

ПОДПИСКА



2009

II ПОЛУГОДИЕ



ДОРОГИЕ ДРУЗЬЯ! МЫ ПРЕДЛАГАЕМ ВАМ РАЗЛИЧНЫЕ ВАРИАНТЫ ДЛЯ ОФОРМЛЕНИЯ ПОДПИСКИ НА ЖУРНАЛЫ ИЗДАТЕЛЬСКОГО ДОМА «ПАНОРАМА»

1 ПОДПИСКА НА ПОЧТЕ



ОФОРМЛЯЕТСЯ В ЛЮБОМ ПОЧТОВОМ ОТДЕЛЕНИИ РОССИИ

Для этого нужно правильно и внимательно заполнить бланк абонемента (бланк прилагается). Бланки абонементов находятся также в любом почтовом отделении России или на сайте ИД «Панорама» – www.panor.ru.

Подписные индексы и цены наших изданий для заполнения абонемента на подписку есть в каталоге «Газеты и журналы» Агентства «Роспечать» и каталоге российской прессы «Почта России». Цены в каталогах даны с учетом почтовой доставки.

Подписные цены, указанные в данном журнале, применяются при подписке в любом почтовом отделении России.



2 ПОДПИСКА В РЕДАКЦИИ



Подписаться на журнал можно непосредственно в Издательстве с любого номера и на любой срок, доставка – за счет Издательства. Для оформления подписки необходимо получить счет на оплату, прислав заявку по электронному адресу podpiska@panor.ru или по факсу (495) 250-7524, а также позвонив по телефонам: (495) 749-2164, 211-5418, 749-4273.

Внимательно ознакомьтесь с образцом заполнения платежного поручения и заполните все необходимые данные (в платежном поручении, в графе «Назначение платежа», обязательно укажите: «За подписку на журнал» (название журнала), период подписки, а также точный почтовый адрес (с индексом), по которому мы должны отправить журнал).

Оплата должна быть произведена до 15-го числа предподписного месяца.

РЕКВИЗИТЫ ДЛЯ ОПЛАТЫ ПОДПИСКИ

Получатель: Некоммерческое Партнерство Издательский Дом «Панорама».

ИНН 7702558751 / КПП 770201001, р/сч. № 40703810038180133849

Банк получателя: Вернадское ОСБ №7970, г. Москва

Сбербанк России ОАО, г. Москва.

БИК 044525225, к/сч. № 30101810400000000225

Образец платежного поручения

3 ПОДПИСКА В СБЕРБАНКЕ



ОФОРМЛЯЕТСЯ В ЛЮБОМ ОТДЕЛЕНИИ СБЕРБАНКА РОССИИ

Частные лица могут оформить подписку в любом отделении Сбербанка России (окно «Прием платежей»), заполнив и оплатив квитанцию (форма ПД-4) на перевод денег по указанным реквизитам НП ИД «Панорама» по льготной цене подписки через редакцию, указанную в настоящем журнале.

В графе «Вид платежа» необходимо указать издание, на которое вы подписываетесь, и период подписки, например 6 месяцев.

Не забудьте указать на бланке ваши Ф.И.О. и подробный адрес доставки.

4 ПОДПИСКА НА САЙТЕ



ПОДПИСКА НА САЙТЕ www.panor.ru

На все вопросы, связанные с подпиской, вам с удовольствием ответят по телефону (495) 749-5145.

На правах рекламы

Поступ. в банк плат.		Списано со сч. плат.		XXXXXX	
ПЛАТЕЖНОЕ ПОРУЧЕНИЕ №			Дата	электронно Вид платежа	
Сумма прописью	ИНН	КПП	Сумма	Сч. №	
Плательщик			БИК	Сч. №	
Банк плательщика			БИК	Сч. №	
Сбербанк России ОАО, г. Москва			БИК	044525225	
Банк получателя			Сч. №	30101810400000000225	
ИНН 7702558751			КПП 770201001	Сч. №	40703810038180133849
Некоммерческое партнерство Издательский Дом «Панорама» Вернадское ОСБ №7970, г. Москва			Вид оп.	01	Срок плат.
Получатель			Наз. пл.		Очер. плат. 6
			Код		Рез. поле
Оплата за подписку на журнал _____ (экз.)					
на _____ месяцев, в том числе НДС (0%) _____					
Адрес доставки: индекс _____, город _____,					
ул. _____, дом _____, корп. _____, офис _____					
телефон _____					
Назначение платежа			Подписи		Отметки банка
М.П.					

ЭКОНОМИСТ ЛЕЧЕБНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ

<http://economist.medizdat-press.ru>



Универсальный журнал-справочник адресован заместителям главного врача по экономическим вопросам, экономистам организаций здравоохранения, работникам финансово-плановых отделов медицинских учреждений, маркетологам отделов маркетинга медицинских услуг, преподавателям экономики здравоохранения и экономики социальной сферы, студентам медицинских вузов и колледжей, изучающих экономику здравоохранения, всем, кто проявляет интерес к экономическим вопросам здравоохранения.

*Председатель редакционного совета — министр здравоохранения Московской области, доктор медицинских наук, профессор **В.Ю. Семенов**.*

*Главный редактор — **А.Л. Пиддэ**, д.э.н., профессор.*

ОСНОВНЫЕ РУБРИКИ ЖУРНАЛА:

- Социальная политика и здравоохранение
- Основы экономики здравоохранения
- Финансовый менеджмент
- Методы экономического анализа
- Финансы аптечных учреждений
- Ценообразование в здравоохранении
- Новости законодательства
- Основные документы экономиста
- Маркетинг медицинских услуг
- Экономическая учеба (заочный семинар)

Ежемесячное издание. Объем — 80 с. В свободную продажу не поступает.

КАК ПОДПИСАТЬСЯ НА ЖУРНАЛ «ЭКОНОМИСТ ЛЕЧЕБНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ»:

На почте в любом отделении связи:

- по Каталогу агентства «Роспечать», полугодовой подписной индекс — 36273, цена — 2460 р. за 6 мес.
- по Каталогу российской прессы «Почта России», полугодовой подписной индекс — 99369, цена — 2460 р. за 6 мес.
- через редакцию — тел./факс отдела подписки: (495) 625-96-11.

Тел. для справок: (495) 749-54-83, 9.00–17.00

На правах рекламы

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:****Главный редактор:**

профессор *А.Л. Вёрткин* (Москва)

Ответственный редактор:

Ю.С. Полупанова (Москва)

Координаторы по регионам:

В.И. Асакалов (Абакан, Республика Хакасия)

Е.П. Блинова (Сарапул)

О.В. Брезицкий (Ноябрьск, Ямало-Ненецкий АО)

О.В. Еремян (Калининград)

Н.Ю. Майкова (Комсомольск-на-Амуре)

Ю.Н. Маркевич (Вологда)

А.А. Мельман (Кувандык)

А.П. Нечунаев (Улан-Удэ)

И.Г. Труханова (Самара)

К.К. Турлубеков (Кокшетау, Казахстан)

А.Г. Чернявская (Дмитровград, Ульяновская обл.)

Ю.А. Шихова (Старый Оскол)

Научный редактор номера:

к.м.н. *А.В. Наумов* (Москва)

Редактор раздела образовательных программ:

к.м.н. *И.С. Родюкова* (Москва)

Корректор *В.А. Тарасова*

Верстка *О.А. Пятакова*

Контакты с редколлегией:

127473, Москва, Делегатская, 20/1

ГОУ ВПО МГМСУ,

кафедра клинической фармакологии,

фармакотерапии и СМП

e-mail: kafedrakf@mail.ru

сайт: www.intensive.ru

факс: (495)-611-22-97,

тел.: (495)-611-05-60,

8-903-123-00-66

Решением Высшей аттестационной комиссии Министерства образования и науки Российской Федерации научно-практический журнал «ВРАЧ СКОРОЙ ПОМОЩИ» включен в перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертации на соискание ученой степени кандидата наук.



ГИЛЬДИЯ ИЗДАТЕЛЕЙ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ ПЕЧАТИ

**Рецензируемый журнал
«ВРАЧ СКОРОЙ ПОМОЩИ»
№ 7/2009**

Журнал зарегистрирован
Федеральной службой
по надзору
за соблюдением законодательства
в сфере массовых коммуникаций
и охране культурного наследия.
Свидетельство о регистрации
ПИ № ФС 77–19470
от 26 июня 2005 г.

Журнал
распространяется через каталоги
ОАО «Агентство «Роспечать» — индекс 46543
и «Почта России» — индекс 24216
(ООО «Межрегиональное
агентство подписки»),
а также путем прямой
редакционной подписки

© ИД «ПАНОРАМА»
издательство «МЕДИЗДАТ»
Почтовый адрес редакции:
ООО «Панорама», а/я №1, Москва, 125040,
ИД «Панорама»
125040, Москва,
ул. Верхняя, д. 34, офис 502
тел.: (499) 257-01-35

Адрес электронной почты редакции:
idp@yandex.ru
<http://vsp.medizdat-press.ru>

Подписано в печать 22.06.09.
Тираж 3 000 экз.

**ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ РУКОПИСЕЙ
ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В ЖУРНАЛЕ
«Врач скорой помощи»**

Статьи научно-практического характера, посвященные обсуждению проблем неотложной диагностики и терапии на догоспитальном этапе, интересным случаям из практики, направлять в редколлегию в машинописной форме (до 8 машинописных страниц), а также в электронном виде.

В статьях должны быть указаны все авторы (Ф.И.О. полностью), ведущее учреждение, контактный адрес, телефон, электронная почта. Фото авторов обязательно.

ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ РАБОТЫ СМП*В.Ф. Зурначев*

Организация оказания скорой медицинской помощи
пострадавшим от минно-взрывной травмы 8

М.М. Зиганшин, А.Н. Катунин

О проблемах догоспитального тромболизиса 10

В.С. Пустовой

К 80-летию Станции СМП г. Хабаровска 13

*А.Л. Баранов, В.С. Пустовой, Е.В. Филимонов,
Н.Д. Грибова, А.Л. Духовный, С.Ф. Коротаев*

Использование лечебно-диагностической аппаратуры и оказанию
скорой медицинской помощи в рамках национального проекта «ЗДОРОВЬЕ» 16

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ*Н.М. Невзоров, Т.Г. Разова, Ю.Н. Маркевич*

Галидор и его эффективность при сосудистых заболеваниях головного мозга
на догоспитальном этапе в условиях скорой медицинской помощи 28

А.Г. Арутюнян

Сравнительные характеристики анамнестических и некоторых
клинико-лабораторных показателей у больных с различной патологией шейки матки . . 39

А.В. Шеленок, Е.А. Цыпак, А.Ю. Зелинский, И.Г. Иванов

Опыт применения внутривенной формы эналаприла в терапии
осложненного гипертонического криза на догоспитальном этапе
на примере МУЗ «Свободненская станция скорой медицинской помощи» 46

Е.А. Голосницкая, Е.В. Адонина, Е.А. Петрик, Е.В. Максименко

Клинико-морфологическая характеристика и эффективность лечения осложненных
аневризм брюшного отдела аорты у больных с соматической патологией 48

Б.Ш. Усупбекова, Р.А. Мансурова, П.П. Гаряев

Звук как переносчик биологически активной информации
поляризационно-лазеро-радиоволновых спектров 58

ORGANISATION OF EMERGENCY AID WORK*V.F. Zurnachev*

Organisation of rendering of emergency aid to victims of explosive trauma8

M.M. Ziganshin, A.N. Katunin

On problems of prehospital trombolysis10

V.S. Pustovoy

To the eightieth birthday of the Khabarovsk first-aid station13

*A.L. Baranov, V.S. Pustovoy, E.V. Filimonov,
N.D. Gribova, A.L. Duchovny, S.F. Korotaev*Usage of medical equipment and rendering of medical emergency aid
within framework of national project «Health»16**ORIGINAL RESEARCHES***N.M. Nevzorov, T.G. Razova, Yu.N. Markevich*Galidor's efficiency at curing brain vascular diseases
at the pre-hospital emergency aid stage28*A.G. Arutunyan*Comparative characteristics of anamnestic and some clinical indicators
of patients with various pathology of the neck of the uterus39*A.V. Shelenok, E.A. Tsypak, A.Yu. Zelinsky, I.G. Ivanov*History of application of the intravenous form of enapril in therapy
of complicated hypertension at a pre-hospital stage
in «Svobodnensky station of the emergency help»46*E. A. Golosniyskaya, E.V. Adonina, E.A. Petrik, E.V. Maksimenko*Clinical course of patients with somatic pathology and efficiency of treatment
of complicated abdominal aortic aneurysms48*B.S. Usupbekova, R.A. Mansurova, P.P. Gariaev*Sound as carrier of biologically active information
from polarization-laser-radio wave spectra58

100 лет Российскому научному медицинскому обществу терапевтов



РНМОТ

IV Национальный конгресс терапевтов

(XX Съезд российских терапевтов)

В рамках Конгресса:

10-й ежегодный форум

Скорая помощь 2009



Москва,
2–4 декабря 2009 года

Съезд терапевтов Юга России

«Врач XXI века: сегодня и завтра»

Ростов-на-Дону,
17–18 сентября 2009 года



10-й ежегодный форум

Скорая помощь 2009



Дорогие коллеги и друзья!

Рад приветствовать Вас на юбилейном форуме «Скорая помощь — 2009», впервые организованном в рамках Российского национального конгресса терапевтов.

Благодаря этому мероприятию у нас появилась еще одна прекрасная возможность общаться, рассказывать о проблемах и успехах, делиться опытом и учиться, получать ответы на злободневные вопросы, публиковать результаты своей работы.

В рамках форума впервые будут представлены новые клинические рекомендации по ведению больных на догоспитальном этапе, подготовленные экспертами Минздравсоцразвития и при участии ННПОСМП, вопросы преемственного оказания медицинской помощи, проблемы образования специалистов первичного звена здравоохранения.

Важным инновационным проектом Общества является создание системы подготовки фельдшеров и врачей скорой помощи с использованием симуляционных технологий, с которой будут ознакомлены все участники форума.

Как обычно, в заседаниях примут участие известные и ведущие профессора страны, будут проводиться мастер-классы, круглые столы с участием главных врачей станций СМП и др.

Словом, дорогие коллеги, вас ждут интересные события на предстоящем форуме.

До встречи на форуме «Скорая помощь — 2009!»

профессор Вёрткин А.Л.

Председатель:

Вёрткин А.Л. — Руководитель Национального научно-практического общества скорой медицинской помощи, заслуженный деятель науки РФ, профессор

Члены оргкомитета:

Плавунов Н.Ф. — главный врач станции скорой и неотложной медицинской помощи им. Пучкова, г. Москва

Бойков А.А. — главный врач станции скорой медицинской помощи, г. Санкт-Петербург

Ершова Е.В. — главный врач станции скорой и неотложной медицинской помощи, г. Челябинск

Молоков В.А. — главный врач станции скорой и неотложной медицинской помощи, г. Самара

Фатыхов А.М. — главный врач станции скорой и неотложной медицинской помощи, г. Казань

Зиганшин М.М. — главный врач станции скорой и неотложной медицинской помощи, г. Уфа

Камкин Е.В. — главный врач станции скорой и неотложной медицинской помощи, г. Пермь

Большакова И.А. — главный врач станции скорой и неотложной медицинской помощи, г. Новосибирск

* Условия участия в форуме «Скорая помощь — 2009» полностью соответствуют таковым для Национального конгресса терапевтов.

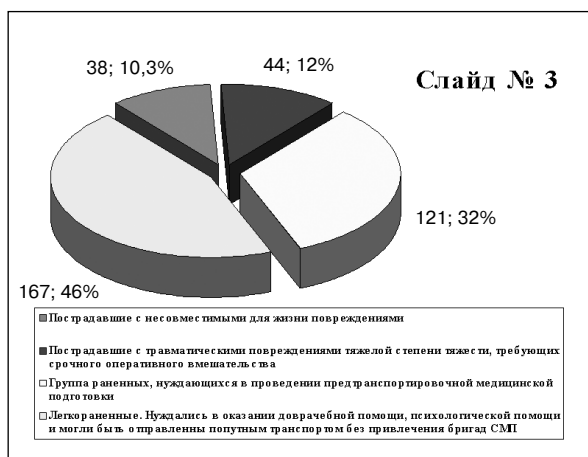
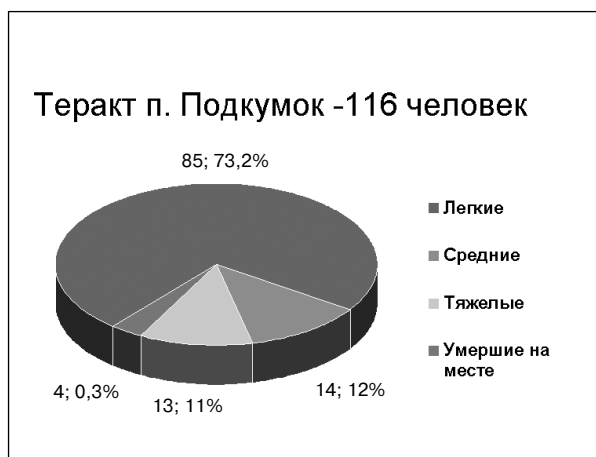
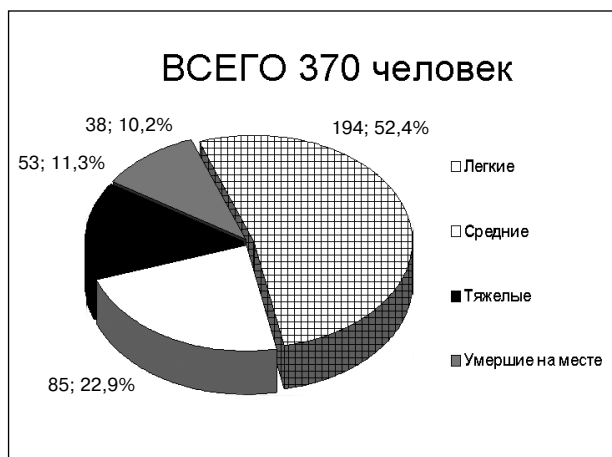
Организация оказания скорой медицинской помощи пострадавшим от минно-взрывной травмы

Анализ групп пострадавших в терактах п. Подкумок и г. Ессентуки в 2003 г.

В.Ф. Зурначев

Organisation of rendering of emergency aid to victims of explosive trauma

V.F. Zurnachev



Слайд № 4

Основными задачами персонала скорой помощи, оказывающего помощь в очаге массового поражения являются:

1. Восстановление нарушенных или утраченных функций жизненноважных органов и систем, пораженного организма и поддержание их на функциональном уровне;
2. Снижение страданий пострадавших;
3. Медицинская эвакуационная сортировка, эвакуация тяжело и среднетяжело раненных в лечебно-профилактические учреждения

Слайд № 5

Проведенный анализ работы бригад по оказанию помощи пострадавшим в терактах позволил сделать выводы:

1. Качественное оказание скорой медицинской помощи в очаге поражения невозможно без развертывания медицинской сортировочной площадки, с организацией ее оцепления, обеспечения бригад работающих на ней всем необходимым объемом средств для проведения противошоковой интенсивной терапии, иммобилизации перед транспортировкой;
2. Путь эвакуации пострадавших должен проходить по подготовленному «зеленому» коридору;
3. Значительной части пострадавших для выхода из стрессового состояния будет требоваться помощь психологов;

Слайд № 6

4. Эвакуацию легкораненных нужно организовать попутным транспортом;
5. Медицинский персонал станции скорой медицинской помощи должен быть психологически подготовлен;
6. С персоналом станции скорой медицинской помощи должны проводиться учения по разработанному оперативному плану.

О ПРОБЛЕМАХ ДОГОСПИТАЛЬНОГО ТРОМБОЛИЗИСА

М.М. Зиганшин, А.Н. Катунин
ССМП г. Уфа

ON PROBLEMS OF PREHOSPITAL TROMBOLYSIS

M.M. Ziganshin, A.N. Katunin

Тромболитическая терапия (ТЛТ) острого инфаркта миокарда на догоспитальном этапе была впервые проведена в Башкортостане кардибригадой ССМП г. Уфы 29 ноября 2007 г. Это событие, долго ожидаемое в связи с требованиями современных стандартов, явилось ярким элементом в череде предшествующих и последующих сложных процедур подготовки и внедрения ТЛТ в условиях скорой помощи.

В данной работе представляется важным показать те проблемы, с которыми столкнулись врачи «скорой», которые не предполагали, что такой сложный и опасный, по их мнению, вид лечения будет когда-либо использован ими.

Тема догоспитального тромболизиса известна более десятка лет. На форумах кардиологов в Интернете, например, о нем давно ведутся довольно интересные дискуссии. Врачи с передовых в этом вопросе регионов делятся опытом более чем 20-летнего применения на «скорой помощи» стрептокиназы. Меньше представлен опыт использования тромболитиков второго поколения, например Актилизе. В некоторых городах последние годы стали пользоваться препаратами третьего поколения. При этом оценки метода зависят от длительности практики. Те, кто давно знаком с данной процедурой, в один голос заявляют, что она безопасна, а начинающие или вообще не знающие о ДГ ТЛТ, как правило, выражают сомнения в возможности избежать серьезных осложнений. Среди освоивших тромболизис докторов возникают споры о разнообразных специфических тонкостях: назначать ли ТЛТ пожилым, каких временных параметров следует придерживаться до начала тромболизиса, будет ли полезнее пациенту ТЛТ в сравнении с другими видами вмешательств, как лечить осложнения и т. п. Не имеющие опыта врачи находятся в тревож-

ном ожидании момента, когда им придется решать все эти вопросы самостоятельно.

Подобные психологические проблемы ощутили на себе и кардиологи Кировской подстанции в г. Уфе, когда им предстояло начать лечить инфаркты миокарда тромболитиком непосредственно на месте их выявления. В течение месяца после поступления тромболитика на станцию никто не решался использовать новый для себя метод лечения. Наконец, 30 декабря 2007 г. был проведен тромболизис у женщины 69-ти лет с повторным инфарктом миокарда. После введения препарата Метализе и других необходимых лекарств она была доставлена в 21 горбольницу, где, к сожалению, через 4 часа умерла по причине тяжелого обширного поражения миокарда. В тот же день с использованием тромболитика был пролечен мужчина 59-ти лет, у которого уже в приемном покое кардиодиспансера обнаружилась кровоточивость десен — так называемая «кровавая роса», что реаниматологом кардиоцентра было расценено как осложнение. Доктору СМП был высказан упрек: «...больно смело беретесь за опасную процедуру, вот к чему привело». Этот случай еще больше насторожил врачей выездных бригад. И назначение тромболитика снова прервалось почти на 1,5 месяца.

Чтобы преодолеть понятную нерешительность кардиологов станции потребовалось немало усилий. Были проведены консультации и занятия с опытными врачами кардиодиспансера, разъясняющие возникшие вопросы и устраняющие сомнения наших врачей. Например, выяснилось, что «кровавая роса» является внешним признаком системного действия тромболитика и сама по себе не страшна. Были обговорены вопросы показаний к ТЛТ, алгоритмы выбора метода реперфузии. Параллельно на уровне администрации города решались вопросы тактики и схемы

Таблица 1
Распределение больных с ТЛТ на ССМП г. Уфы по полу и возрасту

Возраст (лет)	Пол	
	М	Ж
45–50	3	
51–60	9	2
61–70	4	2
Старше 70		2
Всего	15	6

госпитализации. В частности, при наличии ограниченного количества препарата был регламентирован срок в 120 минут, до которого можно госпитализировать пациента без проведения ТЛТ на этапе «скорой помощи». После нескольких новых успешных попыток появилась уверенность, система заработала и на момент подготовки статьи проведен уже 21 сеанс догоспитального тромболизиса. При этом практически разрешились основные вопросы оценки показаний и безопасности ТЛТ,

был приобретен важный психологический опыт принятия ответственного решения. И появился материал для статистического анализа пользы и безопасности тромболизиса.

Следует учесть особенность этого материала. Метализе (Тенектеплаза) по своей сути является препаратом для догоспитальной помощи. В стационарах он применяется крайне редко, проигрывая более дешевым лекарствам. В условиях службы СМП он также не распространен из-за той же дороговизны. Следовательно, в любом регионе, где применяется Метализе, для репрезентативного сравнения эффективности разных тромболитиков у Метализе долго не будет нужного числа применения. Поэтому, возможно наша статистика на первых порах не будет представлять большого практического интереса. Однако и эти результаты внесут свой вклад в общую оценку применения Метализе на догоспитальном этапе.

Таблица 2

Практика применения догоспитальной ТЛТ на ССМП г. Уфы

Пол, возраст больного	Куда госпитализирован, катамнез
М, 60 л.	В РКД. От коронарографии отказался, боль возобновилась после окончания действия наркотика. Развилась АВ блокада, ставили к/стимулятор, 9 дней в реанимации.
Ж, 69 л.	В 21 б-цу в 16.20. С 17.00 — в реанимации. Умерла в 20.30.
М, 59 л.	В РКД. Сутки кровавая роса во рту, на коронарографию не взяли. 8 дней в реанимации. Быстро сформировался отр. Т, велся как обычный ИМ.
Ж, 65 л.	В РКД. ТЛТ эффективный, стентирована, идет как м/о ИМ
Ж, 58 л.	В РКД. Кровило место инъекции. Стентирована.
М, 47 л.	В РКД. В отделении реанимации развился шок (передний обширный ИМ). Поставили стент, переведен с хорошим прогнозом.
Ж, 71 г.	В РКД. Положительная динамика сразу после ТЛТ. К/о ИМ поставили по эхоКГ — зоны гипокинеза.
М, 60 л.	В РКД. Быстрой динамики ST не было, боль полностью не купировалась. Сразу на коронарографию (КГ), поставили стент.
Ж, 76 л.	В РКД. Сформировался к/о ИМ. Отказ от КГ.
М, 52 г.	В РКД. Там сомневаются, что был ИМ. Тропонины отр. в 2-х случаях. Подъем ST был до 2 мм по нижней стенке. Отказ от КГ.
М, 70 л.	В РКД. 6 дней в реанимации, всего. Проведено стентирование.
М, 60 л.	В РКД. Стентирован. Прогноз хороший.
М, 47 л.	В РКД, стентирован, долечивание в санатории. Прогноз хороший.
М, 60 л.	По жизненным показаниям доставлен в ближайшую 21 б-цу.
М. 53 г.	В РКД, стентирован. Прогноз хороший.
М. 57 л.	В РКД, стентирован, долечивание в санатории. Прогноз хороший.
М. 45 л.	В РКД, стентирован. Прогноз хороший.
Ж. 55 л.	В РКД. Прогноз хороший.
М. 65 л.	В РКД. В анамнезе КГ, планировалось АКШ, ЧКВ не было показано. Проведено потенцирование ТЛТ. Прогноз хороший.
М. 68 л.	Бригада прибыла через 20 минут от начала боли. Кардиогенный шок. Через 15 мин после ТЛТ клиническая смерть. Реанимация не эффективна.
М. 48 л.	В РКД. Стентирован. Прогноз хороший.

Таким образом, из 21 случая проведения тромболиза на этапе «скорой помощи»:

- 15 мужчин, 6 женщин в возрасте от 45 до 76 лет (средний возраст 59 лет);
- одна пациентка умерла в стационаре по причине тяжести повторного инфаркта миокарда;
- у двух в стационаре проявились внешние признаки кровоточивости (следствие системного тромболиза);
- у одного пациента в стационаре развился кардиогенный шок, связанный с обширным инфарктом;
- один пациент умер дома в связи с развитием кардиогенного шока;
- четырем больным КГ (коронарография) не проводилась — трое отказались, одному не назначили врачи из-за опасения геморрагических осложнений (были озадачены «кровоавой росой»);
- одиннадцати пациентам установлены стенты.

Доза вводимого тромболитика практически во всех случаях соответствовала 8 000 ЕД. Выявленная положительная динамика сразу после тромболитической терапии зафиксирована у одной пациентки.

У остальных такой показательности не было, но про отсутствие эффекта говорить не следует, т. к. нельзя предугадать прогноз без ТЛТ.

Например, у больного с шоком (47 лет) реаниматологи даже сомневались в положительном прогнозе, но пациент выжил. При этом, в случаях отказа больных от КГ, нельзя выяснить, насколько выражены признаки коронарного атеросклероза, приведшие к инфаркту миокарда. Скорее всего, только тромболиза в данных случаях было не достаточно для радикального излечения, а стентирование без КГ невозможно.

Выводы

- Применение тромболиза на догоспитальном этапе препаратом Метализе показало его безопасность, удобство и достаточную эффективность.
- Кардиологи «скорой помощи» приобрели необходимый опыт, позволяющий уверенно и результативно проводить ТЛТ в условиях СМП.
- Для оснащения бригад «скорой помощи» препарат Метализе желательно приобретать в дозировке 8 000 ЕД.

ОБЪЯВЛЕНИЕ

СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ
ПОМОЩИ
В РОССИИ 110 лет!



Национальное научно-практическое общество врачей скорой медицинской помощи



Глубокоуважаемые коллеги!

С 2002 года в интернет-пространстве существует сайт Национального научно-практического общества врачей скорой медицинской помощи (www.intensive.ru). Появление новых технологических возможностей позволяет создать новый, более современный и интересный сайт с рабочим названием www.cito03.ru.

Новый сайт будет развивать информирование специалистов неотложной медицины о последних достижениях в науке и практике, конгрессах, форумах по неотложной помощи, обеспечивать дистанционное обучение и др. На сайте будет представлена информация о новых стандартах оказания медицинской помощи при различных неотложных состояниях, клинических рекомендаций и протоколов ведения больных.

На сайте будут публиковаться электронные версии журналов общества («Врач скорой помощи», «Терапевт», «Неотложная терапия»), методические рекомендации и результаты многочисленных клинических исследований, проводимых обществом, креативные лекции, образовательные программы и разборы больных для расширения медицинской эрудиции врачей первичного звена здравоохранения.

К 80-ЛЕТИЮ СТАНЦИИ СМП г. ХАБАРОВСКА

Уважаемые друзья, коллеги!

В апреле 2007 г. исполнилось 80 лет нашему учреждению, Станции скорой медицинской помощи г. Хабаровска. За 80 лет Станция скорой медицинской помощи прошла путь «от конной повозки до современного реанимобиля» и укомплектована квалифицированными кадрами.

История «скорой помощи» начинается 8 декабря 1881 г.: в Венском театре комической оперы случился пожар. Это происшествие, принявшее грандиозные размеры (479 человеческих жертв), представляло ужасающее зрелище. Перед театром на снегу лежали сотни обожженных людей, многие из которых получили также различные травмы во время падения. Пострадавшие более суток не могли получить никакой медицинской помощи, при том, что в Вене в то время находилось множество первоклассных и хорошо оснащенных клиник. Вся эта ужасная картина потрясла находившегося на месте происшествия профессора-хирурга Яромира Мунди, который оказался беспомощным перед лицом катастрофы. Он не мог оказать пострадавшим действенной помощи. На следующий же день доктор Я. Мунди приступил к созданию Венского добровольного спасательного общества. Этим обществом были организованы пожарная, лодочная команды и станция скорой медицинской помощи (центральная и филиал) для оказания срочной помощи пострадавшим от несчастных случаев. В первый же год своего существования Венская станция скорой помощи оказала помощь 2067 пострадавшим. В составе бригад работали врачи и студенты медицинского факультета.

В середине XIX в. бурный рост промышленности оказал большое влияние на приток населения в города. Росло число предприятий, жилых домов, на улицах увеличилось движение транспорта. В связи с этим появились многочисленные несчастные случаи на улицах, заводах и фабриках. Жизнь в самой резкой форме указывала на необходимость службы, способной немедленно оказывать медицинскую помощь пострадавшим от несчастных случаев. Поначалу эта функция легла на плечи добровольных пожарных обществ и Общества Красного Креста. Но возможности их были недостаточны. Нужна была самостоятельная служба, способная решить эти задачи.

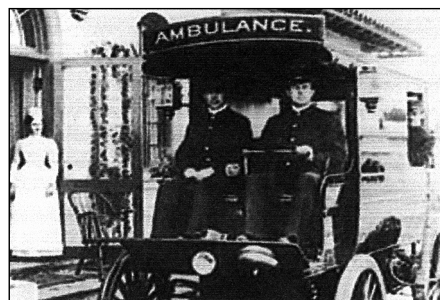
Вскоре, в Берлине профессором Ф. Эсмархом была создана Станция скорой медицинской помощи, подобная Венской. Деятельность этих станций была настолько полезной и необходимой, что за короткий период в ряде городов европейских государств стали возникать подобные станции.

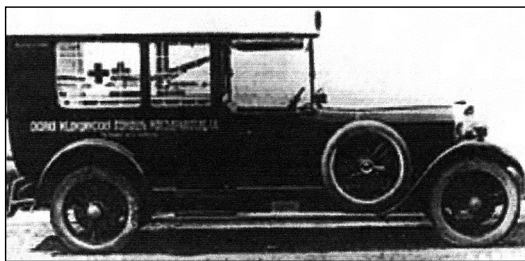
В 1897 г. появилась Станция скорой помощи в Варшаве. Затем этому примеру последовали города Лодзь, Вильно, Киев, Одесса, Рига. Чуть позднее станции скорой помощи стали открываться в Харькове, Петербурге и Москве. Венская станция играла роль методического центра.

Первое медицинское учреждение в г. Хабаровске начало свою работу 7 июня 1896 г., когда из европейской части России приехали шесть сестер милосердия; и располагалось оно в здании Александро-Ксенинской общины. Свое название община получила от сочетания имен великого князя Александра Михайловича и его супруги Ксении Александровны, дочери Александра III. Вся деятельность общества осуществлялась за счет пожертвований и возглавлялась генерал-губернатором Приамурского края С.М. Духовским.

Говоря о начале медицины в г. Хабаровске, нельзя не сказать и о первом враче «экстренной» помощи. Им стал Сергей Нестерович Здановский, окончивший Санкт-Петербургскую военно-медицинскую академию и направленный в военный госпиталь г. Хабаровска. Сергей Нестерович служил в должности младшего врача 39 Сибирского стрелкового полка.

Но только в 1927 г. в Хабаровске была открыта станция скорой помощи, которая располагалась на улице Артиллерийской (ныне улица Истомина). В штате скорой при ее организации состояло три врача, три водителя и три телефонистки. Станция работала круглосуточно и имела один-единственный автомобиль. Уже за первый месяц было обслужено 152 вызова и около 2 тысяч вызовов за год. В 1929 г. определен порядок вызова скорой медицинской помощи, согласно которому скорая помощь оказывалась круглосуточно, все без различия социального положения, автомобиль СМП имел право развивать скорость до 70 км/ч и пользоваться правом первоочередного проезда, автомобиль имел отличительные знаки, а персонал скорой — отлич-





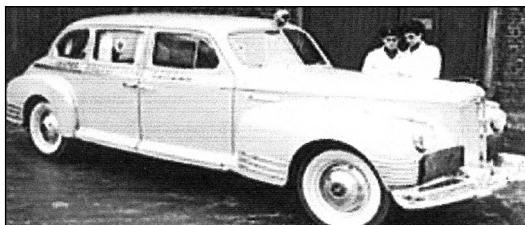
тельные знаки на одежде (на рукаве красный крест). В этом же году выписан из-за границы первый санитарный автомобиль.

На рубеже 30–40-х гг. скорая помощь г. Хабаровска имела сложную структуру, состоящую из районных, городских и пунктов скорой помощи медсанчастей заводов, которая обслуживала уже более 5000 вызовов в год, из них собственно по «скорой» —

около 2500 вызовов. Были организованы пункты неотложной помощи, производилась замена приспособленного транспорта (грузовых автомобилей) на специализированный автотранспорт. В 1944 г. город Хабаровск обслуживали 9 карет скорой помощи. Большой вклад в этот период времени внес главный врач «скорой» в 1942–1945 гг. — Друзд (неизвестно имя и отчество).

В 1948 г. организована диспетчеризация между районными и городскими станциями скорой помощи. Главным врачом в этот период был Виктор Устименко (отчество неизвестно).

В 50-х гг. скорая постепенно расширялась, закупались новые автомобили, проводилась телефонизация, радиофикация автомобилей. Главным врачом СМП была Калиникова Виктория Александровна. (1954–1967 гг.).



В 1969 г., на основании приказа МЗ РСФСР № 10 от 08.01.1968 г., организована первая специализированная бригада — по борьбе с тромбозомболическими заболеваниями.

С 1967 по 1970 гг. скорую возглавляла Элита Михайловна Новоселова.

С 1970 по 1971 гг. — главный врач Конова Дарья Антоновна.

В 1971 г. было создано объединение городской больницы № 13 со ССМП — в больницу скорой медицинской помощи.

В этот период учреждением руководили Владимир Викторович Удалов и Валерий Петрович Чебоженко, зам по СМП была Валентина Евгеньевна Тропникова.

В 1991 г., станция скорой медицинской помощи вновь стала самостоятельным учреждением, выйдя из штата городской больницы № 13 (больницы скорой медицинской помощи).

С 1991 г. и по 2006 г. ССМП возглавлял главный врач, депутат Городской Думы Владимир Васильевич Рудаков.

С 2006 г. и по настоящий момент главным врачом МУЗ «Станция скорой медицинской помощи» является Виталий Станиславович Пустовой.



Много лет проработали и ушли на заслуженный отдых участники ВОВ, среди которых Петр Васильевич Балакирев, Зинаида Федоровна Брюханова, Александра Андреевна Новгородцева, Полина Филлиповна Красникова, Василий Антонович Технерядов.

Ответственными и преданными были наши сотрудники Лидия Петровна Салова, Надежда Степановна Дробышева, Валентина Евгеньевна Суворова, Раиса Епифановна Чернигова, Евгения

Епифановна Давидчук, Ольга Леонидовна Осинкина, Екатерина Кузьминична Ратынина, Прасковья Никифоровна Шадринна, Нина Николаевна Алеева, Елена Иосифовна Кудзева, Вера Георгиевна Вебер, Нина Алексеевна Петрушенко, Вера Семеновна Кудрявцева, Наталья Петровна Сахновская, Владимир Карпович Погорелов, Светлана Александровна Фурмавнина, Мария Захаровна Волкова, Галина Александровна Петрович, Нина Федоровна Кваша и многие другие.

Сегодня ССМП города Хабаровска — крупное муниципальное учреждение здравоохранения, где на настоящий момент работает 206 врачей, 249 средних медицинских работников и 147 человек младшего медицинского персонала, располагающее 62 выездными бригадами различного профиля, в том числе 15 специализированными — 6 групп реанимации и интенсивной терапии (БИТ-бригады), расположенных на подстанциях, 1 ГРИТ педиатрического профиля, 3 ГРИТ кардиологического профиля, 2 ГРИТ неврологического профиля, 1 группы анестезиологии и реанимации (реанимация), 2 психиатрические бригады; 10 педиатрических, 8 фельдшерских и 29 общепрофильных выездных бригад, оснащенных современной техникой, средствами связи и автомобильным транспортом.

С учетом протяженности города, бригады ССМП дислоцируются на семи подстанциях: с августа 1972 г. создана специализированная служба, включающая в себя две реанимационные, три кардиологические, две неврологические и две психиатрические бригады.

Подстанции располагаются таким образом, чтобы время доезда в любую точку района обслуживания составляло максимально 20 минут.

В настоящее время ССМП выполняет более 260 000 вызовов в год, в том числе 23 000 — специализированных.

Ежесуточно в оперативный отдел по телефону «03» поступает до 1 000 обращений, каждое из которых бригады скорой медицинской помощи выполняют незамедлительно. Все выездные бригады оснащены надежными средствами радиосвязи, современной медицинской аппаратурой: дефибрилляторами, электрокардиографами, пульсоксиметрами, глюкометрами, аппаратами ИВЛ и др.

За последние годы постоянно улучшается материально-техническая база ССМП. Приобретается современное оборудование, медикаменты, развиваются новые технологии, в том числе и информационные. Станция скорой медицинской помощи участвует в реализации национального проекта в сфере здравоохранения «Здоровье», в рамках которого в 2006 г. еще более улучшено оснащение бригад (получено 16 автомобилей «Скорая медицинская помощь», из них — 3 автомобиля класса А (Автомобиль для транспортировки пациентов) и 13 автомобилей класса В (Автомобиль экстренной медицинской помощи).

Говорят, на «скорой» работают либо месяц, либо всю жизнь, и медицинский персонал, особенно те, которые имеют только одну запись в трудовой книжке, на деле подтверждает это.

Профессия медика — одна из самых мирных на земле. От того, насколько быстро вы придете на помощь больному или пострадавшему человеку, зависит его здоровье, а зачастую и жизнь. Вы стоите на страже самой большой ценности — человеческой жизни. На ваши знания, опыт, ответственность и участие люди надеются в сложных жизненных ситуациях. Очень многое в нашей профессии зависит от личных качеств, профессионализма и преданности делу. Душевное тепло и внимание, которое вы оказываете людям, достойны самого высокого признания.

Вы всегда приходите на помощь в трудную минуту, являя своим беззаветным трудом образцы высочайшего гуманизма.

Поздравляю вас с нашей знаменательной датой!

От всего сердца благодарю вас за терпение, сострадание и милосердие. Спасибо вам за то, что вы выполняете свое ответственное и благородное дело с любовью и бескорыстным самопожертвованием. Пусть сегодня и всегда не перестают звучать искренние слова благодарности и признательности в ваш адрес.

Низкий вам поклон и крепкого здоровья!

*Главный врач
МУЗ «Станция скорой медицинской помощи»
В.С. Пустовой*



ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ АППАРАТУРЫ И ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В РАМКАХ НАЦИОНАЛЬНОГО ПРОЕКТА «ЗДОРОВЬЕ»

А.Л. Баранов, В.С. Пустовой, Е.В. Филимонов,
Н.Д. Грибова, А.Л. Духовный, С.Ф. Коротаев

**МУНИЦИПАЛЬНОЕ учреждение здравоохранения
«станция скорой медицинской помощи»
Управления здравоохранения администрации г. Хабаровска
ГОУДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения»**

Начало. Продолжение в №8/2009

USAGE OF MEDICAL EQUIPMENT AND RENDERING OF MEDICAL EMERGENCY AID WITHIN FRAMEWORK OF NATIONAL PROJECT «HEALTH»

A.L. Baranov, V.S. Pustovoy, E.V. Filimonov,
N.D. Gribova, A.L. Duchovny, S.F. Korotaev

Резюме

Проблема является актуальной по социальной, экономической и медицинской значимости.

Появление в последнее время на станциях скорой медицинской помощи нового поколения аппаратуры, диагностических и лечебных методов и постоянно возрастающий объем информации повышают требования к профессии врача медицины критических состояний.

Кроме того, подробно освещаются принципы работы ингаляционного аппарата для наркоза, искусственной вентиляции легких (А-ИВЛ/ВВЛ-«ТМТ»), указаны меры безопасности с газами.

Важное значение при работе имеет описание «глюкометра ПКГ-02-«Сателлит». Прибор может применяться в полевых условиях и чрезвычайных ситуациях.

Целью является приобретение новых теоретических знаний и совершенствование профессиональных умений и навыков, необходимых врачам медицины критических состояний.

«Использование лечебно-диагностической аппаратуры и оказание скорой медицинской помощи в рамках национального проекта «Здоровье» является своевременным и необходимым, полностью соответствует требованиям, предъявляемым к учебной литературе.

Список сокращений

ВЯВ — внутренняя яремная вена
ДФР — дефибриллятор
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
ПДКВ — положительное давление в конце выдоха
ПО — пульсоксиметр
ТО — техническое обслуживание
ЧПЭС — чреспищеводная электрокардиостимуляция
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭИТ — электроимпульсная терапия
ЭК — электрокардиограф
ЭКГ — электрокардиография, электрокардиограмма
ЭО — электроотсасыватель

Введение

В связи с прогрессирующим ростом летальности от сердечно-сосудистых, цереброваскулярных заболеваний, а также увеличением смертности от заболеваний токсикологического и травматологического профилей на догоспитальном этапе все большее значение приобретает служба скорой медицинской помощи, способной в минимально короткие сроки оказать высококвалифицированную экстренную кардиологическую, неврологическую и токсико-реанимационную помощь нуждающимся больным и пострадавшим.

От того, насколько полно будет укомплектована медикаментами, аппаратурой бригада СМП, а также от уровня и объема практических навыков медперсонала, во многом зависит качество оказываемой медицинской помощи, имеющее решающее значение особенно при терминальных состояниях.

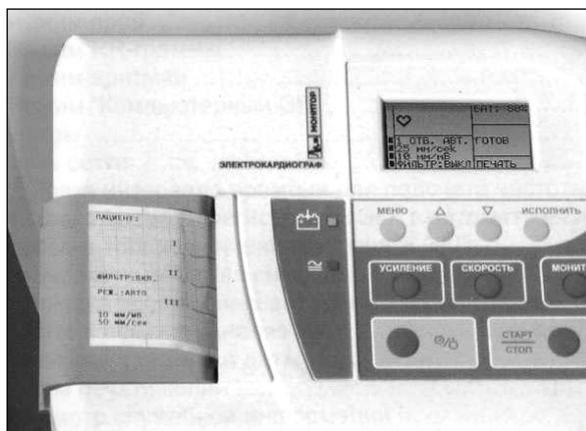
Правительство Российской Федерации приняло ряд приоритетных направлений развития государства, одним из них является национальный проект «Здоровье». В рамках этого проекта служба скорой медицинской помощи получила современные реанимобили на базе автомобиля «Газель», укомплектованные новейшей лечебно-диагностической аппаратурой. Кроме того, в данном аспекте особое внимание уделяется профессиональной подготовке медицинских кадров СМП, способствующей повышению уровня владения практическими навыками в urgentных ситуациях. Отсутствие доступных рекомендаций по использованию медицинской техники и оказанию скорой медицинской помощи в свете последних достижений медицинской науки, к тому же сконцентрированных в одном «карманном» издании побудило, нас к созданию настоящего учебного пособия.

Часть I

Основные лечебно-диагностические аппараты и инструменты

Для оказания скорой медицинской помощи в рамках национального проекта «Здоровье» автомобили СМП укомплектованы следующей основной лечебно-диагностической аппаратурой:

- 1) электрокардиограф ЭК 3Т-01-«Р-Д»;
- 2) дефибриллятор ДФР-02 «УОМЗ»;



Электрокардиограф ЭК 3Т-01-«Р-Д»

- 3) аппарат для ингаляционного наркоза АИпСП-01 «ТМТ»;
- 4) аппарат для ИВЛ А-ИВЛ/ВВЛ-«ТМТ»;
- 5) отсасыватель ЭОпСП-01;
- 6) пульсоксиметр ПО-02-«Кардекс»;
- 7) пульсоксиметр «Окситест-1»;
- 8) глюкометр ПКГ-02-«Сателлит»;
- 9) электрокардиостимуляторы: наружный или чреспищеводный (не входят в комплект аппаратуры);
- 10) набор для интубации трахеи, коникотомии, воздуховоды.

Вся аппаратура должна содержаться в рабочем состоянии вместе с лекарственными препаратами для сердечно-легочной реанимации и размещаться в специально предназначенных для нее местах в реанимобиле или в удобном для персонала месте при работе в других условиях. Перед использованием аппаратуры необходимо изучить руководства по эксплуатации.

1. Электрокардиограф ЭК 3Т-01-«Р-Д»

ЭК предназначен для проведения электрокардиографических обследований по типовым методикам МЗ РФ в качестве портативного электрокардиографа с одновременной регистрацией 12-ти общепринятых отведений и выводом их на печать по одному или по три отведения на термобумагу шириной 58 или 50 мм (по отдельному заказу).

ОПИСАНИЕ ОРГАНОВ УПРАВЛЕНИЯ И ИНДИКАЦИИ

ЭК имеет клавиатуру и графический ЖКИ экран, которые расположены на основной блоке кардиографа.

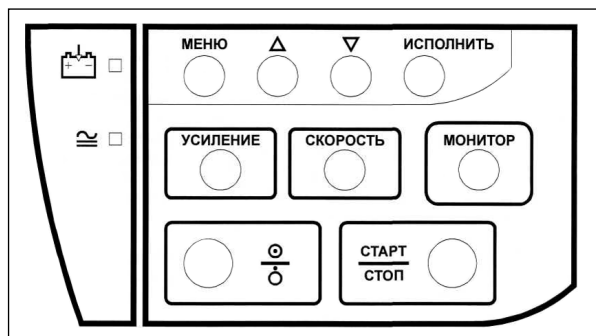


Рис. 1. Клавиатура ЭК

Описание клавиатуры кардиографа

Клавиатура ЭК имеет следующий вид (рис. 1):

На клавиатуре ЭК имеются следующие кнопки:

- «0/0» — кнопка «работа / ожидание» (включение / выключение вторичного питания ЭК);
- «СТАРТ / СТОП» — кнопка включения / выключения регистрации ЭКГ;
- «УСИЛЕНИЕ» — регулировка усиления сигнала;
- «СКОРОСТЬ» — выбор скорости печати;
- «МОНИТОР» — включение/выключение монитормого режима;
- «МЕНЮ» — кнопка вызова основного меню;
- «▲» — кнопка передвижения вверх по меню (или увеличение параметра);
- «▼» — кнопка передвижения вниз по меню (или уменьшение параметра);
- «ИСП» — кнопка выбора пункта меню.

Описание экрана кардиографа

Основная экранная форма, индицируемая на экране ЭК после включения, приведена на рис. 2:

В основной экранной форме индицируется следующая информация:

- столбик-индикатор амплитуды снимаемого сигнала ЭКГ отображает максимальную

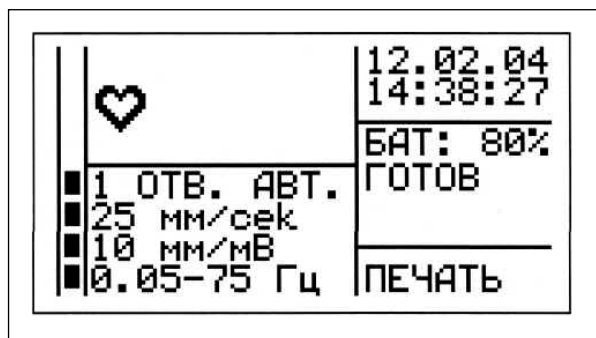


Рис. 2. Основная экранная форма

амплитуду сигнала ЭКГ из всех выбранных для печати отведений;

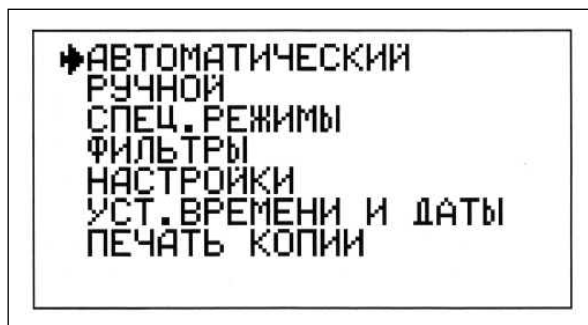
- частота пульса (крупными цифрами) и символ «■», мигающий в такт с пульсом пациента;
- выбранный режим печати отведений (1 ОТВ. АВТ. или другой);
- значение скорости — 25 или 50 мм/сек;
- значение усиления — 5, 10 или 20 мм/мВ;
- полосу пропускания тракта усиления ЭК (состояние фильтров);
- текущую дату;
- текущее время;
- заряд аккумуляторов в процентах;
- в правой части экрана (посередине) могут появиться следующие сообщения о состоянии электрокардиографа:
 - «ГОТОВ» — ЭК готов к регистрации ЭКГ;
 - «НЕТ БУМАГИ» — закончилась бумага;
 - «ЗАПРАВКА БУМАГИ» — крышка бумажного отсека не закрыта;
 - «ОБРЫВ X» — обрыв (или плохой контакт) электрода X или перегрузка усилителя;
 - «ПЕРЕГРЕВ ГОЛОВКИ» — печать прекращена из-за перегрева головки термопринтера;
- в правой (нижней) части экрана индицируется режим работы ЭК — «ПЕЧАТЬ» (режим обычной регистрации ЭКГ), «RR-ГРАММА», «ПРОБЫ» или «АРИТМИЯ» если выбран режим регистрации RR-граммы, режим проб или режим аритмий. Как правило, последние из указанных режимов в условиях СМП используются крайне редко, поэтому в данных рекомендациях мы не будем останавливаться на подробном их описании.

ОПИСАНИЕ РЕЖИМОВ РАБОТЫ

После включения на ЖКИ дисплее ЭК отображается основная экранная форма:

Если необходимо изменить режим работы или настройки ЭК, то необходимо воспользоваться меню.

Для выхода в основное меню ЭК нажмите кнопку «МЕНЮ», при этом на экране появится основное меню:

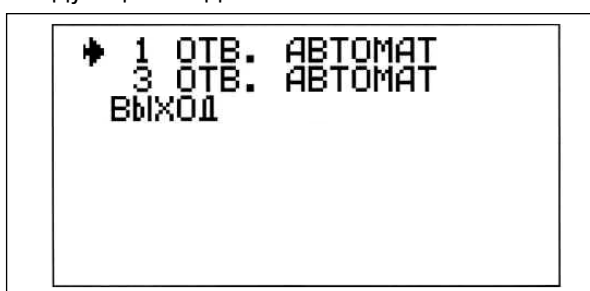


Рассмотрим последовательно назначение всех пунктов основного меню ЭК.

Режим автоматической записи ЭКГ

В этом режиме происходит синхронный съем всех 12 отведений в течение заданного пользователем времени и вывод их на регистрацию. Время регистрации может быть задано от 2 до 10 секунд (см. пункт меню «НАСТРОЙКИ»).

Для выбора автоматического режима записи ЭКГ кнопками передвижения по меню «▲», «▼» выберите в основном меню пункт «АВТОМАТИЧЕСКИЙ» и нажмите кнопку «ИСП» при этом на экране появится меню следующего вида:



Выбор нужного автоматического режима осуществляется кнопками «▲», «▼» и нажатием на кнопку «ИСП». После этого ЭК перейдет в основную экранную форму, и выбранный режим регистрации будет индцироваться в ней.

Эти два автоматических режима отличаются друг от друга форматом печати ЭКГ:

В режиме «1 ОТВ. АВТОМАТ» вдоль термобумаги будут последовательно напечатаны по одному все 12 отведений в следующей последовательности: I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1, V2, V3, V4, V5 и V6. В этом режиме ширина записи для каждого отведения — 40 мм. Регистрация начнется при нажатии кнопки «СТАРТ/СТОП», время регистрации каждого отведения в этом режиме может быть от 2 до 10 секунд (задается в пункте меню «НАСТРОЙКИ»).

В любой момент печать ЭКГ может быть остановлена повторным нажатием кнопки «СТАРТ/СТОП».

В режиме «3 ОТВ. АВТОМАТ» вдоль термобумаги будут последовательно напечатаны четыре группы по три отведения в следующей последовательности: «I, II, III», «aVR, aVL, aVF», «V1, V2, V3» и «V4, V5, V6». В этом режиме ширина записи для каждого отведения — 20 мм. Регистрация начнется при нажатии кнопки

«СТАРТ/СТОП», время регистрации каждой группы отведений в этом режиме может быть от 2 до 10 секунд (задается в пункте меню «НАСТРОЙКИ»).

В любой момент печать ЭКГ может быть остановлена повторным нажатием кнопки «СТАРТ/СТОП».

Режим ручной записи ЭКГ

В режиме ручной записи в реальном режиме времени вдоль бумаги печатается выбранное одно отведение ЭКГ либо выбранная группа из трех отведений. Регистрация выбранных отведений начнется при нажатии кнопки «СТАРТ/СТОП» и будет продолжаться до повторного нажатия на эту кнопку.

Для выбора ручного режима записи ЭКГ кнопками «▲», «▼» выберите в основном меню пункт «РУЧНОЙ» и нажмите кнопку «ИСП» — при этом на экране появится меню следующего вида:



Кнопками «▲», «▼» выберите одно или три отведения для печати в ручном режиме и нажмите кнопку «ИСП». При этом ЭК возвратится в основную экранную форму и выбранный режим печати будет индцироваться в ней. С помощью кнопок «▲», «▼» выберите нужное вам отведение (или группу отведений) для регистрации. Если выбрано одно отведение, то ширина записи для каждого отведения 40 мм, а если группа из трех отведений, то ширина записи для каждого отведения 20 мм.

Если вы собираетесь записывать в ручном режиме типовую последовательность записи отведений I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1, V2, V3, V4, V5, V6, то можете воспользоваться режимом «АВТОПЕРЕХОД». Для включения этого режима выберите в меню пункт «АВТОПЕРЕХОД», нажмите кнопку «ИСП» и кнопками «▲», «▼» поменяйте «ВЫКЛ» на «ВКЛ», а затем нажмите кнопку «ИСП». Выйдите в основную экранную форму.

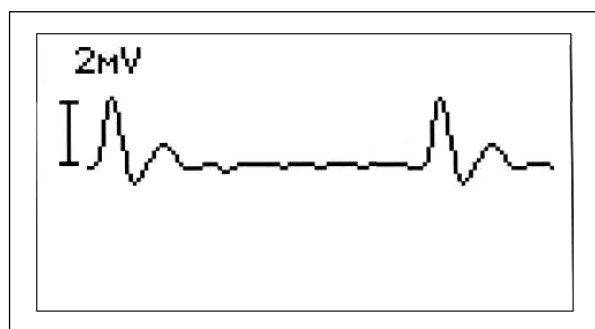
Теперь после окончания регистрации в ручном режиме одного отведения (или группы отведений) ЭК автоматически изменит от-

ведение (группу отведений) на следующее, что будет отображено на экране. Так можно последовательно произвести регистрацию всех отведений в ручном режиме. После записи последней группы отведений ЭК перейдет к первой группе отведений и будет готов к работе со следующим пациентом.

Режим «МОНИТОР»

В режиме «МОНИТОР» на экране ЭК в режиме реального времени отображается одно из отведений ЭКГ пациента. Данная особенность делает возможным контролировать кривую ЭКГ пациента на экране, без вывода на печать, для наблюдения за аномалиями.

Переход в режим «МОНИТОР» осуществляется из основной экранной формы при нажатии кнопки «МОНИТОР» (а не через основное меню ЭК, как остальные режимы). При выборе этого режима на экране ЭК отображается:



С помощью кнопки «УСИЛЕНИЕ» на панели ЭК можно регулировать усиление сигнала (скорость движения кривой на экране регулировать нельзя). В режиме «МОНИТОР» выбор отображаемого на экране отведения (одно из — I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1, V2, V3, V4, V5, V6) производится кнопками «▲», «▼». На экране также отображаются столбик величиной 1 см и соответствующее ему напряжение, номер выбранного отведения и частота пульса.

Выход из данного режима осуществляется повторным нажатием кнопки «МОНИТОР».

Фильтры

В ЭК предусмотрены следующие цифровые фильтры сигнала ЭКГ:

- режекторный фильтр 50 Гц для подавления помех от сети;
- отключаемый антидрейфовый фильтр с частотой среза 0,12 Гц для стабилизации изолинии;

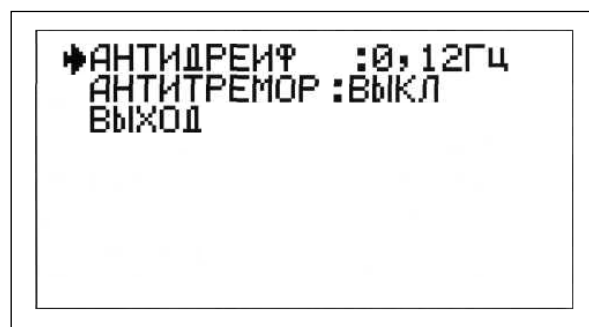
- отключаемый антидрейфовый фильтр с частотой среза 0,4 Гц для стабилизации изолинии;

- отключаемый антитреморный фильтр с частотой среза 30 Гц для защиты от помех, возникающих от мышечной активности пациента.

Антидрейфовый фильтр с частотой среза 0,12 Гц установлен «по умолчанию» и не искажает ЭКГ сигнал.

Предупреждение: при необходимости анализа смещения ST-сегмента не используйте антидрейфовый фильтр (0,4 Гц). Применение фильтра 0,4 Гц может исказить истинное положение ST-сегмента при частоте пульса менее 50 уд/мин. Применение фильтра 30 Гц не снижает диагностическое содержание кривой, однако рекомендуется исключить причины помех.

При возникновении необходимости улучшить качество сигнала ЭКГ для включения фильтров выберите в основном меню пункт «ФИЛЬТРЫ» и нажмите кнопку «ИСП». При этом на экране появится меню следующего вида:



Данное меню показывает состояние фильтров в данный момент. Для изменения состояния фильтров выберите при помощи кнопок «▲», «▼» нужный фильтр и нажмите кнопку «ИСП». При этом сообщение о состоянии данного фильтра будет выделено инверсией и его можно будет изменить при помощи кнопок «▲», «▼». После включения или выключения фильтров нажмите кнопку «ИСП».

Для возвращения в основную экранную форму выберите пункт «ВЫХОД», нажмите кнопку «ИСП» и вы вернетесь в основную экранную форму, в которой будет отображаться полоса пропускания тракта усиления ЭК (состояние фильтров): например, «0,4–75 Гц».

Печать сетки

В ЭК предусмотрена возможность использования менее дорогой бумаги без миллиметровой сетки. В этом режиме ЭК будет сам наносить миллиметровую сетку на бумагу при печати ЭКГ.

Для включения режима печати сетки необходимо выбрать в основном меню пункт «НАСТРОЙКИ» и нажать кнопку «ИСП», в появившемся меню настроек выбрать пункт «ПЕЧАТЬ СЕТКИ: ВЫКЛ» и нажать кнопку «ИСП». При этом сообщение «ВЫКЛ» выделится инверсией и с помощью кнопок «▲», «▼» вы можете изменить его на «ВКЛ». После нажатия кнопки «ИСП» режим печати сетки будет включен. Выключается режим печати сетки аналогично (надо сменить «ВКЛ» на «ВЫКЛ»).

Установка интервала времени для подсчета частоты пульса

В ЭК предусмотрена возможность изменения интервала времени для подсчета частоты пульса от 5 до 30 секунд. При уменьшении этого интервала изменение частоты пульса на индикаторе ЭК происходит быстрее, однако при этом возрастает погрешность измерения частоты пульса. Для изменения интервала подсчета частоты пульса необходимо выбрать в основном меню пункт «НАСТРОЙКИ», нажать кнопку «ИСП», в появившемся меню настроек выбрать пункт «ПЕРЕСЧЕТ ЧП: 10 СЕК» и нажать кнопку «ИСП». При этом цифра «10» выделится инверсией и с помощью кнопок «▲», «▼» вы можете установить время пересчета частоты пульса в пределах от 5 до 30 секунд. При повторном нажатии кнопки «ИСП» время наблюдения фиксируется.

Установка времени регистрации ЭКГ в автоматическом режиме

В ЭК предусмотрена возможность изменения времени регистрации ЭКГ в режимах «1 ОТВ. АВТОМАТ», «3 ОТВ. АВТОМАТ» от 2 до 10 секунд. Для изменения этого времени необходимо выбрать в основном меню пункт «НАСТРОЙКИ», нажать кнопку «ИСП», в появившемся меню настроек выбрать пункт «ФРАГМЕНТ ЭКГ: 10 СЕК» и нажать кнопку «ИСП». При этом цифра «10» выделится инверсией и с помощью кнопок «▲», «▼» вы можете установить время регистрации ЭКГ в пределах от 2 до 10 секунд. При повторном нажатии кнопки «ИСП» время наблюдения фиксируется.

Установка толщины линии при печати ЭКГ

В ЭК предусмотрена возможность изменения толщины линии при печати ЭКГ. Возможна установка толщины линии в одну или две точки. Установка толщины линии в одну точку обеспечивает более экономичное расходование заряда аккумуляторов, но линии ЭКГ при этом будут тоньше.

Для изменения толщины линии необходимо выбрать в основном меню пункт «НАСТРОЙКИ», нажать кнопку «ИСП», в появившемся меню настроек выбрать пункт «ТОЛЩИНА ЛИНИИ: 2» и нажать кнопку «ИСП». При этом цифра «2» выделится инверсией и с помощью кнопок «▲», «▼» вы можете установить толщину линии в одну или две точки. При повторном нажатии кнопки «ИСП» выбранная толщина линии фиксируется.

Установка количества снимаемых с пациента отведений

Кроме обычного режима регистрации 12 отведений ЭКГ пациента в ЭК предусмотрена возможность снятия 6 отведений ЭКГ. При выборе режима снятия 6 отведений на пациента можно накладывать только 4 электрода — R, L, F и N (на руки и ноги), грудные электроды подключать не обязательно. В этом режиме регистрируются следующие отведения ЭКГ — I, II, III, aVR, aVL, aVF.

Этот режим наиболее предпочтителен при использовании ЭК в случаях, когда достаточно съема 6-ти отведений ЭКГ, например, при проведении сердечно-легочной реанимации.

Для изменения количества снимаемых с пациента отведений необходимо выбрать в основном меню пункт «НАСТРОЙКИ», нажать кнопку «ИСП», в появившемся меню настроек выбрать пункт «ЧИСЛО ОТВЕДЕНИЙ: 12» и нажать кнопку «ИСП». При этом цифра «12» выделится инверсией и с помощью кнопок «▲», «▼» вы можете установить количество снимаемых с пациента отведений 6 или 12. При повторном нажатии кнопки «ИСП» выбранное количество отведений фиксируется.

Предупреждение: если вы выбрали режим снятия 6 отведений ЭКГ, то грудные отведения V1-V6 не будут регистрироваться ни в ручном, ни в автоматическом режиме.

В ЭК предусмотрена возможность снятия ЭКГ по Небу. Для этого необходимо выбрать режим снятия 6 отведений, как описано выше, и наложить на пациента только 4 электро-

да — R, L, F и N, подсоединив к ним вместо электродов типа «прищепка» электроды типа «присоска». Электроды С1-С6 подключать к пациенту не надо.

Электрод R (красный) помещают во II межреберье по правому краю грудины;

электрод F (зеленый) переставляют в позицию отведения V4, а электрод L (желтый) помещают на том же уровне, что и электрод F, у угла левой лопатки по задней подмышечной линии. Электрод N можно поместить в любое место на теле пациента.

При регистрации ЭКГ отведение I будет соответствовать отведению D (Dorsalis), отведение II — отведению A (Anterior) и отведение III — отведению I (Interior).

Регистрацию необходимо производить в ручном режиме, выбирая только отведения I, II и III.

Кроме этого, из дополнительных отведений заслуживают внимания отведение Лиана (S₅) и отведения по Слапаку. Отведение Лиана применяется с целью более четкого выявления зубца R. Для его регистрации красный электрод помещают на рукоятке грудины, а желтый — в пятом межреберье у правого или левого края грудины. Переключатель отведений устанавливают в положение I. Отведения по Слапаку используются для диагностики инфаркта миокарда задне-базальных отделов левого желудочка. При этом желтый электрод устанавливается в позицию V₇, а красный — последовательно во II-м межреберье в положениях S₁ — по правой парастернальной линии, S₂ — по левой парастернальной линии, S₃ — по левой среднеключичной линии, S₄ — по левой переднеподмышечной линии.

Установка вдвое меньшего усиления для грудных отведений

В ЭК предусмотрена возможность регистрации грудных отведений ЭКГ V₁–V₆ с усилением вдвое меньшим, чем у остальных отведений ЭКГ (режим V/2).

Режим V/2 может оказаться полезным, если амплитуда ЭКГ пациента в грудных отведениях значительно больше, чем в остальных отведениях.

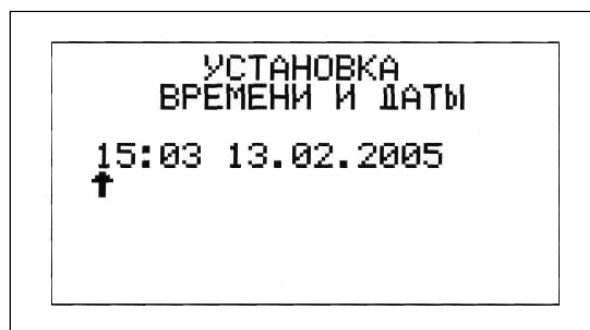
Режим V/2 действует во всех автоматических режимах. При выборе любого из ручных режимов регистрации ЭКГ режим V/2 автоматически отключается. Режим V/2 не действует, если вами выбрано минимальное значение усиления.

Для включения режима V/2 необходимо выбрать в основном меню пункт «НАСТРОЙКИ», нажать кнопку «ИСП», в появившемся меню настроек выбрать пункт «РЕЖИМ V/2: ВЫКЛ» и нажать кнопку «ИСП». При этом сообщение «ВЫКЛ» выделится инверсией и с помощью кнопок «▲», «▼» вы можете изменить его на «ВКЛ». После нажатия кнопки «ИСП» режим V/2 будет включен. Выключается режим V/2 аналогично (надо сменить «ВКЛ» на «ВЫКЛ»).

В этом режиме грудные отведения будут регистрироваться с усилением вдвое меньшим, чем выбранное вами усиление. На распечатке ЭКГ рядом со значением усиления будет напечатано: «V/2».

Установка времени и даты

Для отсчета текущего времени и даты в ЭК имеются энергонезависимые часы реального времени. Отсчет времени происходит как при включенном, так и при выключенном ЭК. Текущее время и дата отображаются на экране ЭК и на бумаге, при регистрации ЭКГ. Для корректировки времени и даты необходимо выбрать в основном меню пункт «УСТ. ВРЕМЕНИ И ДАТЫ» и нажать кнопку «ИСП». При этом на экране появится меню следующего вида:



Стрелка указывает на цифру, которую можно откорректировать с помощью кнопок «▲», «▼». Переход к следующей цифре осуществляется при нажатии кнопки «ИСП». Выход из режима установки времени осуществляется кнопкой «МЕНЮ».

Зарядка аккумулятора

После распаковки нового ЭК, после длительного хранения или просто, если аккумулятор ЭК разряжен, необходимо зарядить его. Для этого надо подключить ЭК к сети и включить выключатель питания, при этом должен засветиться индикатор наличия внешнего питания «≡» и индикатор заряда ак-

кумулятора "E". Время зарядки полностью разряженного аккумулятора — около 3,5 часа.

Через некоторое время после начала зарядки аккумулятора (когда аккумулятор зарядится на 15–20%) кардиограф можно использовать по назначению без всяких ограничений, не отключая его от сети. Но в этом случае время полной зарядки аккумулятора будет больше, чем 3,5 часа.

Предупреждение: следует иметь в виду, что зарядное устройство ЭК дает энергии меньше, чем расходуется при печати ЭКГ, поэтому при длительной печати может наступить полный разряд аккумуляторов и прекращение печати, даже если ЭК подключен к сети.

Для автономного использования ЭК желательно полностью зарядить аккумулятор (дождаться, пока светодиод "E" погаснет).

При печати в ручном режиме ЭК обеспечивает около 45 минут непрерывной печати ЭКГ.

Продолжительность работы ЭК от полностью заряженной аккумуляторной батареи сильно зависит от режима работы ЭК.

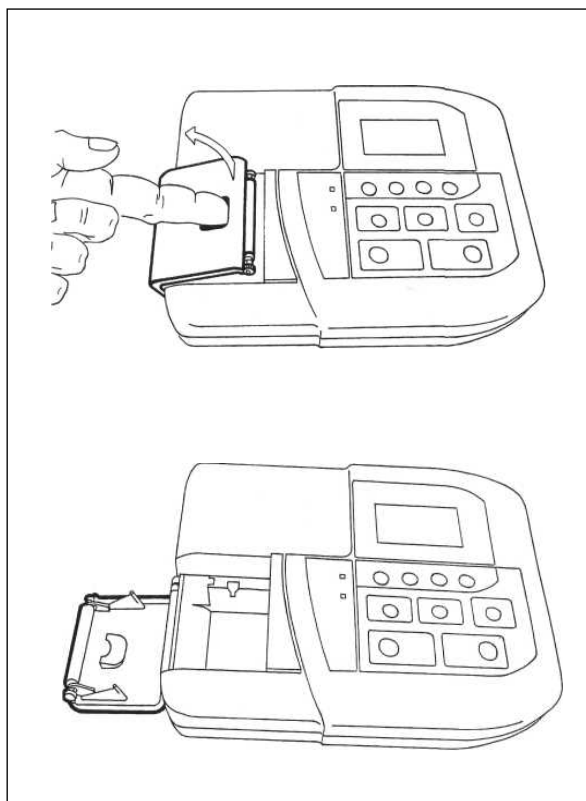
Подключение кабеля электродного

Подключите 15-контактную вилку электродного кабеля к разъему «ЭКГ» электрокардиографического блока и закрепите ее винтами.

Внимание: будьте внимательны при подключении разъема электродного кабеля, не прилагайте чрезмерных усилий и не дергайте за кабель при расстыковке разъемов!

Заправка бумаги в термопринтер

В ЭК используется термобумага с миллиметровой сеткой. Ширина термобумаги 58 мм, длина рулона до 25м (внешний диаметр рулона — не более 48 мм), диаметр внутренней втулки — 12 мм.

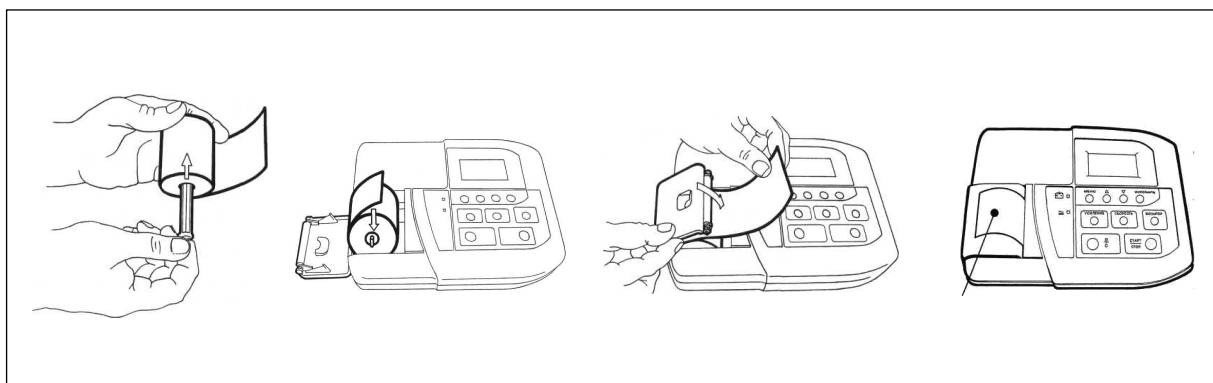


Заправку бумаги можно производить как при включенном, так и при выключенном ЭК.


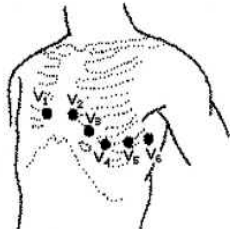
Внимание: открытая крышка бумажного отсека позволяет получить доступ к внутренним частям ЭК и поэтому требует осторожности. При замене бумаги ЭК не должен быть подключен к пациенту.

Заправка бумаги осуществляется следующим образом:

- откройте крышку бумажного отсека;
- возьмите рулон термобумаги и вставьте ось во внутреннюю втулку рулона;
- отмотайте от рулона 10–15 см бумаги;
- вставьте рулон вместе с осью в бумажный отсек ЭК, так чтобы ось попала в предусмотренные для нее пазы.



Таблица

Маркировка на штекере	Цвет штекера	Положение электрода	Рисунок
R	Красный	Правая рука	
L	Желтый	Левая рука	
N	Черный	Правая нога	
F	Зеленый	Левая нога	
C1	Белый + красный	В четвертом межреберье справа	
C2	Белый + желтый	В четвертом межреберье у края грудины слева	
C3	Белый + зеленый	На пятом ребре посередине между C2 и C4	
C4	Белый + коричневый	В пятом межреберье по левой среднеключичной линии	
C5	Белый + черный	На уровне C4 по передней подмышечной линии	
C6	Белый + фиолетовый	На уровне C4 по средней подмышечной линии	

Термочувствительный слой

Придерживая свободный конец бумаги, закройте крышку бумажного отсека. Крышка должна закрыться до упора, с щелчком. Термобумага должна выходить из ЭК термочувствительным слоем вверх (см. рис.).

Запись электрокардиограммы

Наложение электродов

В ЭК используется 10-электродный кабель отведений (см. табл.).

Подсоедините каждый штекер электрода к соответствующему электроду, как показано в таблице.

Помните, что правильная подготовка пациента и правильное наложение электродов — это основа получения ЭКГ записи высокого качества.

Убедитесь, что пациент расслаблен и не мерзнет. Положите его на достаточно широкую кушетку, руки должны быть свободно вытянуты вдоль тела: это значительно снизит риск получения искаженных результатов вследствие мышечной дрожи.

Перед наложением электродов кожу в местах контакта желательно обезжирить спиртом или эфиром. Электроды должны быть подвергнуты дезинфекции одним из способов согласно ОСТ 42-21-2-85.

В качестве токопроводящей среды используйте электродный гель, небольшое количество которого нанесите на участки кожи в местах наложения электродов.

При установке электродов обычно обращайте внимание на расположение электродного кабеля. Переплетение проводов кабеля может привести к высокому уровню помех.

Предупреждения

Убедитесь, что проводящие части электродов не соприкасаются между собой. Убедитесь, что прибор не подвергается воздействию помех. Для уменьшения сетевых помех используйте питание ЭК от аккумулятора (сетевая кабель должен быть отключен).

Используйте при работе с ЭК кабель электродный, входящий в комплект поставки.

Другие кабели могут привести к неправильной работе ЭК и не иметь защиты от дефибрилляции.

Для съема ЭКГ необходимо использовать все 10 электродов, за исключением режима снятия 6 отведений ЭКГ. В этих случаях наложение грудных электродов необязательно, достаточно наложить электроды только на конечности пациента.

После установки всех электродов убедитесь, что в правой (средней) части основной экранной формы ЭК пропало сообщение «ОБРЫВ X» и появилось сообщение «ГОТОВ». Если сообщение «ОБРЫВ X» об обрыве или плохом контакте электрода «X» (или перегрузке усилителей) не пропало, проверьте качество наложения этого электрода на пациента и надежность соединения электрода с кабелем пациента.

Если после проведенных мероприятий сообщение «ОБРЫВ X» не пропало с экрана, то необходимо проверить целостность электродного кабеля путем соединения всех штекеров кабеля электродного вместе. Если надпись «ОБРЫВ X» остается на экране и в этом случае, то необходимо произвести ремонт электродного кабеля или его замену.

Внимание: для экономии заряда аккумулятора в ЭК предусмотрено автоматическое выключение питания, если в течение 10 минут не была нажата ни одна кнопка.

При разряде аккумулятора ниже 30% ЭК будет автоматически выключаться через 3 минуты, если не была нажата ни одна кнопка.

Запись ЭКГ

После наложения электродов на пациента, через 5–30 сек (задается в пункте «НАСТРОЙКИ» основного меню) на экране ЭК появится значение пульса пациента, и столбик-индикатор покажет амплитуду сигнала ЭКГ.

Выберите значение усиления, при котором величина столбика индикатора будет 3–5 делений (около половины шкалы). Текущее значение усиления индицируется в основной экранной форме.

Выберите нужную вам скорость регистрации 25 или 50 мм/сек. Текущее значение скорости индицируется в основной экранной форме.

При необходимости включите фильтры: антидрейфовый или антитреморный.

Выберите нужный вам режим регистрации ЭКГ. Если вы выбрали один из автоматических режимов регистрации ЭКГ, то установите нужное вам время регистрации.

Перед печатью вы можете посмотреть ЭКГ пациента на индикаторе ЭК в режиме «МОНИТОР».

После того, как в правой (средней) части экрана появится сообщение «ГОТОВ» и пройдет время 10 секунд с момента наложения последнего электрода, нажмите и отпустите кнопку «СТАРТ/СТОП». При этом начнется регистрация ЭКГ на бумагу. В любой момент регистрацию можно остановить повторным нажатием кнопки «СТАРТ/СТОП».

Внимание: в случае, когда антидрейфовый фильтр отключен, необходимо после наложения последнего электрода выждать время не менее 30 секунд, при включенном фильтре 0,12 Гц — 10 сек.

Регистрация ЭКГ не начнется, если сообщение «ГОТОВ» не появилось и вместо него индицируется одно из сообщений о неполадках: «НЕТ БУМАГИ», «ЗАПРАВКА БУМАГИ», «ОБРЫВ X» или «ПЕРЕГРЕВ ГОЛОВКИ». В этом случае необходимо устранить неполадки и добиться появления сообщения «ГОТОВ».

Если в процессе регистрации ЭКГ возникнут неполадки и появится одно из сообщений: «НЕТ БУМАГИ», «ЗАПРАВКА БУМАГИ», «ОБРЫВ X» или «ПЕРЕГРЕВ ГОЛОВКИ», то регистрация ЭКГ будет прекращена.

При работе от аккумуляторов следите за процентом их заряда, который постоянно отображается на дисплее ЭК (БАТ: XX %). При приближении к полному разряду ЭК выключится и регистрация ЭКГ будет невозможна. В этом случае необходимо подключить ЭК к сети переменного тока и зарядить батарею.

Внимание: в ЭК обязательно должна быть установлена исправная аккумуляторная батарея. В случае, если батарея не установлена или она неисправна, печать ЭКГ будет невозможна.

Внимание: данная модель ЭК защищена от разряда дефибриллятора и помех, создаваемых электрохирургическим оборудованием. Однако артефакты, вызванные работой этих приборов, могут исказить форму кривой ЭКГ и вызывать ошибки в подсчете частоты пульса. Помните о необходимости избегать контакта между электродами дефибриллятора и электродами электрокардиографа.

Снятие и очистка электродов

После окончания обследования снимите электроды с тела пациента. Салфеткой из бязи, смоченной в дистиллированной воде, удалите с поверхности электродов остатки электродного геля. Протрите, высушите и уложите электроды в тару, защищающую их от загрязнения и механических повреждений.

Внимание:

Категорически запрещается:

- оставлять на электродах гель после окончания работы;
- применять для очистки электродов острые предметы;
- подвергать электроды нагреву выше 100°C.

Особенности применения кардиографа при дефибриляции

При проведении реанимационных мероприятий с использованием дефибриллятора возможно использование ЭК для контроля ЭКГ пациента. В этом случае рекомендуется выбрать режим снятия 6 отведений ЭКГ, при этом наложение грудных электродов необязательно, достаточно наложить электроды только на конечности пациента.

При разряде дефибриллятора входные усилители ЭК входят в состояние насыщения на 3–4 сек. В это время печать ЭКГ невозможна, о чем будет предупреждать сообщение «ОБРЫВ X» на экране ЭК. Через 3–4 сек, когда это сообщение сменится на сообщение «ГОТОВ», нажмите кнопку «СТАРТ/СТОП» для регистрации ЭКГ.

Внимание: насыщение усилителей может произойти и при плохом контакте электродов, поэтому при обрыве одного из электродов на экране ЭК появится такое же сообщение («ОБРЫВ X»), как и при разряде дефибриллятора.

Меры безопасности при использовании кардиографа

Эксплуатация ЭК должна производиться в соответствии с настоящим руководством, а также «Правилами техники безопасности при эксплуатации изделий медицинской техники в учреждениях здравоохранения», утвержденными Минздравом РФ 27 августа 1984 г.

ЭК относится к приборам класса защиты II с внутренним источником питания типа CF по ГОСТ Р 50267.0-92 и ГОСТ Р 50267.25-94 и не требует защитного заземления.

При эксплуатации ЭК запрещается:

- располагать пациента в пределах досягаемости металлической мебели, радиаторов, труб отопления и водопровода;
- эксплуатировать ЭК в сырых помещениях;
- соединять и разъединять кабели прибора при включенном ЭК;
- прикасаться к штырям вилки сетевого кабеля ранее, чем через 5 сек после отключения от сети;
- использовать неисправный прибор;
- применять сетевой кабель с поврежденной изоляцией.

ЭК защищен от разряда дефибриллятора по ГОСТ Р 50267.25-94 только при использо-

вании кабеля электродного МТЦ.30.03.501 производства «НПП Монитор», входящего в комплект поставки. Не используйте ЭК с другими электродными кабелями.

Не подвергайте ЭК сильной вибрации или ударам.

Не используйте ЭК при наличии в воздухе горючих анестезирующих газов.

Не используйте ЭК для снятия кардиограммы в хирургических палатах при использовании электроскальпеля.

Открытая крышка бумажного отсека позволяет получить доступ к внутренним частям ЭК и поэтому требует осторожности. При замене бумаги ЭК не должен быть подключен к пациенту.

Разъем «ПИТ.12В» предназначен для подключения ЭК только к питанию постоянного тока автомобиля скорой помощи. Запрещается подключать к этому разъему любые другие источники питания.

ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБСЛУЖИВАНИЕ

Очистка и дезинфекция

Для очистки и дезинфекции ЭК используйте ткань, смоченную водой или этиловым спиртом. Для чистки экрана ЭК используйте мягкую ткань. Не пользуйтесь другими химическими средствами или бытовыми чистящими средствами.

При очистке электродов отсоедините их от кабеля электродного. Электроды следует чистить тканью, смоченной водой. Не царапайте электроды!

Дезинфицировать ЭК рекомендуется только тогда, когда это необходимо в соответствии с практикой, принятой в вашем медицинском учреждении.

После очистки и дезинфекции проверьте целостность корпуса и кабелей ЭК.

Внимание: все работы по очистке и дезинфекции производите при отключенном от сети ЭК. При чистке и дезинфекции ЭК избегайте попадания жидкостей в разъем и распределительную коробку кабеля электродного и внутрь корпуса ЭК.

Очистка прижимного ролика от загрязнения

Ухудшение качества печати может быть связано с загрязнением прижимного резинового ролика термопринтера. Очистку производите при выключенном кардиографе.

Для чистки прижимного ролика используйте тампон из ваты, намотанной на жесткую палочку. Откройте крышку бумажного отсека и очистите доступную часть ролика. Проверните немного ролик термопринтера и продолжайте чистить ролик до полной его очистки.

Внимание: не смачивайте вату бензином, ацетоном или другими веществами, способными повредить резину.

Подзарядка встроенного аккумулятора

Эксплуатация ЭК предусмотрена как от сети переменного тока, так и от постоянного напряжения бортовой сети автомобиля скорой помощи.

Для поддержания работоспособности аккумуляторов их необходимо подзаряжать. Плата питания обеспечивает автоматическую зарядку аккумуляторов при наличии сетевого напряжения переменного тока или при наличии напряжения постоянного тока от 12 до 15В от бортовой сети автомобиля скорой помощи. При заряде аккумуляторов на лицевой панели ЭК светится желтый индикатор "☼". Заряд аккумуляторной батареи осуществляется током 0,3А. Для заряда полностью разряженной аккумуляторной батареи требуется около 3,5 часа. При достижении полной зарядки аккумуляторов заряд током 0,3А автоматически отключается, желтый светодиод гаснет и зарядное устройство переходит в режим поддержания заряда аккумуляторной батареи малым током — около 30 мА.

Полностью заряженный новый аккумулятор ЭК обеспечивает до 45 минут непрерывной печати. Процент заряда (разряда) аккумуляторов все время отображается на экране ЭК. При разряде аккумуляторов необходимо подключить ЭК к сети и зарядить аккумуляторы. При наличии внешнего питания (переменного или постоянного тока) на лицевой панели ЭК светится зеленый светодиод "☼".

При выключении внешнего питания ЭК автоматически переходит на питание от встроенной аккумуляторной батареи.

Внимание: Рекомендуется хотя бы один раз в месяц производить полный разряда аккумуляторов (до 0%) с последующим полным зарядом (до 100%). Продолжительность заряда должна быть не менее 3,5 часа. Проведение таких циклов (заряда-разряда) предотвращает проявление эффекта «памяти».

Замена встроенного аккумулятора

Замена аккумулятора после выхода его из строя производится следующим образом:

- открутить винт дверцы батарейного отсека на нижней панели ЭК;
- извлечь аккумулятор из батарейного отсека и отсоединить разъем, соединяющий аккумуляторную батарею с платой ЭКЗТ;
- установить новую батарею в обратной последовательности.

Продолжение следует в №8/2009

ГАЛИДОР И ЕГО ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В УСЛОВИЯХ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Н.М. Невзоров, Т.Г. Разова, Ю.Н. Маркевич

Муниципальное учреждение здравоохранения
«Станция скорой медицинской помощи», г. Вологда

GALIDOR'S EFFICIENCY AT CURING BRAIN VASCULAR DISEASES AT THE PRE-HOSPITAL EMERGENCY AID STAGE

N.M. Nevzorov, T.G. Razova, Yu.N. Markevich

Резюме

В статье описано исследование 69 больных с дисциркуляторной энцефалопатией. Приведены результаты внутривенного действия препарата галидор, который оценивали врачи линейных и бригад интенсивной терапии. Данные вносили в разработанную анкету. Критерием эффективности препарата считали улучшение общего состояния пациента (жалобы) и объективной симптоматики.

Ключевые слова: головной мозг, сосудистые заболевания, догоспитальный этап, препарат Галидор, эффективность применения.

Summary

The article describes 69 patients with discirculatory encephalopathy. Galidor efficiency was estimated by physicians and emergency aid doctors. Galidor was administered intravenously. The criterion of galidor's efficiency was the overall improvement of health of a patient and objective symptoms.

Key words: brain, vascular diseases, pre-hospital stage, Galidor drug, drug efficiency.

Актуальность

Сосудистые заболевания головного мозга, как острые, так и хронические — медико-социальная проблема. Для России характерен один из самых высоких в мире показателей заболеваемости и смертности от цереброво-васкулярных заболеваний. Рациональная лекарственная терапия является основной задачей лечения сосудистых заболеваний головного мозга, и в неврологической практике должны использоваться лекарственные препараты, улучшающие мозговую кровоток и метаболизм.

Цель исследования

Оценка эффективности и безопасности инъекционной формы галидора (бенциклана) у больных с цереброваскулярной патологией в условиях скорой медицинской помощи.

Материал и методы

В исследование включено 69 больных с дисциркуляторной энцефалопатией, из них: с острой вертебро-базиллярной недостаточностью — 38 человек. Результаты действия препарата оценивали врачи линейных и бригад интенсивной терапии. Данные вносили в разработанную анкету. Галидор вводили внутривенно струйно медленно в течение 5 минут в дозе 50 мг (2,0) или 100 мг (4,0). Критерием эффективности препарата считали улучшение общего состояния пациента (жалобы) и объективной симптоматики.

Результаты

Средний возраст больных составил 59,7 лет. При внутривенном введении препарат использовали в дозах:

50 мг (2,0) — 13(18,9%);
100мг (4,0) — 56(81,1%).

Среднее значение снижения АД составило: САД на 9,3%;

ДАД — на 8,3% в том числе при ОВБН: САД — на 9,5%, а ДАД — на 9,4%.

Изменения ЧСС не наблюдалось.

После лечения у больных остались жалобы: головная боль — 2(1,1%);

тяжесть в голове — 1(0,6%);

рвота — 1(0,6%).

Суммарные жалобы до лечения — 177, а после лечения — 4, что составляет — 2,2%.

После лечения препаратом галидор остались симптомы:

заторможенность (2,8%),

возбуждение (0,9%);

гипергидроз (0,9%);

нарушение координации (0,9%).

Наши данные еще раз доказали, что у 90% пациентов галидор не вызывает побочных эффектов и осложнений.

Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности препарата галидор при ДЭ.

После рассмотрения анкет экспертная группа оценила эффективность препарата:

- «хорошо» — 72,5%;
- «удовлетворительно» — 20,3%;
- «без эффекта» — 7,2%.

Сокращения

ИИ — ишемический инсульт;

ДЭ — дисциркуляторная энцефалопатия;

ОВБН — острая вертебро-базилярная недостаточность;

АГ — артериальная гипертензия;

ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения;

ИБС — ишемическая болезнь сердца;

СД — сахарный диабет;

АД — артериальное давление;

САД — систолическое артериальное давление;

ДАД — диастолическое артериальное давление;

ЧСС — частота сердечных сокращений;

ПИК — постинфарктный кардиосклероз;

ССМП — станция скорой медицинской помощи;

ЭКГ — элетрокардиография.

«Знать, чтобы предвидеть, предвидеть, чтобы действовать, действовать, чтобы предупредить».

Французский философ

Огюста Конта (1798–1857гг.)

Введение

Сосудистые заболевания головного мозга как острые, так и хронические остаются одной из медико-социальных проблем.

Патогенез поражения церебральных структур при сосудистых поражениях головного мозга часто однотипен, несмотря на многообразие причин, их вызывающих. Ишемический процесс можно рассматривать в качестве универсального механизма, основную роль при котором играет критическое снижение мозгового кровотока — ниже 50 мл в минуту на 100 г вещества мозга, а также гипоксический каскад «кальциевой» гибели клеток. Чем дольше тотальная ишемия, тем больше площадь поверхности мозга с феноменом невосстановления кровотока.

В настоящее время данные литературы свидетельствуют, что повышение уровня САД и ДАД на 20 и 10 мм рт. ст. соответственно (начиная с уровня САД 115 мм рт. ст. и ДАД с 75 мм рт.ст.) увеличивает риск клинических осложнений в форме цереброваскулярных осложнений и сопровождается увеличением риска смерти от инсульта более чем в 2 раза [9].

Дисциркуляторная энцефалопатия — частый клинический синдром в неврологической практике.

Определение «дисциркуляторная» отражает патогенез, а не этиологию процесса. Выделяют несколько основных вариантов: субкортикальная атеросклеротическая энцефалопатия; мультиинфарктное состояние; атеросклеротическая энцефалопатия; смешанные формы [3].

Большинство больных с дисциркуляторной энцефалопатией — люди пожилого возраста. У таких пациентов на клиническую картину заболевания накладываются отпечаток наличие различных сопутствующих заболеваний и снижение физической активности.

Одной из разновидностей атеросклеротической энцефалопатии является вертебро-базилярная недостаточность. Это один из распространенных диагнозов в условиях как стационарной, так и амбулаторной практики, в том числе и в условиях скорой медицинской помощи. Вертебро-базилярная недо-

статочность может наблюдаться и при поражении вне вертебро-базиллярной системы.

В настоящее время ВБН рассматривается как обратимое нарушение функции мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения области, питаемой позвоночными и основной артериями [4].

Неврологическая симптоматика характеризуется сочетанием пирамидных, вестибулярных, зрительных и чувствительных расстройств и симптомов нарушения функции черепных нервов.

Лекарственная терапия при хронической недостаточности мозгового кровообращения (ДЭ) должна иметь цель — предотвращение развития нарушений церебрального метаболизма у больных с риском ишемии мозга и повышение уровня мозгового кровотока.

Бенциклан блокирует Са-каналы, снижает внутриклеточную концентрацию Са⁺⁺, активирует NO-синтазу, повышает производство NO. Одновременно ингибирует фосфодиэстеразу, избирательно блокируя 5HT серотониновые рецепторы в эритроцитах и тромбоцитах, при этом происходит накопление циклического АТФ, что опосредованно влияет на снижение адгезии лейкоцитов, позволяя восстанавливать кровоток в микрососудах [2].

Галидор (бенциклан) достоверно при внутривенном введении повышает уровень мозгового кровотока в ишемизированном участке, не вызывая эффекта «обкрадывания». В связи с этим заслуживают упоминания данные, согласно которым бенциклан может расслаблять склеротически измененные сосуды [2]. Надо помнить, что применение галидора у больных с выраженной кардиологической патологией может вызвать усиление тахикардии, но у 90% пациентов не вызывает побочных эффектов и осложнений.

В литературе мы не нашли ни одного сообщения о применении галидора в условиях скорой медицинской помощи для лечения цереброваскулярной патологии.

Организация и методика исследования

В исследование включены 69 больных в возрасте до 84 лет, средний возраст — 59,7 лет.

Разработана анкета о применении галидора, включающая: анамнез; жалобы больного;

объективные симптомы; артериальное давление (привычное для больного, при первичном осмотре и через 15 мин); ЧСС (привычная для больного, при первичном осмотре и через 15 мин); дополнительные методы обследования: ЭКГ, глюкометрия (особенно при сахарном диабете); прием лекарственных препаратов, назначенных участковым врачом (особенно обращали внимание на прием препаратов в день вызова скорой медицинской помощи); субъективные данные после лечения (жалобы больного); объективная симптоматика после лечения и вывод врача (с указанием побочных эффектов, если таковые были); диагноз (включающий сопутствующую патологию).

Результаты действия препарата Галидор оценивали врачи линейных и бригад интенсивной терапии. Критерием эффективности считали: улучшение общего состояния больных (жалобы пациентов) и объективной симптоматики, особенно у больных инсультом. После завершения исследования экспертная группа рассмотрела все анкеты и вынесла оценку эффективности препарата, учитывая жалобы и объективную симптоматику до и после лечения по схеме: «хорошо», «удовлетворительно» и «без эффекта».

Методика обследования больного заключалась в следующем: сбор анамнеза; общий осмотр с измерением артериального давления и частоты сердечных сокращений, снятия ЭКГ, глюкометрия (особенно при сахарном диабете). В условиях скорой помощи существуют ограничения в дополнительных методах обследования, особенно невозможно провести методы нейровизуализации инсультов, и поэтому диагноз ставили на основании тщательного сбора анамнеза (учет факторов риска) и осмотра больных.

После получения устного согласия больного или родственников галидор вводили внутривенно струйно медленно, разведенный в 20 мл физиологического раствора в течение 5 мин в дозе 50 мг (2,0) или 100 мг (4,0). Наблюдение составило 15–30 мин., если больной оставался дома.

Дополнительно допускалось применение лекарственных препаратов, предусмотренных Рекомендациями по оказанию скорой медицинской помощи в Российской Федерации больным с острыми и хроническими сосудистыми заболеваниями головного мозга.

Результаты исследования и их обсуждение

Больные дисциркуляторной энцефалопатией

Средний возраст пациентов — 59,7 лет (от 33 до 84 лет); мужчины — 58,6 лет (от 40 до 84 лет); женщины — 60 лет (от 33 до 81 лет); из них — больные ВБН: средний возраст — 52,2 лет: мужчины — 48 лет (от 40 до 61 лет); женщины — 52,8 лет (от 33 до 81 лет).

Больных обслуживали врачи бригад: интенсивной терапии — 30 чел. (43,5%); линейных бригад — 39 чел. (56,5%).

Как видно из табл. 1, 13 (18,9%) больным вводили 50 мг (2,0), а 56 (81,1%) вводили 100 мг (4,0).

Дополнительную терапию применяли у 22 (31,8%) пациентов: аспирин — 1 (1,5%); сернокислая магнезия — 14 (20,3%); гипотензивные — 8 (11,6%); прочие — 25 (35,8%). Для коррекции артериального давления применяли таблетированные формы препаратов: каптоприл, нифедипин, коринфар.

Наблюдение за параметрами центральной гемодинамики являлось обязательным условием, полноценный анализ которой обеспечивает не столько абсолютные вели-

чины, сколько сопоставление показателей в динамике. Полученные данные свидетельствуют, что среднее привычное для больного АД составило: САД — 135,6 мм рт. ст. (мужчины — 128,5 мм рт. ст., а женщины — 137,6 мм рт. ст.); ДАД — 82,3 мм рт. ст. (мужчины — 81,9 мм рт. ст.; женщины — 81,3 мм рт. ст.).

Анализ показателей центральной гемодинамики при вертебро-базиллярной недостаточности показывает, что уровень артериального давления был ниже. АД составило: САД — 125,5 мм рт. ст. (мужчины — 124 мм рт. ст., женщины — 125,8 мм рт.ст.); ДАД — 78,7 мм рт.ст. (мужчины — 78 мм рт. ст., женщины — 78,8 мм рт. ст.).

При первичном осмотре показатели АД были следующие: САД — 142,5 мм рт. ст. (мужчины — 139,5 мм рт. ст., женщины — 143,5 мм рт. ст.); ДАД — 85,3 мм рт. ст. (мужчины — 84,8 мм рт. ст., женщины — 85,4 мм рт. ст.).

При вертебро-базиллярной недостаточности артериальное давление было: САД — 131,9 мм рт. ст. (мужчины — 134 мм рт. ст., женщины — 131,6 мм рт.ст.); ДАД — 83,4 мм рт. ст. (мужчины — 84 мм рт. ст.; женщины — 83,3 мм рт. ст.)

После проведенной терапии показатели центральной гемодинамики характеризовались снижением САД на 9,3%, ДАД — на 8,3%.

Таблица 1

Применение препарата Галидор (доза и количество больных)

Доза внутривенное введение	ДЭ (n=69)				Всего		в т.ч. ВБН				Всего	
	Муж.		Жен.				Муж.		Жен.			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
50 мг (2,0)	1	1,5	12	17,4	13	18,9	1	1,5	5	7,3	6	8,8
100 мг (4,0)	11	15,9	45	65,2	56	81,1	4	5,8	28	40,6	32	46,4
Всего	12	27,4	57	82,6	69	100	5	7,3	33	47,9	38	55,2

Таблица 2

Динамика средних показателей ЧСС до и после лечения

ЧСС	ДЭ			в т.ч. ОВБН		
	Муж.	Жен.	Среднее значение	Муж.	Жен.	Среднее значение
Привычное для больного	74,7	74,9	74,8	74,4	73,5	73,9
При первичном осмотре	76,5	77,4	77,0	77,6	76,5	77,5
Через 15 минут	75,7	76,4	76,1	76,8	75,3	76,5
Урежение на:	0,8	1,0	0,9	0,8	1,2	1,0

При вертебро-базиллярной недостаточности САД снизилось на 9,5%, а ДАД — на 9,4%.

Обращает на себя внимание, что изменение ЧСС у больных дисциркуляторной энцефалопатией как в целом, так и при вертебро-базиллярной недостаточности до и после лечения не наблюдалось (табл. 2).

Из табл. 3 видно, что больные дисциркуляторной энцефалопатией имеют в анамнезе много сопутствующих заболеваний, артериальная гипертензия в сочетании с другой патологией (75,5%); ОНМК (14,7%), остеохондроз позвоночника (31,9%).

Если рассматривать ВБН, то чаще всего из заболеваний в анамнезе встречаются: артериальная гипертензия с остеохондрозом позвоночника (29%). Пациенты без отягощенного анамнеза составили — 12,7%.

Таким образом, основной причиной дисциркуляторной энцефалопатии является артериальная гипертензия.

В амбулаторных условиях всем больным назначены лекарственные препараты: гипотензивные — 40 чел. (57,9%); церебро-сосудистые — 19 чел. (27,5%); мочегонные и сердечно-сосудистые по 2 чел. (5,8%); прочие — 6 чел. (8,8%).

Таблица 3

Характеристика пациентов по заболеваниям (в анамнезе)

Заболевания (в анамнезе)	ДЭ (n=69)				Всего		в т.ч. ОИБН				Всего	
	Муж.		Жен.				Муж.		Жен.			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
АГ	2	2,9	3	4,3	5	7,3	1	1,5	-	-	1	1,5
ДЭ	1	1,5	-	-	1	1,5	-	-	-	-	-	-
АГ + ОНМК+ ДЭ	1	1,5	2	2,9	3	4,3	-	-	-	-	-	-
АГ + ИБС + ДЭ	-	-	1	1,5	1	1,5	-	-	-	-	-	-
АГ+ИБС+СД+ДЭ	-	-	1	1,5	1	1,5	-	-	-	-	-	-
АГ+ИБС+ ОНМК + СД + ДЭ	-	-	1	1,5	1	1,5	-	-	-	-	-	-
АГ + СД + ДЭ	3	4,3	1	1,5	4	5,8	3	4,3	-	-	3	4,3
АГ + ИБС	-	-	1	1,5	1	1,5	-	-	1	1,5	1	1,5
АГ + ДЭ	3	4,3	13	18,8	16	23,2	-	-	1	1,5	1	1,5
АГ + ВБН	1	1,5	2	2,9	3	4,3	1	1,5	2	2,9	3	4,3
ИБС+ ОНМК+ДЭ	1	1,5	1	1,5	2	2,9	-	-	-	-	-	-
АГ + остеохондроз позвоночника	-	-	22	31,9	22	31,9	-	-	20	29,0	20	29,0
Без анамнеза	-	-	9	12,7	9	12,7	-	-	9	12,7	9	12,7
Всего	12	17,5	57	82,5	69	100	5	7,3	33	47,6	38	54,9

Таблица 4

Прием лекарственных препаратов в амбулаторных условиях постоянно

Группы лекарственных препаратов	ДЭ (n=69)				Всего		в т.ч. ОВБН				Всего	
	Муж.		Жен.				Муж.		Жен.			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Гипотензивные	5	7,3	35	50,5	40	57,9	4	5,8	19	27,5	23	33,4
Мочегонные	-	-	2	2,9	2	2,9	-	-	-	-	-	-
Церебро- сосудистые	5	7,3	14	20,2	19	27,5	-	-	9	13,0	9	13,0
Сердечно- сосудистые	1	1,5	1	1,5	2	2,9	1	1,5	1	1,5	2	2,9
Прочие	1	1,5	5	7,3	6	8,8	-	-	4	5,8	4	5,8
Всего	12	17,6	57	82,4	69	100	5	7,3	33	47,8	38	55,1

Таблица 5

Прием лекарственных препаратов в день вызова ССМП

Группы лекарственных препаратов	ДЭ (n=69)				Всего		в т.ч. ОБВН				Всего	
	Муж.		Жен.				Муж.		Жен.			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Гипотензивные	2	2,9	8	11,6	10	14,5	1	1,5	3	4,3	4	5,8
Церебрососудистые	1	1,5	2	2,9	3	4,3	-	-	2	2,9	2	2,9
Мочегонные	-	-	2	2,9	2	2,9	-	-	1	1,5	1	1,5
Прочие	1	1,5	6	8,7	7	10,2	-	-	6	8,7	6	8,7
Всего	4	5,8	18	26,1	22	31,0	1	1,5	12	17,4	13	18,9

Таблица 6

Динамика жалоб у пациентов до и после лечения

Жалобы	ДЭ (n=177)				в т.ч. ОБВН			
	До лечения		После лечения		До лечения		После лечения	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Головная боль	40	22,6	2	1,1	22	12,4	1	0,6
Головокружение	56	31,5	-	-	32	18,1	-	-
Тяжесть в голове	1	0,6	1	0,6	-	-	-	-
Шум в голове	4	2,2	-	-	-	-	-	-
Тошнота	35	19,8	-	-	24	13,6	-	-
Рвота	12	6,8	1	0,6	9	5,1	1	0,6
Боли в затылке	1	0,6	-	-	1	0,6	-	-
Мелькание «мушек» перед глазами	4	2,2	-	-	3	1,7	-	-
Шаткая походка	1	0,6	-	-	1	0,6	-	-
Шум в ушах	6	3,4	-	-	3	1,7	-	-
Дрожь в теле	1	0,6	-	-	-	-	-	-
Судороги (со слов)	1	0,6	-	-	-	-	-	-
«Ползание мушек по телу»	1	0,6	-	-	-	-	-	-
Слабость	7	4,0	-	-	4	2,2	-	-
Боли за грудиной	2	1,1	-	-	-	-	-	-
Тяжесть за грудиной	3	1,7	-	-	3	1,7	-	-
Боли в шейном отделе позвоночника	2	1,1	-	-	2	1,1		
Всего	177	100	4	2,2	104	58,8	2	1,1

Из 38 пациентов ВБН участковым врачом назначены следующие группы препаратов: гипотензивные — 23 чел.; церебрососудистые — 9 чел.; сердечно-сосудистые — 2 чел.; прочие — 4 чел. (табл. 4).

В день вызова СМП лекарственные препараты принимали 22 пациента, что составляет — 31%. Следует отметить, что только 10 (14,5%) больных принимали гипотензивные препараты (табл. 5).

Всего 13 (18,9%) больных ВБН приняли лекарственные вещества (табл. 5).

Таким образом, в значительной степени залогом эффективности терапии в амбулаторных условиях является установление надлежащего комплайенса пациента и врача.

Полученные данные позволяют констатировать, что самыми частыми жалобами до лечения были: головная боль — 40 (22,6%); головокружение — 56 (31,5%); тошнота — 35 (19,8%);

Таблица 7

Динамика показателей объективной симптоматики до и после лечения

Синдромы	ДЭ (n=108)				в т.ч. ОБВН			
	До лечения		После лечения		До лечения		После лечения	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Общемозговой	41	37,9	4	3,7	18	16,7	3	2,8
Неврологический	8	7,4	1	0,9	3	2,8	1	0,9
Вегетативно-стволовой	59	54,6	1	0,9	40	37,0	1	0,9
Менингеальный	-	-	-	-	-	-	-	-
Всего	108	100	6	5,5	61	56,5	5	4,6



Рис. 1. Диаграмма показателей объективной симптоматики до и после лечения

рвота — 12(6,8%); слабость — 7 (4%); шум в ушах — 6 (3,4%).

После проведенного лечения у пациентов остались следующие жалобы: головная боль — 2 (1,1%); тяжесть в голове — 1 (0,6%); рвота — 1 (0,6%).

Суммарные жалобы больных ДЭ до лечения — 177, а после лечения — 4, что составляет — 2,2% (табл. 6).

Пациенты ВБН чаще всего жаловались на головную боль — 22 (12,4%); головокружение — 32 (18,1%); тошноту — 24 (13,6%); рвоту — 9 (5,1%); слабость — 4 (2,2%).

После лечения жалобы больных были на: головную боль — 1 (0,6%); рвота — 1 (0,6%).

Количество жалоб до лечения — 104, а после лечения осталось — 2 (1,1%) (табл. 6). Таким образом, полученные данные свидетельствуют об улучшении субъективного самочувствия больных ДЭ.

После сбора анамнеза и проведенного обследования пациентов врачами выявлена объективная симптоматика: общемозговая — 41 (37,9%); очаговая неврологическая — 8 (7,4%); вегетативно—стволовая — 59 (54,6%) (рис. 1).

Клиническими проявлениями чаще всего были: возбуждение — 24 (22,2%); заторможенность — 17 (15,7%); гипергидроз — 14 (13%); мышечная дрожь — 18 (16,7%); гиперемия кожных покровов — 19 (17,6%); озноб — 5 (4,6%).

Суммарные симптомы до лечения составили 108, а после лечения — 6, или 5,5%.

У больных ВБН регистрировалась следующая симптоматика: общемозговая — 18 (16,7%); очаговая неврологическая — 3 (2,8%); вегетативно-стволовая 40 (37%).

После терапии препаратом Галидор у больных с ДЭ остались следующие симптомы: заторможенность — 3 (2,8%); возбужде-

Таблица 8

Диагноз врача ССМП (с указанием сопутствующей патологии)

Диагноз	ДЭ (n=69)		в т.ч. ОВБН	
	абс.	%	абс.	%
АГ + ДЭ	20	28,9	-	-
АГ + СД + ДЭ	1	1,5	-	-
АГ + ИБС + ДЭ	1	1,5	-	-
АГ + ИБС + СД + ДЭ	2	2,9	-	-
ИБС + ДЭ	1	1,5	-	-
ДЭ	6	8,7	-	-
Остеохондроз позвоночника + ОВБН	22	31,8	22	31,8
АГ + ИБС + ОВБН	1	1,5	1	1,5
АГ + ДЭ + ОВБН	1	1,5	1	1,5
АГ + ОВБН	4	5,8	4	5,8
АГ + остеохондроз позвоночника + ОВБН	10	14,4	10	14,4
Всего	69	100	38	55

Таблица 9

**Показатели оценки экспертной группы об эффективности препарата
Галидор с учетом субъективной и объективной симптоматики до и после лечения**

Показатели	ДЭ (n=69)		в т.ч. ОВБН	
	абс.	%	абс.	%
«хорошо»	50	72,5	26	37,6
«удовлетворительно»	14	20,3	9	13,0
без эффекта	5	7,2	3	4,4
Всего	69	100	38	55,1

ние — 1 (0,9%); гипергидроз — 1 (0,9%); нарушение координации — 1 (0,9%).

Суммарные симптомы больных ВБН до лечения — 61, а после лечения — 5 (4,6%) (табл. 7).

Таким образом, полученные данные, демонстрируют высокую эффективность препарата Галидор при хронических сосудистых заболеваниях головного мозга (ДЭ). Препарат способствует улучшению гемодинамики, регрессу неврологической симптоматики.

Проведены дополнительные методы обследования: ЭКГ — диагностика — 31(44,9%); глюкометрия — 10 (14,5%) пациентов. Среднее значение глюкозы в крови — 6,9 ммоль/л.

Полученные данные, представленные в табл. 8, свидетельствуют, что все пациенты имели сопутствующую патологию. Артериальная гипертензия встречалась в 58% случаев, а у больных ОВБН чаще диагностировали остеохондроз шейного отдела позвоночника — 22 чел. (31,8%). Это были в основном па-

циенты молодого возраста, либо лица безотягощенного анамнеза.

В стационары города госпитализировано 5 больных или 7,3%, остальные оставлены дома (92,7%), так как субъективная и объективная симптоматика значительно улучшилась.

Галидор хорошо перенесли все больные. На фоне терапии нежелательные эффекты отмечались в 11 (10,8%) случаях. Особо следует отметить болезненные ощущения по ходу вены у 8 (6,8%) пациентов. Вероятно, эти явления связаны с более быстрым введением препарата. Наши данные еще раз доказали, что у 90% пациентов галидор не вызывает побочных эффектов и осложнений [1, 2].

После внимательного рассмотрения анкет экспертная группа оценила эффективность препарата Галидор (табл. 9).

Экспертная группа оценила: «хорошо» — 50 (72,5%); «удовлетворительно» — 14 (20,3%); «без эффекта» — 5 (7,2%).

Таблица 10

Динамика жалоб у пациента

Жалобы	15.09	16.09	17.09	18.09	19.09	20.09	21.09	22.09	23.09	24.09
Слабость в левой руке и ноге	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-
Головокружение	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-

Примечание: «+» — жалобы присутствуют; «-» — жалобы отсутствуют

Из вышесказанного следует, что назначение лекарственного препарата при хронических сосудистых заболеваниях головного мозга приводит к значительному клиническому улучшению в условиях скорой медицинской помощи.

Выводы

1. Результаты проведенного исследования демонстрируют хорошую эффективность препарата Галидор при хронических сосудистых заболеваниях головного мозга (ДЭ), в том числе и ОВБН: улучшение общей субъективной симптоматики на 87% и регресс неврологического дефицита на 59,4%. Госпитализация составила 7,3%.

2. Полученные данные свидетельствуют о безопасности препарата при лечении пациентов с хроническими сосудистыми заболеваниями головного мозга в исследуемых дозах.

3. Резких падений уровня АД не зафиксировано, что демонстрирует возможность сочетания применения препарата Галидор с гипотензивными лекарственными средствами. Изменений частоты сердечных сокращений не наблюдалось.

4. Побочные эффекты выявлены в 10,8% случаев. Отмечена хорошая переносимость во всех возрастных группах, в том числе и старших, что согласуется с данными других исследований (1,2).

Таким образом, использование любого лекарственного препарата при хронических сосудистых заболеваниях головного мозга определяется не только его высокой клинической эффективностью, но и отсутствием или наличием минимального количества нежелательных эффектов и осложнений, а также коррекцией функционального состояния мозга, позволяющей уменьшить неврологический дефицит.

Результаты исследования свидетельствуют, что применение галидора целесообразно в условиях скорой медицинской помощи у больных с хроническими сосудистыми заболеваниями головного мозга, особенно дисциркуляторной энцефалопатией.

Наблюдение и лечение Галидором больного с ишемическим инсультом на дому

Больной, м — 78 лет (наблюдение дома 10 недель) с DS: артериальная гипертензия III ст.; дисциркуляторная энцефалопатия; ИБС: постинфарктный кардиосклероз; ишемический инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии.

В анамнезе: АГ, ДЭ. ПИК. В течение последних 5 суток появилась слабость в левой руке и ноге, усилилось головокружение. За медицинской помощью не обращался. От предложенной госпитализации при первичном обращении отказался. Осмотрен неврологом, диагноз ишемического инсульта подтвердился, в лечение включен галидор.

Амбулаторное лечение (назначенное участковым врачом): в амбулаторных условиях больной регулярно принимал лекарственные препараты: нолипрел — 2 мг; атенолол — 50 мг; предуктал МВ — 3 таб. нитраты (нитроспрей) при болях за грудиной.

Лекарственная терапия за время наблюдения: больному внутривенно капельно ежедневно вводили 100 мг (4,0) галидора на 250 мл физиологического раствора — утром, а вечером вводили внутривенно струйно в течение 5 минут еще 100 мг. Лечение проводили 10 дней, после этого назначен галидор в таблетированной форме (по 200 мг утром и вечером) до 2 месяцев.

Дополнительно проводилось лечение: актовегин — 10,0 в/в №10; сернокислая магнезия 25% — 10,0 в/в № 10; таблетированные препараты: глицин — 1 г (10 таблеток); престариум — 8 мг в сутки; предуктал МВ — 3 таб. в сутки.

После проведенного лечения у пациента с 5-го дня прекратилось головокружение, а с 8 дня — жалоб не предъявлял. Отмечает значительное улучшение.

Из табл. 11 видно, что с 7 дня наблюдения остается только нижний монопарез слева.

Дополнительные методы обследования

1. Глюкотест: от 15,09 — 6,2 ммоль/л; от 21,09. — 4,6 ммоль/л; от 24,09 — 4,2 ммоль/л; от 25,11 — 5,8 ммоль/л.

2. Электрокардиография в динамике.

Таблица 11

Динамика показателей объективной симптоматики у пациента

Симптомы	15.09	16.09	17.09	18.09	19.09	20.09	21.09	22.09	23.09	24.09
Заторможенность	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Гипергидроз	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Девиация языка	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
Пальце-носовая проба	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-
Сглаженность носогубного треугольника	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-
Гемипарез слева	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-
Нижний монопарез слева	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+

Примечание: «+» — симптомы присутствуют; «-» — симптомы отсутствуют.

Таблица 12

Динамика артериального давления

Артериальное давление (мм рт.ст.)	15.09	16.09	17.09	18.09	19.09	20.09	21.09	22.09	23.09	24.09
САД										
Привычное для больного	130	130	130	130	130	130	130	130	130	130
При осмотре	160	170	160	145	160	160	160	160	160	160
После в/в капельного введения	140	160	145	140	160	150	150	150	155	150
ДАД										
Привычное для больного	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80
При осмотре	80	100	90	75	90	70	90	90	90	90
После в/в капельного введения	80	95	80	70	85	70	80	90	80	80

Таблица 13

Частота сердечных сокращений (ударов в 1 мин) в динамике

ЧСС	15.09	16.09	17.09	18.09	19.09	20.09	21.09	22.09	23.09	24.09
Привычное для больного	70	70	70	70	70	70	70	70	70	70
При осмотре	80	76	76	64	64	68	68	68	72	74
После в/в капельного введения	76	78	68	68	68	64	64	72	68	70

От 15.09.07
 PQ = 0,24"; QRS = 0,11"; ЧСС = 82 в мин.
 Ритм — синусовый, правильный. Переходная зона — V5.
 ЭОС — горизонтальная. Рубцовые изменения в области задней стенки левого желудочка.

От 21.09.07
 PQ = 0,22"; QRS = 0,10"; ЧСС = 75 в мин.
 Переходная зона — V4. В остальном — без динамики.

От 24.09.07
 PQ = 0,20"; QRS = 0,10"; ЧСС = 78 в минуту.

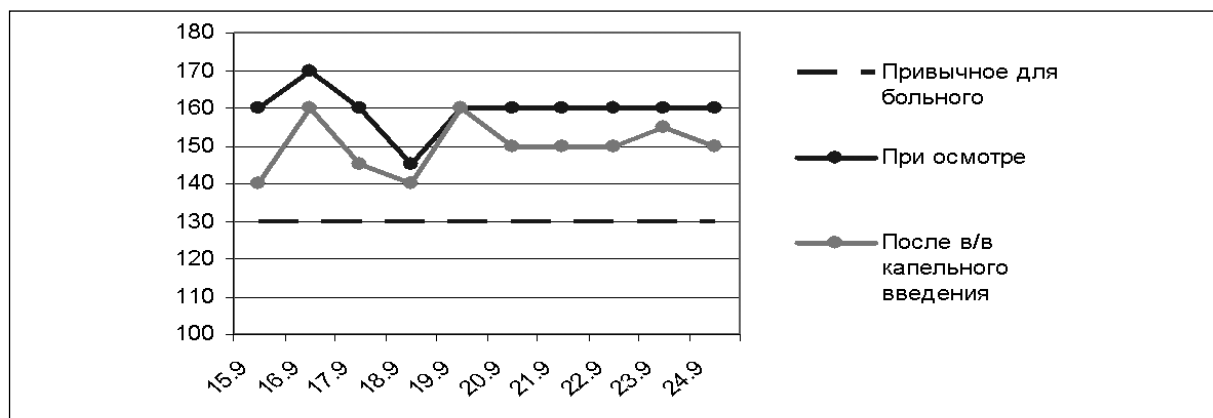


Рис. 2. Диаграмма изменения САД

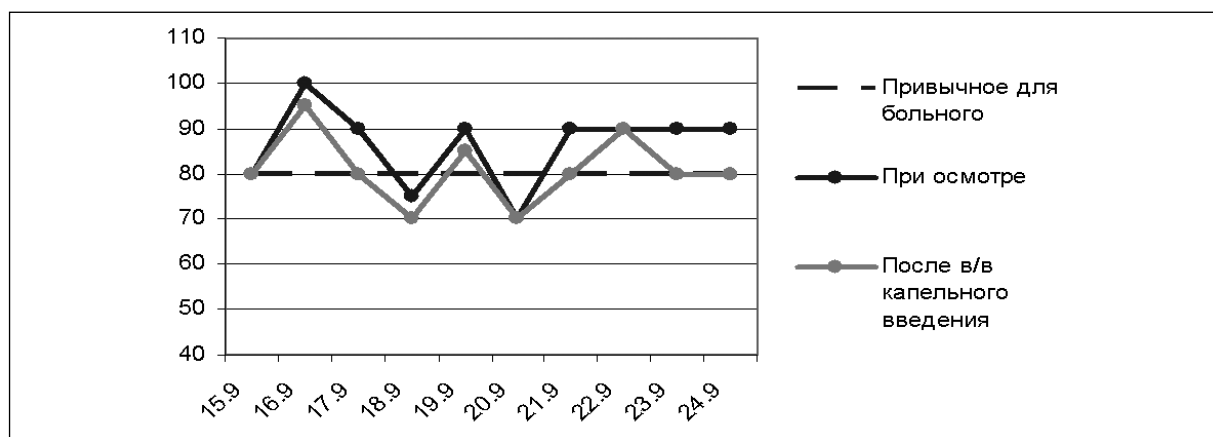


Рис. 3. Диаграмма изменения ДАД

Переходная зона — V3–4. В остальном — без динамики.

От 25.11.07

PQ = 0,20»; QRS = 0,10»; ЧСС = 79 в минуту.

Переходная зона — V3. В остальном — без особенностей.

Осмотр через 2 месяца после назначения препарата

Галидор в таблетированной форме (25 ноября 2007 г.).

Пациент принимал галидор в дозе 400 мг в сутки (2 т — утром и 2 т — вечером).

Через два месяца общее состояние значительно улучшилось. Как отмечает сам больной: улучшился сон, память, стал передвигаться без посторонней помощи, полностью обслуживать себя.

В неврологическом статусе остается легкий нижний левосторонний монопарез. Лечение галидором продолжено до 6 месяцев.

Литература

1. Путилина М.В., Громадская Н.В., Лаздан Н.Е., Ермошкина Н.Ю. Концепция гетерогенности в рациональной терапии ишемического инсульта. РМЖ. Т. 13. № 22 (246). 2005.

2. Энн С.Д., Койл Дж.Т. Журнал: Фармакотерапия в неврологии и психиатрии. Гл. 15. Инсульт. С. 719–720.

3. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. Гл. 5. М.: Миклош, 2007. С. 97.

4. Камчатнов П.Р. Вертебро-базилярная недостаточность. РМЖ. Т. 12. №10 (210). 2004. С. 614–620.

5. Кобалава Ж.Д., Толкачева В.В. Обзоры. Цереброваскулярные осложнения АГ. Возможности антагонистов рецепторов ангиотензина II. Журнал: Сердце. Т. 2. № 4 (10). 2003. С. 165–172.

6. Скворцова В.И., Стаховская Л.В., Айриян Н.Ю. Обзоры. Проблема инсульта в Российской Федерации. Журнал: Сердце. Т. 4. № 6 (24). 2005. С. 309–311.

7. Дамулин И.В. Применение Инстенона в неврологической практике. РМЖ. Т. 12. №10 (210). 2004. С. 591–594.

8. Бойко А.Н., Камчатнов П.Р., Измаилов А.М., Гапонова О.В., Кабанов А.А., Батышева Т.Т. Использование галидора в терапии хронической ишемии головного мозга. Журнал: Инсульт. №15. 2005. С. 45–50.

9. Гиляревский С.Р. Обзоры. Эффективность применения антагонистов кальция для профилактики инсульта: современные данные, основанные на доказательной информации. Журнал: Сердце. Т. 4. № 6 (24). 2005. С. 321–327.

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ АНАМНЕСТИЧЕСКИХ И НЕКОТОРЫХ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ШЕЙКИ МАТКИ

А.Г. Арутюнян

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF ANAMNESTIC AND SOME CLINICAL INDICATORS OF PATIENTS WITH VARIOUS PATHOLOGY OF THE NECK OF THE UTERUS

A.G. Arutunyan

Резюме

Проведена сравнительная оценка анамнестических и клинико-лабораторных показателей у больных с фоновыми заболеваниями (419), предраком (476) и преинвазивной формой РШМ (225) в возрасте от 18 до 81 года. Установлено, что с патологией шейки матки преобладают пациентки репродуктивного возраста, и в формировании ее большое значение отводится факторам риска (отягощенная наследственность по онкопатологии, большое количество аборт, применение внутриматочной контрацепции, частые воспалительные заболевания органов малого таза) и наличие сексуально-трансмиссивного инфицирования в 100% случаев. Последнее проявляется моно- (хламидии + УПМ и ВПЧ + УПМ) и «микст»-инфицированием (более 2–3 ассоциаций).

Патоморфологические, кольпоскопические и цитологические показатели имеют свои особенности при каждой патологии шейки матки и напрямую зависят от характера инфицирования.

На различных этапах развития патологии шейки матки имеют место свои механизмы локальной иммунологической защиты, которые проявляются средними и сильными корреляционными связями между ИЛ 1/3, ФНОα и ТФР 1/3 в случаях CIN III и Cr in situ.

Ключевые слова: шейка матки, патология, этиопатогенез, инфекции, кольпоскопия, цитология, иммунологическая защита.

Summary

The comparative estimation of anamnestic and clinical indicators of patients with background diseases (419), a precancer (476) and preinvasive form of cancer of uterine neck (225)

in age group of 18 to 81 years old has been conducted. It is established that patients with a pathology of a uterine neck are mostly of reproductive age. Risk factors that play a major role in pathology formation are the burdened inheritance; of cancer pathology, a considerable quantity of abortions, use of intrauterine contraception, frequent inflammatory diseases of pelvis and presence of sexually-transmitted infections in 100% of cases. The former is depicted by mono- (chlamidia) and «mixed»-infection (more than 2–3 associations). Pathological, colposcopic and cytological indicators depend on the extent of uterine neck pathology, and directly depend on contamination nature. Different mechanisms of local immune defence manifest during different stages of development of uterine neck pathology.

Key words: uterine neck, pathology, pathogenesis, infection, colposcopy, cytology, immune defence.

Возникновение и развитие патологических состояний влагалищной части шейки матки — сложный процесс, многие стороны которого недостаточно изучены. В частности, раковому процессу, как известно, предшествуют фоновые заболевания и предраковые состояния шейки матки [1–4, 6, 9].

На сегодняшний день патогенетическая точка зрения динамики развития патологического процесса шейки матки представляется следующим образом: фоновые заболевания → предрак → рак шейки матки (РШМ), и считается логичной, однако количество данных, подтверждающих ее, не столь значительно [7, 8, 12, 14].

Целью настоящего исследования явилось проведение сравнительной оценки некото-

рых клинико-лабораторных показателей у женщин различных клинических групп (фоновых, предраковых заболеваний и преинвазивной формы РШМ), что должно способствовать подтверждению динамики развития патологического процесса шейки матки.

Материал и методы

В настоящем исследовании представлен анализ ретроспективных данных и проспективных исследований, касающихся 1 120 больных с фоновыми, предраковыми заболеваниями и преинвазивной формой РШМ в возрасте от 18 до 81 года. Изучались и анамнестические и объективные данные, включающие сведения наследственной отягощенности, преморбида, репродуктивной функции, характер клинического течения заболевания.

Особое внимание уделялось факторам риска, а также клинико-лабораторным характеристикам.

Были использованы следующие методы исследований.

Кольпоскопическое исследование, которое проводилось по простой и расширенной методике (с применением пробы Шиллера) с прицельным взятием цитологических мазков и биопсией шейки матки у 967 больных. Для интерпретации кольпоскопической картины использовалась классификация «Международной федерации патологии шейки матки и кольпоскопии» (VII Всемирным конгрессом по патологии шейки матки и кольпоскопии, Рим, 1990). Кроме общей оценки определялись «малые» и «большие» степени изменений с целью дифференциальной диагностики.

Цитологическое исследование (PAP-SMEAR) проведено в 1275 случаях. Материал собирался из цервикального канала, переходной зоны и эктоцервикса с помощью специальной щеточки и шпателя. После фиксации мазка изопропиловым спиртом (70–80%) проводилась окраска по Папаниколау. Оценка цитологических мазков проводилась с учетом классификации PAP-SMEAR (США).

Морфологическое исследование. Материалом для исследования являлся биопсийный материал, который брался во время кольпоскопии. Гистологическое заключение трактовалось по D/GIC классификации, и обязательно учитывались признаки ВПЧ (кондилома, койлоцитоз).

Иммунологическое исследование. Из всех пациенток в 103 случаях было изучено

содержание цитокинов ИЛ 1/3, ИЛ-2, ФНО α в цервикальной слизи и в периферической крови, трансформирующего фактора роста (ТФР 1/3), секреторного IgA в цервикальной слизи. Использовались наборы реагентов ООО «Протеиновый нутур-тест» (г. Санкт-Петербург). Измерение уровня проводили методом твердофазного ИФА с помощью двойных антител и применением пероксидазы хрена (КФ 1.11.1.7). Определение концентрации ТФР 1/3 проводилось с помощью тест-систем для иммунологического анализа ELISA компании «ДРГ Биомедикал» (Германия). Концентрацию секреторного IgA определяли методом радиальной иммунодиффузии (Moncini G., 1970).

Молекулярно-генетический анализ на выделение ДНК проводилось с помощью наборов фирмы «Gentra» (США). Был использован метод полимеразной цепной реакции (ПЦР), включающей следующие этапы: экстракция геномной ДНК, амплификация ДНК, детекция результатов амплификации. Для выявления и дифференциации ДНК вирусов папилломы человека высоко канцерогенного риска использовалась мультипраймерная система.

При **изучении ИППП** были использованы тест-системы для ИФА производства «Chlamyset» (Финляндия), «Organics» (Израиль), коммерческие наборы «DRG International InC» и «Syntron Bioresenrech InC» (США).

Результаты собственных исследований. После верификации диагноза из общего количества пациенток было выявлено 419 с фоновыми заболеваниями шейки матки, 476 с различными предраковыми состояниями (CIN I -II-III) и 225 — с преинвазивной формой РШМ. Наибольшее количество составляли женщины в возрасте от 18 до 50 лет (85,3%), из них в репродуктивном возрасте были 61,9%, в пременопаузальном — 27,2% и в менопаузе только 10,8% больных.

При изучении частоты фоновых заболеваний, предрака и Cr in situ в различных возрастных группах, было установлено преобладание женщин до 50 лет во всех клинических группах. Наибольшее количество обнаружено пациенток до 29 и наименьшее — после 50 лет. Обращает на себя внимание, что больные с Cr in situ составляют значительный процент в репродуктивном возрасте с постепенным уменьшением к 50 годам (рис. 1).

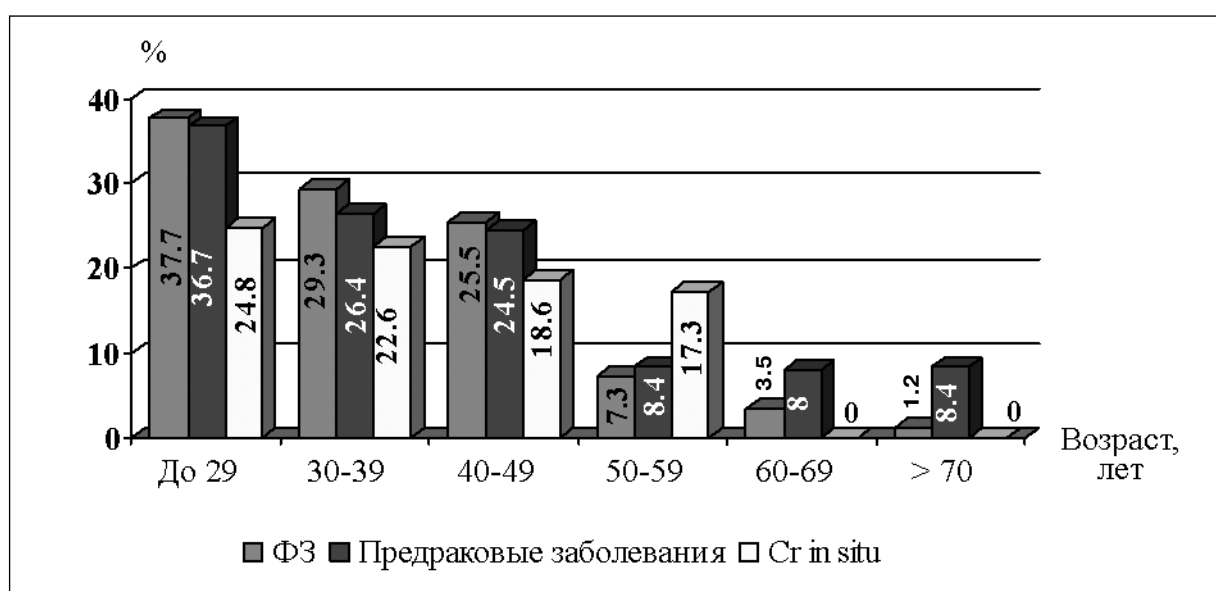


Рис. 1. Частота патологии шейки матки в различных возрастных группах

Развитию патологии шейки матки способствуют экзогенные и эндогенные факторы. При изучении их в сравнительном аспекте было установлено:

1) отягощенная наследственность по онкозаболеваниям (в основном органов малого таза) в случаях фоновых и предраковых заболеваний превышала уровень у здоровых более чем в 5 раз (14,8%; 14,1%; $p < 0,005$), а у женщин с Cr in situ — в 7,4 раза (21,6%);

2) немаловажное значение приобретают и вредные привычки (в частности курение). Установлено, что в случаях предраковых состояний и преинвазивной формы РШМ каждая четвертая пациентка была курящая (25,2%; 25,3%, в контрольной группе 11,8%);

3) анализ факторов риска, таких как раннее начало половой жизни, большое число половых партнеров, наличие ИППП и т.д. с большой долей достоверности ($p < 0,001$) указывают на значительный процент этих показателей в каждой из обсуждаемых групп, что подтверждают и литературные данные [8, 11].

Из репродуктивных факторов обращает на себя внимание большой процент искусственных абортов (более 3–4) во всех обсуждаемых группах (63,2%; 92,0%; 93,8%, у здоровых — 26,5%, $p < 0,001$).

Наличие почти у каждой третьей пациентки в анамнезе воспалительных заболеваний органов малого таза (51,6%; 42,2%; 51,6% соответственно) при раннем начале половой жизни и большом количестве половых партнеров создает условия для персистенции инфекции в макроорганизме. Это обстоятель-

ство способствует развитию рецидивирующих процессов, что было обнаружено в 37,5% случаев при фоновых заболеваниях и в 42,6% — при предраке шейки матки.

Одним из важнейших факторов риска развития патологии шейки матки является использование внутриматочной контрацепции, применение которой было установлено во всех клинических группах (36,8%; 40,6% 48,0%, в контрольной группе 11,8%, $p < 0,005$; $p < 0,001$) с ношением ВМС более 4-х лет ($5,3 \pm 1,1$ лет; $8,8 \pm 0,6$ лет; $8,5 \pm 0,8$ лет; в группе контроля — $4,3 \pm 1,1$ лет).

На сегодняшний день верификация патологии шейки матки достигается цитологическим (PAP-SMEAR), кольпоскопическим (расширенная кольпоскопия), гистологическим и ПЦР, ИФА, ПИФ методами (для выявления агентов инфицирования с ДНК-специфическим тестированием).

Во всех клинических группах установлено 100% инфицирование, представленное хламидиозом, вирусом простого герпеса 2 (ВПГ-2), микоплазмозом, цитомегаловирусом (ЦМВ), кандидозом и др. и конечно же вирусом папилломы человека (ВПЧ). Вирусная патология имела свою специфичность (рис. 2).

Так, антивирусные антитела ВПГ-2 при фоновых заболеваниях встречались у каждой третьей пациентки (28,4%), в случаях предраковых заболеваний и преинвазивной формы РШМ — в 2,5–2 раза (72,4%; 57,3%).

ЦМВ почти с одинаковой частотой выявлялся в первых двух клинических группах, и в

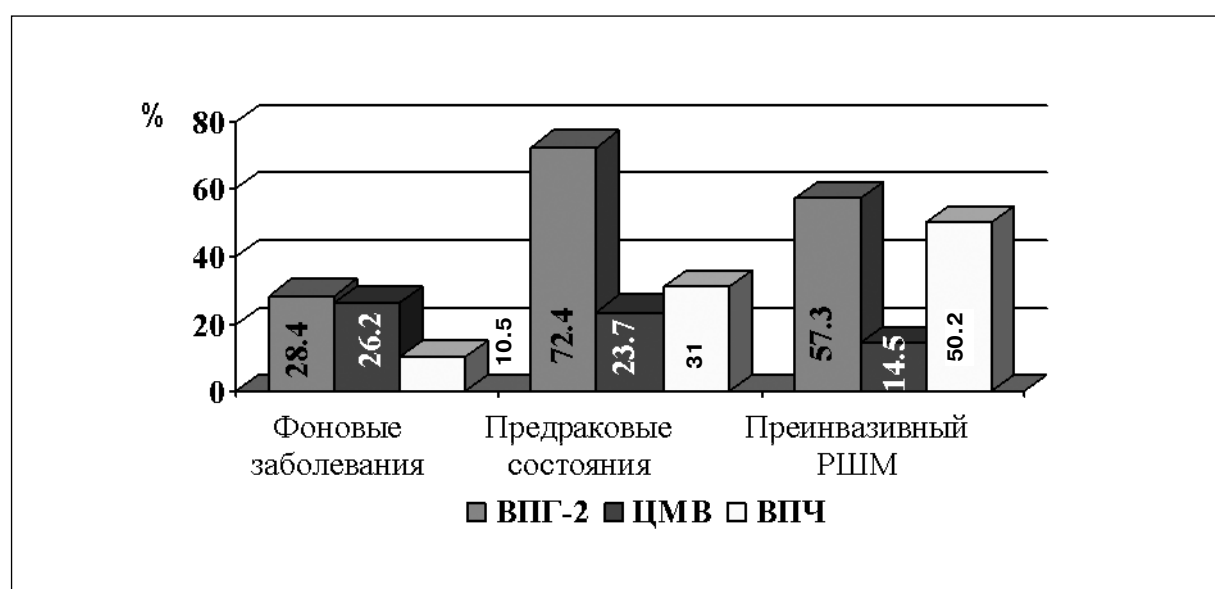


Рис. 2. Сравнительная оценка инфицирования ВПГ-2, ЦМВ и ВПЧ в различных группах

случаях преинвазивной формы РШМ в отличие от ВПГ-2, в 2 раза реже (26,2; 23,7; 14,5% соответственно). И, таким образом, роль ЦМВ в генезе рака шейки матки можно считать спорной.

Вирус папилломы человека при фоновых заболеваниях был выявлен у 10,5% больных, при дисплазиях в 3 раза чаще (31,0%), а у женщин с Cr in situ уже у каждой второй (50,2%), что подтверждает роль ВПЧ в опухолевой трансформации клеток. Доминирующие позиции занимает 16 тип, особенно у женщин репродуктивного возраста (67,8%), а затем уже идут 18 и 35 типы (20,3%; 18,7%). Было установлено, что у каждой пятой пациентки с ВПЧ имеет место сочетание двух и более типов ВПЧ. Наиболее частое сочетание 16 и 18 или 33 и 35 типов.

Роль фактора канцерогенеза можно отнести и к хламидиозу, который у пациенток с дисплазиями и преинвазивной формой РШМ был в 1,4 и 1,5 раза выше по сравнению с женщинами, страдающими фоновой патологией (42,7; 63,6; 64,3% соответственно).

По характеру инфицирования во всех клинических группах были выделены пациентки с моноинфицированием (хламидиоз + условно патогенная микрофлора (УПМ) и ВПЧ + УПМ) и «микст»-инфицированием, когда выявлялось более 2–3 патогенных агентов.

При анализе частоты встречаемости сексуально-трансмиссивных инфекций в возрастном аспекте установлено, что значительное инфицирование присуще женщинам репродуктивного возраста, старше 50 лет оно было

менее значительно (за исключением бактериального вагиноза — 36,7%). И, следовательно, в этой возрастной группе в патогенезе дисплазии и Cr in situ ведущую роль должны играть другие факторы, такие как, например, атрофические процессы в эпителии шейки матки.

Доказано, что патогистологическая картина при патологии шейки матки формируется в зависимости от характера инфицирования. Так, у больных с фоновыми заболеваниями шейки матки в основном формировалась железистая (50,9%) и папиллярная (49,1%) псевдоэрозия в 18,2% случаев с эпителиальной дисплазией (CIN I–II). У женщин с ВПЧ-инфицированием — в основном плоская (74,4%) и остроконечная (10,2) кондиломы, при этом в каждом втором случае с CIN I и CIN II. В случаях «микст»-инфицирования, как и при хламидиозе, преимущественно, формировалась псевдоэрозия с дисплазией (21,7%), и все эти изменения обязательно на фоне хронического цервицита (вне и с обострением). У больных с предраковыми заболеваниями при патологическом исследовании выявляется большое количество митозов, полиморфизм клеток и ядер в них, полихроматизация, нарушение полярности расположения клеток, и от величины захвата (1/3, 1/2, 2/3) толщи эпителиального пласта определяется как слабая, умеренная и тяжелая дисплазия (CIN I–II–III). При сравнительной оценке характера инфицирования и степени дисплазии установлена более благополучная ситуация у больных с «микст»-инфицированием, когда в

75,7% случаев выявляется CIN I. Затем по степени тяжести идет группа пациенток с хламидиозом + УПМ, в которой CIN II составляет уже 51,5%, а наиболее агрессивным является ВПЧ+УПМ носительство. У женщин этой группы CIN I составляет только 14,3%, а CIN III — 47,3%.

Выявлена четкая взаимосвязь между степенью тяжести дисплазии и частотой ВПЧ высокого риска (16 и 18 типы). При CIN I он составляет 18,5%, при CIN II — 29,7%, а в случаях CIN III — 51,8% ($p < 0,05$), что еще раз подтверждает роль ВПЧ высокого риска в канцерогенезе предрака и РШМ.

Кольпоскопические характеристики довольно убедительно указывают, во-первых, на динамику процесса и, во-вторых, отражают тяжесть патологического процесса в случаях преинвазивной карциномы. Так, если у больных с фоновыми заболеваниями изменения эпителия шейки матки происходит, в основном, на фоне плоского ацетобелого эпителия, проявляясь нежной пунктацией (9%) и нежной мозаикой (8,4%), то уже в случаях дисплазии на лицо увеличение йод-негативной зоны (31,5%), появление грубой мозаики (10,0%) и даже толстой лейкоплакии (40,0%). А уже в случаях преинвазивной формы РШМ наблюдается грубая мозаика (67,0%) и грубая пунктация (64,5%) с атипическими сосудами (64,9%).

Установлена четкая зависимость между выраженностью кольпоскопических изменений и степенью тяжести дисплазии. Найдена достоверная разница между частотой «малых» и «больших» кольпоскопических изменений в случаях легкой и тяжелой степеней дисплазии (при CIN I 77,7% — «малые»; 22,3% — «большие»; при CIN III 6,9% — «малые» и 93,1% — «большие»). В то же время не было обнаружено в кольпоскопической картине гистологических признаков ВПЧ и не найдено специфической зависимости между «малыми» и «большими» изменениями в этих случаях.

Цитологические характеристики (PAP-SMEAR) предопределены формой патологии шейки матки и видом инфицирования. Установлено, что при фоновой патологии преобладают реактивные изменения, сочетающиеся с воспалением или репаративными изменениями (II тип мазка, 85,5%). В случаях «микст»-инфицирования их количество составляет 91,6%, при хламидиозе + УПМ — 81,5%, а при ВПЧ + УПМ — только 41,0%.

При предраковых состояниях цитологические характеристики напрямую зависят от степени дисплазии. У больных CIN I преобладал V тип мазка (89,9%), который и соответствовал слабой степени дисплазии. При CIN II в большинстве случаев (70,5%) выявляется VI тип (HG SIL), а в случаях превалировал (80,2%) VII тип мазка, который отражал HG SIL, CIN III.

Сравнительная оценка цитологического и патогистологического исследования позволила установить обратную связь между числом ложноотрицательных ответов и степенью тяжести дисплазии. Наибольшее число ложноотрицательных ответов было получено при CIN I (42%), в то время как позитивные заключения при CIN III установлены в 97,8% ($p < 0,005$). И, таким образом, цитологический метод отражает высокую чувствительность при CIN III и недостаточную при CIN I.

На сегодняшний день считается, что в патогенезе дисплазий и неоплазий цервикального эпителия большую роль играет нарушение местного иммунитета [10, 13]. Приобретенный иммунодефицит на уровне шейки матки развивается как следствие воспалительных заболеваний (инфекционного происхождения) и связан с дефектами функций макрофагов, а прогрессирование злокачественного новообразования рассматривается как проявление данного иммунодефицита [5, 10, 13].

Особая роль отводится цитокинам, которые включаются во все этапы различных форм системного и локального иммунитета. В наших исследованиях (табл. 1) было установлено, что ИЛ 1/3 в цервикальной слизи уже при фоновых заболеваниях увеличен в 2,5 раза (по сравнению с показателями здоровых женщин), в случаях дисплазии по мере утяжеления процесса продолжает увеличиваться (в 2,5; 2,9; 3,5 раза) и уже при Cr in situ превышает норму в 8,3 раза.

В периферической крови увеличение уровня ИЛ 1/3 начинается только со слабой дисплазии (CIN I) и уже в случаях преинвазивной формы РШМ уровень увеличен в 5 раз. Сходная динамика содержания ФНОα выявлена в обеих биологических жидкостях. При определении корреляции тяжести патологического процесса и уровня ФНОα найдена прямая корреляция средней силы ($r=0,39$; $p < 0,02$) в случаях CIN III, которая сохраняет свою направленность и силу при Cr in situ ($r=0,59$; $p < 0,01$). Совокупность этих цитоки-

Таблица 1

Содержание в цервикальной слизи и периферической крови ИЛ 1/3, ФНО α , ИЛ-4, ТФР 1/3, IgA у больных с заболеваниями шейки матки

Показатели		Здоровые n=17	Клинические группы				
			Фоновые заболевания n=40	CIN I n=17	CIN II n=18	CIN III n=14	Cr in situ n=14
ИЛ 1/3, пкг/мл	церв. слизь	50,1 ± 6,9	130,7±14,9 p<0,001	154,7 ± 14,9 p<0,001	143,1±23,1 p<0,001	120,5±11,7 p<0,001	418,2±61,3 p<0,001
	периф. кровь	49,0 ± 6,2	50,3±3,3 p – N.S.	215,0±12,7 p<0,001	200,1±14,2 p<0,001	238,8±14,3 p<0,001	230,5±33,7 p<0,001
ФНО α , пкг/мл	церв. слизь	36,3 ± 4,5	150,0±15,9 p<0,001	46,4±3,4 p>0,1	63,8±4,8 p<0,001	169,0±17,8 p<0,001	293,5±47,4 p<0,001
	периф. кровь	90,7 ± 11,3	93,2±11,6 p – N.S.	140,3±21,2 p<0,001	152,4±15,4 p<0,001	431,3±24,5 p<0,001	495,6±82,3 p<0,001
ИЛ 4, пкг/мл	церв. слизь	90,2 ± 5,4	97,2±7,8 p – N.S.	232,6±16,2 p<0,001	169,5±23,1 p<0,001	151,4±22,2 p<0,001	111,4±5,6 p<0,05
ИЛ 2, пкг/мл	церв. слизь	5,2 ± 0,4	5,1±0,8 p – N.S.	15,0±2,2 p<0,001	6,2±1,1 p>0,4	5,3±0,7 p – N.S.	10,0±1,6 p<0,005
	периф. кровь	14,2 ± 3,9	63,3±3,8 p<0,001	80,0±14,9 p<0,001	87,5±17,9 p<0,001	68,7±11,9 p<0,001	82,7±11,7 p<0,001
ТФР 1/3, пкг/мл	церв. слизь	106,9 ± 17,5	217,8±19,7 p<0,002	222,7±27,1 p<0,002	435,7±97,9 p<0,001	1311,1±158,7 p<0,001	2149,3± 416,3 p<0,001
IgA, мг/мл	церв. слизь	0,63 ± 0,04	0,18±0,02 p<0,001	0,25±0,03 p<0,001	0,31±0,04 p<0,001	0,23±0,03 p<0,001	0,31±0,03 p<0,001

нов обеспечивает неспецифическую антибактериальную, противовоспалительную и противовирусную защиту организма [10], и на начальных этапах иммунного ответа они эффективно индуцируют противоопухолевую цитотоксичность макрофагов.

Параллельно с ростом ИЛ 1/3 и ФНО α в периферической крови установлен рост цитокина ИЛ-2, который у пациенток с фоновой патологией увеличен в 4,5 раза, при дисплазиях от 4,8 до 6,2 раза, а при инвазивной форме РШМ — в 5,8 раза. В то же время в цервикальной слизи не выявлено каких-либо изменений.

Адекватную оценку локального иммунного статуса отражает характер содержания противовоспалительного цитокина ИЛ-4 в цервикальной слизи, содержание которого, начиная с CIN I, уменьшается и при Cr in situ уже в 2,6 раза меньше по сравнению со здоровыми. Между показателями ИЛ-4 и слабой дисплазии установлена прямая, сильная корреляционная связь ($r=0,71$; $p<0,01$), которая при CIN II и CIN III становится средней силы ($r=0,47$; $p=0,01$; $r=0,42$; $p<0,01$).

Среди важных регуляторов опухолевого роста определенная роль отводится ТФР (трансформирующий фактор роста). Его уровень в настоящем исследовании в цервикальной слизи уже при фоновых заболеваниях достоверно возрастал в 2 раза ($p<0,001$), а в

процессе утяжеления патологии — в 2; 4,1; 12,3 раза и даже в 20,1 раза при инвазивной форме РШМ. Установлена прямая корреляционная связь средней силы ($r=0,33$; $p<0,02$) при CIN I, прямая средней силы ($r=0,48$; $p<0,01$) при CIN II и в случаях CIN III и Cr in situ — сильная корреляционная связь ($r=0,83$; $p<0,01$ и $r=0,72$; $p<0,01$).

И, таким образом, изложенные выше данные средних и сильных корреляционных связей ИЛ 1/3, ФНО α и ТФР 1/3, в частности в случаях CIN III и Cr in situ, позволяют рекомендовать определение локальных концентраций этих цитокинов в качестве дополнительных критериев диагностики с целью определения степени тяжести патологического процесса шейки матки.

На фоне увеличения уровня ИЛ 1/3, ФНО α и ТФР 1/3 у абсолютного большинства было обнаружено снижение продукции секреторного IgA в цервикальной слизи, что четко указывает на выраженные изменения показателей местного гуморального иммунитета у пациенток с различными заболеваниями шейки матки.

Выводы

1. Патология шейки матки в виде фоновых заболеваний, предраковых состояний и преинвазивной формы РШМ среди гинекологических больных выявляется в возрасте от 18 до 81 года и 85,3% — это женщины до 50 лет.

2. В репродуктивном возрасте больные с фоновыми заболеваниями составляют 40,7%, с предраком 43,8% и преинвазивной формой РШМ — 15,5%.

3. Из факторов риска, лежащих в основе этиопатогенеза патологии шейки матки, наиболее значительными являются: большое количество аборт, применение внутриматочной контрацепции с ношением ВМС более 4-х лет и частые воспалительные заболевания органов малого таза.

4. Сексуально-трансмиссивные инфекции имеют место у абсолютного большинства (100%) и проявляются как моноинфицированием (хламидии + УПМ; ВПЧ + УПМ), так и «микст»-инфицированием (различные ассоциации).

5. Патогистологическая картина шейки матки при различной патологии имеет свои особенности и зависит от характера инфицирования (хламидиоз, ВПЧ, «микст»-инфекция).

6. Расширенная кольпоскопия четко отражает зависимость кольпоскопических характеристик от тяжести патологического процесса и характера инфицирования. При предраковых состояниях в случаях CIN I «малые» кольпоскопические изменения составляют 77,7%, а «большие» — 22,3%, а в случаях CIN III — 7 и 93% соответственно.

7. Цитологические характеристики (PAP-SMEAR) предопределены формой патологии шейки матки и видом инфицирования. Цитологический метод отражает высокую чувствительность при CIN III и недостаточную при CIN I.

8. При фоновых, предраковых заболеваниях и преинвазивном РШМ установлены сложные, взаимообусловленные и изменяющиеся механизмы локальной иммунологической защиты на различных этапах развития патологии шейки матки. В случаях CIN III и Cr in situ имеют место средние и сильные корреляционные связи с ИЛ 1/3, ФНОα и ТФР 1/3.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богдасаров А.Ю. Патология шейки матки у женщин в зависимости от техногенной нагрузки условий проживания. / Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — 2006.

2. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2000 г. РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. — М., 2002.

3. Дармограй Н.В., Туркина Н.В. Онкоассоциированные заболевания шейки матки. // Мед. сестра. — 2004. — С. 28–33.

4. Иванов О.А. Основные приоритеты противораковой борьбы на современном этапе. / Матер. VII Всероссийского съезда онкологов. — 2005. — С. 16–17.

5. Кетлинский С.А. Эндогенные иммуномодуляторы / С.А. Кетлинский, С.С. Симбирцев, С.С. Воробьев. — СПб.: Гиппократ, 1992. — 256 с.

6. Корева Н.В. Оптимизация комплексного лечения фоновых заболеваний шейки матки у женщин репродуктивного возраста. / Автореф. дисс. ... канд. мед. наук — 2007.

7. Красильников С.Э. Современная тактика ведения и лечения больных с генитальной инфекцией при фоновых, предраковых заболеваниях и преинвазивном РШМ. / Автореф. дисс. ... канд. мед. наук — 1999.

8. Кропанева В.В. Некоторые особенности клинического течения и лечения дисплазии шейки матки в зависимости от возраста / В.В. Кропанева, Д.Ф. Костючек, С.Ф. Максимов // Журнал: Акуш. и жен. болезней. — 2001. — Вып. 1. — Т. XLX. — С. 47–49.

9. Минкина Г.Н., Манухин И.Б., Франк Г.А. Предрак шейки матки. — М.: Аэрограф-медиа, 2001. — 118 с.

10. Мочалова М.Н. Роль воспалительных цитокинов и ТФР в патогенезе и диагностике заболеваний шейки матки. / Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — 2004.

11. Chang C.L., Wang S.Y., Wu C.C. et al. Microsatellite alterations in exfoliated cervical epithelia deoxyribonucleic acid as a marker for high-grade dysplasia // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2001. — Vol. 185. — P. 108–115.

12. Fischer L., Raptis G., Gessner W. et al. Epidemiology and pathogenesis of cervical cancer // Zentralbl. Gynecol. — 2001. — Apr. — 123 (4). — P. 198–205.

13. Takehara K. Local immune responses in uterine cervical carcinogenesis / K. Takehara // Nippon Snaka Fujinka Gakkai Zasshi. — 1996. — Vol. 48. № 11. — P. 1063–1070.

14. Sawaya G.T., Sung H.Y., Kearney K.A. et al. Advancing age and cervical cancer screening and prognosis. // J. Am. Geriatr. Soc. — 2001. — Nov. — 49 (11). — P. 1499–1504.

Опыт применения внутривенной формы эналаприла в терапии осложненного гипертонического криза на догоспитальном этапе на примере МУЗ «Свободненская станция скорой медицинской помощи»

А.В. Шеленок, Е.А. Цыпак, А.Ю. Зелинский, И.Г. Иванов
Муниципальное учреждение здравоохранения
"Свободненская станция скорой медицинской помощи"

History of application of the intravenous form of enapril in therapy of complicated hypertension at a pre-hospital stage by an example of the emergency aid station "Svobodnensky"

A.V. Shelenok, E.A. Tsyapak, A.Yu. Zelinsky, I.G. Ivanov

Резюме

Сердечно-сосудистые заболевания остаются в современном мире главной причиной смерти, унося ежегодно миллионы жизней. Не вызывают сомнения значимость и необходимость качественного оказания помощи на догоспитальном этапе больным с артериальной гипертензией. Выполнению этой задачи способствует внедрение стандартов медицинской помощи для скорой медицинской помощи, подготовленных ННПОСМП и утвержденных Минздравсоцразвития РФ в сентябре 2006 г.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ингибиторы АПФ, препарат энаприл, терапевтический эффект.

Summary

Cardiovascular diseases are major cause of mortality in the world. Arterial hypertension play a central role in cardiovascular diseases, which makes it important to render a high-quality emergency aid to hypertensive patients. The latter could spur introduction of medical standards of emergency aid, developed by Russia society of medical emergency aid and approved by Ministry of Health in September 2006.

Key words: arterial hypertension, ACE inhibitor, enapril drug, therapeutic effect.

Сердечно-сосудистые заболевания остаются в современном мире главной причиной смерти, унося ежегодно миллионы жизней. Артериальная гипертензия играет центральную роль в «гипертоническом каскаде» сердечно-сосудистого континуума. Учреждения скорой медицинской помощи зачастую являются первой инстанцией, куда обращаются пациенты по поводу заболеваний, сопровождающихся повышением артериального да-

вления. Ежедневно в Российской Федерации по данным ННПОСМП выполняется более 20 000 вызовов по поводу гипертонических кризов и их удельный вес в структуре вызовов станций и отделений скорой медицинской помощи по разным регионам составляет 7–25%. Таким образом, не вызывают сомнения значимость и необходимость качественного оказания помощи на догоспитальном этапе больным с артериальной гипертензией. Выполнению этой задачи способствует внедрение стандартов медицинской помощи для скорой медицинской помощи, подготовленных ННПОСМП и утвержденных Минздравсоцразвития РФ в сентябре 2006 г.

Ежегодное количество вызовов к больным с артериальной гипертензией, выполняемое МУЗ «Свободненская ССМП», составляет в течение трех последних лет 2 500–2 800. Их удельный вес от числа вызовов по поводу внезапных заболеваний 11,4–12,7%, от числа вызовов по поводу сердечно-сосудистых заболеваний 58–60%. Кризовые состояния являются причиной вызова к гипертоникам более чем в четверти случаев (табл. 1).

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) применяются в клинической практике с 1975 г. и к настоящему времени стали одной из наиболее часто используемых групп лекарственных средств в лечении артериальной гипертензии. ИАПФ входят в группу так называемых лекарств, спасающих жизнь (life-saving drugs). Согласно рекомендациям ННПОСМП неотложная терапия осложненного гипертонического криза требует снижения АД в течение первых минут и часов при помощи препаратов для парентерального введения. Одним из ведущих механизмов, приводящих к развитию гипертонического криза является гиперактивация системы ренин-ангиотензин-альдостерон. Поэтому

Таблица 1

	2005		2006		2007	
	всего	%	всего	%	всего	%
Внезапные заболевания	21682	100	20499	100	19634	100
Сердечно-сосудистые заболевания	4746	21,9	4250	20,7	3844	19,6
Заболевания, характеризующиеся повышенным кровяным давлением	2008	9,3	1908	9,3	1648	8,4
Гипертонические кризы	837	3,4	681	3,3	588	3,0

Таблица 2

	2006	2007	2008
Гипертонический криз, осложнённый ОНМК	15	51	37
Гипертонический криз, осложнённый острой гипертонической энцефалопатией	2	7	4
Гипертонический криз, осложнённый острой левожелудочковой недостаточностью	6	13	9
Всего	23	71	50

применение ингибиторов АПФ, оказывающих влияние на активность этой системы патогенетически обосновано. Эналаприлат (активный метаболит эналаприла) является единственным препаратом из группы иАПФ, имеющим лекарственную форму для внутривенного введения. Он удовлетворяет всем требованиям, которые предъявляются к препаратам, используемым в лечении осложненного гипертонического криза с признаками поражения органов-мишеней: быстрое наступление эффекта; дозозависимый предсказуемый эффект; минимальное влияние на мозговой, почечный кровоток, сократимость миокарда; улучшение кровоснабжения ишемизированного миокарда, отсутствие абсолютных противопоказаний.

Внутривенная форма эналаприла используется в МУЗ «Свободненская ССМП» в качестве препарата выбора при осложненных гипертонических кризах с июня 2006 г. Всего эналаприлат был применен у 144 пациентов от 35 до 75 лет, среди которых 92 женщины и 52 мужчины. Значимых различий от применения энапа-Р у мужчин и женщин не замечено. У данных пациентов в качестве осложнений гипертонического криза были диагностированы острый недифференцированный инсульт, острая гипертоническая энцефалопатия, острая левожелудочковая недостаточность (табл. 2).

Эналаприлат вводился внутривенно струйно в дозе 0,625–1,25 мг в течение 5 минут. Контрольное измерение АД производилось через 5, 15, 30, 45 мин. Ни у одного больного не развился наиболее опасный побочный эффект гипотензивных средств -

неуправляемая гипотония. Терапевтический эффект развился у 34 пациентов (29,3%) через 15 мин., у 77 пациентов (66,4%) через 30 мин., у 5 пациентов снижения АД не произошло. При этом степень снижения АД составила: 20% — 98 пациента; 10–15% — 41 пациентов; 0% — 5 пациентов. У 19 пациентов уменьшение субъективных ощущений криза произошло раньше объективного снижения АД.

Замечено, что более выраженный гипотензивный эффект отмечался у пациентов, получающих базисную терапию таблетированными иАПФ. В случаях недостаточного гипотензивного эффекта от введения эналаприлата при остром недифференцированном инсульте получить желаемый результат удавалось дополнительным введением 30 мг бендазола, обладающего умеренным гипотензивным действием. Кратковременная гипертензионная фаза на изолированное введение бендазола, наблюдаемая примерно в 15% случаев у некоторых больных и связанная с возбуждением периферических альфа-адренорецепторов, при его применении в сочетании с эналаприлатом нами не регистрировалась.

Многочисленные побочные действия эналаприлата, описанные в литературе, в условиях догоспитального этапа, где он применялся ограниченно, не наблюдались.

Таким образом, парентеральное введение эналаприлата способствовало эффективному и безопасному снижению АД у пациентов с осложненным гипертоническим кризом и использование его в качестве препарата выбора для лечения этих состояний в условиях СМП целесообразно.

Клинико-морфологическая характеристика и эффективность лечения осложненных аневризм брюшного отдела аорты у больных с соматической патологией

Е.А. Голосницкая, Е.В. Адонина, Е.А. Петрик, Е.В. Максименко
ГКБ №81 Департамента здравоохранения г. Москвы, МГМСУ

Clinical course of patients with somatic pathology and efficiency of treatment of complicated abdominal aortic aneurysms

E. A. Golosniyskaya, E.V. Adonina, E.A. Petrik, E.V. Maksimenko

Резюме

Определение частоты встречаемости, особенностей клинического течения и эффективности лечения аневризм брюшного отдела аорты осложненных разрывом у больных с соматической патологией.

Ключевые слова: аорта, аневризма, разрыв, диагностика, оперативное лечение.

Summary

Determination of frequency of occurrence, features of clinical course and efficiency of treatment of aneurysms of belly department of aorta complicated by a rupture.

Key words: aorta, aneurysm, rupture, diagnostics, invasive treatment.

Актуальность проблемы

Аневризмой аорты называют локальное мешковидное выбухание стенки аорты или диффузное расширение ее диаметра более чем в 2 раза по сравнению с нормой. Современная теория развития аневризм аорты уделяет первостепенное значение процессам дегградации экстрацеллюлярного матрикса среднего слоя аорты — меди, а именно, его основных структурных компонентов — эластина и коллагена. Известно, что эластин не синтезируется в аорте взрослого человека, а период его полураспада составляет около 70 лет, что и обуславливает более частое развитие аневризм в пожилом возрасте (Затевахин И.И. и соавт., 2005).

Мировая статистика здравоохранения регистрирует неуклонный рост выявляемости аневризм брюшного отдела аорты, и к настоящему времени эта патология уже перестала являться казуистикой, занимая одну из веду-

щих позиций среди сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). По данным Белова Ю.Б. (2007) у людей старше 65 лет аневризма брюшного отдела аорты диагностируется в 6,5% случаев.

Наиболее частой причиной развития аневризм брюшного отдела аорты является атеросклероз, а факторами риска — возраст, мужской пол, принадлежность к белой расе, курение и др. (Lederie F.A. et al., 1997). Во многих случаях заболевание развивается на фоне соматической патологии, в частности, хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), в развитии которой также играет роль нарушенный синтез эластина, а также ишемической болезни сердца (ИБС), артериальной гипертензии (Bengtsson H. et al., 1991, Smith F.C. et al., 1993).

Традиционным взглядом на естественное течение аневризм брюшного отдела аорты является мнение о неизбежности прогрессирующего роста диаметра аневризмы с закономерным исходом в разрыв. После установления диагноза аневризмы брюшного отдела аорты разрыв происходит у 80% больных, в среднем через 2–3 года. При диаметре аневризмы брюшного отдела аорты более 5 см в течение последующих пяти лет заболевания разрыв развивается у 50% больных. Отмечаются более частые разрывы аневризм брюшного отдела аорты веретенообразной формы, по сравнению с мешковидными аневризмами, в 64% случаев разрыв аневризмы происходит в забрюшинное пространство (Ohtake H., Mukaik, Watanabe, 2006).

В Москве за 5 лет ежегодно погибают от разрыва аневризм брюшного отдела аорты от 150 до 200 человек (Затевахин И.И., 2005).

Клиническая картина разрывов аневризм брюшного отдела аорты отличается полиморфизмом, они часто протекают под маской других заболеваний, что в сочетании с неблагоприятным коморбидным фоном пациентов создает определенные трудности для ранней диагностики данного заболевания. Этим объясняется недостаточное выявление заболевания на этапе скорой медицинской помощи (СМП), где частота диагностических ошибок достигает 85% (А.Л. Вёрткин и соавт., 2008; Alan R., Scott P. et al., 2007). По данным Зайратьянца О.В. (2007) в 30% случаев разрывы аневризм брюшного отдела аорты являются находкой при аутопсии. В то же время прижизненная диагностика этого заболевания при использовании современных методов исследования, таких как, ультразвуковое исследование брюшного отдела аорты, рентгеновская компьютерная томография, рентгеноконтрастная ангиография брюшного отдела аорты, может достигать 98% (Казанчян П.О., 2006).

Единственным и надежным методом лечения разрывов аневризм брюшного отдела аорты является оперативное пособие: резекция пораженного участка сосуда и замещение дефекта аллотрансплантатом. Если учесть, что летальность при консервативном лечении заболевания составляет 98–100%, то при выполнении хирургического пособия этот показатель снижается до 68–90% (Казанчян П.О., 2005, Хамитов Ф.Ф., 2008). Тем не менее, в реальной клинической практике из-за низкой своевременной диагностики заболевания оперативные пособия выполняются менее чем в 25% случаев (Хамитов Ф.Ф., 2008).

Таким образом, высокая частота разрывов аневризм брюшного отдела аорты, низкая приверженность врачей к активному использованию инструментальных пособий, отсутствие алгоритма диагностики и лечения, а также оценки маркеров неблагоприятного прогноза послужили поводом для настоящего исследования.

Научная новизна

На основе анализа патологоанатомических и клинических данных было выявлено, что среди 30 941 больных скончавшихся в двух многопрофильных стационарах города Москвы в 0,3% случаев встречался разрыв аневризм брюшного отдела аорты. В 75% случаев данная патология была выявлена среди лиц мужского пола в возрасте от 60 до 85 лет. Ос-

новной причиной развития аневризм брюшного отдела аорты в 96,6% случаев явился атеросклероз с морфологическим подтверждением выраженных нарушений архитектоники стенки аорты, без дифференциации слоев и визуализации адвентиции и интимы, с наличием фиброза, гиалиноза, очагового скопления гистиоцитарных инфильтратов, представленных макрофагами лимфоцитарного происхождения.

У пациентов с разрывами аневризм брюшного отдела аорты в 67% случаев имела место веретенообразная форма аневризм, а ее размеры более 5 см были выявлены в 97,7% случаев. Разрыв аневризмы брюшного отдела аорты в 68,2% случаев происходил в забрюшинную клетчатку, значительно реже отмечался разрыв в забрюшинную клетчатку с прорывом крови в свободную брюшную полость в 25% случаев.

Как правило, заболевание протекало в сочетании с неблагоприятным коморбидным фоном пациентов, в том числе с артериальной гипертонией (64,8%), ИБС (65,9%) и хронической обструктивной болезнью легких (48,9%).

Маркерами неблагоприятного прогноза разрыва аневризм брюшного отдела аорты являются мужской пол, возраст от 60 до 85 лет, наличие в анамнезе артериальной гипертензии, ИБС и хронической обструктивной болезни легких, а также веретенообразная форма и размеры (более 5 см) аневризмы.

Установлено, что процент диагностических ошибок у больных с разрывами аневризм брюшного отдела аорты на догоспитальном этапе составил 90,8%, а на стационарном этапе — 37,5%. В 39,8% случаев ошибочную диагностику у больных можно объяснить атипичной клинической картиной заболевания.

Разрывы аневризм брюшного отдела аорты были диагностированы в 62,5% случаев, 74,3% из которых были подтверждены данными ультразвукового исследования брюшного отдела аорты, что говорит о хорошей информативности данной методики исследования.

Оперативное лечение по поводу разрыва аневризмы брюшного отдела аорты было произведено в 17% случаев. Основными причинами невозможности проведения оперативного пособия явились неправильная постановка диагноза 45,2% и тяжесть состояния больных 43,8%. При консервативном ведении больных уровень летальности составил 100%.

Практическая значимость работы

У подавляющего большинства больных аневризмы брюшного отдела аорты сочетались с атеросклеротическим поражением других артериальных бассейнов, примерно у половины — с хронической обструктивной болезнью легких, и менее чем в 10% — с сахарным диабетом типа 2.

Типичная клиническая картина разрыва аневризмы брюшного отдела аорты наблюдалась в 60,2% случаев.

Отмечается низкий уровень информативности (6%) при использовании рентгенографии органов брюшной полости в диагностики разрыва аневризм брюшного отдела аорты и напротив высокий процент (74,3%) информативности при использовании ультразвукового исследования брюшного отдела аорты.

В стационаре прижизненный диагноз разрывов аневризм брюшного отдела аорты не был установлен в трети наблюдений. Основными причинами расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов при разрывах аневризм брюшного отдела аорты явились отсутствие типичной клинической картины заболевания (69,7%) и недостаточное использование инструментальных пособий (72,7%).

Летальность среди больных, оперированных в экстренном порядке по поводу разрывов аневризм брюшного отдела аорты, составляет 66,7%, а при плановых оперативных пособиях — 4%.

Разработан лечебно-диагностический алгоритм оказания медицинской помощи больным с разрывами аневризм брюшного отдела аорты.

В основу работы положен статистический анализ ретроспективных данных патологоанатомических отделений двух многопрофильных стационаров города Москвы, содержащих 30 941 протокол вскрытия за 1996–2008 гг., и анализ диагностики и лечения 88 пациентов с разрывами аневризм брюшного отдела аорты.

Все пациенты были разделены на 3 группы: I — 33 умерших, которым не был верифицирован при жизни диагноз разрыва аневризмы брюшного отдела аорты, II — 40 пациентов с установленным при жизни диагнозом, без последующего оперативного вмешательства и III — 15 с установленным в стационаре диагнозом с последующим оперативным пособием.

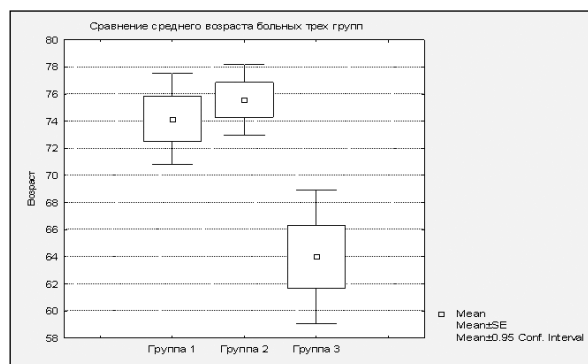


Рис. 1. Сравнение среднего возраста больных с разрывом аневризм брюшного отдела аорты

При проведении корреляционного анализа больных по признаку возраст при уровне значимости 5% линейной связи между группами по признаку возраст не отмечено (коэффициент Пирсона $r = -0,16$). Наиболее часто встречаемый возрастной диапазон больных 70–75 лет.

Наименьший средний возраст больных был отмечен в III группе — 64 + 8,9 лет ($p=0,001<0,05$), а в I и во II — он был практически одинаков 74,18 + 9,4 лет и 75,5 + 8,1 лет, соответственно (рис. 1).

Среди всех пациентов в исследуемых группах 2/3 составили лица мужского пола.

Наиболее частой фоновой патологией была АГ и ИБС, диагностируемые, соответственно у 20 (60,6%), 28 (70%) и 9 (60%) и у 19 (57,6%), 28 (70%) и 11 (73,3%) больных в I, II и III группах (табл. 1). Цереброваскулярные заболевания наиболее часто встречались среди пациентов I группы — 19 (57,6%) и значительно реже — во II и III — у 10 (25%) и у 4 (26,7%) больных, соответственно. Атеросклеротическое поражение периферических артерий нижних конечностей было выявлено у 6 из 88 больных (6,8%) больных, что значительно меньше показателей специализированных сосудистых центров. Сопутствующая ХОБЛ имела место у 20 (60,6%), 18 (45%) и 5 (33,3%) больных, а мочекаменная болезнь с хроническим пиелонефритом — у 12 (36,4%), 10 (25%) и у 7 (46,7%) больных, соответственно по всем группам.

Сахарный диабет (СД) 2 типа наиболее часто встречался среди пациентов I группы — 6 (18,2%) наблюдений и по одному — во II и III ($p=0,024<0,05$) группах.

Оперативное пособие по поводу разрывов аневризм брюшного отдела аорты было выполнено 15 (17%) пациентам, в том числе 10 — в связи с нестабильной гемодинамикой и

Таблица 1

**Частота и характер фоновых и сопутствующих заболеваний
у больных с разрывом аневризм брюшного отдела аорты**

Заболевание	Частота встречаемости по группам			
	Всего n=88	I группа n=33	II группа n=40	III группа n=15
ИБС	58 (65,9%)	19 (57,6%)	28 (70%)	11 (73,3%)
АГ	57 (64,8%)	20 (60,6%)	28 (70%)	9 (60%)
Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей	6 (6,8%)	0	2 (5%)	4 (26,7%)*
Мочекаменная болезнь, хронический пиелонефрит	29 (32,9%)	12 (36,4%)	10 (25%)	7 (46,7%)
ХОБЛ	43 (48,9%)	20 (60,6%)	18 (45%)	5 (33,3%)
Атеросклеротическая сосудистая энцефалопатия	33 (37,5%)	19(57,6%)*	10 (25%)	4 (26,7%)
Язвенная болезнь желудка и 12 - перстной кишки	8 (9,1%)	5 (15,2%)	1 (2,5%)	2 (13,3%)
СД типа 2	8 (9,1%)	6 (18,2%)*	1 (2,5%)	1 (6,6%)

Примечание: * — $p < 0,05$.

продолжающимся кровотечением было выполнено экстренное оперативное вмешательство (впервые 2 часа от момента поступления), 5 пациентам — срочное (в первые 24–48 часов от поступления в стационар), их состояние позволяло провести полноценную диагностику и адекватную предоперационную подготовку. Летальный исход при оперативном лечении наблюдался в 66,7% случаев. 73 (83%) больным оперативное лечение не было проведено, из них 33 (45,2%) — в связи с неправильной постановкой диагноза, 32 (43,8%) больным в связи с тяжестью состояния на момент поступления, 5 (6,8%) — из-за кратковременности пребывания в стационаре (менее 2 часов), 2 (2,7%) — из-за недооценки имеющихся клинико-инструментальных данных и в 1 (1,4%) случае — в связи с отказом больного от операции. Летальность при консервативном лечении разрывов аневризм брюшного отдела аорты наблюдалась в 100% случаев.

Рентгенографическое исследование органов брюшной полости проводилось по стандартной методике у 33 больных, оценивалось наличие тени аневризмы, а так же исчезновение тени т. psoas major чаще слева, что указывает на разрыв аневризмы брюшного отдела аорты.

Ультразвуковое исследование брюшного отдела аорты (с целью оценки ее диаметра в инфраренальном отделе, наличия пристеночных тромбов в аневризматическом мешке, признаков разрыва аневризмы или расслоения ее стенки) выполнялось 35 больным на аппарате «Logic 700» фирмы «General Electric» (США) в обычном режиме и режиме цветного дуплексного картирования с регистрацией спектра доплеровских частот.

В 8 случаях с целью уточнения диагноза была проведена диагностическая лапароскопия.

4 пациентам была выполнена компьютерная томография на рентгеновском компьютерном томографе «Somatom» фирмы «Siemens» (Германия). Исследование выполнялось в связи с недостаточной визуализацией при ультразвуковом исследовании проксимальной шейки аневризмы брюшного отдела аорты.

В связи с подозрением на поражение висцеральных артерий у 1 пациента была выполнена рентгеноконтрастная ангиография на установке «Advantex AFM» фирмы «General Electric» (США).

Морфологическое исследование проводилось на базе патологоанатомических отделений двух многопрофильных стациона-

ров. Проводилась макроскопическая оценка пораженного участка аорты, размеров аневризматического мешка, локализации разрыва, поражения висцеральных ветвей. Для микроскопического исследования использовались парафиновые срезы, приготовленные по методу парафиновых блоков, и гистологические препараты окрашенные гематоксилин-эозином.

Статистическая обработка параметров исследования проводилась на персональном компьютере при помощи программы Statistica 6.0. База данных создана в Microsoft Excel 2003. Использовались следующие статистические методики: вычисление среднего значения и стандартного отклонения, расчет достоверности, корреляционный анализ, непараметрические методы оценки средних значений признаков, оценка доверительного интервала. После проведенного анализа проводилось построение диаграмм и таблиц.

Полученные результаты

В 96,6% случаев причиной аневризм брюшного отдела аорты был атеросклероз, приведший к формированию аневризм среднего диаметра (от 5 до 7 см) у 17 (51,5%) и у 20 (50%) больных, соответственно, в первых двух группах, а в III у 8 (53,3%) — к формированию аневризм брюшного отдела аорты гигантских размеров, превышающих нормальный размер аорты в 8–10 раз. I и II группы (рис. 2) больных имеют статистически обоснованную зависимость по размерам аневризм брюшного отдела аорты (коэффициент Пирсона $r=0,62$).

По форме веретенообразный вариант наблюдался в I группе в 23 (69,7%) случаях, а мешковидный — в 10 (30,3%), во II — в 23 (57,5%) и в 17 (42,5%), а в III — в 13 (86,7%) и в 2 (13,3%) случаях, соответственно.

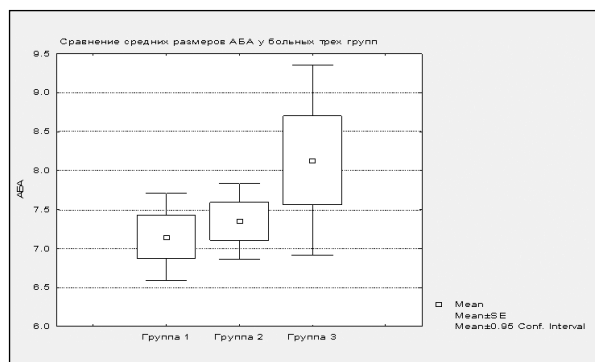


Рис. 2. Сравнение средних размеров аневризм брюшного отдела аорты у больных всех трех групп

У 2 (2,3%) больных имела место аневризма после реконструктивных операций на аорте и сосудах ног и у 1 (1,1%) пациента — имел место кистозный медианекроз.

Таким образом, во всех исследуемых группах больных наиболее часто встречалась веретенообразная форма аневризм брюшного отдела аорты размером более 5 см, что позволяет отнести именно эту форму и размеры аневризм к маркерам неблагоприятного прогноза развития разрывов аневризм брюшного отдела аорты.

При гистологическом исследовании препаратов аневризм брюшного отдела аорты, осложненных разрывом в 98,9% случаев отмечается значительное нарушение архитектоники стенки аорты. Ее стенка склерозирована, дифференциация слоев нет. Адвентиция и интима в большинстве случаев не визуализируется. Средний слой истончен, в нем отмечается фиброз, гиалиноз, очаговые скопления гистиоцитарных инфильтратов, которые представлены макрофагами лимфоцитарного происхождения. В 1,1% случаев мышечный слой был представлен патологическими мышечными клетками с выраженной диффузной дистрофией цитоплазмы и ядер, генерализованной вакуолизацией цитоплазмы. Данный случай был расценен, как случай кистозного медианекроза.

В большинстве случаев во всех группах больных отмечался разрыв аневризм брюшного отдела аорты в забрюшинное пространство, он имел место у 24 (72,7%) больных I группы, у 24 (60%) — во II и у 12 (80%) — в III группе. Разрыв аневризмы брюшного отдела аорты и в забрюшинное пространство и в брюшную полость был выявлен у 6 (18,2%) больных из I группы, у 13 (32,5%) и у 3 (20%) , соответственно, из II и III группы.

Разрыв аневризмы брюшного отдела аорты в свободную брюшную полость наблюдался у 2 (6,1%) больных из I группы, у 3 (7,5%) — из II.

У одного больного из I группы наблюдался разрыв аневризмы брюшного отдела аорты в двенадцатиперстную кишку с образованием первичной аортодуоденальной фистулы (рис. 3).

Таким образом, во всех исследуемых группах больных чаще всего наблюдался разрыв аневризмы брюшного отдела аорты в забрюшинное пространство, что соответствует известным литературным данным.

Основной жалобой у больных с разрывом аневризм брюшного отдела аорты была

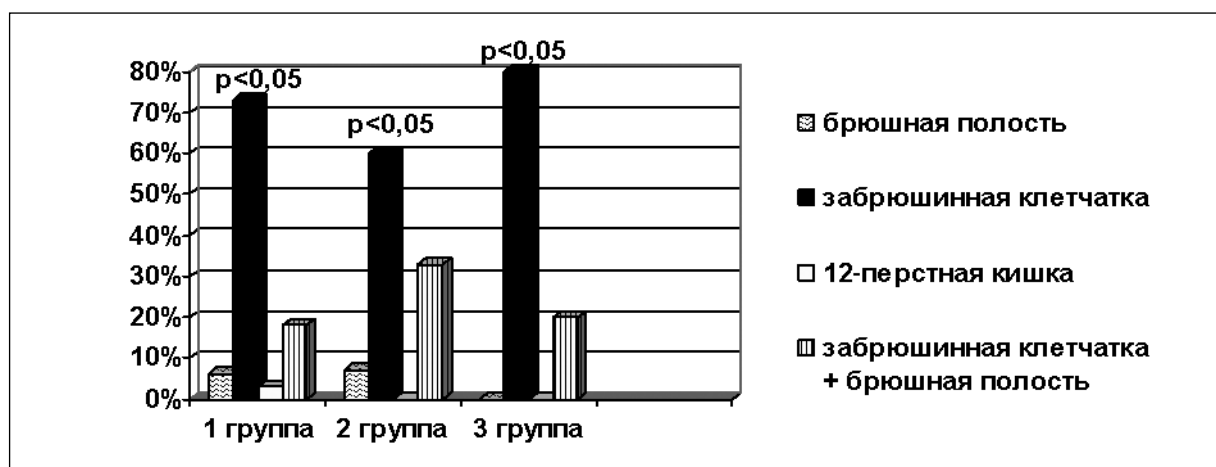


Рис. 3. Разрывы аневризм брюшного отдела аорты в окружающие анатомические образования

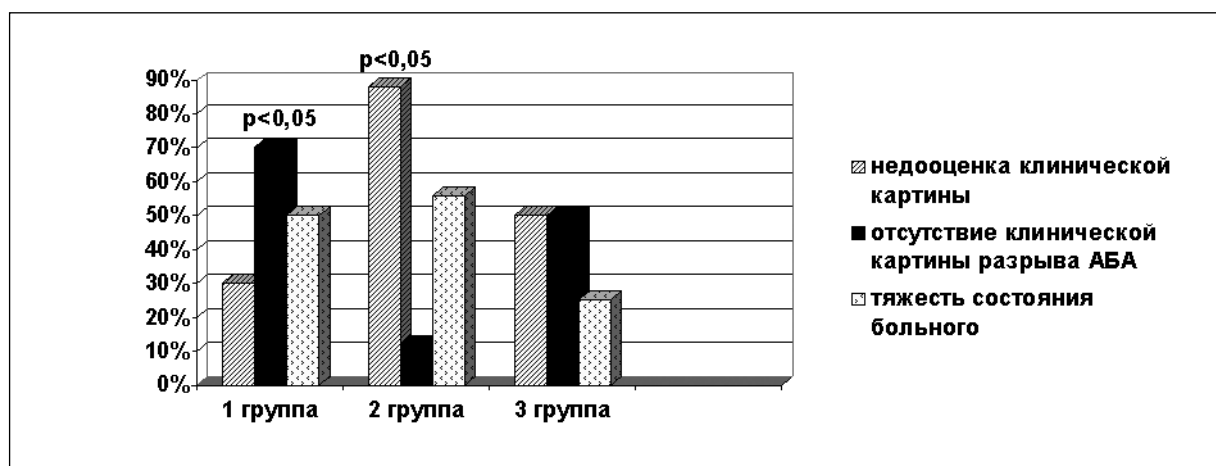


Рис. 4. Основные причины ошибочной диагностики разрывов аневризм брюшного отдела аорты на этапе СМП

боль в животе различной локализации. Она отмечалась у 16 (48,5%) больных I группы, у 37 (92,5%) — II и у 11 (73,3%) — III ($p=0,001<0,05$).

Наличие пульсирующего образования в животе имело место у 7 (21,2%) больных из I группы, 20 (50%) и 7 (46,7%) — из II и III, соответственно ($p<0,05$).

Артериальная гипотензия наблюдалась у 22 (66,7%) больных из I группы, у 31 (77,5%) — из II группы и у 6 (40%) — из III.

Анемия и симптомы внутрибрюшного кровотечения наблюдался во всех трех группах больных: у 21 (63,6%), 27 (67,5%) и 9 (60%), соответственно, по группам (коэффициент корреляции Пирсона $r = -0,01$).

Таким образом, типичная клиническая картина разрыва аневризм брюшного отдела аорты наблюдалась в 53 (60,2%) случаях и в основном преобладала среди пациентов II и III групп, что в дальнейшем позволило именно этим больным установить правильный диа-

гноз. Атипичное течение разрыва аневризмы в нашем исследовании отмечалось в 35 (39,8%) случаях. Так, в I группе типичных проявлений заболевания не было у 23 (69,7%) больных, во II — у 5 (12,5%) и в III — у 7 (46,7%) ($p=0,001<0,05$) (рис. 4). Наличие атипичного течения разрывов аневризм брюшного отдела аорты приводило в последующем к неправильной диагностике заболевания в 37,5% случаев.

В 97,7% случаев больные поступали в стационар по каналу СМП. Наибольшие трудности в диагностике разрывов аневризм брюшного отдела аорты возникали на догоспитальном этапе.

Правильный диагноз был поставлен лишь у 8 (9,3%) больных из всех исследуемых групп. В других наблюдениях в сопроводительном талоне фигурировали следующие диагнозы: почечная колика, острый инфаркт миокарда, острый панкреатит, острое нарушение мозгового кровообращения (табл. 2).

Таблица 2

**Диагнозы у больных
с разрывом аневризм брюшного отдела аорты на догоспитальном этапе**

Диагнозы	Частота встречаемости		
	I группа больных n=32	II группа больных n=40	III группа больных n=14
Почечная колика	2 (6,2%)	9 (22,5%)	2 (14,3%)
Инфаркт миокарда	8 (25%)*	1 (2,5%)	0
ОНМК	5 (15,6%)*	1 (2,5%)	1 (7,1%)
Острый панкреатит	4 (12,5%)	5 (12,5%)	1 (7,1%)
Желудочно-кишечное кровотечение	2 (6,2%)	4 (10%)	0
Аневризма брюшного отдела аорты	0	6 (15%)	2 (14,3%)
Кома неясной этиологии	2 (3,1%)	2 (5%)	0
Острая кишечная непроходимость	2 (6,2%)	3 (7,5%)	1 (7,1%)
Состояние после обморока	1 (3%)	0	1 (7,1%)
Аппендицит	1 (3,1%)	2 (5%)	1 (7,1%)
Ущемленная паховая грыжа	2 (6,2%)	3 (7,5%)	2 (14,3%)*
Гипертоническая болезнь	0	0	1 (7,1%)
Облитерирующий атеросклероз	1 (3,1%)	0	0
Хроническая сердечная недостаточность	2 (6,2%)	4 (10%)	1 (7,1%)
Пневмония	1 (3,1%)	0	0
Прободная язва желудка	0	0	1 (7,1%)

Примечание: * — $p < 0,05$.

При анализе основных причин ошибочной диагностики на этапе СМП следует отметить, что отсутствие типичной клинической картины разрыва аневризм брюшного отдела аорты приводило к ошибочной диагностике у 23 (69,7%) больных из I группы, у 5 (11,8%) и 6 (50%) — из II и III групп. Недооценка данных клинической картины заболевания имела место у 9 (30,3%) больных из I группы, и у 30 (88,2%) и 6 (50%) — из II и III, соответственно. В связи с тяжестью состояния больных трудности в диагностике разрывов аневризм брюшного отдела аорты возникли у 16 (50%) пациентов из I группы, у 19 (55,9%) — из II и у 3 (25%) из III (рис. 4).

Таким образом, основными причинами ошибочной диагностики на этапе СМП являются атипичное течение заболевания в 34 (39,5%) случаях, а так же недооценка типичной клинической картины разрыва аневризмы — у 45 (52,3%) больных.

Основная масса больных I группы поступала в поздние сроки от начала заболевания (1–14 дни от начала заболевания), что определяло тяжесть их состояния на момент поступления и трудности диагностики. В то же

время половина больных II и III групп (50% и 53,3%, соответственно), поступила в стационар впервые 6 часов от начала заболевания (коэффициент корреляции Пирсона $r = -0,21$), что позволяло врачам провести необходимый минимум обследования, поставить правильный диагноз и в некоторых случаях произвести оперативное вмешательство.

Таким образом, большой процент больных (58,8%) поступает в поздние сроки, что значительно утяжеляет прогноз заболевания и уменьшает успех оперативного лечения. Вместе с тем, у 43,2% больных поступивших впервые 6 часов удалось провести соответствующие диагностические процедуры и в 21,1% — прооперировать.

В приемном отделении стационаров диагноз разрыва аневризм брюшного отдела аорты не был поставлен в 50 (73,5%) случаях, в том числе у больных I, II и III групп, соответственно, в 21 (30,9%), 19 (27,9%) и 10 (14,7%) случаях. Среди диагнозов, объясняющих причину клинических проявлений, были почечная колика, различные формы ИБС, перитонит, опухоль толстой кишки и др. (табл. 3).

Таблица 3

**Диагнозы приемного отделения
у больных с разрывом аневризм брюшного отдела аорты**

Диагнозы	Частота встречаемости		
	1 группа больных (n=21)	II группа больных (n=33)	III группа больных (n=14)
Почечная колика	2 (10 %)	4 (12,1 %)	1 (7,1 %)
ИБС	3 (14,3 %)	3 (9,1 %)	3 (21,4 %)*
ОИМК	3 (14,3 %)*	1 (3%)	1 (7,1%)
Острый панкреатит	1 (4,8 %)	2 (6,1 %)	0
Гипертоническая болезнь	0	0	1 (7,1 %)
Аневризма брюшного отдела аорты	0	14 (42,4 %)*	4 (28,6 %)
Перитонит	2 (9,5 %)	3 (9,1 %)	0
Острая кишечная непроходимость	2 (9,5 %)	0	0
Хронический колит	1 (4,8 %)	1 (3 %)	0
Диагноз не ясен	0	0	1 (7,1%)
Ущемленная паховая грыжа	1 (4,8 %)	1 (3 %)	1 (7 %)
Трофические язвы нижних конечностей	1 (4,8 %)	0	0
Мезентериальный тромбоз	1 (4,8%)	1 (3 %)	0
Опухоль сигмовидной кишки	3 (14,8%)*	3 (9,1 %)	1 (7,1%)
Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей	0	0	1 (7,1%)
Аппендицит	0	0	1(7,1 %)

Примечание: * — $p < 0,05$.

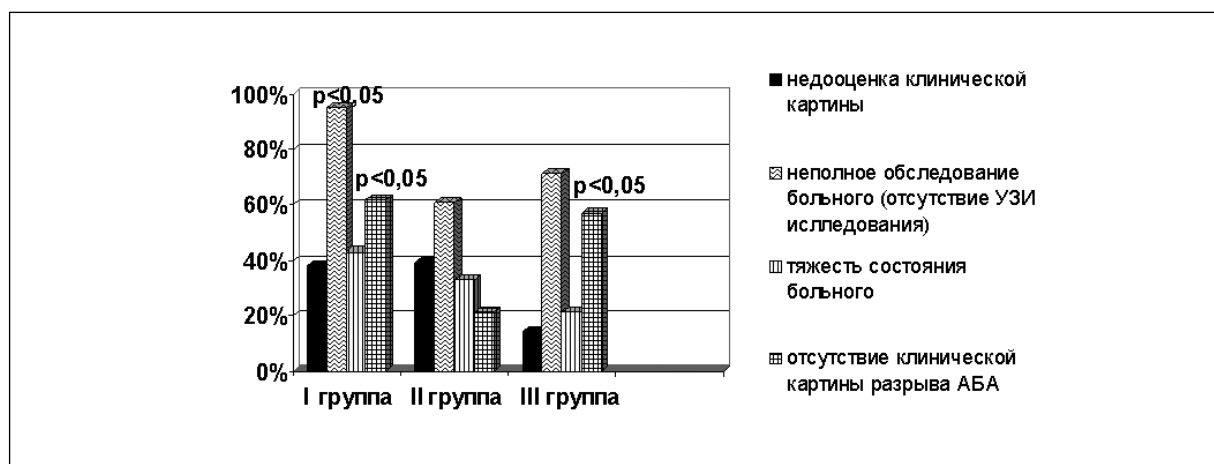


Рис. 5. Основные причины ошибочной диагностики в приемном отделении у больных с разрывом аневризм брюшного отдела аорты

Основными причинами ошибочной диагностики на этом этапе являются отсутствие проведения ультразвукового исследования брюшной полости и забрюшинного пространства, как основного метода скрининга больных, поступающих с болями в животе различной локализации.

Затрудняло диагностику отсутствие клинической картины разрыва аневризм брюшного отдела аорты у 28 (41,2%) пациентов ($p = 0,015 < 0,05$), тяжесть состояния больных — в 23 (33,8%) случаях. Вместе с тем, недооценка клинических данных отмечена в 23 (33,8%) случаях (рис. 5).

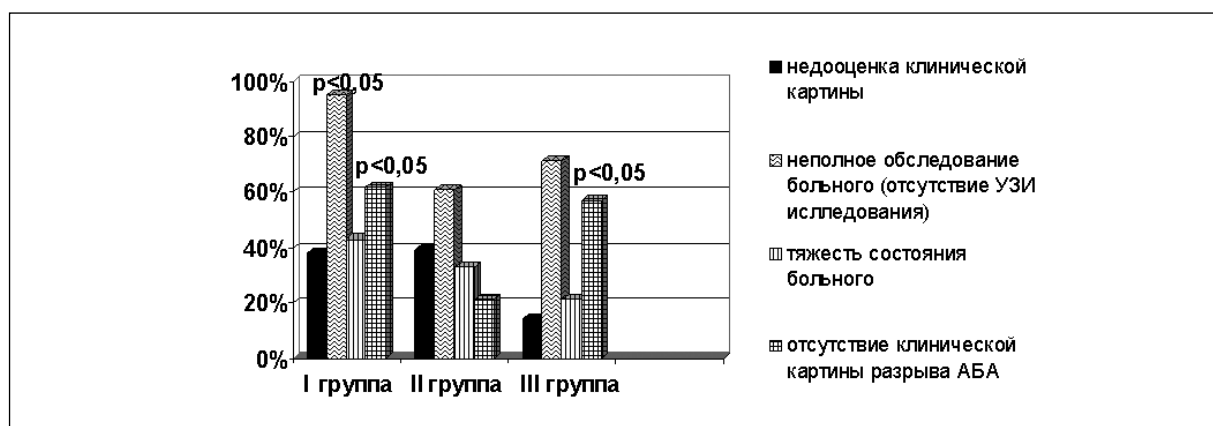


Рис. 6. Причины расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов у больных с разрывами аневризм брюшного отдела аорты

В 20 (22,7%) случаях больные поступали в связи с тяжестью состояния минуя приемное отделение в отделение реанимации, где процент диагностических ошибок был минимален и составил 35%.

Наиболее простым и доступным методом диагностики аневризм брюшного отдела аорты до недавнего времени была обзорная рентгенография брюшной полости. В исследовании этот метод применялся у 33 (37,5%) больных, но только в 2 (6,1%) случаях это помогло диагностики. Эти данные указывают на низкую информативность этой методики у данного контингента больных.

Метод ультразвукового ангиосканирования является методом скрининга у больных с подозрением на разрыв аневризмы брюшного отдела аорты. В нашем исследовании он применялся у 35 (39,8%) больных и в 26 (74,3%) случаях это помогло в диагностике данного заболевания.

Рентгеновскую компьютерную томографию мы применили у 4 (4,5%) больных и во всех случаях диагноз разрыва аневризмы был подтвержден, в том числе у 1 пациента из III группы был установлен разрыв аневризмы инфраренального отдела аорты. С помощью метода диагностической лапароскопии у 8 (9,1%) больных был верифицирован диагноз разрыва аневризм брюшного отдела аорты.

Таким образом, прижизненный диагноз разрыва аневризм брюшного отдела аорты был поставлен у 55 больных (62,5%), в том числе на основании рентгенографии брюшной полости у 2 (6,1%) больных, ультразвукового ангиосканирования у 26 (74,3%), рентгеновской компьютерной томографии у 4 (4,5%) и диагностической лапароскопии у 8 (9,1%) больных.

Расхождение клинического и патологоанатомического диагнозов наблюдалось в 33 случаях (37,5%). Среди ошибочных диагнозов чаще фигурировали рак толстой кишки в 7 (21,2%) случаях, острый инфаркт миокарда в 10 (30,3%), сердечная недостаточность в результате постинфарктного кардиосклероза в 6 (18,2%), ОНМК в 4 (12,1%), рак желудка в 2 (6,1%).

Ретроспективный анализ позволил ранжировать причины расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов: неполноценное обследование больного (отсутствие данных ультразвукового исследования и/или компьютерной томографии) — 72,7% случаев, тяжесть состояния больных и кратковременность их пребывания в стационаре (менее 2 часов) 57,6 и 61% случаев соответственно, недооценка клинической картины заболевания 30,3%, отсутствие клинической картины разрыва аневризм брюшного отдела аорты — 69,7% случаев (рис. 6).

Как было уже указано у 55 (62,5%) больных был установлен диагноз разрыва аневризм брюшного отдела аорты. При этом оперативное пособие было произведено 15 больным (27,3%). Летальный исход при оперативном лечении наблюдался у 10 (66,7%) больных.

На основании проведенной работы, с учетом выявленных факторов риска развития разрывов аневризм брюшного отдела аорты, к которым относятся мужской пол, возраст от 60 до 85 лет, АГ, ИБС, ХОБЛ, веретенообразная аневризма размером более 5 см был предложен лечебно-диагностический алгоритм обследования и лечения больных входящих в группу риска по развитию осложненных аневризм брюшного отдела аорты (рис. 7).

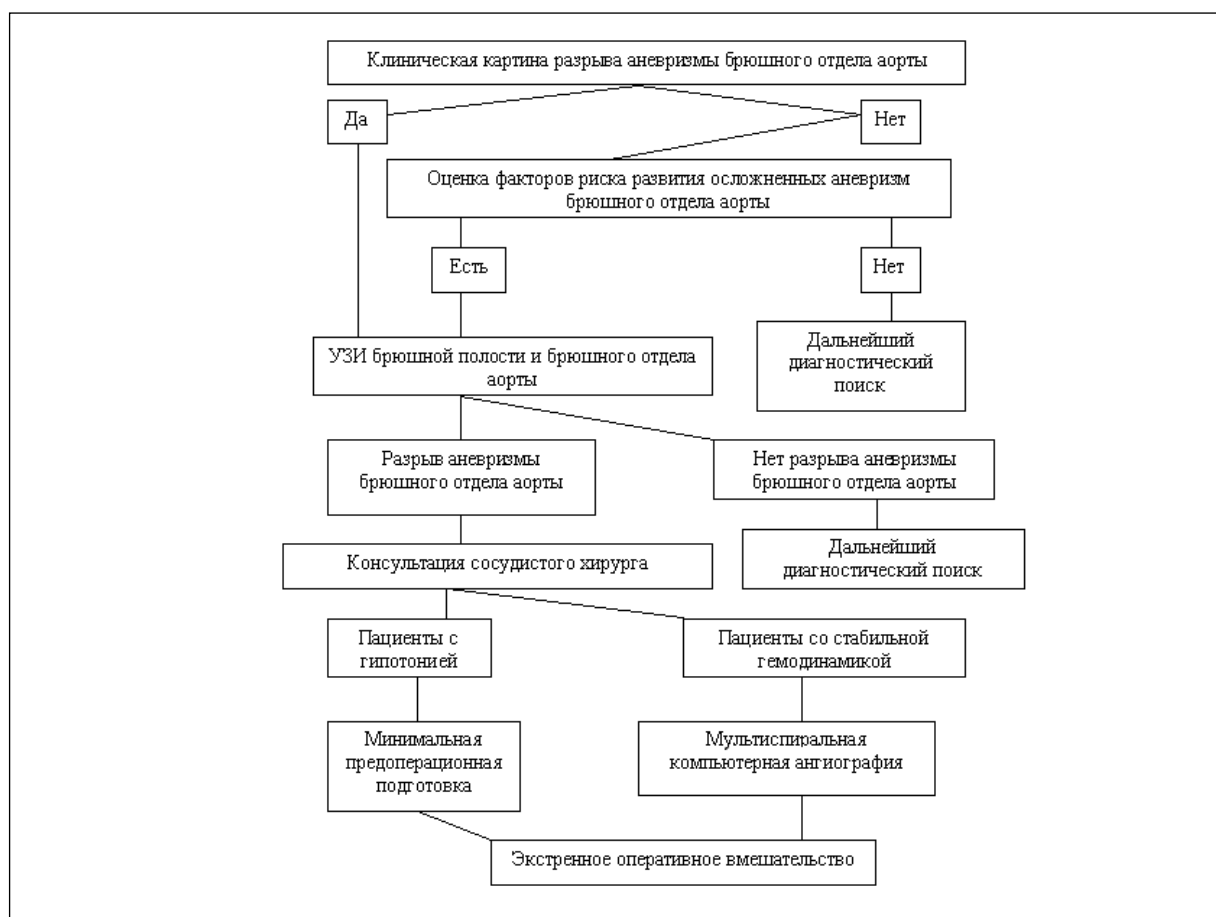


Рис. 7. Лечебно-диагностический алгоритм оказания медицинской помощи больным с разрывами аневризм брюшного отдела аорты

Согласно алгоритму, при поступлении больного в стационар с типичной клинической картиной разрыва аневризмы брюшного отдела аорты показано проведение ультразвукового исследования брюшного отдела аорты, и при наличии разрыва аневризмы брюшного отдела аорты необходима срочная консультация сосудистого хирурга и далее в зависимости от тяжести состояния больного экстренная операция, или при необходимости дообследование и срочное оперативное пособие. Оценка факторов риска развития осложненных аневризм брюшного отдела аорты при поступлении в стационар больного с болями в животе, позволит уменьшить число диагностических ошибок у больных с атипичным течением заболевания.

Выводы

1. По данным патологоанатомических отделений двух многопрофильных стационаров г. Москвы частота встречаемости разрывов аневризм брюшного отдела аорты составляет 0,3%.

2. Маркерами неблагоприятного прогноза развития разрывов аневризм брюшного отдела аорты являются: мужской пол, возраст от 60 до 85 лет, наличие у больного в анамнезе артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, хронической обструктивной болезни легких, а так же веретенообразная форма аневризм и диаметр аневризмы более 5 см.

3. Выявлен недостаточный уровень диагностики разрывов аневризм брюшного отдела аорты на этапе скорой медицинской помощи, процент диагностических ошибок — 90,7%, на этапе приемного отделения — 73,5%. Наиболее частыми ошибочными диагнозами являлись — почечная колика, острый инфаркт миокарда, острый панкреатит, опухоль толстой кишки.

4. В 37% случаев разрыв аневризмы брюшного отдела аорты явился находкой патологоанатома на секционном столе.

5. Оптимальным и единственно правильным методом лечения разрыва аневризмы брюшного отдела аорты является ранняя хирургическая операция.

ЗВУК КАК ПЕРЕНОСЧИК БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНОЙ ИНФОРМАЦИИ ПОЛЯРИЗАЦИОННО-ЛАЗЕРНО-РАДИОВОЛНОВЫХ СПЕКТРОВ

Б.Ш. Усупбекова, Р.А. Мансурова, П.П. Гаряев
РНЦ восстановительной медицины и курортологии,
Московский государственный технический университет им. Н.Э. Баумана,
лечебно-оздоровительный центр «РАМ»,
центр восточной медицины и остеопатии «Эламан», г. Москва

SOUND AS CARRIER OF BIOLOGICALY ACTIVE INFORMATION FROM POLARIZATION-LASER-RADIO WAVE SPECTRA

B.S. Usupbekova, R.A. Mansurova, P.P. Gariaev

Резюме

Результаты проведенного исследования показали, что воздействие тибетских Мантр и акустического варианта поляризационно-лазерно-радиоволновых (ПЛР) спектров целебных растений (бессмертник, Готу-Кола, Гинго-Ти, зверобой, имбирь, пустырник, расторопша и т. д.) и минералов (В-кварц, золотой цитрин, солнечный камень, топаз), имеет положительный эффект по результатам пульсовой и электропунктурной диагностики. Наблюдается повышенная функциональная активность всех акупунктурных каналов, являющейся основой для разработки технологий торможения процессов старения у человека.

Ключевые слова: поляризационно-лазерно-радиоволновые спектры, пульсовая и электропунктурная диагностика, акупунктурные каналы.

Summary

Results of carried out research have shown, that influence of the Tibetan Mantras and acoustic variant Polarization-Laser-Radio wave (PLR) spectra of curative plants and minerals has a positive effect by results of pulse and electro puncture diagnostics. The raised functional activity of all acupuncture the channels as a basis for development of braking technologies of aging processes at the person is observed.

Key words: polarization-laser-radio wave spectra, pulse and electro puncture diagnostics, acupuncture the channels.

Человеческий организм, начиная с уровня клеточных структур (белки, ДНК, РНК, цитоскелет, хромосомы, рибосомы, митохондрии) и до клеточно-ткане-органных уровней обладает способностью к самоорганизации и гомеостазу. Такая способность, реализуется на всех уровнях организма, начиная с квантового и молекулярного, далее через биохимические и физиологические процессы до высшей нервной деятельности. Эти процессы управляемы. Один из главных векторов этого управления — квантовый биокомпьютинг хромосомного аппарата, реализуемый как эндогенные голографические, радиоволновые и иные функции [4, 9, 12]. Такие представления появились, как новое направление в компьютеринге, когда молекулы ДНК стали использовать в качестве «параллельно вычисляющих» структур, и это получило название «ДНК-компьютинг» [14]. С помощью такого «компьютинга» был создан алгоритм решения «задачи коммивояжера», когда, например, необходимо проложить кратчайший маршрут однократного посещения каждого из семи (или более) городов.

Для решения этой задачи потребовалась всего неделя, в то время как традиционным цифровым компьютерам понадобилось бы несколько лет. При этом использовали фундаментальное явление, свойственное молекулам ДНК, — способность ее одиночных цепей к быстрым комплементарным взаимоотношениям. Это явление заключается в том, что любые фрагменты каждой из двух цепочек ДНК находят в растворе (или в составе хромосом живой клетки) только собственные, в некотором смысле зеркальные, половинки и образуют

нормальную двойную спираль. Этот феномен является одним из проявлений общего свойства высокоорганизованных биоструктур и биополимеров к самосборке. Так *in vitro*-*in vivo* самособираются рибосомы, мембраны, хромосомы, вирусы и фаги. Аналогично однонитевые ДНК ассоциируют в двунитевые. Успешность и быстрота спонтанных поисков половинками ДНК друг друга, как акта самоорганизации (самосборки), и обеспечили высокую скорость перебора миллиардов вариантов в пределах «задачи коммивояжера».

Причины и механизмы быстрых и точных взаимоузнаваний половинок ДНК, равно как взаимоузнавания кодона и антикодона при синтезе белков или взаимоузнавания антигена и антитела в иммунных процессах, ферментов и их субстратов и т. д. до сих пор изучены недостаточно. Особую трудность представляют стратегические механизмы взаимоузнаваний на дальних расстояниях в масштабах живой клетки (сотни и тысячи Ангстрем), превышающих близкие узнавания (от одного до трех Ангстрем), свойственные ионным, Ван-дер-ваальсовым и гидрофобным взаимодействиям. Более того, ошибочно рассматривать функции ассоциирующих комплементарных одностебельных ДНК в качестве биокомпьютинга. Дело в том, что оценку комбинаторики вариантов сборки фрагментов ДНК и ее результатов в рамках «задачи коммивояжера», т. е. собственно компьютеринг, проводят люди. ДНК дает миллиарды возможных решений, но выбирает правильное решение человек [13]. Реальный ДНК-компьютинг *in vivo*-*in vitro* происходит иначе, а именно с использованием принципов голографии, солитоники, квантовой нелокальности и других закономерностей [15].

Такой подход позволил создать пилотную модель квантового биокомпьютера (КБ), который способен управлять физиолого-метаболическими процессами в биосистемах с помощью фотонно-радиоволновых знаково поляризованных излучений (ПЛР-спектров) [2, 9, 15].

Исследованы показатели пульсовой диагностики (ПД) и электропунктурной диагностики (ЭПД) у пациентов — участников семинара, владеющих методикой психофизиологической саморегуляции «Ключ» [10]. Саморегуляция — это ключ к себе — ключ к системе самоорганизации, саморазвития и самосовершенствования. Это наипростейший способ достижения внутренней гармонии [1, 5].

На семинаре использовали программу с акустическим воздействием тибетских Мантр и

ПЛР-спектров целебных растений и минералов, записанных с помощью КБ.

В соответствии с представлением об акупунктурных каналах (АК) как функциональных системах, участвующих в обеспечении психосоматических взаимодействий, есть основания ожидать, что акустический вариант ПЛР-спектров, который сохраняет информационные свойства исходного радиоволнового излучения, в данном случае растений и минералов, должен отражаться в показателях функциональной активности АК. Наиболее информативным методом оценки состояния АК, а через нее — и состояния внутренних органов, считается ПД [6] и ЭПД [8]. Это предположение подтверждается результатами ЭПД целителей и показателями ПД и ЭПД участников семинара «Обучение саморегуляции «Ключ», которые, после соответствующей психологической настройки, были способны ходить по битым стеклам и раскаленным углям без травм [10].

В данной работе мы сделаем попытку проанализировать изменения в динамике некоторых показателей АК участников семинара, обусловленные воздействием на испытуемых акустического варианта ПЛР-спектров, подобранных как фактор нормализации функции внутренних органов и торможения старения.

Основным средством оценки результатов была пульсовая и электропунктурная диагностика у семинаристов с программой нормализации функции внутренних органов для торможения процессов старения при воздействии тибетских Мантр и акустического варианта ПЛР-спектров целебных растений и минералов.

Материалы и методы

Исследования проведены во время 5-дневного семинара «Углубленный метод саморегуляции».

На семинаре приняли участие 36 человек, которые владеют методом саморегуляции «Ключ»; 9 (25%) мужчин и 27 (75%) женщин. Средний возраст пациентов основной группы $51,9 \pm 2,7$ лет. ПД и ЭПД проводили до семинара, через 1 день и 10 дней после проведения сеанса саморегуляции.

Для записи биологически активных ПЛР-спектров в акустическом варианте создан Квантовый Биокомпьютер (КБ) с генерацией когерентного видимого излучения He-NE лазером (мощность 2 мВт, длина волны 632,8 нм) с двумя, ортогонально связанными по интенсивности, оптическими модами, которые могут

между собой взаимодействовать таким образом, что сумма их интенсивностей остается неизменной [4, 7, 9].

При взаимодействии хотя бы одной моды лазерного излучения со сканируемым объектом (Донором) происходит считывание квантовой информации с Донора за счет перераспределения интенсивности этих оптических мод по закону изменения поляризации, соответствующей новому состоянию после взаимодействия луча лазера с динамическими микрополяризаторами сканируемых Доноров — абиогенных веществ, растительного сырья или живых клеток. Одна из мод излучения лазера, при определенном режиме генерации, способна в процессе взаимодействия с Донором быть причиной излучения КБ биологически активного модулированного широкополосного излучения (мШЭИ, ПЛР-спектр) в диапазоне от 2 до 0 [7, 9]. При этом мШЭИ коррелирован с модуляциями в оптических модах излучения зондирующего лазера и поэтому мШЭИ сохраняет квантовую биоинформацию, полученную при оптическом считывании ее с Донора. Эти модуляции зависят от вращательных колебаний микроструктурных компонентов сканируемых объектов (например, доменов жидких кристаллов ДНК в составе хромосом растений), т. е. от биознаковой оптической активности Донора, мШЭИ (ПЛР-спектр) в виде радиоволнового сигнала в диапазоне 640 КГц после детектирования радиоприемником подается на АЦП персонального компьютера со специальной программой обработки. На выходе регистрируется динамичный Фурье спектр радиоизлучения, характеризующий биознаковые параметры ска-

нируемых Доноров. Физические изменения этих процессов подробно описана [7].

Таким образом, генерируемое КБ лазерно-радиоволновое излучение есть результат считывания ранее неизвестной биологически активной волновой (квантовой) информации с любых подходящих субстанций — минералов, экстрактов растений, живых клеток и тканей, клеточных биоструктур, ДНК, РНК и т. д.

Такую информацию можно не инвазивно, бесконтактно и безопасно вводить как стратегическую регуляторную в организм человека, животных, растений и микроорганизмов. ПЛР спектр можно перевести в акустический спектр и записать на компакт диски (CD) в формате mp3, т. е. в звук обычного диапазона слышимости, который сохраняет информационные биоактивные свойства исходного фотонно-радиоволнового излучения [4, 12].

Исследования биологического воздействия записей спектров ПЛР в акустическом варианте проводили согласно ранее разработанной методике [8, 10]. Каждое единичное диагностическое обследование заключалось в последовательном проведении процедур ПД и ЭПД. Для сравнения анализируемых показателей функционального состояния АК использовали пятибалльную шкалу оценок [8, 10] целебных растений и минералов.

Результаты и обсуждение

Улучшение показателей функционального состояния АК наблюдалось на 10-й день после проведения семинара по саморегуляции с воздействием звука тибетских Мантр и ПЛР-акустического спектра целебных растений и

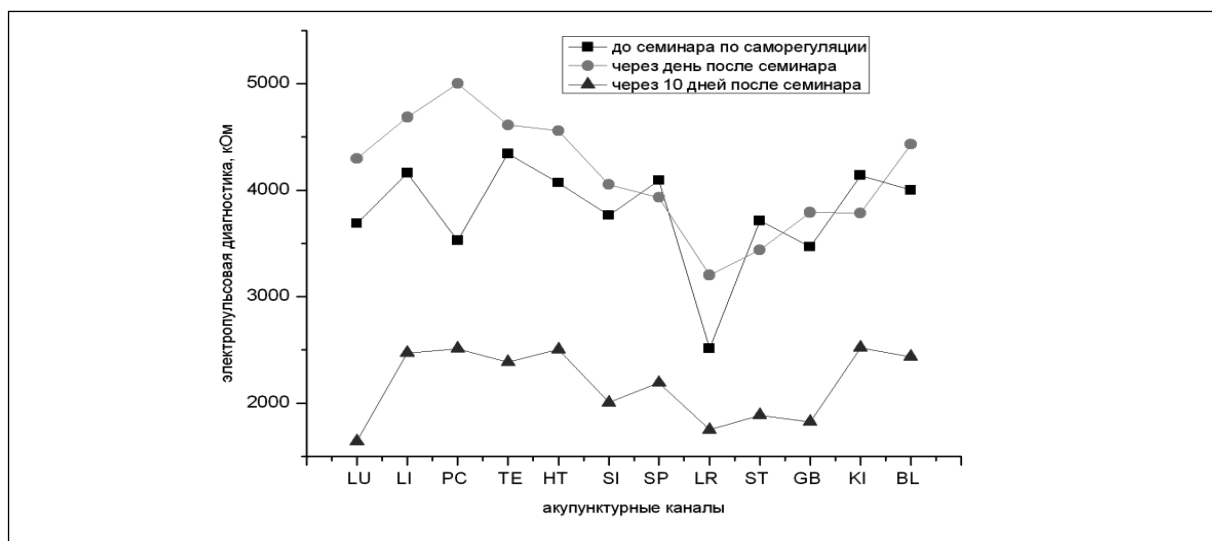


Рис. 1. Динамика показателей ЭПД на семинаре по саморегуляции с воздействием тибетских Мантр и ПЛР-акустического спектра целебных растений и минералов

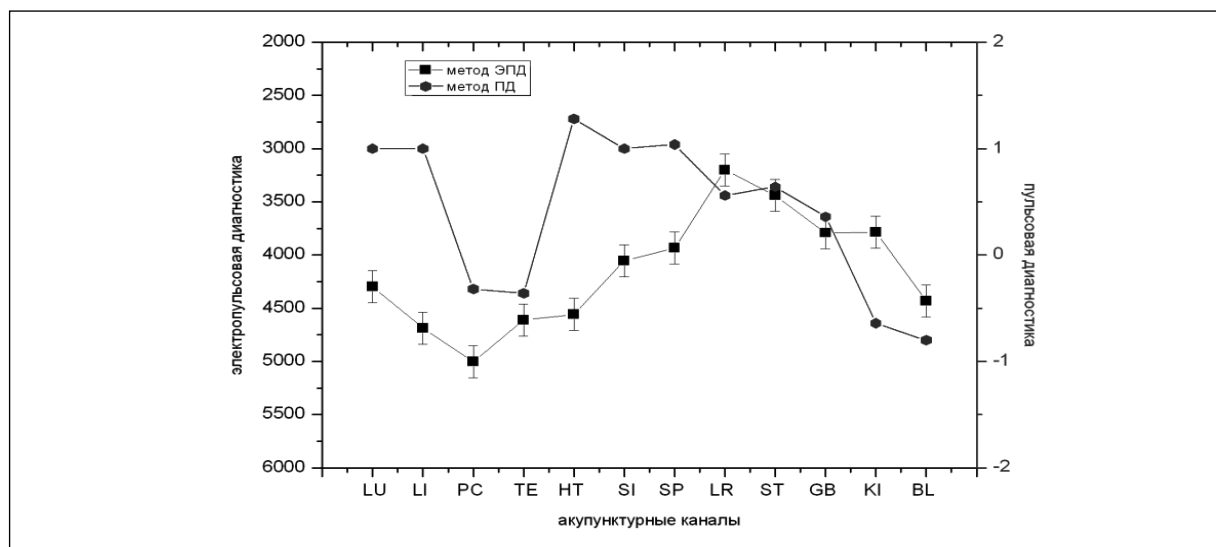


Рис. 2. Показатели ЭПД и ПД на семинаре по саморегуляции с воздействием тибетских Мантр и ПЛР-акустического спектра целебных растений и минералов

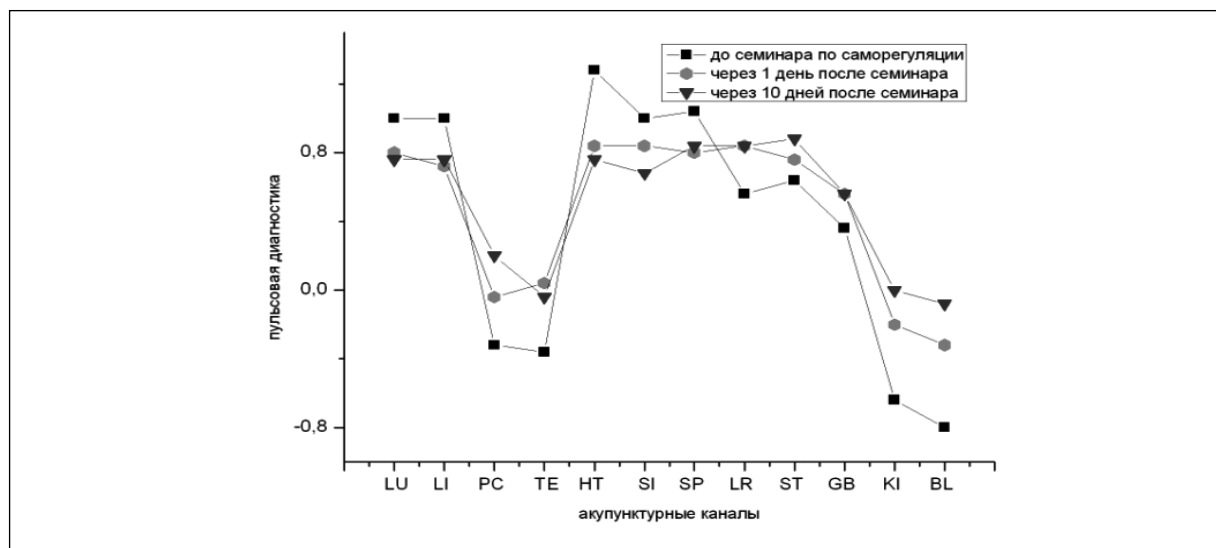


Рис. 3. Динамика показателей ПД на семинаре по саморегуляции с воздействием тибетских Мантр и ПЛР-акустического спектра целебных растений и минералов

минералов. Результаты данных ЭПД (рис. 1) показали, что через день после окончания семинара наблюдается разброс показателей АК — «избыточность» ножных АК LR, ST и «недостаточность» ручных АК PC, TE. Это свидетельствует о том, что звуковое воздействие изменило функциональное состояние АК, которое гармонизировалось через 10 дней. При этом разброс показателей функционального состояния АК полностью исчез, но сохранилась функциональная активность всех АК. Необходимо отметить, что ЭПД регистрирует процентное соотношения состояния здоровья в режиме динамического обследования. Общее улучшение здоровья наблюдается от 17 до 36% у 29 семинаристов. У 7 участников семинара

было зафиксировано изменения на 5–9%, так как изначально, до семинара их показатели были 80–89% (условные проценты) здоровья. У остальных семинаристов при ЭПД до проведения семинара показала от 46 до 68% здоровья.

Следует отметить, что при проведении ЭПД значения АК, с повышением электросопротивления выше нормы соответствует отрицательному значению по ПД. Для простоты визуального восприятия показателей двух диагностик ось У (кОм) на рис. 2. представлены сверху вниз. Из рис. 2. видно, что наблюдается совпадение направленности отклонений параметров ПД и ЭПД и показывает наличие соответствия между результатами, за исключением канала HT.

Таблица 1

Коэффициенты непараметрической взаимокорреляции по Kendall результатов электропунктурной диагностики до и после проведения семинара по саморегуляции

		ЭПД после проведения семинара												
		LU	LI	PC	TE	HT	SI	SP	LR	ST	GB	KI	BL	
ЭПД до проведения семинара	LU	S	1,00	0,68	0,65	0,54	0,61	0,70	0,50	0,58	0,23	0,47	0,43	0,48
		D	1,00	0,61	0,42	0,60	0,66	0,52	0,42	0,60	0,41	0,51	0,37	0,50
	LI	S	0,57	1,00	0,54	0,51	0,57	0,74	0,45	0,53	0,38	0,54	0,44	0,42
		D	0,37	1,00	0,54	0,58	0,65	0,50	0,33	0,49	0,48	0,57	0,43	0,35
	PC	S	0,56	0,49	1,00	0,57	0,63	0,59	0,55	0,46	0,22	0,57	0,34	0,56
		D	0,43	0,53	1,00	0,36	0,50	0,29	0,23	0,28	0,22	0,37	0,19	0,44
	TE	S	0,47	0,45	0,48	1,00	0,66	0,53	0,46	0,34	0,43	0,44	0,40	0,50
		D	0,48	0,51	0,47	1,00	0,65	0,58	0,24	0,40	0,30	0,42	0,29	0,24
	HT	S	0,55	0,48	0,60	0,43	1,00	0,67	0,40	0,40	0,32	0,46	0,24	0,36
		D	0,56	0,54	0,58	0,65	1,00	0,49	0,41	0,49	0,38	0,51	0,38	0,40
	SI	S	0,51	0,52	0,56	0,38	0,62	1,00	0,49	0,57	0,42	0,52	0,49	0,36
		D	0,51	0,42	0,47	0,58	0,57	1,00	0,22	0,34	0,47	0,46	0,46	0,28
	SP	S	0,37	0,36	0,36	0,28	0,20	0,32	1,00	0,59	0,37	0,53	0,50	0,45
		D	0,43	0,24	0,30	0,39	0,48	0,27	1,00	0,45	0,41	0,46	0,38	0,22
	LR	S	0,27	0,19	0,11	0,08	0,14	0,21	0,23	1,00	0,38	0,56	0,45	0,46
		D	0,23	0,17	0,33	0,40	0,43	0,30	0,25	1,00	0,59	0,64	0,51	0,41
	ST	S	0,31	0,32	0,40	0,22	0,38	0,36	0,16	0,00	1,00	0,43	0,30	0,30
		D	0,36	0,33	0,19	0,28	0,32	0,15	0,19	0,42	1,00	0,65	0,70	0,40
	GB	S	0,34	0,29	0,26	0,16	0,41	0,44	0,23	0,15	0,52	1,00	0,37	0,46
		D	0,42	0,27	0,44	0,53	0,43	0,42	0,34	0,35	0,41	1,00	0,66	0,40
	KI	S	0,34	0,29	0,13	0,06	0,27	0,22	0,24	0,27	0,16	0,38	1,00	0,33
		D	0,32	0,32	0,25	0,49	0,35	0,20	0,30	0,23	0,20	0,32	1,00	0,30
	BL	S	0,52	0,52	0,55	0,33	0,52	0,46	0,41	0,01	0,28	0,29	0,18	1,00
		D	0,35	0,23	0,30	0,48	0,41	0,47	0,30	0,38	0,23	0,34	0,28	1,00

Примечание: S — слева, D — справа.

Изменения результатов ПД представлены на рис. 3. Как и при ЭПД, наблюдается тенденция к уменьшению разброса значений показателей ПД после проведения семинара по саморегуляции. Параметры ПД стремятся к «норме», т. е. к отметке 0.

Анализ взаимодействия АК по результатов ПД и ЭПД осуществляли путем расчета непараметрических коэффициентов корреляции Kendall. Данные расчетов по ЭПД представлены в табл. 1.

Значения коэффициентов корреляции Kendall, имеющие уровень значимости $<0,05$ выделены жирным, значения лево и право имеющие уровень значимости $<0,05$ выделены темно серым тоном, центральная диагональ разделяющее значения до и после проведения семинара по саморегуляции выделены светло серым.

В табл. 2. представлены значения коэффициентов корреляции Kendall рассчитанные для результатов измерения ПД до и по-

Таблица 2

Коэффициенты непараметрической взаимокорреляции по Kendall результатов пульсовой диагностики до и после проведения семинара по саморегуляции

		ПД после проведения семинара											
		LU	LI	PC	TE	HT	SI	SP	LR	ST	GB	KI	BL
ПД до проведения семинара	LU	1	0,531	0,064	0,192	0,560	0,521	0,558	0,655	0,421	0,24	0,237	0,313
	LI	0,812	1	0,298	0,392	0,498	0,650	0,699	0,816	0,747	0,57	0,074	0,126
	PC	-0,196	-0,345	1	0,857	0,138	0,137	0,075	0,196	0,173	0,15	0,171	0,085
	TE	-0,142	-0,322	0,968	1	0,318	0,315	0,202	0,318	0,268	0,236	0,274	0,182
	HT	0,603	0,674	-0,256	-0,223	1	0,886	0,783	0,601	0,396	0,246	0,162	0,063
	SI	0,545	0,683	-0,204	-0,187	0,764	1	0,917	0,80	0,533	0,339	0,238	0,149
	SP	0,624	0,474	0	0,01	0,656	0,574	1	0,873	0,572	0,347	0,175	0,227
	LR	0,123	0,056	0,128	0,117	0,346	0,209	0,296	1	0,671	0,438	0,233	0,319
	ST	0,19	0,288	0,028	0,091	0,411	0,529	0,426	0,155	1	0,521	0,104	0,146
	GB	0,03	0,119	0,162	0,132	0,174	0,251	0,278	0,494	0,28	1	-0,159	-0,15
	KI	0,143	0,015	0,214	0,212	0,079	0,154	0,308	0,361	0,326	0,359	1	0,872
	BL	0,15	-0,052	0,145	0,192	0,048	0,089	0,246	0,273	0,294	0,295	0,823	1

сле проведения семинара по саморегуляции. Значения коэффициентов корреляции Kendall, имеющие уровень значимости <0,05 выделены жирным, центральная диагональ разделяющее значения до и после проведения семинара выделены светло серым.

Результаты проведенного исследования подтверждают принципиальную возможность использования методов рефлекторной диагностики у участников семинара психофизиологической саморегуляции «Ключ» с воздействием тибетских Мантр и ПЛР-акустических спектров целебных растений и минералов. Обнаруживаются характерные изменения показателей ПД и ЭПД, свидетельствующие о нормализации функционального состояния системы АК с их активацией внутренних органов.

Какова роль в данном исследовании квантового биокомпьютера? Он используется для конструкции программ волнового управления физиолого-метаболическими функциями людей. При этом он выполняет следующие функции:

1. считывание информации с биоактивных субстратов;
2. преобразование ее в форму модулированных по поляризации (спину) фотонов;
3. преобразования таких фотонов в модулированное широкополосное электромаг-

нитное излучение (мШЭИ) с сохранением исходной биоинформации;

4. преобразование мШЭИ в акустическое поле (АП) с сохранением первичной информации;
5. регулируемое неинвазивное и безопасное управление физиолого-метаболическими процессами людей.

Выводы

Результаты проведенного исследования показали, что воздействие тибетских Мантр и ПЛР-акустических спектров целебных растений (бессмертник, Готу-Кола, Гиннго-Ти, зверобой, имбирь, пустырник, расторопша и др.) и минералов (В-кварц, золотой цитрин, солнечный камень, топаз) положительно влияет на показатели ПД и ЭПД.

После проведения семинара по саморегуляции наблюдается функциональная активация всех АК. Наиболее отчетливо это проявляется в показателях ЭПД. При сравнительном анализе параметров ПД и ЭПД обнаружено совпадение направленности отклонений параметров АК и показывает наличие соответствия между их результатами, за исключением канала HT. ПД и ЭПД являются информативными, простыми, неинвазивными методами диагностики с

программой нормализации функции внутренних органов, являющейся основой для разработки технологий торможения процессов старения у человека.

В целом представленная работа подтверждает и развивает ранее полученные результаты [3] о возможности использования квантового биокомпьютинга для управления важнейшими биологическими функциями.

Литература

1. Василенко А.М., Шарипова М.М., Алиев Х.М. Комплексное применение рефлексотерапия и психофизиологической саморегуляции «Ключ» // Пособие для врачей. М., 1998. — 24 с.
2. Гаряев П.П., Кокая А.А., Леонова-Гаряева Е.А., Мулдашев Э.Р. и соавт. // Новые медицинские технологии. Новое медицинское оборудование. — 2007. — №11. — С. 26–70.
3. Гаряев П.П., Кокая А.А., Мухина И.В., Леонова—Гаряева Е.А. и соавт. // Бюллетень Эксп. Биол. и Мед. — 2007. — №2. — С. 155–158.
4. Гаряев П.П. // Новые медицинские технологии. Новое медицинское оборудование. — 2008. — №1. — С. 30–49.
5. Мансурова Р.А. Найди свой ключ — познай себя. — М.: Золотой путь, 1999. — 80 с.
6. Наджимов О.К. Пульсовая диагностика. — М.: Профит Стайл, 2004. — 392 с.
7. Прангишвили И.В., Гаряев П.П., Тertyшный Г.Г., Максименко В.В. и соавт. // Спектроскопия радиоволновых излучений локализованных фотонов: выход на квантово-нелокальные биоинформационные процессы. Датчики и Системы, 2000. — №9 (18). — С. 2–13.
8. Розанов А.Л. // Рефлексотерапия. — 2003. — №1 (4). — С. 26–36.
9. Тertyшный Г.Г., Гаряев П.П. // Новые медицинские технологии. Новое медицинское оборудование. — 2007. — №7. — С. 49–64.
10. Тогоев А.М., Усупбекова Б.Ш., Розанов А.Л., Мансурова Р. А. // Рефлексотерапия. — 2006. — №4 (18). — С. 46–55.
11. Усупбекова Б.Ш., Розанов А.Л., Василенко А.М. // Рефлексотерапия. — 2004. — №4 (11). — С. 43–52.
12. Gariaev P.P., Chudin V.I., Komissarov G.G., Berezin A.A. et al. // Optical Memory and Neural Networks. — 1991. — Vol. 1621. — P. 280–291.
13. Bass T. H. // WIRED Archive 3.08. Aug. — 1995. — P. 8.
14. Leonard M. // Science (journal). — 1994, 266 (11). — P. 1021–1024.
15. Peter P., Gariaev Boris I., Birshtein Alexander M., Iarochenko Peter J. et al. // International Journal of Computing Anticipatory Systems (ed. D.M. Dubois), Liege, Belgium. — 2001. — Vol.10. — P. 290–310.