



Московский  
государственный  
медико-  
стоматологический  
университет  
им. А.И. Евдокимова,  
кафедра терапии,  
клинической  
фармакологии  
и скорой медицинской  
помощи и клинической  
психологии

# Маломобильный пациент: критический анализ ситуации

А.Л. Вёрткин, В.А. Шевцова, А.А. Сокол, О.В. Химич

Адрес для переписки: Аркадий Львович Вёрткин, kafedrakf@mail.ru

*В статье обсуждаются проблемы длительной иммобилизации. Авторами был проведен ретроспективный анализ карт пациентов, умерших в многопрофильном стационаре Москвы в 2011–2012 гг. Почти в половине наблюдений причиной длительной иммобилизации были цереброваскулярные заболевания, при этом большинство больных имели разнообразную коморбидную патологию. Отмечается, что во многих случаях имело место избыточное назначение медикаментозных препаратов. Между тем при полиморбидности следует придерживаться принципа многоцелевой монотерапии, то есть использования лекарственных средств, обладающих системным эффектом. Одним из таких препаратов является Милдронат, который показан при сочетанной патологии сосудистой системы ишемического генеза и может применяться для лечения различных нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы, кровоснабжения головного мозга. Учитывая вышесказанное, можно рекомендовать использовать Милдронат у длительно иммобилизованных пациентов.*

**Ключевые слова:** длительная иммобилизация, причины длительной иммобилизации, смертность, заболеваемость, алгоритм ведения, психологическое состояние, сердечно-сосудистые заболевания, ишемическая болезнь сердца, Милдронат

## Введение

В практике любого врача, особенно терапевта, ежедневно встречаются пациенты, которые в силу своего заболевания самостоятельно не передвигаются и в течение

длительного времени полноценно себя не обслуживают. При ведении таких длительно иммобилизованных пациентов (ДИП) врачу приходится решать не только клинические, но и психологические,

деонтологические, социальные и другие проблемы, что требует от него дополнительных профессиональных умений и навыков.

К сожалению, в России нет работ, в которых было бы широко отражено как само понятие длительной иммобилизации, так и вопросы клиники, диагностики, патоморфологических аспектов и осложнений, психологических особенностей ДИП.

С какого момента лежащий больной считается длительно иммобилизованным? В чем разница между маломобильным пациентом, длительно иммобилизованным, нетранспортабельным, лежащим, немобильным, неходячим, постельным и т.д.? Наглядной иллюстрацией тому служит результат проведенного нами выборочного опроса 82 врачей, преимущественно участковых терапевтов, в пяти поликлиниках Москвы. 80% респондентов не знали, кто такой ДИП. С неосведомленностью врачей связаны и трудности при сборе сведений о ДИП в поликлиниках: отсутствуют журналы ведения подобных пациентов, нет информации о них и в паспортах терапевтических участков. Удалось только выяснить, что в одном из округов Москвы числится 3011 ДИП. Из них 2507 приходится на паци-



ентов, не выходящих за пределы своей квартиры или комнаты, и 508 – полностью себя не обслуживающих.

### ДИП: оценка физического и психологического состояния

Для составления характеристики данной категории пациентов был проведен ретроспективный анализ 2803 карт пациентов, умерших в многопрофильном стационаре Москвы за 2011–2012 гг., среди которых 281 (10%) больной являлся ДИП. В основном это были пожилые люди, средний возраст которых составлял 82 года (67% женщин и 33% мужчин).

Среди основных причин длительной иммобилизации почти в половине наблюдений (n = 214, 45,5%) были цереброваскулярные заболевания, у каждого пятого (n = 87, 18,5%) – травмы различной этиологии, реже болезни суставов и злокачественные новообразования (по 28 больных, 6%). Кроме того, большинство пациентов имели коморбидные заболевания (рис. 1). В этой связи очевидно, что ДИП требуют особого внимания в отношении как наблюдения, так и диагностики и лечения. Однако в реальности дела обстоят иначе: 20% ДИП осматривались участковым терапевтом 1 раз в 2–4 месяца, 20% – 1 раз в 6–12 месяцев и 27% – реже 1 раза в год, а в некоторых случаях 1 раз в 5–7 лет. Только в 33% случаев участковый терапевт наблюдал ДИП ежемесячно (рис. 2). Естественно, это не могло не сказаться на прогнозе больных. Так, 55% ДИП погибли при нарастающей явлениях хронической сердечной недостаточности, 53,5% – от пневмонии, 39% – от хронической почечной недостаточности, у 26% летальный исход наступил в связи с желудочно-кишечным кровотечением из острых эрозивно-язвенных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта, и у четверти больных смертельным осложнением стала тромбоэмболия легочной артерии (рис. 3).

Таким образом, располагая объективными данными о заболеваниях и их осложнениях у ДИП,



\* У мужчин.

\*\* У женщин.

АГ – артериальная гипертония; ДГПЖ – доброкачественная гиперплазия предстательной железы; ЖКБ – желчнокаменная болезнь; ИБС – ишемическая болезнь сердца; МКБ – мочекаменная болезнь; СД – сахарный диабет; ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких; ЦВБ – цереброваскулярные болезни.

Рис. 1. Коморбидность у длительно иммобилизованных пациентов по данным аутопсийного материала

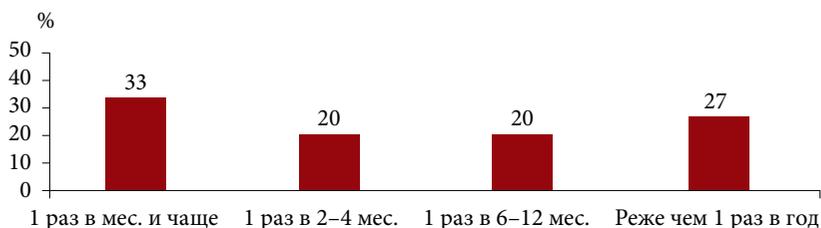


Рис. 2. Частота посещений длительно иммобилизованных пациентов участковым терапевтом



ЖКТ – желудочно-кишечный тракт; ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии; ХПН – хроническая почечная недостаточность; ХСН – хроническая сердечная недостаточность.

Рис. 3. Осложнения основных заболеваний, послужившие причиной смерти пациентов с длительной иммобилизацией (данные аутопсий 2011–2012 гг.)

кардиология и ангиология



АПФ – ангиотензинпревращающий фермент; БКК – блокаторы кальциевых каналов.

Рис. 4. Препараты, используемые в лечении сердечно-сосудистых заболеваний у длительно иммобилизованных пациентов



иАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента; ББ – бета-блокатор; БКК – блокаторы кальциевых каналов.

Рис. 5. Комбинированная терапия сердечно-сосудистых заболеваний у длительно иммобилизованных пациентов



Рис. 6. Антибактериальная терапия пневмонии у длительно иммобилизованных пациентов

можно провести анализ качества диагностики, в том числе у 81 ДИП, умершего в стационаре, и 127 – на дому. Обращает на себя внимание низкая частота выявляемости в поликлиниках таких заболеваний, как хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) (12%), пневмония (10%), сахарный диабет 2-го типа (13%). Для сравнения: частота выявления этой патологии в стационаре составляет 52, 51 и 36% соответственно. В амбулаторных картах 27% умерших вне стационара вообще отсутствовали указания на какое-либо лечение. Каждый третий пациент (31%) с сахарным диабетом не принимал сахароснижающие препараты, по поводу анемии не получал лечение каждый второй (54%), артериальной гипертонии – каждый пятый (19%). При этом те пациенты, которым была назначена гипотензивная терапия, в 18% случаев получали только один препарат, в основном ингибитор ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) – эналаприл.

Что касается препаратов, используемых в лечении сердечно-сосудистых заболеваний у ДИП, статины назначались лишь в 3% случаев, а сартаны вообще не применялись (рис. 4). Наряду с этим каждый пятый пациент получал нитраты, не имея для этого показаний. Самой часто используемой комбинацией препаратов были ингибиторы АПФ и диуретик (рис. 5).

Анализ назначений антимикробной терапии пациентам с пневмонией показал, что чаще всего использовались не показанные при этом заболевании цефалоспорины первого поколения (цефазолин). Респираторные фторхинолоны вообще не выписывались, в то время как гентамицин получал каждый десятый ДИП (рис. 6).

Следует отметить также, что каждый третий пациент (29%) принимал НПВП, но лишь в четверти случаев одновременно назначались ингибиторы протонной помпы. Многие пациенты получали одновременно пять и более препаратов, зачастую непоказан-

ных или малоэффективных (Рибоксин, Курантил, Корвалол, Валокордин, биологически активные добавки и проч.).

Итак, на основании вышеизложенного можно предположить, что длительная иммобилизация – это состояние, при котором пациент в силу своего заболевания самостоятельно не передвигается и полностью себя не обслуживает. В основном ДИП – это пожилые люди, преимущественно женского пола, средний возраст которых составляет 80 лет. У половины пациентов причиной длительной иммобилизации являлись цереброваскулярные заболевания, а у каждого пятого – травмы различной этиологии. При этом большинство имели разнообразную коморбидную патологию. Несмотря на это, только в 33% случаев участковый терапевт наблюдал ДИП ежемесячно. Естественно, при такой «регулярности» осмотров участковым терапевтам не удалось диагностировать ХОБЛ (12%), пневмонию (10%) и сахарный диабет 2-го типа (13%). Каждого второго пациента с анемией и каждого пятого с артериальной гипертонией вообще не лечили, треть пациентов с сахарным диабетом не принимали сахароснижающие препараты, и в амбулаторных картах в 30% случаев указания на какое-либо лечение полностью отсутствовали. Неудивительно, что половина ДИП погибли или при нарастающих явлениях хронической сердечной недостаточности, или в связи с пневмонией, 40% – от хронической почечной недостаточности, а у каждого четвертого исходом болезни стало желудочно-кишечное кровотечение из острых эрозивно-язвенных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта или тромбозом легочной артерии. Для подавляющего большинства ДИП помимо коморбидных заболеваний характерной является и социально-психическая дезадаптация. Это обусловлено ограничением возможности общения и трудностями самообслуживания. Неспособность адаптиро-



ваться к постоянно меняющимся условиям и самостоятельно справляться с повседневными заботами приводит к формированию зависимости от других, что вызывает у многих ДИП чувство неполноценности, бессилия, покинутости. В результате нередко развиваются такие нарушения, как тревожные состояния, депрессии, ипохондрический синдром. Указанные симптомы или синдромы также требуют врачебной помощи. Из 60 опрошенных нами ДИП большая часть отметила чувство беспомощности. В такой ситуации крайне важен вопрос доверия пациентов к своему окружению – близким людям (детям, супруге (супругу)), работникам социальной службы, которые обеспечивают заботу и уход, а также врачам поликлиник и скорой помощи. По результатам проведенной нами оценки психологического статуса, в большей степени пациенты доверяли детям и супругам, а из медицинских работников – врачам скорой помощи (рис. 7). Скорая помощь действительно играет существенную роль в жизни ДИП, которые уверены, что врачи придут в любое время, окажут помощь и тем самым оправдают доверие пациентов. Однако помимо резкого ухудшения здоровья, чувства недомогания и тяжести заболевания причиной вызова скорой медицинской помощи является необходимость психологической поддержки. У ДИП снижен психический ресурс, проявляющийся в усилении негативных эмоциональных состояний (депрессии, тревоги, тревожности, фобии, стрессовых состояний) и ухудшении когнитивных функций. Госпитальная шкала тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS) свидетельствовала о наличии тревоги у ДИП (8,4 балла при норме 7,0) (рис. 8). Пациенты переживают внутреннее состояние напряженности, повышенной чувствительности в отношении негативных событий или неудач в настоящее время или в ближайшем будущем. Ярко выраженные симптомы депрессии у ДИП не наблюдаются.

У части ДИП отмечается состояние депрессии, которое проявляется в преобладании сниженного фона настроения, общего состояния безрадостности, вплоть до суицидальных мыслей. Как видно из рис. 9, ситуативная тревожность (здесь и сейчас) находится в пределах нормы и является показателем того, что при взаимодействии с кем-то уровень тревожности заметно падает в отличие от личностной тревожности, которая находится на высоком уровне. Колебания данного показателя (ситуативной тревожности по отношению к личностной) свидетельствуют о крайней значимости социальной поддержки и заботы по отношению к ДИП. Практически возникает вопрос об организации структурированного психологического сопровождения ДИП в связи с изменившейся жизненной ситуацией. Это подтверждается результатами опросника по когнитивной оценке заболевания (Illness Cognition Questionnaire, ICQ). Так, из трех типов отношения к своей болезни у большинства ДИП доминирует беспомощность перед болезнью (рис. 10).

### Проблема лекарственной полифармакотерапии ДИП

Причин лекарственной полифармакотерапии, как объективных, так и субъективных, несколько. В большинстве случаев принцип, которым руководствуется лечащий врач, назначая больному одновременно несколько лекарственных препаратов, отражает его стремление вылечить сразу все имеющиеся у пациента болезни, а заодно предотвратить все возможные осложнения. Руководствуясь этими благими намерениями, врач назначает известные ему препараты по привычным схемам (иногда от давления, запоров, слабости и т.д.). Первой объективной причиной является возрастная полиморбидность (избыточность патологии). Второй объективной причиной в гериатрии является отсутствие, ослабление или инвертированность ожидаемого конечного эф-

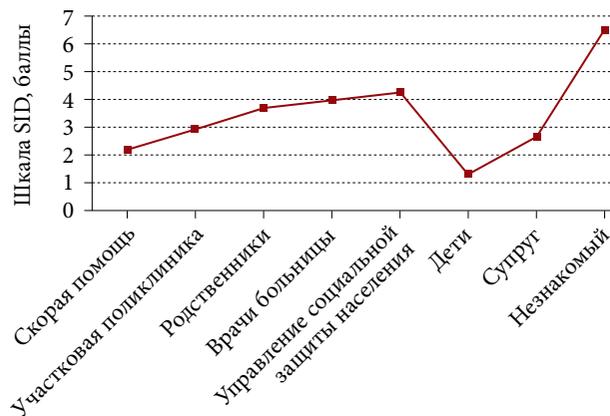


Рис. 7. Степень недоверия длительно иммобилизованных пациентов к своему окружению (по шкале SID)

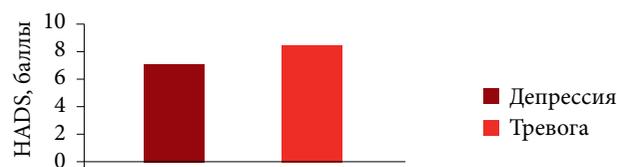


Рис. 8. Результаты опроса длительно иммобилизованных пациентов по опроснику Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS)

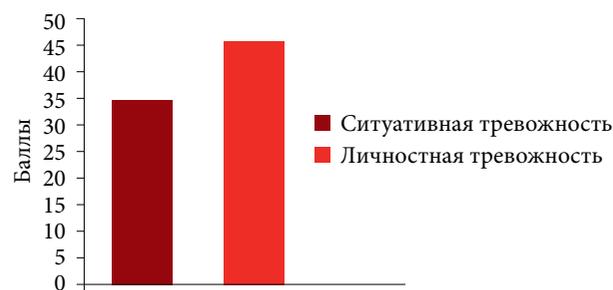


Рис. 9. Оценка ситуативной и личностной тревожности длительно иммобилизованных пациентов (методика Спилберга – Ханина)

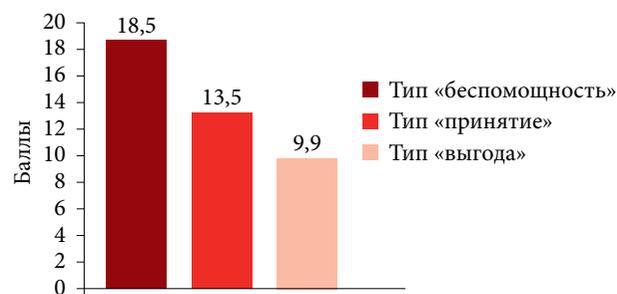


Рис. 10. Результат опроса длительно иммобилизованных пациентов по когнитивной оценке заболевания (опросник ICQ)



фекта препарата в силу изменения лекарственного метаболизма в увядающем организме с естественно развивающимися изменениями – ослаблением метаболических процессов в печени и тканях, уменьшением объема циркулирующей крови, снижением почечного клиренса и т.д. В итоге, получая недостаточный или извращенный эффект от назначенных лекарств, врач изменяет лечение чаще всего в сторону увеличения количества таблеток или замены препарата на более сильный.

### Милдронат в терапии ДИП

Одним из вариантов рациональной фармакотерапии при полиморбидности является принцип многоцелевой монотерапии, то есть одновременное достижение лечебных целей при наличии системного эффекта лекарственного препарата. Одним из таких препаратов является Милдронат (АО «Гриндекс», Латвия, ОАО «Фармстандарт», Россия), который может использоваться для лечения различных нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы, кровоснабжения головного мозга, а также для повышения физической и умственной работоспособности.

В основе патогенеза полиморбидности лежит типовой патологический процесс: гипоксия, нарушение кровообращения, интоксикация, нейротрофические расстройства и др. Гипоксия (снижение содержания кислорода в тканях) – это патологическое состояние, обусловленное тем, что поступление кислорода к тканям или способность тканей использовать кислород оказывается ниже, чем потребность в нем. По классификации И.Р. Петрова выделяют шесть основных типов гипоксии:

- 1) экзогенную (вследствие уменьшения парциального давления кислорода в крови);
- 2) респираторную (вследствие недостаточного транспорта кислорода из атмосферного воздуха в кровь);
- 3) циркуляторную (вследствие недостаточности сердца и сосудистого тонуса, приводящих

к снижению количества крови, притекающей к тканям в единицу времени);

4) гемическую (вследствие снижения уровня гемоглобина, способного присоединить кислород);

5) тканевую (вследствие нарушения процессов биологического окисления, связанного с изменениями активности дыхательных ферментов, в результате чего ткани не могут использовать кислород, содержащийся в крови);

6) смешанную.

Как известно, наиболее чувствительны к кислородной недостаточности центральная нервная система, миокард, почки. При острой гипоксии больше всего страдает функция высших отделов центральной нервной системы, а при хронической – функция сердечно-сосудистой системы, дыхания, системы крови.

Лечение гипоксии предполагает два направления: этиотропное (устранение причины гипоксии) и патогенетическое (устранение нарушений метаболизма, вызванных нехваткой кислорода). Коррекция метаболизма подразумевает введение в организм химических веществ, которые сами не являются субстратами, но коригируют отдельные метаболические процессы. Идеальный метаболический препарат должен препятствовать образованию в клетках недоокисленных жирных кислот и тем самым предупреждать повреждение клеточных мембран, усиливать поступление пирувата в клетки либо его образование из лактата путем активации гликолиза, предотвращать оксидативный стресс, инактивируя активные формы кислорода. В наибольшей степени этим требованиям отвечает именно Милдронат (мельдоний).

Являясь конкурентным ингибитором фермента гамма-бутиробетаингидроксилазы, который катализирует процесс превращения гамма-бутиробетаина в карнитин, Милдронат ограничивает скорость биосинтеза карнитина из его предшественника гамма-бутиробетаина. Карнитин способствует проникновению жирных

кислот в клетку, где происходит процесс их бета-окисления. В условиях достаточного поступления кислорода из жирных кислот, поступивших в митохондрии, образуются макроэргические соединения в виде аденозинтрифосфата (АТФ). Под влиянием Милдроната ограничивается транспорт через мембраны митохондрий длинноцепочечных жирных кислот, а короткоцепочечные могут свободно проникать в митохондрии и окисляться там. Образуется много гамма-бутиробетаина и мало карнитина, в результате меньше длинноцепочечных жирных кислот поступает в митохондрии. Другие парциальные ингибиторы окисления жирных кислот не способны предотвратить накопления в митохондриях активированных форм длинноцепочечных жирных кислот – ацил-КоА и ацилкарнитина, а также предупредить вредное влияние этих метаболитов на транспорт АТФ и клеточные мембраны. Процессы окисления жирных кислот и глюкозы связаны между собой и находятся в реципрокной зависимости: если подавляется окисление жирных кислот, то увеличивается потребление глюкозы. В условиях недостатка кислорода клетке выгоднее использовать окисление глюкозы, чем жирных кислот, так как для этого процесса необходимо меньше кислорода.

Таким образом, Милдронат, частично замедляя транспорт жирных кислот, уменьшает их окисление, в результате чего снижается потребность клетки в кислороде. Препарат предотвращает накопление токсических промежуточных продуктов обмена веществ (ацилкарнитин и ацил-КоА) и вызванные ими повреждения клеток. Уменьшение скорости окисления жирных кислот включает альтернативную систему производства энергии – окисление глюкозы, которая на 12% эффективнее использует кислород для синтеза АТФ. И этот механизм также определяет цитопротективное действие Милдроната в отношении ишемизированных клеток.



Милдронат стимулирует аэробный гликолиз, однако этот процесс не сопровождается накоплением в тканях лактата, поскольку система пируватдегидрогеназы обеспечивает быстрое дальнейшее окисление глюкозы. Милдронат восстанавливает транспорт АТФ к органеллам клетки. Сложные эфиры Милдроната и гамма-бутиробетаина являются структуральными аналогами ацетилхолина. Милдронат, стимулируя рецепторы ацетилхолина, вызывает индукцию эндотелиальной NO-синтазы. В результате увеличивается синтез оксида азота, что приводит к миорелаксации, улучшению микроциркуляции, улучшению эндотелиальной функции. Ацетилхолин является одним из важнейших нейротрансмиттеров не только в нейромускулярных и вегетативных синапсах, но и в межнейронных связях центральной нервной системы. Воздействуя в качестве активатора на рецепторы ацетилхолина, Милдронат улучшает нейропластические свойства мозга, которые способны стать основой для многих церебральных клинических эффектов. Ввиду системности атеросклероза – основного фактора развития ишемических нарушений Милдронат идеально подходит для терапии коморбидных заболеваний. В ситуации с ДИП, как показано выше, распространенность сер-

дечно-сосудистых заболеваний, прежде всего ишемической болезни сердца, обуславливает возможность широкого применения Милдроната. Милдронат работает непосредственно в кардиомиоците, защищая его от гипоксии. Кроме того, по данным И.Я. Калвиньша, в здоровых кардиомиоцитах препарат осуществляет так называемый фармакологический тренинг, который заключается в подготовке клеток к возможным неблагоприятным условиям и активации экономичного пути производства энергии через окисление глюкозы. Таким образом, Милдронат оказывает эффект preconditionирования, который предупреждает развитие инфаркта в условиях ишемии миокарда. Имеются данные об отчетливом улучшении состояния больных с ишемической болезнью сердца, осложненной сердечной недостаточностью, и предотвращении возникновения желудочковых аритмий при курсовом применении Милдроната.

Обладая универсальным механизмом действия в отношении коррекции метаболизма в любой клетке, Милдронат оптимизирует метаболизм тканей в условиях гипоксии не только в миокарде, но и во всех органах, страдающих при хронической сердечной недостаточности. Включение Милдроната в стандартную терапию способст-

вует снижению функционального класса хронической сердечной недостаточности.

Милдронат усиливает действие ингибиторов АПФ, нитроглицерина, антагонистов кальция, бета-адреноблокаторов и других антигипертензивных средств, потенцирует действие сердечных гликозидов. Это позволяет сохранять органопротективные свойства препаратов и достигать целевых значений артериального давления чаще и на меньших дозах препаратов основной терапии.

Традиционно применение Милдроната происходит по схеме: по 5 мл раствора 1 раз в день в течение 10 дней с дальнейшим переходом на пероральный прием по 500 мг 2 раза в день в течение 30 дней. Для этого достаточно 1 упаковки ампул и капсул по 500 мг. В ряде исследований была показана наибольшая эффективность лечения, когда Милдронат принимался длительно, в течение года.

### Заключение

Милдронат как препарат с полимодальным действием показан при сочетанной патологии сосудистой системы ишемического генеза. В этой связи ДИП с учетом всех особенностей и трудностей ведения таких больных представляются фокусной группой для назначения Милдроната. ☺

### Patients with reduced mobility: critical analysis of situation

A.L. Vyortkin, V.A. Shevtsova, A.A. Sokol, O.V. Khimich

Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov, Chair of Therapy, Clinical Pharmacology, Emergency Medical Services and Clinical Psychology

Contact person: Arkadiy Lvovich Vyortkin, kafedrakf@mail.ru

*Here, we discuss issues of prolonged immobilization based on retrospective analysis of case records from patients deceased at the Moscow multiprofile hospital, during 2011–2012. Half of patients with prolonged immobilization it was caused by cerebrovascular diseases and most of patients had different comorbidities. It is noticed that in many cases a polypharmacotherapy was applied. However, in case of polymorbid condition a principle of multipurpose monotherapy should be applied, i.e. administration of drugs with systemic effect. One of such drugs is Mildronate which is indicated in case of combined pathologies of vascular system of ischemic origin, and may be used for treatment of various disorders of cardiovascular system, cerebral blood flow. Taking into consideration the above, patients with prolonged immobilization are considered as a target group for administering Mildronate.*

**Key words:** *prolonged immobilization, causes of prolonged immobilization, mortality, morbidity, management algorithm, psychological state, cardiovascular diseases, ischemic heart disease, Mildronate*