

ИНСТИТУТ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ ФЕДЕРАЛЬНОГО
ГОСУДАРСТВЕННОГО БЮДЖЕТНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ «НАЦИОНАЛЬНЫЙ
МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ИМЕНИ
Н.И. ПИРОГОВА» МИНЗДРАВА РОССИИ

На правах рукописи

ДЖАЛИЛОВА

Диана Ахмедовна

МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ
СЕРДЦА ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ С
ПРИМЕНЕНИЕМ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ

диссертация на соискание учёной степени

кандидата медицинских наук

14.01.04 - внутренние болезни

Научный руководитель:

Доктор медицинских наук, доцент,

КЛИМКО Василий Васильевич

Москва 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	13
1.1. Современное состояние проблемы хирургического лечения АБОА с использованием открытого доступа к аорте у больных ИБС.....	13
1.2. Медицинская реабилитация больных ИБС после резекции АБОА.....	25
1.3. Применение физических факторов в медицинской реабилитации больных ИБС после резекции АБОА.....	28
1.4. Гипербарическая оксигенация в реабилитации больных после резекции АБОА.....	29
Резюме по обзору литературы.....	33
ГЛАВА 2. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ, МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ, ПРОГРАММЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ.....	35
2.1. Объем наблюдений и клиническая характеристика больных.....	35
2.2. Методы обследования пациентов.....	40
2.3. Методы статистической обработки полученных данных.....	51
2.4. Программы медицинской реабилитации.....	52
ГЛАВА 3. КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ И ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ БОЛЬНЫХ ИБС ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ АБОА ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ В РЕАБИЛИТАЦИОННЫЙ ЦЕНТР.....	53
3.1. Особенности клинического состояния больных ИБС после резекции АБОА.....	53
3.2. Особенности показателей лабораторных методов обследования	

больных ИБС после резекции АБОА.....	57
3.3. Результаты оценки эхокардиографических показателей и параметров ФВД у больных ИБС после резекции АБОА.....	59
3.4. Результаты оценки состояния микроциркуляции у больных ИБС после резекции АБОА.....	61
3.5. Результаты оценки состояния психологического статуса больных ИБС после резекции АБОА.....	63
Резюме по главе 3.....	65
ГЛАВА 4. МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ИБС ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ АБОА ПО БАЗОВОЙ ПРОГРАММЕ И С ПРИМЕНЕНИЕМ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ.....	67
4.1. Изменения клинического состояния больных ИБС после резекции АБОА в результате реабилитации.....	67
4.2. Динамика лабораторно-инструментальных показателей больных ИБС после резекции АБОА в результате реабилитации	72
4.2.1. Динамика лабораторных показателей больных ИБС после резекции АБОА в результате реабилитации.....	72
4.2.2. Сравнительная характеристика показателей ФВД у больных ИБС после резекции АБОА в результате реабилитации.....	75
4.2.3. Сравнительная характеристика эхокардиографических показателей у больных ИБС после резекции в результате реабилитации.....	76
4.2.4. Сравнительная характеристика состояния микроциркуляции у больных ИБС после резекции АБОА в результате реабилитации.....	77
4.3. Сравнительная характеристика состояния психологического статуса больных ИБС после резекции АБОА в результате реабилитации.....	79

4.4. Отдаленные результаты медицинской реабилитации больных по базовой программе и с применением гипербарической оксигенации.....	81
Резюме по 4 главе.....	82
Клинический пример.....	84
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	90
ВЫВОДЫ.....	103
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	104
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	105
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	106

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) занимает первое место в структуре инвалидизации и смертности населения большинства развитых стран мира. В Российской Федерации по данным Министерства здравоохранения в 2015 году с диагнозом ИБС наблюдалось более 7,5 млн. жителей. Частота встречаемости сочетания сопутствующих аневризм брюшного отдела аорты (АБОА) у пациентов с ИБС по данным различных авторов варьирует от 8,4 до 14,4% [Elkalioubie A. et al., 2015, Durieux R. et al., 2014]. У 80% пациентов с диагностированной АБОА без оперативного лечения разрыв аневризмы развивается в среднем через 2-3 года. [Thompson S.G. et al., 2013]. В настоящее время выполнение реконструктивных операций с использованием открытых доступов к брюшному отделу аорты является радикальным методом профилактики разрыва аневризмы [Смуров С.Ю., 2012, Червяков Ю.В., 2011], доля эндопротезирования в 2014 году в России составила 16,7% [Покровский А.В., 2015].

подавляющее большинство послеоперационных осложнений обусловлено тяжестью сопутствующей патологии у пациентов с длительным коронарным анамнезом [Шевченко Ю.Л. и соавт., 2015, Вахромеева М.Н. и соавт., 2016]. Послеоперационные кардиореспираторные осложнения занимают ведущую роль в периоперационных осложнениях и смертности при открытом хирургическом лечении аневризм аорты [Blankensteijn J.D. et al., 2012; Grant S.W. et al., 2012]. По данным разных авторов [Карпенко А.А. и соавт., 2013; Мишалов В.Г. и соавт., 2012; Aggarwal S. et al., 2011], частота встречаемости послеоперационных осложнений со стороны кардиореспираторной системы составляет от 2 до 37%, что подчеркивает социальную значимость высокой инвалидизации и смертности больных в послеоперационном периоде. Изменения кардиодинамики, связанные с техникой самой операции: повышение общего периферического сопротивления и тахикардия при клипировании, и, напротив, снижение периферического сопротивления и, как следствие, артериальная гипотония при деклипировании аорты являются первоочередным субстратом ухудшения перфузии коронарных

сосудов. Оперативное рассечение анатомических структур брюшной области в ходе операции ограничивает участие мышц брюшного пресса в акте дыхания. По данным ряда авторов [Хамитов, Ф.Ф., 2008, Adembri, С., 2004], у больных АБОА нарушение функции легких также может быть обусловлено возникновением в интраоперационном периоде реперфузионного синдрома в ишемизированной скелетной мускулатуре, индуцирующей системную воспалительную реакцию с значительным повышением концентрации интерлейкина-6 в плазме и активизацией ренин-ангиотензиновой системы. Гипоксемия и нарушение микроциркуляции, сопряженные с оперативным вмешательством у данной категории больных, способствуют прогрессированию недостаточности кровообращения, значительно затрудняют течение послеоперационного периода.

Одним из немедикаментозных методов, положительно влияющих на большинство звеньев патогенеза гипоксемии и нарушения микроциркуляции [Климко В.В., 2009, Кулешов В.И. и соавт., 2016], является гипербарическая оксигенация (ГБО). ГБО успешно применяется в реабилитации больных после кардиохирургических операций, однако до настоящего времени не изучалась возможность применения и эффективность этой методики в комплексной медицинской реабилитации (МР) больных после резекции АБОА, что и определило цель и задачи исследования.

Степень разработанности проблемы

Заявленная тема остается малоизученной и представляет интерес для исследования.

Вопросами немедикаментозной коррекции в медицинской реабилитации больных ишемической болезнью сердца после кардиальных операций занимались Климко В.В., Сычев В.В., Анучкин А.А., Мандрыкин С.Ю. (Государственный институт усовершенствования врачей МО РФ, г. Москва).

Изучением влияния метода гипербарической оксигенации на гемореологию и прогноз больных ишемической болезнью сердца занимались Карабалиева С.К. (ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет

Росздрава», г. Саратов), Колесниченко И.В. («Нижегородская государственная медицинская академия», г. Нижний Новгород), Куркина О.В. (ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет Росздрава», г. Самара).

В ходе изучения имеющихся исследований, представленные научные школы не раскрывали влияния метода применения гипербарической оксигенации в медицинской реабилитации больных ишемической болезнью сердца после резекции аневризмы брюшного отдела аорты.

Исходя из вышеуказанного, выбранная тема диссертационного исследования представляет интерес для изучения влияния гипербарической оксигенации на ведущие патофизиологические синдромы у больных ишемической болезнью сердца после резекции аневризмы брюшного отдела аорты, ближайшие и отдаленные результаты их медицинской реабилитации, что и обусловило выбранные цели и задачи данной работы.

Цель исследования

На основании изучения особенностей клинико-функционального и психологического состояния больных ишемической болезнью сердца, перенесших операцию резекции аневризмы брюшного отдела аорты, разработать и внедрить программу их медицинской реабилитации с применением гипербарической оксигенации.

Задачи исследования

1. Изучить особенности клинического состояния больных ишемической болезнью сердца после резекции аневризмы брюшного отдела аорты.

2. Оценить эффективность существующих комплексных программ реабилитации больных ишемической болезнью сердца после резекции аневризмы брюшного отдела аорты.

3. Научно обосновать, разработать и внедрить в клиническую практику оптимизированную реабилитационную программу с применением

гипербарической оксигенации для больных ишемической болезнью сердца после резекции аневризмы брюшного отдела аорты.

4. Оценить эффективность разработанной реабилитационной программы для больных ишемической болезнью сердца после резекции аневризмы брюшного отдела аорты по непосредственным и отдаленным результатам реабилитации.

Научная новизна

Изучены клинико-функциональные и психологические особенности больных ИБС после резекции АБОА на стационарном реабилитационном этапе и выделены ведущие клинико-патологические синдромы: гиперкоагуляционный (70,8%), гипоксемический (66,2%), микроциркуляторных нарушений (80%) психопатологический (81,5%).

Методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) выявлены и оценены нарушения микроциркуляции (МЦ) у больных ИБС после резекции АБОА на стационарном реабилитационном этапе.

В работе обосновано применение ГБО у больных ИБС после резекции АБОА на стационарном реабилитационном этапе, оценена эффективность разработанной реабилитационной программы. Доказано, что применение ГБО у больных ИБС после резекции АБОА на стационарном реабилитационном этапе приводит к уменьшению у них явлений гипоксемии, гиперкоагуляции, улучшает МЦ, способствует повышению толерантности к физическим нагрузкам, снижает функциональный класс хронической сердечной недостаточности (ХСН) по классификации Нью-Йоркской Ассоциации Кардиологов (NYHA).

С учетом клинико-функциональных особенностей течения ИБС и синдромов, выявленных в послеоперационном периоде и влияющих на результат лечения, разработана оптимизированная программа МР больных ИБС после резекции АБОА на стационарном реабилитационном этапе.

Установлено, что применение ГБО в комплексной МР больных ИБС после резекции АБОА на стационарном реабилитационном этапе повышает

эффективность мероприятий МР и обеспечивает стабильность отдаленных результатов.

Теоретическая и практическая значимость работы

Полученные в ходе исследования данные характеризуют особенности клинико-функционального и психоэмоционального состояния больных ИБС после резекции АБОА на стационарном реабилитационном этапе, что позволяет оптимизировать выбор методов восстановительного лечения.

Оценена эффективность применения ГБО в медицинской реабилитации больных ИБС, перенесших резекцию АБОА. Разработана и применяется в практической деятельности программа реабилитации больных ИБС после резекции АБОА с применением ГБО, что позволило повысить эффективность реабилитации и стабильность отдаленных результатов, способствует улучшению качества жизни данной категории больных.

Показано, что ГБО как компонент МР больных ИБС после резекции АБОА способствует увеличению толерантности к физической нагрузке, снижению частоты и длительности ангинозных болей, адаптационной направленности процессов ремоделирования миокарда, что уменьшает проявления ХСН и повышает эффективность реабилитационных процессов.

Методология и методы исследования

Всем пациентам проводили клиническое обследование, включавшее осмотр пациентов, сбор анамнеза, оценку соматического и психического статуса. Лабораторные методы исследования включали: клинический и биохимический анализы крови с оценкой липидного спектра, углеводного обмена. Инструментальные: ЭКГ, ЭхоКГ, функция внешнего дыхания (ФВД), оценка микроциркуляции методом ЛДФ. Толерантность к физической нагрузке оценивали с помощью теста 6 минутной ходьбы. Оценка качества жизни пациентов проводилась с помощью опросника Миннесотского Университета

(MLHFQ). Психологическое исследование проводилось с использованием тестов: СМОЛ, Спилбергера-Ханина, САН.

Положения, выносимые на защиту

1. У больных ИБС, перенесших резекцию АБОА, на раннем госпитальном реабилитационном этапе выявляются синдромы: гиперкоагуляционный (70,8%), гипоксемический (66,2%), микроциркуляторных нарушений (80%), психопатологический (81,5%), которые существенно затрудняют восстановительное лечение, что требует их оценки и коррекции при составлении программ реабилитации данной категории больных.

2. Применение ГБО в составе комплексной терапии у больных ИБС, перенесших резекцию АБОА, способствует существенному устранению гипоксемии, улучшению реологических и коагулологических свойств крови.

3. Медицинская реабилитация больных ИБС после резекции АБОА с применением гипербарической оксигенации, основанная на принципе патогенетического воздействия на ведущие патофизиологические синдромы, способствует более быстрому восстановлению клинико-функционального состояния больных, что выражается в улучшении качества жизни и социальной адаптации.

4. Включение в программу медицинской реабилитации больных ИБС, перенесших резекцию АБОА, гипербарической оксигенации наиболее значимо приводит к улучшению клинического состояния больных, толерантности к физической нагрузке, психологического статуса, и обеспечивает стабильные отдалённые результаты.

Внедрение в практику

Результаты диссертационного исследования внедрены в учебно-педагогический процесс кафедры внутренних болезней Института усовершенствования врачей федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, в лечебную работу

филиала № 2 федерального государственного бюджетного учреждения «3 Центральный военный клинический госпиталь имени А.А. Вишневого» Министерства обороны Российской Федерации, филиала «Санаторий «Марфинский» федерального государственного бюджетного учреждения «Санаторно-курортный комплекс «Подмосковье» Министерства обороны Российской Федерации.

Результаты исследования могут быть рекомендованы к использованию в работе кардиологов, сердечно-сосудистых хирургов, физиотерапевтов, специалистов по медицинской реабилитации.

Степень достоверности и апробация результатов

Достоверность результатов исследования определяется достаточным объемом и репрезентативностью изучаемых выборок, применением современных методов обследования, статистической обработкой полученных данных поставленным задачам. Сформулированные научные положения и выводы диссертационного исследования аргументированы и логически вытекают из результатов исследования.

Основные положения диссертации представлены на II Московском Международном Форуме Кардиологов (Москва, 2013), Российском национальном конгрессе кардиологов «Инновации и прогресс в кардиологии» (Казань, 2014), Международном конгрессе «ЕВРОЭХО-Визуализация-2014» (Вена, Австрия, 2014), Научно-практической конференции «Актуальные вопросы в диагностике и лечении мультифокального атеросклероза» (Москва, 2017).

Диссертационная работа апробирована 05.07.2017 г. на межкафедральном заседании внутренних болезней; гематологии и клеточной терапии; грудной и сердечно-сосудистой хирургии с курсом рентгенэндоваскулярной хирургии Института усовершенствования врачей федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Диссертация рекомендована к защите.

Публикации по теме диссертации

По материалам диссертации опубликовано 22 печатные работы, в том числе 5 статей в изданиях, входящих в перечень ведущих рецензируемых научных журналов, рекомендованных ВАК Минобрнауки РФ для публикации основных научных результатов диссертационных исследований.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 124 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, трех глав собственных результатов исследования, обсуждения полученных результатов, выводов, практических рекомендаций. Текст диссертации иллюстрирован 24 таблицами и 4 рисунками. Библиографический указатель включает 154 работы, из которых 99 иностранных.

Личный вклад автора

Личный вклад автора состоит в отборе пациентов ИБС после резекции АБОА, непосредственном участии в их клинико-инструментальном, психологическом, лабораторном обследовании и последующем наблюдении; разработке эффективных режимов проведения процедур с применением ГБО; проведении статистического анализа данных, разработке практических рекомендаций и подготовке основных публикаций по выполненной работе.

ГЛАВА 1

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Современное состояние проблемы хирургического лечения АБОА с использованием открытого доступа к аорте у больных ИБС

АБОА – общее дегенеративное заболевание, представляющее собой увеличение диаметра брюшной аорты более чем в 1,5-2 раза в сравнении с нерасширенным ее участком или дилатацией более 3 см. Морфологически выявляется расширение сосуда или выбухание его стенки кнаружи, возникающее вследствие патофизиологических процессов, приводящих к снижению эластичности и прочности сосудистой стенки [35, 57].

Распространенность АБОА в нашей стране составляет более 40 случаев на 100000 населения [5, 8].

Наиболее частые факторы риска развития АБОА: возраст старше 60 лет, мужской пол, курение, злоупотребление алкоголем [14, 57, 106, 136]. Предрасполагающим фактором развития АБОА может явиться соматическая патология:

1) ИБС, этиологическим фактором развития которой является атеросклероз. АБОА может являться маркером ишемической болезни сердца в 43,9% и выше процентов случаев [131];

2) Артериальная гипертензия [107];

3) Облитерирующий атеросклероз периферических артерий;

4) Хроническая обструктивная болезнь легких, в развитии которой также играет роль нарушенный синтез эластина. Имеются данные об увеличении активности эластазы у больных АБОА [151].

В течение многих лет основной причиной АБОА рассматривали дегенеративные атеросклеротические изменения происходящие в стенке аорты. Это мнение принималось абсолютным большинством клиницистов и основывалось на нескольких очевидных фактах: по данным гистологических исследований, в стенке АБОА выявляются типичные атеросклеротические бляшки; у больных АБОА часто имеются окклюзирующие поражения в остальных артериальных

бассейнах, то есть имеет место системный атеросклеротический процесс; атеросклеротические изменения в стенке аорты нарастают с возрастом, и с возрастом же увеличивается частота АБОА, что свидетельствует о взаимосвязи этих патологических состояний; факторы риска АБОА и атеросклероза (курение, артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия) во многом совпадают [14, 57, 106]. Однако, ряд существенных различий между атеросклерозом и АБОА ставит под сомнение их патогенетическое равенство. При окклюзирующем атеросклеротическом поражении, изменения касаются внутренней оболочки аорты, тогда как, при АБОА воспалительные инфильтраты выявляются в средней оболочке и адвентиции [11, 45, 57].

Таким образом, в настоящее время атеросклероз рассматривается только как один из этиологических факторов развития АБОА [11, 45, 57], запускающий ряд процессов, приводящих к хроническому воспалению, деструкции эластических волокон и гладкомышечных клеток [115]. Триггеры воспаления не совсем ясны, но ангиотензин II считается одним из факторов индуцирования воспаления стенки аорты [135].

Гистологически при АБОА наблюдается истончение мышечно-эластического каркаса стенки аорты, гиалиноз, фиброз, инфильтрация липопротеидами. Интима обычно утолщена, покрыта атеросклеротическими бляшками, нередко с кальцинозом и атероматозными язвами. Протеазы, секретируемые активированными макрофагами и нейтрофилами, приводят к деградации элементов меди аорты и формированию кистоподобных полостей, вследствие чего снижается прочность стенки аорты [37]. У большинства больных полость аневризмы заполнена тромботическими массами. Последние могут обуславливать сужение или обтурацию просвета аорты, ее висцеральных и подвздошных артерий, тромбоэмболию периферических сосудов. Есть данные о корреляции диаметров внутриспросветных тромбов с риском разрыва, что связано с активностью эластазы продуцируемой нейтрофилами, абсорбирующимися на их поверхности [123, 143, 147].

Происходящие изменения в структуре *vasa vasorum* в области аневризмы патогномичны состоянию хронической ишемии: увеличение количества капилляров, формирование синусоидных и щелевидных сосудов, которые в сравнении с капиллярами значительно больше по размеру (от нескольких микрометров до нескольких миллиметров). Данные структурные элементы могут наблюдаться во всех слоях средней оболочки стенки аорты, создавая эффект очагового расслоения стенки [30].

Современные теории патогенеза АБОА считают, что воспалительная реакция возникает в ответ на фиксацию неизвестного антигена в стенке аорты. Этот ответ характеризуется инфильтрацией аортальной стенки макрофагами, Т- и В-лимфоцитами и активацией протеолитической активности через продукцию цитокинов. Увеличение протеиназной активности приводит к дезинтеграции белков матрикса, что и приводит к развитию и дальнейшему росту АБОА [56, 121].

АБОА воспалительной этиологии характеризуется триадой симптомов:

- утолщение стенки аневризмы (по данным КТ и МРТ более 6 мм);
- массивный перианевризматический и ретроперитонеальный фиброз;
- сращение с окружающими органами и их вовлечение в воспалительный процесс [35].

При гистологическом исследовании выявляют утолщение адвентиция, неспецифическую лимфогистиоцитарную инфильтрацию и интенсивный фиброз.

Таким образом, любое утолщение эндотелия за счет атеросклеротических бляшек, кальцинатов, воспалительных изменений и т.п. приводит к нарушению архитектоники коллагена сосудистой стенки. Повышенная ригидность стенки сосуда уменьшает возможность противостоять радиальным нагрузкам, вызванными пульсовой волной, что далее приводит к нарушению архитектоники сосуда [37].

Уже установление диагноза “аневризма брюшного отдела аорты” в большинстве случаев является показанием к операции, которую возможно осуществлять в любом возрасте [7, 47]. Определение показаний к хирургическому

лечению сводится к оценке риска разрыва АБОА при бессимптомных аневризмах, а также устранению симптомокомплекса, вызванного аневризмой [132]. Выжидательная тактика в отношении АБОА вне зависимости от возраста и размеров аневризм бесперспективна, поскольку приводит к 100% летальности в течение 5 лет, причем в 70% от разрыва аневризмы [136]. С другой стороны радикальная операция обеспечивает до 76% выживаемости больных в течение 5 лет [39, 49, 69].

По данным ряда исследований [70, 108, 145] распространенность летального исхода при АБОА составляет примерно 4 случая на 100 000 населения в год и является серьезной проблемой здравоохранения. Благодаря повсеместной распространенности скрининговых методов обследования, в том числе ультразвуковой диагностики [133], увеличилась частота её выявляемости [148], что, несомненно, позволило производить своевременные оперативные вмешательства для предотвращения серьезных осложнений по поводу разрыва аневризм. Анализ числа больных перенесших резекцию АБОА [145] показал, что пик частоты встречаемости данной патологии приходится на пожилых, и, в целом, продолжительность их жизни остается низкой в последующие годы после операции. Возможно, это связано с высоким уровнем распространенности атеросклероза в нескольких сосудистых бассейнах и других сердечно-сосудистых факторов риска, которые вызывают необычайно высокий уровень инфарктов, инсультов и ампутации нижних конечностей [62, 100] по сравнению с более широкими слоями населения.

Осложнения и исходы резекции АБОА с использованием открытого доступа к аорте

Результаты ряда исследований, посвященных оперативному лечению АБОА, за последние годы демонстрируют тенденцию к снижению госпитальной летальности, обусловленных непосредственно хирургическими осложнениями (до 2 %). К ним относятся: кровотечение, тромбоз и дистальная эмболия протезов,

инфекция протезов и ложные аневризмы анастомозов [60, 87, 89, 99, 101, 118, 119, 142].

Также, к осложнениям, обусловленным непосредственно техникой хирургического вмешательства, можно отнести ишемический колит за счет нарушения кровообращения по нижней брыжеечной артерии, частота встречаемости от 0,2 до 10%, в среднем до 2% [73], и ишемия спинного мозга при пережатии инфраренальных корешковых артерий и др.

Кардиоваскулярные осложнения занимают ведущую роль в периоперационной заболеваемости и смертности при открытом хирургическом лечении аневризм аорты. По данным разных авторов, частота встречаемости колебалась от 2 до 37% [10, 23, 28, 57, 179, 151].

В число послеоперационных кардиоваскулярных осложнений включают различные проявления недостаточности левых отделов сердца (частота 2,4–6,9%), инфаркт миокарда (1,5–21,7%), тромбоэмболию легочной артерии (0,1%), нарушения ритма и проводимости (1,4–10,2%). На долю кардиальных осложнений приходится 6,2–15% случаев, причем летальный исход наступает в 3,0–9,7%. В 3,2–5,1% случаев развивается острый инфаркт миокарда без летального исхода [29, 50, 78, 138, 149].

Послеоперационный инфаркт миокарда: Послеоперационные ИМ являются основной причиной смертности пациентов, подвергшихся вмешательству на брюшной аорте [127].

При открытом оперативном вмешательстве существует два наиболее «опасных» момента: наложение и снятие зажимов на аорту. При клипировании аорты повышение общего периферического сопротивления и повышение уровня АД приводит к изменению кардиодинамики и повышению внутрижелудочкового давления на стенки левого желудочка (КДД ЛЖ), что значительно ухудшает коронарный кровоток. А также тахикардия, развивающаяся в ответ на хирургический стресс, и повышение силы сокращений (гомеометрический механизм компенсации) создают предпосылку для снижения поставки кислорода миокарду в условиях возросшей потребности [128]. При деклипировании

ухудшение перфузии коронарных сосудов происходит на фоне резкого снижения периферического сопротивления и артериальной гипотонии. Установить диагноз ИМ в послеоперационном периоде сложно по ряду причин: течение малосимптомное, что связано с анестезией и седацией больного; изменения на ЭКГ не всегда информативны; повышение уровня креатинфосфокиназы (КФК) может быть обусловлено интраоперационным повреждением мышц. Достоверно верифицировать диагноз позволяет определение сердечного биомаркера – тропонина [58, 59].

В 74% случаев послеоперационного ИМ приходится на первые 24–48 ч после операции, то есть на период послеоперационного стресса [78]. Патопфизиология послеоперационного ИМ не полностью ясна, однако общепризнано, что разрыв атеросклеротической бляшки в коронарном сосуде приводит к формированию тромба и последующей преграде кровотока, что является важной причиной острых послеоперационных коронарных синдромов. Несмотря на наличие гистологически подтвержденного трансмурального характера послеоперационного ИМ, в большинстве случаев (60–100%) зубец Q на ЭКГ не присутствует [103, 104, 128].

В 46–55% случаев фатального послеоперационного инфаркта миокарда при аутопсии обнаруживается прямое свидетельство разрыва атеросклеротической бляшки, определенного как трещина или разрыв и кровоизлияния в бляшку [71]. Причем, интервал времени до смерти у пациентов с разрывом атеросклеротической бляшки был значительно более длинным, чем в пациентах без разрыва атеросклеротической бляшки.

У пациентов с ишемической болезнью сердца послеоперационный инфаркт миокарда может быть обусловлен длительной неустойчивостью соотношения поставки/требования миокарда из-за тахикардии и повышения сокращаемости [128, 146]. У пациентов с послеоперационным ИМ в половине случаев это было единственным проявлением ИБС [77]. Однозначно, риск развития кардиальных осложнений в значительной степени зависит от способности сердца удовлетворить физиологическим требованиям в ситуации стресса [24].

Фибрилляция предсердий: В послеоперационном периоде в 2-10% случаев регистрируются те или иные нарушения ритма, но чаще фибрилляция предсердий (ФП) - 10% [117, 154].

Предпосылками для развития впервые возникшего пароксизма фибрилляции предсердий рассматривают следующие состояния: электролитный дисбаланс, гипоксия, ацидоз. ФП регистрируется при помощи стандартной ЭКГ, длительном мониторинге ЭКГ и пик встречаемости приходится на 3-7 послеоперационные сутки. В 80% случаев протекает практически бессимптомно, часто на фоне других кардиоваскулярных событий (ИМ, ОЧН). Впервые возникшая ФП в послеоперационном периоде является прогностически неблагоприятным признаком и ассоциируется с высоким риском развития кардиоваскулярных осложнений (ИМ, ОНМК) не только в послеоперационном, но и в отдаленном периоде [113, 117, 154].

Легочные осложнения наблюдаются в 2,3-4,2% случаев [37], к ним относят развитие пневмоний, частота развития до 3%, респираторный дистресс-синдром взрослых (острая дыхательная недостаточность) различной степени тяжести развивается примерно у 1% больных в послеоперационном периоде, до 0,2% развивается ТЭЛА [93]. К факторам риска развития легочных осложнений после операций по поводу АБОА относят возраст больных, длительный анамнез курения, сопутствующие хронические заболевания легких. Частой причиной острой дыхательной недостаточности служит острая левожелудочковая недостаточность. В результате увеличения венозного объема и давления в легких происходит накопление интерстициальной жидкости, что приводит к отеку бронхиол, уменьшению их просвета и поверхности, и тем самым ограничивает транспорт газов. Спадение альвеол и патологическое шунтирование вызывают прогрессирующую гипоксемию. Нарастает одышка и потребность в дополнительной работе дыхания. Ацидоз дыхательных мышц за счет накопления в них лактата, способствует быстрой их утомляемости, особенно у пожилых больных. Нарушение моторики кишечника, вздутие кишечника также ухудшает респираторную функцию за счет подавливания диафрагмы [64].

Нарушение функции внешнего дыхания, снижение легочных объемов приводит к нарушению вентилляционно-перфузионных отношений и гипоксемии [2, 97]. Ограничение двигательной активности в послеоперационном периоде приводит к снижению объёма периферического кровообращения, при этом часть капилляров находится в спавшемся состоянии и не функционирует [90].

Почечные осложнения с развитием острой почечной недостаточности после открытой резекции АБОА отмечаются в 7-30% случаев [37, 63]. Цереброваскулярные осложнения возникают у 0,5-1% пациентов, с летальностью 30-40% [37]. С целью снизить риск развития этого осложнения, необходим тщательный скрининг состояния периферических сосудов шеи и головы. При наличии показаний к хирургической реконструкции сонных артерий операция на них должна проводиться до реконструкции брюшной аорты [12, 35, 68].

Стратегии снижения риска развития кардиальных осложнений у больных с ИБС и АБОА

Прогноз жизни пациента во многом определяется течением сопутствующей ИБС, наличием сердечной недостаточности, поражений других сосудистых бассейнов и сопутствующих заболеваний [92]. Кумулятивная выживаемость пациентов с ИБС через 1, 5 и 10 лет после операции составляет 92%, 76% и 33%, что значительно меньше аналогичного показателя у пациентов без ИБС - 96%, 83% и 43% [48].

С целью снижения кардиальных осложнений в послеоперационном периоде используют медикаментозную профилактику и при необходимости методы хирургической коррекции коронарных артерий (аортокоронарное шунтирование, коронарная ангиопластика со стентированием). Вопрос о пользе превентивной реваскуляризации миокарда дискуссионен. Есть данные о снижении послеоперационной смертности от кардиальных причин при проведении коронарной реваскуляризации [40, 43, 51]. Таким образом, можно выделить основные направления тактики в предоперационного ведения пациентов, которые, большей частью, зависят от оснащения клиник: 1) проведение

коронароангиографии всем пациентам [40, 98]; 2) проведение коронароангиографии при выявлении признаков ишемии миокарда по данным неинвазивных нагрузочных тестов [10, 18, 83]. Нагрузочные тесты могут проводиться либо всем больным, либо только больным с предполагаемым высоким риском развития осложнений. По данным отечественных авторов, медикаментозная профилактика кардиальных осложнений показана пациентам со стенокардией I–II ФК, сохраненной сократительной функций ЛЖ, ранее не переносившим ИМ. Пациентам со стенокардией III–IV ФК рекомендуется проводить коронароангиографию и при необходимости реваскуляризацию миокарда до оперативного вмешательства [15, 18, 28, 34]. Landesberg проанализировав несколько исследований с использованием коронароангиографии, пришел к выводу, что послеоперационный инфаркт миокарда не всегда происходит на участках с серьезным коронаросклерозом и, соответственно, дооперационная реваскуляризация, возможно, не уменьшает осложнения связанные с послеоперационной ишемией миокарда [105, 129]. В 2004 году McFalls E.O. и др. проводили исследование CARP с целью продемонстрировать преимущество коронарной реваскуляризации пациентам перед сосудистой хирургией (по поводу аневризмы брюшной аорты и облитерирующего атеросклероза нижних конечностей). Но в итоге пришли к заключению, что пациентам с клиникой стабильной стенокардии это значительно не изменило долгосрочный результат или краткосрочный риск смерти или ИМ [114]. Аналогичные результаты были получены в дальнейшем. При проведении одинаковой медикаментозной профилактики в одной из групп больных дополнительно проведена коронарная реваскуляризация, и при сравнении данных получено, что частота комбинированной первичной конечной точки (ИМ и смерть от ССО в течение 30 дней) в обеих группах не различалась (43% после реваскуляризации и 33% без реваскуляризации; $p=0,30$) [126]. Настораживает тот факт, что большинство послеоперационных ИМ были Q-образующими, хотя обычно преобладают неQ-образующие инфаркты [104]. Также не опубликованы данные о том, что все же явилось причиной смерти: тромбозы ли стентов, шунтов,

либо инфаркты в нереваскуляризованных артериях, что внесло бы достаточную ясность.

Использование бета-блокаторов для профилактики кардиальных осложнений. Назначение ББ до оперативного вмешательства считается патогенетически обоснованной терапией. Патофизиологически послеоперационный инфаркт миокарда может происходить по одному из двух механизмов, оба из которых можно инактивировать ББ:

- хирургический стресс может привести к тому, что даже бессимптомная атеросклеротическая бляшка стала неустойчивой к разрушению, следствием чего и является окклюзия коронарного русла. Это, возможно, является объяснением того, почему зачастую послеоперационный инфаркт миокарда развивается и у лиц с невыраженным атеросклеротическим поражением коронарного русла.

- с другой стороны, фиксированный стеноз коронарной артерии может predispose к несоответствию потребности и поставки кислорода, что приводит к ишемии и инфаркту миокарда [104, 127].

Снижение стрессорной реакции проявляется в более низких значениях АД и ЧСС в интраоперационном периоде при использовании ББ [4, 36].

Известно, что синусовая тахикардия в послеоперационном периоде может привести к увеличению потребности миокарда в кислороде. ББ оказывают двойное действие: антиишемическое и антиаритмическое. Урежая частоту сердечных сокращений, сводят к минимуму кислородный дисбаланс в миокарде, таким образом, снижается риск развития ишемии, уменьшаются размеры некроза миокарда. При урежении ЧСС происходит увеличение диастолы, что также повышает коронарный кровоток. ББ увеличивают порог фибрилляции желудочков даже в условиях ишемии [111].

ББ также снижают потребность миокарда в кислороде путем подавления липолиза и стимуляции метаболизма глюкозы. Снижают механическую нагрузку и повышают стабильность атеросклеротической бляшки в коронарной артерии. ББ уменьшают процессы ремоделирования миокарда у больных с нарушением функции левого желудочка [84].

С тех пор, как в руководстве Американского Кардиологического Колледжа/Американской Ассоциации Сердца 2007 г. был рекомендован профилактический прием ББ как препаратов, достоверно снижающих риск развития ИМ и сердечно-сосудистых событий в послеоперационном [83], возник вопрос о том, в какой период времени необходим прием ББ. Оптимальным считается назначение ББ в течение 1-2 недель до оперативного вмешательства и не менее 6–8 недель после [83]. У больных, которым лечение ББ назначено незадолго до операции, может быть выше риск развития таких осложнений, как брадикардия, артериальная гипотензия и инсульт [83].

Назначение ББ пациентам, подвергающимся резекции АБОА, особенно при наличии клиники ИБС и отсутствии других противопоказаний, снижает риск развития послеоперационного ИМ и смерти от кардиальных причин. Таких нежелательных эффектов как брадикардия и гипотензия можно избежать при индивидуальном подходе: титрование дозы ББ. Также следует с осторожностью назначать при анемии, поскольку блокада бета-рецепторов может затруднять некоторые механизмы компенсации сердца (например, тахикардию) [32, 33, 34, 35].

Использование антагонистов кальция для профилактики кардиальных осложнений. Использование антагонистов кальция значительно сокращает частоту эпизодов ишемии миокарда и суправентрикулярных нарушений ритма послеоперационном периоде [153]. Уменьшение частоты послеоперационных суправентрикулярных тахикардий имеет большое клиническое значение, поскольку они ассоциируются с повышенным риском развития ИМ. Послеоперационному ИМ предшествует длительный период ишемии миокарда, развивающейся в ответ на растущий дисбаланс между потребностью и поставкой кислорода. Антагонисты кальция теоретически улучшают этот дисбаланс через отрицательные инотропное и хронотропное действия, снижение постнагрузки, и сосудорасширяющим эффектом, в том числе и на коронарные сосуды. Несмотря на эти преимущества, антагонисты кальция не имеют широкого применения.

Почему же? Возможно, обусловлено тем, что в основном пациенты, которым назначаются препараты этих групп, страдают коморбидной патологией: сахарный диабет, заболевания периферических сосудов, хроническая обструктивная болезнь легких и маскирует их положительные свойства. Некоторые исследователи отрицают позитивное влияние антагонистов кальция на снижение кардиальных осложнений [140, 141]. Действительно, в отличие от исследований, мета-анализ рандомизированных контролируемых исследований в кардиохирургии показали, что антагонисты кальция могут существенно сократить ИМ, ишемию миокарда, и суправентрикулярную тахикардию, за исключением препаратов группы дигидропиридинов [152]. Уменьшение частоты послеоперационных суправентрикулярных тахикардий имеет большое клиническое значение, поскольку последние ассоциируются с повышенным риском развития ИМ [125].

В большинстве исследований указывается на положительный эффект дилтиазема и верапамила:

- дилтиазем оказывает минимальный отрицательный инотропный эффект и кардиопротективное действие. На фоне приема дилтиазема было выявлено значительное снижение частоты эпизодов ишемии, суправентрикулярной тахикардии, ИМ и летальных сердечно-сосудистых событий в послеоперационном периоде [152]. У дилтиазема имеется также антиатерогенный эффект, большей частью реализующийся через коррекцию дисфункции эндотелия за счет увеличения активности фермента «эндотелиальная синтетаза оксида азота», участвующего в образовании оксида азота. К тому же имеется их способность снижать активность симпатической нервной системы [120].

- верапамил снижает частоту суправентрикулярной тахикардии в послеоперационном, но увеличивает интраоперационную гипотонию и брадикардию [153].

Дигидропиридиновые антагонисты кальция обладают свойствами, которые теоретически опасны в послеоперационном периоде, так как дилатация, вызываемая ими, рефлекторно приводит к адренергической активации.

Увеличение частоты сердечных сокращений может вызвать или усугубить ишемию миокарда [120]. Особенно это касается дигидропиридиновых антагонистов кальция короткого действия [86]. При необходимости назначения дигидропиридиновых антагонистов кальция рекомендуется комбинация с β -блокаторами [102].

Таким образом, медикаментозная профилактика кардиальных осложнений в послеоперационном периоде показана всем больным, особенно с высоким риском развития ССО. Оптимальным считается назначение бета-блокаторов в течение двух недель до оперативного вмешательства и не менее 6-8 недель после, особенно тем пациентам, у которых реваскуляризация миокарда в предоперационном периоде не улучшает прогноз. При наличии у больных сопутствующего облитерирующего поражения артерий нижних конечностей, легочной патологии, при которых в ряде случаев бета-блокаторы не показаны, альтернативой могут служить антагонисты кальция: преимущественно дилтиазем. Дигидропиридины и нитраты, как препараты, учащающие ЧСС, по возможности, должны быть исключены.

Использование статинов для профилактики кардиальных осложнений

Согласительные документы по ведению больных с АБОА [33, 35, 37, 39] рекомендуют назначение статинов за месяц до запланированной операции, что способствует снижению риска развития сердечно-сосудистых осложнений [94, 139]. Лечение статинами следует продолжать и после операции на длительный срок.

1.2. Медицинская реабилитация больных ИБС после резекции АБОА

Общеизвестно, что кардиореабилитация значительно улучшает исход и качество жизни больным после проведения кардиальных операций [91] и преимущественно включает в себя лечебную физкультуру, диеты и изменение образа жизни, отказ от курения, оптимальную медикаментозную терапию, направленную на снижение сердечно-сосудистых факторов риска [61, 72, 124, 134].

Данные ряда исследований подтверждают высокую частоту сердечно-сосудистых событий у больных после резекции АБОА: только 65% остаются в живых через 5 лет после вмешательства в сравнении с пациентами перенесшими операцию на сердце, где выживаемость за этот же период составляет 90% [95, 96, 100].

Больные с АБОА, как правило, являются людьми пожилого возраста с наличием распространенного атеросклероза сосудов в нескольких сосудистых бассейнах. Проведенные исследования, включая Кокрановский обзор пришли к заключению, что применение в послеоперационном периоде принципов медицинской кардиореабилитации для снижения сердечно-сосудистой смертности у данной категории больных также значимо, как использование аспирина и бета-блокаторов [100].

МР больных после резекции АБОА призвана облегчить и ускорить процесс адаптации организма больного к новым условиям кровообращения, возникшим после оперативного вмешательства, активизировать его функциональные резервы и обеспечить их использование на оптимальном уровне.

Кардиологическая реабилитация - комплекс мероприятий, необходимых для обеспечения оптимального физического, психологического и социального статуса, сохранения или возобновления функционирования в обществе, и посредством улучшения отношения к своему здоровью, способствовать замедлению прогрессирования и/или регрессу заболевания. Кардиологическая реабилитация стала неотъемлемой частью лечения болезней сердца в современной практике и является приоритетным направлением в странах с высокой распространенностью ИБС. Таким образом, внедрение принципов кардиологической реабилитации существенно снизило общую смертность (ОШ 0,73, 95% ДИ 0,54 до 0,98) [62, 75, 91, 112].

МР осуществляется в медицинских организациях и включает в себя комплексное применение лекарственной и немедикаментозной терапии (физические тренировки и ЛФК, природные лечебные факторы, обучение в Школе для больных, модификации факторов риска и других методов). МР

оказывается в три этапа. I этап: реабилитационная помощь осуществляется в остром периоде заболевания в блоках реанимации и интенсивной терапии кардиологических отделений стационаров; II этап: организация МР в раннем стационарном реабилитационном периоде проводится в специализированных реабилитационных отделениях многопрофильных стационаров или реабилитационных центров; III этап реабилитации осуществляется в амбулаторно-поликлинических учреждениях здравоохранения, фельдшерско-акушерских пунктах, стационарах одного дня, в санаторно-курортных учреждениях, а также выездными бригадами на дому [3].

Выделяют 3 этапа физической реабилитации больных после резекции АБОА. Первый этап - ранний, включает в себя:

1. Лечение больных в отделении реанимации с 1-х суток после операции с целью профилактики осложнений, адаптации организма к новым условиям гемодинамики.
2. Лечение больных в палате клинического отделения. Применяются физические упражнения, с целью постепенной адаптации организма к повышающимся нагрузкам.
3. Тренировка больных в зале ЛФК.

Второй этап - стационарный реабилитационный этап, проводящийся в стационарном кардиореабилитационном отделении

Третий этап - амбулаторно-поликлинический реабилитационный этап. Физическая реабилитация больных включает в себя 2 периода: санаторный и диспансерный.

Кардиологическая реабилитация представляет собой комплекс вмешательств, которые предлагаются пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями, которая включает также консультации по вопросам снижения риска сердечно-сосудистых заболеваний, физической активности и стресса [72, 79].

Данные ряда исследований подчеркнули несомненный положительный эффект кардиореабилитации, включающей ЛФК, кардиотренировки, на больных

ИБС, но выражающийся в большей степени в снижении частоты госпитализаций, а не риска развития ИМ или реваскуляризации [61, 72, 134].

На современном этапе кардиореабилитация оказывает также благотворное влияние на психосоциальное благополучие и образ жизни, что также является немаловажным фактором [150].

1.3. Применение физических факторов в медицинской реабилитации больных ИБС после резекции АБОА

Трудности подбора оптимального сочетания медикаментозных средств в лечении периоперационных гемодинамических расстройств у больных ИБС побуждают искать альтернативные методы, среди которых ведущую роль занимают физические факторы, позволяющие дополнить арсенал методов реабилитации и вторичной профилактики ИБС. Достоинством их является непосредственные влияния механического, температурного, электромагнитного, квантового и других факторов на рецепторные зоны, вызывающие сложные приспособительные реакции, развивающиеся по нервно-рефлекторному и гуморальному механизмам. Такой вид лечения обладает эффективностью медикаментов, но не требует частого и длительного назначения [1].

Показали свою эффективность использование транскардиальной гальванизации, вызывающий стабилизацию мембран кардиомиоцитов и кардиопротекторное действие в условиях ишемии; электрофорез медикаментозных средств, использование постоянного и переменного магнитного поля [1]. Переменное магнитное поле способствует улучшению реологических свойств крови, усилению микроциркуляции, клинически наблюдается урежение приступов стенокардии, увеличение толерантности к физической нагрузке [1], нормализация неспецифической адаптивной реактивности. Синусоидальные модулированные токи [17] при воздействии на область сердца и синокаротидные зоны усиливают парасимпатическую вегетативную регуляцию сердечной деятельности, урежают ЧСС, снижают АД, периферическое сосудистое сопротивление. Использование низкоэнергетического лазерного излучения в

красном и инфракрасном диапазоне улучшает микроциркуляцию, нормализует вегетативный статус и увеличивает толерантность к физической нагрузке. Лазерное облучение крови воздействуя на цитохромы активизируют образование АТФ и стимулируют энергообразование в клетках, улучшают микроциркуляцию, снижают агрегационную способность тромбоцитов, оказывает обезболивающее действие [46]. Электросон также является методом лечения, оказывающим влияние на состояние центральной нервной системы и нейрогуморальные системы регуляции коронарного кровообращения. Сухие углекислые ванны успешно применяют в реабилитации больных ИБС [38]. Под действием сухих углекислых ванн увеличивается толерантность к физической нагрузке, оказывая вазодилатирующее действие, углекислота способствует увеличению числа функционирующих капилляров и артериовенозных анастомозов, улучшая коллатеральное кровообращение. В лечении больных ИБС также используется озонотерапия, которая положительно влияет на микроциркуляцию, при этом активно воздействуя на процессы перекисного окисления липидов, активирует антиоксидантную систему организма, снижает гипоксию за счет положительного влияния как на процессы утилизации кислорода, так и улучшения транспорта кислорода [9, 44].

Мощным противовоспалительным, корригирующим гипоксию и восстанавливающим функцию внутренних органов после кардиохирургических операций является метод гипербарической оксигенации (ГБО). Имеются отдельные работы свидетельствующие об успешном применении ГБО у больных после выполнения инвазивной коррекции коронарного русла и протезирования клапанов сердца, что в итоге повышает эффективность лечения, способствует достижению цели оперативного лечения [13, 54].

1.4. Гипербарическая оксигенация в реабилитации больных ИБС после резекции АБОА

Для лечения и предупреждения гипоксических состояний в послеоперационном периоде патогенетически обоснованно применение

гипербарической оксигенации. Гипербария в ходе сеанса лежит в основе лечебного воздействия кислорода [23].

Дальнейшее продвижение растворенного в плазме крови кислорода в клетку осуществляется диффузией через биологические среды, что стимулирует биоэнергетические процессы в ишемизированных и интактных тканях. Система вегетативной регуляции реагирует на изменение условий внешней среды в условиях пребывания в барокамере. Адаптация организма к новой среде в условиях барокамеры развивается опосредованно через гипоталамо-гипофизарную и симпато-адреналовые системы. Физиологические реакции проявляющиеся в условиях гипероксии обусловлены ликвидацией гипоксии, ослаблением симпатических влияний путем угнетения активности каротидных хеморецепторов, снижением секреции катехоламинов надпочечниками, что в итоге обеспечивает восстановление нарушенных функций организма пациентов и успешно проводить их медицинскую реабилитацию.

Лечебный эффект гипербарического кислорода складывается из комбинации его компрессионного, антигипоксического (частичного или полное восстановление pO_2 в тканях) и гипероксического (повышение pO_2 в тканях по сравнению с нормой) компонентов действия [13, 21, 23, 25]. Компрессионный компонент ГБО включает в себя повышение плотности газовой среды и уменьшение объема газа, находящегося в организме, усиление механической нагрузки на внешнее дыхание и собственно влияние повышенного атмосферного давления. Антигипоксическое влияние ГБО обусловлено значительным увеличением массы физически растворенного кислорода, в первую очередь, в плазме, а также в других жидких тканях организма, что позволяет снять общую и местную гипоксию, ограничен временем экспозиции ГБО и быстро исчезает после окончания сеанса. Гипероксический эффект состоит в усилении доставки кислорода не только в гипоксические, но и в нормоксические клетки, ткани и органы целостного организма. Главными рецепторными образованиями, обуславливающими сигнальное действие ГБО, являются наиболее чувствительные к изменению артериального pO_2 хеморецепторы каротидных

клубочков. Величина артериального pO_2 , при которой наступает резкое уменьшение частоты разрядов в синусном нерве, составляет 190 мм рт.ст. При более высоком pO_2 наступает «физиологическая денервация» клубочков – полное прекращение электрической активности синусного нерва, что приводит к значительному ослаблению побуждающих афферентных влияний на нейроны кардиовазомоторного центра. Следствием этого является ослабление симпатических влияний на сердце, сопровождающиеся снижением высвобождения и увеличением запасов норадреналина в сердце и адреналина в надпочечниках. Основными классическими системами немедленного реагирования организма на изменяющиеся условия внешней среды является нейроэндокринная система и, в первую очередь, система вегетативной регуляции. В условиях гипероксии системы организма переходят на более экономичный уровень функционирования: урежается дыхание, частота сердечных сокращений, уменьшается сердечный выброс, минутный объем кровообращения и сократительная функция сердца, снижается регионарное кровообращение (за исключением легочного) [13, 25, 65, 80].

Таким образом, в ответ на гипероксию и гипербаррию отмечается усиление регуляторных влияний парасимпатического и ослаблений симпатического отделов вегетативной нервной системы. Ответные физиологические реакции организма на гипероксию являются результатом, с одной стороны, выключения постоянно действующего в обычных условиях гипоксического стимула, с другой, заключающийся в ослаблении симпатических влияний при угнетении активности каротидных хеморецепторов и снижении секреции катехоламинов надпочечниками.

Микроциркуляторное русло осуществляет транспортную функцию сердечно-сосудистой системы и производит транскапиллярный обмен. Нарушения микроциркуляции приводят к типовым патологическим процессам, которые лежат в основе многих заболеваний, травм и течения послеоперационного периода. Процессы микроциркуляции выполняют важнейшую роль в транспорте кислорода к клеткам миокарда, а также

определяют отношение активности ферментов антиоксидатной защиты и возникающих продуктов свободно-радикального окисления липидов. Сегодня нормализация микроциркуляторных нарушений и свободно-радикального окисления липидов рассматриваются как необходимые условия для проведения лечения всех форм ишемии миокарда [22]. Нарушения нормального функционирования системы микроциркуляции можно подразделить на: патологические явления в стенках микрососудов, внутрисосудистые нарушения и возникающие комбинированные патологические расстройства. Расстройства сосудистых стенок микрососудов проявляются в проникновение через них форменных элементов вследствие изменения расположения и формы эндотелиальных клеток. Другой группой нарушений являются внутрисосудистые нарушения – это изменения некоторых реологических свойств крови, обусловленные, прежде всего, агрегацией эритроцитов и других форменных элементов крови. Нарушение реологических свойств крови приводят к таким внутрисосудистым расстройствам, как замедление кровотока, тромбоз, эмболия.

Гипербарический кислород, как известно, способствует купированию гипоксии даже в условиях неоптимального кровотока в тканях, и имеет значительное применение в различных протоколах лечения и экспериментальных исследований. Тем не менее, механизм, с помощью которого гипербарическая оксигенация изменяет функционирование согласованных систем кровеносных сосудов и микроциркуляцию, до сих пор неизвестен. Снижение кровотока и дисфункция артериол, выражающаяся в снижении реактивности к вазодилататорам и повышение чувствительности к вазоконстрикторам, лежат в основе нарушения микроциркуляции в условиях ишемизированной ткани. По данным исследований [81, 144] воздействие гипербарического кислорода вызывает изменения в проведении вазомоторной реакции, и, таким образом, влияет на сосудистую реактивность и чувствительность к вазодилататорам и вазоконстрикторам.

Большинство эффектов гипербарического кислорода не может быть объяснено лишь как следствие улучшения транспорта кислорода в качестве

питательных веществ к тканям, а также его использованием в метаболизме [19]. В организме кислород является важным фактором передачи сигналов на сосуды микроциркуляторного русла, вызывая их вазомоторный ответ [26]. Но и это далеко не единственный механизм воздействия кислорода на сосудистое русло [74, 122, 144].

С одной стороны, кислород выступает в качестве фактора передачи сигналов, влияющих на сосудистую реактивность через сложную совокупность взаимодействующих механизмов. С другой стороны, гипербарический кислород выступает в качестве питательного субстрата, восстанавливающего аэробное дыхание и модулирующего агента в метаболических процессах, и как фактор, приводящий к изменениям в других регулирующих системах, а также в качестве токсического агента, участвующего в окислительном стрессе, и как причина других физических изменений в живом организме, которые, безусловно, не являются незначительными. ГБО снижает выработку провоспалительных медиаторов, что позволяет тормозить воспалительный каскад, стимулирует клеточную пролиферацию, факторы ангиогенеза и другие медиаторы заживления ран.

Резюме по обзору литературы

Таким образом, вследствие увеличения средней продолжительности жизни и заболеваемости атеросклерозом, частота всех сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе аневризм брюшной аорты (АБОА), за последние годы значительно возросла. Последнее является также результатом широкого внедрения современных лучевых и компьютерных методов в диагностику заболевания, что, в свою очередь, привело к значительному увеличению количества реконструктивных операций на брюшном отделе аорты. Важнейшим направлением дальнейших исследований является уточнение тактики лечения отдельных категорий больных, имеющих различный реабилитационный потенциал после операции. Учитывая высокую встречаемость АБОА у больных

ишемической болезнью сердца, актуально проведение реабилитационных мероприятий, направленных на профилактику сердечно-сосудистых осложнений.

По данным литературы применение ГБО в комплексном лечении больных сердечно-сосудистыми заболеваниями высокоэффективно за счёт улучшения реологических свойств крови, микроциркуляции и транспорта кислорода, уменьшения гипоксии органов и тканей, и в тоже время в литературе отсутствуют данные по применению гипербарической оксигенации в медицинской реабилитации больных в раннем стационарном реабилитационном периоде после резекции АБОА. Это и определило цель и задачи нашего исследования.

ГЛАВА 2. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. ПРОГРАММЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

2.1. Объем наблюдений и клиническая характеристика больных

В соответствии с поставленными задачами исследования было обследовано 95 больных ИБС, из них 65 больных после резекции АБОА (62 мужчин, 3 женщины, средний возраст составил $67,7 \pm 7,3$ года) и 30 больных ИБС (26 мужчин, 4 женщины, средний возраст составил $67,8 \pm 6,3$ года) с сопутствующей АБОА без оперативного лечения, поступивших на лечение в реабилитационный центр филиал №2 федерального государственного бюджетного учреждения «3 Центральный военный клинический госпиталь имени А.А. Вишневого» Министерства обороны Российской Федерации. Больные ИБС после резекции АБОА поступали на реабилитационное лечение на 8-21 сутки после операции (в среднем на $14,4 \pm 3,6$ сутки).

Исследование проводилось в 2 этапа.

На **первом этапе** изучали особенности клинической картины больных ИБС после резекции АБОА в раннем стационарном реабилитационном периоде и больных ИБС с сопутствующей АБОА без оперативного лечения. Основную группу (ОГ) составили 65 больных ИБС после резекции АБОА. В группу сравнения (ГС) вошли 30 больных ИБС с сопутствующей АБОА без оперативного лечения.

На **втором этапе** с целью изучения эффективности программ медицинской реабилитации (МР) ОГ методом простой рандомизации разделена на две клинически сопоставимые группы: 30 человек - основная реабилитационная группа (ОРГ) и 35 - контрольная группа (КРГ). ОРГ получала программу МР с дополнительным применением гипербарической оксигенации (ГБО). КРГ проводилась комплексная базовая программа МР для данной категории пациентов.

Критерии включения:

1. наличие диагностированной ИБС с АБОА неосложненного течения, требующие проведение плановой резекции АБОА;
2. Больные ИБС после плановой резекции АБОА;
3. Информированное согласие пациентов на участие в исследовании.

Критерии исключения:

1. декомпенсация по сопутствующей кардиальной патологии (нестабильная стенокардия, перенесенный ИМ менее 1 месяца назад, ХСН IIБ-III стадии, IV ФК по NYHA);
2. острые и декомпенсация хронических воспалительных заболеваний;
3. неопластический процесс;
4. клаустрофобия.

Этапы исследования и группировка пациентов представлены на рисунке 1.

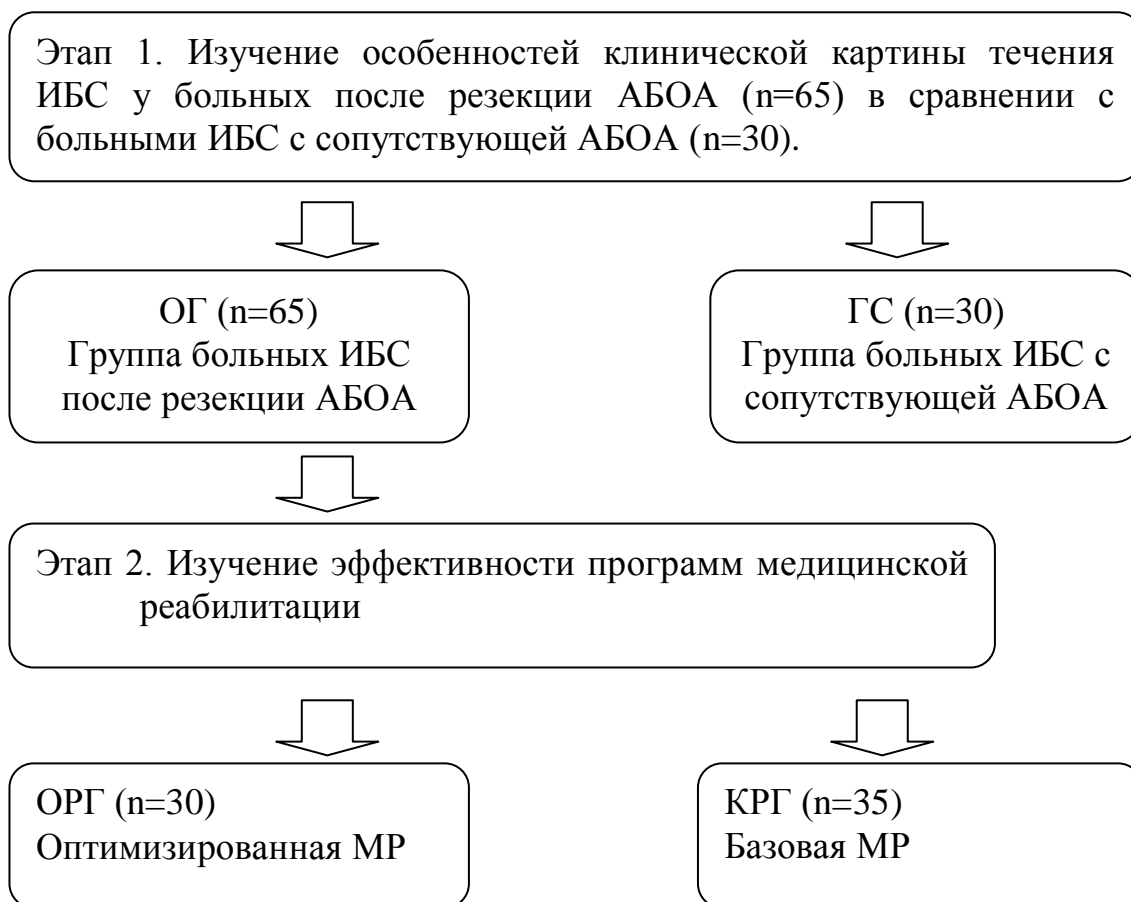


Рисунок 1. Дизайн исследования

Клинико-демографическая характеристика больных представлена в таблице 2.1.

Таблица 2.1

Клинико-демографическая характеристика пациентов

Признаки	ОГ (n=65)	ГС (n=30)
Пол (м/ж), n (%)	62(95,4)/ 3(4,6)	26(86,7)/4(13,3)
Возраст, лет	67,6 ± 7,1	67,8±6,3
ИМТ, кг/м ²	25,3±3,7	26,6±4,1
Курение, n (%)	41 (63,1)	17 (56,7)
САД, мм рт.ст.	145,1±24,1	140,9±16,8
ДАД, мм рт.ст.	84,8±12,6	83±8,8
ЧСС, уд/мин.	79,8±11,8	78,6±13,4

Примечание: * достоверность различий - $p < 0,05$.

По полу, возрасту, росто-весовым характеристикам, курению, уровню АД и ЧСС группы достоверно не различались.

Диагноз ИБС устанавливали на основании рекомендаций Российского кардиологического общества (2008, II пересмотр). Критерием наличия ИБС была загрудинная боль или дискомфорт при физической нагрузке характерного качества и продолжительности, перенесенный инфаркт миокарда, ишемические изменения при суточном мониторинге ЭКГ по Холтеру, положительный результат стресс-ЭхоКГ (другие нагрузочные тесты не показаны больным с АБОА).

Распределения ИБС по ФК проводилось на основании классификации канадской ассоциации кардиологов.

Диагноз артериальной гипертензии устанавливали в соответствии с рекомендациями Российского кардиологического общества и Российского медицинского общества по АГ (2010 г., IV пересмотр) – при уровне систолического АД ≥ 140 мм рт. ст. и/или диастолического АД ≥ 90 мм рт.ст.

Диагноз хронической сердечной недостаточности устанавливался в соответствии рекомендациям Общества специалистов по сердечной недостаточности, Российского кардиологического общества и Российского

научного медицинского общества терапевтов (2012 г., IV пересмотр). Тяжесть ХСН определялась по динамике среднего ФК, количеству баллов по ШОКС и динамике пробы 6 минутной ходьбы.

Верификация диагноза «сахарный диабета тип 2» проводилась в соответствии с диагностическими критериями Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 2006).

Диагноз хронической болезни почек констатировали на основании рекомендаций Научного общества нефрологов России (2011г.), для определения уровня скорости клубочковой фильтрации стандартизированной на поверхность тела $1,73 \text{ м}^2$ с использованием формулы СКД-ЕРІ, 2009 г.

Из факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений преобладали отягощённая наследственность по раннему развитию ИБС: ОГ- 73,8% (n=48), ГС - 63,3% (n=19), нарушения липидного обмена: ОГ- 61,5% (n=40), ГС - 66,7% (n=20), курение ОГ- 63,1% (n=41), ГС – 56,2% (n=17).

Медикаментозная терапия больных отражена в таблице 2.2.

Таблица 2.2

Характеристика медикаментозной терапии пациентов

Препараты, средняя доза	ОГ (n=65) абс. (%)	ГС (n=30) абс. (%)
Бисопролол, 2,5-10 мг	37 (56,9)	13 (43,3)
Метопролола сукцинат, 25-100 мг	23 (35,4)	17 (56,7)
Ацетилсалициловая кислота, 100 мг	61 (93,8)	29 (96,7)
Клопидогрел, 75 мг	8 (12,3)	3 (10)
Эналаприл, 2,5-20 мг	20 (30,8)	13 (43,3)
Периндоприл, 2,5-10 мг	14 (21,5)	6 (20)
Лозартан, 12,5-100 мг	14 (21,5)	7 (23,3)
Кандесартан, 4-16 мг	11 (16,9)	1 (3,3)
Индапамид, 1,5-2,5 мг	7 (10,8)	2 (6,7)
Амлодипин, 2,5-10 мг	26 (40)	13 (43,3)
Аторвастатин, 10-40 мг	55 (84,6)	27 (90)
Розувастатин, 5-10 мг	10 (15,4)	3 (10)
Изосорбида мононитрат, 20-40 мг	5 (7,8)	2 (6,7)

Изучена длительность коронарного анамнеза обследованных больных. Полученные данные отражены в таблице 2.3.

Таблица 2.3

Распределение обследованных больных по длительности коронарного анамнеза

Длительность коронарного анамнеза (ИБС), лет	ОГ (n=65) абс. (%)	ГС (n=30) абс. (%)
от 1 года до 5 лет	15 (23,1)	6 (20)
от 5 до 10 лет	22 (33,8)	11 (36,7)
более 10 лет	28 (43,1)	13 (43,3)

Примечание: * достоверность различий - $p < 0,05$.

По длительности коронарного анамнеза группы больных существенно образом не отличались. Коронарный анамнез более 5 лет наблюдался у 50 (76,9%) больных из группы ОГ и 20 (66,7%) больных из группы ГС; инфаркт миокарда от 6 месяцев до 6 лет перенесли 22 (33,8%) больных из группы ОГ и 9 (30%) больных из группы ГС, коронарная реваскуляризация, включающая операцию аортокоронарного шунтирования либо ангиопластику и стентирование коронарных артерий, в анамнезе у 31 (47,7%) больных из группы ОГ и 17 (56,7%) больных из группы ГС.

2.2. Методы обследования пациентов

2.2.1. Проводились опрос, физикальный осмотр больных. Применялась шкала оценки клинического состояния при ХСН (ШОКС) (табл. 2.4).

Таблица 2.4

Шкала оценки клинического состояния при ХСН (ШОКС) (модификация Мареева В. Ю., 2000)

1. Одышка: 0 – нет, 1 – при нагрузке, 2 – в покое
2. Изменился ли за последнюю неделю вес: 0 – нет, 1 – увеличился
3. Жалобы на перебои в работе сердца: 0 – нет, 1 – есть
4. В каком положении находится в постели: 0 – горизонтально, 1 – с приподнятым головным концом (2+ подушки), 2 – плюс просыпается от удушья, 3 – сидя
5. Набухшие шейные вены: 0 – нет, 1 – лежа, 2 – стоя
6. Хрипы в легких: 0 – нет, 1 – нижние отделы (до 1/3), 2 – до лопаток (до 2/3), 3 – над всей поверхностью легких
7. Наличие ритма галопа: 0 – нет, 1 – есть
8. Печень: 0 – не увеличена, 1 – до 5 см, 2 – более 5 см
9. Отеки: 0 – нет, 1 – пастозность, 2 – отеки, 3 – анасарка
10. Уровень САД: 0 – > 120 , 1 – (100-120), 2 – < 100 мм. Hg

0 баллов – полное отсутствие признаков ХСН; I ФК ≤ 3 баллов; II ФК 4–6 баллов; III ФК 7–9 баллов; IV ФК > 9 баллов.

Измерение АД. Клиническое измерение АД выполнялось согласно рекомендованным стандартам по измерению АД. Пациенту предоставлялся отдых в течение 10 минут, после которого с использованием валидированного осциллометрического полуавтоматического тонометра (Omron M1 Eсо, Япония) измерялось АД. Выбиралась рука с более высокими цифрами АД (предварительно проводилось сравнительное измерение на правой и левой руках).

Проводилось 3 измерения АД с интервалом в 1 минуту в положении сидя. Среднее значение трех измерений принимали за настоящее АД. Расчетным методом определяли пульсовое давление (ПД, мм рт. ст.) как разность между систолическим (САД) и диастолическим (ДАД) АД, среднее значение АД (АД_{ср}, мм рт. ст.) по формуле: $АД_{ср} = ДАД + ПД / 3$

Измерение ЧСС. ЧСС определяли пальпаторно по показателю пульса, измеренному в положении сидя и состоянии покоя на лучевой артерии за 10 секунд, и умножением данного значения на 6, и/или аускультативно в проекции верхушки сердца.

Проба с 6-минутной ходьбой проводилась по стандартной методике. Пациентам предлагалось пройти по измеренному коридору в своем собственном темпе, стараясь пройти максимальное расстояние за 6 минут. При этом пациентам разрешалось останавливаться и отдыхать во время теста, однако они должны были возобновлять ходьбу, когда сочтут возможным. Критериями прекращения теста было возникновение следующих симптомов: тяжелая одышка, боль в грудной клетке, головокружение, боль в ногах. До и после теста проводилось измерение ЧСС, АД.

Для оценки динамики состояния тонуса вегетативной нервной системы рассчитывали вегетативный индекс Кердо (ВИК) по формуле:

$$ВИК = [(1 - (ДАД / ЧСС)) * 100].$$

Значения показателя со знаком (-) означает преобладание ваготонии, а со знаком (+) симпатикотонии. Положительный индекс Кердо свидетельствует об усилении процессов расходования резервов организма, отрицательный – о более экономном варианте метаболизма.

2.2.2. Лабораторные исследования

Для клинического и биохимического анализов крови производился забор крови из локтевой вены через ≥ 12 ч после последнего приема пищи.

Клинический анализ крови включал определение гемоглобина, количества эритроцитов, лейкоцитов и лейкоцитарной формулы, тромбоцитов.

Биохимический анализ крови включал определение общего белка, трансаминаз, креатинина, липидного спектра, глюкозы, электролиты плазмы (ионы натрия, калия). Кислотно-основное состояние и газовый состав капиллярной крови исследовали с помощью аппарата ABC-2 фирмы «Radiometr» (Дания). Определяли следующие параметры: рН крови, рО₂ - парциальное давление кислорода (мм рт.ст.), О₂ SAT - насыщение крови кислородом (%), рСО₂ - парциальное давление углекислого газа (мм рт.ст.), ct CO₂ - содержание двуокиси углерода, ммоль/л.

2.2.3. Оценка функции почек. Креатинин сыворотки исследовали методом энзиматического ферментирования. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывали по формуле СКД-EPI (Epidemiology Collaboration) [http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculator.cfm].

2.2.4. Электрокардиографическое исследование (ЭКГ)

Регистрацию электрокардиограммы проводили на аппарате «Bioset» (Германия) в 12 стандартных отведениях с анализом ритма сердца, числа сердечных сокращений, нарушений проводимости, локализаций ишемических изменений миокарда, рубцовых изменений миокарда. Исследование проводилось всем пациентам до и после оперативного вмешательства.

2.2.5. Эхокардиографическое исследование

ЭхоКГ выполняли на аппаратах “Sonos-5500” фирмы “Hewlett-Packard” (США), “Technos” фирмы “Esaote” (Испания), датчиком с частотой 2,5 МГц. Использовались стандартные позиции. В М - и В - модальных режимах изучали следующие показатели:

1) конечно-диастолический (КДР, см), и конечно-систолический (КСР, см) размеры левого желудочка, а также их индексированные по отношению к площади поверхности тела (ППТ) показатели (КДР_и=КДР/ППТ, КСР_и=КСР/ППТ, см/м²). ППТ рассчитывали по формуле Du Bois:

$$\text{ППТ (м}^2\text{)} = 0,007184 \times \text{Вес (кг)}^{0,425} \times \text{Рост (см)}^{0,725}$$

2) конечно – диастолический (КДО, мл) и конечно – систолический (КСО, мл) объемы левого желудочка, фракцию выброса левого желудочка (ФВ, %) оценивали по методу дисков (модифицированная формула Симпсона);

Показатели КДО и КСО индексировали по отношению к ППТ ($КДО_{и} = КДО / ППТ$, $КСО_{и} = КСО / ППТ$, мл/м²);

3) толщина задней стенки левого желудочка в систолу (ТЗС_с, мм) и диастолу (ТЗС_д, мм);

4) толщина межжелудочковой перегородки в систолу (ТМЖП_с, мм) и диастолу (ТМЖП_д, мм);

5) конечный диастолический размер левого предсердия (ЛП, мм) и индексированный ЛП к ППТ ($ЛП_{и} = ЛП / ППТ$);

6) диаметр основания и восходящего отдела аорты (Ао, мм);

7) массу миокарда левого желудочка (ММ ЛЖ), г. по формуле, предложенной Американским эхокардиографическим обществом (2006 г.)

$$ММЛЖ (г) = 0,8 \times \{1,04 \times [(КДР + ТЗС_{д} + ТМЖП_{д})^3 - (КДР)^3]\} + 0,6;$$

Также рассчитывали индексированный показатель ММ ЛЖ (ИММЛЖ, г/м²) по формуле: $ИММ ЛЖ = ММ ЛЖ / ППТ$;

За признак гипертрофии левого желудочка взят критерий — $ИММЛЖ > 115$ г/м² для мужчин и > 95 г/м² для женщин.

8) индекс относительной толщины стенки левого желудочка (ИОТ):

$$ИОТ = (ТМЖП_{д} + ТЗС_{д}) / КДР;$$

В зависимости от величины ИММЛЖ и ИОТ выделены следующие типы геометрии левого желудочка (Ganaou A. и соавт, 1992):

1. нормальная геометрия – $ИОТ < 0,42$, нормальный ИММЛЖ;
2. концентрическое ремоделирование – $ИОТ > 0,42$, нормальный ИММЛЖ;
3. концентрическая гипертрофия – $ИОТ > 0,42$, ИММЛЖ больше нормы;
4. эксцентрическая гипертрофия – $ИОТ < 0,42$, ИММЛЖ больше нормы;

Для определения «объемной нагрузки» ЛЖ использовали расчет следующих показателей:

- 1) ударный объем левого желудочка (УО, мл) рассчитывали как разность между КДО и КСО; полученный показатель индексировали по отношению к ППТ ($УИ=УО/ППТ$, мл/м²);
- 2) минутный объем (МО, мл/мин) по формуле: $МО=УО \times ЧСС$;
- 3) индекс нагрузки объемом (ИНО, мл/г), отражающий нагрузку ЛЖ объемом, вычисляли по формуле: $ИНО=КДО/ММ$ ЛЖ;
- 4) показатель ударного выброса (ПУВ, мл/г), отражающий функциональную нагрузку на единицу массы миокарда, рассчитывали по формуле $ПУВ=УО/ММ$ ЛЖ. При значениях $ПУВ < 0,4$ косвенно судили о диастолической дисфункции (ДД).

Рассчитывали систолический ($МС_C$, дин/см²) и диастолический миокардиальный стресс ($МС_д$, дин/см²) по формулам:

$$МС_д = 0,98 \times 0,334 \times ДАД \times КДР / ТЗС_д \times [1 + (ТЗС_д / КДР)];$$

$$МС_C = 0,98 \times 0,334 \times САД \times КСР / ТЗС_C \times [1 + (ТЗС_C / КСР)].$$

Также рассчитывались показатели адекватности систолической функции при данной геометрии ЛЖ ($ФВ/МС_C$ и $ФВ/МС_д$) и степени участия дилатации полости ЛЖ в процессе компенсации сократительной функции ЛЖ ($МС_C/КСО_и$ и $МС_д/КДО_и$ в систолу и диастолу, соответственно, Кузнецов Г.Э., 2002).

Диастолическая функция ЛЖ оценивалась методом импульсно-волновой доплероэхокардиографии по показателям трансмитрального кровотока. Рассматривались следующие показатели: максимальная скорость кровотока в фазу быстрого наполнения (пик Е, см/с), максимальная скорость кровотока в систолу предсердия (пик А, см/с), их отношение (Е/А). Также определяли время изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT) и время замедления кровотока раннего диастолического наполнения (DT).

Расчетным путем определяли предсердно-желудочковый показатель (ПЖП) по формуле $ПЖП=ЛП/КДР$, отражающий дисфункцию ЛЖ. При значениях $< 0,65$

косвенно судили о систолической дисфункции, $\geq 0,75$ – диастолической дисфункции (ДД).

Глобальную систолическую функцию ЛЖ оценивали по показателям ФВ, УИ, сердечного индекса (СИ, л/мин·м², рассчитываемого как отношение МО к ППТ).

2.2.6. Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру

Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру проводилось с использованием портативных кардиорегистраторов производства фирмы «Schiller» (Швейцария) с непрерывной 24-часовой записью ЭКГ и последующим автоматизированным анализом программой «МТ - 100». Результаты анализа включали данные о наличии нарушений ритма сердца и проводимости, ЧСС (минимальной, максимальной, средней), смещение сегмента ST относительно изолинии (для исключения/ подтверждения ишемии миокарда).

2.2.7. Оценка микроциркуляции крови методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ)

Параметры тканевой перфузии оценивали при помощи одноканального лазерного анализатора кожного кровотока "ЛАКК-02" (ООО НПП "ЛАЗМА", Москва) с компьютерным программным обеспечением LDF 1.18. Использовался светопроводимый зонд в ближнем инфракрасном диапазоне (длина волны 780 нм, - 0,78 мкм), что позволяет зондировать кожу на глубину не более 1,0–1,2 мм и оценивать характер перфузии в $\approx 1,0–1,5$ мм³ кожи.

Исследование проводили в утреннее время суток при одинаковой температуре в помещении около 21-24⁰С, испытуемые во время исследования находились в положении сидя. Перед исследованием больные в течение 15 мин. пребывали в спокойном состоянии, не курили и не принимали пищу или напитки, изменяющие состояние МЦ. Головка оптического зонда фиксировалась на наружной поверхности левого предплечья на 4 см выше шиловидного отростка; рука располагалась на уровне сердца. Выбор этой области обусловлен тем, что

она в меньшей степени подвержена воздействиям окружающей среды, бедна артериоло-венулярными анастомозами, поэтому в большей степени отражает кровоток в нутритивном русле. Продолжительность записи 6-8 минут. Исследования проводились при поступлении и перед выпиской больного.

Учитывая длину волны лазера и ангиоархитектонику микроциркуляторного русла, при ЛДФ получают информацию о кровотоке преимущественно в артериоларно-венулярном отделах микроциркуляторного русла, так как вклад капиллярного кровотока в общую спектральную мощность отраженного сигнала не превышает 15–20%.

Для общей оценки базального кровотока проводились расчеты следующих параметров:

1. M – среднее арифметическое значение показателя микроциркуляции. Характеризует общее увеличение или уменьшение перфузии.

2. σ – среднее квадратическое отклонение амплитуды колебаний кровотока от среднего арифметического значения M , характеризует временную изменчивость перфузии.

3. K_v – коэффициент вариации, отражает состояние микроциркуляции. Данный показатель вычисляется по формуле: $K_v = \sigma / M \times 100\%$.

Обработка записи базального кровотока проводилась в режимах: "ЛДФ-грамма" и Вейвлет-анализ". На первом этапе исследования для оценки микроциркуляции с помощью ЛДФ - граммы анализировали: миогенный тонус, нейрогенный тонус, показатель шунтирования и индекс эффективности микроциркуляции.

4. Нейрогенный тонус прекапиллярных резистентных микрососудов (НТ) связан с активностью α - адренорецепторов (в основном α_1) мембраны ключевых и отчасти сопряженных гладкомышечных клеток, определяли по формуле:

$$НТ = \sigma \times АД_{СР} / A_H \times M.$$

где σ - среднее квадратическое отклонение показателя микроциркуляции,
 $АД_{СР}$ - среднее артериальное давление,

A_H – наибольшее значение амплитуды колебаний перфузии в нейрогенном диапазоне,

M - среднее арифметическое значение показателя микроциркуляции.

5. Миогенный тонус (МТ) мет-артериол и прекапиллярных сосудов, определяется по формуле: $MT = \sigma \times АД_{CP} / A_M \times M$.

где σ - среднее квадратическое отклонение показателя микроциркуляции,

$АД_{CP}$ - среднее артериальное давление, A_M - амплитуда осцилляций миогенного диапазона,

M - среднее арифметическое значение показателя микроциркуляции.

6. Показатель шунтирования (ПШ) вычисляется по формуле: $ПШ = МТ / НТ$.

7. Анализировали амплитудно-частотный спектр (АЧС) полученной ЛДФ-граммы при помощи Вейвлет – преобразования. Изучались следующие показатели амплитудно-частотного спектра: очень низкочастотные (эндотелиальные, VLF), низкочастотные (вазомоторные, LF), высокочастотные (дыхательные, HF1 и HF2) и пульсовые (кардиальные, CF1 и CF2) колебания кожного кровотока.

Рассчитывался индекс эффективности МЦ (ИЭМ) – интегральный показатель, характеризующий соотношение механизмов активной и пассивной модуляции кровотока, который вычисляется по формуле:

$$ИЭМ = A(VLF) + A(LF) / A(HF) + A(CF),$$

где A – амплитуды ритмов VLF, LF, HF и CF.

Использование указанных параметров полученных до и после применения курса ГБО позволяло оценить динамику вклада активных и пассивных механизмов в обеспечение микроциркуляции крови.

2.2.8. Исследование ФВД и бронхиальной проходимости производили при помощи спироанализатора «Spirolab II» MIR в положении больного сидя с последующей компьютерной обработкой результатов на микропроцессоре той же фирмы. В анализ были включены показатели:

1. Число дыханий в 1 мин (ЧД),
2. ЖЕЛ - жизненная емкость легких;

3. ФЖЕЛ - форсированная ЖЕЛ;
4. ОФВ₁ - объем форсированного выдоха за 1 секунду;
5. ОФВ₁/ЖЕЛ - индекс Тиффно;
6. МОС₂₅ - мгновенная объемная скорость после выдоха 25% ФЖЕЛ;
7. МОС₅₀ - мгновенная объемная скорость после выдоха 50% ФЖЕЛ;
8. МОС₇₅ - мгновенная объемная скорость после выдоха 75% ФЖЕЛ;
9. МВЛ - минутная вентиляция легких.

Все показатели анализировались в % от должного значения.

Снижение ФЖЕЛ, ОФВ₁, ОФВ₁/ФЖЕЛ, МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅ или всех перечисленных выше анализируемых показателей петли "поток-объем" рассматривали как обструкцию на всем протяжении бронхиального дерева, а снижение МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅ или только одного из них - как преимущественное нарушение проходимости на уровне крупных, средних и мелких бронхов.

2.2.9. Методы психологического обследования больных

В качестве наиболее соответствующих целям и задач нашего исследования мы применили совокупность тестов: сокращенный многофакторный опросник для исследования личности (СМОЛ), Спилбергера-Ханина, тест самочувствие, активность, настроение (САН), что позволило на основе интерпретации результатов психологического тестирования оценить личностную реакцию на болезнь, выявить текущие психопатологические проявления и их динамику в процессе реабилитации, исследовать особенности мотивационной сферы и направленности личности.

Тест СМОЛ. Тест СМОЛ предложен В.П. Зайцевым (1981г.) и состоит из 71 утверждения, позволяющую по 11 шкалам (включая 8 клинических) оценивать особенности личности больного и уровень его невротизации. Утверждения охватывают широкий круг вопросов, имеющих отношение к склонностям, интересам, установкам испытуемого, общего состояния его здоровья, а также большой диапазон патологических признаков. Профиль СМОЛ представляет

собой графическое изображение количественных показателей базисных шкал, каждая из которых определяет степень выраженности той или иной личностной тенденции.

Для оценки уровня психологической адаптации использовался следующий алгоритм:

- 1) показатели по всем клиническим шкалам СМОЛ находятся в диапазоне 46-55 Т-баллов - признаки психологической дезадаптации отсутствуют;
- 2) показатели по одной или более клиническим шкалам СМОЛ располагаются в диапазоне 56-65 Т-баллов и/или показатель по 9-й шкале располагается в диапазоне 36-45 Т-баллов (но ни один из показателей по другим клиническим шкалам не превышает 65 Т-баллов) - слабо выраженное нарушение психологической адаптации;
- 3) показатели по одной или более клиническим шкалам СМОЛ располагаются в диапазоне 66-75 Т-баллов и/или показатель по 9-й шкале располагается в диапазоне 26-35 Т-баллов (но ни один из показателей не превышает 75 Т-баллов) - умеренно выраженное нарушение психологической адаптации;
- 4) показатели по одной или более клиническим шкалам СМОЛ выше 75 Т-баллов и/или показатель по 9-й шкале ниже 26 Т-баллов - выраженное нарушение психологической адаптации.

Тест Спилбергера-Ханина. Данный тест является надежным и информативным способом самооценки уровня тревожности в данный момент (реактивная тревожность как состояние) и личностной тревожности (как устойчивая характеристика человека). Шкала самооценки состоит из 2-х частей, отдельно оценивающих личностную тревожность (ЛТ, высказывания N 1-20) и реактивную (РТ, высказывания N 21 - 40) тревожность. При интерпретации результат оценивался следующим образом: до 30 баллов - низкая тревожность; 31 – 45 баллов - умеренная тревожность; 46 баллов и более - высокая тревожность.

Тест САН (самочувствие, активность, настроение). Тест позволяет оперативно оценить состояние пациента. В количественном выражении

оценивается самочувствие, активность, настроение. Методика содержит 30 вопросов, характеризующих состояние человека, и шкалу оценок. По динамике баллов судят о степени выраженности нервно-психических расстройств и эффективности проводимого лечения. Показателями, отражающими нормальное состояние обследуемого являются: самочувствие – 5,4 баллов, активность – 5,0 баллов, настроение – 5,1 баллов. При оценке состояния важны не только абсолютные значения показателей, но и соотношение между ними.

В соответствии с рекомендациями, для оценки качества жизни пациентов с ХСН использовали Миннесотский опросник («Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire» - MLWHFQ (таблица 2.5).

Таблица 2.5

Миннесотский опросник качества жизни у больных с ХСН

Мешала ли Вам сердечная недостаточность жить так, как хотелось бы в течение последнего месяца из-за:	
1. Отеков голеней, стоп	0,1,2,3,4,5
2. Необходимости отдыхать днем	0,1,2,3,4,5
3. Трудности подъема по лестнице	0,1,2,3,4,5
4. Трудности работать по дому	0,1,2,3,4,5
5. Трудности с поездками вне дома	0,1,2,3,4,5
6. Нарушений ночного сна	0,1,2,3,4,5
7. Трудности общения с друзьями	0,1,2,3,4,5
8. Снижения заработка	0,1,2,3,4,5
9. Невозможности заниматься спортом, хобби	0,1,2,3,4,5
10. Сексуальных нарушений	0,1,2,3,4,5
11. Ограничений в диете	0,1,2,3,4,5
12. Чувства нехватки воздуха	0,1,2,3,4,5
13. Необходимости лежать в больнице	0,1,2,3,4,5
14. Чувства слабости, вялости	0,1,2,3,4,5
15. Необходимости платить	0,1,2,3,4,5
16. Побочного действия лекарств	0,1,2,3,4,5
17. Чувства обузы для родных	0,1,2,3,4,5
18. Чувства потери контроля	0,1,2,3,4,5
19. Чувства беспокойства	0,1,2,3,4,5
20. Ухудшения внимания, памяти	0,1,2,3,4,5
21. Чувства депрессии	0,1,2,3,4,5
Варианты ответов: 0 - Нет, 1 – Незначительно, 2 - В какой то степени, 3 – Да, 4 – Сильно, 5 – Очень сильно.	

Наивысшее качество жизни (лучшее качество жизни - 0 баллов) - 0 баллов; наиболее низкое (худшее качество жизни) – 105 баллов).

2.3. Методы статистической обработки полученных данных

Количественные признаки с нормальным распределением представлены как $M \pm \sigma$ (среднее \pm стандартное отклонение), ненормальное распределение представлено как медиана, 25 и 75 процентиль. При сравнении двух зависимых групп использовался непараметрический критерий Уилкоксона для выборок с любым распределением признака, при оценке значимости различий количественных показателей между двумя независимыми группами применяли непараметрический U-критерий Манна-Уитни. Для выявления существующих различий по порядковым признакам использовали χ^2 -квадрат (χ^2) с поправкой Йетса и при небольшом числе (менее или равно 5) наблюдений точный критерий Фишера для качественных признаков. При выполнении апостериорного (post-hoc) анализа применяли критерий Шеффе. При $p < 0,05$ различия считались статистически значимыми.

Расчет выполнен на персональном компьютере с использованием приложения Microsoft Excel и пакета статистического анализа данных Statistica 6.1 for Windows (StatSoftInc., USA).

2.4. Программы медицинской реабилитации

С целью повышения эффективности реабилитации и воздействия на патофизиологические синдромы гипоксемии, гипоксии, нарушения микроциркуляции у больных ИБС после резекции АБОА в дополнение к обычно применяемой программе реабилитации назначались сеансы ГБО – эти пациенты вошли в основную реабилитационную группу (ОРГ). Программа реабилитации больных ОРГ включала климатодвигательный режим в зависимости от состояния больного: щадящий (I), щадящetrенирующий (II) или тренирующий (III); диету № 10, 9, лечебную гимнастику, дозированную ходьбу, аппаратную физиотерапию (низкочастотная магнитотерапия, низкоинтенсивное лазерное излучение на

послеоперационные раны передней брюшной стенки, бедер), медикаментозную терапию (дезагреганты, бета-блокаторы, статины, по показаниям ингибиторы АПФ, антагонисты кальция, нитраты), рациональную психотерапию, сеансы ГБО в одноместных лечебных барокамерах «БЛКСМ 303 МК». Курс лечения состоял из 10 сеансов, проводимых ежедневно с изопрессией в 60 минут при оптимально подобранном давлении кислорода в интервале от 1,5 до 1,7 АТА.

Программа реабилитации больных контрольной реабилитационной группы (КРГ) была идентичной, за исключением применения ГБО, и включала климатодвигательный режим в зависимости от состояния больного: щадящий (I), щадящетренирующий (II) или тренирующий (III), диету № 10, 9, лечебную гимнастику, дозированную ходьбу, аппаратную физиотерапию (низкочастотная магнитотерапия, низкоинтенсивное лазерное излучение на послеоперационные раны передней брюшной стенки, бедер), медикаментозную терапию (дезагреганты, бета-блокаторы, статины, по показаниям ингибиторы АПФ, нитраты), рациональную психотерапию.

Оценка эффективности реабилитации

Эффективность реабилитации оценивалась по бальной методике Клячкина Л.М., Щеголькова А.М. (2000), основанной на объективной оценке симптомов и показателей инструментально-лабораторного исследования, и позволяет дать количественную оценку динамики течения болезни и эффективности ее лечения. Коэффициент эффективности рассчитывался путем деления суммы баллов до реабилитации на сумму баллов после реабилитации. Итоговый коэффициент эффективности = сумма баллов до лечения / сумма баллов после лечения (одних и тех же показателей). Эффективность лечения оценивалась по величине коэффициента: 1,2 и более – улучшение; 1,0-1,19 – без перемен; менее 1 – ухудшение.

ГЛАВА 3. КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ И ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ БОЛЬНЫХ ИБС ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ В РЕАБИЛИТАЦИОННЫЙ ЦЕНТР

Рост числа больных ИБС, перенесших операцию резекции АБОА, в последние годы диктует необходимость дальнейшего изучения клинических и психологических особенностей этой группы больных на этапах реабилитационного лечения. С целью выявления ведущих клиничко-патофизиологических синдромокомплексов послеоперационного периода проведена сравнительная характеристика группы больных ИБС после резекции АБОА (основная группа, ОГ) с группой больных ИБС с сопутствующей АБОА без оперативного лечения (группа сравнения, ГС).

3.1. Особенности клинического состояния больных ИБС после резекции АБОА

В обеих группах у больных чаще всего отмечалась общая слабость, утомляемость, сердцебиение, одышка при обычных физических нагрузках. Частота и длительность приступов стенокардии в обеих группах была сравнимой. Отмечается тенденция к более высокой оценке интенсивности ангинозных болей и количества использования нитроглицерина в группе ОГ. У 46 пациентов (70,8%) в группе ОГ отмечались боли по ходу послеоперационных ран, которые усиливались при глубоком вдохе, кашле, поворотах туловища, что ограничивало объем дыхательных движений.

Местные осложнения со стороны послеоперационных ран наблюдались у 10 (15,4%) больных: лимфоррея из бедренных ран у 7 (10,8%), поверхностные нагноения ран у 3 (4,6%). Жалобы больных представлены в таблице 3.1.

Таблица 3.1.

Жалобы больных групп ОГ и ГС при поступлении в реабилитационный центр

Жалобы	ОГ (n=65)	ГС (n=30)
Общая слабость, n (%)	56 (86,2)	27 (90)
Утомляемость, n (%)	44 (67,7)	24 (80)
Одышка при обычной физической нагрузке, n (%)	35 (53,8)	19 (63,3)
Учащенное сердцебиение, n (%)	18 (27,7)	6 (30)
Нарушения сна, n (%)	23 (35,4)	8 (26,6)
Частота приступов стенокардии в неделю, Me (25;75)	0,6 (0; 2)	0,5 (0; 2)
Длительность приступов стенокардии, мин, Me (25;75)	0,5 (0; 2)	0,4 (0; 2)
Интенсивность ангинозных болей (баллы по Боргу)	3,1±0,7	2,9±0,4

При объективном осмотре аускультативно выявлено равномерное ослабление дыхания в нижних отделах грудной клетки у 11 (16,9%), у 7 (10,8%) больных жесткое дыхание по всем полям, у 8 (12,3 %) выслушивались единичные сухие хрипы. У 9 (13,8%) больных ОГ диагностировали развитие пароксизмов фибрилляции предсердий с успешным восстановлением ритма на фоне медикаментозной терапии.

Клиническая характеристика групп пациентов представлена в таблице 3.2.

Таблица 3.2

Клиническая характеристика пациентов групп ОГ и ГС

Признаки	ОГ (n=65)	ГС (n=30)
Безболевая ишемия миокарда, n (%)	5 (7,7)	2 (6,7)
Стенокардия напряжения II ФК, n (%)	48 (73,8)	24 (80)
Стенокардия напряжения III ФК, n	9 (13,8)	3 (10)
Нарушения ритма, n (%)	3 (4,6)	1 (3,3)
Перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе, n (%)	22 (33,8)	9 (30)
ХСН I ФК (NYHA), n (%)	17 (26,2)	9 (30)
ХСН II ФК (NYHA), n (%)	46 (70,8)	19 (63,3)
ХСН III ФК (NYHA), n (%)	2 (3,1)	2 (6,7)
Средний ФК ХСН (NYHA)	1,8±0,5	1,8±0,6
Средний балл по ШОКС	4,3±1,6	4,4±1,6
Средний балл по MLHFQ	62,4±6,3	55,4±7,8
Проба с 6 минутной ходьбой, м	392±36	412±43

Примечание: * достоверность различий - $p < 0,05$.

Уровень САД/ДАД у больных ОГ и ГС при госпитализации не имел достоверных различий и составлял $145 \pm 24,7 / 84,1 \pm 10,5$ мм рт. ст. и $140,9 \pm 16,8 / 83 \pm 8,8$ мм рт. ст. соответственно. Количественное соотношение ЧСС также практически не различалось у больных ОГ ($79,7 \pm 8,4$ уд./мин.) и ГС ($78,6 \pm 13,4$ уд./мин.) Преодоленное больными ОГ во время теста 6 минутной ходьбы расстояние составило 392 ± 36 м, что не имело существенных различий с дистанцией у больных ГС (412 ± 43 м). Распределение ХСН по ФК (NYHA) и средний балл по шкале ШОКС статистически не различалось ($p > 0,05$), однако отмечалась тенденция к большему количеству баллов по шкале MLHFQ у больных ОГ ($58,9 \pm 7,5$) в сравнении с показателями группы ГС ($55,4 \pm 7,8$).

При анализе распределения сопутствующей патологии у анализируемых групп не выявлено существенных различий ($p > 0,05$), результаты представлены в таблице 3.3.

Таблица 3.3

Распределение пациентов групп ОГ и ГС по сопутствующей патологии

Признаки	ОГ (n=65) абс. (%)	ГС (n=30) абс. (%)
Артериальная гипертония 1 степени	11 (16,9)	6 (20)
Артериальная гипертония 2 степени	35 (53,8)	11 (36,7)
Артериальная гипертония 3 степени	7 (10,8)	9 (30)
Сахарный диабет тип 2	5 (7,7)	1 (3,3)
ХБП С3а	10 (15,4)	6 (20)
ХБП С3б	4 (6,1)	2 (6,7)
Перенесенное ОНМК в анамнезе	4 (6,1)	3 (10)
Стеноз сонных артерий	21 (32,3)	8 (26,7)
Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей	21 (32,3)	7 (23,3)
Хронический бронхит курильщика	41 (63,1)	17 (56,7)
Язвенная болезнь желудка и 12 ПК	5 (7,7)	3 (10)
Хронический гастродуоденит	12 (18,5)	5 (16,7)

Примечание: * достоверность различий - $p < 0,05$.

С целью выявления нарушения функции внешнего дыхания, газового состава крови, обусловленного оперативным вмешательством проанализированы данные лабораторно-инструментальных обследований.

Клинико-функциональное обследование больных ИБС после резекции АБОА выявило ряд осложнений, помимо местных осложнений со стороны послеоперационной раны, оказывающих влияние на ход реабилитации, таких как: анемия и нарушение микроциркуляции, депрессия и астенизация со стороны нервной системы, нарушения сна, требующие изучения и коррекции проводимого лечения.

3.2. Особенности показателей лабораторных методов обследования больных ИБС после резекции АБОА

Результаты оценка газового состава и показателей крови, коагулограммы у больных групп ОГ и ГС представлены в таблице 3.4.

Таблица 3.4.

Сравнительная оценка газового состава и показателей периферической крови, коагулограммы у больных групп ОГ и ГС

Показатели	ОГ (n=65)	ГС (n=30)
pH крови	7,4±0,03	7,41±0,03
pCO ₂ , мм рт. ст.	41,4±1,34**	39,4±1,44
pO ₂ , мм рт. ст.	71,1±2,0**	80,8±3,3
Общий СО ₂ плазмы, ммоль/л	23,84±1,62	23,73±2,12
Эритроциты, 10 ¹² /л	3,6± 0,52**	4,7± 0,4
Гемоглобин, г/л	109,1 ± 4,1**	146,8 ± 3,8
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	418,9 ± 24,3**	223,4 ± 22,4
АЧТВ, с	28,6 ± 3,8	31,3 ± 4,2
МНО, ед	1,03 ± 0,12	1,01 ± 0,14
Фибриноген, г/л	5,1 ± 0,6**	2,3 ± 0,4
РФМК тест с О-фенантралином, мг/дл	6,71± 0,75**	3,52± 0,31

Примечание: ** - достоверность различий $p < 0,01$.

Снижение показателей гемоглобина (109,1 ± 4,1 г/л), эритроцитов (3,6 ± 0,52 x 10¹²/л) и парциального напряжения кислорода (71,1±2,0 мм рт. ст.) у 43 (66,2%) больных ОГ свидетельствовало о наличии *гипоксемического синдрома*.

Повышение уровня тромбоцитов (418,9 ± 24,3 x 10⁹/л) и нарушение свертываемости крови по данным анализа коагулограмм (таблица 3.4) в 70,8% случаев, выявляющее повышение уровня фибриногена (5,1 ± 0,6 г/л), растворимых фибрин мономерных комплексов (6,71 ± 0,75 мг/дл) и снижение фибринолитической активности плазмы указывало на наличие у 46 (70,8%) больных *гиперкоагуляционного синдрома*.

С целью изучения особенностей состава липидов плазмы крови мы провели сравнение липидного профиля у пациентов ОГ и ГС (таблица 3.5).

Таблица 3.5

Показатели липидного обмена у больных групп ОГ и ГС

Показатели	ОГ (n=65)	ГС (n=30)
Общий холестерин, ммоль/л	5,87±0,92	5,67 ±1,2
ЛПВП, ммоль/л	0,89 ±0,24	0,81 ± 0,18
ЛПОНП, ммоль/л	0,77± 0,36	1,16± 0,49
ЛПНП, ммоль/л	3,47±1,13	3,18± 0,38
Коэффициент атерогенности, ед	3,58±0,42	3,93 ± 0,45
Триглицериды, ммоль/л	2,08±0,71	1,94± 0,83

Примечание: * достоверность различий - $p < 0,05$.

В результате у больных ОГ и ГС выявлены нарушения липидного обмена в виде повышения коэффициента атерогенности за счет повышения уровня атерогенных фракций, снижение антиатерогенных ЛПВП, а также повышение уровня триглицеридов. При этом значительных различий по группам обследованных больных нами не выявлено ($p > 0,05$).

С целью оценки эффективности почечного кровотока, проводился расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле СКД-ЕРІ (Levey A.S. et al., 2009) с представлением результатов в таблице 3.6.

Таблица 3.6

Сравнение показателей фильтрационной способности почек групп ОГ и ГС

Показатели	ОГ (n=65)	ГС (n=30)
Креатинин сыворотки, мкмоль/л	98,8±28,1	99,1±27,5
СКФ _{СКД-ЕРІ} , мл/мин/1,73м ²	70,8±16,7	69,3±17
ХБП С3а, n (%)	10 (15,4)	6 (20)
ХБП С3б, n (%)	2 (5,7)	2 (6,7)

Примечание: * достоверность различий - $p < 0,05$

При анализе распределения больных по стадиям ХБП статистически значимых межгрупповых различий не выявлено ($p = 0,92$).

3.3. Результаты оценки эхокардиографических показателей и параметров ФВД больных ИБС после резекции АБОА

Важную роль в выявлении адаптационно-компенсаторных возможностей организма для реализации физического аспекта реабилитации занимает оценка сократительной способности миокарда и функционального статуса пациента. Результаты эхокардиографического обследования отражены в таблице 3.7.

Таблица 3.7

Эхокардиографические показатели у больных групп ОГ и ГС

Показатели	ОГ (n=65)	ГС (n=30)
ФВ, %	58,9±7,8	57,9±5,1
УО, мл	73,4±18,1	75,6±16,6
ИММ ЛЖ, г/м ²	127,5±25,7	126,6±62,7
МС _с , дин/см ²	137,5±18,4	139,2±20,4
МС _д , дин/см ²	151,7±19,2	151,5±26,4
МС _с /КСО _и , ед.	6,43±2,12	6,37±1,82
МС _д /КДО _и , ед.	2,43±0,55	2,36±0,65
ФВ/МС _с , ед.	0,45±0,09	0,42±0,09
ФВ/МС _д , ед.	0,41±0,08	0,4±0,09
ИНО, мл/г	0,61±0,12	0,61±0,14
ПУВ, мл/г	0,36±0,11	0,39±0,1

Примечание: * достоверность различий - $p < 0,05$

По представленным данным эхокардиографических характеристик групп ОГ и ГС (таблица 3.7) прослеживаются изменения параметров, отражающих ремоделирование миокарда. Анализ распределения вариантов типов ремоделирования миокарда, согласно классификации А. Ganau (1992), показал, что эксцентрическая ГЛЖ встречается у 12 (18,5%) больных ОГ и 5 (16,7%) больных ГС, концентрическая ГЛЖ у 21 (32,3%) и 12 (40%) больных ОГ и ГС соответственно. Концентрическое ремоделирование миокарда встречалось у 16 (24,6%) больных ОГ и в ГС у 4 (13,3%). Распределение типов ремоделирования миокарда в этих группах статистически не различалось ($p=0,6$). Оперативное рассечение анатомических структур передней брюшной стенки в ходе операции

ограничивает участие мышц брюшного пресса в акте дыхания, а гипоксемия и нарушение микроциркуляции, сопряженные с оперативным вмешательством у данной категории больных способствует прогрессированию недостаточности кровообращения, что значительно затрудняет течение послеоперационного периода. С целью оценки состояния функции внешнего дыхания проведена спирография, данные представлены в таблице 3.8.

Таблица 3.8.

Сравнительная оценка показателей ФВД у больных групп ОГ и ГС

Показатели, (% от должной величины)	ОГ (n=65)	ГС (n=30)
ЖЕЛ	92,5±5,3	94,1±5,7
ФЖЕЛ	88,2±6,9	90,7±6,6
ОФВ ₁	84,4±4,8*	88,3±3,3
ОФВ ₁ /ЖЕЛ	80,4±4,6*	83,3±3,3
МОС ₂₅	88,9±4,6	90,7±3,4
МОС ₅₀	92,7±4,3	93,8±3,3
МОС ₇₅	95,7±3,4	96,2±3,3
МВЛ	78,1±3,4	77,9±3,3

Примечание: * - достоверность различий $p < 0,05$.

Результаты проведенного обследования (таблица 3.8) выявили наличие нарушений ФВД у 43 (66,2%) больных ОГ, большей части выявлены достоверное снижение показателей ОФВ₁, ОФВ₁/ЖЕЛ. Из них по рестриктивному типу – у 34 (52,3%) и по обструктивному типу – у 9 (13,8%), нарушения смешанного типа, в зависимости от преобладания рестриктивного или обструктивного компонента, относились к первому или второму типу соответственно. Большинство выявленных нарушений ФВД были рестриктивного типа, что, по всей видимости, обусловлено ограничением участия мышц брюшного пресса в акте дыхания из-за рассечения анатомических структур брюшной области в ходе операции, послеоперационной гиповентиляцией легких. Нарушения со стороны ФВД соответственно приводят к дыхательной недостаточности и, в сочетании с сердечной недостаточностью у больных, перенесших резекцию АБОА, утяжеляют их состояние, что и затрудняет течение восстановительного периода.

3.4. Результаты оценки состояния микроциркуляции у больных ИБС после резекции АБОА

Вопросы лечения и профилактики различных нарушений микроциркуляции (МЦ) составляют одну из важнейших проблем медицинской практики. Функциональное участие микроциркуляторного русла в обменных процессах определяется диаметром и числом одновременно включенных в кровоток микрососудов, то есть теми структурными параметрами, от которых зависят суммарная площадь обменных микрососудов и перепад давления на «входе» и «выходе» системы МЦ. Состояние МЦ в любом участке тела с большой степенью точности дает возможность судить о ее состоянии в организме в целом, поэтому объективная регистрация периферического кровотока необходима для оценки состояния и механизмов регуляции кровотока в микроциркуляторном русле.

Методом ЛДФ в группах больных диагностировано нарушение МЦ у 52 (80%) больных ОГ (таблица 3.9).

Таблица 3.9

Состояние микроциркуляции у больных групп ОГ и ГС

Показатели	ОГ (n=65)	ГС (n=30)
М (среднее арифметическое значение показателя МЦ), пф. ед.	3,35±0,36**	4,8±0,42
σ (среднее квадратическое отклонение показателя МЦ, пф. ед.)	0,4±0,08**	0,73±0,09
Kv (коэффициент вариации), %	8,82±0,41**	12,4±0,45
НТ (нейрогенный тонус), мм рт. ст./ пф. ед.	2,01±0,14**	1,68±0,12
МТ (миогенный тонус), мм рт. ст./ пф. ед.	3,07±0,32**	2,63±0,28
ПШ (показатель шунтирования)	1,82±0,13**	1,37±0,16
ИЭМ (индекс эффективности микроциркуляции)	1,5±0,2**	1,9±0,3

Примечание: ** - достоверность различий $p < 0,01$.

Как видно из таблицы, полученные показатели отражали нарушения функционирования микроциркуляторного русла у больных ОГ и ГС. ЛДФ-

граммы 40% больных ГС характеризовались сниженными медленными ритмами кровотока и незначительным снижением ИЭМ, что свидетельствовало об отсутствии адекватной перфузии тканей как за счет снижения эластичности сосудистой стенки, так и повышения периферического сосудистого сопротивления при отсутствии нарушений оттока крови из микроциркуляторного русла.

В отличие от ГС большинство больных ОГ (80%) имели спастический гемодинамический тип микроциркуляции, обусловленный усилением агрегации эритроцитов и повышением симпатической иннервации (НТ $2,01 \pm 0,14$ мм рт. ст./пф. ед.), проявляющийся спазмом артериол (МТ $3,07 \pm 0,32$ мм рт. ст./пф. ед.), снижением числа функционирующих капилляров (ПШ $1,82 \pm 0,13$), и замедлением кровотока. Особенно выраженным было подавление медленных ритмов кровотока, характеризующих миогенный и нейрогенный тонус. Полученные данные позволяют выделить *синдром микроциркуляторных нарушений* у 52 (80%) больных ОГ. Нарушение микроциркуляции у больных ИБС, перенесших резекцию АБОА, является одним из осложнений оперативного лечения, приводящее к нарушениям кровоснабжения и гипоксии органов и тканей. Депонирование крови в капиллярах, венулах, застойные явления в них ведут к уменьшению венозного возврата к сердцу, а вследствие этого и к снижению сердечного выброса, и нарушению оксигенации тканей.

3.5. Результаты оценки состояния психологического статуса больных ИБС после резекции АБОА

Изучение и коррекция психологического статуса больных рассматривается как важная составляющая для оценки течения послеоперационного периода в области сердечно-сосудистой хирургии. Эмоциональное состояние больных до операции характеризуется напряженным ожиданием результатов лечения и повышением значимости ближайших целей, представлениями о будущем. Качественный анализ психологического консультирования позволил выделить основные особенности, характерные для больных после операции: доминирование темы болезни, материальные проблемы, о возможностях возвращения к труду, стремление к разрешению проблем за счет помощи со стороны, а не собственной активности. Психофизиологические показатели больных ОГ и ГС представлены в таблице 3.10.

Таблица 3.10

Психологические показатели у больных групп ОГ и ГС

Показатель	ОГ (n=65)	ГС (n=30)
Самочувствие, баллы	4,70 ± 0,10*	5,1 ± 0,16
Активность, баллы	4,8 ± 0,11*	5,2 ± 0,15
Настроение, баллы	4,4 ± 0,12*	4,9 ± 0,16
Реактивная тревожность (РТ), баллы	46,2±3,2*	38,7±3,4
Личностная тревожность (ЛТ), баллы	46,5±9,7	42,8±10,1
Отсутствие дезадаптации, n (%)	14 (21,5)	4 (13,3)
Слабо выраженная дезадаптация, n (%)	19 (29,2) **	20 (66,7)
Умеренно выраженная дезадаптация, n (%)	26 (40) **	4 (13,3)
Выраженная дезадаптация, n (%)	6 (9,2)	2 (6,7)

Примечание: * - достоверность различий $p < 0,05$, ** - достоверность различий $p < 0,01$.

Психологическое обследование этих больных выявило высокий уровень психологической дезадаптации в ОГ по данным теста СМОЛ. Слабо выраженный уровень психологической дезадаптации выявлен у 19 (29,2%) больных ОГ и 20 (66,7%) ГС ($p < 0,01$), умеренно выраженный у 26 (40%) ОГ и 4 (13,3%) ГС ($p < 0,01$), выраженный у 6 (9,2%) ОГ и 2 (6,7%) ГС ($p = 0,68$). Личностная тревожность по шкале Спилбергера-Ханина у 26 (40%) пациентов ОГ и 8 (26,7%) больных ГС превысила средний уровень. Повышение личностной тревожности в послеоперационном периоде указывает на то, что наряду с существующим беспокойством о состоянии своего здоровья, больные глубже начинают осознавать социальные последствия операции, неуверенность в успешном исходе заболевания, потере четких ориентиров и направленности в стремлении к улучшению результатов. Значения реактивной тревоги по шкале Спилбергера-Ханина у 48 (73,8%) пациентов ОГ и 12 (40%) больных ГС превысили средний уровень. При этом у 34 (52,3%) больных ОГ отмечался средний уровень реактивной тревожности и у 14 (21,5%) пациентов ГС – высокий уровень тревожности. Повышенному уровню реактивной тревоги у больных ОГ соответствовали более низкие показатели самочувствия, активности и настроения, определенные по тесту САН.

Таким образом, у 48 (73,8%) больных ОГ отмечены тревожные расстройства, у 51 (78,5%) психологическая дезадаптация, преобладание симпатической регуляции со стороны вегетативной нервной системы у 49 (75,4%) больных. Полученные данные позволили выделить *психопатологический синдром* у 53 (81,5%) больных ОГ. Эти нарушения являются следствием стрессовой реакции на оперативное вмешательство и расстройств в когнитивной сфере, проявляющихся снижением внимания, памяти, эмоциональной неустойчивостью, высоким уровнем тревожности.

Резюме по главе 3

Таким образом, в процессе обследования больных ИБС после резекции АБОА выявлен ряд послеоперационных осложнений. Их систематизация (рисунок 2) позволяет выделить ведущие клинико-патофизиологические синдромы: гиперкоагуляционный у 46 (70,8%) гипоксемический у 43 (66,2%) больных, микроциркуляторных нарушений у 52 (80%) больных, психопатологический у 53 (81,5%). В 80% случаев наблюдалось сочетание двух и более синдромов.

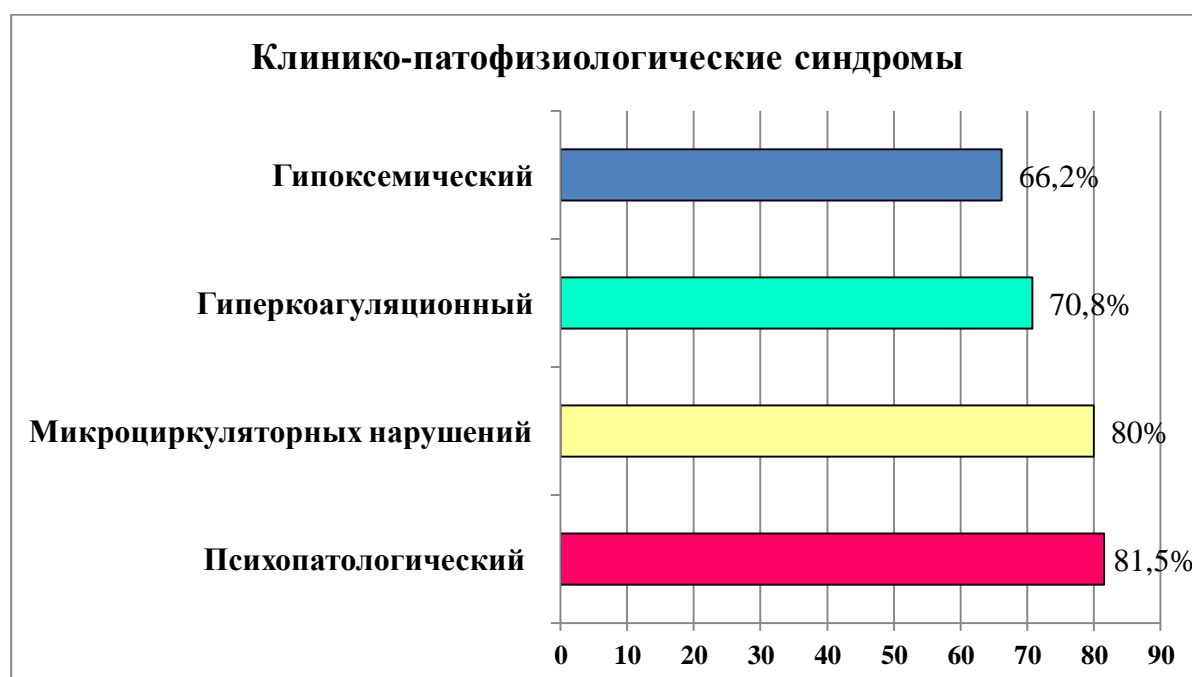


Рисунок 2. Основные клинико-патофизиологические синдромы больных группы ОГ.

Таким образом, клинико-функциональное обследование больных ИБС, перенесших резекцию АБОА выявили ряд осложнений, помимо местных осложнений со стороны послеоперационной раны, оказывающих влияние на ход реабилитации. У большинства больных после операции резекции АБОА выявляются анемия, тромбоцитоз, гиперкоагуляция, ухудшение микроциркуляции, рестриктивный тип нарушения ФВД. На этом фоне отмечается развитие гипоксемии и гипоксии, снижение толерантности к физическим нагрузкам и в сочетании с осложнениями со стороны сердечно-сосудистой

системы может приводить к утрате эффекта оперативного лечения АБОА, увеличению функционального класса сердечной недостаточности, требующее разработки дифференцированной программы реабилитации данной категории больных. Психологическая дезадаптация, формирующаяся у больных ИБС после оперативных вмешательств, негативно влияет на прогноз профессиональной реабилитации, снижению тренированности организма, отягощающему течение основного заболевания.

Наиболее часто сочетаемым послеоперационными синдромами были: сочетание гипоксемического синдрома и психопатологического, нарушение микроциркуляции и гипоксемического синдромов, что существенно снижало реабилитационный потенциал в особенности при сочетании с местными послеоперационными осложнениями, такими как длительное заживление послеоперационной раны, нагноение и лимфоррея послеоперационных ран, что негативно сказывалось на результатах реабилитации. Выделение психопатологического синдрома указывает на необходимость проведения мероприятий, направленных на достижение сознательного и активного участия больных ИБС после резекции АБОА на реабилитационных мероприятиях. Основной целью является осуществление оптимизации существующих комплексных программ медицинской реабилитации и, как следствие, скорейшее восстановление трудоспособности пациентов ИБС после резекции АБОА. Гипербарическая оксигенация обладает возможностью оказывать системное корректирующее положительное воздействие на ряд патологических реакций, возникающих у больных ИБС после резекции АБОА.

ГЛАВА 4 МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ИБС ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ АБОА ПО БАЗОВОЙ ПРОГРАММЕ И С ПРИМЕНЕНИЕМ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ

В настоящее время резекция аневризмы брюшной аорты является радикальным методом профилактики разрыва аневризмы. Эффективность и прогноз оперативного вмешательства во многом определяется течением ишемической болезни сердца до операции, наличием сопутствующих заболеваний и послеоперационных осложнений, характером проведённых восстановительных мероприятий [10]. Необходимость коррекции проявлений гипоксемии, гипоксии, гиперкоагуляции, нарушения микроциркуляции предопределило необходимость разработки и внедрения программ реабилитации с включением гипербарической оксигенации [31].

Оценена эффективность проводимых реабилитационных мероприятий больных ИБС после резекции АБОА с применением базовой программы у контрольной реабилитационной группы (КРГ) и с применением ГБО у основной реабилитационной группы (ОРГ). Для оценки влияния программ реабилитации нами изучены жалобы, реакции сосудистой и дыхательной систем, изменения газового состава крови, состояние микроциркуляции до и после процедур.

4.1. Изменения клинического состояния больных ИБС после резекции АБОА в результате реабилитации

При поступлении в реабилитационный центр сохранялись жалобы (таблица 4.1), связанные с дискомфортом в области послеоперационной раны, вторичной анемией, ограничивающие восстановление обычной активности пациента.

Таблица 4.1

Динамика жалоб больных ИБС после резекции АБОА в результате реабилитации

Показатели	КРГ (n=35)		ОРГ (n=30)	
	До МР	После МР	До МР	После МР
Общая слабость, n (%)	20 (57,1)	8 (22,9)	26 (86,6)	4 (13,3)
Утомляемость, n (%)	20 (57,1)	6 (17,1)	24 (80)	2 (6,7)

Продолжение таблицы 4.1

Одышка, n (%)	23 (65,7)	7 (20)	12 (40)	3 (10%)
Частота приступов стенокардии в неделю, Me (25;75)	0,6 (0; 2)	0,4 (0; 2)*	0,6 (0; 2)	0,3 (0; 2)*
Длительность приступов стенокардии, мин., Me (25;75)	0,5 (0; 2)	0,4 (0; 2)	0,6 (0; 2)	0,3 (0; 1,5)
Интенсивность ангинозных болей (баллы по Боргу)	3,1±0,7	2,6±0,5**	3,1±0,6	2,1±0,5**
Количество принятых таблеток нитроглицерина в неделю, шт.	17	8	17	6
Учащенное сердцебиение, n (%)	8 (22,9)	2 (5,7)	10 (33,3)	-
Перебои в области сердца, n (%)	7 (20)	1 (2,9)*	7 (23,3)	-
Нарушения сна, n (%)	10 (28,6)	2 (6,7)	13 (43,3)	2 (6,7)**
Боли по ходу послеоперационных ран, n (%)	18 (51,4)	-	21 (70)	-
Средний ФК по NYHA	1,77±0,49	1,66±0,54	1,77±0,5	1,23±0,73**
Средний балл по ШОКС	4,5±1,4	4,2±1,6	4,5±1,4	2,8±1,3**
Средний балл по MLHFQ	62,5±5,3	43,4±7,8**	62,6±6,8	34,1±4,8**
Проба с 6 минутной ходьбой, м	396±34	465±41**	390±38	485±38**

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению до МР, ** - $p < 0,01$ по сравнению до МР.

Установлено, что в ходе реабилитационных мероприятий в обеих реабилитационных группах отмечается улучшение клинического течения ИБС, что выражалось в снижении частоты, длительности и интенсивности ангинозных болей, увеличения дистанции в пробе с 6 минутной ходьбой, уменьшения среднего ФК ХСН и улучшении качества жизни.

При реабилитации больных по базовой программе показатели среднего балла по MLHFQ существенно снизились (62,5±5,3) и составляли 43,4±7,8 ($p < 0,01$), что отражало улучшение качества жизни больных на 30%.

Отмечается тенденция к снижению среднего ФК по NYHA с 1,77±0,49 до 1,66±0,54, также несколько снизился и средний балл по шкале ШОКС в группе КРГ с 4,5±1,4 до 4,2±1,6, $p > 0,05$. Распределение ХСН по ФК (NYHA) существенно

не изменилось: из 25 (71,4%) человек II ФК в I ФК перешло 4 (11,4%) больных, в II ФК остались 21 (60%), 1 (2,9%) больной остался в III ФК.

К завершению реабилитационных мероприятий у больных ОРГ отмечалось улучшение клинического состояния: частота, длительность и интенсивность ангинозных болей значительно уменьшились ($p < 0,01$), дистанция в пробе с 6 минутной ходьбой достоверно увеличилась ($p < 0,01$), уменьшился средний ФК ХСН и составил 1,2 ($p < 0,01$), улучшился средний балл качества жизни на 45% ($p < 0,01$).

У 5 (16,7%) больных, имевших исходно ХСН I ФК, к окончанию реабилитационных мероприятий отсутствовали проявления ХСН, 10 (33,3%) больных из II ФК перешли в I ФК, у 1 (3,3%) больной сменил III ФК на II ФК, 14 (46,7%) больных остались во II ФК.

Таким образом, в группе ОРГ отмечено достоверное уменьшение ФК ХСН и среднего балла по ШОКС ($p < 0,01$). Средний балл качества жизни в группе КРГ уменьшился 30%, в ОРГ на 45%. Между группами различие средних значений достигли статистической достоверности ($p < 0,01$). Дистанция в пробе с 6 минутной ходьбой достоверно увеличилась в обеих группах: в КРГ увеличилась на 15%, в ОРГ на 20%, различие показателей между группами достигли статистической значимости ($p = 0,047$). В результате медицинской реабилитации по программе с применением ГБО непосредственные результаты лечения оказались лучше, чем в группе реабилитации по базовой программе. Данные изменения описаны в литературе и реализуются посредством улучшения реологии крови, повышением отдачи кислорода в тканях, уменьшением гипоксии.

Изменение показателей уровня АД и ЧСС у больных ИБС после резекции АБОА в результате реабилитации

Больные обеих групп до прохождения медицинской реабилитации (таблица 4.2) не имели различий по анализируемым параметрам гемодинамики: САД, ДАД, пульсовое давление (ПД), ЧСС ($p > 0,05$).

Таблица 4.2

Динамика уровней АД и ЧСС у больных ИБС после резекции АБОА в результате реабилитации

Показатели	КРГ(n=35)		ОРГ (n=30)	
	До МР	После МР	До МР	После МР
САД, мм рт. ст.	149,6±14,1	136,7±10,7*	149,0±8,8	124,0±7,7*
ДАД, мм рт. ст.	85,5±12	79,5±6,7	83,4±13,7	78,3±4,5*
ПД, мм рт. ст.	51,2±9,5	49,9±11,9	48,3±8,0	45,7±7,2#
ЧСС, уд./мин.	85,7±7,8	76,8±5,4*	80,0±8,1	64,6±4,8*

Примечание: * - достоверность различий $p < 0,05$ по сравнению до МР, # - достоверность различий $p < 0,05$ по сравнению с КРГ.

По результатам проведенного лечения выявлено, что изучаемые показатели снизились по сравнению с исходными, достоверных значений достигли уровни САД, ДАД, ЧСС пациентов ОРГ и уровни САД, ЧСС пациентов КРГ. Проведенный post-hoc анализ показал, что показатели пульсового давления (ПД) в группе ОРГ на фоне реабилитации, несмотря на отсутствие статистически значимых различий по сравнению с исходным уровнем, были ниже в сравнении с КРГ ($p=0,02$).

К завершению реабилитационных мероприятий в КРГ значения ЧСС у 14 (40%) больных достигли целевых значений. У 24 (80%) больных ОРГ достигнуты целевые значения показателей АД, ЧСС покоя.

Особенности изменения показателей гемодинамики, произошедших в процессе восстановительного лечения по программе реабилитации с применением 10 сеансов ГБО отражены в таблице 4.3. Проведено исследование частоты сердечных сокращений (ЧСС, уд./мин), систолического и диастолического артериального давления (АД, мм рт. ст.). Для оценки динамики состояния тонуса вегетативной нервной системы рассчитывали вегетативный индекс Кердо (ВИК).

Таблица 4.3

**Динамика показателей гемодинамики у больных ИБС после резекции АБОА
во время сеансов ГБО**

№№ сеанса	ЧСС, уд./мин.		САД, мм рт. ст.		ДАД, мм рт. ст.	
	До сеанса	После сеанса	До сеанса	После сеанса	До сеанса	После сеанса
1.	88,8±5,2	84,6±4,8	141,6±17,0	140,1±15,7	82,0±8,0	81,6±7,6
2.	86,2±5,1	83,7±4,5	139,1±14,0	136,5±13,1	81,1±6,7	79,9±6,6
3.	86,1±5,0	83,4±4,3	138,2±13,3	133,8±12,0	80,9±6,3	79,1±6,5
4.	78,5±4,4	71,9±4,3	137,3±12,6	132,7±11,8	80,7±5,9	77,5±5,7
5.	77,9±4,1	71,5±4,0	136,4±12,0	131,1±12,0	79,3±5,0	76,0±5,7
6.	76,7±3,7	61,3±3,8*	136,0±12,1	120,7±12,1*	79,2±4,8	75,2±3,4*
7.	70,8±3,8	61,7±3,7*	126,1±11,2	111,2±11,4*	74,6±4,9	71,6±5,7
8.	68,0±4,0	63,6±3,7	126,0±12,1	114,6±12,0	74,2±4,8	70,6±5,7
9.	68,8±3,8	63,7±3,7	126,0±12,1	113,8±11,9	73,9±5,1	70,9±5,8
10.	69,8±3,9	66,0±3,5	124,8±10,4	119,1±11,2	73,4±5,4	68,8±5,7

Примечание: * - достоверность различий $p < 0,05$ по сравнению с исходными данными.

Дисперсионный анализ повторных измерений показателей ЧСС, САД, ДАД после процедур показал достоверное снижение изучаемых показателей по сравнению с первым сеансом ($p_{САД} < 0,001$, $\chi^2 = 427,5$; $p_{ДАД} < 0,001$, $\chi^2 = 347,7$; $p_{ЧСС} < 0,001$, $\chi^2 = 443,2$). В процессе прохождения сеансов ГБО показатели ЧСС и АД неизменно оказывались ниже, чем перед сеансом. Наиболее выраженным явилось снижение исследуемых параметров к 6-7 сеансам и сохранялись на протяжении всего периода лечения. Показатель тонуса вегетативной нервной системы, определяемый по ВИК, до и после первого сеанса, составил соответственно $-7,7$ и $-3,5$. К 6-му сеансу курса ГБО отмечалось более выраженное снижение величины индекса, соответственно до $-17,9$ и $-22,7$, что подчеркивало ваготонический эффект ГБО. К 10-му сеансу ВИК возвратился к исходному уровню: $-7,0$ и $-3,3$. При проведении курса ГБО в течение первых 6 сеансов повышался тонус парасимпатической нервной системы, достоверно уменьшалась ЧСС. К окончанию курса показатели АД, ЧСС находились в

пределах целевых значений, что свидетельствовало о постепенной адаптации регуляторных систем к гипероксии, ограничению влияния симпатической системы на функцию сердца.

Таким образом, при лечении больных ИБС после резекции АБОА повышение тонуса парасимпатической нервной системы развивалось после 6-7 сеанса ГБО, выразившееся в увеличении индекса хронотропного резерва миокарда. Нормализация тонуса вегетативной нервной системы наблюдалась к концу 10 сеанса. Также снижался уровень периферического сопротивления, клиническим проявлением которого было достоверное снижение ДАД. Учитывая прием комплексной медикаментозной терапии, в том числе пульсурежающей терапии ВИК у большинства больных исходно к 1 сеансу был значительно меньше 0. Наиболее значимое снижение того показателя было к 6 сеансу, что непосредственно свидетельствовало о выраженной ваготонии. К концу 10 сеанса ВИК достиг исходных значений, что свидетельствовало о формировании защитных механизмов на воздействие гипероксии, достигнутом терапевтическом эффекте курса ГБО, улучшении сбалансированности гормонального и медиаторного звеньев симпатической нервной системы, что улучшает адаптационные возможности организма.

4.2. Динамика лабораторно-инструментальных показателей больных ИБС после резекции АБОА в результате реабилитации

4.2.1. Динамика лабораторных показателей больных ИБС после резекции АБОА в результате реабилитации

Для изучения расстройств газового состава крови у больных ИБС после операции резекции АБОА проведено исследование показателей кислотно-основного состояния (КОС) и содержания газов капиллярной крови. Динамика кислотно-основного состояния и газов в крови представлены в таблице 4.4.

**Динамика кислотно-основного состояния и газов крови у больных ИБС
после резекции АБОА в результате реабилитации**

Показатели	КРГ (n=35)		ОРГ (n=30)	
	До МР	После МР	До МР	После МР
рН	7,4±0,03	7,39±0,03	7,39±0,02	7,39±0,03
рСО ₂ , мм рт. ст.	41,4±1,34	40,9±1,42	41,7±1,7	40,8±2,71
рО ₂ , мм рт. ст.	70,8±3,6	75,6±3,4*	71,1±2,0	81,8±2,4*##
Общий СО ₂ плазмы, ммоль/л	23,84±1,62	23,68±1,34	24,8±1,6	24,1±1,5
Эритроциты, 10 ¹² /л	3,56±0,11	4,05±0,1*	3,6±0,52	4,1±0,3*
Гемоглобин, г/л	106,6±5,2	117,6±3,3*	109,1±4,1	121,8±3,6*
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	414,9±22,14	316,4±12,4*	418,9±24,3	323,4±23,1*
АЧТВ, с	28,5±4,5	32±3,5	28,6±3,8	27,8±3,6
МНО, ед	1,02±0,12	1,01±0,11	1,03±0,12	1,01±0,14
Фибриноген, г/л	5,1±0,4	2,8±0,3*	5,2±0,6	2,5±0,4*##
РФМК, мг/дл	6,6±0,8	5,2±0,4*	6,71±0,75	4,5±0,31**##

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению до МР, ** - достоверность различий $p < 0,01$ по сравнению до МР, ## - достоверность различий $p < 0,01$ по сравнению с КРГ.

У большинства больных ИБС после операции резекции АБОА выявлено снижение парциального давления кислорода и насыщения крови кислородом, что указывает на наличие гипоксемии, гипоксии органов и тканей. Данные таблицы 4.4 свидетельствуют о том, что улучшение показателей ФВД, тенденция к нормализации уровня у больных групп ОРГ и КРГ к завершению реабилитационных мероприятий приводило к статистически значимому повышению рО₂ ($p < 0,01$). Несмотря на сравнимые исходные показатели рО₂ в обеих группах, в результате реабилитации по программе с применением ГБО показатели рО₂ были достоверно выше (ОРГ 81,8±2,4 мм рт. ст. в сравнении с КРГ 75,6±3,4 мм рт. ст., $p < 0,01$). Также выявлена тенденция к снижению рСО₂ в обеих группах, динамика остальных показателей КОС была статистически не значима. Включение ГБО в программу медицинской реабилитации отразилось в более выраженных изменений в показателях коагулограммы. Наблюдается достоверное

снижение избыточной концентрации фибриногена (ОРГ $2,5 \pm 0,4$ г/л в сравнении КРГ $2,8 \pm 0,3$ г/л, $p < 0,01$), а также уменьшение количества растворимых фибрин мономерных комплексов (ОРГ $5,2 \pm 0,4$ мг/дл в сравнении КРГ $4,5 \pm 0,31$ мг/дл, $p < 0,01$), что подчеркивает противовоспалительное и улучшающее реологические свойства крови действия ГБО.

Изучены показатели липидного обмена, данные представлены в таблице 4.5.

Таблица 4.5

Динамика показателей липидного обмена у больных ИБС в результате реабилитации

Показатели, моль/л	КРГ (n=35)		ОРГ (n=30)	
	До МР	После МР	До МР	После МР
Общий холестерин	$5,11 \pm 0,85$	$4,72 \pm 0,67$	$4,87 \pm 0,92$	$4,31 \pm 0,89$
ЛПНП	$3,41 \pm 0,96$	$2,92 \pm 0,86$	$3,47 \pm 1,13$	$2,83 \pm 1,13$
ТГ	$2,12 \pm 0,74$	$1,97 \pm 0,68$	$2,08 \pm 0,71$	$1,92 \pm 0,62$

Примечание: * - достоверность различий $p < 0,05$ по сравнению с исходными данными.

Показатели липидного обмена в обеих группах не претерпели существенных изменений, отмечается тенденция к снижению уровня общего холестерина, ЛПНП, триглицеридов.

Динамика показателей фильтрационной способности почек у больных ИБС в результате реабилитации по базовой программе отражены в таблице 4.6.

Таблица 4.6

Динамика показателей фильтрационной способности почек у больных ИБС в результате реабилитации

Показатели	КРГ (n=35)		ОРГ (n=30)	
	До МР	После МР	До МР	После МР
Креатинин сыворотки, мкмоль/л	$112 \pm 24,3$	$98 \pm 18,6$	$108,8 \pm 26,1$	$94,1 \pm 17,3$
СКФ _{СКД-ЕРІ} , мл/мин/1,73м ²	$53,2 \pm 14,7$	$58,4 \pm 17,3$	$59,8 \pm 16,7$	$65,3 \pm 19,1$

Примечание: * - достоверность различий $p < 0,05$ по сравнению с исходными данными.

Анализ уровня креатинина не выявил существенных изменений в процессе реабилитационных мероприятий. При анализе содержания уровня креатинина у больных ОРГ отмечается тенденция к снижению исходных значений, что свидетельствует о возможном положительном влиянии на почечный кровоток.

4.2.2. Сравнительная характеристика показателей ФВД у больных ИБС после резекции АБОА в результате реабилитации

Показатели ФВД у больных ИБС после резекции АБОА оценивались до и после проведения реабилитационных мероприятий (таблица 4.7). При межгрупповом сравнительном анализе получено, что показатели ФВД больных ОРГ и КРГ до МР исходно были сравнимы между собой ($p > 0,05$).

Таблица 4.7

Динамика показателей ФВД у больных ИБС после резекции АБОА в результате реабилитации

Показатели (% от должных величин)	КРГ (n=35)		ОРГ (n=30)	
	До МР	После МР	До МР	После МР
ЖЕЛ	82,1±5,0	87,1±5,4	81,6±3,5	95,2±5,9*#
ФЖЕЛ	80,8±4,3	82,2±5,8	81,1±3,6	91,8±6,7*#
ОФВ ₁	82,3±3,7	83,2±4,5	82,1±3,6	89,1±3,6*#
ОФВ ₁ / ЖЕЛ	77,3±3,3	80,1±4,8	78,1±3,7	84,1±3,7*#
МОС ₂₅	82,9±4,6	84,1±5,2	79,8±3,5	91,4±3,5
МОС ₅₀	86,5±4,5	92,2±4,8	84,8±3,4	94,3±3,4
МОС ₇₅	93,7±3,9	94,8±5,1	87,8±3,5	96,8±3,4*
МВЛ	64,9±2,6	73,2±2,6*	65,1±3,6	78,7±3,7*#

Примечание: * - достоверность различий $p < 0,05$ по сравнению с исходными данными, # - достоверность различий $p < 0,05$ по сравнению с КРГ.

Полученные данные свидетельствуют о том, что в результате лечения по базовой программе реабилитации отмечается тенденция к приросту показателей ФВД ($p > 0,05$), уровня достоверности достигли показатели МВЛ. Включение ГБО в реабилитационную программу способствовало улучшению ФВД в виде достоверного увеличения показателей ЖЕЛ, ОФВ₁, МВЛ, скоростных показателей вентиляции.

По результатам проведенных реабилитационных программ выявлено, что уровень ЖЕЛ, ОФВ1, МВЛ, скоростных показателей вентиляции в ОРГ после МР был выше соответствующих значений показателей КРГ ($p < 0,05$).

Таким образом, прирост показателей ФВД у больных на фоне реабилитации по базовой программе не вызвал существенных положительных сдвигов в кислородном обеспечении организма. Включение в реабилитационную программу гипербарической оксигенации способствовало снижению гипоксемии, гипоксии, улучшению транспорта кислорода.

4.2.3. Сравнительная характеристика эхокардиографических показателей у больных ИБС после резекции АБОА в результате реабилитации

С целью выявления влияния гипероксического кислорода на показатели кардиодинамики изучены морфофункциональные показатели сердца у больных ИБС после резекции АБОА при реабилитации по базовой программе и программе с применением ГБО (таблица 4.8).

Таблица 4.8

Эхокардиографические показатели у больных ИБС после резекции АБОА в результате реабилитации

Показатели	КРГ (n=35)		ОРГ (n=30)	
	До МР	После МР	До МР	После МР
ФВ, %	60,2±7,8	60,8±7,5	58,6±6,5	61,1±5,4
УО, мл	73,4±18,1	73,6±18,2	73,3±18,7	75,8±16,0
ИММ ЛЖ, г/м ²	111,5±29,7	111,5±29,7	115,3±25,2	115,3±25,2
МС _с , дин/см ²	137,5±20,4	135,1±17,6	135,4±15,7	127,6±13,4*
МС _д , дин/см ²	149,7±19,2	149,3±17,9	152,3±26,5	140,6±18,2*
МС _с /КСО _и , ед	6,63±2,22	6,51±2,18	6,67±1,86	5,82±1,47*
МС _д /КДО _и , ед	2,41±0,53	2,4±0,52	2,49±0,57	2,32±0,4*
ФВ/МС _с , ед	0,45±0,09	0,46±0,1	0,45±0,09	0,49±0,08*
ФВ/МС _д , ед	0,41±0,08	0,42±0,08	0,39±0,08	0,44±0,09*
ИНО, мл/г	0,61±0,13	0,6±0,12	0,56±0,09	0,55±0,09
ПУВ, мл/г	0,38±0,11	0,38±0,11	0,34±0,08	0,36±0,07

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению с исходными данными.

Результаты обследования показывают, что у больных, получавших сеансы ГБО, несколько улучшились показатели систолической и диастолической функций ЛЖ, статистически значимо снизились показатели миокардиального стресса в систолу и диастолу. Это привело к снижению стресс-объемных показателей (МСС/КСО_и, МСД/КДО_и) и повышению показателя ФВ/МС в систолу и диастолу. ФВ/МС_с, ФВ/МС_д характеризуют сократительную функцию ЛЖ с позиций его геометрии (ед.) и отражают степень участия дилатации полости ЛЖ в компенсации его функции (МС_с/КСО_и, МС_д/КДО_и (ед.)). Улучшение показателей связано с выполненной операцией, комбинированной терапией, включающей ГБО, способствовавшей адаптационной направленности процессов ремоделирования, улучшению эндотелиальной функции, снижением оксидативного стресса, ограничением симпатических влияний вегетативной нервной системы.

4.2.4. Сравнительная характеристика состояния микроциркуляции у больных ИБС после резекции АБОА в результате реабилитации

Показатели МЦ у больных у 25 (83,3%) больных группы ОРГ и у 27 (77,1%) в группе КРГ при госпитализации в реабилитационный центр характеризовались замедлением притока крови в микроциркуляторное русло и сниженными показателями σ и K_v , обусловленного спазмом артериол, снижением количества функционирующих капилляров, и усилением агрегации тромбоцитов. Проведение реабилитационных мероприятий оказало положительное влияние на большинство показателей МЦ (таблица 4.9).

Таблица 4.9.

Состояние микроциркуляции у больных ИБС после резекции АБОА в результате реабилитации

Показатели	КРГ (n=35)		ОРГ (n=30)	
	До МР	После МР	До МР	После МР
М (среднее арифметическое значение показателя МЦ), пф. ед.	3,38±0,16	3,91±0,27	3,3±0,2	4,26±0,44**##

Продолжение таблицы 4.9

σ (среднее квадратическое отклонение показателя МЦ, пф. ед.)	0,41±0,08	0,44±0,06	0,4±0,06	0,48±0,04*##
Kv (коэффициент вариации), %	8,75±0,8	9,6±0,76	9,1±0,8	11,3±0,46**##
НТ (нейрогенный тонус), мм рт. ст./ пф. ед.	1,88±0,15	1,73±0,21	1,96±0,17	1,61±0,18*#
МТ (миогенный тонус), мм рт. ст./ пф. ед.	3,12±0,21	2,8±0,16	3,1±0,3	2,53±0,22*##
ПШ (показатель шунтирования)	1,83±0,11	1,58±0,16	1,85±0,13	1,41±0,14*##
ИЭМ (индекс эффективности микроциркуляции)	1,52±0,3	1,68±0,3	1,5±0,31	1,72±0,13*

Примечание: * - достоверность различий $p < 0,05$ при сравнении до МР, ** - $p < 0,01$ при сравнении до МР, # - $p < 0,05$ при сравнении с КРГ, ## - $p < 0,01$ при сравнении с КРГ.

Как видно из представленных данных, реабилитация по базовой программе несколько улучшила исходные показатели микроциркуляции: отмечается отчетливая тенденция к увеличению М, что возможно обусловлено увеличением объема крови и эритроцитов в артериолах, однако сохранение пониженных значений σ свидетельствует о преобладании в регуляции МЦ тонических симпатических влияний. Однако более значительные и статистически достоверные результаты были получены в группе, где в программу реабилитации были включены сеансы ГБО: увеличиваются среднее арифметическое значение показателя МЦ ($4,26 \pm 0,44$ пф. ед., $p < 0,05$) и его среднее квадратическое отклонение ($0,48 \pm 0,04$ пф. ед., $p < 0,05$), коэффициент вариации ($11,3 \pm 0,46\%$), которые существенно ($p < 0,01$) отличались от показателей группы КРГ $p < 0,05$. Также, значительно снизились значения показатели НТ ($1,61 \pm 0,18$ мм рт. ст./пф. ед.) и МТ ($2,53 \pm 0,22$ мм рт. ст./пф. ед.), ПШ ($1,41 \pm 0,14$), и достигли статистически значимых различий с аналогичными показателями КРГ.

Полученные результаты, по всей видимости, обусловлены действием ГБО, которое проявилось улучшением реологических свойств крови, снижением уровня фибриногена и агрегации тромбоцитов, повышением фильтруемости

(деформируемости) эритроцитов, улучшением функциональной активности капилляров.

4.3. Сравнительная характеристика состояния психологического статуса больных ИБС после резекции АБОА в результате реабилитации

Изучены психологические показатели больных ИБС после резекции АБОА при реабилитации по базовой программе и программе с применением гипербарической оксигенации, данные представлены в таблице 4.10.

Таблица 4.10

Психологические показатели у больных ИБС после резекции АБОА в результате реабилитации

Показатель	КРГ (n=35)		ОРГ (n=30)	
	До МР	После МР	До МР	После МР
Самочувствие, баллы	4,6±0,1	4,95±0,18*	4,6±0,15	5,2±0,16*
Активность, баллы	4,7±0,12	4,9±0,15	4,8±0,14	5,1±0,16*
Настроение, баллы	4,4±0,12	4,8±0,4	4,3±0,12	4,9±0,2*
Реактивная тревожность (РТ), баллы	43,1±1,2	39,7±1,4	43,0±1,4	38,5±1,5*
Личностная тревожность (ЛТ), баллы	44,4±8,7	42,6±10,1	46,4±8,8	42,2±8,1
Отсутствие дезадаптации, n (%)	6 (17,1)	9 (25,7)	8 (26,6)	12 (40)*#
Слабо выраженная дезадаптация, n (%)	11 (31,4)	15 (42,9)	8 (26,6)	11 (36,7)
Умеренно выраженная дезадаптация, n (%)	16 (45,7)	10 (28,5)	10 (33,3)	6 (20)*#
Выраженная дезадаптация, n (%)	2 (5,7)	1 (2,9)	4 (13,3)	1 (3,3)

Примечание: * - достоверность различий $p < 0,05$ по сравнению до МР,

- достоверность различий $p < 0,05$ по сравнению с КРГ.

Реабилитация по базовой программе способствовала улучшению психологических показателей КРГ. По завершению курса реабилитации больные отмечали повышение настроения, улучшение самочувствия, стремление к более

активной деятельности, статистически достоверным было изменение показателя самочувствия.

Психологическое обследование больных выявило высокий уровень психологической дезадаптации в КРГ по данным теста СМОЛ. Слабо выраженный уровень психологической дезадаптации выявлен у 11 (31,4%) больных, умеренно выраженный у 16 (45,7%) КРГ, выраженный у 2 (5,7%). К завершению реабилитационных программ статистически незначимо уменьшилось количество больных с умеренной (28,5%) адаптацией, слабовыраженная дезадаптация наблюдалась у 42,9%, увеличилось количество больных без признаков дезадаптации (25,7%).

Реабилитационная программа с применением ГБО способствовала улучшению психоэмоционального состояния больных группы ОРГ. По завершению курса реабилитации эти больные отмечали улучшение самочувствия, повышение настроения, стремление к активной деятельности, изменение показателей САН было статистически достоверным ($p < 0,05$).

Психологическое обследование больных выявило высокий уровень психологической дезадаптации в ОРГ по данным теста СМОЛ: у 8 (26,6%) больных отмечен слабо выраженный уровень психологической дезадаптации выявлен, умеренно выраженный у 8 (26,6%), выраженный у 4 (13,3%). К завершению реабилитационных программ статистически достоверно уменьшилось количество больных с умеренной адаптацией (20%), увеличилось количество больных без признаков дезадаптации (40%), статистически незначимо увеличились больные со слабовыраженной дезадаптацией (36,7%), также отмечалась тенденция к уменьшению количества больных с выраженной психологической дезадаптацией.

Применение ГБО в комплексной медицинской реабилитации больных ИБС после резекции АБОА улучшило психологическое состояние пациентов, что имеет немаловажное значение в качестве их жизни.

4.4. Отдаленные результаты медицинской реабилитации больных по базовой программе и с применением гипербарической оксигенации

Отдаленные результаты медицинской реабилитации изучены через 6 месяцев путём анкетирования. При опросе выясняли продолжительность улучшения самочувствия пациентов после выписки, течение заболевания, переносимость физических нагрузок, соблюдение режима физической активности, рекомендованной диеты, приверженность к схеме рекомендованной медикаментозной терапии.

Доступными для анкетирования и опроса оказались 50 (76,9%) пациентов, из них 24 (80,0%) проходили МР по программе с включением ГБО (группа ОРГ) и 26 (74,3%) по базовой программе (КРГ). Респондентам было предложено ретроспективно оценить результат лечения как «удовлетворительный» и «неудовлетворительный». Как «удовлетворительный» оценили 22 (91,7%) и 21 (80,8%) больных групп ОРГ и КРГ соответственно, «неудовлетворительный» результат отметили 2 (8,3%) больных группы ОРГ и 5 (19,2%) КРГ (рисунок 3). Среди опрошенных по поводу нарастания явлений сердечной недостаточности и нарушений сердечного ритма находилось на стационарном лечении 2 (8,3%) и 5 (19,2%) больных групп ОРГ и КРГ соответственно.

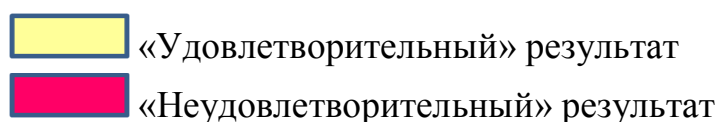
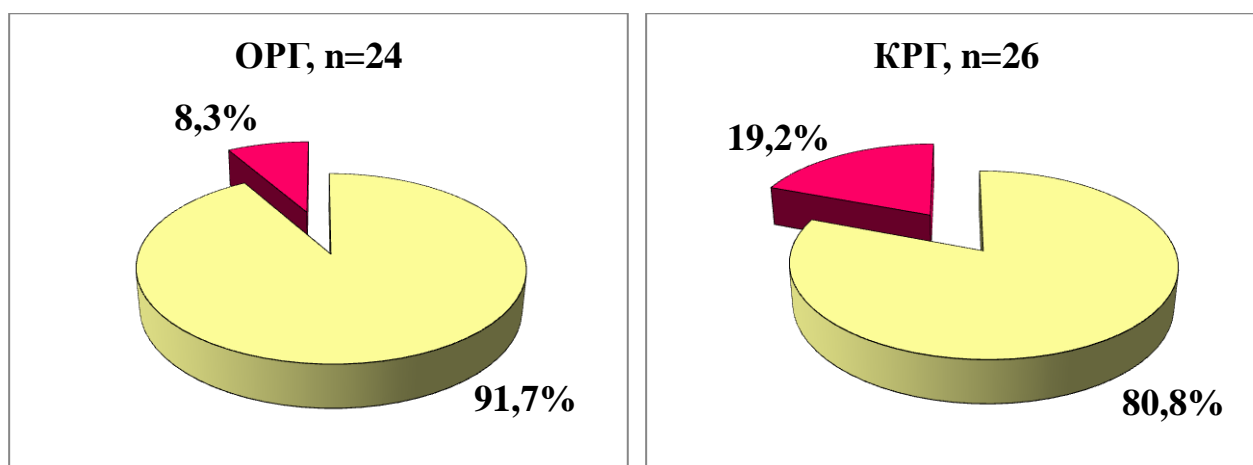


Рисунок 3. Отдаленные результаты медицинской реабилитации

Переносимость физических нагрузок на уровне, достигнутом перед выпиской из реабилитационного центра, сохранилась у 9 (37,5%) больных группы ОРГ, и у 13 (50%) больных КРГ. Переносимость нагрузок повысилась у 13 (54,2%) пациентов ОРГ группы и у 8 (30,8%) больных КРГ. По проводимой в обеих группах медикаментозной терапии достоверных отличий не было. Основные препараты: бета-адреноблокаторы, диуретики, ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов, статины.

К прежней трудовой деятельности вернулись 15 (62,5%) пациентов ОРГ из числа опрошенных. В КРГ продолжили прежнюю трудовую деятельность 11 (42,3%) больных.

Таким образом, с учётом ретроспективной оценки состояния здоровья пациентов, данных анкетирования, применение гипербарической оксигенации в комплексной программе медицинской реабилитации больных ИБС после резекции АБОА способствует улучшению транспорта кислорода, восстановлению реологических свойств крови, функции эндотелия, микроциркуляции, снижению гипоксемии и гипоксии тканей; в результате, более ранней нормализации показателей центральной и периферической гемодинамики, улучшению клинико-функционального состояния больных, повышению толерантности к физической нагрузке, обеспечивает более высокую эффективность восстановительного лечения и стабильность отдалённых результатов.

Резюме по 4 главе

Клиническая эффективность медицинской реабилитации, оцененная по балльной методике Клячкина Л.М., Щеголькова А.М. (2000г.), составила следующее: в основной реабилитационной группе улучшение клинического состояния было отмечено у 26 (86,6%) больных, в контрольной реабилитационной группе – у 22 (62,9%); клиническое состояние оцененное как без перемен наблюдалось у 4 (13,4%) больных ОРГ у 13 (37,1%) больных группы КРГ, существенного ухудшения в клиническом состоянии больных основной и контрольной реабилитационных групп не было (рисунок 4).

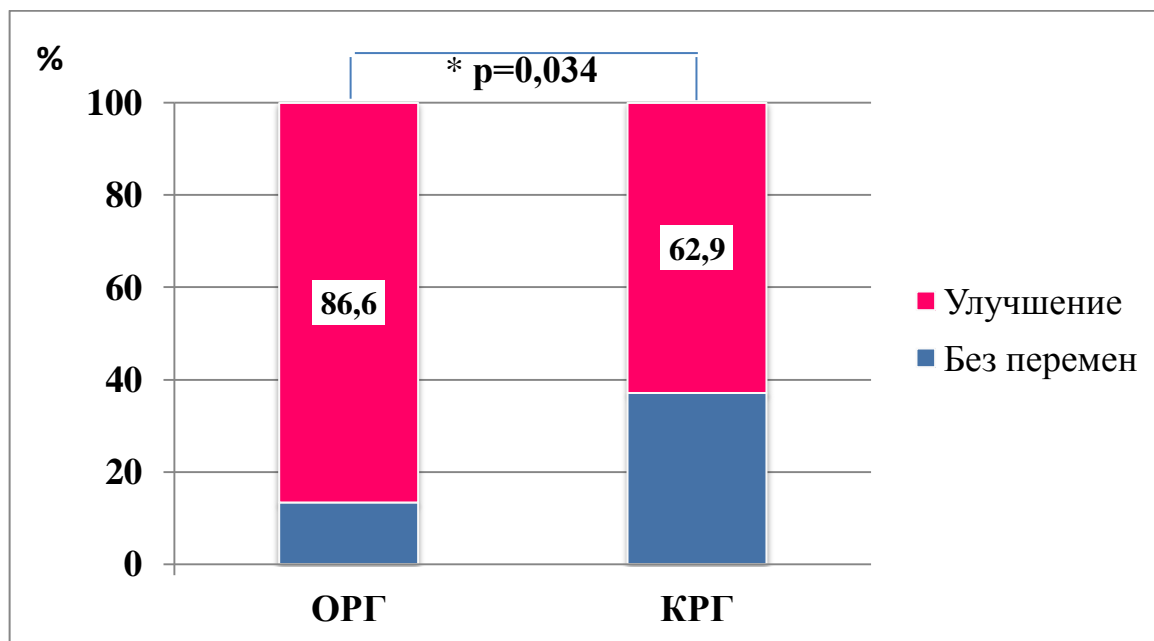


Рисунок 4. Клиническая эффективность медицинской реабилитации по базовой программе и с применением ГБО.

Таким образом, существующие в настоящее время программы реабилитации больных ИБС после резекции АБОА, не обеспечивают достаточного прироста показателей кардиореспираторной системы из-за сохраняющейся сердечной недостаточности, нарушений в микроциркуляторном русле, проявлений гипоксемии, что значительно снижает реабилитационный потенциал.

Включение ГБО в комплексную реабилитационную программу больных ИБС после резекции АБОА способствовало улучшению реологических и коагулогических свойств крови, микроциркуляции и функционального состояния кардиореспираторной системы, психологического состояния пациентов, ограничению симпатических влияний вегетативной нервной системы, что способствовало повышению эффективности их МР. В конечном итоге, применение ГБО обеспечивает более высокую эффективность восстановительного лечения и стабильность отдалённых результатов.

Клинический пример.

Больной С., 77 лет (история болезни № 1490), поступил в 2 филиал 3 ЦВКГ 08.02.2016г. из 3 ЦВКГ им. А.А. Вишневого.

При поступлении предъявлял жалобы на утомляемость, сердцебиение, на боль по ходу послеоперационного рубца передней брюшной стенки

Из анамнеза: С 2000 года при выполнении УЗИ брюшной полости выявлена аневризма брюшного отдела аорты. 27.01.2016 г. в 3 ЦВКГ им. А.А. Вишневого выполнена резекция аневризмы инфраренального отдела аорты с аорто-биподвздошным протезированием с имплантацией левой добавочной почечной и нижней брыжеечной артерий в основную браншу протеза. Работает, открыт листок нетрудоспособности.

Сопутствующие заболевания: Длительное время страдает артериальной гипертензией с максимальным подъемом уровня АД до 190/100, адаптирован к 130/80 мм рт. ст.; ишемической болезнью сердца, стабильной стенокардией напряжения 2 ФК. Инфаркт миокарда, инсульт, нарушения ритма в анамнезе отрицает. 18.02.17г. зарегистрирован пароксизм фибрилляции предсердий тахисистолической формы неутонченной давности, назначена антикоагулянтная и пульсурежающая терапия, на серии ЭКГ синусовый ритм сменяется фибрилляцией предсердий, переведен в кардиологическое отделение.

При поступлении в отделение общее состояние средней тяжести. Телосложение правильное, нормостеническое. Рост 175 см, вес 82 кг.

Органы дыхания: перкуторно – ясный легочный звук над всей поверхностью легких; аускультативно – везикулярное дыхание, проводится во все отделы, хрипы не выслушиваются. ЧД 17 в минуту.

Органы кровообращения: границы сердца: правая – по правой парастернальной линии, верхняя – верхний край III ребра, левая – по левой среднеключичной линии. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АДs – 120 и 80 мм рт.ст., АДd – 120 и 80 мм рт.ст. ЧСС 74 в минуту.

Органы пищеварения: язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется.

Мочевая система: мочеиспускание свободное, безболезненное, не учащенное. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Шкала ШОКС 4 б.

Миннесотский опросник качества жизни у больных с ХСН: 58 б.

Проба с 6 минутной ходьбой 386 м

Вегетативный индекс Кердо ВИК 4,76

Данные лабораторных и инструментальных исследований:

Общий анализ крови: лейкоциты 6,53 тыс., эритроциты 3,38 млн., гемоглобин 10,3 дл, гематокрит- 29,3 %, тромбоциты 313 тыс, СОЭ 20 мм/ч;

Биохимия крови: АЛТ – 16 Ме/л, АСТ –20 Ме/л, билирубин общий – 14 мкмоль/л, креатинин – 74 мкмоль/л (СКФ СКД-ЕРІ 84,6 мл/мин/1,73 м2) , мочеви́на – 4,1 ммоль/л, общий белок – 69 г/л, глюкоза – 5,54 ммоль/л; калий – 3,8 ммоль/л;

Коагулограмма: АЧТВ – 29,9 с, ПВ – 12,6 с, МНО – 1,11 ед., тромбиновое время - 17,6 с, протромбин по Квику – 81,1 %, фибриноген – 4,68 г/л; РФМК 5,6 мг/дл

КОС: рСО₂ 38,7 мм рт. ст, рО₂ 71,2 мм рт. ст., О₂ SAT 94,6%.

Липидный спектр: холестерин общий – 3,6 ммоль/л, ЛПВП – 0,89 ммоль/л, ЛПНП – 1,82 ммоль/л, ЛПОНП – 0,8 ммоль/л, коэффициент атерогенности – 2,4 ед., триглицериды – 1,25 ммоль/л;

ЛДФ-грамма: среднее арифметическое М - 2,07, среднее квадратичное отклонение σ – 0,11, коэффициент вариации Kv - 5,24%, нейрогенный тонус (НТ) – 2,55 мм рт. ст./ пф. ед., миогенный тонус (МТ) – 2,55 мм рт. ст./ пф. ед., показатель шунтирования (ПШ) – 1.

ЭКГ – Ритм синусовый, с ЧСС 88 уд в мин., горизонтальное расположение ЭОС. Гипертрофия миокарда левого желудочка.

ЭхоКГ – КДР – 6,5 см, КСР – 4,0 см, КДО – 216 мл, КСО – 70 мл. ЛП – 4,0 см, КДР МЖП 1,2 см, КДР ЗС ЛЖ 1,1 см, ММ ЛЖ 339 г. ФВ 58 %.

ИММ ЛЖ = ММ ЛЖ/ППТ = 171,2 г/м², УО 146 мл, КДО_И = 113,7 мл/м², КСО_И = 36,8 мл/м²

ИОТ = 0,35, у больного имеет место эксцентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка

Индекс нагрузки объемом (ИНО, мл/г) = КДО/ММ ЛЖ = 0,64;

Показатель ударного выброса (ПУВ, мл/г) = УО/ММ ЛЖ = 0,43

МС_д = 0,98 × 0,334 × ДАД × КДР / ТЗС_д × [1 + (ТЗС_д/КДР)] = 144,5 дин/см²;

МС_с = 0,98 × 0,334 × САД × КСР / ТЗС_с × [1 + (ТЗС_с/КСР)] = 127,6 дин/см².

Также рассчитывались показатели адекватности систолической функции при данной геометрии ЛЖ (ФВ/МС_с = 0,45 и ФВ/МС_д = 0,40) и степени участия дилатации полости ЛЖ в процессе компенсации сократительной функции ЛЖ (МС_с/КСО_И = 3,46 и МС_д/КДО_И = 1,27) в систолу и диастолу, соответственно (Кузнецов Г.Э., 2002).

Зоны нарушенной локальной сократимости четко не визуализируются. Дилатация левого (65x50мм) и правого (58x56мм) предсердий, левого желудочка, корня, восходящего (48мм) отдела аорты, дуги аорты (37мм). Глобальная сократительная способность миокарда левого желудочка не снижена, ФВ по Симпсону 58%, диастолическая дисфункция по I типу. Аортальный клапан 3-х заслончатый. Уплотнение, неравномерное утолщение стенок аорты, аортальных заслонок, аортальная регургитация 2ст. Уплотнение, неравномерное утолщение митральных клапанных, подклапанных структур, митральная регургитация 2ст. Трикуспидальная регургитация 2 ст. Легочная регургитация 1 ст. Среднее давление в легочной артерии 22 мм.рт.ст. Листки перикарда уплотнены. Нижняя полая вена не расширена, коллабирует на вдохе более 50% - давление в правом предсердии не повышено.

СМАД: суточный профиль АД нормотензивного типа с умеренно выраженными эпизодами избыточного повышения САД, в ночные часы регистрировалась систолическая гипертензия. Среднедневное АД 135/70 мм рт.

ст., средненочное АД 128/64 мм рт.ст. Максимальное САД за сутки 158 мм рт.ст. в 14:19, минимальное САД за сутки 108 мм рт.ст. в 01:13. Максимальное ДАД за сутки 82 мм рт.ст. в 11:34, минимальное ДАД за сутки 50 мм рт.ст. в 01:13. Вариабельность АД в течение суток в пределах нормы. Величина утреннего подъема АД в норме, скорость утреннего подъема САД повышена, ДАД в норме. Степень ночного снижения АД недостаточная (недиппер). Среднее пульсовое АД повышено (65 мм рт.ст.)

Холтер – ЭКГ: За период мониторинга зарегистрирован синусовый ритм со средней ЧСС = 62 в 1 мин. Минимальная ЧСС = 51 в 1 мин в 03:38. Максимальная ЧСС = 85 в 1 мин в 13:42. Желудочковых экстрасистол 119 за сутки, одиночные, мономорфные. Наджелудочковых экстрасистол – 150 за сутки, одиночные, в том числе 9 куплетов, 4 коротких эпизода наджелудочковой тахикардии (3-9 комплексов). Пауз более 2 секунд не выявлено. Диагностически значимого смещения сегмента ST не зарегистрировано.

Тест Спилберга - Ханина: личностная тревожность 36, - реактивная тревожность 44.

САН - Самочувствие 44, Активность 45, Настроение -42 балла.

Тест СМОЛ: слабовыраженная дезадаптация.

Установлен диагноз: Основное заболевание: ИБС. Стабильная стенокардия напряжения 2 ФК.

Фоновое заболевание: Гипертоническая болезнь 3 ст., артериальная гипертензия 3 степени, риск ССО 4.

Осложнения основного: ХСН 2а ст. ФК-2. Пароксизмальная фибрилляция предсердий, хронически-рецидивирующее течение.

Сопутствующие: Аневризма аорты 2 типа. Операция резекции аневризмы инфраренального отдела аорты с аорто-биподвздошным протезированием с имплантацией левой добавочной почечной и нижней брыжеечной артерий в основную браншу протеза от 27.01.2016 г.

Исходя из результатов обследования и преемственности терапии больному назначена следующая программа реабилитации: Режим щадяще

тренирующий, Диета №10. Лечебная гимнастика в группе по 30 мин, под контролем пульса. Дозированная ходьба по маршруту №3 со скоростью 80-90 шагов в мин. 1 раз в сутки с постепенным наращиванием нагрузки и тремя ускорениями до 100-110 шагов в мин и продолжительности от 25 минут до 45 мин на момент выписки.

Пациент получал медикаментозную терапию: метопролол 50 мг по 1/2 таб 2 р/д, кордарон 200 мг утром, плагрил 75 мг по 1 таб вечером, эналаприл 10 мг по 1/4 таб. 2 р/д, аторвастатин 20 мг по 1 таб вечером, ксарелто 20 мг по 1 таб вечером, омега-3 20 мг по 1 таб 2 р/д, 10 сеансов ГБО

В результате проведенного лечения отметил значительное улучшение самочувствия: улучшился фон настроения, сон, улучшилась переносимость физических нагрузок, прошла слабость, сердцебиение, прошли боли по ходу послеоперационных рубцов.

При выписке: Общий анализ крови: лейкоциты 5,7 тыс./мл, эритроциты 4,13 млн/мл, гемоглобин 117 г/л, тромбоциты 334 тыс./мл, лимфоциты 1,4 тыс./мл, моноциты 0,4 тыс./мл, базофилы 0,0 тыс./мл, нейтрофилы 3,9 тыс. мл, СОЭ 7 мм/ч.

Биохимия крови: АЛТ – 19 Ме/л, АСТ – 26 Ме/л, билирубин общий – 12 мкмоль/л, креатинин – 71 мкмоль/л (СКФ СКД-ЕРІ 87,9 мл/мин/1,73 м²), мочевины – 5,8 ммоль/л, общий белок – 72 г/л, глюкоза – 5,4 ммоль/л; калий – 4,3 ммоль/л;

Коагулограмма: АЧТВ – 31,2 с, ПВ – 12,6 с, МНО – 1,11 ед., тромбиновое время – 17,6 с, протромбин по Квику – 81,1 %, фибриноген – 3,2 г/л, РФМК 4,0 мг/дл;

КОС: рСО₂ 35,4 мм рт.ст, рО₂ 75,3 мм рт.ст., О₂ SAT 95,76%.

Липидный спектр: холестерин общий – 3,00 ммоль/л, ЛПВП – 0,89 ммоль/л, ЛПНП – 1,32 ммоль/л, ЛПОНП – 0,8 ммоль/л, коэффициент атерогенности – 2,4 ед., триглицериды – 1,25 ммоль/л;

ЛДФ-грамма: среднее арифметическое M – 3,0, среднее квадратичное отклонение σ – 0,3, коэффициент вариации Kv – 7,66%, нейрогенный тонус (НТ) –

1,75 мм рт. ст./ пф. ед., миогенный тонус (МТ) – 1,75 мм рт. ст./ пф. ед., показатель шунтирования (ПШ) – 1. Отмечается рост среднего значения показателя микроциркуляции, σ и K_v и снижение показателей нейрогенного и миогенного тонуса.

ЭКГ – Ритм синусовый, с ЧСС 64 уд в мин., горизонтальное расположение ЭОС. Гипертрофия миокарда левого желудочка.

ЭхоКГ – КДО – 210 мл, КСО – 68 мл. ЛП – 4,0 см, КДР МЖП 1,2 см, КДР ЗС ЛЖ 1,1 см, ММ ЛЖ 339 г. ФВ 60 %.

ИММ ЛЖ = ММ ЛЖ/ППТ = 171,2 г/м², УО 142 мл, КДО_И = 110,5 мл/м², КСО_И = 35,8 мл/м²

ИОТ = 0,35, у больного имеет место эксцентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка

Индекс нагрузки объемом (ИНО, мл/г) = КДО/ММ ЛЖ = 0,62;

Показатель ударного выброса (ПУВ, мл/г) = УО/ММ ЛЖ = 0,42

$МСд = 0,98 \times 0,334 \times ДАД \times КДР / ТЗС_д \times [1 + (ТЗС_д / КДР)] = 140,3 \text{ дин/см}^2$;

$МСс = 0,98 \times 0,334 \times САД \times КСР / ТЗС_с \times [1 + (ТЗС_с / КСР)] = 121,1 \text{ дин/см}^2$.

$ФВ/МСс = 0,5$, $ФВ/МСд = 0,43$, $МСс/КСО_И = 3,38$, $МСд/КДО_И = 1,27$

Отмечается увеличение ФВ до 60%, снижение МСд, МСс, увеличение расчетных показателей $ФВ/МСс$, $ФВ/МСд$, $МСс/КСО_И$, $МСд/КДО_И$, что отражает адаптивную направленность процессов ремоделирования миокарда

Тест Спилберга - Ханина: личностная тревожность 30, - реактивная тревожность 38

САН - Самочувствие 55, Активность 52, Настроение -52 балла.

Через 6 мес после операции состояние пациента оставалось хорошим. Нормализовалось АД. Стенокардия не беспокоит, пароксизмы фибрилляции предсердий не рецидивировали, пациент придерживается гиполитидемической диеты, продолжает прием медикаментозной терапии; вернулся к прежней трудовой деятельности.

В результате применения программы МР с включением ГБО получен стабильный отдаленный результат.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ишемическая болезнь сердца занимает первое место в структуре инвалидизации и смертности населения большинства развитых стран мира. В Российской Федерации по данным официальной статистики в 2015 году с диагнозом ИБС наблюдалось более 7,5 миллионов жителей. Частота встречаемости сочетания сопутствующих аневризм брюшного отдела аорты (АБОА) у пациентов с ИБС по данным различных авторов варьирует от 8,4 до 14,4% [76, 82], в то время как у пациентов без ИБС составляет 2,4-3% [76, 82]. Эти данные подчеркивают необходимость скрининга аневризмы брюшного отдела аорты у больных ИБС [110]. У 80% пациентов с диагностированной АБОА без оперативного лечения разрыв аневризмы развивается в среднем через 2-3 года [148]. В настоящее время выполнение реконструктивных операций с использованием открытых доступов к брюшному отделу аорты является радикальным методом профилактики разрыва аневризмы [39, 49].

Подавляющее большинство послеоперационных осложнений обусловлено тяжестью сопутствующей патологии у пациентов с длительным коронарным анамнезом [6, 52]. Послеоперационные кардиореспираторные осложнения занимают ведущую роль в периоперационных осложнениях и смертности при открытом хирургическом лечении аневризм аорты [67, 88]. По данным разных авторов [16, 29, 57], частота встречаемости послеоперационных осложнений со стороны кардиореспираторной системы составляет от 2 до 37%, что подчеркивает социальную значимость высокой инвалидизации и смертности больных в послеоперационном периоде. Изменения кардиодинамики, связанные с техникой самой операции: повышение общего периферического сопротивления и тахикардия при клипировании, и, напротив, снижение периферического сопротивления и, как следствие, артериальная гипотония при деклипировании аорты являются первоочередным субстратом ухудшения перфузии коронарных сосудов. Оперативное рассечение анатомических структур брюшной области в

ходе операции ограничивает участие мышц брюшного пресса в акте дыхания. По данным ряда авторов [47, 55], у больных АБОА нарушение функции легких также может быть обусловлено возникновением в интраоперационном периоде реперфузионного синдрома в ишемизированной скелетной мускулатуре, индуцирующей системную воспалительную реакцию с значительным повышением концентрации интерлейкина-6 в плазме и активизацией ренин-ангиотензиновой системы. Гипоксемия и нарушение микроциркуляции, сопряженные с оперативным вмешательством у данной категории больных, способствует прогрессированию недостаточности кровообращения, значительно затрудняют течение послеоперационного периода. Данные многочисленных исследований [9, 12, 16, 29, 59, 62] подчеркивают первостепенную роль хирургической травмы, анестезии и аналгезии, интубации и экстубации, боли, гипотермии, кровотечения и анемии в развитии стресса, приводящего в конечном итоге к возрастанию уровня катехоламинов и кортизола, учащению ЧСС, повышению тонуса симпатической нервной системы, что приводит к усугублению коронарного кровотока и сердечной недостаточности, повышают риск кардиоваскулярных событий, существенно ухудшают реабилитационный потенциал данной категории больных. Психологический аспект реабилитации этих больных направлен на преодоление таких нарушений психического статуса, как тревога и депрессия, формированию мотивации к участию в реабилитационном процессе [61, 62, 72], но при астенизации больных не всегда возможно применение психотерапевтических методов лечения, прием психотропных препаратов также зачастую бывает ограниченным из-за большого количества лекарственных средств, которые вынужден принимать пациент.

Одним из немедикаментозных методов, положительно влияющих на большинство звеньев патогенеза гипоксемии и нарушения микроциркуляции, психосоматики является гипербарическая оксигенация [20, 21]. ГБО успешно применяется в реабилитации больных после кардиохирургических операций [9, 44], однако до настоящего времени не изучалась возможность применения и

эффективность этой методики в комплексной медицинской реабилитации больных после резекции АБОА.

Целью исследования было изучение особенностей клинико-функционального и психологического состояния больных ишемической болезнью сердца, перенесших операцию резекции аневризмы брюшного отдела аорты, разработать и внедрить программу их медицинской реабилитации с применением гипербарической оксигенации.

На первом этапе исследования изучали особенности клинической картины больных ИБС в раннем восстановительном периоде после резекции АБОА и больных ИБС с сопутствующей АБОА без оперативного лечения. Основную группу составили 65 больных ИБС после резекции АБОА. В группу сравнения вошли 30 больных ИБС с сопутствующей АБОА без оперативного лечения.

На втором этапе ОГ, с целью изучения эффективности программ медицинской реабилитации, методом простой рандомизации разделена на две клинически сопоставимые группы: 30 человек - основная реабилитационная группа и 35 - контрольная реабилитационная группа. Основная реабилитационная группа получала программу медицинской реабилитации с дополнительным применением гипербарической оксигенации. Контрольная реабилитационная группа проводилась комплексная базовая программа МР для данной категории пациентов.

Пациенты контрольных групп получали базовую программу медицинской реабилитации, рекомендованную Минздравом России, включающую климатодвигательный режим в зависимости от состояния больного: щадящий (I), щадящетренирующий (II) или тренирующий (III), диету № 10, 9, лечебную гимнастику, дозированную ходьбу, аппаратную физиотерапию (низкочастотная магнитотерапия, низкоинтенсивное лазерное излучение на послеоперационные раны передней брюшной стенки, бедер), медикаментозную терапию (дезагреганты, бета-блокаторы, статины, по показаниям ингибиторы АПФ, нитраты), рациональную психотерапию. Больные основной реабилитационной группы дополнительно к базовой программе медицинской реабилитации

получали сеансы гипербарической оксигенации в одноместных лечебных барокамерах «БЛКСМ 303 МК». Курс лечения состоял из 10 сеансов, проводимых ежедневно с изопрессией в 60 минут при оптимально подобранном давлении кислорода в интервале от 1,5 до 1,7 АТА.

Программа обследования больных включала: общеклинические, лабораторные и инструментальные, психологические методы исследования и проводилась в первые три дня поступления и перед выпиской. В состав лабораторных исследований входили общеклинические анализы крови, биохимическое исследование и газовый состав крови. Инструментальные методы исследования включали: исследование функции внешнего дыхания и бронхиальной проходимости, электрокардиографию, эхокардиографию, суточное мониторирование электрокардиограммы по Холтеру, лазерную доплеровскую флоуметрию, психологические методы.

У больных основной группы (ОГ) чаще всего отмечалась общая слабость, утомляемость, сердцебиение, одышка при обычных физических нагрузках. Частота и длительность приступов стенокардии была сравнимой с больными из группы сравнения (ГС). Отмечается тенденция к более высокой оценке интенсивности ангинозных болей и количества использования нитроглицерина в группе ОГ.

При объективном осмотре аускультативно выявлено равномерное ослабление дыхания в нижних отделах грудной клетки у 11 (16,9%), у 7 (10,8%) больных жесткое дыхание по всем полям, у 8 (12,3 %) выслушивались единичные сухие хрипы. В послеоперационном периоде у 9 (13,8%) больных диагностировали развитие пароксизмов фибрилляции предсердий с успешным восстановлением ритма на фоне медикаментозной терапии. Уровень САД/ДАД у больных ОГ и ГС при госпитализации не имел достоверных различий и составлял $145 \pm 24,7/84,1 \pm 10,5$ мм рт. ст. и $140,9 \pm 16,8/83 \pm 8,8$ мм рт. ст. соответственно. Количественное соотношение ЧСС также практически не различалось у больных ОГ ($79,7 \pm 8,4$ уд./мин.) и ГС ($78,6 \pm 13,4$ уд./мин.) Преодоленное больными ОГ во время теста 6 минутной ходьбы расстояние составило 392 ± 36 м, что не имело

существенных различий с дистанцией у больных ГС (412 ± 43 м). Распределение ХСН по ФК NYHA и средний балл по шкале ШОКС статистически не различалось ($p > 0,05$), однако отмечалась тенденция к большему количеству баллов по шкале MLHFQ у больных ОГ ($58,9 \pm 7,5$) в сравнении с показателями группы ГС ($55,4 \pm 7,8$).

При анализе распределения сопутствующей патологии у анализируемых групп не выявлено существенных различий ($p > 0,05$).

Снижение показателей гемоглобина ($109,1 \pm 4,1$ г/л), эритроцитов ($3,6 \pm 0,52 \times 10^{12}$ /л) и парциального напряжения кислорода ($71,1 \pm 2,0$ мм рт. ст.) у 43 (66,2%) больных ОГ свидетельствовало о наличии *гипоксемического синдрома*.

Повышение уровня тромбоцитов ($418,9 \pm 24,3 \times 10^9$ /л) и нарушение свертываемости крови по данным анализа коагулограмм в 70,8% случаев, выявляющее повышение уровня фибриногена ($5,1 \pm 0,6$ г/л), растворимых фибрин мономерных комплексов ($6,71 \pm 0,75$ мг/дл) и снижение фибринолитической активности плазмы указывало на наличие у 46 (70,8%) больных *гиперкоагуляционного синдрома*.

Выявлялись нарушения ФВД у 43 (66,2%) больных, из них по рестриктивному типу – у 34 (52,3%) и по обструктивному типу – у 9 (13,8%), нарушения смешанного типа, в зависимости от преобладания рестриктивного или обструктивного компонента, относились к первому или второму типу соответственно. Большинство выявленных нарушений ФВД были рестриктивного типа, что, по всей видимости, обусловлено ограничением участия мышц брюшного пресса в акте дыхания из-за рассечения анатомических структур брюшной области в ходе операции, послеоперационной гиповентиляцией легких. Нарушения со стороны ФВД приводят к дыхательной недостаточности и, в сочетании с сердечной недостаточностью у больных, перенесших резекцию АБОА, утяжеляют их состояние и затрудняют течение восстановительного периода.

Застой, депонирование крови в капиллярах, венах ведет к уменьшению венозного возврата к сердцу, а вследствие этого к уменьшению сердечного выброса и нарушению оксигенации тканей. Исследование МЦ крови методом

ЛДФ выявило нарушение у 52 (80%) больных. Существенно преобладал спастический гемодинамический тип микроциркуляции, обусловленный усилением агрегации эритроцитов и повышением симпатической иннервации (НТ $2,01 \pm 0,14$ мм рт. ст./пф. ед.), спазмом артериол (МТ $3,07 \pm 0,32$ мм рт. ст./пф. ед.), снижением числа функционирующих капилляров (ПШ $1,82 \pm 0,13$), замедлением кровотока. Полученные данные позволяют выделить *синдром микроциркуляторных нарушений* у 52 (80%) больных ОГ. Нарушение микроциркуляции у больных ИБС, перенесших резекцию АБОА, является одним из осложнений оперативного лечения, приводящее к нарушениям кровоснабжения и гипоксии органов и тканей. Депонирование крови в капиллярах, венах, застойные явления в них ведут к уменьшению венозного возврата к сердцу, а вследствие этого и к снижению сердечного выброса, и нарушению оксигенации тканей.

Психологическое обследование выявило высокий уровень психологической дезадаптации в ОГ по данным теста СМОЛ. Слабо выраженный уровень психологической дезадаптации выявлен у 19 (29,2%) больных ОГ и 20 (66,7%) ГС, $p < 0,01$, умеренно выраженный у 26 (40%) ОГ и 4 (13,3%) ГС, $p < 0,01$, выраженный у 6 (9,2%) ОГ и 2 (6,7%) ГС, $p = 0,68$. Личностная тревожность по шкале Спилбергера-Ханина у 26 (40%) пациентов ОГ и 8 (26,7%) больных ГС превысила средний уровень. Повышение личностной тревожности в послеоперационном периоде указывает на то, что наряду с существующим беспокойством о состоянии своего здоровья, больные глубже начинают осознавать социальные последствия операции, неуверенность в успешном исходе заболевания, потере четких ориентиров и направленности в стремлении к улучшению результатов. Значения реактивной тревоги по шкале Спилбергера-Ханина у 48 (73,8%) пациентов ОГ и 12 (40%) больных ГС превысили средний уровень. При этом у 34 (52,3%) больных ОГ отмечался средний уровень реактивной тревожности и у 14 (21,5%) пациентов ГС – высокий уровень тревожности. Повышенному уровню реактивной тревоги у больных ОГ соответствовали более

низкие показатели самочувствия, активности и настроения, определенные по тесту САН.

Таким образом, у 48 (73,8%) больных ОГ отмечены тревожные расстройства, у 51 (78,5%) психологическая дезадаптация, преобладание симпатической регуляции со стороны вегетативной нервной системы у 49 (75,4%) больных. Полученные данные позволили выделить *психопатологический синдром* у 53 (81,5%). Эти нарушения являются следствием стрессовой реакции на оперативное вмешательство и расстройств в когнитивной сфере, проявляющихся снижением внимания, памяти, эмоциональной неустойчивостью, высоким уровнем тревожности.

Таким образом, в процессе обследования больных ИБС после резекции АБОА выявлен ряд послеоперационных осложнений. Их систематизация позволяет выделить ведущие клиничко-патофизиологические синдромы: гиперкоагуляционный у 46 (70,8%) гипоксемический у 43 (66,2%) больных, микроциркуляторных нарушений у 52 (80%) больных, психопатологический у 53 (81,5%). Наиболее часто сочетаемым послеоперационными синдромами были: сочетание гипоксемического синдрома и психопатологического, нарушение микроциркуляции и гипоксемического синдромов, что существенно снижало реабилитационный потенциал в особенности при сочетании с местными послеоперационными осложнениями, такими как длительное заживление послеоперационной раны, нагноение и лимфоррея послеоперационных ран, что негативно сказывалось на результатах реабилитации. Выделение психопатологического синдрома указывает на необходимость проведения мероприятий, направленных на достижение сознательного и активного участия больных ИБС после резекции АБОА на реабилитационных мероприятиях.

Выявлено, что применяемая базовая программа реабилитации больных ИБС после резекции АБОА, не обеспечивает достаточного прироста показателей кардиореспираторной системы из-за сохраняющейся сердечной недостаточности, нарушений в микроциркуляторном русле, проявлений гипоксемии, что значительно снижает реабилитационный потенциал.

Включение гипербарической оксигенации в комплексную реабилитационную программу больных ИБС после резекции АБОА способствовало улучшению микроциркуляции и функционального состояния кардиореспираторной системы, психологического состояния пациентов, ограничению симпатических влияний вегетативной нервной системы, что способствовало повышению эффективности их медицинской реабилитации.

Реабилитация по программе с применением гипербарической оксигенации выявила системное корректирующее положительное воздействие на ряд патологических реакций, возникающих у больных после операции резекции АБОА.

При лечении больных ИБС после резекции АБОА повышение тонуса парасимпатической нервной системы развивалось после 6-7 сеанса ГБО, выразившееся в увеличении индекса хронотропного резерва миокарда. Нормализация тонуса вегетативной нервной системы наблюдалась к концу 10 сеанса. Снижался уровень периферического сопротивления, клинически проявляющимся в достоверном снижении ДАД. Наиболее значимое снижение ВИК было к 6 сеансу, что непосредственно свидетельствовало о выраженной ваготонии. К концу 10 сеанса ВИК достиг исходных значений, что свидетельствовало о формировании защитных механизмов на воздействие гипероксии, достигнутом терапевтическом эффекте курса ГБО, улучшении сбалансированности гормонального и медиаторного звеньев симпатической нервной системы, что улучшает адаптационные возможности организма.

Включение ГБО в реабилитационную программу способствовало улучшению ФВД в виде достоверного ($p < 0,05$) увеличения показателей ЖЕЛ, ОФВ₁, МВЛ. В тоже время в КРГ прирост показателей ФВД был статистически недостоверным. Полученные данные свидетельствуют о положительном влиянии ГБО на кардиореспираторную систему. У большинства больных ИБС после операции резекции АБОА выявляется снижение парциального давления кислорода, насыщения крови кислородом, что указывает на наличие гипоксемии, гипоксии органов и тканей. Несмотря на сравнимые исходные показатели pO_2

анализируемых групп, в результате реабилитации по программе с применением ГБО показатели pO_2 были достоверно выше (ОРГ $81,8 \pm 2,4$ в сравнении с КРГ $75,6 \pm 3,4$, $p < 0,001$). Также выявлена тенденция к снижению pCO_2 в ОРГ и КРГ, динамика остальных показателей КОС статистически не значима.

Микроциркуляция у 25 (83,3%) ОРГ и 27 (77,1%) больных КРГ при госпитализации в реабилитационный центр характеризовались замедлением притока крови в микроциркуляторное русло и сниженными показателями σ и K_v , обусловленного спазмом артериол, снижением количества функционирующих капилляров, и усилением агрегации тромбоцитов. реабилитация по базовой программе несколько улучшила исходные показатели микроциркуляции: отмечается отчетливая тенденция к увеличению M , что возможно обусловлено увеличением объема крови и эритроцитов в артериолах, однако сохранение пониженных значений σ свидетельствует о преобладании в регуляции МЦ тонических симпатических влияний. Однако более значительные и статистически достоверные результаты были получены в группе, где в программу реабилитации были включены сеансы ГБО: увеличиваются среднее арифметическое значение показателя МЦ и его среднее квадратическое отклонение, коэффициент вариации, индекс эффективности МЦ, снижаются значения нейрогенного и миогенного тонусов, и показателя шунтирования. Полученные результаты, по всей видимости, обусловлены действием ГБО, сопровождающиеся улучшением реологических свойств крови, снижением уровня фибриногена и агрегации тромбоцитов, повышением фильтруемости (деформируемости) эритроцитов, улучшением функциональной активности капилляров.

У больных, получавших сеансы ГБО, несколько улучшились показатели систолической и диастолической функций ЛЖ. Статистически значимо снизились показатели миокардиального стресса в систолу и диастолу. Это привело к снижению стресс-объемных показателей ($МСс/КСОИ$, $МСд/КДОИ$) и повышению показателя $ФВ/МС$ в систолу и диастолу. Улучшение показателей связано с выполненной операцией, комбинированной терапией, включающей гипербарическую оксигенацию, способствовавшей адаптационной

направленности процессов ремоделирования, улучшению эндотелиальной функции, снижением оксидативного стресса, ограничением симпатических влияний вегетативной нервной системы.

Реабилитация по базовой программе способствовала улучшению психологических показателей КРГ. По завершению курса реабилитации больные отмечали повышение настроения, улучшение самочувствия, стремление к более активной деятельности, статистически достоверным было изменение показателя самочувствия.

Психологическое обследование больных выявило высокий уровень психологической дезадаптации в обеих группах по данным теста СМОЛ. В результате реабилитации по базовой программе статистически незначимо уменьшилось количество больных с умеренной (28,5%) адаптацией, слабовыраженная дезадаптация наблюдалась у 42,9%, увеличилось количество больных без признаков дезадаптации (25,7%).

Реабилитационная программа с применением ГБО способствовала улучшению психоэмоционального состояния больных группы ОРГ. По завершению курса реабилитации эти больные отмечали улучшение самочувствия, повышение настроения, стремление к активной деятельности, изменение показателей САН было статистически достоверным ($p < 0,05$). В результате реабилитации достоверно уменьшилось количество больных с умеренной адаптацией (20%), увеличилось количество больных без признаков дезадаптации (40%), статистически незначимо увеличились больные со слабовыраженной дезадаптацией (36,7%), также отмечалась тенденция к уменьшению количества больных с выраженной психологической дезадаптацией. Применение ГБО в комплексной медицинской реабилитации больных ИБС после резекции АБОА улучшило психологическое состояние пациентов.

Клиническая эффективность медицинской реабилитации составила следующее: в основной реабилитационной группе улучшение клинического состояния было отмечено у 26 (86,6%) больных, в контрольной реабилитационной группе – у 22 (62,9%); клиническое состояние оцененное как без перемен

наблюдалось у 4 (13,4%) больных основной реабилитационной группы, у 13 (37,1%) больных группы КРГ, существенного ухудшения в клиническом состоянии больных основной и контрольной реабилитационных групп не было.

Установлено, что в результате реабилитационных мероприятий отмечается улучшение клинического течения ИБС, что выражалось в снижении частоты, длительности и интенсивности ангинозных болей, увеличения дистанции в пробе с 6 минутной ходьбой, уменьшения среднего ФК ХСН (NYHA) и улучшении качества жизни. В группе ОРГ отмечено достоверное уменьшение ФК ХСН (NYHA) и среднего балла по ШОКС ($p < 0,01$). Средний балл качества жизни в группе КРГ уменьшился 30%, в ОРГ на 45%, различие средних значений достигли статистической достоверности ($p < 0,01$). Дистанция в пробе с 6 минутной ходьбой достоверно увеличилась в обеих группах: в КРГ увеличилась на 15%, в ОРГ на 20%, различие показателей между группами достигли статистической значимости ($p = 0,047$). В результате медицинской реабилитации по программе с применением ГБО непосредственные результаты лечения оказались лучше, чем в группе реабилитации по базовой программе.

По данным литературы, продолжительность жизни у оперированных по поводу АБОА выживаемость после одного года составляет 97%, после двух лет - 92%, после пяти лет 74% [48].

Результаты хирургического лечения аневризм брюшной аорты зависят от многих факторов: от исходного состояния больного, особенностей клинического течения, сопутствующих пороков и заболеваний, обратимости гемодинамических нарушений и осложнений, возникающих в ходе самой операции или в ближайшее время после нее. Результаты операции в отдаленном послеоперационном периоде во многом зависят от степени-прогрессирования атеросклероза, артериальной гипертензии, а также, других сопутствующих заболеваний.

Отдаленные результаты медицинской реабилитации изучены через 6 месяцев путём анкетирования. При опросе выясняли продолжительность улучшения самочувствия пациентов после выписки, течение заболевания,

переносимость физических нагрузок, соблюдение режима физической активности, рекомендованной диеты, приверженность к схеме рекомендованной медикаментозной терапии.

Доступными для анкетирования и опроса оказались 50 (76,9%) пациентов, из них - 24 (80,0%) больных ОРГ и 26 (74,3%) КРГ. Среди опрошенных на стационарном лечении после операции по поводу нарастания явлений сердечной недостаточности, нарушений сердечного ритма находилось 4 (5,8%) больных ОРГ и 5 (14,6%) больных КРГ. К прежней трудовой деятельности вернулись 62,5% пациентов ОРГ из числа опрошенных. В КРГ продолжили прежнюю трудовую деятельность – 42,3 % больных.

Таким образом, медицинская реабилитация больных по базовой программе не обеспечивала существенных сдвигов в кислородном обеспечении организма. Включение в реабилитационную программу гипербарической оксигенации способствовало снижению гипоксемии, гипоксии. Для лечения и предупреждения гипоксических состояний в послеоперационном периоде патогенетически обоснованно применение гипербарической оксигенации. Гипербария в ходе сеанса лежит в основе лечебного воздействия кислорода [23]. Дальнейшее продвижение растворенного в плазме крови кислорода в клетку осуществляется диффузией через биологические среды, что стимулирует биоэнергетические процессы в ишемизированных и интактных тканях. Система вегетативной регуляции реагирует на изменение условий внешней среды в условиях пребывания в барокамере. Адаптация организма к новой среде в барокамере развивается опосредованно через гипоталамо-гипофизарную и симпатoadrenalовые системы. Физиологические реакции проявляющиеся в условиях гипероксии обусловлены ликвидацией гипоксии, ослаблением симпатических влияний путем угнетения активности каротидных хеморецепторов, снижением секреции катехоламинов надпочечниками, что в итоге обеспечивает восстановление нарушенных функций организма пациентов и успешно проводить их медицинскую реабилитацию.

Целенаправленное патогенетическое воздействие на проявления гипоксемии, гипоксии, процессы транспорта кислорода, проявления гиперкоагуляции, нарушения МЦ, тканевое дыхание с помощью гипербарической оксигенации приводит к улучшению показателей газового состава крови, МЦ, показателей центральной и периферической гемодинамики, повышению ТФН, уменьшению клинических проявлений дыхательной и сердечной недостаточности, обеспечивает более высокую эффективность восстановительного лечения и стабильность отдалённых результатов.

ВЫВОДЫ

1. У больных ишемической болезнью сердца, перенесших резекцию аневризмы брюшного отдела аорты, в раннем стационарном реабилитационном периоде выделены синдромы: гиперкоагуляционный (70,8%), гипоксемический (66,2%), микроциркуляторных нарушений (80%), психопатологический (81,5%), указывающие на имеющиеся нарушения центральной и периферической гемодинамики.
2. Проведение медицинской реабилитации по базовой программе не позволяет в полной мере компенсировать у 37,1% больных остаточных послеоперационных синдромов, что приводит к удлинению сроков восстановительного лечения.
3. Включение в программу медицинской реабилитации больных ишемической болезнью сердца, перенесших резекцию аневризмы брюшного отдела аорты, гипербарической оксигенации устраняет гипоксемию, существенно улучшает реологические и коагулогические свойства крови у 86,6%.
4. Гипербарическая оксигенация в составе реабилитационной программы замедляет процессы дезадаптивного ремоделирования сердца, уменьшает выраженность клинических симптомов ХСН на 31%, улучшает психологический статус на 35% и качество жизни на 45%.
5. Проведение медицинской реабилитации по оптимизированной программе обеспечило стабильность отдаленных результатов в течение полугода в группе реабилитации по базовой программе в 80,8% случаев, к прежней трудовой деятельности вернулись 42,3%, в группе реабилитации с применением гипербарической оксигенации стабильность отдаленных результатов в 91,1% случаев, к прежней трудовой деятельности вернулись 62,5%.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. В целях повышения реабилитационного эффекта больных ишемической болезнью сердца после резекции аневризмы брюшного отдела аорты и оценки эффективности проводимой медицинской реабилитации рекомендуется в дополнение к обычно применяемому стандарту обследования в реабилитационном центре проводить исследование кислотно-основного состояния и газового состава крови, центральной и периферической гемодинамики, функции внешнего дыхания, оценку микроциркуляции крови методом лазерной доплеровской флоуметрии, клинико-психологическое исследование.
2. Целесообразно включение гипербарической оксигенации в составе комплексной медицинской реабилитации больным ишемической болезнью сердца после резекции аневризмы брюшного отдела аорты с синдромами гиперкоагуляции, гипоксемии, нарушения микроциркуляции.
3. Курс гипербарической оксигенации при медицинской реабилитации больных ишемической болезнью сердца после резекции аневризмы брюшного отдела аорты должен состоять из 10 сеансов при давлении 1,5-1,7 АТА, изопрессии 60 мин.
4. Проведение курса гипербарической оксигенации рекомендуется всем больным ишемической болезнью сердца с ХСН II-III ФК после резекции аневризмы брюшного отдела аорты.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АБОА – аневризма брюшного отдела аорты
- АД – артериальное давление
- ББ – бета-адреноблокаторы
- ВИК - вегетативный индекс Кердо
- ГБО – гипербарическая оксигенация
- ЖЕЛ - жизненная емкость легких
- ИБС – ишемическая болезнь сердца
- Ингибиторы АПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
- ИМ – инфаркт миокарда
- КДОи - индекс конечно-диастолического объема левого желудочка
- КСОи, – индекс конечно-систолического объема левого желудочка
- ЛДФ - лазерная доплеровская флоуметрия
- МР – медицинская реабилитация
- МЦ – микроциркуляция
- МОС25, 50, 75 - мгновенная объемная скорость после выдоха 25%, 50%, 75% ФЖЕЛ;
- МВЛ - минутная вентиляция легких.
- МСс – систолический миокардиальный стресс
- МСд - диастолический миокардиальный стресс
- ОФВ1 - объем форсированного выдоха за 1-ю секунду
- ОФВ1/ЖЕЛ - индекс Тиффно
- УО – ударный объем
- ФВ – фракция выброса левого желудочка
- ФЖЕЛ - форсированная жизненная емкость легких
- ФК – функциональный класс
- ФП – фибрилляция предсердий
- ХСН - хроническая сердечная недостаточность
- ШОКС - шкала оценки клинического состояния при ХСН
- MLHFQ - Миннесотский опросник качества жизни у больных с ХСН

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрамович, С.Г. Методы аппаратной физиотерапии в лечении ишемической болезни сердца / С.Г. Абрамович, Т. Г. Игнатьева // Сибирский медицинский журнал. - 2003. – Т №32, № 2. - С. 4-9.
2. Анестезиология: Национальные руководства. Под ред. А.А. Бунятына, В.М. Мизикова. Издатель ГЭОТАР-Медиа . – 2011. - 1104 с.
3. Аронов, Д.М. Организационные основы кардиологической реабилитации в России: современный этап / Д.М. Аронов, М.Г. Бубнова, Г.Е. Иванова // Кардиосоматика. - 2012. - Т3., №4. - С.5-11.
4. Барбараш, О.Л. Влияние бета-блокаторов на уровень артериального давления, периоперационные осложнения и длительность госпитализации у пациентов с промежуточным риском сердечно-сосудистых осложнений при плановой холецистэктомии: открытое сравнительное рандомизированное исследование / О.Л. Барбараш, Р.В. Репникова, Т.В. Шофорусь, О.И. Голофаева // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. - 2010. – Т. 5, № 6. – С. 667–72.
5. Белов, Ю.В. Сравнительная оценка хирургического и рентгенэндоваскулярного методов лечения аневризм инфраренального отделов аорты / Ю.В. Белов, С.А. Абугов, С.В. Серебряков // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2009. – № 5. – С. 38-43.
6. Вахромеева, М.Н. Оценка кардиального риска перед некардиохирургическими вмешательствами / Вахромеева М.Н., Тюрин В.П., Чанахчян Ф.Н. [и др.] // Лучевая диагностика и терапия. – 2016. - № 1. – С. 17-24.
7. Веретенин, В.А. Пути улучшения результатов лечения больных с аневризмами брюшной аорты: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.44 / Веретенин Валерий Анатольевич. – М., 2008. - 40 с.
8. Винокуров, И.А. Молекулярные инструменты в ранней (доклинической) диагностике аневризм крупных сосудов / И.А. Винокуров, О.М. Богопольская, Э.Р. Чарчян [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2010. – № 2. – С. 39-45.

9. Гузенко, И.Е. Медицинская реабилитация больных в раннем восстановительном периоде после хирургической коррекции клапанных пороков сердца с применением воздушно-озоновых ванн: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.04 / Гузенко Игорь Евгеньевич. -М., 2016. - 144с.

10. Джалилова, Д.А. Атеросклеротическая аневризма брюшной аорты: кардиальные осложнения и их профилактика в послеоперационном периоде / Д.А. Джалилова, Н.И. Гайдукова, Н.Г. Потешкина, Ф.Ф. Хамитов // Лечебное дело. – 2011. - № 2. - с. 4-9.

11. Дюсупов, А.А. Хирургическое лечение инфраренальной аневризмы брюшной аорты и его осложнения по результатам собственного опыта // А.А. Дюсупов, А.А. Карпенко, Н.Р. Рахметов / Бюллетень сибирской медицины. – 2012. - № 6. – С. 126-130.

12. Дюсупов, А. А. Хирургия инфраренальной аневризмы брюшной аорты и осложнения со стороны сердца и головного мозга / А. А. Дюсупов // Медицина и экология. – 2011. – Т. 58, № 1. – С. 108-112.

13. Ефуни, С.Н. Руководство по гипербарической оксигенации. Под ред. Ефуни С.Н. – М.: Медицина. - 1986. – 413 с.

14. Затевахин, И.И. К вопросу об этиологии аневризм абдоминального отдела аорты (современное состояние проблемы) / И.И. Затевахин, М.Ш. Цициашвили, А.В. Матюшкин, П.А. Толстов // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2003. - Т. 9, № 4. - С. 132-141.

15. Казанчян, П.О. Хирургическая тактика у больных с аневризмой брюшной аорты и ишемической болезнью сердца / П.О. Казанчян, В.А. Попов, С.Г. Сотников, М.Г. Козорин // Грудная и сосудистая хирургия. – 2008. - №2. - С. 30-35.

16. Карпенко, А.А. Кардиальные осложнения и их профилактика в хирургии инфраренальной аневризмы брюшной аорты / А.А Карпенко, А.М. Чернявский, Н.Р. Рахметов [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2013. - № 1. – С. 79-85.

17. Клеменков, С.В. Влияние синусоидальных модулированных токов на физическую работоспособность и нарушения сердечного ритма у больных коронарной болезнью сердца со стабильной стенокардией / С.В. Клеменков, Е.Ф. Левицкий, Н.Ф. Чащин [и др.] // Вопр. курортологии, физиотерапии и ЛФК. - 2002. - №1. - С.13-15.

18. Константинов, Б.А. Принципы оценки риска развития кардиальных осложнений у больных перед операциями на периферических сосудах и брюшном отделе аорты / Б.А. Константинов, В.В. Базылев, Ю.В. Белов, А.Г. Кизыма // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2008. - №1. – С. 27-33.

19. Колчина, Е.Я. Современные представления об использовании ГБО в лечении критической ишемии нижних конечностей / Е.Я. Колчина, В.В. Родионов, И.К. Обухова // Баротерапия в комплексном лечении и реабилитации раненных, больных и пораженных: Материалы IX Всеармейской научн.-практ. конф. с международным участием: под ред. А.А. Мясникова – Спб: ВМедА, 2015. – С. 26.

20. Климко, В.В. Оптимизация этапной медицинской реабилитации больных ишемической болезнью сердца, перенесших коронарное шунтирование: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.06 / Климко Василий Васильевич. – М., 2009. - 42 с.

21. Кулешов, В.И. Баротерапия в военной медицине / Кулешов В.И., Мясников А.А., Чернов В.И. [и др.] // Военно-медицинский журнал. - 2016. -№10. - С. 52-62.

22. Кухарчук, В.И. Влияние метаболической терапии на параметры центральной гемодинамики у больных с недостаточностью кровообращения // В.И. Кухарчук, И.И. Сергиенко, С.А. Гобрусенко [и др.] // Врач. – 2007. – №10. – С. 56- 62.

23. Лакотко, Т.Г. Применение гипербарической оксигенации у больных с артериальной гипертензией / Т.Г Лакотко, В.И. Шишхо, В.П. Водоевич [и др.] // Журнал ГрГМУ. – 2009. - №3. - С. 3-5.

24. Лебединский, К.М. Ишемия и острый инфаркт миокарда в послеоперационном периоде / К.М. Лебединский, И.С. Курапеев // Вестник анестезиологии и реаниматологии. - 2010. - Т. 7, № 6. - С. 36-40.

25. Леонов, А.Н. Гипероксия: адаптация, саногенез. / Д.Н. Леонов // Воронеж. Издательство ВГМА. - 2006. - 190 с.

26. Лобов, М.А. Некоторые саногенетические и терапевтические аспекты гипербарической оксигенации в неврологии / М.А. Лобов // Альманах клинической медицины. - 1998. - № 1. – с. 281-285.

27. Логинов, О.Е. Профилактика периоперационных осложнений в плановой хирургии аневризм брюшной аорты / О.Е. Логинов, А.П. Медведев, Л.Н. Иванов, А.С. Матвеева // Медицинский альманах. - 2008. - № 3. - С. 144-145.

28. Лопатин, Ю.М. Периоперационное применение β -адреноблокаторов и риск сердечно-сосудистых осложнений: все ли вопросы решены? / Ю.М. Лопатин // Кардиоваск тер и проф. - 2009. - № 6. - С. 71-76.

29. Мишалов, В.Г. Факторы риска кардиальных осложнений у больных, прооперированных по поводу аневризмы брюшного отдела аорты, на фоне ишемической болезни сердца / В.Г. Мишалов, Е.Н. Амосова, В.А. Черняк [и др.] // Сердце и сосуды.— 2012.— № 3.— С. 26—39.

30. Никульников, П.И. Современные подходы к диагностике и хирургическому лечению аневризм брюшной части аорты / П.И. Никульников, Г.Г. Влайков, А.А. Гуч [и др.] [Электронный ресурс] // Практическая ангиология. – 2008. - № 1 (12). – Режим доступа: <http://angiology.com.ua/article/125.html>.

31. Потешкина Н.Г. Факторы риска кардиальных осложнений раннего послеоперационного периода у больных с аневризмой брюшного отдела аорты / Н.Г. Потешкина, Ф.Ф. Хамитов, Д.А. Джалилова [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2015. - № 7. – с. 78-83.

32. Рабочая группа Европейского общества кардиологов (ESC) при поддержке Европейского общества анестезиологов (ESA). Рекомендации по оценке сердечно-сосудистого риска перед операциями и ведению пациентов при

некардиальных операциях. Часть I // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. – 2010. - Т. 6, №3. - С. 391-412.

33. Рабочая группа по диагностике и лечению заболеваний аорты европейского общества кардиологов (ESC). Рекомендации ESC по диагностике и лечению заболеваний аорты 2014 // Российский кардиологический журнал – 2015. - № 7 (123). – С. 7-72.

34 . Российское кардиологическое общество (РКО). Прогнозирование и профилактика кардиальных осложнений внесердечных хирургических вмешательств. Национальные рекомендации // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2011. – Т. 6, №3, приложение – С. 1-28.

35. Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов, Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России, Российское научное общество рентгенэндоваскулярных хирургов и интервенционных радиологов, Всероссийское научное общество кардиологов, Ассоциация флебологов России. Национальные рекомендации по ведению пациентов с аневризмами брюшной аорты (второй пересмотр). Российский согласительный документ // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2013. – Т.19, приложение 2. - 72 с.

36. Самойленко, В.В. Применение бета-адреноблокаторов в периоперационном периоде: насколько убедительны доказательства? / В.В. Самойленко, О.П. Шевченко, В.И. Бурцев // Рациональная фармакотерапия в Кардиологии. – 2013. - Т. 9, №4. – С. 420-426.

37. Светликов, А.В. К вопросу об этиопатогенетических механизмах развития аневризм брюшного отдела аорты / А.В. Светликов, А.С. Шаповалов, П.А. Галкин, М.В. Мельников // Клиническая больница. – 2012. - №4(3). – С. 110-117.

38. Сорокина, Е.И. Методические рекомендации по лечебному применению газовых ("сухих") углекислых ванн (клинико-физиологическое обоснование, показания, противопоказания). - М., 1997. - 22 с.

39. Смуров, С.Ю. Эволюция взглядов на хирургическое лечение аневризм брюшной аорты: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.26 / Смуров Сергей Юрьевич. – М., 2012. – 26 с.

40. Сумин, А.Н. Коронарография в оценке риска развития сердечно-сосудистых осложнений при операциях на некоронарных сосудистых бассейнах: взгляд кардиолога / А.Н. Сумин, А.В. Безденежных, Д.О. Евдокимов [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2010. - №5. - С.4-11.

43. Сумин, А.Н. Сопоставление двух стратегий снижения риска кардиальных осложнений при сосудистых операциях / А.Н. Сумин, Е.В. Корок, С. Д. Панфилов [и др.] // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2011. - №12(6). – С. 18-26.

44. Сычев, В.В. Медицинская реабилитация больных ишемической болезнью сердца после операции аортокоронарного шунтирования с применением воздушно-озоновых ванн на позднем госпитальном этапе: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.04 / Сычев Василий Васильевич. - М., 2008. - 26с.

45. Тихановская, Е.О. Современные взгляды на этиологию и патогенез аневризм брюшной аорты / Е.О. Тихановская // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2009. - № 1(168). - С.116 – 119.

46 Улащик, В.С. Гемофизиотерапия: обоснование, перспективы использования и исследования / В.С. Улащик // Вопр. курортологии, физиотерапии и ЛФК. - 1999. - №3. - С.3-8.

47. Хамитов, Ф.Ф. Миниинвазивная хирургия аневризм брюшного отдела аорты / Ф.Ф. Хамитов [и др.] - М.: Наука. - 2007. - 115 с.

48. Хубулова, Дина Аршаковна. Качество жизни и результаты операции после резекции аневризмы брюшной аорты: диссертация ... кандидата медицинских наук: 14.00.06 / Хубулова Дина Аршаковна; [Место защиты: Научный центр сердечно-сосудистой хирургии РАМН]. - Москва, 2006. - 104 с.

49. Червяков, Ю.В. Ближайшие и отдалённые результаты лечения аневризматической болезни брюшной аорты и магистральных артерий / Ю.В.

Червяков, И.Н. Староверов, С.Ю. Смуров [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2011. - №2(17). – С. 31-35.

50. Червяков, Ю.В. Послеоперационные осложнения в хирургии аневризмы брюшной аорты / Ю.В.Червяков, С.Ю. Смуров, О.М. Лончакова // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2011. - Т. 6, № 3. – С. 20 – 23.

51. Чернявский, А.М. Определение тактики хирургического лечения инфраренальной аневризмы брюшной аорты при сочетанном поражении артериального русла сердца и головного мозга / А.М. Чернявский, А.А. Карпенко, Н.Р. Рахметов [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. - 2011. – № 2. - С. 38 -45.

52. Шевченко, Ю.Л. Трудности выбора объема реваскуляризации при лечении ишемической болезни сердца у пациента с высоким риском / Ю.Л. Шевченко, Л.В. Попов, В.А. Батрашов [и др.] // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. - 2015. – Т.10, № 4. - С.134-136.

53. Щегольков, А.М. Применение гипербарической оксигенации в комплексной медицинской реабилитации больных ишемической болезнью сердца после резекции аневризмы брюшного отдела аорты / А.М. Щегольков, В.Е. Юдин, В.В. Климко [и др.] // Вестник восстановительной медицины. - 2016. - №4. – С. 52-60.

54. Щегольков, А.М. Современные подходы к медицинской реабилитации больных ишемической болезнью сердца, перенесших операции реваскуляризации миокарда / А.М. Щегольков, В.В. Климко, С.Ю. Мандрыкин // VI Российская конференция «Реабилитация и вторичная профилактика в кардиологии» Сб. тез. – 2005. – С. 188.

55. Adembri, C. Puimmonary injury follows systemic inflammatory reaction in infrarenal aortic surgery / C. Adembri, E. Kastamoniti, I. Bertolozzi, [et al.] // Crit Care Med. – 2004. - Vol. 32(5). - P. 1170-1177.

56. Adovasio, R. Growth Rate of Small Abdominal Aortic Aneurysms and Genetic Polymorphisms of Matrix MetalloProteases-1, -3, and -9 / C. Calvagna, G. Sgorlon, F. Zamolo [et. al.] // *Int J Angiol.* – 2016. - Vol. 25 (2). – P. 93-98.

57. Aggarwal, S. Abdominal aortic aneurysm: A comprehensive review / S. Aggarwal, A. Qamar, V. Sharma, A. Sharma // *Exp Clin Cardiol.* – 2011. – Vol. 16 (1). – P. 11-15.

58. Alcock, R.F. Perioperative myocardial necrosis in patients at high cardiovascular risk undergoing elective non-cardiac surgery / R.F. Alcock, D. Kouzios, C. Naoum [et al.] // *Heart.* – 2012. – Vol. 98. – P. 792-798.

59. Ali, Z.A. Perioperative Myocardial Injury after Elective Open Abdominal Aortic Aneurysm Repair Predicts Outcome // Z.A. Ali, C.J. Callaghan, A.A. Ali [et al.] / *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2008. – Vol. 35. – P. 413-419.

60. Ameli-Renani, S. Transcatheter Embolisation of Proximal Type 1 Endoleaks Following Endovascular Aneurysm Sealing (EVAS) Using the Nellix Device: Technique and Outcomes / S. Ameli-Renani, R.A. Morgan // *Cardiovasc Intervent Radiol.* - 2015. - Vol.38(5). - P. 1137-1142.

61. Anderson, L. Exercise-Based Cardiac Rehabilitation for Coronary Heart Disease: Cochrane Systematic Review and Meta-Analysis / N. Oldridge, D.R. Thompson, A.D. Zwisler [et. al.] // *J Am Coll Cardiol.* – 2016. - Vol. 67(1). - P. 1-12.

62. Bahia, S.S. Cardiac rehabilitation versus standard care after aortic aneurysm repair (Aneurysm CaRe): study protocol for a randomised controlled trial / S.S. Bahia, P.J. Holt, K.K. Ray [et. al.] [Электронный ресурс] // *Trials* – 2015. – Vol.16. – P. 162. Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4407427/>

63. Bang, J.Y. Acute kidney injury after infrarenal abdominal aortic aneurysm surgery: a comparison of AKIN and RIFLE criteria for risk prediction. / J.Y. Bang, J.B. Lee, Y. Yoon [et. al.] // *Br J Anaesth.* – 2014. - Vol.113(6). - P. 993-1000.

64. Bartosz, R. Controlled Trial of the Efficacy of a Training Walking Program in Patients Recovering from Abdominal Aortic Aneurysm Surgery / R Bartosz, J.D. Wnuk, K. Ziaja [et. al.] // *Adv Clin Exp Med.* - 2016. – Vol.25(6). – P. 1241–1371.

65. Bennet, M. Treatment of multiple sclerosis with hyperbaric oxygen therapy / M. Bennet, D. Heard // *Undersea and Hyperbaric Medicine*. – 2011. - Vol. 28 (3). - P. 117-122.
66. Biancari, F. Elective Endovascular vs. Open Repair for Abdominal Aortic Aneurysm in Patients Aged 80 Years and Older: Systematic Review and Meta-Analysis / F. Biancari, A. Catania, V. D'Andrea // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2011. - Vol. 42. – P. 571–576.
67. Blankensteijn, J.D. Decision making in AAA repair in 2012: open or endo? / J.D. Blankensteijn, J.L. De Bruin, A.F. Baas // *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*. - 2012. - Vol. 53, suppl. 1. - P. 101-109.
68. Budtz-Lilly, J. Abdominal aortic aneurysm and the risk of stroke and myocardial infarction / J. Budtz-Lilly, N. Eldrup // *Ugeskr Laeger*.- 2013. - Vol.175(12). - P.799-806.
69. Carlisle, J.B. Simulations of the effects of scheduled abdominal aortic aneurysm repair on survival / J.B. Carlisle // *Anaesthesia*. – 2015. - 70(6). – P. 666–678.
70. Choke, E. Changing epidemiology of abdominal aortic aneurysms in England and Wales: older and more benign? / E. Choke, B. Vijaynagar, J. Thompson [et al.] // *Circulation*. – 2012. - Vol. 125(13). – P. 1617-25.
71. Cohen, M.C. Histological analysis of coronary artery lesions in fatal postoperative myocardial infarction / M.C. Cohen, T.H. Aretz // *Cardiovasc Pathol*. – 1999. – Vol. 8. – P. 133-139.
72. Dalal, H.M. Cardiac rehabilitation / H.M. Dalal, P. Doherty, R.S. Taylor [Электронный ресурс] // *BMJ*. - 2015. - Vol. 351. - h5000. Режим доступа: <http://www.bmj.com/content/bmj/351/bmj.h5000.full.pdf>.
73. Darras, S. Prognostic factors of ischemic colitis after infrarenal aortic surgery / S. Darras, J. Paineau, P. Patra, Y. Goueffic // *Ann Vasc Surg*.- 2011. -Vol.25(5). – P. 612-619.

74. Dauwe, PB. Does hyperbaric oxygen therapy work in facilitating acute wound healing: a systematic review / PB. Dauwe, B. Phillip, P. Benson J [et. al.] // *Plast Reconstr Surg.* – 2014. - Vol. 133(2). - P. 208–215.

75. Davies, P. Promoting patient uptake and adherence in cardiac rehabilitation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* // P. Davies, F. Taylor, A. Beswick. [et al.] [Электронный ресурс]. – 2010. - Vol. (7). - CD007131. Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4164451/>

76. Durieux, R. High prevalence of abdominal aortic aneurysm in patients with three-vessel coronary artery disease / R. Durieux, H. Van Damme, N. Labropoulos [et al.] // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* - 2014. - Vol. 47- P. 273–278.

77. Devereaux, P.J. An international prospective cohort study evaluating major vascular complications among patients undergoing noncardiac surgery: the VISION Pilot Study / P.J. Devereaux [et al.] // *Open Medicine.* – 2011. - Vol. 5, No 4. – 193-200.

78. Devereaux, P.J. Characteristics and short-term prognosis of perioperative myocardial infarction in patients undergoing noncardiac surgery: a cohort study // P.J. Devereaux, D. Xavier, J. Pogue [et al.] / *Ann Intern Med.* – 2011. - Vol. 154, No 8. – P. 523-8.

79. Doherty, P. Does cardiac rehabilitation meet minimum standards: an observational study using UK national audit? / P. Doherty, A. Salman, G. Furze [et al.] *Open Heart.* – 2017. - Vol. 4(1). - e000519. Режим доступа: <http://openheart.bmj.com/content/4/1/e000519>

80. Drenjancevic-Peric, I. Influence of hyperbaric oxygen on blood vessel reactivity: concept of changes in conducted vasomotor response / I. Drenjancevic-Peric, M. Gros, A. Kibel // *Coll. Antropol.* - (2009).- Vol. 33 (2). – P. 681–685.

81. Eisenbud, DE. Oxygen in wound healing: nutrient, antibiotic, signaling molecule, and therapeutic agent / Eisenbud, DE // *Clin Plast Surg.* – 2012. - Vol.39(3). – P. 293-310.

82. Elkalioubie, A. Meta-Analysis of Abdominal Aortic Aneurysm in Patients With Coronary Artery Disease / A. Elkalioubie, S. Haulon, A. Duhamel [et al.] // American Journal of Cardiology. – 2015. – Vol.116, No 9. – P. 1451-1456.

83. Fleisher, L.A. 2009 ACCF/AHA Focused Update on Perioperative Beta Blockade Incorporated Into the ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines / L.A. Fleisher [et al.] // Circulation. - 2009. – Vol. 120, No 21. – P. 2123 - 2151.

84. Flu, W.J. Prevalence and pharmacological treatment of left ventricular dysfunction in patients undergoing vascular surgery / W.J. Flu, J.P. van Kuijk, W. Galal [et al.] // Eur J Heart Fail. – 2010. – Vol. 12, No 3. – P. 288 –293.

85. Flu, W.J. Timing of Pre-Operative Beta-Blocker Treatment in Vascular Surgery Patients: Influence on Post-Operative Outcome / W.J. Flu, J.P. van Kuijk, M. Chonchol [et al.] // J Am. Coll. Cardiol. – 2010. – Vol. 56, No 23. – P. 1922-1929.

86. Furberg, C.D. Nifedipine: dose-related increase in mortality in patients with coronary heart disease / C.D. Furberg, B.M. Psaty, J.V. Meyer // Circulation. – 1995. – Vol. 92. – P. 1326–31.

87. Garot, M. Intra-abdominal aortic graft infection: prognostic factors associated with in-hospital mortality / Garot M, Delannoy PY, Meybeck A [et al.] [Электронный ресурс] // BMC Infect Dis.- 2014. -Vol. 22. - P. 215. Точка доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4013799/>

88. Grant, SW. Evaluation of five risk prediction models for elective abdominal aortic aneurysm repair using the UK National Vascular Database / S.W. Grant, A.D. Grayson, D.C. Mitchell, C.N. McCollum // Br J Surg. - 2012. - Vol. 99, No 5. – P. 673-679.

89. Hallin, A. Literature review of surgical management of abdominal aortic aneurysm / A. Hallin, D. Bergqvist, L. Holmberg // Eur J Vasc Endovasc Surg.- 2001. - Vol. 22. - P. 197-204.

90. Hayashi, K. Impact of preoperative regular physical activity on postoperative course after open abdominal aortic aneurysm surgery / K. Hayashi, A. Hirashiki, A. Kodama [et al.] // Heart Vessels. – 2016. - Vol.31(4). - P. 578-83.

91. Heran, BS. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease / Heran BS, Chen JM, Ebrahim S [et al.] [Электронный ресурс] // Cochrane Database Syst Rev. - 2011. - Vol.6 (7). - CD001800. Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4229995/>

92. Priebe, H.-J. Preoperative cardiac management of the patient for non-cardiac surgery: an individualized and evidence-based approach / H.-J. Priebe // British Journal of Anaesthesia. - 2011. - Vol. 107, No 1. – P. 83–96.

93. Hertzner, NR. Open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair: the Cleveland Clinic experience from 1989 to 1998 / NR Hertzner, EJ Mascha, MT Karafa [et al.] // Vasc Surg. – 2002. - Vol. 35. – P. 1145–1154.

94. Hindler, K. Improved postoperative outcomes associated with preoperative statin therapy / K. Hindler, AD. Shaw, J. Samuels [et al.] // Anesthesiology. – 2006 - Vol. 105.– P. 1260–1272.

95. Hlatky, MA. Coronary artery bypass surgery compared with percutaneous coronary interventions for multivessel disease: a collaborative analysis of individual patient data from ten randomised trials / MA Hlatky, DB Boothroyd, DM Bravata // Lancet. – 2009. - Vol. 373(9670). – P. 1190-1197.

96. Holt, PJ. Provider volume and long-term outcome after elective abdominal aortic aneurysm repair / PJ Holt, A Karthikesalingam, D Hofman // Br J Surg. - 2012 - Vol.99(5). – P. 666-672.

97. Jonker, FH. Patients with abdominal aortic aneurysm and et al. Patients with abdominal aortic aneurysm and chronic obstructive pulmonary disease have improved out-chronic obstructive pulmonary disease have improved outcomes with endovascular aneurysm repair compared with comes with endovascular aneurysm repair compared with open repair. Open repair / FH Jonker, FJ Schlosser, M Dewan [et al.] // Vascular.- 2009.- Vol.17(6). - P.316–24

98. Illuminati, G. Systematic preoperative coronary angiography and stenting improves postoperative results of carotid endarterectomy in patients with asymptomatic coronary artery disease: a randomised controlled trial / G. Illuminati, J.-B. Ricco, C. Greco [et al.] / *Eur J Vasc Endovasc Surg.* - 2010. - Vol. 39, No 2. – P. 139-145.

99. Kakisis, JD. Volume of new-onset thrombus is associated with the development of postimplantation syndrome after endovascular aneurysm repair / JD. Kakisis, KG. Moulakakis, CN. Antonopoulos [et al.] // *J Vasc Surg.*- 2014.- Vol. 60(5). - P.1140-1145.

100. Karthikesalingam, A. The shortfall in long-term survival of patients with repaired thoracic or abdominal aortic aneurysms: retrospective case-control analysis of hospital episode statistics / A Karthikesalingam, SS Bahia, BO Patterson [et al.] // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* - 2013. - Vol. 46(5) - P.533-541.

101. Khashram, M. Systematic Review and Meta-analysis of Factors Influencing Survival Following Abdominal Aortic Aneurysm Repair / M Khashram, JA Williman, PN Hider [et al.] // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* - 2016.-Vol. 51(2).- P. 203-215.

102. Kertai, M.D. Dihydropyridine calcium-channel blockers and perioperative mortality in aortic aneurysm surgery / M.D. Kertai, C.M. Westerhout, K.S. Varga [et al.] // *Br J Anaesth.* – 2008. – Vol. 101. – P. 458–465.

103. Landesberg, G. Association of cardiac troponin, CK-MB, and postoperative myocardial ischemia with long-term survival after major vascular surgery / G. Landesberg, V. Shatz, I. Akopnik [et al.] // *J Am Coll Cardiol.* – 2003. – Vol. 42. – P. 1547-1554.

104. Landesberg, G. Perioperative Myocardial Infarction / G. Landesberg, W.S. Beattie, M. Mosseri [et al.] // *Circulation.* – 2009. – Vol. 119, No 22. – P. 2936 - 2944.

105. Landesberg, G. The pathophysiology of perioperative myocardial infarction: facts and perspectives / G. Landesberg // *J Cardiothorac Vasc Anesth.* – 2003. – Vol. 17. – P. 90 –100.

106. Lederie, FA. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study. Abdominal aortic aneurysm in women / F.A. Lederie, G.R. Johnson, S.E. Wilson // *J Vasc Surg.* – 2001. – Vol. 34. – P. 122-126.

107. Lederle, F.A. The aneurysm detection and management study screening program: Validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators / F.A. Lederle, G.R. Johnson, S.E. Wilson [et al.] // Arch Intern Med. - 2000. – Vol. 160, No 10. – P. 1425-1430.

108. Lederle, FA. The rise and fall of abdominal aortic aneurysm / FA. Lederle // Circulation. - 2011 - Vol.124. – P. 1097–1099.

109. Li, S.L. Perioperative Acute Myocardial Infarction Increases Mortality Following Noncardiac Surgery / S.L. Li, D.X. Wang, X.M. Wu [et al.] // J Cardiothorac and Vasc Anesth. – 2013. – Vol. 27, No 6. - P. 1277-1281.

110. Long, A. Prevalence of abdominal aortic aneurysm and large infrarenal aorta in patients with acute coronary syndrome and proven coronary stenosis: a prospective monocenter study / A. Long, H.T. Bui, C.Barbe [et al.] // Ann Vasc Surg. – 2010. - Vol. 24. - P. 602–608.

111. Lopez-Sendon, J. Expert consensus document on beta-adrenergic receptor blockers / J. Lopez-Sendon, K. Swedberg, J. McMurray [et al.] // Eur Heart J. – 2004. – Vol. 25, No 15. – P. 1341–1362.

112. Martinakis, V. An open access journal Postoperative and Rehabilitation Outcome after Abdominal Aortic Aneurysm Repair in the Elderly / V. Martinakis, G. Galyfos, E. Karanikola, K. Filis // J Nov Physiother 2013. - Vol. 3(6). - P. 1000e

113. Melduni, R.M. Management of Arrhythmias in the Perioperative Setting / R.M. Melduni, Y. Koshino, W.K. Shen // Clinics in Geriatric Medicine. – 2012. – Vol. 28, No 4. – P. 729-743.

114. McFalls E.O. Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery / E.O. McFalls, H.B. Ward, T.E. Moritz [et al.] // N Engl J Med. – 2004. – Vol. 351. – P. 2795–2804.

115. Miyake T. Pharmacological treatment of abdominal aortic aneurysm / Miyake T, Morishita R // Cardiovascular Research. – 2009. – Vol. 83, No 3. – P. 436-443.

116. Moll F.L. Management of Abdominal Aortic Aneurysms Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery / F.L. Moll, J.T. Powell, G. Fraedrich [et al.] // Eur J Vasc Endovasc Surg. – 2011. - Vol. 41. – Suppl 1. – S.1-58.

117. Noorani, A. Atrial fibrillation following elective open abdominal aortic aneurysm repair / A. Noorani, S.R. Walsh, T.Y. Tang [et al.] // Int J Surg. – 2009. –Vol. 7, No 1. – P. 24-27.

118. Oliveira, N.F. Clinical outcome and morphologic determinants of mural thrombus in abdominal aortic endografts / N.F. Oliveira, B. Goncalves, S.E. Hoeks [et al.] // J Vasc Surg.- 2015 Jun.-Vol.61(6).-P.1391-8

119. Olsen P.S. Surgery for abdominal aortic aneurysms: A survey of 656 patients / P.S. Olsen, T. Schroeder, K. Agerskov [et al.] // J Cardiovasc Surg (Torino). - 1991. - Vol.32(5). - P.636-642.

120. Opie, L. Drugs for the Heart: 8th Edn. / Opie L, Gersh BJ. - Philadelphia: Elsevier Saunders. – 2012. – 592 p.

121. Pearce, W.H. Cellular components and features of immune response in abdominal aortic aneurysms / Pearce W.H., Koch A.E. [et al.] // Ann N Y Acad Sci. – 1996. – Vol. 800. - P. 175–185.

122. Pryor, K.O. Surgical site infection and the routine use of perioperative hyperoxia in a general surgical population: a randomized controlled trial / K.O. Pryor, T.J. Fahey, C.A. Lien, P.A. Goldstein // JAMA. – 2004. - Vol. 291(1) - P. 79-87.

123. Piechota-Polanczyk, A. The Abdominal Aortic Aneurysm and Intraluminal Thrombus: Current Concepts of Development and Treatment / A. Piechota-Polanczyk, A. Jozkowicz, W. Nowak [Электронный ресурс] // Front Cardiovasc Med. – 2015. - Vol. 2. - P. 19. Режим доступа:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4671358/>

124. Piepoli, M.F. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts)Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention &

Rehabilitation (EACPR) / MF Piepoli, AW Hoes, S Agewall [et al.] // *Eur Heart J.* – 2016. - Vol. 37(29). - P. 2315-81.

125. Polanczyk, C.A. Supraventricular arrhythmia in patients having noncardiac surgery: clinical correlates and effect on length of stay / C.A. Polanczyk, L. Goldman, E.R. Marcantonio [et al.] // *Ann Intern Med.* – 1998. – Vol. 129, No 4. – P. 279–285.

126. Poldermans, D. A clinical randomized trial to evaluate the safety of a noninvasive approach in high-risk patients undergoing major vascular surgery: the DECREASE-V Pilot Study / D. Poldermans, O. Schouten, R. Vidakovic [et al.] // *J Am Coll Cardiol.* – 2007. – Vol. 49, No 17. – P. 1763–1769.

127. Poldermans, D. Pre-Operative Risk Assessment and Risk Reduction Before Surgery / D. Poldermans, S.E. Hoeks, H.H. Feringa // *J Am Coll Cardiol.* – 2008. – Vol. 51. – P.1913-1924.

128. Priebe, H.-J. Perioperative myocardial infarction—aetiology and prevention / H.-J. Priebe // *Br J Anaesth.* – 2005. – Vol.95, No 1. – P. 3–19.

129. Reynolds, H.R. Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease / Reynolds HR, Srichai MB, Iqbal SN [et al.] // *Circulation.* – 2011. –Vol. 124. - P.1414–1425.

130. Rix, T.R. Pre-operative risk scores for the prediction of outcome in elderly people who require emergency surgery / T.R. Rix, T. Bates // *World Journal of Emergency Surgery.* – 2007. – Vol. 2. – P. 16-20.

131. Roger, V.L. Influence of coronary artery disease on morbidity and mortality after abdominal aortic aneurysmectomy: a population based study 1971-1987 / V.L. Roger, D.L. Ballard, J.W. Hallet [et al.] // *J Am Coll Cardiol.* – 1989. – Vol. 4. – P. 1245-1252.

132. Rooke, T.W. 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of Patients With Peripheral Artery Disease (Updating the 2005 Guideline): A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines / T.W. Rooke [et al.] // *JACC.* – 2011. – Vol. 58 (19). – P. 2020-2045.

133. Rubenthaler, J. Diagnostic vascular ultrasonography with the help of color Doppler and contrast-enhanced ultrasonography / J Rubenthaler, M Reiser, DA Clevert // *Ultrasonography*. – 2016. - Vol. 35(4). – P. 289-301.

134. Sagar, V.A. Exercise-based rehabilitation for heart failure: systematic review and meta-analysis. V.A. Sagar, E.J. Davies, S. Briscoe [et al.] [Электронный ресурс] / *Open Heart*. -2015. - Vol. 2(1). – P. e000163. Режим доступа <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4316592/>

135. Saraff, K. Aortic dissection precedes formation of aneurysms and atherosclerosis in angiotensin II-infused, apolipoprotein E-deficient mice / K. Saraff, F. Babamusta, L.A. Cassis, A. Daugherty // *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. – 2003. – Vol. 23. – P. 1621–1626.

136. Saucy, F. Abdominal Aortic Aneurysm: What About Screening? / F. Saucy, S. Deglise, T. Holzer [et al.] // *Curr Pharm Des*. - 2015. - Vol.21(28). - P.4084-4087.

137. Smoking, lung function and the prognosis of abdominal aortic aneurysm. The UK Small Aneurysm Trial Participants. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. – 2000. - Vol.19. – P. 636–642.

138. Schouten, O. The influence of aneurysm size on perioperative cardiac outcome in elective open infrarenal aortic aneurysm repair / O. Schouten, N.F. Kok, M.T. Hoedt [et al.] // *J Vasc Surg*. - 2006. - Vol. 44, No 3. - P. 435-441.

139. Schouten, O. Fluvastatin and perioperative events in patients undergoing vascular surgery / Schouten O, Boersma E, Hoeks SE [et al.] // *N Engl J Med*. – 2009. - Vol. 361. - P. 980–989.

140. Sear, J.W. Effect of chronic intercurrent medication with beta-adrenoceptor blockade or calcium channel entry blockade on postoperative silent myocardial ischaemia / J.W. Sear, P. Foex, S.J. Howell // *Br J Anaesth*. - 2000. – Vol. 84. – P. 311–315.

141. Sear, J.W. Intercurrent drug therapy and perioperative cardiovascular mortality in elective and urgent/emergency surgical patients / J.W. Sear, S.J. Howell, Y.M. Sear [et al.] // *Br J Anaesth*. – 2001. – Vol. 86, No 4. – P. 506–512.

142. Stather, P.W. Systematic review and meta-analysis of the early and late outcomes of open and endovascular repair of abdominal aortic aneurysm / P.W. Stather, D. Sidloff, N. Dattani [et al.] // Europe's premier surgical journal.- 2013. - Vol. 8(4).- P.863-872.

143. Stenbaek, J. Growth of thrombus may be a better predictor of rupture than diameter in patients with abdominal aortic aneurysms / J. Stenbaek, B. Kalin, J. Swedenborg // Eur J Vasc Endovasc Surg. – 2000. – Vol. 20. – P. 466-469.

144. Svalestad, J. Effect of hyperbaric oxygen treatment on oxygen tension and vascular capacity in irradiated skin and mucosa / J. Svalestad, E. Thorsen, G. Vaagbo, S. Hellem // Int J Oral Maxillofac Surg. - 2014. - Vol.43(1). – P. 107-112.

145. Svensjo, S. Low prevalence of abdominal aortic aneurysm among 65-year-old Swedish men indicates a change in the epidemiology of the disease / S. Svensjo, M. Bjorck, M. Gurtelschmid [et al.] // Circulation. - 2011. - Vol.124. – P. 1118–1123.

146. Thygesen, K. On behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction / K. Thygesen, J. Alpert, H. White // Circulation. – 2007. – Vol. 116. – P. 2634-2653.

147. Thompson, A.R. Candidate gene association studies in abdominal aortic aneurysm disease: a review and meta-analysis / A.R. Thompson, F. Drenos, H. Hafez [et al.] // Eur J Vasc Endovasc Surg. – 2008. – Vol. 35, No 1. – P. 19-30.

148. Thompson, SG. Systematic review and meta-analysis of the growth and rupture rates of small abdominal aortic aneurysms: implications for surveillance intervals and their cost-effectiveness / Thompson SG, Brown LC, Sweeting MJ [et al.] // Health Technol Assess. - 2013 – Vol. 17(41) – P. 1-118.

149. Van der Laan, M.J. Mortality following elective surgery for abdominal aorta aneurysm / M.J. van der Laan, R. Balm, J.A. van der Sloot [et al.] // Ned Tijdschr Geneesk. – 2012. - Vol. 156, No 16. – P. 4342-4348.

150. West RR, Jones DA, Henderson AH. Rehabilitation after myocardial infarction trial (RAMIT): multi-centre randomised controlled trial of comprehensive cardiac rehabilitation in patients following acute myocardial infarction // Heart. – 2012. Vol. 98(8). – P.637-644.

151. White, J.V. Adventitial elastolysis is a primary event in aneurysm formation / J.V. White, K. Haas, S. Phillips, A.J. Comerota // J. Vasc. Surg. – 1993. – Vol. 17. – P. 371-381.

152. Wijeyesundera, D.N. Calcium antagonists reduce cardiovascular complications after cardiac surgery: a meta-analysis / D.N. Wijeyesundera, W.S. Beattie, V. Rao, J. Karski // J Am Coll Cardiol. – 2003. – Vol. 41. – P. 1496–1505.

153. Wijeyesundera, D.N. Calcium channel blockers for reducing cardiac morbidity after noncardiac surgery: a meta-analysis / D.N. Wijeyesundera, W.S. Beattie // Anesth Analg. – 2003. – Vol. 97. – P. 634–641.

154. Winkel, T.A. Prognosis of Transient New-Onset Atrial Fibrillation During Vascular Surgery / T.A. Winkel, O. Schoute, S.E. Hoeks, [et al.] // Eur J Vasc Endovasc Surg. – 2009. - Vol. 38. – P. 683-688.