

УДК 616.132.2-002-07

**ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ
ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДПОСЫЛКИ
(обзор литературы)**

Д. П. Саливончик

Гомельский областной клинический кардиологический диспансер

В обзоре представлена доказательная база использования гипербарической оксигенации при острой коронарной патологии.

Ключевые слова: гипербарическая оксигенация, острый коронарный синдром, эффективность метода.

**HYPERBARIC OXYGENATION OF ACUTE
CORONARY SYNDROME: MODERN PREREQUISITES (references review)**

D. P. Salivonchik

Gomel Regional Clinikal Cardial Dinspensary

The conclusive medicine base of hyperbaric oxygenation use in The case of acute cardiology pathology was introduce in this review.

Key words: hyperbaric oxygenation, acute coronary syndrome, efficacy method.

Введение

Согласно современным понятиям под гипероксией понимают увеличение содержания кислорода (O_2) в организме. Подвергаясь избыточному насыщению O_2 , организм проходит последовательные стадии адаптации к новым условиям существования.

Началом исследований в медицинской практике сжатого воздуха послужили работы ученика Г. Галилея итальянского ученого Торричелли, которому в 1643 г. удалось доказать наличие у атмосферного воздуха массы и плотности. Р. Бойль через 17 лет в 1660 г. конструирует компрессионную камеру для исследования влияния сжатого воздуха на организм. Другой англичанин Геншоу в 1664 г. приступил к использованию сжатого и разреженного воздуха для лечения больных.

В 1771 г. Шееле, а в 1774 г. независимо от него Байон и Пристли открыли O_2 , тогда как Резерфорд в 1772 г. открыл азот. В 1777 г. Лавуазье определил кислород как составную часть воздуха, поддерживающую горение. Открытие неоднородности состава атмосферного воздуха привело к учению парциальных давлений газов и законов Дальтона: «смесь газов, находящихся в резервуаре, оказывает на его стенки общее давление, равное сумме парциального давления всех газов смеси». По закону Генри «растворимость газа в жидкости прямо пропорциональна его давлению над жидкостью и коэффициенту растворимости газа в ней». Таким образом, законы Генри и Дальтона заложили основу физико-химической теории лечебного действия гипероксии [7, 13, 16].

1.1. Организм человека в условиях повышенного давления газа

Основным условием нормальной жизнедеятельности человеческого организма является сохранение относительного постоянства химических свойств его внутренней среды. Влияние повышенного давления газовой среды на организм определяется величиной этого давления, а также возникающими при этом изменениями объема, плотности, вязкости, температуры, теплопроводности и влажности данного газа, что находит отражение в законе Бойля-Мариотта: при постоянной температуре объем данной массы газа обратно пропорционален давлению, под которым он находится; и законе Паскаля (давление сжатого газа передается на ткани организма мгновенно и распространяется одинаково по всем направлениям) [7].

В основе биологического действия повышенного давления газовой среды на организм человека лежит диффузия, т. е. процесс выравнивания парциальных концентраций соприкасающихся между собой веществ в результате теплового движения их молекул. Насыщение жидкости газом продолжается до тех пор, пока между молекулами растворенного и находящегося над раствором газа не устанавливается динамическое равновесие [16].

1.2. Кислородный каскад в организме

При атмосферном давлении 760 мм рт. ст. pO_2 воздуха составляет 159 мм рт. ст., в альвеолах падает до 100–110 мм рт. ст., в артериях равно 85–105, в венах 20–60 мм рт. ст. В тканях эта величина 20–45 мм рт.ст., в клетках 8–10 мм рт. ст., в митохондриях — 6–8 мм рт. ст.

Таким образом, вся сложная система физиологических функций, направленная на снаб-

жение организма кислородом, способна создавать лишь небольшое его парциальное давление в месте непосредственного потребления.

В естественных условиях оксигенация почти 2/3 запасов кислорода находится в крови в виде оксигемоглобина. При ГБО кровь также сохраняет роль основного кислородного депо организма, но ведущее значение здесь принадлежит кислороду, растворенному в плазме [7, 10, 16].

1.3. Патобиохимическое и патофизиологическое обоснование применения гипербарической оксигенации (ГБО) в медицине

Влияние ГБО на организм многогранно и заключается в нескольких точках приложения [16]. На сегодняшний день получено обоснование о трех пусковых механизмах действия гипербарического кислорода на клетку (организм): прямое (включение кислорода в электрон-транспортные цепи митохондрий и эндоплазматического ретикулума), опосредованное (через свободные радикалы биомолекул, сопряженные метаболические пути) и рефлекторное (через рецепторы) [13].

1.3.1. Прямое действие кислорода

Прямое действие кислорода на организм связано с компрессионным воздействием, антигипоксическим и гипероксическим. Компрессионное воздействие ничтожно, поэтому не вносит существенного вклада в конечный клинический эффект ГБО. Что касается заместительного (антигипоксического) влияния гипербарического кислорода, то оно сравнительно хорошо изучено и является патофизиологической основой для использования ГБО главным образом в гипоксических ситуациях. Результатом такой терапии является эффективное восстановление содержания кислорода в поврежденных тканях и органах и нормализация сопряженных с ним биохимических реакций, направленных на поддержание гомеостаза [7].

Гипероксический эффект действия кислорода определяет отсроченный эффект в течение длительного периода времени (до полугода). В отличие от целого ряда воздействий ГБО не имеет в качестве эффектора какой-либо орган или клетку-мишень. Ее влияние распространяется на все без исключения органы, ткани, клетки и субклеточные структуры [10].

1.3.2. Опосредованное (адаптивное) действие гипербарического кислорода

Адаптационная методика А. Н. Леонова [13] положила начало развитию и исследованию внутренних средств организма под воздействием избытка кислорода в замкнутом пространстве (барокамере). Он первым связал ГБО с процессами адаптации [7, 13, 16]. Основа адаптационных реакций организма лежит в изменении условий внешней среды в целом, а не только на «гипербарический кислород» как

таковой. Повышение неспецифической резистентности организма, развивающейся при адаптации к гипероксии, может играть важную роль в профилактике и лечении ряда заболеваний, повышении устойчивости к неблагоприятным факторам внешней среды [13, 14].

Формирование системного структурного следа и устойчивой адаптации осуществляется при необходимом участии стресс-реакции, которая закономерно возникает в ответ на любой элемент новизны и за счет широкого спектра гормонов и медиаторов играет важную роль как в формировании самой функциональной системы, составляющей основу адаптации, так и в формировании системного структурного следа, т. е. в превращении срочной адаптации в долговременную.

Через систему нейрогуморальной регуляции ГБО осуществляет влияние на биологические процессы, стимулируя или ингибируя метаболическую активность различных клеток. Важным путем реализации нейрогуморального кислородного эффекта является эндокринное звено регуляции, включающее как обязательное звено надпочечниковые железы, гипоталамус и кору больших полушарий. Гипероксемия опосредованно через хеморецепторы ослабляет адреналовые влияния на ССС и снижает высвобождение и увеличение запасов норадреналина в сердце и адреналина в надпочечниках. Развитие неспецифических адаптационных реакций тесным образом связано с деятельностью симпатoadреналовой системы (САС), а ГБО можно рассматривать как неспецифический раздражитель этой системы [10, 14], влияющий на экскрецию катехоламинов (адреналина, норадреналина) с мочой и их соотношение между собой [8].

Использование ГБО в режиме «замещения функции гемоглобина» изучено достаточно многогранно, однако при ургентной кардиологической патологии не смогло быть реализовано. С одной стороны, длительность процедуры при выведении на режим до 2,5 избыточных атмосфер и спазм периферического артериального русла, с другой, осложнения со стороны ЛОР-органов и возможность получения баротравмы при экстренной декомпрессии не позволили получить позитивные результаты при инфаркте миокарда и нестабильной стенокардии. Литературные данные указывают на увеличение летальности и числа осложнений при использовании ГБО в режиме «больших доз» при ИМ, при этом увеличивая спазм сосудов и потенцируя кислородный «взрыв» внутри клетки, активируя перекисное окисление и реакции апоптоза.

Использование ГБО в режиме «малых доз» (0,02-0,03 МПа) [8, 18, 19] позволяет свести к минимуму нежелательные эффекты воздействия повышенного давления на организм паци-

ентов, в отличие от традиционно используемых схем лечения [10].

1.4. Использование гипербарической оксигенации в кардиологической практике

ИБС характеризуется приступами боли или ощущением дискомфорта в грудной клетке, обусловленными несоответствием между доставкой и потреблением кислорода сердечной мышцей, но без развития некроза последней [15]. В зависимости от степени несоответствия кислородного обеспечения миокарда ИБС проявляется от безболевой формы до наступления ИМ. ИБС более чем в 90 % случаев обусловлена наличием атеросклеротического поражения сосудов [9].

Параллельно происходит коронарospазм, нарушение микроциркуляции с образованием микротромбов. При уменьшении просвета коронарной артерии атеросклеротическим поражением сосуда более 75 % наступает критическое снижение коронарного кровотока, исчерпывается коронарный резерв вазодилатации. Это приводит к усугублению ишемии в бассейне стенозированной артерии [9, 15].

Ишемия усиливается при нарушении удаления образовавшихся в условиях гипоксии метаболитов из-за снижения перфузии клетки, энергетического дефицита. С недостаточностью поступления кислорода, клетки частично переходят на анаэробный метаболизм, что еще более усиливает дефицит АТФ. Вследствие этого происходит ухудшение энергообеспечения миокарда и усугубление нарушений механической и электрофизиологической функций сердца [2]. Кроме того, активируется САС, увеличивается выброс катехоламинов, вход кальция в клетку, развивается ишемическая контрактура миокарда, усиливается ПОЛ, вследствие активации липаз [4, 6, 9].

Таким образом, возможен переход ишемии миокарда в дальнейшее состояние, характеризующееся некрозом сердечной ткани, с нарушением электрической и структурной гомогенности миокарда. Возникает инфаркт миокарда (ИМ), чаще всего связанный с полной/неполной окклюзией приводящей коронарной артерии атеросклеротической бляшкой и последующей ее эрозией, разрывом. Дополняет клиническую картину тромбоз коронарной артерии с прекращением либо значительным замедлением кровотока в последней. Исходом такой локальной катастрофы является нарушение функции всего органа и организма в целом. При вовлечении в патологический процесс более 40 % мышечной ткани миокарда развивается кардиогенный шок с высокой вероятностью летального исхода [4, 6, 11, 17].

Если говорить о первых часах возникновения интенсивной боли за грудиной, чаще связанной с физической нагрузкой, то кардиологам приходится иметь дело с острым коронар-

ным синдромом (ОКС), симптомокомплексом с идентичными клиническими проявлениями, но с различным медикаментозным подходом. Это связано с поднятием или снижением сегмента ST от изолинии на электрокардиограмме ввиду полной или неполной окклюзии коронарных артерий. Исходом ОКС могут быть крупноочаговый (Q) ИМ либо мелкоочаговый (без-Q) ИМ или нестабильная стенокардия [11, 16, 17]. Выраженность изменений внутри кардиомиоцитов при ОКС определяется ее длительностью, поэтому одним из основных видов лечения является скорейшее восстановление перфузии клеток, нормализация окислительного фосфорилирования, анаэробная выработка энергии. Основным эффектом гипероксии является патогенетическое применение кислорода в условиях его недостаточности поступления по коронарным сосудам, несмотря и на другие возможные этиологические предпосылки возникновения ИБС [7]. Положительные результаты лечения данного вида патологии получены разными авторами во многих странах [3, 7, 23]. Нарушения структурной, электрической, сократительной гомогенности миокарда ведут к ухудшению насосной функции миокарда и развитию в последующем недостаточности кровообращения. В итоге формируется порочный круг с прогрессированием гипоксии и каскад патологических реакций, приводящих к декомпенсации функционирования жизненно важных органов и систем.

Поэтому, ведущими направлениями терапии острого ИМ является восстановление проходимости поврежденного сосуда, обеспечение максимально быстрого кислородоснабжения организма, ограничение зоны некроза, оптимизация работы сердечной мышцы в условиях повреждения и развивающейся гипоксии, борьба с болевым синдромом, профилактика и лечение осложнений [1, 9, 15, 24].

Теоретически, самый эффективный способ ограничить размеры ишемического некроза — своевременное восстановление кровотока по окклюзированной артерии либо хирургическими методами — операция аортокоронарного шунтирования (АКШ), чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика (ЧТКА), либо с помощью тромболитических средств, вводимых внутривенно или внутривенно [4, 5, 9, 12]. При совместном использовании новых групп препаратов [31], тромболитическая терапия (ТЛТ) стала стандартом лечения больных ИМ в большинстве стран мира после проведения многоцентровых клинических исследований (GISSI, ISIS-2, ISAM, TIMI-1, GUSTO и др.), показавших ее высокую эффективность для снижения летальности при этом заболевании [4, 9, 13, 26, 35, 41]. Однако даже самая совер-

шенная на сегодняшний день методика ТЛТ не позволяет снизить летальность более чем на 7 % [24], т. е., даже при использовании ранних методов реваскуляризации миокарда результаты лечения не всегда положительны. Более эффективным, но возможным лишь в технически оснащенных клиниках является ЧТКА со стентированием [11, 17]. Однако это довольно дорогостоящие технологии, которые сконцентрированы в крупных городах и мегаполисах. Вторым важным аспектом терапии ОКС с подъемом сегмента ST является временной интервал для получения эффективного результата при проведении такого рода лечения: данный вид интервенционной терапии (ЧТКА), как и ТЛТ, возможны и имеют максимальный эффект в первые часы от начала ангинозного приступа без трансформации последнего в ИМ. Данный интервал согласно рекомендациям европейской ассоциации кардиологов длится до 12 часов, что лимитирует необходимость применения вышеуказанных эффективных методов лечения ввиду часто позднего обращения пациентов [4, 15, 27, 43]. Важным хирургическим пособием, уменьшающим зону ишемии, является АКШ, имеющее высокую эффективность при ОКС в первые 12 часов, но данный метод также требует наличие квалифицированных врачей в специализированной клинике, что уменьшает вероятность оказания своевременной высококвалифицированной кардиохирургической помощи [11, 17].

Таким образом, в лечении ОКС и ИМ в последние годы произошли качественные изменения, обусловленные новыми подходами к лечению [19]. По данным литературных источников, сохраняется высокий процент летальности и осложнений в раннем и отдаленном периодах заболевания, что побуждает вести поиск лечебных методик, имеющих возможности стабилизации общего состояния пациента в первые часы-дни ОКС прежде всего за счет купирования имеющейся гипоксии. Кроме того, они должны обладать патогенетической направленностью и сочетать в себе высокоэффективные, одновременно «простые» в исполнении и решать метаболические проблемы в миокарде [6, 16, 19]. Такими возможностями обладает метод ГБО за счет своей «естественности», прямой диффузии кислорода в плазму легких, минуя гемоглобин, на основании указанных выше законов физики, даже при невозможности прохождения эритроцитов в данном участке ткани. ГБО влияет на все органы и ткани одновременно, тормозит ПОЛ и активирует АОС, усиливает действие *n. vagus* при значимом торможении активности САС (предупреждает развитие фатальных аритмий), экономизирует работу центральной гемодина-

мики, снижает нагрузку на поврежденный миокард и обладает высокими репаративными способностями и метаболической кардиоцитопротекцией [1, 7, 8, 13, 14, 32]. Данный вид лечения может быть использован у пациентов с ОКС перед АКШ, ЧТКА, совместно либо после ТЛТ, а также после проведения указанных видов лечения, как в виде однократного сеанса, так и проведения курсового лечения [22, 25, 30, 31].

1.5.1. Экспериментальное исследование применения ГБО и опыт применения баротерапии при ИМ

ГБО, начатая срочно после окклюзии коронарной артерии в эксперименте на животных, способствует нормализации сердечного ритма, снижению числа аритмий и частоты возникновения фибрилляции сердца более чем в 4 раза [7, 10, 16]. По данным G. Smith и D. Lawson [7], при экспериментальном ИМ (перевязка у собак огибающей ветви левой венечной артерии) ГБО в значительной степени предупреждает развитие фибрилляции желудочков и способствует ее прекращению. В опытной группе животных частота этого осложнения составляла 10 %, в контрольной — 60 %. Наряду с восстановлением ритма и улучшением проводимости миокарда ГБО нормализует его сократительную способность, способствует ограничению очага некроза, развитию коллатерального кровообращения, ускоряет образование рубца. В эксперименте В. С. Тюмкина [16] на кроликах наблюдалось более быстрое замещение зоны некроза сердечной мышцы соединительной тканью, расширение капилляров и увеличение их количества в пограничном районе миокарда происходили интенсивнее.

Еще в 1969 г. R. Ashfield и соавторы сообщили о результатах применения ГБО у 40 больных с ИМ. В барокамере исчезла боль, уменьшался отек легких, нормализовался ритм сердечной деятельности. D. Thurston и соавторы на V Международном конгрессе по ГБО представили в 1973 г. результаты лечения 103 больных ИМ до 24 часов от развития ИМ. Авторы получили статистическую достоверность в различии смертности 23 % в контрольной группе против 16,5 % в опытной группах. Наиболее эффективной ГБО оказалась у пожилых пациентов, при повторном ИМ и кардиогенном шоке.

Исследования последних лет показали, что ГБО, используемая в эксперименте на животных, может уменьшить выраженность повреждения различных органов, подвергшихся реперфузии после какого-то периода ишемии: кишечника, яичек, печени, и мозга [26, 29, 33, 37]. ОИМ является типичной ситуацией, при которой показано применение ГБО с целью прекращения или смягчения вредного действия реперфузии. При окклюзии левой коронарной артерии ГБО, примененная в пределах 30 ми-

нут реперфузии, может спасти 91,2 % зоны ожидаемого инфаркта миокарда по сравнению с контролем [38]. По данным зарубежных авторов, при добавлении к тромболитической терапии плазминогена и ГБО, удалось спасти 96,9 % миокарда [36] за счет ингибиции каталазы, снижения проявлений ПОЛ [34].

1.6. Терапии ИМ посредством ГБО. Современные возможности использования ГБО при остром коронарном синдроме

Основным эффектом ГБО является патогенетическое применение кислорода в условиях нехватки его поступления по коронарным сосудам, несмотря и на другие возможные этиологические предпосылки возникновения ИБС [7]. Оксигенотерапия показана всем больным в остром периоде ИМ, особенно при его осложненном течении, класс доказательности А [1].

По нашим данным [19], использование ГБО при ИМ имеет большие перспективы. Результаты исследования стало заключение, что применение ГБО в сочетании с протокольным курсом медикаментозного лечения острого ИМ статистически достоверно снижает частоту развития повторного ИМ в течение 2 лет после выписки из стационара (19 % в контрольной группе и 5,3 % в основной группе) и позволяет повысить 2-летнюю выживаемость после перенесенного ИМ с 86,2 до — 94,7 %. Эффекты ГБО максимальны в первые полгода после перенесенного ИМ: рост выживаемости с 91,4 до 100 % [19].

«Назревает» необходимость более раннего включения ГБО в терапию острого ИМ (ОКС), особенно в первые часы-сутки заболевания, возможно совместно или непосредственно после ТЛТ или ЧКА.

Интересное исследование проведено в рамках доказательной медицины, где авторы показали, что использование гипербарического кислорода как дополнительного метода лечения является возможным и безопасным видом терапии для пациентов с острым ИМ, в результате которого снижается КФК, быстрее проходят болевой синдром и изменения сегмента ST. Пациентов с ОИМ лечили рекомбинантным активатором тканевого плазминогена (АТП) или стрептокиназой (СТК). Больные были рандомизировано распределены для лечения ГБО в сочетании с АТП и СТК или только АТП, или только СТК. Всего было 112 пациентов, 66 из них имели нижний тяжелый ОИМ, у остальных больных был ОИМ передней стенки. Средние значения КФК на 12 и 24 часа были снижены в условиях ГБО у пациентов приблизительно на 7,5 %. Время уменьшения боли было короче в ГБО группе. Фракция выброса левого желудочка (ФВЛВ) составляла 51,7 % в ГБО группе и 48,4 % в контрольной группе (различия не-

достоверные). ФВЛВ в контроле была 43,4 и 47,6 у леченных больных, что приблизительно на 10 % лучше (различия недостоверные) [30].

Dekleva с соавторами также применили однократный сеанс ГБО при стабильном неосложненном ОИМ. ГБО начинали между 5 и 15 часами после ТЛТ. Они нашли значительную стабилизацию конечного диастолического объема по сравнению с контрольной группой (–8 %); значительное улучшение ФВ — повышение на 4 % по сравнению с уменьшением на 0,5 % в контрольной группе и значительное снижение конечно-диастолического индекса (–12 % против 6 %) по сравнению с контролем. Изменения произошли в первые дни после лечения. КФК снизилась на 35 % по сравнению с контролем [22].

Лечение ОКС и ОИМ в целом основано на ЧТКА с безоболочечным стентом, ТЛТ или АКШ, параллельно с медикаментозным лечением [40]. С внедрением новых стентов, например, с паклитаксельным или сиролимусным покрытием, было достигнуто еще большее улучшение результатов. Частота больших неблагоприятных сердечных событий к 6–9 месяцу при использовании стентов с покрытием сегодня составляет от 4 % [21] до 16 % [43], а частота значительного рестеноза к 6–9 месяцу варьирует от 5 до 11 % [28]. Учитывая высокую стоимость вышеуказанных стентов, два сеанса ГБО в сочетании с безоболочечным стентом могли бы быть экономически выгодной альтернативой — если их эффективность будет на соответствующем уровне доказана [25].

Sharifi с соавторами [31] применили два сеанса ГБО непосредственно после и затем через 18 часов после успешного ЧТКА с безоболочечным стентом при ОИМ или нестабильной стенокардии. Они нашли значительное урежение больших приступов (4 % против 35 %) и урежение частоты рестенозов (4 % против 24 %) по сравнению с контролем к 8 месяцам. Этот результат лежит в том же диапазоне, что и при ЧТКА с использованием стента с оболочкой без ГБО и значительном экономическом эффекте при применении ГБО [25].

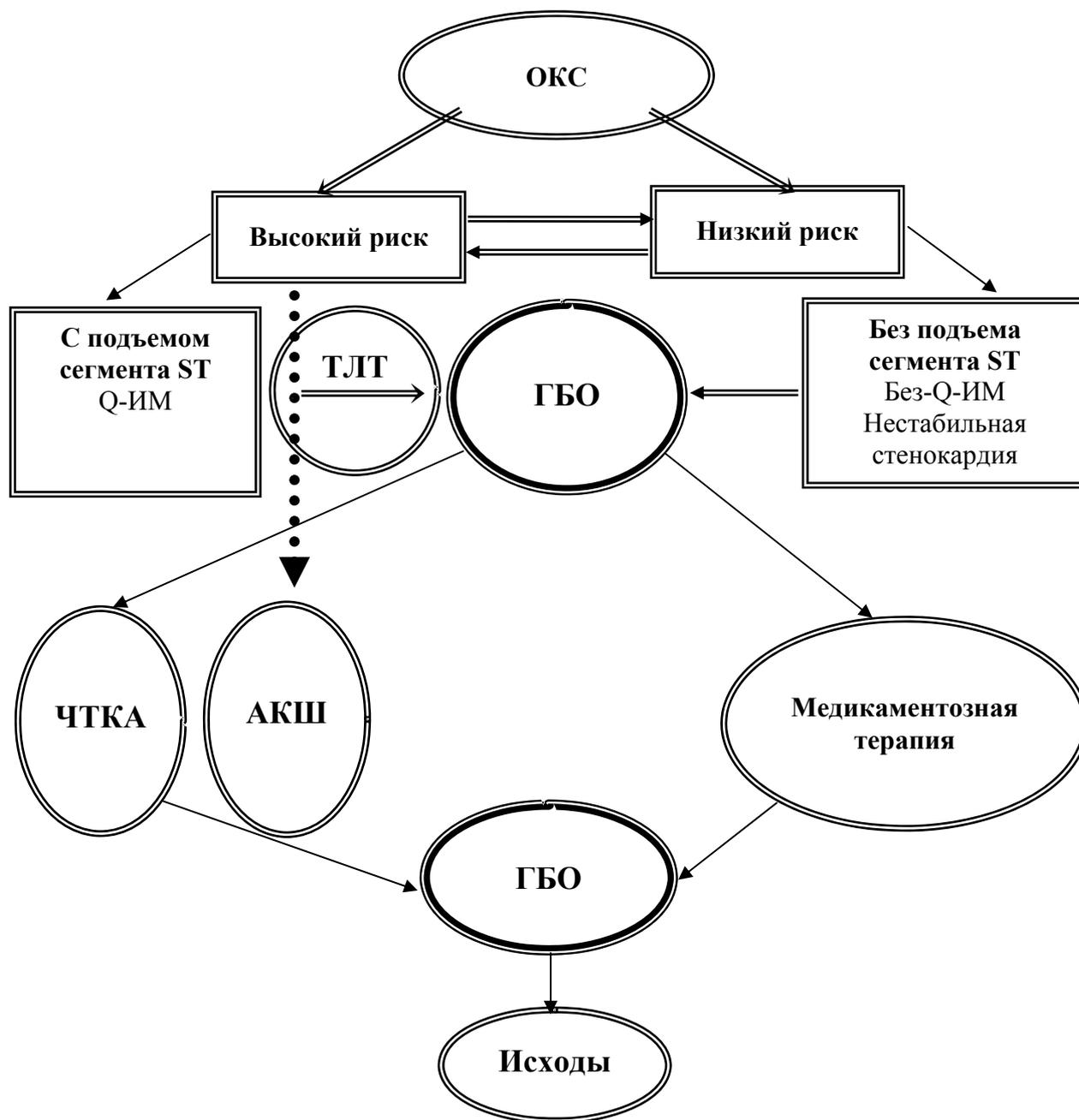
Заключение

В итогах обзора «вырисовывается» разработанная нами предварительная схема применения ГБО при ОКС.

Так, при ИМ с подъемом сегмента ST до 12 часов от начала ангинозного приступа, при сохранении интенсивной боли в проекции сердца, нестабильности гемодинамики — пациенты относятся к высокому риску неблагоприятного исхода (определяется по специальными таблицами) и должны быть подвергнуты экстренному хирургическому вмешательству, особенно при неуспешной предшествующей ТЛТ [11, 17]. На рисунке 1 этот путь обозначен

пунктирной линией. При ИМ без подъема сегмента ST, стабильной гемодинамике, в том числе при ИМ с подъемом сегмента ST, невозможности применения хирургических методик, низком риске неблагоприятного исхода — применение ГБО видится не только оправданным патогенетическим методом лечения, но и мощней-

шим дополнительным лечебным фактором для предупреждения распространения зоны ишемии и некроза миокарда. Кроме того, возможно, исходом ОКС станет не развитие ИМ, а остановка патологического процесса на уровне развития нестабильной стенокардии. Схематично данный путь представлен сплошными линиями.



ОКС — острый коронарный синдром, ГБО — гипербарическая оксигенация, ТЛТ — тромболитическая терапия, ЧТКА — чрезкожная транслюминальная коронарная ангиопластика, АКШ — аортокоронарное шунтирование

Рисунок 1 — Применение ГБО при ОКС

При повторной стратификации риска неблагоприятного исхода после применения ТЛТ, АКШ, ЧТКА, медикаментозного курса лечения повторные сеансы ГБО (гипербарическое preconditionирование?) призваны стабилизировать об-

щее состояние пациента и позволяют определить в конечном итоге позитивный исход как маркер эффективности проведенного лечения ОКС.

Для осуществления вышеизложенного требуется полное взаимодействие между реаниматоло-

гом и барофизиологом с постоянным контролем частоты сердечных сокращений и артериального давления пациента, интенсивности гипероксического и температурного воздействия в барокамере при сохранении возможности продолжения внутривенной инфузии лекарственных средств.

Реализация исследовательской программы по применению ГБО в практике терапии ОКС приведет к реальному увеличению выживаемости пациентов и уменьшению частоты осложнений ИМ, что позволит оптимизировать лечебную стратегию вышеуказанной нозологии.

Экспертами европейской ассоциации барофизиологов и подводной медицины выдвинуты позиции, стремящиеся определить место ГБО в терапии ИБС и, в частности, в терапии острого ИМ, который, даже при незначительной задержке с началом лечения, представляет собой классическую проблему реперфузионного повреждения и значительное увеличение смертности и осложнений ИМ [32]. На сегодняшний день опубликованы проведенные экспериментальные исследования, отвечающие I степени уровня доказательности и показывающие, что гипербарический кислород может уменьшать распространенность некроза, повреждения и ишемии миокарда. Вне зависимости от длительности ишемии, нарушение микроциркуляции может остро ухудшить региональное кровообращение миокарда и, таким образом, увеличить размер зоны некроза в течение периода, длительностью до 2 часов [38, 42] и этот дефект микроциркуляции может персистировать до одного месяца [39]. Последнее нарушение можно реверсировать при помощи ГБО по крайней мере неделю после ОИМ, о чем свидетельствуют результаты таллиевой скintiграфии [42].

Проведенные рандомизированные проспективные исследования использования ГБО в терапии ИМ в острой стадии заболевания [19, 20], совместно с ТЛТ и ЧТКА [21, 30, 40, 43] доказывают назревшую необходимость разрешения не только актуальной, но и в «зрелой» степени насущной проблемы — организации проспективного рандомизированного исследования применения ГБО в первые часы развития острого коронарного синдрома, объединяющего ТЛТ, ГБО, ЧКВ и медикаментозную терапию, с последующим применением курса ГБО при переводе пациента в кардиологическое отделение. Дальнейший метаанализ современных исследований позволит определить соответствующую нишу для использования каждой из применяемых методик во благо сохранения жизни пациентов с ОКС.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Альперт, Д. Лечение инфаркта миокарда / Д. Альперт, Г. Френсис; Пер. с англ. — М.: Практика, 1994.
2. Аронов, Д. М. Лечение и профилактика атеросклероза / Д. М. Аронов. — М.: Триада-Х, 2000. — 412 с.

3. Воробьев, К. П. Концепция интенсивной терапии методом гипербарической оксигенации при экстремальных состояниях / К. П. Воробьев // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2000. — № 2. — С. 30–39.
4. Клиническая кардиология / Руководство для врачей: практич. пособие / В. В. Горбачев [и др.] / Под ред. В. В. Горбачева. — Мн.: Книжный дом, 2007. — 864 с.
5. Влияние отсроченной коронарной ангиопластики после тромболитической терапии на исход острого инфаркта миокарда / С. А. Заволожин [и др.] // Кардиология. — 2006. — Т. 46, № 10. — С. 8–13.
6. Динамика адаптационных индексов, перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита при нестабильной стенокардии / А. А. Николаева [и др.] // Кардиология. — 1998. — № 7. — С. 16–21.
7. Ефуни, С. Н. Руководство по гипербарической оксигенации / С. Н. Ефуни. — М.: Медицина, 1986. — 267 с.
8. Жданов, Г. Г. Новые пути использования ГБО при остром инфаркте миокарда / Г. Г. Жданов, И. М. Соколов // Гипербарическая физиология и медицина. — 1998. — № 1. — С. 7–8.
9. Инфаркт миокарда; диагностика и лечение: пособие для врачей / Л. З. Полонецкий [и др.]; под ред. Л. З. Полонецкого. — Мн.: Доктор Дизайн, 2005. — 112 с.
10. Киселев, С. О. Новая версия саногенеза оксигенобаротерапии (адаптационно-физиологическая концепция) / С. О. Киселев // Гипербарическая физиология и медицина. — 1998. — № 2. — С. 3–14.
11. Клинические рекомендации. Кардиология / под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 640 с.
12. Крыжановский, В. А. Тромболизис при инфаркте миокарда / В. А. Крыжановский // Кардиология. — 2001. — № 6. — С. 67–79.
13. Леонов, А. Н. Гипероксия. Адаптационно-метаболическая концепция саногенеза / А. Н. Леонов // Бюл. гипербарической биологии и медицины. — 1994. — № 1. — С. 51–75.
14. Меерсон, Ф. З. Адаптационная медицина: механизмы и защитные эффекты адаптации / Ф. З. Меерсон. — М.: Нурохиа Medical Ltd., 1993. — 331 с.
15. Пархоменко, А. Н. Жизнеспособный миокард и кардиопротекция: возможности метаболической терапии при острой и хронической формах ишемической болезни сердца / А. Н. Пархоменко // Украинский медицинский журнал. — 2001. — № 3(23). — С. 5–11.
16. Петровский, Б. В. Основы гипербарической оксигенации / Б. В. Петровский, С. Н. Ефуни. — М., Медицина, 1976. — 344 с.
17. Рекомендации Европейского Кардиологического общества по проведению перкутанных коронарных вмешательств / В. Г. Терентьев. — Киев, 2005. — 84 с.
18. Сазонтова, Т. Г. Адаптация организма к изменению уровня кислорода — к гипоксии и гипероксии: роль активных форм кислорода и редокс-сигнализации / Т. Г. Сазонтова // Вопросы гипербарической медицины. — 2006. — № 1. — С. 4–19.
19. Саливончик, Д. П. Отдаленные результаты применения гипербарической оксигенации при лечении острого инфаркта миокарда / Д. П. Саливончик, Э. А. Доценко, В. И. Козыро // Гипербарическая физиология и медицина. — 2006. — № 4. — С. 11–18.
20. Ухолкина, Г. Б. Влияние оксигенотерапии в сочетании с реперфузией на течение острого инфаркта миокарда / Г. Б. Ухолкина, И. Ю. Костянов, Н. В. Кучкина // Кардиология. — 2005. — Т. 45, № 5. — С. 59.
21. A prospective randomized comparison between paclitaxel and sirolimus stents in the real world of interventional cardiology: the TAXi trial / J. J. Goy [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 2005. — Vol. 18, № 45(2). — P. 308–311.
22. Adjunctive effect of hyperbaric oxygen treatment after thrombolysis on left ventricular function in patients acute myocardial infarction / M. Dekleva [et al.] // Am. Heart J. — 2004. — Vol. 148, № 4.
23. Baromedicine today. Rational uses of hyperbaric oxygen therapy / F. L. Tabrah [et al.] // Hamaii. Med. J. — 1994. — Vol. 53, № 4. — P. 112–115, 119.
24. Braunwald, E. Myocardial reperfusion limitation of infarct size, reduction of left ventricular dysfunction improved survival. Should the paradigm be expanded / E. Braunwald // Circulation. — 1989. — Vol. 79. — P. 441–444.
25. Cost-effectiveness of drug-eluting coronary artery stenting in a UK setting: cost-utility study / A. Bagust [et al.] // Heart. — 2005. — Vol. 14.

26. Effect of hyperbaric oxygen therapy on testicular ischemia-reperfusion injury / J. M. Kolski [et al.] // *J. Urol.* — 1998. — Vol. 160(2). — P. 601–604.
27. Grunewald, M. Meta-analysis of all available published clinical trials (1958–1990) on thrombolytic therapy for AMI: Relative efficacy of different therapeutic strategies / M. Grunewald, E. Seifried // *Fibrinolysis.* — 1994. — Vol. 8. — P. 67–86.
28. In-hospital and nine-month outcome of treatment of coronary bifurcational lesions with sirolimus-eluting stent / L. Ge [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2005. — Vol. 15, № 95(6). — P. 757–760.
29. Hyperbaric O₂ reduces intestinal ischemia-reperfusion-induced TNF-alpha production and lung neutrophil sequestration / Z. J. Yang [et al.] // *Eur. J. Appl. Physiol.* — 2001. — Vol. 85, № 1–2. — P. 96–103.
30. Hyperbaric oxygen and thrombolysis in myocardial infarction: the 'HOT MI' randomized multicenter study / Y. Stavitsky [et al.] // *Cardiology.* — 1998. — Vol. 90, № 2. — P. 131–136.
31. Hyperbaric Oxygen Therapy in Percutaneous Coronary Interventions. Usefulness of hyperbaric oxygen therapy to inhibit restenosis after percutaneous coronary intervention for AMI or unstable angina pectoris / M. Sharifi [et al.] // *Am. J. Cardiol.* — 2004. — Vol. 15, № 93(12). — P. 1533–1535.
32. Hyperbaric oxygen therapy for acute coronary syndrome / M. Bennett [et al.] // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2005. — Vol. 18(2). — CD004818.
33. Hyperbaric oxygen ischemia-reperfusion injury pretreatment attenuates hepatic reperfusion injury / M. F. Chen [et al.] // *Liver.* — 1998. — Vol. 18(2). — P. 110–116.
34. Hyperbaric oxygenation pretreatment induces catalase and reduces infarct size in ischemic rat myocardium / C. H. Kim [et al.] // *Pflugers Arch.* — 2001. — Vol. 442(4). — P. 519–525.
35. Hyperbaric oxygen treatment does not affect left ventricular chamber stiffness after myocardial infarction treated with thrombolysis / A. Vlahovic [et al.] // *Am. Heart J.* — 2004. — Vol. 148.
36. Myocardial infarct size reduction by the synergistic effect of hyperbaric oxygen and recombinant tissue plasminogen activator / M. P. Thomas [et al.] // *Am. Heart J.* — 1990. — Vol. 120(4). — P. 91–800.
37. Neuroprotection by hyperbaric oxygenation after experimental focal cerebral ischemia monitored by MRI / W.R. Schabitz [et al.] // *Stroke.* — 2004. — Vol. 35(5). — P. 1175–1179.
38. Hyperbaric oxygen limits infarct size in ischemic rabbit myocardium in vivo / D. L. Sterling [et al.] // *Circulation.* — 1993. — Vol. 88(4Pt 1). — P. 1921–1936.
39. No-Reflow Phenomenon Persists Long-Term After Ischemia / Reperfusion in the Rat and Predicts Infarct Expansion / R. Thorsten [et al.] // *Circulation.* — 2003. — Vol. 108. — P. 2911–2917.
40. Outcomes of Coronary Artery Bypass Grafting versus Percutaneous Coronary Intervention and Medical Therapy for Multivessel Disease with and without Left Ventricular Dysfunction / E.B. Amitra [et al.] // *Cardiology.* — 2004. — Vol. 101. — P. 21–28.
41. Randomised trial of intravenous streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41299 cases of suspected acute myocardial infarction. ISIS-3 Collaborative Group // *Lancet.* — 1992. — Vol. 339. — P. 753–770.
42. Relationship between no reflow and infarct size as influenced by the duration of ischemia and reperfusion / R. Thorsten [et al.] // *Am. J. Physiol.* — 2002. — Vol. 282. — P. 766–772.
43. Short- and long-term clinical outcome after drug-eluting stent implantation for the percutaneous treatment of left main coronary artery disease: insights from the Rapamycin-Eluting and Taxus Stent Evaluated at Rotterdam Cardiology Hospital registries / M. Valgimildi [et al.] // *Circulation.* — 2005. — Vol. 22, № 111(11). — P. 1383–1389.

Поступила 10.02.2009

УДК 617.7 – 007.681 – 071

ПРИМЕНЕНИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГЛАУКОМНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

Ю. И. Рожко, Н. В. Карпович

Гродненская областная клиническая больница

Исследование было проведено с участием 28 больных с развитой стадией первичной открытоугольной глаукомы в возрасте от 45 до 75 лет. Установлено, что включение гипербарической оксигенации в комплекс лечебных мероприятий при первичной открытоугольной глаукоме приводит к улучшению основных функциональных показателей, с частичным восстановлением функции зрительного нерва, что подтверждается результатами кампиметрии и периметрии, увеличением показателей максимума систолической скорости в глазничной артерии. Гипербарическая оксигенация эффективна как метод нейропротекторной терапии при глаукомной оптической нейропатии. Она не препятствует применению других лечебных и реабилитационных мероприятий.

Ключевые слова: глаукома, гипербарическая оксигенация, периметрия, кампиметрия.

APPLICATION OF HYPERBARIC OXYGENATION IN GLAUCOMA OPTIC NEUROPATHY THERAPY

J. I. Rozhko, N. V. Karpovich

Grodno Regional Clinical Hospital

We assessed the Hyperbaric Oxygenation neuroprotection effect of treatment in patient with primary open-angle glaucoma. Age range (45–75 years) patients with primary open-angle glaucoma with normal intraocular pressure were treated with Hyperbaric Oxygenation as monotherapy. Complete ophthalmologic examination, including visual acuity, tonometry, electronic tonography, kinetic perimetry, campimetry, analysis of blood flow was performed. As a results of dynamic functional inspection of patient with primary open-angle glaucoma with normal intraocular pressure marks improvement of basic parameters reflecting a ganglion cells condition that testifies to good efficiency of a Hyperbaric Oxygenation in neuroprotection therapy glaucoma neuropathy. Hyperbaric Oxygenation can be recommended for out — patient treatment.

Key words: glaucoma, hyperbaric oxygenation, perimetry, campimetry.