № 6. С. 78–84.
7. Сыркин А.П. // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2007. № 1. С. 6–8.
8. Лупанов В.П., Наумов В.Г. // Сердце. 2007. Т.1. № 6. С. 266–282.
9. Голицын С.П. // Сердце. 2007. Т. 1. № 2. С. 57–62.
10. Тарасов Н.И., Каретникова В.Н. // Кардиолог. 2006. № 5. С. 23–26.
11. Шляхто Е.В., Конради А.О. // Сердце. 2006. Т. 1. № 5. С. 232–236.
12. Симоненко В.Б., Борисов И.А. // Клиническая медицина. 2007. № 6. С. 8–14.

13. Карнов Ю.А. // Consilium Medicum. 2006. Т. 8. № 5. С. 62–65.
14. Болдueva С.А., Леонова И.А. и др. // Артериальная гипертензия. 2009. Т. 15, № 3. С. 325–329.
15. Сумин А.Н., Береснева В.Л. // Клиническая медицина. 2007. № 5. С. 24–29.
16. Сумин А.Н. // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2008. № 6. С. 24–30.
17. Оганов Р.Г., Ленахин В.К. и др. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009. № 8(4). С. 71–75.
18. Бубнова М.Г. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009. № 8 (8). С. 97–107.
19. Захарова С.А., Наумчева Н.Н. и др. // Клиническая медицина. 2009. № 12. С. 28–31.
20. Лямина Н.П., Котельникова Е.В., Карпова Э.С. // Кардиология. 2009. № 5. С. 48–52.
21. Снытникова А.В., Андреев Д.Ф. и др. // Кардиоваскулярная тер. и профилактика. 2009. № 8 (8). С. 108–117.
22. Миколкин В.И. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2010. № 9 (1). С. 92–96.
23. Татарченко И., Морозова О. и др. // Врач. 2010. № 3. С. 65–66.
24. Аронов Д.М., Красницкий В.Б. и др. // Кардиология. 2009. № 3. С. 49–56.
25. Janssen I, Katzmarzyk P. // Am J Prev Med. 2005. Vol. 29. P. 194–203.
26. Buckberg G.D. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2005. Vol. 27. P. 202–209.
27. Menicanti L., Di Donato M. // Eur. J. Cardio-thorac. Surg. 2004. Vol. 26. P. 42–47.
28. Xanthos R., Ekmektzoglou K.A. et al. // Int. J. Cardiol. 2007. Vol. 23. P. 1–8.
29. Fox K., Steg P.G. et al. // Lancet. 2008. Vol. 372. P. 817–821.
30. O'Connor C.M., Whellan D.J. et al. // JAMA. 2009. Vol. 301 (14). P. 1439–1450.
31. Latasa M., Lopez L. et al. // Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2008. Supplement. EuroPrevent Congress. Paris, 1-3 May 2008. Congress abstracts: S146.

THE FACTORS MOTIVATING THE CHOICE OF EFFECTIVE PROGRAMS OF REHABILITATION OF PATIENTS AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

V.P. ROMANOVA

Smolensk State Medical Academy, Chair of Hospital Therapy

This review is focused on urgent problems of rehabilitation of patients after acute myocardial infarction. The importance of both non-pharmaceutical (lifestyle risk factor correction) and pharmaceutical approaches to cardiovascular risk reduction is emphasized. Silent myocardial ischemia, malignant ventricular arrhythmia, variability of heart rate and problems of primary and secondary remodeling of myocardium are significant factors for prognosis for patients after acute myocardial infarction as precursors of sudden cardiac death. Creating individual programs of physical training with taking these factors into consideration is extremely important to increase the effectiveness of cardiologic rehabilitation.

Key words: myocardial infarction, silent ischemia, cardiologic rehabilitation, adverse forecast.

УДК: 616.381 – 002:616.149 – 008.341.1.] – 092.4:615.03

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ МЕКСИКОРА ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ С СИНДРОМОМ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Е.Б.АРТЮШКОВА, Б.С.СУКОВАТЫХ, М.В.ПОКРОВСКИЙ, О.Г.ФРОЛОВА, П.А.ЕРЕМИН, М.В.КОРОКИН, О.С.ГУДЫРЕВ, Ю.Ю.БЛИНКОВ*

В результате проведенных экспериментальных исследований выявлено, что применение препарата «Мексикор®» в дозе 60мг/кг в комплексе с оперативным лечением распространенного перитонита с синдромом интраабдоминальной гипертензии оказывает позитивное влияние на коррекцию нарушений процессов микроциркуляции кишечной стенки, эндотелиальной дисфункции и способствует снижению уровня внутрибрюшной гипертензии.

Ключевые слова: распространенный гнойный перитонит, синдром интраабдоминальной гипертензии, перекисное окисление липидов, эндотелиальная дисфункция, оксид азота, микроциркуляция.

Одним из наиболее часто встречающихся и опасных осложнений распространенного гнойного перитонита является *синдром интраабдоминальной гипертензии* (СИАГ), который оказывает существенное влияние на характер течения и исходы при этом заболевании [2,4]. Сложность лечения пациентов с указанной патологией обусловлена многофакторностью патологических механизмов, которые провоцируют и осложняют течение друг друга, формируя множество порочных кругов [5,6]. Синдром системной воспалительной реакции вызывает активацию процессов свободнорадикального окисления, угнетение системы антиоксидантной защиты, повреждение сосудистого эндотелия, нарушение синтеза оксида азота, расстройства микроциркуляции и центральной гемодинамики, грубые метаболические нарушения, прогрессирование выраженности внутрибрюшной гипертензии [8,9].

Применение только лишь методов хирургической санации, которые сами по себе являются мощными дополнительными факторами агрессии, без фармакологической блокады патофизиологических механизмов, не позволяет в достаточной мере купировать циркуляторные, ишемические, метаболические и другие нарушения [1,7].

В этой связи определенный интерес представляет изучение возможности коррекции микроциркуляторных нарушений путем применения препарата «Мексикор®» (2-этил-6-метил-3-оксипиридина сукцинат) ООО «ЭкоФармИнвест», обладающего антиоксидантной, противоишемической, антигипоксической активностью, а также способностью регулировать метаболические процессы в сердечно-сосудистой системе, тем самым оказывая влияние на уровень внутрибрюшного давления.

Цель исследования – экспериментальное обоснование эффективности использования препарата «Мексикор®» в коррекции нарушений процессов свободнорадикального окисления, эндотелиальной дисфункции, микроциркуляторных расстройств при экспериментальном перитоните, осложненном СИАГ.

Материалы и методы исследования. Экспериментальное исследование выполнено на 166 крысах-самцах линии Вистар, животные были одного возраста, вес их составлял 180 – 200 г. Экспериментальные животные были разделены на 3 группы: интактную, контрольную и опытную. Интактную группу составили 10 крыс без моделирования патологии; контрольную группу составили 80 крыс, у которых моделировался перитонит и СИАГ. Для лечения животных этой группы применялась санационная релапаротомия без введения мексикора. В опытную группу вошли 76 животных, которым после моделирования распространенного перитонита, осложненного СИАГ, выполнялась санационная релапаротомия и вводился «Мексикор®» внутримышечно в дозе 60 мг/кг 1 раз в день в течение 7 суток. У крыс контрольной и опытной групп вызывался перитонит по разработанной методике путем внутрибрюшного введения 10% каловой взвеси (патент на изобретение №2338265 от 02.04.08 г.).

Моделирование СИАГ проводили путем создания дубликатуры в 1 см апоневроза по передней стенке брюшной полости [Рационализаторское предложение «Способ моделирования абдоминального компартмент-синдрома на мелких лабораторных животных» № 1904-10 от 11.01.10 принятое Курским государственным университетом]. Для измерения *внутрибрюшного давления* (ВБД) использовали водный манометр.

Во всех группах животных регистрировали исходное ВБД с последующим измерением на 2, 4, 5 и 7 сутки эксперимента. Через 48 часов от начала эксперимента выполнялась повторная операция – релапаротомия, санация брюшной полости антисептическим раствором (0,02% раствором фурацилина), устранение дубликатуры передней брюшной стенки путем закрытия лапаротомной раны «край в край».

Эксперименты на животных были проведены в асептических условиях операционного блока НИИ экологической медицины Курского государственного медицинского университета. Операции и все манипуляции с животными проводились с использованием общего обезболивания, а эвтаназия – путем передозировки средств для наркоза с учетом положений, регламентированных приложением № 8 («Правила гуманного обращения с лабораторными животными»), «Санитарных правил по устройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник (вивариев)», утвержденными Главным Государственным санитарным врачом СССР 6 апреля 1973 г. (№

* Курский государственный медицинский университет, кафедра общей хирургии, НИИ экологической медицины, кафедра фармакологии.