
ВРАЧ- АСПИРАНТ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Основан в 2004 г.

**2008
№ 5(26)**

Научная книга



2008

Издательство "Научная книга"

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охране культурного наследия

ПИ N ФС 6-0237 от 19 сентября 2005 г.

ISSN 1816-5214

Журнал выходит шесть раз в год

ВРАЧ-АСПИРАНТ

Главный редактор – Есауленко И.Э., д-р мед. наук, профессор (Воронеж)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Буткевич А.Ц., д-р мед. наук, профессор (Москва)

Клейн К.В., д-р мед. наук (Липецк)

Кравец Б.Б., д-р мед. наук, профессор (Воронеж)

Луцевич О.Э., д-р мед. наук, профессор (Москва)

Припачкина А.П., д-р мед. наук (Липецк)

Синюкова Г.Т., д-р мед. наук, профессор (Москва)

Шайн А.А., д-р мед. наук, профессор (Тюмень)

Координатор проекта Кравец О.Я., д-р техн. наук, профессор (Воронеж)

Ответственный секретарь Логвин Е.В. (Саратов)

Статьи, поступающие в редакцию, рецензируются. За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы публикаций. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов материалов. При перепечатке ссылка на журнал обязательна.

Правила для авторов доступны на сайте журнала <http://www.sbook.ru/vrasp>

Материалы публикуются в авторской редакции.

Дизайн обложки - студия "Хамелеон", <http://hameleon.4c.ru>

Адрес редакции:

394077 Воронеж, ул. Маршала Жукова, дом
3, комн. 244

Телефон: (4732)667653

Факс: (4732)417791 авт

E-mail: vr-asp@bk.ru

<http://www.sbook.ru/vrasp>

Подписной индекс в объединенном каталоге «Пресса России» - 41932

Учредитель и издатель: ООО Издательство "Научная книга"

<http://www.sbook.ru>

Свободная цена

Подписано в печать 20.09.2008. Заказ 237. Тираж 1000. Усл. печ. л. 6,3. Уч.-изд.л. 6,1.

© Врач-аспирант, 2008

Содержание

1. Хирургия

Ешиев А.М. Результаты лечения больных с переломами нижней челюсти с использованием сплавов с эффектом памяти формы	340
Ульянов В.Ю. Особенности клинических проявлений осложнений со стороны дыхательной системы в остром и раннем периодах травмы позвоночника и спинного мозга.....	345
Червоный В.В. Интраорганный кровоток почек в выборе органосохраняющих операций при интрапаренхиматозных опухолях почек.....	348

2. Терапия

Ихтиярова Г.А., Исломова Г.Х., Дустова Н.К., Набиева Б.Ш. Коррекция дисбиотических состояний влагалища и цервикального канала у беременных	362
Ихтиярова Г.А., Исломова Г.Х., Дустова Н.К., Набиева Б.Ш. Профилактика йоддефицитных заболеваний во время беременности.....	367
Кошкарров Н.Н. Принципиально новый метод лечения гипертонической болезни, в том числе и ее злокачественных форм	372
Строгонов А.В. Фибрилляция предсердий и артериальная гипертензия: взаимосвязь и некоторые аспекты терапии	390

3. Современные технологии в медицине

Абдуллин А.А., Шварцман Г.И. Влияние тревоги и депрессии на уровень артериального давления у больных перенесших ишемический инсульт на фоне терапии пароксетином.....	398
Аслонова И.Ж., Таиров М.Ш., Каюмов У.К. Распространенность хронического пиелонефрита у женщин с нарушенной толерантностью к глюкозе	404
Жолдошев С.Т., Тойчуев Р.М., Мискинова Т.А. Компьютерная технология в слежении за распространением сибирской язвы в южных регионах Кыргызстана	408
Заруба Е.М., Кравец Б.Б., Устинова Е.Ю. Анализ заболеваемости раком предстательной железы в Воронежской области (1999-2006 гг.)	417
Мельников А.И. Новый рефлекс с большой грудной мышцы у детей первых месяцев жизни.....	423
Пашкова В.С., Филиппова Л.А., Бобровских М.П., Бобровских А.М. К вопросу об инфекционном эндокардите (аутопсийное наблюдение)	427
Пашкова В.С., Филиппова Л.А., Бобровских М.П., Бобровских А.М. Преимущества новой гистологической классификации ВОЗ тимом по данным ретроспективной клинико-морфологической оценки операционного материала торакального отделения Областной клинической больницы г. Воронежа.....	431

Информационное сообщение о конференции	435
---	------------

Правила для авторов	436
----------------------------------	------------

1. Хирургия

Ешиев А.М.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СПЛАВОВ С ЭФФЕКТОМ ПАМЯТИ ФОРМЫ

Ошская областная объединенная клиническая больница, Кыргызская Республика

Перелом нижней челюсти является самым распространенным видом травмы челюстно-лицевой области. Удельный вес повреждений костей лицевого скелета в общей структуре травмы, по данным отдельных авторов колеблется от 6% до 14,4%. Среди этого контингента больные с переломами нижней челюсти занимают первое место и составляют от 45% до 90% от всех повреждений лица [1,5,6]. Интенсивность труда, развитие средств транспорта, ухудшение психоэмоционального климата жителей Кыргызской республики - все это за последние годы привело к значительному травматизму. По своему характеру повреждения стали значительно тяжелее, одновременно возросло количество множественных и сочетанных повреждений [3,8]. Предлагаемое большое количество способов лечения переломов нижней челюсти и результаты их применения полностью не удовлетворяют практических врачей, так как по-прежнему остается высокий процент посттравматических осложнений от 19% до 35% [4,9,11]. Это связано с тем, что в клинической практике для лечения переломов нижней челюсти часто не совсем правильно используют шины Тигерштедта и Васильева. Этот метод зарекомендовал себя как самый простой и надежный в практике хирургической стоматологии. Но часто особенно при неполном зубном ряде, шина слабо фиксируется, не дает надежной иммобилизации места перелома что и приводит, в конечном итоге, к развитию различных осложнений (нарушения прикуса, развитие гингивита, расшатывание зубов) и этим значительно удлиняются сроки лечения больных.

В настоящее время внимание специалистов сосредоточено как на развитии сочетанных способов фиксации костных фрагментов, так и на решение вопросов профилактики послеоперационных осложнений.

На сегодняшний день наиболее оптимальным следует считать сочетание достаточно прочных материалов и наличие условий для осуществления компрессионных усилий. Стабильный остеосинтез по сравнению с межчелюстной фиксацией позволяет быстрее нормализовать функцию зубочелюстной системы и обеспечить возврат к привычному образу жизни, улучшить гигиену полости рта, облегчить уход за раной, что способствует раннему переводу больных в режим реабилитации и сокращению сроков стационарного лечения. За последние годы в челюстно-лицевой хирургии широко стали использовать титановые конструкции.

Преимуществами металлоостеосинтезовых титановых конструкций, по сравнению с традиционными остеосинтезами, являются их биологическая инертность, отсутствие коррозии, возможность пожизненной имплантации,

отсутствие канцерогенного эффекта и токсичности, жесткая фиксация отломков [2,7,10].

Цель исследования. Изучение в клинических условиях, при лечении переломов нижней челюсти, применения остеосинтеза с титановыми конструкциями и костного шва.

Материалы и методы исследования. С целью сравнительного изучения результатов современного комплексного лечения переломов нижней челюсти устройствами из сплавов с эффектом памяти формы и традиционного остеосинтеза костными швами были обследованы две группы больных.

В основной группе, состоящей из 45 больных, фиксация отломков нижней челюсти осуществлялась устройствами из сплавов с эффектом "памяти формы". Большинство пациентов составили мужчины - 40 человек (88,9 %), женщин было 5 (11,1%), в возрасте от 13 до 63 лет.

Контрольная группа состояла из 50 пациентов с переломами нижней челюсти, которым остеосинтез был выполнен проволоочным швом. Изучены истории болезней пострадавших в возрасте от 13 до 63 лет. Мужчины составили 46 человек (96 %), женщины - 4 (4 %).

Результаты и обсуждение. В первые сутки после травмы в стационар поступили 15 (15 %) пострадавших, на третьи-седьмые - 30 (30 %), на седьмые-четырнадцатые - 10 (10 %). Наибольшее число пациентов поступило для специализированного лечения в сроки от 1 до 3 суток – 33 (33 %). Наиболее часто встречались поперечные переломы - 52% больных, затем оскольчатые - 8 %, косые - 40 %.

Двухсторонние переломы нижней челюсти в пределах зубного ряда были у 10 (69 %) больных (тело и угол - 24 (24 %), тело и тело - 16 (16%), угол и угол - 24 (24 %), угол и подбородок - 3 (3 %), тело и подбородок – 2 (2%)). Одиночные переломы нижней челюсти отмечены у 35 (13 %) больных (тело - 6 (6%), угол - 5 (5 %), подбородок - 2 (2 %)). Множественные переломы нижней челюсти наблюдались у 3 (3 %) пациентов.

По локализации самыми распространенными были переломы нижней челюсти в области угла 52%, далее в области тела -38% и фронтального отдела - 6 % больных. У 4% больных наблюдались множественные переломы.

Остеосинтез у больных основной и контрольной групп в 70% случаев проводился под местным обезболиванием с премедикацией. У 30% больных – под эндотрахеальным наркозом.

Следует отметить, что у 45% больных основной группы и у 56% контрольной в щели перелома находился зуб. Причем, у 13% основной группы и у 18% пациентов контрольной группы это были центральные зубы. В контрольной группе все зубы, находящиеся в щели перелома, были удалены. В основной группе, если зуб, находящийся в линии перелома был интактным, при одонтодиагностике выше 90 ампер, то его оставляли. Слизистую оболочку вокруг него обкалывали раствором антибиотика - линкомицина 30% и проводили динамическое наблюдение.

Наблюдение и ведение больных в послеоперационном периоде показав-

ло, что улучшение общего состояния у больных основной группы наступило раньше, чем в контрольной. У больных основной группы на 2-3 сутки после операции улучшались сон и аппетит. Температура тела этих больных оставалась нормальной или повышалась до субфебрильной у 8% пациентов. На вторые сутки температура тела нормализовалась. В контрольной группе у 21% пациентов субфебрильная температура держалась в течение 4-5 суток после операции. У 4% больных наблюдалась высокая температура на 2-3 сутки после операции, что явилось признаком развития посттравматического остеомиелита.

Рана у 43 (96%) больных основной группы зажила первичным натяжением на 7-8 сутки. У 86 (86%) больных контрольной группы заживление послеоперационной раны первичным натяжением произошло на 7-8 сутки. Заживление вторичным натяжением наблюдалось у 14 (14%) больных.

Сравнивая технику выполнения остеосинтеза проволоочным швом и скобой с эффектом памяти формы, можно отметить, что при фиксации скобой разрез кожи не превышает 4-5 см, скелетирование костных отломков проводится только с наружной кортикальной пластинки, отступая от линии перелома 2-2,5 см в обе стороны. Надкостница и мягкие ткани со стороны внутренней кортикальной пластинки челюсти не отслаиваются, что, несомненно, благоприятно сказывается на заживлении перелома.

Несомненным преимуществом является и то, что манипулирование инструментом на наружной кортикальной пластинке является технически более удобным. При этом сокращается время оперативного вмешательства, уменьшается его травматичность, не происходит значительного нарушения экстраорального кровообращения.

Дополнительная иммобилизация отломков в послеоперационном периоде показана редко, что позволяет проводить раннюю функциональную реабилитацию. Дополнительная фиксация костных фрагментов после остеосинтеза костным швом потребовалась у 42 (72%) пациентов.

В основной группе дополнительная фиксация потребовалась у 3 (10%) больных, которым остеосинтез проводился через 7 дней после травмы.

Жесткая фиксация отломков, минимальная операционная травма, ранняя функциональная нагрузка позволяют в короткий срок восстановить активность мышц, поднимающих и опускающих нижнюю челюсть.

О восстановлении функции нижней челюсти судили по величине движений нижней челюсти в горизонтальной и сагиттальной плоскостях. После стабильного остеосинтеза наибольший прирост амплитуды движений нижней челюсти больных наблюдался в период с 7-го по 12-й день после операции. Ежедневный прирост амплитуды вертикальных движений в этот период составил $0,13 \pm 0,7$ см, прирост боковых движений $0,08 \pm 0,09$ см. На 21-е сутки открывание рта у этих больных $3,68 \pm 0,03$ см, амплитуда боковых движений составила $0,95 \pm 0,12$ см. Уже на 7-е сутки после операции у этих больных рот открывался на $2,75 \pm 0,14$ см, боковые движения составили $0,47 \pm 0,01$ см. На 30-е сутки величина открывания рта $3,68 \pm 0,03$ см, амплитуда боковых дви-

жений $0,78 \pm 0,12$ см. Менее интенсивно восстановление движений происходило у больных после наложения шва кости. На 7-е сутки после операции открывание рта составило $2,18 \pm 0,13$ см, боковых движений - $0,26 \pm 0,03$ см. На 30-е сутки соответственно открывание рта $3,4 \pm 0,01$ см, боковые движения нижней челюсти $0,7 \pm 0,1$ см.

Таким образом, восстановление сократительной способности жевательных мышц и величина движений нижней челюсти находятся в непосредственной зависимости от характера травмы и метода остеосинтеза.

Наши наблюдения показали, что в контрольной группе жалобы на боли в области нижней челюсти имели место у 30 больных, у 7-ми сохранялась патологическая подвижность отломков нижней челюсти, у 3-х - сформировался ложный сустав, у 5-ти было ограничение открывания рта. У 5-ти больных этой группы наблюдались рецидивы воспалительного процесса.

В основной группе только у 3-х больных отмечены жалобы на незначительные боли в области нижней челюсти. Открывание рта у всех больных было в полном объеме, патологическая подвижность отломков не определялась. Признаков рецидива воспалительного процесса в основной группе не наблюдалось.

Анализируя рентгенологическую картину у больных контрольной группы отмечено, что в сроки до 3-х месяцев четко определялась линия перелома, периостальная реакция была выраженной. В сроки до 1-го года линия перелома постепенно заполнялась новообразованной костью, которая отличалась нечеткостью костного рисунка.

В основной группе линия перелома практически не прослеживалась, структура костного рисунка не значительно отличалась от окружающей кости, периостальная реакция была минимальной уже через 2 недели после операции. К 6-ти месяцам происходило полное исчезновение контуров линии перелома и восстановление костного рисунка. Через 1 год после операции линия перелома не определялась.

Хирургическое лечение с применением скоб с памятью формы решает следующие задачи при переломах нижней челюсти:

1. Плотный контакт фрагментов по всей поверхности перелома.
2. Стабильная и жесткая фиксация репонированных отломков на весь период до полной консолидации.
3. Благоприятный процесс консолидации за счет наличия между фрагментами эффекта аксиллярной компрессии.
4. Минимальная отслойка периоста и мягких тканей при скелетировании костных отломков.
5. Возможность ранней функциональной реабилитации поврежденной нижней челюсти.

Таким образом, на основании полученных нами результатов обследования, лечения и динамического наблюдения пациентов с переломами нижней челюсти можно сделать следующие выводы:

1. Остеосинтез устройствами из сплавов с эффектом "памяти формы"

показан при свежих линейных переломах нижней челюсти с локализацией за пределами зубного ряда со смещением отломков.

2. Остеосинтез показан также у пациентов с линейными переломами в пределах зубного ряда со смещением, когда применение ортопедических методов фиксации не представляется возможным.

3. Показаниями для проведения остеосинтеза являются также переломы нижней челюсти у пациентов, которым противопоказана межчелюстная иммобилизация, например, у больных с эпилепсией.

4. Все противопоказания к остеосинтезу носят общий характер. Они одинаковы для всех видов остеосинтеза и ими являются противопоказания, обусловленные общесоматическими нарушениями. К ним относятся состояния, развивающиеся в острый период общего заболевания, шоковое состояние, большая кровопотеря.

5. Абсолютным противопоказанием к использованию данных методов остеосинтеза является выраженный воспалительный процесс в костной ране и окружающих окологлазничных мягких тканях, а также наличие дефекта костной ткани по длине более 1 см.

Список использованных источников

1. Александров Н.М., Аржанцева П.З. Травмы челюстно-лицевой области. М.: Медицина. 1986. - 448 с.
 2. Айдарбекова Ж.Д. Отдаленные результаты хирургических методов лечения больных с переломами нижней челюсти// Медицина, 2001. - №6.- С.57.
 3. Бернадский Ю.И. Осложнения переломов челюсти, их профилактика и лечение. Травматология и восстановительная хирургия черепно-челюстно-лицевой области.- М.: Медицинская литература, 1999.-с.19-27.
 4. Ешиев А.М., Латипов А.Л., Белеков З.О., Асанов А.К. Оперативное лечение нижней челюсти за пределами зубного ряда с использованием имплантантов с памятью формы// Медицинские кадры XXI века, 2006.-№2.-с.132-135.
 5. Козлов В.А., Васильев А.В. Пути поиска выбора метода лечения переломов мыщелкового отростка// Клиническая имплантология и стоматология.-2007.-С.91-95.
 6. Матрос-Таранец И.Н., Калининский Д.К., Мартыненко Е.А. и др. Новые методы хирургического лечения переломов нижней челюсти. Сб. научных трудов «Вопросы экспериментальной и клинической стоматологии». - Вып.9. - Харьков,2005. -С.110-112.
 7. Поленичкин В.К. Лечение переломов нижней челюсти с применением имплантантов. Методические рекомендации. Новокузнецк, 1999.-21с.
 8. Панкратов А.С., Мелкумова А.Ю. Клинические особенности переломов нижней челюсти у лиц пожилого возраста // Стоматология.-2000.-№4.-С.28-33.
 9. Русанов В.П., Келбоев В.О. Клиника и лечение переломов нижней челюсти. // Проблемы стоматологии, №1, Алматы, 1999.-С.39-42.
 10. Тимуров Ф.Т., Тажибаев Б.М., Шарапединова А.О. Использование различных методов лечения переломов нижней челюсти// Проблемы стоматологии.-Алматы, 2003:(2):69-70.
 11. Уразалин Ж.Б. Принципы лечения переломов нижней челюсти. // Проблемы стоматологии, №1, Алматы, 1998.-С.24-26.
-

Ульянов В.Ю.

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ОСЛОЖНЕНИЙ
СО СТОРОНЫ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В ОСТРОМ И РАННЕМ
ПЕРИОДАХ ТРАВМЫ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА**

*ФГУ «Саратовский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии
Росмедтехнологий», г. Саратов*

Позвоночно-спинномозговая травма в остром и раннем периодах часто сопровождается развитием осложнений со стороны бронхолегочной системы в виде трахеитов, диффузных эндобронхитов, пневмоний и ателектазов, клинически проявляющихся гипоксемией и гиперкапнией.

Предпосылкой к развитию этих осложнений являются расстройства внешнего дыхания центрального происхождения, что связано с прерыванием симпатической иннервации дыхательных путей, которые берут начало от верхней части грудного отдела спинного мозга [1,3,4,10].

Развитию инфекционно-воспалительных осложнений способствуют такие факторы, как аспирация слизи, накапливающейся в верхних дыхательных путях, нейродистрофические процессы в легких, длительная гиподинамия, тяжесть общего состояния больных, хронические заболевания органов дыхательной системы. Кроме того, длительные запоры, копростаз, метеоризм, способствуя избыточному давлению на диафрагму, снижают ее экскурсию и дополнительно угнетают механизмы внешнего дыхания [2,6,9].

Нарушения дыхания, возникающие в остром и раннем периоде травмы спинного мозга, в значительной степени обуславливают тяжесть состояния больных и нередко становятся причиной их смерти [2,5,7,8].

Целью исследования является изучение особенностей клинических проявлений осложнений со стороны бронхолегочной системы в остром и раннем периодах травмы позвоночника и спинного мозга.

Объектом исследования являются истории болезней 25 пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой, полученной в результате ныряния на мелководье (11), дорожно-транспортных происшествий (10) или падений с высоты (4). В работе использовали клинικο-неврологические, рентгенологические (компьютерная и магнитно-резонансная томография), электрофизиологические (электронейромиография), эндоскопические (фибробронхоскопия) и бактериологические методы исследования. Среди исследуемых было 19 мужчин (76%) и 6 (24%) женщин, средний возраст которых составил $24 \pm 4,5$ лет. В структуре травмы позвоночника повреждения шейного и верхнегрудного отделов были у 13 (52%) больных и грудопоясничного отдела – у 12 (48%) больных. У всех пациентов травма позвоночника являлась осложненной. Компрессия и ушиб спинного мозга без грубых его повреждений диагностирован в 16 (64%) случаях, с частичным перерывом в 5 (20%) и полным анатомическим перерывом в 4 (16%) наблюдениях. Осложнения со стороны бронхо-легочной системы возникли у 13 больных.

В большинстве случаев (11) осложнения со стороны бронхо-легочной системы наблюдались у пациентов с травмой шейного (8 больных) и верхне-

грудного (3 пациента) отделов позвоночника. 2 пациента имели травму средне- и нижнегрудного отдела позвоночника. Все осложнения развились в раннем периоде травматической болезни спинного мозга.

При локализации травмы на уровне 4-7 шейных сегментов у пациентов клинически отмечался очень слабый, неэффективный кашель, обусловленный парезом или параличом вспомогательной дыхательной мускулатуры за исключением диафрагмы. Показатели жизненной емкости легких при этом резко снижались. Травма на уровне верхнегрудных сегментов (Th1-Th4) проявлялась трахеобронхиальной дискинезией уже меньшей степени с показателями функций внешнего дыхания в пределах 50% от физиологической нормы.

Согласно применяемой в клинике методике всем пациентам с осложненной позвоночно-спинальной травмой, полученной в результате ныряния на мелководье, уже в первые сутки при стабильных гемодинамических показателях выполняется лечебно-диагностическая фибробронхоскопия с целью визуализации состояния трахеобронхиального дерева, взятия лаважной жидкости для проведения цитологических и бактериологических исследований, осуществления превентивного эндобронхиального введения антибактериальных и противовоспалительных препаратов. Фибробронхоскопия проводится под местной поэтапной анестезией или внутривенной седацией. Используются интраназальный, пероральный доступы, а также введение бронхоскопа через трахеостомические канюли или интубационные трубки.

При первичном осмотре нами диагностирована картина диффузного двустороннего эндобронхита 1-й степени в 6 наблюдениях и отсутствие патологии – у 5 пациентов. Явных признаков аспирации загрязненными водами, илом и т.д. мы не встретили, что, вероятно, связано с проводимой интенсивной терапией на догоспитальном этапе. С превентивной целью эндобронхиально вводились 10.0 мл 0,5%-го раствора диоксида.

При получении результатов первичных посевов был выявлен следующий микробный спектр: *Enterobacter* spp., *Enterococcus* spp., *Acinetobacter* spp., *Ps.aeruginosae*, *St. epidermidis*, *St.viridans*, *St.aureus*. После этого на 2-3 сутки проводится контрольная рентгенография органов грудной клетки с целью выявления очаговых и инфильтративных изменений легочной паренхимы и корней легких. В зависимости от полученных клинических данных и результатов рентгенологического исследования эндоскопический мониторинг прекращался или выполнялась динамическая фибробронхоскопия. При этом выявлялись диффузный двусторонний эндобронхит 1-й степени в 5 наблюдениях, 2-й степени – в 2 наблюдениях, 3-й степени – в 1 случае. В 3 случаях визуализирована нормальная эндоскопическая картина. Микробная флора оставалась аналогичной или отмечались единичные случаи микстинфекции с дрожжеподобными грибами.

В случаях наличия диффузного двустороннего эндобронхита 1-2-й степени бронхологические манипуляции проводили через день до достижения клинического улучшения или восстановления нормальной эндоскопической

картины, что требовало 3-6 сеансов лечения.

При наличии диффузного двустороннего эндобронхита 3-й степени, сопровождающегося паренхиматозным компонентом воспалительного процесса, санационные бронхоскопии выполнялись ежедневно, а при необходимости и дважды в сутки. Также выполнялась механическая санация вакуум-аспиратором с ежедневным рентгенологическим контролем. Для достижения клинического улучшения и нормализации эндоскопической картины при диффузном двустороннем эндобронхите 3-й степени нам потребовалось 10 сеансов санационной бронхоскопии.

Обращает на себя внимание, что во всех клинических наблюдениях нам удалось избежать наложения трахеостом для оптимизации санаций трахеобронхиального дерева.

У 2 пациентов с травмой грудного отдела позвоночника вследствие пареза кишечника на 3 и 5 сутки отмечено развитие нижнедолевой пневмонии. Этим больным выполнено однократное превентивное орошение трахеобронхиального дерева 10.0 мл 0,5%-м раствором диоксида с целью профилактики развития бронхиального компонента воспаления. При купировании явлений пареза кишечника на фоне стандартной терапии пневмонические очаги разрешились в течение 3-4 суток, что связано с преобладанием гипостатического механизма развития пневмонии над инфекционным.

При изучении данной группы пациентов рецидив бронхолегочных осложнений в виде сегментарных бронхопневмоний в раннем периоде травмы отмечен у 2 пациентов, что требовало возобновления антибактериальной терапии после повторного бронхоскопического исследования с определением чувствительности микробной флоры. Возникшие осложнения купировались в течение 3-4 суток.

Таким образом, развитие осложнений со стороны бронхолегочной системы и их специфичность зависят от уровня поражения спинного мозга, периода течения травматической болезни. При этом профилактика возникновения осложнений должна начинаться с момента поступления пациентов в лечебное учреждение с активным использованием бронхологических методик и регулярным клиническим, инструментальным и бактериологическим мониторингом. Это позволяет снизить частоту возникновения тяжелых проявлений вторичной легочной патологии и избежать или минимизировать количество накладываемых трахеостом.

Список использованных источников

1. Гомеостаз, травматическая болезнь головного и спинного мозга /С.А.Георгиева, Н.Е.Бабиченко, Д.М.Пучиньян.-Саратов, 1993.-224с.
2. Дюк Д. Секреты анестезии. - М.: МЕДпресс-информ, 2007.-С.257-306.
3. Морфоэндоскопические изменения слизистой бронхов при тяжелых краниовертебральных повреждениях/ Н.Ф.Каньшина, А.Г.Короткевич// Позвоночно-спинномозговая травма (диагностика, лечение, реабилитация): Сб.науч. тр.-Новокузнецк, 1988.-С.78-80.
4. Нейротравматология: Справочник/ Под ред. А.Н.Коновалова, Л.Б.Лихтермана, А.А.Потапова.-М.: ИПЦ «ВАЗАР-ФЕРРО», 1994.-С.236-295.
5. Пат. 2195656 G01N33/48 РФ. Способ прогнозирования развития пневмоний в

посттравматическом периоде/ Е.А.Бородай, В.А.Ильина, Р.В.Вашетко, В.С.Афончиков (РФ; Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе).-2001120171/14; Заявл.18.07.01; Оpubл.27.12.02.

6. Пат. 2169592 А61 N5/067 РФ. Способ профилактики и лечения респираторных нарушений/ И.Э.Анкудинова, В.В.Ступак, В.П.Шевченко, Н.Д.Маерова, М.Н.Лебедева, И.П.Верещагин (РФ; Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии МЗ РФ).-97109870/14; Заявл.11.06.97; Оpubл.27.06.01.

7. Повреждения позвоночника и спинного мозга (механизмы, клиника, диагностика и лечение)/ Н.Е.Полищук, Н.А.Корж, В.Я.Фищенко.-Киев, 2001.-388с.

8. Руководство по клинической эндоскопии/ В.С.Савельев, В.М.Буянов, Г.И. Лукомский. - М.: Медицина, 1985.-543с.

9. Профилактика и лечение пневмоний при позвоночно-спинномозговой травме/ Ю.А.Чурляев, А.Г.Короткевич// Под ред. проф. А.А.Луцика: Сб. трудов кафедры нейро-хирургии. - Новокузнецк, 1988.-С.153-156.

10.Спинальная травма: патофизиологические и клинические аспекты/ И.Н.Шлапак, Ю.В.Баран, М.С.Лисянский. - Украинський медичний часопис.-2002.-№5.-С.39-44.

Червоный В.В.

ИНТРАОРГАНИЧНЫЙ КРОВОТОК ПОЧЕК В ВЫБОРЕ ОРГАНОСОХРАНЯЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ ИНТРАПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОПУХОЛЯХ ПОЧЕК

Клиническая больница управления делами президента Российской Федерации, г.Москва

Эмбриогенез сосудов почки. Принято выделять четыре основных периода формирования сосудистой системы почки: период эмбрионального развития; период становления и развития (до 17-18 лет); период деструктивных изменений (предстарческий и старческий). Закладка и формирование основного ствола почечной артерии, по данным В.И. Проняева (1973) [3], могут осуществляться как самостоятельно, так и за счет каудальных мезонефрических артерий. Функцию основного артериального сосуда почки принимает на себя тот сосуд, который вступает в паренхиму почки в области ворот. Также имеет значение время проникновения сосудов в ворота почки. Соответственно, основным сосудом будет, который проникнет раньше в ворота почки. При одновременном проникновении сосудов различного происхождения не исключается возможность формирования двух равноценных почечных артерий. Согласно теории высказанной Тихомировым (1900) [3], почка формируется за счет слияния нескольких долек, каждая из которых снабжается одной интермедиарной артерией. К моменту рождения у человека слияние сосудов заканчивается образованием одного общего ствола – почечной артерией. Если в силу каких-либо причин слияние одной или более артерий задерживается, возникают добавочные сосуды. Также Алаев (1961) [3] считает, что если все интермедиарные артерии, снабжающие нефрогенный тяж, соединяться в один ствол, то получится одиночная почечная артерия, при других комбинациях формируются несколько стволов и они будут являться добавочными сосудами. Количество почечных артерий варьирует от 1 (63,6%) до 4 (1,8%). В 19,9 % случаев встречается 2 артерии, в 3,6 % - три (А.А. Крылов 1987)[3]. Добавочные артерии в большинстве случаев отходят от аорты или ее ветвей

(a. testicularis, a. suprarenalis med., a. phrenica inf.). Наличие добавочных артерий сопровождается уменьшением относительной массы коркового вещества и числа почечных клубочков, а также изменением углов отхождения приносящих артериол, их изгибами, а также другими морфологическими особенностями, способствующими повышению периферического сосудистого сопротивления кровотоку.

Кровоснабжение почек. Почечная артерия в области ворот почки делится на 2 ветви: переднюю и заднюю, редко на 3 ветви. Передняя имеет несколько больший калибр, чем задняя. Правая почечная артерия проходит позади нижней половой вены и нисходящей части двенадцатиперстной кишки; левая – позади хвоста поджелудочной железы [2]. Не доходя до ворот почки, каждая почечная артерия отдает небольшую надпочечную артерию (a. suprarenalis inferior). В дальнейшем ветвление почечных артерий идет так,

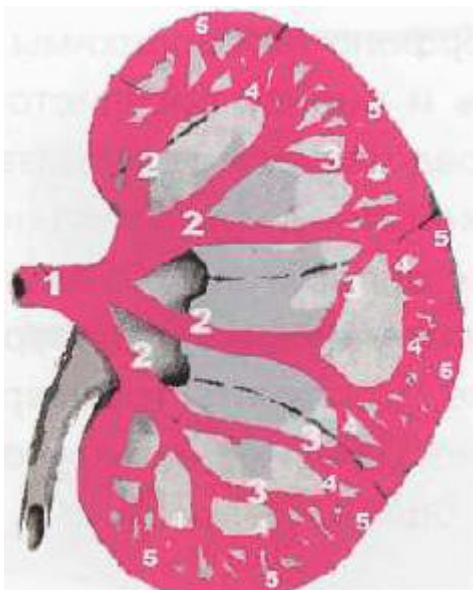


Рис. 1. Схема кровоснабжения почки [9]: 1 - основная почечная артерия, 2 - междольевые артерии, 3 - сегментарные (конечные) артерии, не имеющие коллатералей), 4 - дуговые, 5 - междольковые

что передние ветви осуществляют кровоснабжение большей части паренхимы почки, задние ветви - меньшую часть ее. Н.А. Алаев (1961) [3] полагал, что слиянию разделившихся ветвей почечной артерии препятствует неравномерный рост аорты и нефрогенного тяжа. Аорта растет медленно и сегментарные сосуды сближенные у своего начала, веретенообразно расходятся у места вступления в нефрогенный тяж. С другой стороны, слияние сосудов и разделение их на группы обусловлено врастанием в метанефрогенный тяж лоханки с формированием чашечек, собирательных канальцев, синуса и формой самой почки. Распределение ветвей почечной артерии происходит таким образом, что вентально и дорсально от лоханки в sinus renalis входит веретенообразно по одной группе интерлобарных артерий, либо почечная артерия делится на две ветви (дорсальную или позадилоханочную и вентральную или предлоханочную), охватывая вилкой лоханку и проходя почти параллельно продольной оси почки (П.А. Куприянов) [3].

На основе распределения кровеносных сосудов принята линия естественной делимости почки (Zondek, A.B. Зубрилова) [5]. Эта линия проходит на 1 см сзади от наружного края органа: рассечение почки в этом месте во фронтальной плоскости сопровождается относительно меньшим кровотечением, что следует учитывать при резекции почки и нефростомии.

Также принято различать такие понятия как «множественные магистральные», добавочные и прободающие артерии почки [8]. Первые берут свое

начало от аорты и впадают в почечную выемку. Источником добавочных артерий были общая и наружная подвздошные артерии, чревная, средняя надпочечная артерии, правая ободочная, правая ветвь почечной артерии и поясничные артерии. Во всех случаях добавочная почечная артерия проникала в паренхиму почки через почечную выемку. Под прободающей артерией понимают артерию, проникающую в вещество почки в любом участке поверхности органа в не ее ворот. Такие артерии называют «наружными прободающими», в отличие от «внутренних прободающих» ветвей, которые, вступая в паренхиму почки обычным путем через ворота, далее проходят через паренхиму пронизывая ее периферический слой и анастомозируют с артериями капсулы. Также среди этих артерий выделяют 2 группы: прободающие ветви, происходящие непосредственно от самой почечной артерии или ее главных стволов – переднего и заднего (частота встречаемости 23,5% случаев), и самостоятельно прободающие артерии, отходящие от аорты или других источников (частота встречаемости 8,2% случаев) [1]. Прободающие почечные артерии могут самостоятельно отходить или от аорты или от основной почечной артерии, или от первичных ее ветвей. Венозная кровь из коркового вещества сначала оттекает в звездчатые вены (*venulae stellatae*), затем в междольковые вены (*venae interlobulares*) и в дугообразные вены (*venae arcuatae*). Из мозгового вещества – по прямым венам (*venulae rectae*). Затем из крупных притоков в почечной пазухе формируется ствол почечной вены (*v. renalis*) [2].

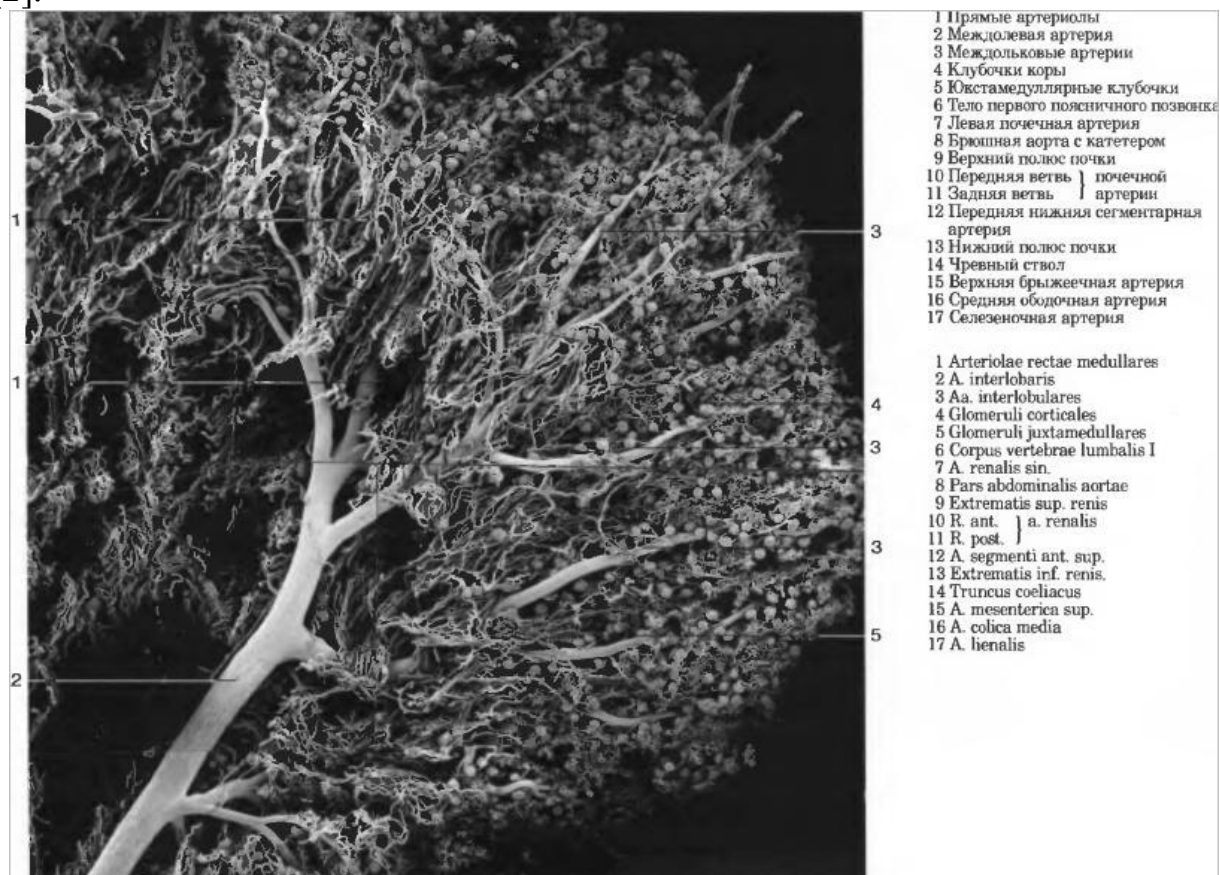


Рис. 2. Распределение кровеносных сосудов почки [10]

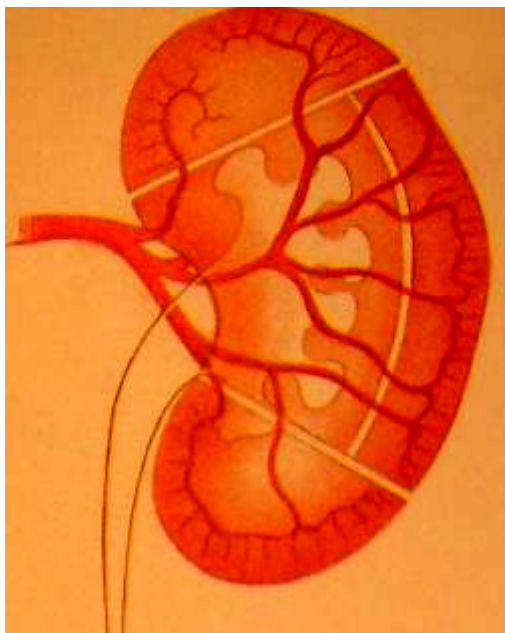


Рис. 3. Передняя проекция почки

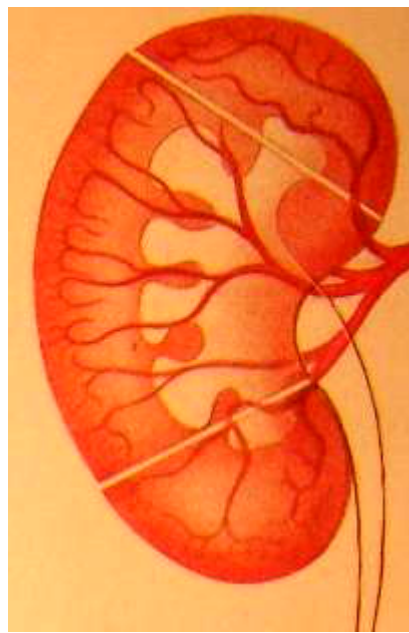


Рис. 4. Задняя проекция почки

Ультразвуковая диагностика сосудов почки. Для оценки основных стволов почечной артерии, по данным УЗИ, используют две стандартных позиции. Первая – поперечная позиция из переднего абдоминального доступа, когда можно получить изображение сразу нескольких почечных артерий и вен, применяя как цветное, так и энергетическое картирование.

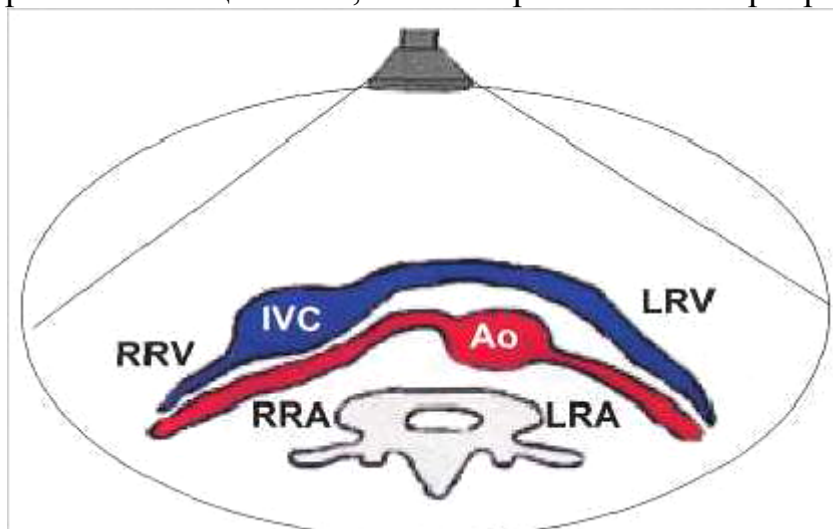


Рис. 5. Схема визуализации основных стволов почечной артерии из переднего поперечного доступа

При поперечном сканировании в режиме цветового доплеровского картирования начальный сегмент правой почечной артерии будет окрашен в красный цвет, тогда как следующий сегмент артерии будет окрашен в синий цвет из-за того, что артерия изменяет свой ход и, следовательно, ток крови идет в направлении от датчика.

Вторая позиция для оценки почечных артерий – продольное сканирование, положение пациента на боку. Датчик располагается субкостально и при глубоком вдохе в режиме цветового доплеровского картирования, при-

меняя компрессию, получается четкое изображение обеих почечных артерий. Данная позиция удобна для оценки уровня отхождения почечных артерий и их количества.

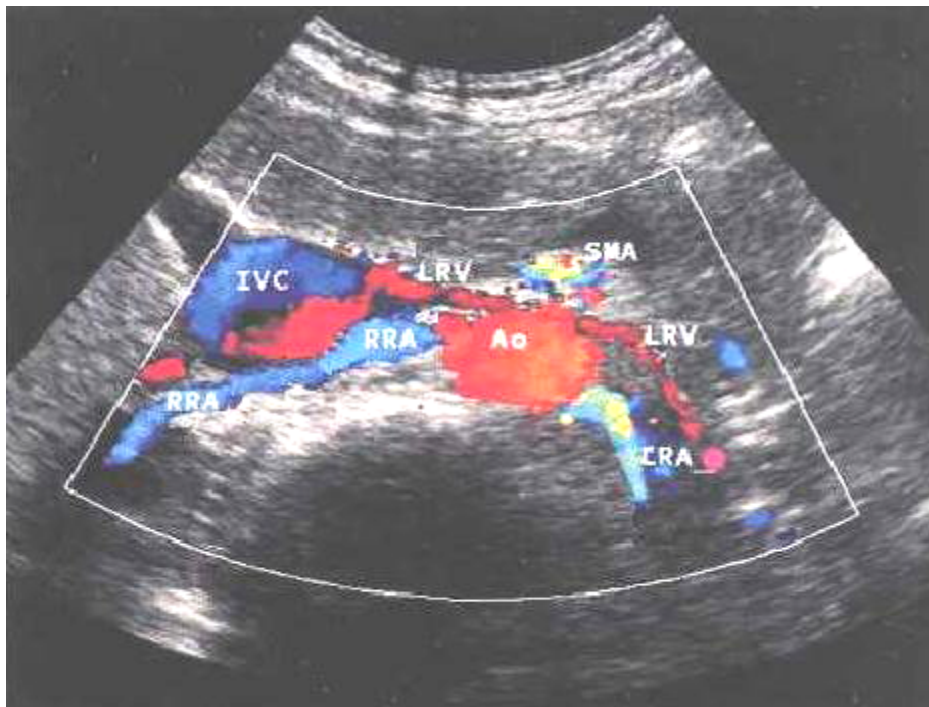


Рис. 6. Почечные артерии и вены – режим цветового доплеровского картирования (ЦДК)

При оценке кровотока в корковых отделах почки используют режим энергетического картирования. Что обеспечивает лучшую визуализацию как основных стволов почечной артерии, так и мелких ее ветвей. Однако информация о направлении тока крови теряется. Трехмерная реконструкция сосудов с использованием режима энергетического картирования и проекции максимальной интенсивности позволяет получать сопоставимые с ангиографическим изображения почечных сосудов.

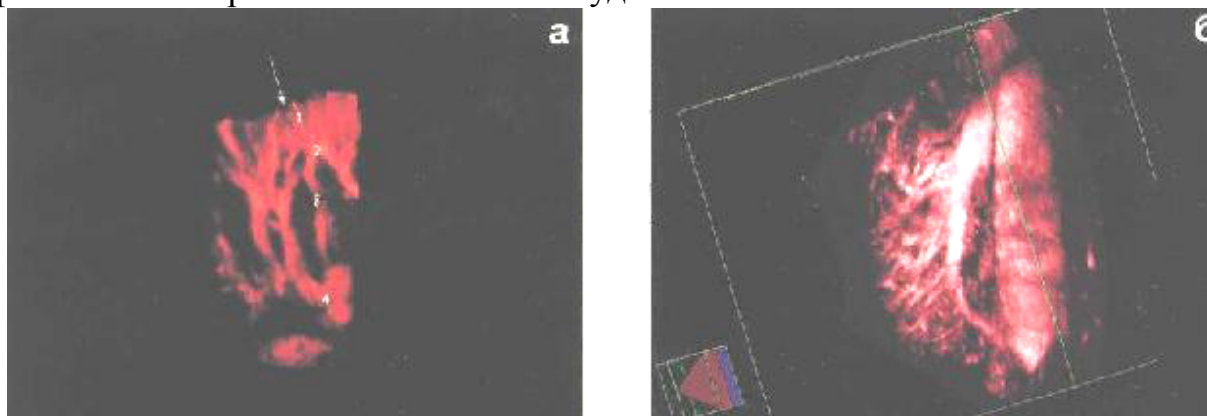


Рис. 7. Васкуляризация почки: а - режим трехмерной ангиорекострукции с использованием MIP проекции. 1 - междольковые сосуды; 2 - дуговые; 3 - сегментарные; 4 - междольковые; б – режим трехмерной ангиорекострукции с использованием MIP проекции: определяются как крупные, так и мелкие сосуды

Почечные вены практически повторяют ход артерий. В воротах почки они соединяются и формируют основную почечную вену. Интратренальные почечные вены имеют коллатерали. Правая почечная вена идет в задне-переднем направлении, ее ход сравнительно короче левой, она впадает в нижнюю полую вену под углом. Левая почечная вена имеет более горизонтальный ход и обычно проходит спереди от аорты и сзади от верхней брыжечной артерии, чтобы войти в нижнюю полую примерно на уровне первого поясничного позвонка [10].

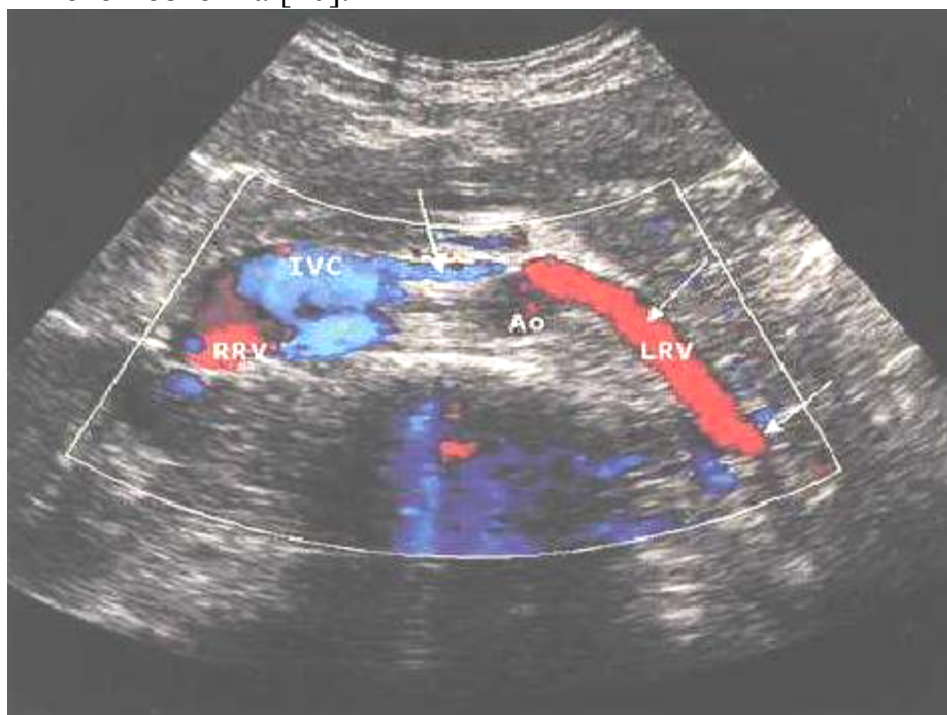


Рис. 8. Почечные вены. Режим ЦДК. Поперечное сканирование из переднего доступа

В норме пик систолической скорости в основной почечной артерии должен быть менее 100 см/сек. Пиковая систолическая скорость плавно снижается в интратренальных артериях по направлению к периферии почки. Диастолическая скорость примерно вдвое ниже систолической, что отражается в показателе индекса резистентности, который в нормальной почке ниже 0,7. Однако, показатель индекса резистентности зависит от возраста исследуемого и места его измерения в сосудистой системе почки. Так значения индекса резистентности для уровня ворот почки будут примерно $0,65 \pm 0,17$, тогда как на уровне междольковых артерий его значение будет примерно $0,54 \pm 0,2$ [10].

Врожденные аномалии почечных сосудов. Среди имеющихся врожденных аномалий почечных сосудов, таких как агенезия и гипоплазия почечной артерии, аневризма и фибромускулярный стеноз в данном контексте следует особое внимание обратить на такую аномалию сосудов как солитарная почечная артерия питающая обе почки. Может сочетаться с аномалией сращения почек [3,10].

Еще одна аномалия- это добавочные артерии, о чем речь шла выше.

Таблица 1

Доплеровские показатели кровотока в почечных артериях

Индексы	Формула расчета	Значения
МСС: почечная артерия		60 – 100 см/сек (180 см/сек)
Индекс резистентности	$\text{МСС} - \text{КДС} / \text{МСС}$	0,56 – 07 (< 0,7)
Пульсационный индекс	$\text{МСС} - \text{КДС} / \text{средняя СК}$	0,7 – 0,14
Соотношение почечная артерия/аорта	$\text{МСС почечной артерии} / \text{МСС аорты}$	< 3,0
Время акселерации	Время до систолического пика	$0,11 \pm 0,06$ сек
Индекс акселерации		11 ± 8 м/сек ²

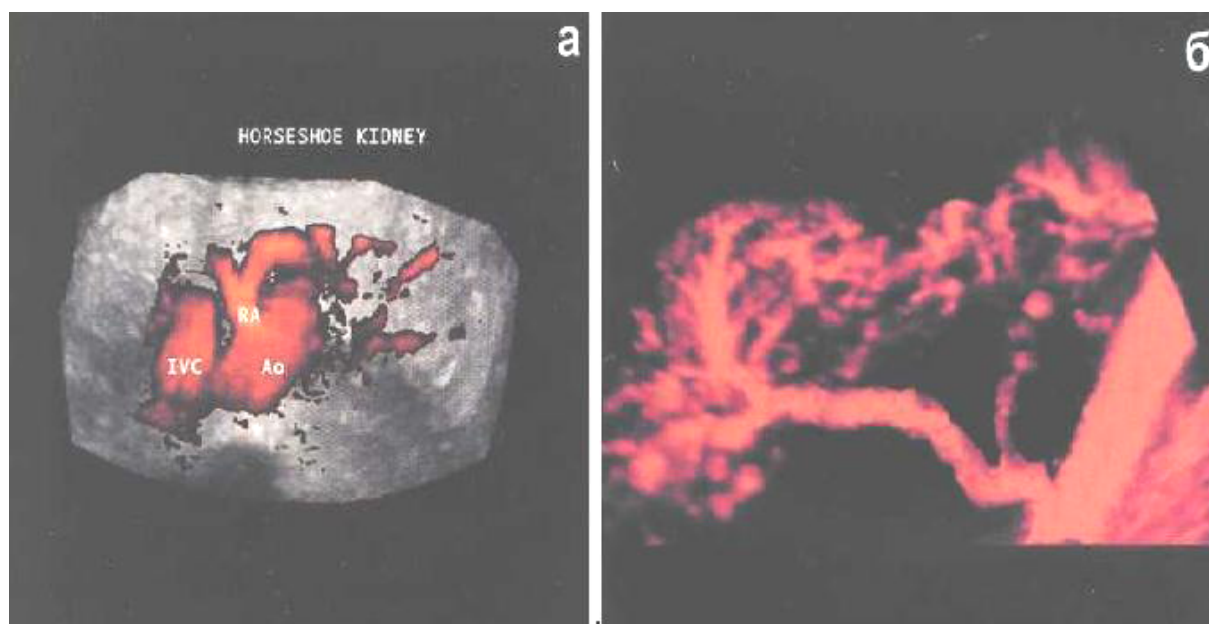


Рис. 9. Солитарная почечная артерия на подковообразной почке: а - фрагмент основного ствола почечной артерии и аорты; б - васкуляризация подковообразной почки

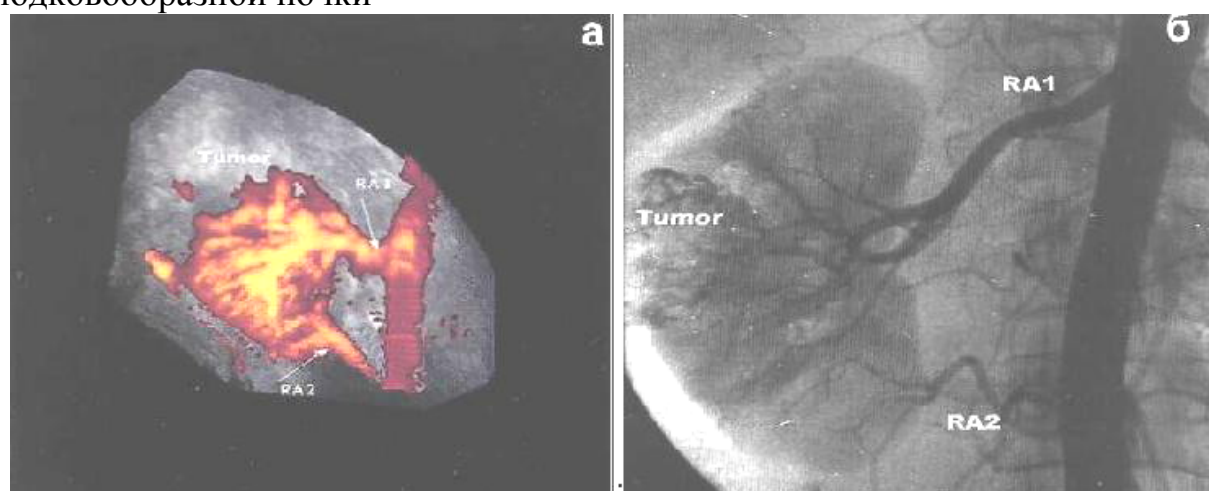


Рис. 10. Опухоль правой почки. Добавочная нижнеполярная артерия. а - режим трехмерной реконструкции. Стрелками обозначены основная и добавочная артерия; б - рентгеновская ангиография: нижнеполярная артерия отходит от поясничного отдела аорты

Ультразвуковая диагностика опухолей почки. Ультразвуковой метод является ведущим в диагностике объемных образований почки. Однако, при ультразвуковом исследовании в режиме серой шкалы нет четких патогномоничных признаков какого-либо вида опухоли. Опухоли могут быть солидной, кистозно-солидной, кистозной структуры. Солидные опухоли могут быть: гипоехогенными, когда интенсивность эхосигнала получаемого от опухоли выше, чем у окружающей паренхимы; гипоехогенными, когда эхогенность опухоли ниже, чем у окружающей паренхимы и изоэхогенными, когда эхогенность опухоли не отличается от эхогенности окружающей паренхимы. В режиме серой шкалы оцениваются локализация, размеры и контуры опухоли, взаимосвязь опухоли с почечным синусом и чашечно-лоханочной системой, а также с сосудами почки. В режиме УЗ-ангиографии определяется характер и степень васкуляризации опухолей, проходимость почечных вен, состояние нижней поллой вены [10].

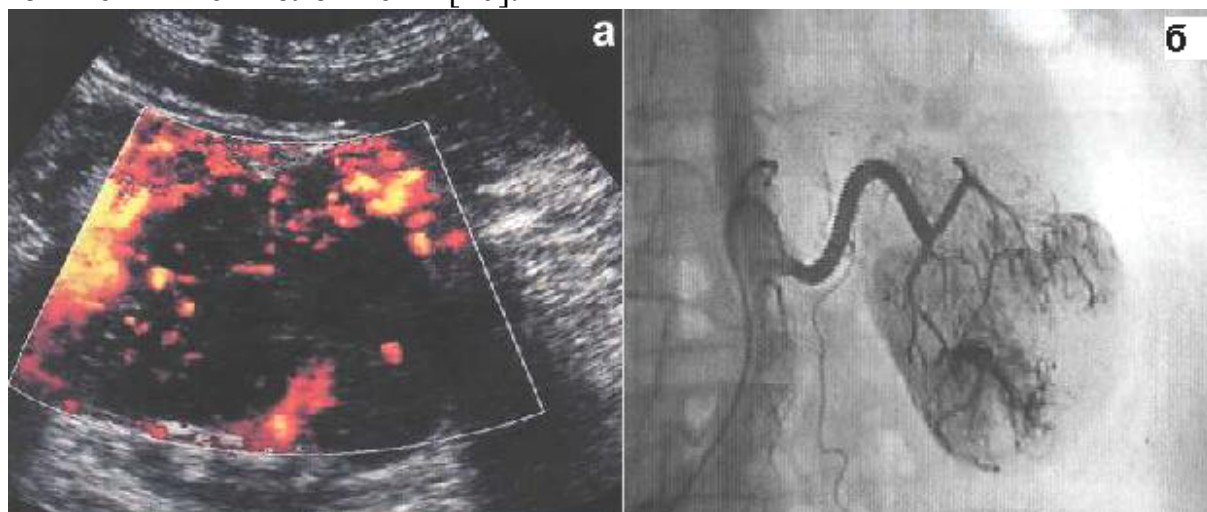


Рис. 11. Рак левой почки: а - режим ЭК: гипervasкулярная опухоль с деформированными сосудами. б - селективная почечная ангиография: гипervasкулярная опухоль

Опыт применения 3D-виртуальной эхо-ангиографии в клинической практике показал, что можно получать практически сопоставимые с рентгеновской ангиографией ультразвуковые изображения основных почечных сосудов. За счет многоплановой реконструкции (MPR) и проекции максимальной интенсивности (MIP) удастся получать объемны виртуальные изображения аорты, нижней поллой вены, основных почечных сосудов в проекции или плоскости недостижимой при обычных ультразвуковых сканированиях. С помощью данных методик стало доступно получать и анализировать трехмерные ультразвуковые изображения аналогично тому, как это практикуется в КТ или МРТ. При оценке архитектоники интратенальных сосудов при опухолевом поражении почки настоящие методики обеспечивают хорошую визуализацию питающего опухоль сосуда, что помогает в планируемой операции [10].

Органосохраняющее оперативное лечение интрапаренхиматозных опухолей почки. Попытки резецировать почку, пораженную злокачествен-

ным новообразованием при наличии здоровой контралатеральной почки, начали производить еще в XIX веке. Впервые резекция почки была произведена Черни [6] в 1887 году. В начале XX в. Была принята с большим энтузиазмом, затем ее популярность снизилась до минимума в связи с осложнениями (позднее кровотечение и т.д.) и высокой летальностью. За последние десятилетия были предприняты успешные попытки экстракорпорального удаления опухоли и аутотрансплантации почки. Резекция почки по поводу злокачественного новообразования не является радикальной операцией, но может быть предпринята при поражении опухолью единственной почки, отсутствии функции противоположной почки или двустороннем опухолевом поражении для уменьшения раковой интоксикации и продления жизни больного. При множественном поражении выполняется энуклеация опухолевых узлов. Поскольку адъювантная терапия рака почки не разработана, а вероятность нерадикального удаления опухоли при органосохраняющих операциях велика, предпочтительна субтотальная резекция почки в пределах здоровых тканей. Недавно показано [7], что при опухолях не более 4 см результаты субтотальной резекции почки почти не уступают таковым радикальной нефрэктомии.

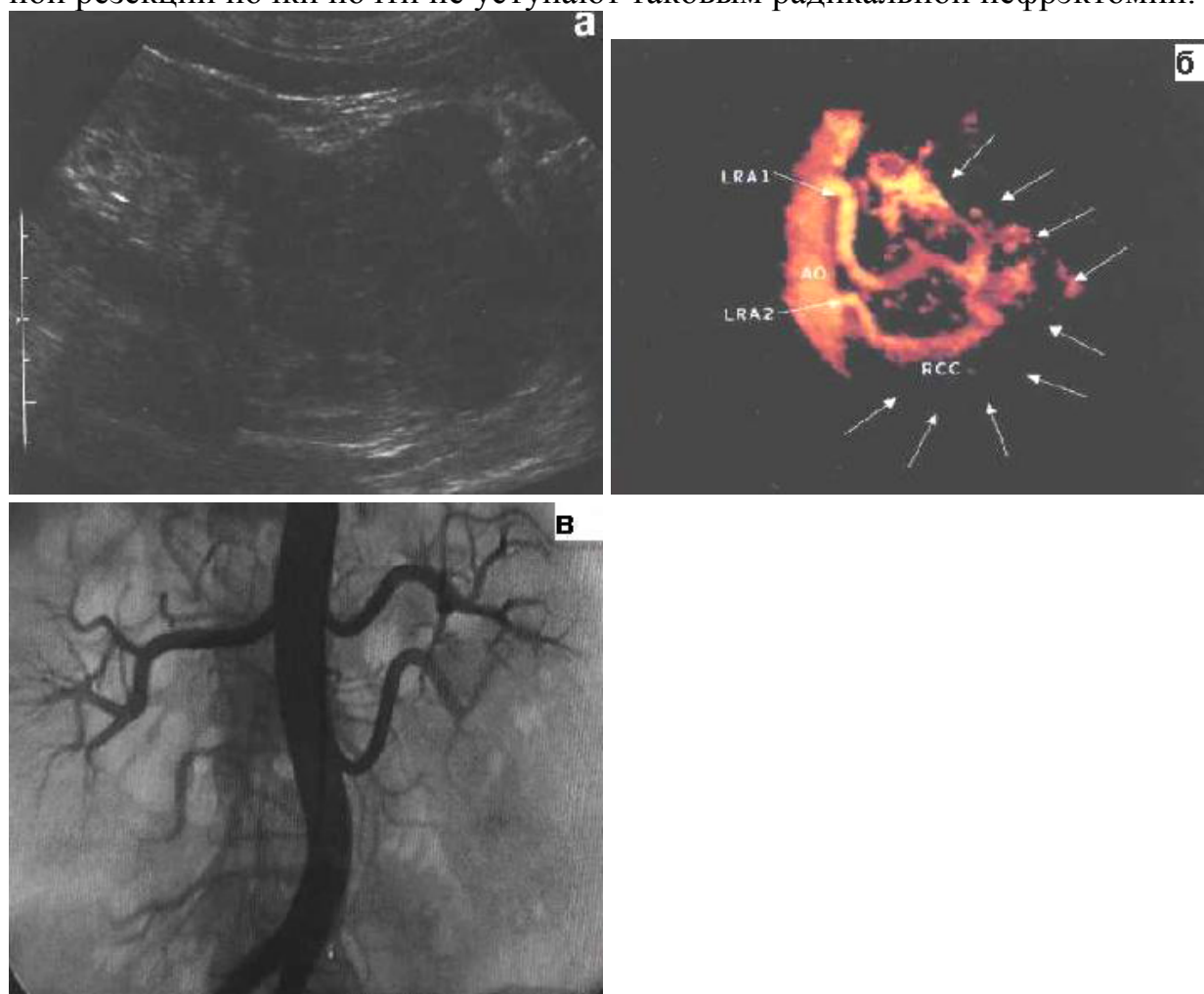


Рис. 12. Рак левой почки. а – В-режим, б - режим 3D-виртуальной эхоангиографии: визуализируется фрагмент аорты, двойная левая почечная артерия и сосуды гипervasкулярной опухоли, в – рентгеновское почечное ангиосканирование: полное совпадение данных

Резекция почки.

Показания:

- Двусторонний рак почки (метод выбора)
- Рак единственной почки (односторонняя агенезия почки, единственная почка после удаления контрлатеральной, безвозвратная потеря функции контрлатеральной почки вследствие доброкачественного заболевания)
- Значительное снижение функции контрлатеральной почки вследствие рецидивного нефролитиаза, хронического пиелонефрита, стеноза почечной артерии, рефлюкснефропатии, сахарного диабета и нефросклероза.
- Небольшой размер опухоли почки (до 4 см) при нормальной функции контрлатеральной почки.

Доступ:

1. По Нагасацу с резекцией XII, XI ребер [4].
2. Мобилизация фасции Gerota, жировую ткань непосредственно над опухолью оставляют нетронутой
3. Маленькие поверхностные опухоли почек удаляют без пережата почечной артерии

Этапы операции:

1. Контроль степени кровопотери путем предварительного пережата почечных сосудов
2. Противоишемическая защита почки
3. Полное удаление опухоли в пределах здоровых тканей
4. Прецизионное ушивание чашечек и лоханки почки
5. Ушивание или покрытие дефекта жировой тканью, фасцией, брюшной или марлей из целлюлозы.

Резекция полюса почки.

- При опухолях верхнего или нижнего полюсов почки идентифицируют и лигируют соответствующую апикальную или базилярную сегментарную артерию
 - Ишемическая демаркационная линия определяет границу резекции, которую нагляднее можно выявить путем инъекции в дистальную часть лигированной артерии метиленового синего
 - Разрез паренхимы почки проводят вдоль ишемической границы, отступая от опухоли не менее чем на 2 см; паренхиму рассекают частично острым, частично тупым путем и удаляют сегмент полюса почки
 - Чашечку и лоханку почки тщательно ушивают узловыми кетгутовыми швами
 - Кровоточащие сосуды прошивают атравматическим хромированным кетгутом
 - Производят коагуляцию резецированной поверхности почки аргонным струйным лазером
 - Край резецированного участка ушивают узловыми швами хромированным кетгутом, минимально захватывая паренхиму вместе с собственной капсулой почки.
-

- Для лучшего гемостаза в швы захватывают околопочечную жировую капсулу.

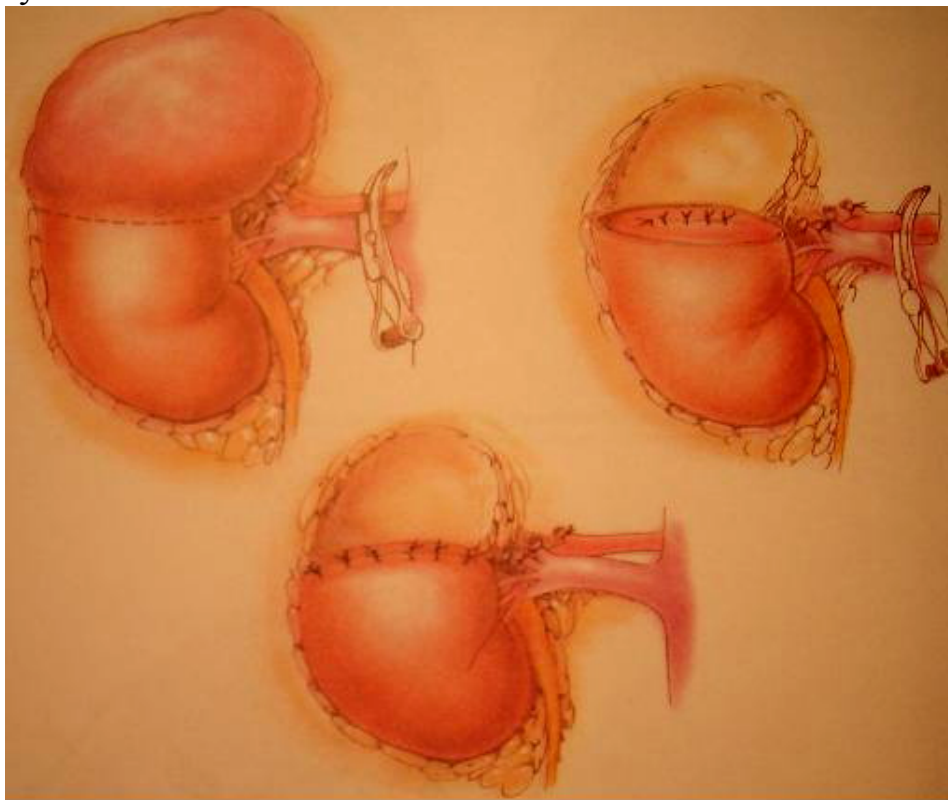


Рис. 13. Сегментарная резекция верхнего полюса почки после предварительной перевязки апикальных ветвей почечной артерии и вены

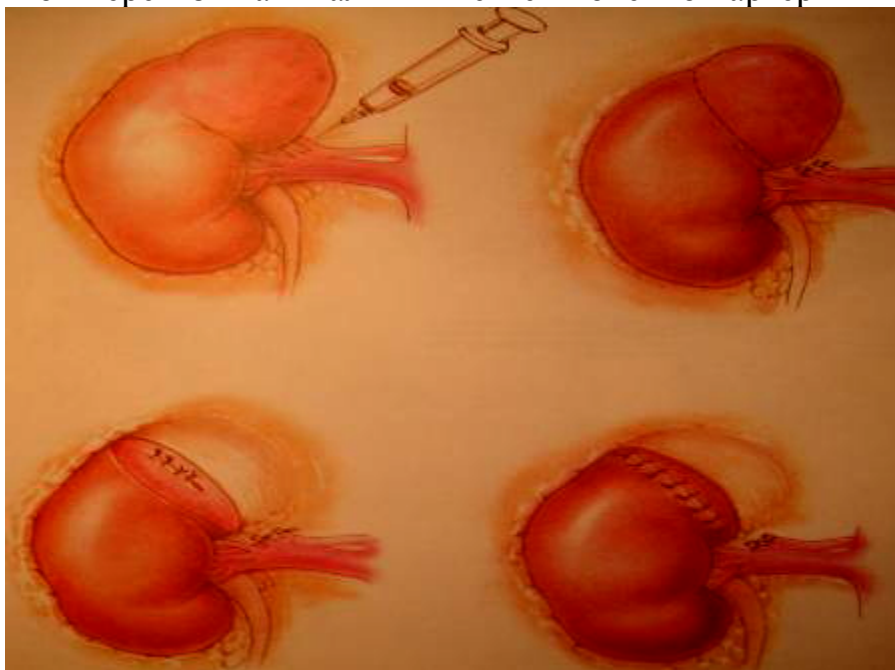


Рис. 14. Сегментарная резекция верхнего полюса почки после введения метиленового синего в сегментарную (апикальную) артерию, определение зоны ишемии почки и линии демаркации

Клиновидная резекция почки.

- Показания: поверхностно расположенные опухоли
 - Временное пережатие почечной артерии и охлаждение почки льдом
-

- Резекция сегмента почки в пределах здоровой ткани, отступя на 1-2 см от границы опухоли
- После завершения резекции опухоли резецированные стенки чашечек ушивают хромированным кетгутом, кровоточащие сосуды прошивают узловыми швами
- Гемостаз. Сухо. Дренаж в рану.

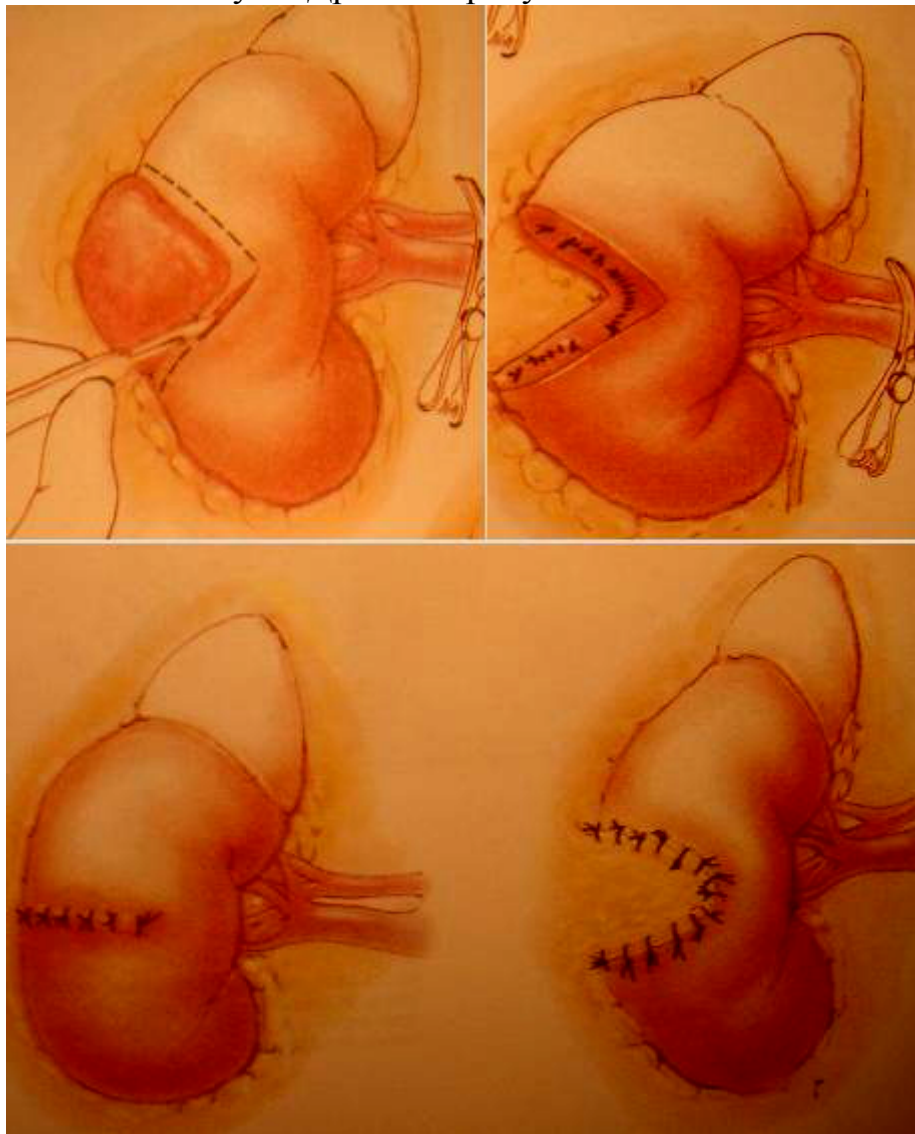


Рис. 15. Клиновидная резекция опухоли, расположенной на поверхности почки. Дефект в почке закрывают сближением и ушиванием краев паренхимы или прикрывают околопочечной жировой тканью

Большая поперечная резекция.

- Показания: большие опухоли захватывающие верхнюю или нижнюю части почки
 - Пережатие почечной артерии и охлаждение почки. Большие ветви почечной артерии и вены, снабжающие кровью пораженную опухолью часть почки, выделяют в воротах почки, лигируют и пересекают до временного пережатия почечной артерии
 - Резекция опухоли
-

- Гемостаз и ушивание ЧЛС
- Если сближение краев паренхимы резецированного участка невозможно или оно влечет за собой перегиб почечных сосудов, дефект почки покрывают околопочечной жировой тканью

- Гемостаз. Сухо. Дренаж в рану.

Экстракорпоральная частичная резекция почки.

- Показания: большие, расположенные центрально, гипервакуляризированные опухоли почки, резекция которых *in situ* не возможна. Операция сопряжена с увеличением числа осложнений и характеризуется большой продолжительностью.

- Доступ: срединная лапаротомия
- Осложнения: почечная недостаточность с необходимостью временного применения гемодиализа.
- Послеоперационная окклюзия почечной артерии или вены
- Поздние кровотечения
- Мочевые фистулы, которые при отсутствии обструкции мочеточника обычно закрываются спонтанно.

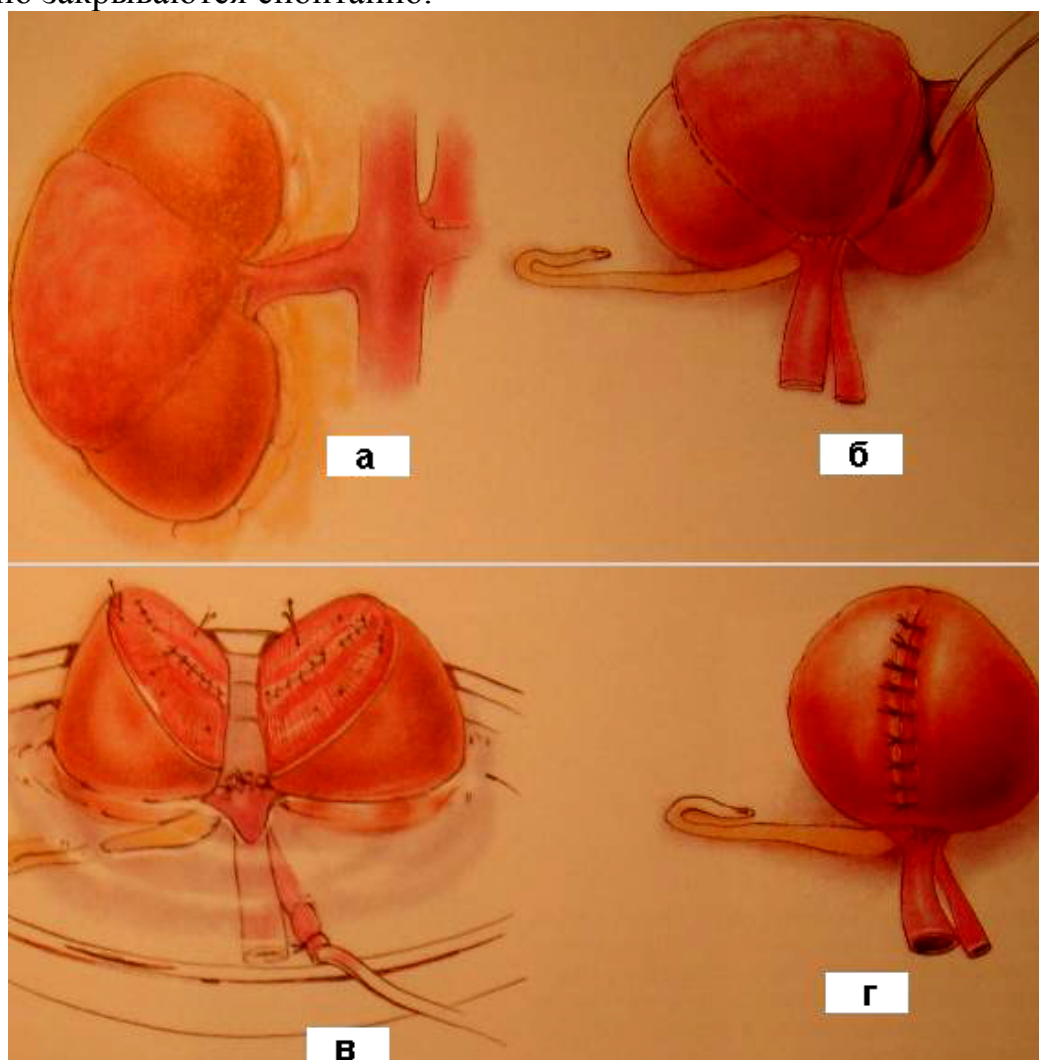


Рисунок 16. а - общий вид, б - изъятие почки и резекция опухоли в пределах здоровых тканей, в - перемежающаяся перфузия почки для выявления сосудов, требующих лигитирования, г - ушивание почки [8]

Результаты. Выживаемость после частичной резекции почки такая же, как и после радикальной нефрэктомии, и зависит от патологической стадии резецированной опухоли. Из 216 больных, наблюдаемых в одной из урологических клиник России [6], с частичной резекцией почки 5-летняя безрецидивная выживаемость составила 87%. У больных со стадией заболевания T₁ 5-летняя выживаемость зафиксирована у 94%. Показатель выживаемости у больных с опухолью одной почки значительно выше, чем у больных с синхронными или асинхронными билатеральными опухолями почек. Показатель выживаемости при унилатеральных опухолях был более высоким и при раздельном анализе больных со стадией T₁, что доказывает важность односторонности поражения как прогностического фактора независимо от стадии заболевания.

Вывод. Учитывая архитектуру интратрениальных сосудов при опухолевом поражении почки УЗИ, ангиография почечных артерий и вен обеспечивают хорошую визуализацию питающего опухоль сосуда, взаимоотношение опухоли с оставшейся непораженной почечной паренхимой, что помогает в планируемой операции.

Список использованных источников

1. Оперативная хирургия и топографическая анатомия/ О.П. Большаков Г.М. Семенов.
2. Хирургическая анатомия груди, живота и таза/ А.А. Лойт, А.В. Каюков, А.А. Паншин.
3. Пороки развития почек и мочеточников/ А.В. Айвазян А.М. Войно-Ясенецкий.
4. Оперативная урология/ Под ред. Н.А. Лопаткина.
5. Руководство по клинической урологии/ Под ред. А.Я. Пытеля.
6. Оперативная урология. Классика и новации/ Л.Г. Манагадзе Н.А. Лопаткин.
7. Урология по Дональду Смити.
8. Прикладная лапароскопическая анатомия: брюшная полость и малый таз/ Гери Дж. Винд.
9. Фотографический атлас практической анатомии/ Walter Thiel.
10. Диагностический ультразвук. Уронефрология/ А.В. Зубарев, В.Е. Гажонова.

2. Терапия

Ихтиярова Г.А., Исломова Г.Х., Дустова Н.К., Набиева Б.Ш. КОРРЕКЦИЯ ДИСБИОТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ВЛАГАЛИЩА И ЦЕРВИКАЛЬНОГО КАНАЛА У БЕРЕМЕННЫХ

Бухарский государственный медицинский институт им. Абу Али Ибн Сины, Узбекистан

Инфекционные заболевания женских половых органов представляют серьезную медико-социальную проблему. Несмотря на значительные успехи в диагностике и лечении урогенитальных инфекций, они продолжают занимать одно из первых мест в структуре акушерско-гинекологической заболеваемости и смертности.

Беременные являются наиболее уязвимыми в плане проникновения и активации возбудителей хронической внутриматочной инфекции, так как при беременности отмечается тенденция к активации резидентных микроорганизмов из-за сдвига баланса половых гормонов [1,2,3]. На сегодняшний день внутриутробное инфицирование плода вышло на второе место по степени влияния на возникновение хронической фетоплацентарной недостаточности и гипотрофии плода [4,5,8].

Одним из главных условий профилактики и лечения осложнений беременности, развившихся на фоне урогенитальной инфекции, является своевременная адекватная и комплексная терапия инфекционных заболеваний. Своевременная санация беременной предотвращает инфицирование плода, его патологические состояния. Терапия должна проводиться с учетом характера возбудителя и его чувствительности к препарату, фармакокинетики применяемых средств, срока беременности на момент лечения [6,7,11].

До настоящего времени лечение дисбиотических состояний во время беременности остается сложной проблемой. Это связано с возможным влиянием используемых препаратов на плод. С этой позиции выбор «идеального» противовоспалительного препарата, рекомендуемого для лечения инфекций нижних отделов урогенитального тракта у беременных, должен отвечать ряду конкретных требований [4,9,10]: в состав препарата не должны входить антибиотики; препарат должен обладать широким спектром действия; препарат не должен нарушать функциональную активность лактобацилл и подавлять их биологический цикл; препарат должен обладать хорошей переносимостью; применение препарата должно быть возможно во всех триместрах беременности без побочных эффектов для матери и плода.

Одним из таких препаратов, отвечающих всем указанным требованиям в акушерско-гинекологической практике, является «Повидин-йодин» компании ФП «Farmaprim». Действующим веществом вагинальных суппозиторий «Повидон-йодин» является хлоргексидина биглюконат (16 мг в одном суппозитории), представляющий собой одно из наиболее активных местных антисептических средств с широким спектром действия, включающим грамположительные и грамотрицательные бактерии, а также *Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomonas vaginalis* и *Treponema pallidum* в сочетании с эубиотиками.

Целью данного исследования явилась оценка эффективности комплексной схемы коррекции микробиоценоза нижнего отдела генитального тракта беременных группы риска с применением антисептика «Повидон-йодин» в сочетании с эубиотиками.

Материал и методы. Нами были обследованы 104 беременные женщины. У всех обследованных проведен анализ течения беременности, родов и послеродового периода. Применительно к нашим исследованиям все беременные были разделены на две группы, сопоставимые по основным характеристикам.

Первую группу (основную) составили 64 беременные с различными формами нарушений микробиоценоза влагалища, которым назначалась санация влагалища вагинальным антисептиком «Повидон-йодин» с одновременным поддержанием или восстановлением нормобиоценоза.

Во вторую группу вошли 40 беременных с различными дисбиотическими состояниями влагалища, выявленными непосредственно при поступлении в родильный дом Бухарского специализированного городского родильного комплекса, отделения патологии. Женщинам этой клинической группы комплекс лечебных мероприятий (назначение препарата «Повидон-йодин» и эубиотика) по различным причинам не проводился.

Критериями эффективности лечения были результаты клинического, бактериологического обследования, ультразвуковые критерии плаценты, а также результаты ПЦР-диагностики. В клинических группах анализировались исход беременности, течение родов и раннего послеродового периода, результаты гистологического исследования плаценты.

Средний возраст женщин в группах был сопоставимым – $23 \pm 2,3$ и $25,1 \pm 2,1$ лет соответственно. Анализ частоты хронических экстрагенитальных заболеваний выявил, что в обеих группах отмечается достаточно высокая частота заболеваний сердечно-сосудистой системы, почек, желудочно-кишечного тракта, носоглотки (табл. 1).

Таблица 1

Экстрагенитальная патология у 104 обследованных женщин (в % от общего количества женщин в группе)

Экстрагенитальная патология	1 группа, n=64	2 группа, n=40
Сердечно-сосудистая система	38%	50%
Почки	50%	55%
ЖКТ	69%	35%
Заболевание щитовидной железы	57%	60%

При анализе данных гинекологического анамнеза в обеих группах была выявлена высокая частота хронических воспалительных заболеваний придатков матки (89%), хронического эндометрита (78%), неспецифических кольпитов (94%), а также случаев дисфункции яичников (54%).

По количеству имеющих в анамнезе беременностей и родов, предшествовавших настоящей беременности, частоте искусственных абортов пациентки достоверно не отличались. В обеих группах преобладали повторные

ременные, первородящие женщины. В анамнезе у большинства обследуемых женщин отмечались такие осложнения, как самопроизвольные выкидыши, антенатальная гибель плода и мертворождения. Высокая частота воспалительных заболеваний органов малого таза, а также выявленные дисбиотические состояния биотопа влагалища и цервикального канала у пациенток обеих групп, являются, на наш взгляд, взаимообусловленными и позволяют отнести обследованных женщин к категории высокого риска по развитию осложнений беременности.

Ведущей патологией первой половины беременности были периодическая угроза ее прерывания и плацентарная недостаточность (табл. 2). Эта патология, возникшая в столь ранние сроки гестации, осложняет дальнейшее течение беременности, отрицательно сказывается на развитии внутриутробного плода и адаптационных способностях новорожденного в раннем неонатальном периоде.

Таблица 2

Осложнения первой половины беременности у обследованных женщин

Осложнение	Частота, % 1 группа, n=64	Частота, % 2 группа, n=40
Угроза прерывания беременности	78,1 %	75%
Многоводие	7,8%	7,5%
Раннее начало гестоза	95,3%	97,5%
Первичная плацентарная недостаточность	7,8%	10%
Предлежание плаценты	6,25%	7,5%
Истмико-цервикальная недостаточность	4,6%	5%
Низкое прикрепление плаценты	20,3%	20%
Раннее формирование вторичной плацентарной недостаточности	59,4%	60%

С целью санации нижних отделов генитального тракта и нормализации влагалищного биотопа пациенткам 1 группы назначался препарат «Повидон-йодин» компании ФП «Farmaprim» по одному вагинальному суппозиторию дважды в день в течение 5 дней.

Результаты и обсуждение. Анализ данных бактериоскопического и бактериологического исследований биотопов влагалища и цервикального канала в 1-й (до лечения) и во 2-й группах показал, что дисбиотический характер выявленных изменений заключался в резком угнетении резидентной микрофлоры влагалища и цервикального канала (лактобактерий) в норме обеспечивающей колонизационную резистентность этого биотопа, на фоне конкурентного замещения представителями факультативной условно-патогенной группы микроорганизмов: аэробов, анаэробов и представителей грибковой флоры.

В результате лечения микробный пейзаж как влагалища, так и цервикального канала существенно изменился. Так, снизилась концентрация условно-патогенных грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, существенно повысился уровень лактобактерий, снизилось количество грибковой флоры. Положительные результаты терапии «Повидон-йодином»

выражались также в купировании клинических субъективных симптомов на фоне оптимизации уровня pH влагалищной среды, положительной динамики других скрининговых тестов.

Анализ результатов ПЦР-диагностики специфических инфекций у обследуемых беременных 1-й группы показал положительный лечебный эффект препарата «Повидон-йодин» в отношении *Trichomonas vaginalis* и *Gardnerella vaginalis* (рис. 1).

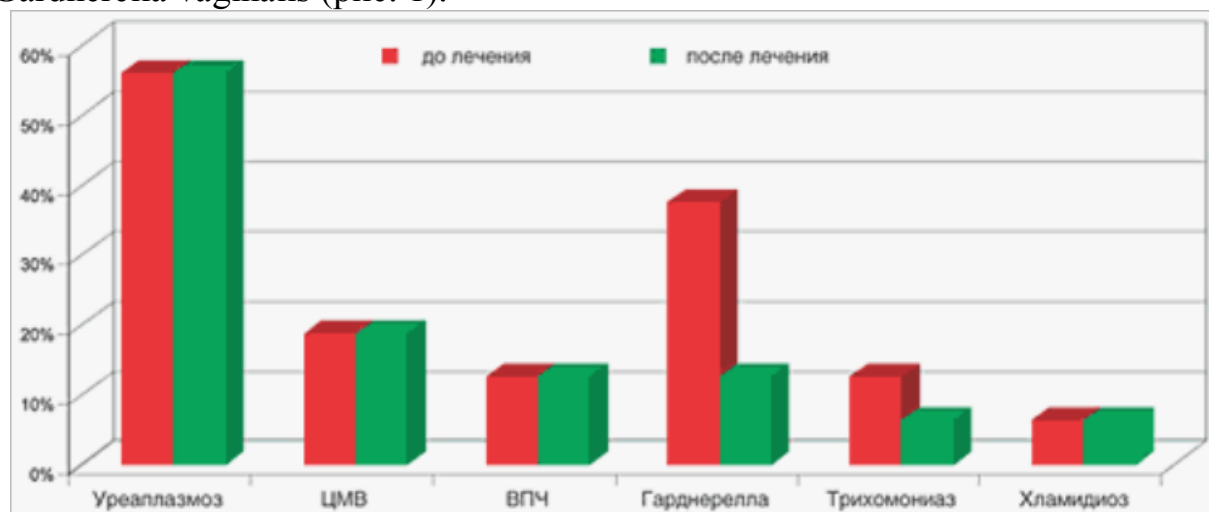


Рис. 1. Частота встречаемости специфических инфекций у пациенток 1-й группы по данным ПЦР-диагностики

Отмечено достоверное снижение частоты субкомпенсированных форм почечной недостаточности и тяжелых форм преэклампсии у беременных, получавших «Повидон-йодин» в сочетании с эубиотиком. Критерием эффективности санации хронической внутриматочной инфекции было снижение частоты многоводия и преждевременного излития околоплодных вод.

Ультразвуковые критерии состояния плаценты на фоне комплексного лечения у беременных 1-й группы имели положительную динамику. Достоверно снижалась толщина плаценты (в 18,5%) и число случаев выявления повышенной эхогенности и неоднородной гомогенности (в 29,6%), что свидетельствовало о купировании воспалительного процесса в плаценте. Частота встречаемости варикозного расширения сосудов плаценты и межворсинчатого пространства в 1-й и 2-й группах (55,6% и 53,4%), а также кист и кистообразных включений (88,9% и 86,2%) достоверно не отличалась.

Эффективность проводимого комплекса лечебных мероприятий в плане профилактики невынашивания беременности отражает срок родоразрешения, который составил соответственно в 1-й группе - 39,3, а во 2-й - 36,6 недели гестации.

Анализ течения раннего неонатального периода у детей, рожденных участницами исследования, показал, что частота рождения недоношенных детей в 1-й группе составила 3,1%, в то время как во 2-й группе этот показатель был равен 40%. Антропометрические данные новорожденных свидетельствуют о том, что при отсутствии достоверных различий в длине прослеживалась тенденция к рождению маловесных детей у женщин 2-й группы.

Нормальное течение периода адаптации констатировано в исследуемых группах детей со следующей частотой: в 1-й - 37,5%, во 2-й - 15%. В то же время клинические проявления внутриутробной инфекции (ВУИ) в виде конъюнктивита, ринита, омфалита, ранней желтухи и патологического стула, характерные для раннего неонатального периода, выявлены у 12,5% детей 1-й группы и у 60% детей 2-й группы.

Критерием эффективности санации инфекции при беременности, помимо вышеуказанных показателей, является характеристика течения раннего послеродового периода. Частота возникновения инфекционно-воспалительных осложнений у наблюдаемых нами женщин составила 9,3% в 1-й группе и 55% во 2-й. Частота вынужденного применения антибиотикотерапии в послеродовом периоде: 34,3% и 80% соответственно исследуемым группам. Пребывание беременных в послеродовом отделении составило в среднем 5 и 6,3 суток соответственно. Таким образом, лечебный комплекс, примененный нами в 1-й группе, позволяет не только сократить пребывание женщин в послеродовом отделении, но и эффективно предупреждать послеродовые осложнения.

Нами проведен анализ данных патоморфологического исследования плацент у женщин обеих клинических групп. У беременных 1-й группы гистоструктура плаценты существенно отличалась от таковой у женщин 2-й группы (у беременных 2-й группы на различных сроках гестации была диагностирована внутриматочная инфекция, однако по различным причинам санация не проводилась).

В обеих клинических группах в ткани плаценты преобладало подавление компенсаторных сосудистых реакций в виде гипоплазии сосудистого русла ворсин, фиброзной облитерирующей ангиопатии. Однако у беременных 2-й группы субтотальные воспалительные изменения в виде обширных очагов виллузита, перивиллузита, хорионита и плацентита отмечались в два раза чаще, чем в 1-й.

Во 2-й группе определялась активация инволюционных процессов на фоне дифференцировки, соответствующей сроку гестации. Число плацент с дифференцировкой, адекватной срокам гестации, в 1-й группе оказалось вдвое больше, а количество плацент с активацией инволюционных процессов встречалось вдвое реже. В 45% случаев у беременных 1-й группы в ткани плаценты отсутствовали признаки воспаления, в 55% – отмечались не выраженная воспалительная клеточная инфильтрация и деструктивные изменения, преобладали мелкоочаговый виллузит, рассеянный васкулит в опорных ворсинах. В 82% случаев в 1 группе беременных компенсаторные сосудистые реакции в плаценте были сохранены, а среди плацент, имеющих признаки воспаления, обращало на себя внимание увеличение объема маточно-плацентарного кровотока за счет уменьшения фиброзной облитерирующей ангиопатии.

Хочется отметить, что при проведении терапии препаратом «Повидон-йодин» нами не было выявлено случаев непереносимости препарата, а также

побочного действия на организм матери и плода.

Выводы. Комплексная терапия суппозиториями вагинальными «Повидон-йодин» с одновременным включением реабилитационно-восстановительного этапа с помощью эубиотиков оказывает выраженный эффект в отношении восстановления количественного соотношения микробных ассоциантов.

Проведение медикаментозного лечения препаратом «Повидон-йодин» у беременных с внутриутробной инфекцией позволяет достоверно снизить частоту развития послеродовых гнойно-септических осложнений и таких гестационных осложнений, как несвоевременное излитие околоплодных вод, хроническая фетоплацентарная недостаточность, преждевременное старение плаценты, послеродовые воспалительные заболевания у матери и новорожденного.

Проведенное исследование доказало высокую клиническую эффективность и безопасность вагинальных суппозиториев «Повидон-йодин» в сочетании с эубиотиками в акушерской практике, что позволяет рекомендовать данный препарат для санации влагалищного биотопа у беременных группы высокого риска.

Список использованных источников

1. Аржанова О.Н., Кошелева Н.Г., Ковалева Т.Г., Громыко Г.Л., Тышкевич О.В. Плацентарная недостаточность: диагностика и лечение. – СПб., 2000. – 32 с.
 2. Заварзина Л.П. Профилактика осложнений гестационного процесса при инфекции в супружеской паре. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Уфа – 1998. – 22 с.
 3. Кира Е.Ф. Бактериальный вагиноз. – СПб., 2001. – 364 с.
 4. Попова С.С. Журнал акушерства и женских болезней. – 2001. – т.50. – Вып. 1. – с.61–63.
 5. Пустотина О.А. Клинические, морфологические и цитологические критерии диагностики внутриутробной инфекции и прогнозирование инфекционных осложнений у матери и новорожденного. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Москва. – 1999. – 19 с.
 6. Серов В.Н. Лечение неспецифических бактериальных и грибковых кольпитов полижинаксом// Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. – 2001. – №1. – с. 64–68.
 7. Сердюков С.В., Тарасов Т.Д. Особенности микробиологического статуса беременных женщин с генитальной инфекцией// Пленум Российской ассоциации акушеров-гинекологов «Инфекции в акушерстве, гинекологии и перинатологии», Саратов, 23–24 июня 1999 г. V Поволжская научно-практическая конференция «Современные методы диагностики и лечения в акушерстве и гинекологии»: Сб. науч. тр. – Саратов. – 1999. – с. 148–149.
 8. Ульянова И.О., Цхай В.Б., Прахин Е.И., Даценко А.В. Перинатальные аспекты внутриутробного инфицирования// Сиб. мед. журнал. – 2001. – № 4. – С. 5–9.
 9. Цхай В.Б., Пуликов А.С., Наумова Н.М. Морфофункциональные состояния амниона при поздних гестозах и внутриутробной инфекции // Вестник перинатологии, акушерства и гинекологии. – Красноярск. – 2000. – вып. 7. – с.139–141.
 10. Surbek D.V., Hoesli I.M., Holzgreve W. Morphology issued by transvaginal ultrasonography differs in patients in preterm labour with vs. without bacterial vaginosis// Ultrasound – obstet. gynecol. 2000 Mar.; 15(3): 242–5.
 11. Wang D, Wang Z., Di H. The relationship between fetal fibronectin, bacterial vaginosis and chorionamnionitis// Zhonghua-Fu-Chan-Ke-Za-Zhi, 1999, Jul., 34 (7):399–400.
-

Ихтиярова Г.А., Исломова Г.Х., Дустова Н.К., Набиева Б.Ш.
ПРОФИЛАКТИКА ЙОДДЕФИЦИТНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВО ВРЕМЯ
БЕРЕМЕННОСТИ

Бухарский государственный медицинский институт им. Абу Али Ибн Сины, Узбекистан

В последние годы в Узбекистане отмечается существенный рост заболеваний щитовидной железы у беременных. Значительно увеличилось число женщин с эутиреоидным диффузным и узловым зобом, субклиническим гипотиреозом и тиреотоксикозом [1]. Основная причина возникновения этих состояний – недостаточное потребление йода. Хорошо известно, что практически вся территория Узбекистана является йоддефицитной и эндемичной по зобу. Дефицит йода усугубляется экономическими и экологическими факторами. В последние десятилетия снизилось потребление йодсодержащих продуктов, не проводится массовая и групповая йодная профилактика [3].

Беременные и кормящие имеют наибольший риск развития йоддефицитных расстройств, так как потребность в йоде в этот период увеличивается в несколько раз [1,6,7]. Недостаток йода может приводить к формированию зоба и возникновению в последующем изменения функции щитовидной железы. Актуальность этой проблемы обусловлена также тем, что у половины женщин после беременности зоб не подвергается обратному развитию, что создает предпосылки для формирования тиреоидной патологии [7,10].

Во время беременности недостаточное поступление йода вызывает изменение функциональных параметров щитовидной железы как у матери, так и у плода [7,8]. Возникающая при этом хроническая стимуляция щитовидной железы нередко приводит к развитию тиреоидной патологии. Именно этим фактом многие исследователи объясняют высокую частоту заболеваний щитовидной железы у женщин по сравнению с мужчинами [6,7,8].

Адекватное потребление йода женщиной во время беременности является надежной мерой профилактики тиреоидных расстройств и необходимым условием нормального развития плода и новорожденного [5,9].

Цель исследования - изучение особенностей тиреоидной функции в условиях умеренного йодного дефицита и на фоне йодной профилактики у женщин на протяжении беременности.

Материал и методы. Проведено исследование тиреоидной функции у 45 беременных, не имевших предшествующих заболеваний щитовидной железы. В последующем эти женщины были разделены на 2 группы. В основную группу вошло 27 женщин, которым после обследования с профилактической целью был назначен калия йодид (препарат «Йодомарин» производства немецкой фармацевтической компании «Берлин-Хеми») в суточной дозе 200 мкг (в соответствии с рекомендациями ВОЗ). Контрольную группу составили 18 женщин.

У женщин обеих групп производились повторные ультразвуковые исследования щитовидной железы в 1, 2 и 3 триместрах беременности. Оценивались размеры правой, левой доли и перешейка щитовидной железы, ее объем и структура.

Изучение гормональной тиреоидной функции в 1, 2 и 3 триместрах беременности в обеих группах включало определение тиреотропного гормона (ТТГ), трийодтиронина (T_3), тироксина (T_4), свободных фракций T_3 и T_4 , антител к тиреоглобулину (АТ ТГ), антител к тиреопероксидазе (АТ ТПО). Исследования проводились в лаборатории эндокринологии.

Результаты исследования и их обсуждение. Особенности функционирования щитовидной железы женщины на протяжении всего периода гестации в условиях умеренного дефицита йода представляют особый интерес, поскольку известно, что беременность при этом служит пусковым фактором развития йоддефицитных заболеваний [6,7]. Нормализация эндокринного статуса беременной обеспечивает полноценную функциональную активность как материнской, так и фетальной щитовидной железы [3,5,9].

В настоящее время в большинстве европейских стран с дефицитом йода проводится йодная профилактика во время беременности и в период лактации. Наиболее оптимальным методом считается ежедневный прием калия йодида с целью восполнения и поддержания йодного баланса [3,4,5].

По оценкам ВОЗ, суточная потребность в йоде для беременных составляет 200–250 мкг. В то же время реальное потребление йода на большей территории Узбекистана не превышает 40–80 мкг в день, что обуславливает состояние дефицита йода средней тяжести [3].

Проведенное нами исследование структуры и функции щитовидной железы на протяжении беременности у женщин, не имевших ранее тиреоидной патологии показало следующее.

В контрольной группе к III триместру имело место увеличение объема щитовидной железы по данным УЗИ в среднем на 23,2% (табл. 1). Так, в I триместре этот показатель составил $12,6 \pm 1,4$ мл, в III – $15,5 \pm 2,2$ мл. В то же время у женщин основной группы, получавших ежедневно калия йодид (препарат «Йодомарин») в дозе 200 мкг, прирост тиреоидного объема составил 11,6%, что соответствует физиологической норме при беременности и связано с усилением васкуляризации щитовидной железы. Таким образом, профилактический прием калия йодида предотвращал чрезмерное увеличение тиреоидного объема.

Таблица 1

Динамика тиреоидного объема на фоне йодной профилактики во время беременности

Триместры беременности	Объем щитовидной железы (см ³)			
	На фоне приема йодомарина (200 мкг/сут), n=30		Контрольная группа, n=15	
	абс	%	абс	%
I	$12,32 \pm 1,1$	100	$12,56 \pm 1,4$	100
II	$13,04 \pm 1,6$	105,84	$14,67 \pm 1,8$	116,8*
III	$13,75 \pm 1,4$	111,6	$15,48 \pm 2,2$	123,2*

По данным литературы, в йоддефицитных регионах наблюдается выраженное увеличение объема щитовидной железы (от 16 до 31%). Это обусловлено избыточной ее стимуляцией в условиях йодного дефицита, который

усугубляется во время беременности, когда возникает потребность в дополнительных количествах йода для обеспечения синтеза тиреоидных гормонов и матери, и плода на фоне повышения почечного клиренса этого микроэлемента. Отсутствие адекватного восполнения йода может приводить к увеличению щитовидной железы матери, а в последующем и плода [5,7,8].

Существуют определенные маркеры гиперстимуляции щитовидной железы во время беременности. Из литературы известно, что одним из зобогенных факторов является повышение уровня ТТГ в условиях йодного дефицита. Уровни свободных и общих фракций T_3 , T_4 также могут претерпевать определенные изменения на различных сроках беременности. Необходимо отметить, что в большинстве случаев это происходит в пределах нормального диапазона гормональных показателей, либо их значения могут находиться на пограничном уровне [6,7,8].

Динамика продукции тиреоидных гормонов у женщин основной и контрольной групп представлена в табл. 2. В контрольной группе в I триместре беременности концентрация ТТГ составила в среднем $1,3 \pm 1,3$ мЕД/л, в III триместре – $1,8 \pm 1,2$ мЕД/л, то есть возросла на 35,1%. Такое повышение продукции ТТГ в условиях недостаточного поступления йода не может обеспечить адекватный синтез тиреоидных гормонов и становится причиной избыточной хронической стимуляции щитовидной железы, а в дальнейшем – формирования зоба у беременной [7].

Таблица 2

Изменение содержания тиреотропного гормона на фоне йодной профилактики во время беременности

Триместры беременности	Уровень ТТГ (мМЕ/л)			
	На фоне приема калия йодида (200 мкг/сут), n=30		Контрольная группа, n=15	
	абс	%	абс	%
I	$1,4 \pm 0,9$	100	$1,34 \pm 1,3$	100
II	$1,49 \pm 1,2$	106,4	$1,76 \pm 2,1^*$	131,34*
III	$1,52 \pm 1,1$	108,57	$1,81 \pm 1,2^*$	135,07*

На фоне применения калия йодида в дозе 200 мкг уровень ТТГ на протяжении беременности не претерпевал достоверных изменений: в I триместре беременности он составил у этой группы женщин $1,4 \pm 0,9$ мЕД/л, в III триместре – $1,5 \pm 1,1$ мЕД/л (таблица 2). Разница этих показателей недостоверна. Таким образом, калия йодид может устранять гиперпродукцию ТТГ и вызываемый ею зобогенный эффект.

Повышение уровня ТТГ в сыворотке крови во время беременности в условиях йодного дефицита у женщин контрольной группы сочеталось с относительной гипотироксинемией. Наряду с повышением общего тироксина к концу беременности с $143,71 \pm 21,0$ нмоль/л до $159,08 \pm 16,9$ нмоль/л (на 10,7%), уровень свободного тироксина достоверно снижался с $15,8 \pm 1,9$ пмоль/л до $11,01 \pm 2,0$ пмоль/л (на 30,3%).

Высокий уровень эстрогенов во время беременности стимулирует синтез тироксинсвязывающего глобулина. Это приводит к некоторому увеличе-

нию концентрации общего T_4 и снижению концентрации свободного, биологически активного тироксина. Последнее, в свою очередь, по механизму обратной связи способствует повышению продукции ТТГ и дополнительной стимуляции щитовидной железы. При достаточном поступлении йода эти изменения кратковременны и трудно уловимы, поскольку быстро компенсируются, а уровень свободного T_4 практически остается неизменным [2,6,7].

У женщин основной группы содержание свободного тироксина на фоне приема препарата йода не имело тенденции к снижению, что логично объяснить достаточным поступлением йода в организм женщины. Его содержание в I и III триместре достоверно не различалось и составляло соответственно $17,1 \pm 2,2$ пмоль/л и $15,64 \pm 2,1$ пмоль/л (табл. 3).

Таблица 3

Изменение содержания свободной фракции тироксина на фоне йодной профилактики во время беременности

Триместры беременности	Уровень Т, свободной фракции (ммоль/л)			
	На фоне приема калия йодида (200 мкг/сут), n=30		Контрольная группа, n=15	
	абс	%	абс	%
I	$17,1 \pm 2,2$	100	$15,8 \pm 1,9$	100
II	$16,2 \pm 2,3$	94,74	$12,2 \pm 1,5$	77,22*
III	$15,64 \pm 2,1$	91,46	$11,01 \pm 2,0$	69,68*

В целом полученные результаты подтверждают данные литературы об особенностях функционирования щитовидной железы у беременных в условиях умеренного йодного дефицита [3,5,7,8,9,10].

Вывод. Профилактика дефицита йода и эндемического зоба с использованием калия йодида в суточной дозе 200 мкг (препарат «Йодомарин») способна без больших затрат в короткие сроки и без вреда для матери и плода значительно улучшить состояние здоровья беременных и практически свести на нет йоддефицитные заболевания.

Список использованных источников

1. Агейкин В.А., Артамонов Р.Г. Дисфункция щитовидной железы у новорожденных и грудных детей, родившихся у матерей с заболеваниями щитовидной железы. – Российский педиатрический журнал. – 2000 - №5.-С. 61–63.
2. Гайтман Э. Болезни щитовидной железы// Под ред. Бравермана Л.И. – М.,2000.– С.359–379.
3. Герасимов Г.А. Эпидемиология, профилактика и лечение йоддефицитных заболеваний в Российской Федерации.– Тиреоид Россия.– Сборник лекций.– Москва.– 1997.– С. 39–40.
4. Касаткина Э.П. Диффузный нетоксический зоб.– Проблемы эндокринологии.– 2001–Т.47.–№4.–С.3–6.
5. Касаткина Э.П., Шилин Д.Е., Петрова Л.М. и др. Роль йодного обеспечения в неонатальной адаптации тиреоидной системы.– Проблемы эндокринологии. 2001-Т.47.-№3.-С.10–15.
6. Кобозева Н.В., Гуркин Ю.А. Перинатальная эндокринология. – Руководство для врачей.– Ленинград.– 1986. – С. 128–163.
7. Glinioer D. Maternal and fetal impact of chronic iodine deficiency.– Clinical Obstetrics

And Gynecology.— 1997.— V.40.—P.102–116.

8. Glinioer D. Maternal and neonatal thyroid function in mild iodine deficiency.— Merck European Thyroid Symposium «The Thyroid and Iodine».— Warsaw.— 1996.— P.129–142.

9. Glinioer D. et al. A randomized trial for the treatment of mild iodine deficiency during pregnancy: maternal and neonatal effects.— J. Clin. Endocrinol. Metab.— 1995.— V.80.— №1.— P.258–269.

10. The Thyroid and Environment: European Thyroid Symposium.— Budapest, 2000.— P.383.

Кошкарров Н.Н.
ПРИНЦИПИАЛЬНО НОВЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ, В ТОМ ЧИСЛЕ И ЕЕ
ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ФОРМ

Астраханская обл., г. Харабали

Прежде чем приступить к рассмотрению механизма повышения артериального давления при гипертонической болезни, рассмотрим такие случаи повышения артериального давления, когда этот симптом не является болезнью. Так, повышение АД является одной из многочисленных защитных реакций организма, объединяющихся под общим адаптационным синдромом (Г.Селье). Перечислим эти реакции, когда организм реагирует как единое целое при участии всех его систем и при ведущей роли полушарий мозга, и в частности за счет активации гипофизарно-надпочечниковой системы происходит выброс в кровь катехоламинов (один из них адреналин — «гормон страха») и глюкокортикоидов, увеличивается количество циркулирующей крови, **возрастает артериальное давление**, учащается частота сердечных сокращений и дыхания и др.

Так как в дальнейшем будет доказана теснейшая связь повышения артериального давления с общим адаптационным синдромом, то рассмотрим более подробно последний.

Как ранее было уже сказано, в процессе адаптации организм реагирует как единое целое при участии всех его систем и при ведущей роли коры полушарий мозга. С различными условиями соприкасается рецепторный аппарат анализаторов так и внутренние рецепторы (соматорецепторы), которые реагируют на силу раздражителя, передают сигналы в соответствующие нервные центры.

При действии на организм неблагоприятных факторов («чрезвычайных раздражителей» по И.П.Павлову или «стрессоров» по Г.Селье), в организме возникают реакции двоякой направленности. Один вид реакций — специфические раздражители, связанные с качеством действующего фактора, другой вид — неспецифические раздражители, общие при действии различных стрессоров. Такие реакции, прежде всего, имеют защитно-приспособительный характер и направлены на приспособление (адаптацию) организма к новым условиям, на выравнивание тех изменений, которые И.П.Павлов называл «физиологической мерой против болезни».

Л.А.Орбели установил важное значение симпатической нервной систе-

мы в адаптации организма. «С помощью симпатической нервной системы происходит мобилизация энергетических ресурсов, стимулируется функция сердечно-сосудистой системы, усиливается работоспособность мышц, активизируются иммунологические процессы».

Г.Селье доказал, что в развитии общей адаптации организма большое значение имеет гипофизарно-надпочечниковая система и назвал эту реакцию «общим адаптационным синдромом».

Теория гипофизарно-надпочечниковой системы в механизме защиты организма и приспособления (адаптации) его к неблагоприятным факторам объясняет многое, однако она не учитывает роли всей нервной системы.

Поскольку адаптационные процессы начинаются на уровне рецепторов, центростремительный поток импульсов, идущие от рецепторов к высшим чувствительным центрам, преобразуется под контролем центральной нервной системы. Этот контроль затрагивает все без исключения функции анализаторов.

Анализатор функционирует как единая система, все звенья которой взаимосвязаны и регулируют друг друга. Особую роль играет способность анализаторов приспособить все звенья к переменно действующей интенсивности раздражителя.

К важнейшим внешним проявлениям начинающейся адаптации относят изменения в первую очередь в деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем (учащение частоты работы сердца и дыхания, *подъем артериального давления*).

Связывая все это с артериальным давлением, можно сказать, что подъем АД, может наблюдаться как физиологическая реакция на стресс, для улучшения местного кровообращения жизненно важных органов – один из которых это головной мозг.

«Регуляция кровообращения сложна и многообразна. Существует более 10 взаимосвязанных систем, активно вмешивающихся в системное кровообращение. Первое их назначение – обеспечить надлежащий объем местного кровообращения, особенно жизненно важных органов. Для организма падение АД опаснее, чем его временное повышение. Только когда первоочередные нужды кровоснабжения обеспечены, интегративные звенья регуляции восстанавливают экономичное кровообращение. Механизмы, регулирующие местное кровообращение, и системы, контролирующие интегративные показатели гемодинамики, образуют сложную мозаику, в которой много неизученных звеньев, взаимодействующих «прямых» и «обратных связей».

Множество факторов влияет на уровень АД с целью улучшения местного кровообращения, потребительно, чаще всего гипертензивно. Однако местное кровообращение может регулироваться только при условии достаточной стабильности общей циркуляции, существенным показателем которой является давление в центральном артериальном русле. За интегральный ответ сердечно-сосудистой системы, за сохранение его функциональной устойчивости и физиологическую экономность отвечают высшие иерархиче-

ские звенья сложной цепи регуляции. Они обеспечивают уравновешенность прессорных и депрессорных влияний» [1].

В момент стресса (защиты организма) необходима четкая работа высших отделов головного мозга (чтобы объективно оценить окружающую обстановку, степень опасности, грозящую для конкретного организма, что дает индивидууму больше шансов выжить, а все это возможно только лишь при нормальной работе центральной нервной системе с достаточным её обеспечением кислородом с кровью). Этот механизм адаптации отшлифовывался эволюционно миллионы лет на живых организмах. Повышение АД в этот критический момент способствует поступлению гораздо большего объема кислорода с кровью к нервным клеткам головного мозга (основная функция крови – «дыхательная»), что значительно улучшает работу последних.

Однако местное кровоснабжение может улучшиться только при условии достаточного давления в центральном артериальном русле. Только значительное увеличение центрального системного давления может в достаточной степени улучшить местное кровоснабжение жизненно важных органов (головного мозга).

Поэтому любая ответная реакция организма на стресс начинается в большинстве случаев с повышения центрального артериального давления. «Человеческий организм представляет собой систему, единственную по высочайшему саморегулированию. С этой точки зрения, метод изучения системы человека тот же, как и всякой другой системы: разложения на части, изучения значения каждой части, связи частей, соотношений с окружающей средой, и, в конце концов, понимание на основе всего этого её общей работы и управлению ею» (И.П.Павлов). В этих словах выражено содержание понятия системного подхода.

Системный подход представляет собой методологию научного познания, в основе которого лежит рассмотрение объектов как систем. Этот подход ориентирует исследователя на раскрытие целостности объекта, на выявление многообразных типов связей в нем и на создание общего представления о системе. Объекты высокой сложности, к которым относится организм человека, представляет многоуровневую организацию, в которой системы более высокого уровня и сложности включают в себя системы более низкого уровня, образуя иерархию подсистем. Связи элементов в системе любого уровня осуществляются путем передачи информации. В организме животных и человека информация закодирована в определенной структуре биологических молекул, а так же в определенном «рисунке» нервных импульсов (частота, набор в пачки, интервалы между пачками и т.д.).

С помощью передачи этой информации осуществляются процессы регуляции, т.е. управления физиологическими функциями, деятельностью клеток, тканей, органов, систем, поведением организма, осуществлением взаимодействия организма и окружающей среды.

Главным регуляторным (управляющим) механизмом в организме высших животных и человека является нервная система. Основным механизмом её

деятельности является рефлекс. Рефлексом является любая ответная реакция организма, осуществляющаяся с участием центральной нервной системы. Морфологической основой таких реакций является рефлекторная дуга, включающая в себя 5 звеньев:

1. рецептор – специализированный прибор, воспринимающий определенный вид воздействий внешней или внутренней среды;
2. афферентный (чувствительный) нейрон, проводящий сигнал, возникающий в рецепторе, в нервный центр;
3. вставочный нейрон, представляющий собой центральную часть рефлекторной дуги (или нервный центр) указанного рефлекса;
4. эфферентный (двигательный) нейрон, по аксону которого сигнал доходит до эффектора;
5. эффектор – поперечнополосатая или гладкая мышца, осуществляющая деятельность.

Любой эффектор, таким образом, связан элементами рефлекторной дуги с соответствующим рецептором и запускается в действие при раздражении данного рецептора. Ответная реакция организма возникает вследствие распространения по рефлекторной дуге возбуждения (сигнала), появляющегося при раздражении рецептора.

Как правило, рефлекторные реакции организма являются гораздо более сложными и происходят при участии многих звеньев (этажей) ЦНС. Рефлексы при этом не сводятся к простым, однозначным ответным реакциям, а представляют собой звенья сложного процесса управления двигательными функциями или деятельностью внутренних органов.

Регуляция и саморегуляция схематически охватывает следующие биологические уровни: субмолекулярный, молекулярный, субклеточный, клеточный, жидкостный, тканевой, органный, нервный и др. Постоянство внутренней среды и устойчивость основных физиологических функций характеризует состояние нормального, здорового организма. Любая патология представляет выход за пределы нормального гомеостаза. Для того чтобы жизнедеятельность организма не нарушалась, чтобы все его функции осуществлялись в наиболее благоприятных условиях, необходимы: постоянная концентрация водородных ионов, определенное осмотическое давление крови и тканевой жидкости, поддержание на одном уровне температуры тела, кровяного давления, обмена веществ (особенно обмена веществ головного мозга), т.е. постоянные величины гомеостаза.

В многочисленных экспериментальных и клинических исследований установлено, что любое раздражение ведет к возникновению сложного комплекса реакций, основная задача которых – обеспечить приспособление организма к изменившимся условиям, предотвратить или сгладить возможный сдвиг в составе и свойствах внутренней среды, т.е. поддержать постоянные величины гомеостаза.

«Такие реакции, прежде всего имеют защитно-приспособительный характер и направлены на приспособление (адаптацию) организма к новым ус-

ловиям, на выравнивание тех изменений, которые И.П.Павлов называл физиологической мерой против болезни.»

Возникшее и закрепившееся в процессе эволюции состояние внутренней устойчивости позволяет организму адаптироваться к условиям окружающей среды. Адаптация – это способность организма сохранить устойчивый гомеостаз и приспособиться к условиям внешней среды.

При этом постоянство внутренней среды обеспечивается саморегулирующими кибернетическими системами организма человека. Рассмотрим это положение более подробно.

И.М.Сеченов еще в 1897 г. предвосхищал положения кибернетики о механизмах саморегуляции в организме человека. Таким образом, И.М.Сеченовым был сформулирован принцип «отрицательной обратной связи», лежащий в основе процессов автоматического регулирования в машине и живом организме. По этому же принципу регулируются многие физиологические процессы. На значение этого факта впервые обратил внимание Клод Бернар (французский физиолог и патолог), обнаруживший значение постоянства внутренней среды для жизни организма. На примере регуляции уровня сахара в крови он показал, что любые отклонения этого уровня от нормы включают процессы, выравнивающие эти отклонения, что обеспечивает поддержание постоянства этой величины в организме человека. По этому же принципу регулируется постоянство температуры тела гомойотермных животных и другие параметры внутренней среды.

В ряде физиологических процессов был открыт механизм и положительной обратной связи, благодаря которой процесс, возникнув, усиливается и поддерживает сам себя.

Обратная связь – это связь на выходе системы. Она улавливает те или иные отклонения, уже возникшие в состоянии системы. Основанные на этом регуляторные механизмы работают по принципу «рассогласования». Деятельность их включается в тот момент, когда в состоянии системы уже наступают отклонения от заданной величины, т.е. когда возникает рассогласование между заданной (необходимой) и фактически возникшей величиной.

Механизмы, работающие по этому принципу, широко распространены в организме. Общий принцип работы подобных механизмов представлен П.К.Анохиным в схеме «функциональной системы» - схеме регуляции физиологических процессов организма. Подобная схема, однако, не является универсальной, т.к. в организме существуют регуляторные механизмы, работающие на основе иного принципа. Сигналом к их деятельности служит отклонение от заданной величины не на выходе, а на входе системы, т.е. действие на систему раздражителей, отличающихся от заданных параметров. В этом случае в основу регуляторных реакций положен иной принцип, т.е. работа регулятора «по возмущению». На входе системы имеются приборы (рецепторы), улавливающие величину поступающего сигнала, нарушающего состояние системы. Если эта величина превышает допустимую и может вызвать нежелательные отклонения в состоянии системы, то в таком случае

возникают команды, обеспечивающие нейтрализацию действия этих сигналов и сохранение стабильного состояния системы. Здесь происходит не восстановление уже нарушенного состояния системы, а предупреждение возможности таких нарушений.

В любых физиологических регуляторных, защитных, компенсаторных реакциях имеет место взаимодействие обоих принципов и обоих механизмов регуляции, функционирующих как на выходе, так и на входе системы.

Для любой регуляторной реакции необходимо получение информации о состоянии системы, о величине поступающих сигналов, о возникающих при этом сдвигах в её состоянии. Необходим также аппарат сличения параметров этих сдвигов или параметров поступающих сигналов с величиной нормальных для данной системы параметров. Кроме того, необходим аппарат, формирующий команды, предотвращающие эти сдвиги.

Действие этих команд осуществляется двумя путями: а) нормализацией уже возникших отклонений (механизмы, работающие «по рассогласованию»); б) предупреждением нежелательных эффектов входного (возмущающего) сигнала путем уменьшения силы сигнала, предотвращения его действия или снижения чувствительности системы к данному возмущающему воздействию (механизм, работающий «по возмущению»).

Выше перечисленные регуляторные реакции осуществляются в организме центральной нервной системой [5].

Подводя итоги о постоянстве внутренней среды организма, выделяем постоянные величины гомеостаза, которые организм человека при любых, даже чрезвычайных ситуациях, старается поддерживать на постоянном уровне. К ним относятся такие величины как: уровень сахара в крови, температура тела, осмотическое давление крови, рН артериальной крови, **«постоянство артериального давления»** (эта константа гомеостаза открыта впервые немецким ученым Карлом Людвигом и русским физиологом Ф.И. Цином) и т.д.

Подходя к главной мысли данной статьи, сообщая, что ряд авторов, а именно: В.В.Сучков, В.А.Шлаин, А.Д.Сизов в статье: «Особенности изменений системного и регионального кровообращения в начальных стадиях артериальной гипертензии с точки зрения гемодинамического и энергетического сопряжения»[2] выдвинули предположение на основании многочисленных клинических и экспериментальных данных, что система кровообращения в целом и изменения уровня артериального давления, в частности, выполняет вторичную служебную функцию, подчиненную наиболее биологически важной цели – поддержанию необходимого уровня энергообмена организма (в том числе энергообмена и головного мозга) [2].

То есть ставят под сомнение наличие в организме человека постоянной гомеостаза – постоянной величины артериального давления. Если величина артериального давления является вторичной и выполняет служебную функцию, подчиненную наиболее биологически важной цели, другой постоянной величины внутренней среды организма. Возникает вопрос, какая постоянная величина внутренней среды организма является главной «постоянной вели-

чины» артериального давления.

Далее они утверждают: «Организм – это, прежде всего биоэнергетическая система, существование которой несовместимо с нарушением сбалансированного обмена веществом и энергией с внешней средой. Только благодаря способности к быстрой мобилизации и использованию свободной энергии в условиях стресса и её адекватному восстановлению такая система приобрела свойства адаптироваться. Фундаментальной особенностью такой системы должно быть идеальное соответствие между метаболическим и гемодинамическим компонентами приспособительных реакций, тесная связь между уровнем АД и интенсивностью обмена.

Данные их исследований позволяют допустить, что уровень артериального давления тесным образом связан с интенсивностью метаболизма, и что в ряде случаев артериальная гипертензия может возникнуть как мера компенсации нарушенного метаболизма.

Анализ взаимоотношений гемодинамических и биоэнергетических процессов представляет новые возможности для выбора дифференциальной антигипертензивной терапии и оценки эффективности лечения.

При обсуждении причин и механизмов развития гипертонической болезни идеи оценки энергетического и гемодинамического сопряжения могут быть применены не только к организму в целом, но и к органам, имеющим наиболее важное значение в регуляции как гемодинамических, так и энергетических компонентов приспособительных реакций.

Прежде всего, внимание должно быть сосредоточено на гемоциркуляторном обеспечении мозга, запускающего гипертензивный процесс, и почках, стабилизирующих высокий уровень АД.

Их исследования показали, что одним из возможных механизмов возникновения прессорной доминанты в ЦНС, приводящей к появлению первичных форм артериальной гипертензии, является несоответствие между функцией нервных центров и их гемоциркуляторным и метаболическим обеспечением.

Особое внимание в генезе артериальных гипертензий играют длительные постстрессовые гипоксические следы в структурах мозга [3].

Они (авторы) представили далеко не законченные исследования. Все они рассмотрены с точки зрения энергетического и гемодинамического сопряжения.

По их мнению, подобный подход достаточно перспективен. Он может внести неожиданные коррективы в понимании патогенеза эссенциальной гипертензии, её классификации и оценки эффективности лечения [2,3]. «До сих пор причина повышения артериального давления более чем у 90% американцев все еще не известна. Мы называем эту гипертензию эссенциальной, чтобы отчасти скрыть свое невежество...» [4].

Подводя итоги вышесказанному в этой статье, мы имеем:

1) первое – факт отрицания постоянной величины артериального давления как более главной константы гомеостаза организма человека;

2) второе – уровень артериального давления тесным образом связан с интенсивностью метаболизма жизненно важных органов (особенно головного мозга, откуда собственно происходит включение гипертензивной ответной реакции);

3) и третье – это перспективный прогноз в коррекции понимания патогенеза эссенциальной гипертензии, её классификации и оценки эффективности лечения.

То есть, говоря другими словами, для работы мозга необходим кислород, поступающий с кровью (основная функция крови – дыхательная). Совокупность всех окислительных процессов, протекающих в нервных клетках головного мозга, будет представлять определенное минимальное количество кислорода, которое необходимо нервным клеткам центральной нервной системы для нормального их метаболизма.

При поступлении с кровью меньшего количества кислорода в результате ряда причин: атеросклеротического сужения сосудов головного мозга или резкого возрастания метаболических процессов головного мозга в результате отрицательного психоэмоционального стрессового фактора при нормальной проходимости сосудов головного мозга (теория Г.Ф.Ланга и А.Л.Мясникова, «особое внимание в генезе артериальных гипертензий играют длительные постстрессовые гипоксические следы в структурах мозга»), будет нарастать гипоксия тканей головного мозга, увеличение содержания двуокиси углерода в тканях головного мозга, что является изменением внутренней среды организма.

В результате чего будет включаться общий адаптационный синдром, направленный на уменьшение и ликвидацию данных отклонений в гомеостазе организма человека в виде ответной рефлекторной реакции.

Рассмотрим это звено в регуляции сохранения постоянства внутренней среды организма. Уровень метаболизма любых тканей, а особенно нервных клеток, тесно связан с уровнем потребления кислорода и уровнем выделения углекислого газа ими же. На основании этих положений можно более точно объяснить механизм повышения артериального давления в организме больного с гипертонической болезнью.

Как было уже сказано, включается адаптационный синдром через рефлекторную реакцию, где рецептором рефлекторной дуги является хеморецептор, воспринимающий определенный вид воздействий внутренней среды организма (в данном случае хеморецепторы, чувствительные к двуокиси углерода и недостатку кислорода в крови) становится отправной точкой в рефлекторной реакции организма на изменения в постоянстве внутренней среды организма.

Адаптационная система организма включается в ответ на любое изменение постоянства внутренней среды организма за счет регулирующего механизма нервной системы. Основным механизмом её деятельности является рефлекс. Морфологической основой ответной реакции организма является рефлекторная дуга, включающая в себя 5 звеньев:

1) рецептор (в данном случае – хеморецепторы, периферические и центральные) – воспринимающий определенный вид воздействий внешней или внутренней среды (в данном случае хеморецепторы, чувствительные к двуокиси углерода и недостаточности кислорода – гипоксии в крови);

2) афферентный (чувствительный) нейрон, проводящий сигнал (раздражение), возникший в рецепторе, в нервный центр (в данном случае от хеморецепторов возбуждение по центростремительным нервным волокнам передается к сосудодвигательному центру и вызывает повышение его тонуса);

3) вставочный нейрон, представляющий собой центральную часть рефлекторной дуги (или нервный центр) указанного рефлекса (в данном случае вставочным нейроном является сосудодвигательный центр);

4) эфферентный (двигательный) нейрон, по аксону которого сигнал доходит до эффектора (в данном случае сигналы из сосудодвигательного центра поступают по симпатическим вазоконстрикторным нервам к мускулатуре артериол);

5) эффектор – поперечнополосатая или гладкая мышца, осуществляющая соответствующую деятельность (в данном случае гладкая мускулатура артериол сокращается, повышая тем самым артериальное давление).

Таким образом, адаптационная система приводит к норме постоянство внутренней среды организма человека своими силами и средствами. Повышается центральное артериальное давление, вследствие этого улучшается местное кровоснабжение жизненно важных органов путем увеличения притока крови и увеличения доставки кислорода вместе с кровью. Вследствие чего ликвидируется гипоксия нервных тканей головного мозга и уменьшения содержания углекислоты там же. То есть, на начальных стадиях гипертонической болезни организм самостоятельно с помощью саморегулирующей кибернетической системы своими собственными средствами ликвидирует начальные стадии нарушения метаболических процессов головного мозга.

Происходит восстановление другой постоянной величины внутренней среды организма человека, более важной, чем артериальное давление. Восстанавливается «постоянная оксигенации метаболических процессов головного мозга», представляющая совокупность всех окислительных процессов, протекающих в нервных клетках головного мозга и выражающаяся в минимальном количестве кислорода, необходимого для нормального протекания метаболических процессов в нервных клетках головного мозга.

Это подчеркивает вторичную функцию уровня артериального давления, подчиненную наиболее биологически важной цели – поддержанию необходимого уровня энергообмена окислительных процессов, протекающих в нервных клетках головного мозга.

Выявляется так же другой значительный факт. На этом примере мы видим, как живой организм выступает как в высшей степени саморегулирующая кибернетическая система. И если сужение просвета кровеносных сосудов головного мозга у пожилого больного провоцирует повышение артериального давления, и оно достигает 200\130 мм. рт. ст. Что это значит? Это

значит, что при сужении сосудов головного мозга атеросклеротическим процессом, наступает ишемия головного мозга, и саморегулирующая система организма человека с помощью адаптационного синдрома увеличила артериальное давление до 200\130 мм.рт.ст. и это значит, что на данное время это то оптимальное значение артериального давления, при котором метаболические процессы нервных клеток ЦНС работают нормально (кислород поступает в достаточном количестве вместе с кровью).

А если артериальное давление выше и равняется 280\160 мм.рт.ст., то это значит, что сужение приносящих сосудов настолько велико, что только при таком артериальном давлении будет доставляться в головной мозг нормальный объём крови с достаточным количеством кислорода, для нормального протекания метаболических процессов.

Также на этом примере видно, что хеморецепторы, реагирующие на гипоксию тканей и двуокись углерода, выступают в роли того прибора, который включает отрицательную обратную связь в саморегулирующей кибернетической системе организма человека, которая улавливает те или иные отклонения, уже возникшие в состоянии системы. Основанные на этом регуляторные механизмы работают по принципу «рассогласования». Деятельность их включается в тот момент, когда в состоянии системы уже наступают отклонения от заданной величины, т.е. когда возникает рассогласование между заданной (необходимой) и фактически возникшей величиной, нарастающая гипоксия и увлечение концентрации углекислого газа в крови раздражают хеморецепторы и посредством их включается ответная рефлекторная реакция организма. Механизмы, работающие по этому принципу, широко распространены в организме. Общий принцип работы подобных механизмов представлен П.К.Анохиным в схеме «функциональной системы».

Подводя итоги вышесказанному, регуляцию внутренними процессами организма управляет саморегулирующая кибернетическая система, которая включает в себя: высшие отделы головного мозга, которые производят анализ поступающей информации о состоянии системы, о величине поступающих сигналов, о возникающих сдвигах, так же осуществляет сличение параметров поступающих сигналов с величиной нормальных для данной системы параметров и подает команды, предотвращающие эти сдвиги) и гипоталамуса - высшего отдела вегетативной нервной системы, с помощью, которого происходит доставка сигналов от коры головного мозга к исполнителям (эффекторам).

При этом, саморегулирующая кибернетическая система организма человека стремится поддерживать постоянство внутренней среды, постоянство констант, а константой гомеостаза в данном случае является «оксигенация метаболических процессов, протекающих в нервных клетках ЦНС», а артериальное давление является «переменной величиной», с помощью которой поддерживается это постоянство (непрерывный окислительный процесс в нервных клетках ЦНС).

Здесь наглядно видно, что артериальное давление поднимается не

за счет сбоя работы сосудодвигательного центра, а за счет четкой работы адаптационной системы организма человека, строго следящей за оксигенацией метаболических процессов, протекающих в нервных клетках головного мозга.

Я остановился на этом месте более подробно, чтобы объяснить быстроту снятия оксипутиратом натрия повышенного артериального давления.

В открытом мной способе нормализации повышенного артериального давления путем улучшения усвоения головным мозгом кислорода, приводит к размыканию рефлекторной дуги. При улучшении окислительных процессов в головном мозге (в чем это заключается: снятие гипоксии, уменьшение содержания углекислого газа) хеморецепторы прекращают подавать сигналы раздражения в сосудодвигательный центр и ответная рефлекторная цепочка прерывается, и артериальное давление без каких-либо усилий само приходит в норму за относительно короткое время (10-15 минут).

В этот короткий отрезок времени входят: время всасывания в кровь оксипутирата натрия, плюс время прохождения им гемато-энцефального барьера, плюс время на восстановление оксипутиратом натрия нарушенных окислительных процессов в головном мозге, плюс тот незначительный отрезок времени, когда собственно и происходит нормализация артериального давления. Это мгновение и артериальное давление нормализовалось.

Хеморецепторы прекращают посылать сигналы раздражения в сосудодвигательный центр и тут же практически одновременно происходит восстановление повышенного артериального давления, так как норадреналин, осуществляющий передачу возбуждения в адренергических синапсах с постганглионарных адренергических волокон на эффекторные клетки (гладкую мускулатуру артериол), оканчивает действие на адренорецепторы практически мгновенно. Это объясняется главным образом быстрым захватом норадреналина окончаниями адренергических волокон (так называемый «нейрональный захват») до 75-80% медиатора (норадреналина), находящегося в синаптической щели с последующим его депонированием. [6].

В этот момент практически все артериолы в ответ на прекращения постоянных импульсов раздражения из сосудодвигательного центра, переходят из спастического состояния в обычное состояние с нормальным тонусом и артериальное давление за очень короткий промежуток времени нормализуется. Ответная симпатическая реакция общего адаптационного синдрома прекращается.

Это изложение повышения и понижения артериального давления несколько не противоречит ни «Теории этиологии и патогенеза гипертонической болезни», разработанной Г.Ф.Лангом и А.Л. Мясниковым, ни реноваскулярной теории гипертонии американцев. Здесь просто уточняется механизм развития гипертонии.

В первом случае один из главных тезисов теории Г.Ф.Ланга и А.Л.Мясникова является: «... фактором – инициатором гипертонической болезни и фактором, определяющим её дальнейшее развитие в первом периоде

является психогенное перенапряжение эмоциями отрицательного характера и психическая травматизация» [7].

На современном этапе доказано, что наличие длительного отрицательного психоэмоционального фактора вызывает появление длительных пост-стрессовых гипоксических следов в структурах головного мозга [2].

Только необходимо сказать, что организм с помощью хеморецепторов обнаруживает нарушение окислительных процессов мозга, у него нет «датчиков-рецепторов» сообщающих о пределе прочности стенки кровеносных сосудов головного мозга. Поэтому невмешательство медицины приводит к разрыву этих сосудов и инсульту данного больного.

Теперь рассмотрим существующие на сегодняшний день принципы лечения гипертонической болезни, главный из них это принятие артериального давления за постоянную величину гомеостаза организма человека. Традиционная схема лечения гипертонической болезни основана на том, что значения артериального давления выше среднестатистических значений артериального давления при данном возрасте служат поводом к началу приема гипотензивных средств.

Принимая АД за «постоянную» величину, лечащие врачи любыми путями снижают его, тем самым, еще больше ухудшают кровоснабжение головного мозга и метаболические процессы, протекающие в нем. В ответ на это, эволюционно сформировавшаяся адаптационная система, подключает постепенно все имеющиеся свои резервы (а их более десяти взаимосвязанных дублирующих друг друга прессорных систем организма человека) [1], чтобы как-то повысить артериальное давление и, тем самым, улучшить кровоснабжение головного мозга, что является отлаженным механизмом приведения к норме нарушенного постоянства внутренней среды организма. Поэтому появляются особо тяжелые формы гипертонической болезни, такие как «злокачественные формы». Когда адаптационная система организма в ответ на действия гипотензивных средств, которые блокируют своими узкоспецифическими действиями одни прессорные системы, включает в действие другие, все новые и новые прессорные системы и тем самым, стремится поддержать на нормальном уровне кровоснабжение головного мозга и метаболические процессы, протекающие в нем. В период такого лечения наблюдаются: череда быстроразвивающейся резистентности к одним за другим лекарственных средств и трудно поддающиеся к снижению артериального давления злокачественные формы гипертонической болезни.

Фактически организм больного как саморегулирующая система борется всеми своими имеющимися средствами, наделенными природным эволюционным процессом, за свою жизнеспособность, а традиционная схема лечения наоборот подрывает эту жизнеспособность.

И если в этот момент убрать первопричину повышения артериального давления – ишемию тканей головного мозга, то и произойдет разрыв цепочки рефлекторной ответной реакции организма на нарушения внутренней среды организма. Хеморецепторы прекратят подавать сигналы раздражения в сосу-

додвигательный цент, а тот в свою очередь прекратит посылать сосудосуживающие сигналы к эффекторам – гладким мышцам артериол, которые в свою очередь из спастического состояния перейдут в состояние нормального тонуса. Тем самым произойдет нормализация артериального давления.

Что я собственно наблюдал при лечении своей матушки, когда снимал гипоксию головного мозга с помощью оксибутирата натрия. Приводя наблюдения из моей частной практики, я лечил свою престарелую мать, страдавшую гипертонической болезнью, судя по высоким цифрам артериального давления (280\160 мм.рт.ст.), злокачественной формой гипертонической болезни. Снимая симптомы гипоксии головного мозга оксибутиратом натрия, обратил внимание, что он нормализует повышенное артериальное давление.

В открытом мной способе нормализации повышенного артериального давления путем улучшения усвоения кислородом нервных клеток головного мозга, приводит к размыканию рефлекторной дуги. При улучшении окислительных процессов в нервных клетках головного мозга (в чем это заключается: снятии гипоксии и уменьшение концентрации углекислого газа), хеморецепторы прекращают подавать сигналы раздражения в сосудодвигательный центр, и ответная рефлекторная цепочка прерывается, и артериальное давление без каких-либо усилий само приходит в норму за относительно короткое время (10-15 минут).

Такая быстрота нормализации повышенного артериального давления лишней раз подтверждает «физиологичность» данного метода лечения гипертонической болезни, когда действие лекарства попадает в цель, было ли это артериальное давление равное 190\100 мм.рт.ст. или артериальное давление равное 280\140 мм.рт.ст. и в том и в другом случае артериальное давление нормализуется в короткий промежуток времени (10-15 минут).

На современном этапе доказано, что наличие длительного отрицательного психоэмоционального фактора вызывают длительные **постстрессовые гипоксические следы** в структурах головного мозга [3].

Значит, при длительных отрицательных эмоциях происходит не сбой работы сердечно-сосудистого центра, а появление длительных постстрессовых гипоксических следов в структурах головного мозга. А на гипоксию мозговой ткани реагируют хеморецепторы сосудов головного мозга, включая тем самым общий адаптационный синдром с последующим повышением артериального давления.

Этот факт примеряет существующий ранее спор между советскими кардиологами, сторонниками Г.Ф.Ланга и А.Л.Мясникова, утверждающими главенствующую роль в появлении гипертонической болезни длительного отрицательного психоэмоционального фактора, и американскими кардиологами, признававшими только главенствующую роль в появлении гипертензии реноваскулярной патологии.

И в том и в другом случаях главным фактором является ГИПОКСИЯ: гипоксия мозговой ткани и гипоксия почечной ткани. Поэтому и в том и в другом случаях может быть один ОБЩИЙ ПОДХОД в лечении повышенного

артериального давления («психогенного» и «почечного» давления). Необходимо снять эту ишемию.

Таким лекарством может быть «оксибутират натрия» - обладающий выраженным противогипоксическим действием. Натриевая соль гамма-оксимасляной кислоты. По химическому строению и фармакологическим свойствам гамма-оксимасляная кислота (ГОМК) близка к гамма-аминомасляной кислоте (ГАМК).

В отличие от аминалона (гамма-аминомасляная кислота, ГАМК) натрия оксибутират (гамма-оксимасляная кислота, ГОМК) легко проникает через гематоэнцефальный барьер в центральную нервную систему (в течении 3-4 минут). Препарат обладает элементами ноотропной активности. Характерным является его выраженное антигипоксическое действие; он повышает устойчивость организма, в том числе и тканей головного мозга, сердца, а так же сетчатки глаза к кислородной недостаточности.

Особенно важным в механизме действия ноотропов является их влияние на метаболические и биоэнергетические процессы в нервной клетке:

- активации синтеза белка и РНК;
- улучшение утилизации глюкозы;
- усиление синтеза аденозинтрифосфата;
- антигипоксическое и мембраностабилизирующее действие и др. [8].

Из всех ноотропных препаратов антигипоксический эффект наиболее выражен у оксибутирата натрия.

Основа антигипоксического эффекта натрия оксибутирата составляет:

1) Способность ГОМК (гамма-оксимасляная кислота, натрия оксибутират) совместно с продуктом его превращения - янтарным полуальдегидом выполняет роль окислительно-восстановительного буфера, ликвидирующего, свойственной гипоксии, дефицит окислительной формы НАД [9].

2) Нормализация процессов окислительного фосфорилирования. Натрия оксибутират вступает в реакцию «шунта» ГАМК, способствующую образованию избытка α -кетоглюкората и связыванию свободного аммиака. Пиратам (ноотропил) не припятствует накоплению аммиака в условиях гипоксии [10,11,12].

3) Высокая концентрация ГАМК в тканях головного мозга млекопитающих (2-10мкм\г) свидетельствует, что роль ГАМК в нервной деятельности не ограничивается лишь медиаторной функцией.

4) ГАМК оказывает действие на транспорт и утилизацию глюкозы [13], на дыхание и окислительное фосфорилирование. [14].

5) ГАМК участвует в метаболизме основных энергетических источников головного мозга.[14,13,11].

6) ГАМК участвует в защитном эффекте при гипоксии.[15,16]

7) ГАМК увеличивает включение аминокислот (лейцин, аланин, фенилаланин) в белки-срезов и гомогенатов коры головного мозга посредством стимулирования активности аминоксил-транспортной РНК-синтазы.

8) ГАМК участвует в регуляции интенсивности биосинтеза белка в головном мозге синаптических структурах.[17,18,19].

9) Влияние ГАМК на различные звенья обмена веществ осуществляется либо с её участием в качестве субстрата или компонента биохимических реакций, либо воздействием на мембранные структуры их проницаемости.[20].

10) В ходе метаболических превращений ГАМК образуются новые соединения, имеющие сходную структуру, но оказывающие возбуждающее действие на нервные образования. Таким образом, ГАМК является предшественником как тормозящих, так и возбуждающих веществ.

Подводя итоги вышесказанному, необходимо отметить, что ГОМК (гамма-аминомасляная кислота, оксibuтират натрия) является метаболическим аналогом ГАМК (гамма-аминомасляная кислота, аминолон) и поэтому все фармакологические эффекты приведенные выше свойственны гамма-аминомасляной кислоте присущи этим же эффектам для гамма-оксимасляной кислоты. Просто атом натрия придает гамма-аминомасляной кислоте чрезвычайно большую проникающую способность через гематоэнцефальный барьер.

Практически все гипотензивные средства (в том числе ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, который блокируя ангиотензинпревращающий фермент прерывает образование активного ангиотензина-II из менее активной формы ангиотензина-I, что в конечном счете нарушает работу ренин-ангиотензинной системы, которая относится к симпатической нервной системе) представляют собой вещества, тормозящие работу симпатической нервной системы (нейротропные вещества):

1. вещества преимущественно центрального действия – клофелин;
2. вещества периферического действия: а) алкалоиды раувольфии змеиной; б) блокаторы β -адренергических рецепторов; в) блокаторы α -адренергических рецепторов пресинаптического (α_2) и постсинаптического (α_1) типов: фентоламин.

Тем самым, они тормозят работу адаптационной системы организма (где симпатическая нервная система является одной из составляющих адаптационного синдрома), которая выполняет насущные повседневные задачи поддержания постоянства внутренней среды организма (конкретно – постоянную окислительных процессов головного мозга).

Возможности фармакологического воздействия на адренергическую передачу нервных импульсов довольно разнообразны. Направленность действия веществ может быть следующей:

1. влияние на синтез норадреналина;
 2. нарушение депонирования норадреналина в везикулах и цитоплазме пресинаптических окончаний;
 3. угнетение ферментной активности норадреналина;
 4. влияние на выделение норадреналина из окончаний;
 5. нарушение процесса обратного захвата норадреналина пресинапти-
-

ческими окончаниями;

6. угнетение экстранейронального захвата норадреналина;

7. непосредственное воздействие на адренорецепторы эффекторных клеток.

Необходимо также вспомнить, что патриарх русской медицины Л.А.Орбели установил важное значение симпатической нервной системы в адаптации организма человека. «С помощью симпатической нервной системы происходит мобилизация энергетических ресурсов, стимулируется функция сердечно-сосудистой системы, усиливается работоспособность мышц, активируются иммунологические процессы».

Значит, отсюда следует неожиданный вывод: все существующие на сегодняшний день гипотензивные средства не пригодны к лечению гипертонической болезни (как бы это кощунственно не звучало), они вносят сбой в работу адаптационной системы организма человека, и, в конечном счете, ухудшают кровоснабжение головного мозга, святая святых – постоянных величин гомеостаза, действуя не «физиологично», нарушая основные положения сохранения постоянства внутренней среды организма. Особенно это видно на ослабленных больных, они просто быстро погибают, как могла бы погибнуть моя матушка. У более-менее крепких больных с гипертонической болезнью, их действие менее заметно, но, тем не менее, этот процесс ухудшения самочувствия происходит, а от токсических свойств лекарственных средств (побочных свойств) может произойти внезапная остановка сердца, сейчас это довольно распространенный диагноз. Более конкретно о вреде «традиционного метода лечения гипертонической болезни» можно сказать следующий сенсационный вывод: происходит укорочение жизни больного. Повторюсь, если ослабленный больной сразу умирает от проводимого «традиционного метода лечения», и никто не анализирует о случившемся факте. На моем примере: я лечил свою родную мать, и здесь, волей не волей приходилось делать все возможное и невозможное, то у более-менее крепких больных с гипертонической болезнью происходит укорочение жизни за счет ухудшения кровоснабжения головного мозга от традиционного метода лечения. Рассмотрим это более подробно.

Ухудшение кровоснабжения головного мозга от «традиционного метода лечения гипертонической болезни» приводит к более быстрым процессам старения организма, так как в процессе старения участвуют структуры головного мозга (клетки коры головного мозга). Гибель нервных клеток с возрастом, уменьшение их количества (14 млрд. нервных клеток) происходит постепенно в различных областях головного мозга. Наибольшее количество нервных клеток (до 40%) гибнет в ряде областей коры головного мозга и коры мозжечка. Этим, по-видимому, в определенной степени объясняется характер неврологических расстройств, возникающих в период старения организма.

Механизмы старения нервной системы изучали многие авторы. В последние годы достигнуты значительные успехи в изучении процессов старе-

ния нервной системы. Полученные при этом данные обобщены С.А.Таничевым и соавт. (1982). Наиболее важными являются следующие выдвинутые этими авторами положения:

1) нервные клетки относятся к высокодифференцированным клеткам, не способным к делению, поэтому именно в нервных клетках можно проследить последовательность наступления и выраженность возрастных изменений;

2) неравномерность и полиморфизм изменений в различных отделах и структурах нервной системы обуславливает сложность процессов, происходящих в период возрастной инволюции организма.

В заключение авторы приходят к выводу, что старение нейронов характеризуется многими общими проявлениями именно возрастных изменений их структуры и функции. Эти данные существенно дополняют представления о механизмах старения нервной системы, в частности о значении гуморального гомеостаза в пострепродуктивном периоде. Старение всегда приводит к функциональной неполноценности нервных клеток. Возрастные изменения метаболизма и структуры заканчиваются не только нарушением функции нервных клеток, но и в конечном итоге их гибелью. [21].

Подводя итоги вышесказанному, мы видим, что самый главный механизм старения организма человека является нарушение регулирующей роли центральной нервной системы, заключающееся в постепенной гибели нервных клеток (до 40%) с возрастом, в ряде областей коры головного мозга и коры мозжечка.

А главная причина гибели нервных клеток в пожилом возрасте, является хроническая кислородная недостаточность, возникающая вследствие возрастного атеросклеротического поражения кровеносных сосудов головного мозга. И при ускорении этого процесса (гибели нервных клеток), прямо пропорционально убыстряется процесс старения организма.

При таком истечении обстоятельств, больному с возрастной гипертонической болезнью при назначении «традиционной гипотензивной схемы лечения» с соответствующим торможением работы симпатической нервной системы, происходит ухудшение кровоснабжения головного мозга с усилением гипоксии головного мозга. Еще больше нервные клетки будут ощущать недостаточность кислорода, и вследствие чего будут ускоренно гибнуть. Процесс старения будет значительно ускоряться.

Одновременно открывается принципиально новый механизм лечения старости, увеличения долголетия. Это борьба с ишемией мозга с помощью оксибутирата натрия. Он значительно улучшает метаболические процессы нервных клеток головного мозга, повышает устойчивость нервных клеток головного мозга к гипоксии, их гибель от хронического недостатка кислорода приостанавливается. Тем самым задерживается процесс старения организма.

Что мы видим на примере лечения моей матушки. Любыми правдами и неправдами я доставал около 20-ти коробок (просроченного срока действия,

ничего не оставалось делать, из старых советских запасов) оксibuтирата натрия, по десять ампул 10 мл 20% раствора. Разводя его до 5% раствора и давая внутрь по 1-2 ложки на прием 3 раза в день, вывел её из тяжелого состояния. Её состояние значительно улучшилось, пролежни прошли, появился аппетит, на голове начали расти смоляные черные волосы (один из симптомов омоложения организма). Но самое главное, что я легко стал поддерживать артериальное давление на оптимальном для её возраста уровне 170/90 мм.рт.ст., хотя оно постоянно стремилось достичь до максимальных цифр 280/160 мм.рт.ст.

Подводя итоги, я привел принципиально новый метод лечения гипертонической болезни, в том числе и её злокачественных форм, опровергающий традиционные методы лечения гипертонической болезни;

1) взял под сомнение такую константу гомеостаза, как величину артериального давления;

2) открыл новую постоянную гомеостаза, как «Постоянная оксигенации метаболических процессов головного мозга» - выражающаяся в минимальном количестве потребляемого кислорода, необходимого для нормального протекания метаболических процессов в нервных клетках головного мозга. Почему минимального? Потому, что при меньшем поступлении кислорода наступают метаболические нарушения обмена веществ в нервных клетках головного мозга, включающих компенсаторный механизм, направленный на ликвидацию этих нарушений»;

3) теоретически доказал несостоятельность существующего «традиционного метода лечения» гипертонической болезни, логически и аналитически доказал о вредном воздействии существующих ныне гипотензивных средств.

4) нашел принципиально новый способ продления жизни тяжелых больных, увеличения долголетия людей.

Список использованных источников

1. Диагностика и лечение внутренних болезней. Руководство для врачей. В 3-х т. Под общей ред. Ф.И.Комарова. Т.1. Болезни сердечно-сосудистой системы, ревматические болезни/ Под ред. Е.Е.Гогиной-М.: Медицина,1991,с.25.
2. Артериальная гипертензия/ Под ред. И.К.Шхвацабая, Дж. Лара. - М.:Медицина,1979,с.110.
3. Артериальная гипертензия/ Под ред. И.К.Шхвацабая, Дж. Лара.- М.:Медицина,1979,с.117.
4. Артериальная гипертензия/ Под ред. И.К.Шхвацабая, Дж. Лара. - М.:Медицина, 1979,с.17.
5. Физиология человека/ Е.Б.Бабаевский, В.Д.Глебовский, А.Б.Коган и др. - М.:Медицина, 1985, с.85-87.
6. Харкевич Д.А. Фармакология. М.:Медицина, 1980, с.103-104.
7. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь и вторичные гипертензии. - Л.:Медицина, 1983, с.36.
8. Машковский М.Д. Лекарственные средства, М.:Медицина, 1993, Ч.1, с.131-132.
9. Зубовская А.М., Островская Р.У., Цыбина Н.М. Механизмы защитного эффекта янтарного полуалдегида и его производных при гипоксии// Фармакология и токсиколо-

гия, 1981, №2, с.210.

10. Островская Р.У. Нейрофармакология шунта гамма-аминомасляной кислоты. Автореф. дисс. ... докт.мед.наук. М. 1977.

11. Кометиани П.А., Клейн Б.Э., Иорданишвили Г.С. и др. Пути образования и устранения аммиака в головном мозге// Вопросы биохимии нервной и мышечной систем. Тбилиси: Мецнисреба, 1965, с.41-63.

12. Кораблев М.В., Лукиенко П.И. Противогипоксические средства. Минск, 1976.

13. Бунатян Г.Х. Участие гамма-аминомасляной кислоты в метаболизме основных энергетических источников головного мозга// Проблемы нейрхимии. Л.: Наука, 1966, с.148-157.

14. Сытинский И.А. Гамма-аминомасляная кислота в деятельности нервной системы. Л.: Наука, 1972, с.197.

15. Островский В.Ю., Францев В.И. и др. Влияние оксипутирата натрия на некоторые показатели тканевого обмена в условиях гипоксии// Экспер. хирург. анестезиол. 1972, №4, с.62-64.

16. Гершенович З.С., Кричевская А.А. и др. Гамма-аминомасляная кислота в метаболизме мозга// Роль гамма-аминомасляной кислоты в деятельности нервной системы. Л.: Изд-во ЛГУ, 1964, с.28-35.

17. Аксенов И.Е. Влияние кислородной недостаточности на ультраструктуру нервных клеток и синапсов в центральной нервной системе// Клеточное дыхание в норме и в условиях гипоксии. Горький, 1973, с.49-52.

18. Доведова Е.Л. и др. Влияние экспериментальной гипоксии на некоторые стороны энергетического и белкового обмена в сопоставлении с изменениями ультраструктурных нейронов// Клеточное дыхание в норме и в условиях гипоксии. Горький, 1973, с.35-36.

19. Высотская Н.Б., Чумина З.И. Влияние оксипутирата натрия на окислительные процессы в различных отделах головного мозга белых мышей в норме и в условиях гипоксии. – Тез. секц. сообщ., 21-я секция. Биохимическая фармакология. - 2-й Всесоюзный биохимический съезд. Ташкент: Фан. 1969, с.62-64.

20. Бунатян Г.Х. Обмен гамма-масляной кислоты в головном мозге и действие её на мембранную проницаемость// Роль гамма-аминомасляной кислоты в деятельности нервной системы. Л.: Изд-во ЛГУ, 1964, с.9-27.

21. Крымская М.П. Климатерический период. М.: Медицина, 1980, с.103.

Строгонов А.В.

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ: ВЗАИМОСВЯЗЬ И НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ТЕРАПИИ

ГОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования, г. Москва

Фибрилляция предсердий (ФП) является одной из наиболее распространенных форм нарушения ритма, уступая по этому показателю лишь экстрасистолии. Необходимо отметить, что распространенность ФП увеличивается с возрастом: так в возрастной популяции моложе 60 лет распространенность ее составляет менее 1%, а у лиц старше 80 лет превышает 6%. Ассоциированный с возрастом риск развития ФП выше у мужчин, чем у женщин. Также имеются ограниченные сведения о том, что возраст-ассоциированный риск значительно выше у представителей европеоидной расы, чем у негроидной [1,2].

Эксперты Американского общества кардиологов, Европейского обще-

ства кардиологов и Североамериканского общества электрофизиологов рекомендуют разделять фибрилляцию предсердий на следующие формы (см. рис. 1): впервые возникший эпизод; пароксизмальная форма (приступ может длиться от 30 секунд до 7 дней (в большинстве случаев в пределах 24 ч) и купируется, как правило, самостоятельно); персистирующая (приступ длится более 7 дней и купируется с помощью лекарственных препаратов или электрошока); перманентная (длительность более 1 года, восстановление синусового ритма не производилось или оказалось безуспешным) [3].

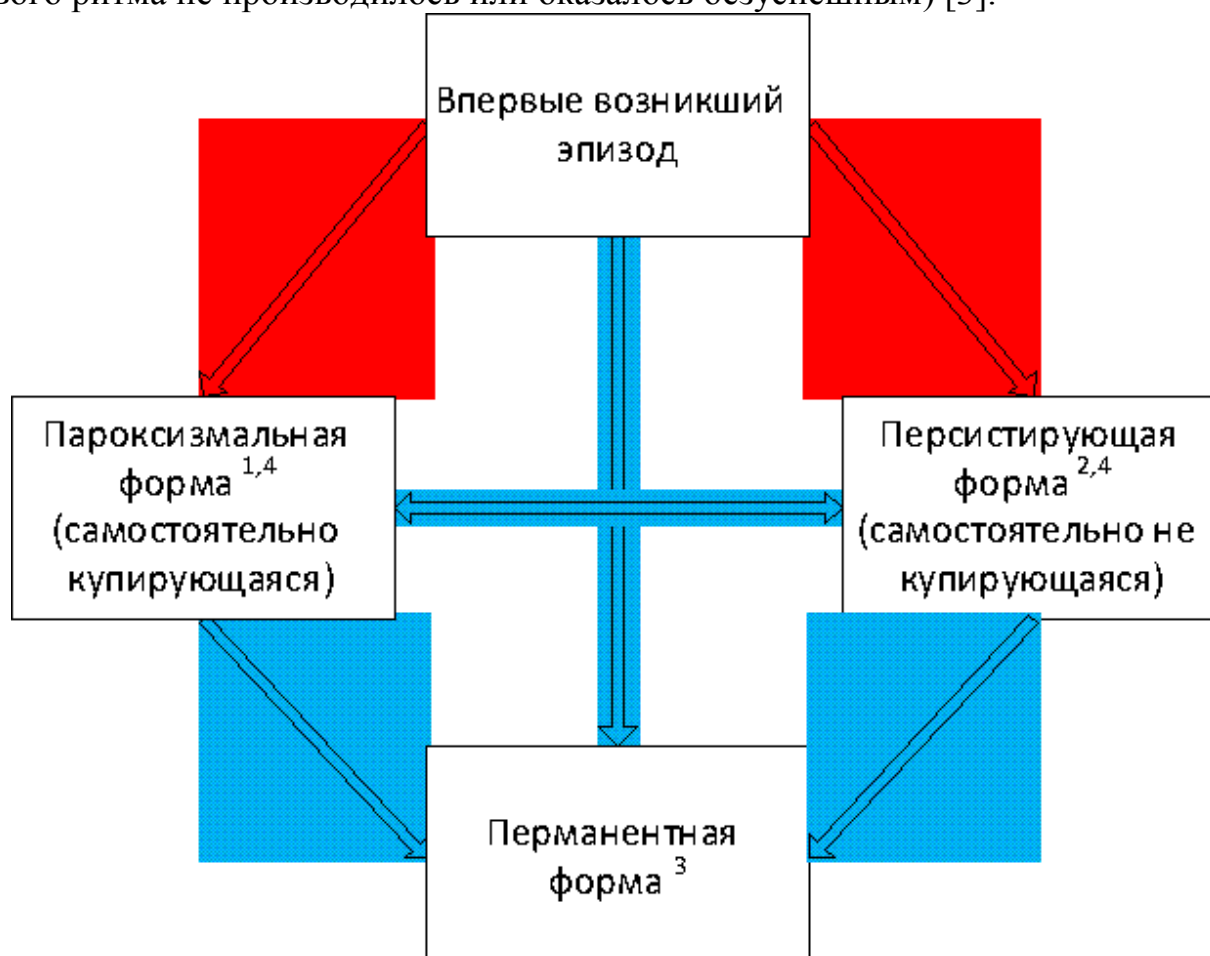


Рис. 1. Классификация фибрилляции предсердий: 1 - эпизод длится менее 7 дней (как правило, менее 24 часов), 2 - обычно длительность более 7 дней, 3 - кардиоверсия не проводилась или не имела успеха, 4 - как персистирующая, так и пароксизмальная фибрилляция предсердий могут быть рецидивирующими

В основе современных представлений об электрофизиологии ФП лежат механизмы повышенного автоматизма в одном или нескольких очагах быстрой деполяризации и микро или макро re-entry. Очаги быстрой деполяризации у больных с ФП наиболее часто располагаются в легочных венах (96%) реже в верхней полой вене и других отделах предсердий [4,5]. Достаточно распространенной является точка зрения, что эти механизмы в ряде случаев могут играть роль иницирующих факторов ФП, которая в последующем возникает и поддерживается механизмами re-entry [6,7,8]. Механизм макро- и

микро- re-entry неоднократно подтвержден экспериментальными и клиническими исследованиями [9]. В экспериментах показано, что во время ФП волна возбуждения, циркулируя по предсердиям и встречая на пути анатомические препятствия, распадается на ряд волн, которые, меняя направление и сталкиваясь друг с другом, или прекращают свое существование или поддерживают фибрилляцию, порождая новые волны [10,11]. Важным условием такого проведения является сочетание повышенной дисперсии рефрактерности миокарда предсердий и локальных нарушений проводимости, что нашло отражение в термине «длина волны», которая является произведением скорости проведения возбуждения и длительности рефрактерного периода. Доказано, что чем меньше длина волны, тем более благоприятные условия для поддержания ФП [12,13,14].

ФП возникает лишь при определенных взаимоотношениях между триггерами, субстратом и модулирующими факторами. В качестве триггеров можно рассматривать экстрасистолию, увеличивающую электрофизиологическую неоднородность эффективного рефрактерного периода в области субстрата и скорости проведения возбуждения. Триггерная активность может быть обусловлена не только механизмом re-entry, но и повышенным патологическим автоматизмом [7]. Субстрат рассматривается как сочетание анатомических (миокардиоциты предсердий) и/или функциональных составляющих, представляющих электрофизиологическую основу для возникновения и поддержания механизма re-entry и может локализоваться в различных отделах предсердий [4,6,15,16,17]. Функциональные нарушения выделяются в случае формирования re-entry без анатомического субстрата. Размеры, форма и пути циркуляции волны возбуждения обусловлены электрофизиологическими свойствами миокарда предсердий в области субстрата. Модулирующие факторы имеют определенное значение, поскольку для развития механизма re-entry необходимо наличие однонаправленной блокады проведения в одном направлении и свободного прохождения волны возбуждения в обратном.

Наличие повышенной дисперсии рефрактерности у пациентов с ФП, было неоднократно подтверждено клиническими исследованиями [18]. В экспериментах показано, что при растяжении стенки предсердия, имеющем место при органической патологии сердца, застойной сердечной недостаточности, АГ, а также других состояниях, приводящих к объемной перегрузке предсердий, дисперсия рефрактерности достоверно увеличивается, создавая условия для поддержания re-entry [19].

Известно, что чем раньше от начала ФП проводится кардиоверсия, тем выше ее эффективность, и наоборот, чем дольше существует ФП, тем сложнее восстановить и удержать синусовый ритм [20]. Это наблюдение легло в основу высказывания, что «аритмия порождает аритмию», которое в последующем получило подтверждение в эксперименте. Путем электрической стимуляции у коз вызывали фибрилляцию предсердий. Вначале эти индуцированные эпизоды ФП носили кратковременный характер и заканчивались

самостоятельно. Однако, после повторных стимуляций они приобретали более устойчивый характер и протекали с более высокой частотой [21]. Эта повышенная склонность к ФП, сопровождавшаяся укорочением эффективного рефрактерного периода и увеличением продолжительности эпизода получила название электрофизиологического ремоделирования.

Ремоделирование происходит в первые 24 часа ФП, торможение его развития происходит при быстром купировании приступа [21] и при блокаде кальциевых каналов [22,23,24].

Показано, что кроме ремоделирования в возникновении и поддержании ФП имеют значение преждевременные сокращения, активность вегетативной нервной системы, ишемия [25] и растяжение предсердий [26], старение. Так, например, известно, что у части больных пароксизмы фибрилляции возникают только во время сна или после приема пищи, что объясняется в таких случаях повышением тонуса парасимпатической нервной системы и наблюдается чаще у лиц без явной кардиальной патологии. У части же лиц, наоборот, ФП чаще провоцируется при активации симпатической нервной системы – физическая нагрузка, эмоциональный стресс, инфузия изопротеренола. Этот вариант встречается чаще у лиц с патологией сердца [27].

Артериальная гипертензия (АГ) – одно из самых широко распространенных патологических состояний. Всемирная организация здравоохранения в своем Атласе заболеваний сердца и инсультов (2004 г.) указала на "высокое артериальное давление (АД) как на одну из наиболее важных предупреждаемых причин преждевременной смерти во всем мире" [28]. Исследование, проведенное Keagney и соавт. с использованием различных методик, показало, что число лиц с гипертензией в мире в 2002 г. составило 972 млн, а в 2025 г. составит 1,6 млрд. [29]. В исследовании Vasan и соавт. продемонстрировано, что у 9 из 10 лиц без гипертензии в возрасте от 60 до 65 лет гипертензия развивается в течение последующих лет жизни [30].

В последние годы внимание специалистов, исследующих артериальную гипертензию, обращено на ремоделирование сердечно-сосудистой системы при данном заболевании. Ремоделирование сердца представляет собой процесс комплексного нарушения его структуры и функции и включает увеличение массы миокарда, дилатацию полостей и изменение геометрической характеристики желудочков [31]. Природа ремоделирования сердца при АГ неоднородна: с одной стороны - это ответ на повреждающую перегрузку, с другой - процесс ремоделирования связан с первичным и нейрогуморально-опосредованным нарушением клеточного ионотранспорта [32,33].

Согласно имеющимся данным, основным проявлением структурно-геометрических изменений левого желудочка (ЛЖ) у больных АГ является гипертрофия миокарда ЛЖ, которая формируется как адаптивная реакция миокарда на нагрузку давлением и обеспечивает поддержание соответствия сократительной функции ЛЖ возросшей постнагрузке [34]. При этом прогрессирующая гипертрофия ЛЖ может сопровождаться нарушением автоматизма, возбудимости и сократимости миокарда, а также относительной ги-

поксией миокарда [35]. По данным Фремингемского исследования происходит увеличение частоты фибрилляции предсердий в 1,45 раза при увеличении индекса массы ЛЖ на каждые 40 г/м². Гипертрофия ЛЖ увеличивает риск ФП в 3–4 раза при одинаковом возрасте пациентов, а каждые 4 мм утолщения стенки ЛЖ приводят к увеличению ФП на 28% [36].

Электрокардиографические и эхокардиографические признаки увеличения левого предсердия являются частой находкой при обследовании гипертоников [37,38]. В качестве возможных механизмов расширения левого предсердия у пациентов, страдающих артериальной гипертензией, рассматриваются повышение давления заполнения левого желудочка [39], а также нарушение диастолической функции ЛЖ [40,41]. В исследованиях было установлено, что увеличение размеров ЛП является фактором риска развития ФП и инсульта, особенно у мужчин [42,43]. При оценке влияния размера ЛП на возникновение ФП в Фремингемском исследовании было обнаружено, что риск развития ФП увеличивался на 39% на каждые дополнительные 5 мм расширения левого предсердия (после исключения других факторов риска) [44]. Связь между расширением ЛП и возникновением ФП была обнаружена и в других исследованиях [45,46]. Кроме всего вышеупомянутого, расширение левого предсердия приводит к нарушению электрических свойств миокарда предсердий, выражающихся, прежде всего, в увеличении дисперсии рефрактерности, что создает условия для поддержания механизма re-entry [19].

Таким образом, сочетание у больного АГ и ФП является патогенетически взаимосвязанным. Учитывая тесную связь АГ и ФП, многими учеными предлагается переход от «электрической» терапии ФП, имеющей два основных направления – контроль ритма и контроль частоты сердечных сокращений (ЧСС), к «структуральной», оказывающей влияние на факторы, предрасполагающие к развитию ФП. Так, на сегодняшний день, не вызывает сомнения тот факт, что антигипертензивная терапия приводит к уменьшению выраженности ГЛЖ, улучшению ДФЛЖ и, как следствие, к уменьшению размеров увеличенного ЛП с нормализацией его электрических свойств.

В исследовании, проводимом нами, изучается лечение больных, имеющих артериальную гипертензию и пароксизмы ФП соталолом и пролонгированной формой верапамила. Интерес к применению этих препаратов у данной категории больных обусловлен их комбинированными эффектами. Так, верапамил являясь препаратом первого ряда, назначаемым при артериальной гипертонии, обладает еще и антиаритмическими свойствами. Его гипотензивная эффективность достаточно хорошо изучена, также имеется немало доказательств его способности вызывать обратное развитие структурных изменений миокарда при гипертонии – гипертрофии миокарда левого желудочка, диастолической дисфункции сердца, увеличения левого предсердия. Соталол, в свою очередь, обладает выраженным и достаточно хорошо изученным антиаритмическим эффектом, а также ему присущи свойства β -адреноблокатора. Влияние непосредственно соталола на АГ и структурно-

функциональные изменения миокарда при ней малоизученно, однако другие представители класса β -блокаторов обладают хорошим гипотензивным действием, благоприятно влияют на прогноз и вызывают обратное развитие структурно-функциональных изменений в сердечно-сосудистой системе.

Предварительный анализ наших данных показывает, что оба препарата обладают хорошей переносимостью и достаточной эффективностью, как гипотензивной, так и антиаритмической. На фоне приема на протяжении 3 месяцев этих препаратов отмечается уменьшение количества пароксизмов ФП в целом по группе, полное исчезновение их у ряда больных, а также улучшение переносимости эпизодов ФП, уменьшение количества госпитализаций и обращений за помощью в поликлиники и скорую медицинскую помощь.

При использовании обоих препаратов произошло снижение систолического и диастолического АД, однако более выраженный гипотензивный эффект был получен при применении верапамила. Это подтверждается как значительно большим числом пациентов в группе соталола, которым потребовалось дополнительное назначение гипотензивных препаратов, так и данными исключительно монотерапии исследуемыми препаратами.

Исходя из вышеизложенного, можно сделать вывод, что оба препарата могут эффективно использоваться у больных с сочетанием АГ и ФП как в качестве монотерапии, так и в сочетании с другими лекарственными средствами. А проблема сочетания повышенного артериального давления и нарушений ритма сердца, в частности ФП, требует дальнейшего изучения.

Список использованных источников

1. Flegel K.M., Shipley M.J., Rose G. Risk of stroke in nonrheumatic atrial fibrillation [published erratum appears in Lancet 1987; 1: 878]. Lancet 1987; 1: 526–9
 2. Furberg C.D., Psaty B.M., Manolio T.A., Gardin J.M., Smith V.E., Rautaharju P.M. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study). Am J Cardiol 1994; 74: 236–41.
 3. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: full text. Europace (2006) 8, 651–745.
 4. Allessie M.A., Boyden P.A., Camm J.A., et al. Pathophysiology and prevention of atrial fibrillation. Circulation 2001; 103: 769–777.
 5. Gregory S. Friedrichs. Experimental models of atrial fibrillation/flutter. J. Pharmacol. and Toxicol. Methods. 2000; 43: 117–123.
 6. Allessie M.A., Konings K., et al. Electrophysiologic mechanisms of perpetuation of atrial fibrillation. Am. J. Cardiol. 1996; 77(3): 10A–23A.
 7. Waldo A.L. Mechanisms of atrial fibrillation, atrial flutter and ectopic atrial tachycardia- a brief review. J. Circulation, 1997; 97: 37–39.
 8. Zipes D.P., Genesis of cardiac arrhythmias: electrophysiological considerations heart diseases. In: E. Braunwald (Ed.) A textbook of cardiovascular medicine. Lippincott, Williams&Wilkins, Philadelphia-Toronto, 1997. p. 640–704.
 9. Moe G., Abildskov J. Atrial fibrillation as a self-sustaining arrhythmia independent of focal discharge. Am. Heart J. 1959; 58: 59–70.
 10. Jayam V.K.S., Flaker G.C., Jones J.W. Atrial fibrillation after coronary bypass: etiology and pharmacologic prevention. J. Cardiovasc. Surg. 2002; 10(4): 351–358.
 11. Josephson M.E., Scharf D.L., Kastor J.A., et al. Atrial endocardial activation in men. Electrode catheter technique of endocardial mapping. Am. J. Cardiol. 1977; 39: 972–980.
-

12. Anselme F., Saoudi N., Cribier A. Pasing in prevention of atrial fibrillation: The PIPAF studies. *J. Interv. Cardiac Electrophysiol.* 2000; 4: 177-184.
 13. Falk R.H. Atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344: 1067-1078.
 14. Padeletti L., Michelucci A., et al. Wavelength index at three atrial sites in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1995; 18(6): 1266-1271.
 15. Frustaci A., Chimenti C., Belocci F., et al. Histological substrate of atrial myocardium due to sustained atrial fibrillation in the goat. *J. Circulation* 1997; 96: 1180-1184.
 16. Sato T., Mitamura H., Kurita Y., et al. Recovery of electrophysiological parameters after conversion of atrial fibrillation. *Int. J. Cardiology.* 2001; 79: 183-189.
 17. Zipes D.P., 50 th anniversary historical article. A century of cardiac arrhythmias. In search of Jason's golden fleece. *Am.Coll.Cardiol.*, 2000; 35: 38-44.
 18. Capucci A., Biffi M., Boriani G., et al. Dynamic electrophysiological behavior of human atria during paroxysmal atrial fibrillation. *J. Circulation.* 1995; 92(5): 1193-1202.
 19. Satoh T., Zipes D.P. Unequal atrial stretch in dogs increases dispersion of refractoriness conducive to developing atrial fibrillation. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1996; 7(9): 833-842.
 20. Ricard P., Levy S., Trigano J. et al. Prospective assessment of the minimum energy needed for external electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1997; 79: 815-6.
 21. Wijffels M.C., Kirchhof C.J., Dorland R., Allessie M.A. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: a study in awake chronically instrumented goats. *Circulation* 1995; 92: 1954-68.
 22. Fareh S., Benardeau A., Thibault B., Nattel S. The T-type Ca^{2+} channel blocker mibefradil prevents the development of a substrate for atrial fibrillation by tachycardia-induced atrial remodeling in dogs. *Circulation* 1999; 100: 2191-7.
 23. Tieleman R.G, De Langen C., Van Gelder I.C. et al. Verapamil reduces tachycardia-induced electrical remodeling of the atria. *Circulation* 1997; 95: 1945-53.
 24. Daoud E.G., Marcovitz P., Knight B.P. et al. Short-term effect of atrial fibrillation on atrial contractile function in humans. *Circulation* 1999; 99: 3024-7.
 25. White C.W., Kerber R.E., Weiss H.R., Marcus M.L. The effects of atrial fibrillation on atrial pressure-volume and flow relationships. *Circ Res* 1982; 51: 205-15.
 26. Edwards B.S., Zimmerman R.S., Schwab T.R., Heublein D.M., Burnett J.C. Jr. Atrial stretch, not pressure, is the principal determinant controlling the acute release of atrial natriuretic factor. *Circ Res* 1988; 62: 191-5.
 27. Мазур Н.А. Пароксизмальные тахикардии. М.: ИД Медпрактика-М, 2005. 252 с.
 28. Mackay J., Mensah G. The Atlas of Heart Disease and Stroke. World Health Organization 2004.
 29. Kearney P.M., Whelton M., Reynolds K et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005; 365 (9455): 217-23.
 30. Vasan R.S., Beiser A., Seshadri S. et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA* 2002; 287 (8): 1003-10.
 31. Флоря В.Г. Ремоделирование левого желудочка в патогенезе хронической недостаточности кровообращения. *Кардиология* 1997; 5: 63-70.
 32. Постнов Ю.В. К истокам первичной гипертензии: подход с позиции биоэнергетики. *Кардиология* 1998; 12: 41-48.
 33. Постнов Ю.В., Орлов С.Н. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран. *М* 1987; 192.
 34. Cuspidi C., Boselli L., Bragato R. et al. Echocardiographic and ultrasonographic evaluation of cardiac and vascular hypertrophy in patients with essential hypertension. *Cardiology* 1992; 80 (5-6): 305-11.
 35. Clement D.L., De Buyzere M., Duprez D. Left ventricular function and regression of
-

left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Am J Hypertens* 1993; 6: 14–9S.

36. Kannel W.B. Left ventricular hypertrophy as a risk factor. *J Hypertens* 1991; 9 (Suppl. 2): S3–S9.

37. Pearson A.C., Gudipati C., Nagelhout D., Sear J., Cohen J.D., Labovitz A.J. Echocardiographic evaluation of cardiac structure and function in elderly subjects with isolated systolic hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 1991;17: 422–430.

38. Dunn F.G., Chandraratna P., Decarvalho J.G.R., Basta L.L., Frohlich E.D. Pathophysiologic assessment of hypertensive heart disease with echocardiography. *Am J Cardiol.* 1977;39:789–795.

39. Appleton C.P., Galloway J.M., Gonzalez M.S., Gaballa M., Basnight M.A. Estimation of left ventricular filling pressures using two-dimensional and Doppler echocardiography in adult patients with cardiac disease. Additional value of analyzing left atrial size, left atrial ejection fraction and the difference in duration of pulmonary venous and mitral flow velocity at atrial contraction // *J Am Coll Cardiol.* - 1993.- vol. 22, p. 1972-1982.

40. Gerds E., Oikarinen L., Palmieri V., Otterstad J.E., Wachtell K., Boman K., Dahlof B., Devereux R.B. Correlates of left atrial size in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the Losartan Intervention For Endpoint Reduction in Hypertension (LIFE) Study // *Hypertension.* - 2002.- vol. 39, p. 739-743.

41. Matsuda M., Matsuda Y. Mechanism of left atrial enlargement related to ventricular diastolic impairment in hypertension // *Clin Cardiol.* - 1996.- vol. 19, p. 954-959.

42. Benjamin E.J., D'Agostino R.B., Belanger A.J., Wolf P.A., Levy D. Left atrial size and the risk of stroke and death: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 1995;92:835–841.

43. Di Tullio M.R., Sacco R.L., Sciacca R.R., Homma S. Left atrial size and the risk of ischemic stroke in an ethnically mixed population. *Stroke.* 1999; 30:2019–2024.

44. Kannel W.B., Wolf P.A., Benjamin E.J., Levy D. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates // *Am J Cardiol.* - 1998.- vol. 82, p. 2N-9N.

45. Ciaroni S., Cuenoud L., Bloch A. Clinical study to investigate the predictive parameters for the onset of atrial fibrillation in patients with essential hypertension // *Am Heart J.* - 2000.- vol. 139, p. 814-819.

46. Psaty B.M., Manolio T.A., Kuller L.H. et al. Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults. *Circulation* 1997; 96: 2455–2461.

3. Современные технологии в медицине

Абдулин А.А., Шварцман Г.И.

ВЛИЯНИЕ ТРЕВОГИ И ДЕПРЕССИИ НА УРОВЕНЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ ПАРОКСЕТИНОМ

*Институт медицинского образования НовГУ им. Ярослава Мудрого, г. Великий Новгород
ГОУ ВПО СПбГМА им. И.И. Мечникова, г. Санкт-Петербург*

Введение. По данным F. Dobbels и соавт. (2000) депрессия рассматривается как независимый фактор риска развития кардиоваскулярных заболеваний [1]. При сосудистых поражениях мозга депрессия является наиболее частым психопатологическим симптомом [2]. С наибольшей частотой депрессия после мозгового инсульта встречается у больных через 3-6 месяцев [3]. В основе происхождения депрессии у неврологических больных рассматривается морфологическое поражение головного мозга с развитием нейромедиаторного дефицита. Теория нейрональной пластичности утверждает обратимость деструктивных процессов, вызванных как депрессией, так и инсультом [4], что вполне реально при использовании препаратов нейротрофного действия и класса современных антидепрессантов. На втором месте по частоте выявления у больных после мозгового инсульта стоят тревожные расстройства, но по данным некоторых авторов они окончательно недооцениваются [5]. Коморбидность депрессии и тревоги превышает частоту их раздельной встречаемости в общей популяции. Депрессия и тревога независимо ассоциированы с нарушением социальной адаптации, в связи с чем, терапия аффективных расстройств может потенциально улучшить качество жизни больных [6]. В связи с этим актуальность своевременного выявления и лечения постинсультной депрессии и тревоги заключается в снижении качества жизни и повышении смертности у больных с тревожно-депрессивным расстройством после мозгового инсульта [7].

Задача исследования. Оценить степень влияния тревоги и депрессии на уровень артериального давления у больных перенесших ишемический инсульт на фоне комбинированной гипотензивной терапии в сочетании с пароксетином - селективным ингибитором обратного захвата серотонина с анксиолитическим эффектом.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе реабилитационного центра ГУЗ «Клинический госпиталь ветеранов войн» г. Великий Новгород в 2007 году. Для проведения исследования была сформирована мультидисциплинарная группа специалистов, включавшая врача-невролога, психиатра, терапевта, клинического фармаколога, физиотерапевта.

В данное исследование включались больные спустя 6-12 месяцев после перенесенного ишемического инсульта.

Критерии исключения: депрессивный эпизод с суицидальными мыслями или попытками (F 32.2); тяжелая степень депрессии с психотическими чертами (психотическая депрессия F 32.3); любая депрессия резистентная к

первому адекватному курсу терапии, проводившимся ранее с применением современных антидепрессантов в оптимальных дозах; биполярное депрессивное расстройство с чередованием депрессивных и гипоманиакальных или маниакальных эпизодов (F 31); мнестико-интеллектуальные и афатические нарушения; острые и тяжелые хронические соматические заболевания в стадии декомпенсации; глаукома; онкологические заболевания; патология, обуславливающая противопоказания к назначению терапии СИОЗС; беременность и лактация; злоупотребление алкоголем или употребление наркотиков; устойчивость или повышенная чувствительность к препаратам или его компонентам; нежелание пациента участвовать в исследовании. Все пациенты были проинформированы о ходе исследования, возможных нежелательных лекарственных реакциях и от всех получено письменное информированное согласие об участии в исследовании.

В открытое, сравнительное, исследование было включено 54 больных – 28 мужчин и 26 женщин в возрасте от 55 до 73 лет, которые перенесли ишемический полушарный инсульт в период 6–12 месяцев до начала настоящего исследования. Все больные были обследованы клинически, в том числе с использованием компьютерной томографии, также все больные получали терапию, направленную на вторичную профилактику сердечно-сосудистых заболеваний. Исходное состояние и эффективность терапии пароксетином оценивались на основании выраженности депрессии и тревоги по шкалам-опросникам: шкала Гамильтона для оценки депрессии (HDRS), шкала Гамильтона для оценки тревоги (HARS) [8].

Курс лечения пароксетином в стационарных условиях (4 недели) в суточной дозе 20 мг прошли 26 больных (10 женщин и 16 мужчин), включенных в 1-ю основную группу с выявленными признаками тревожно-депрессивного расстройства, спустя 6-12 месяцев после перенесенного ишемического инсульта. Средний возраст в основной группе среди женщин составил 67 ± 10 лет, у мужчин 72 ± 6 года.

Больным в 1-й основной группе с целью вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний проводилась комбинированная гипотензивная терапия препаратом из группы ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) лизиноприлом под торговым названием «Диротон» (Gedeon Richter) в дозе 5-20 мг в сутки в сочетании с тиазидоподобными диуретиками гипотиазидом (гипотиазид, Sanofi Aventis) 25 мг в сутки или индапамидом (Немофарм) 2,5 мг в сутки. Дополнительно все больные в 1-ой основной группе получали антидепрессант с анксиолитическим эффектом из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина пароксетин под торговым названием «Рексетин» (Gedeon Richter) 10-20 мг в сутки. 5 больных дополнительно получали β -блокаторы бисопролол (Конкор, Nycomed) 5-10 мг/сут в связи с сопутствующей ИБС. Все больные получали дезагрегантную терапию ацетилсалициловой кислотой (ТромбоАСС, Lannacher Heilmittel) в дозе 100 мг/сутки. Все больные получали ингибиторы ГМГ-КоА редуктазы симвастатин (Симвор, Ranbaxy) 20 мг в сутки.

Во 2-ю группу контроля вошли 28 больных. Из которых 16 женщин в возрасте от 55 до 67 лет (средний возраст 63 года) и 12 мужчин в возрасте от 62 до 68 лет (средний возраст составил 62 года) с исходными демографическими и клиническими характеристиками, но не лечившихся пароксетином.

Во 2-ой группе контроля «традиционная» терапия включала, назначение больным терапии, направленной на вторичную профилактику сердечно-сосудистых заболеваний. Больные принимали препараты из фармакологической группы иАПФ эналаприл (Эналаприл, Биосинтез) 10-20 мг/сут, лизиноприл (Лизиноприл, АЛСИ-Фарма) 5-20 мг/сут совместно с тиазидоподобными диуретиками гипотиазидом (Гипотиазид, Sanofi Aventis) 25 мг/сут или индапамидом (Индапамид, Немофарм) 2,5 мг/сут. У 10 больных иАПФ комбинировались с антагонистами Са-каналов дигидропиридинового ряда амлодипином (Амлодипин, Озон) 10 мг сутки. Дезагрегантная терапия проводилась ацетилсалициловой кислотой (ТромбоАСС, Lannacher Heilmittel) в дозе 100 мг/сут. 6 больных дополнительно получали β – блокаторы метопролола тартрат (Метокард, Polpharma) 50-100 мг в сутки в связи с сопутствующей ИБС. 20 больных получали «статины» - симвастатин (Симвор, Ranbaxy) 20мг/сут.

Продолжительность терапии антидепрессантом с анксиолитическим эффектом пароксетином в 1-ой группе составило 4 недели. Препарат в виде твердой лекарственной формы применялся внутрь в утренние часы во время еды в средне суточной дозе 20 мг. Начальная доза у пожилых больных составила 10 мг в сутки с увеличением дозировки до 20 мг в сутки через 1 неделю приема при отсутствии нежелательных лекарственных реакций.

В ходе исследования нежелательные лекарственные реакции от проводимой терапии как в 1-ой, так и 2-ой группах выявлены не были. Побочные эффекты пароксетина были выражены незначительно и нивелировались уменьшением суточной дозы препарата (у 2 больных суточная доза составила 10 мг/сут).

Результаты и обсуждение. Ретроспективная оценка цифр артериального давления производилась до и после 4-х недельного курса терапии пароксетином в обеих группах по данным амбулаторных карт.

В 1-ой основной группе на фоне проводимой терапии уровни систолического артериального давления (САД) распределялись у женщин от 130 до 140 мм.рт.ст (среднее САД 130 мм.рт.ст), у мужчин уровни САД составляли от 130 до 140 мм.рт.ст (среднее САД 130 мм.рт.ст). Диастолическое артериальное давление (ДАД) у женщин в основной группе колебалось от 80 до 90 мм.рт.ст (среднее ДАД 80 мм.рт.ст), у мужчин ДАД составляло от 80 до 85 мм.рт.ст (среднее ДАД 80 мм.рт.ст).

Уровни САД в группе контроля по данным амбулаторных карт распределялось у женщин от 130 до 160 мм.рт.ст (среднее САД 145 мм.рт.ст), у мужчин уровни САД составляли от 120 до 150 мм.рт.ст (среднее САД 130 мм.рт.ст). ДАД у женщин колебалось от 80 до 90 мм.рт.ст (среднее ДАД 85 мм.рт.ст), у мужчин ДАД составляло от 80 до 90 мм.рт.ст (среднее ДАД 80

мм.рт.ст).

Для достоверной оценки степени взаимовлияния САД, тревоги и депрессии с учетом возраста использовалось построение тернарных графиков при помощи программы STATISTICA 99, версия 5,5А. Оценивая эффективность базовой терапии артериальной гипертензии у больных мужчин с признаками постинсультной депрессией при помощи шкалы Гамильтона (рис.1) установлено, что после терапии величина САД осталась в одном статистическом диапазоне, величина степени влияния тревоги на САД незначительно увеличилась с 98 до 115, а степень влияния депрессии на САД снизилась практически в десятки раз с 77 до 0,68, причем данное явление произошло за счет старших возрастных групп.

В женской субпопуляции наблюдалась несколько иная закономерность (рис.2). Так, при статистической однородности величины САД до и после лечения степень влияния тревоги снизилась в 6,8 раз, а степень влияния депрессии при этом увеличилась в 2 раза.

Таким образом, приведенные данные указывают на значительные отличия механизмов формирования тревоги и депрессии в зависимости от пола пациента. По данным шкалы Гамильтона, применение пароксетина наиболее эффективно у мужчин с депрессией, так как значительно снижает степень влияния депрессии на САД, в то время как в женской субпопуляции наибольшая эффективность отмечается у пациентов с тревогой – степень влияния тревоги на САД снижается в 6,8 раз.

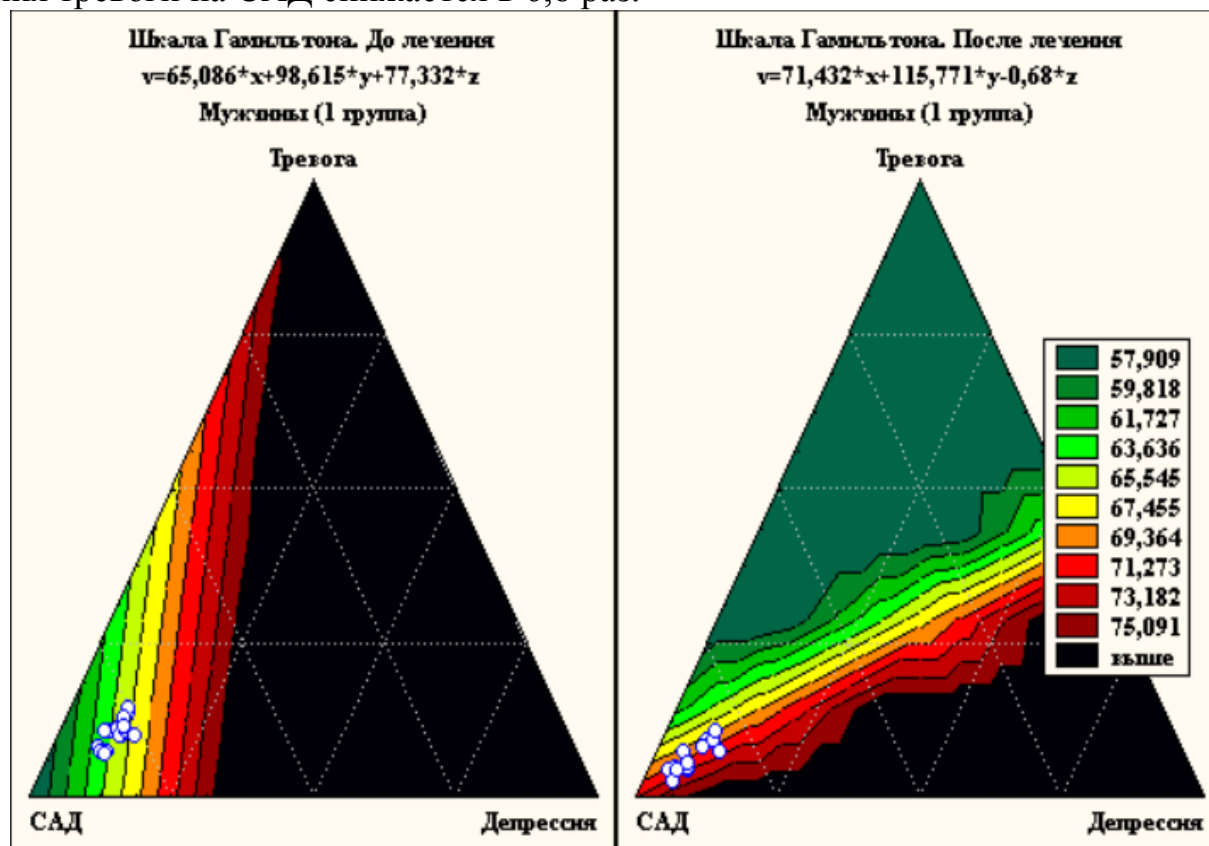


Рис. 1. Оценка эффективности терапии рексетином при помощи шкалы Гамильтона у мужчин. Тернарный график

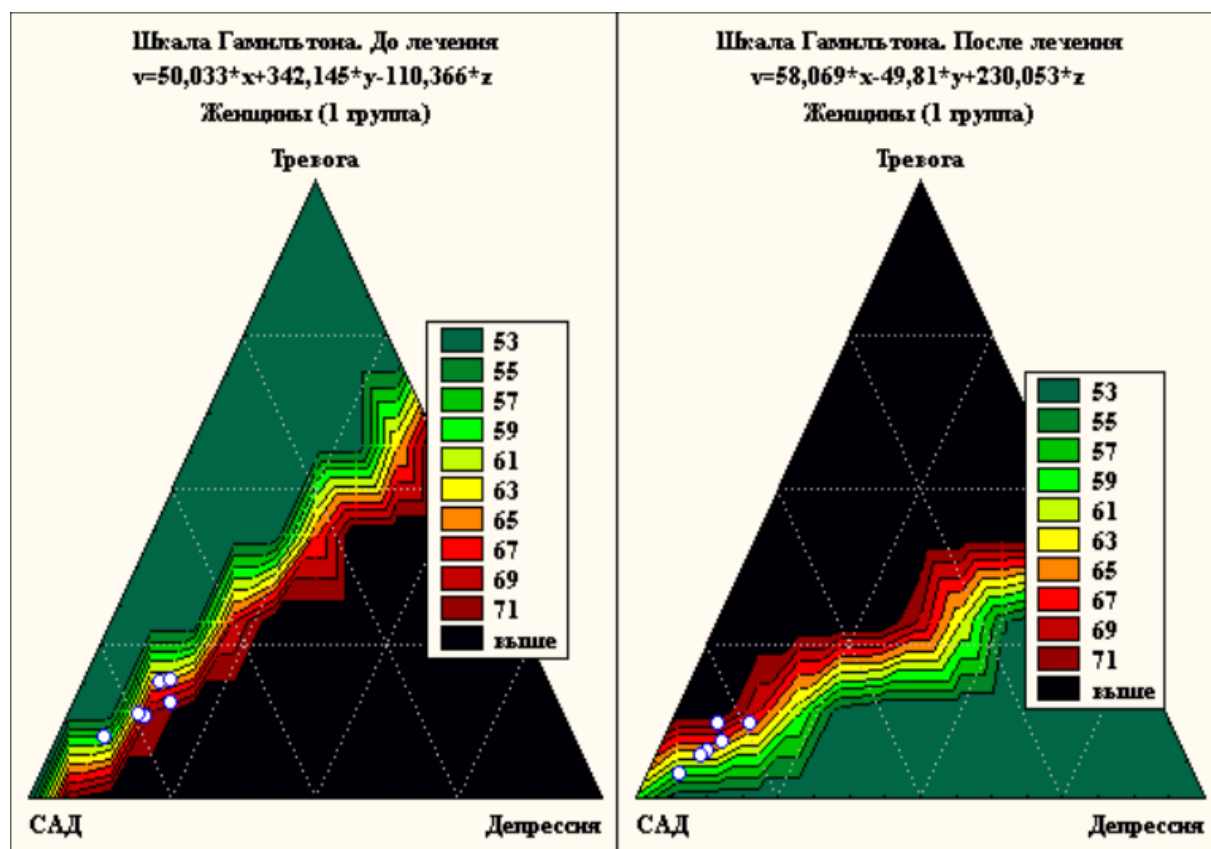


Рис. 2. Оценка эффективности терапии рексетином при помощи шкалы Гамильтона у женщин. Тернарный график

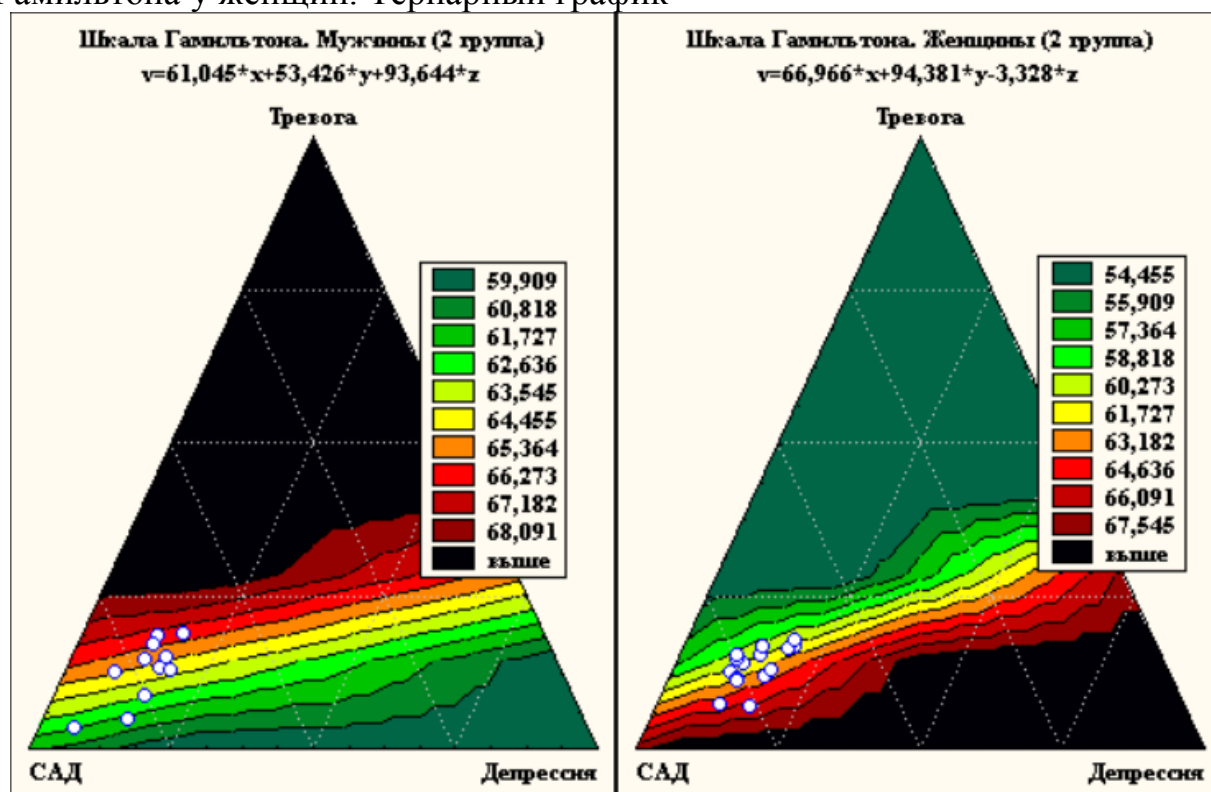


Рис. 3. Оценка эффективности терапии дилтиаземом без рексетина у больных при помощи шкалы Гамильтона. Тернарный график

Отмеченное вызывает необходимость более четкого разделения тревожно-депрессивного расстройства на составляющие и более тщательного

подбора пациентов к терапии антидепрессантами и анксиолитиками.

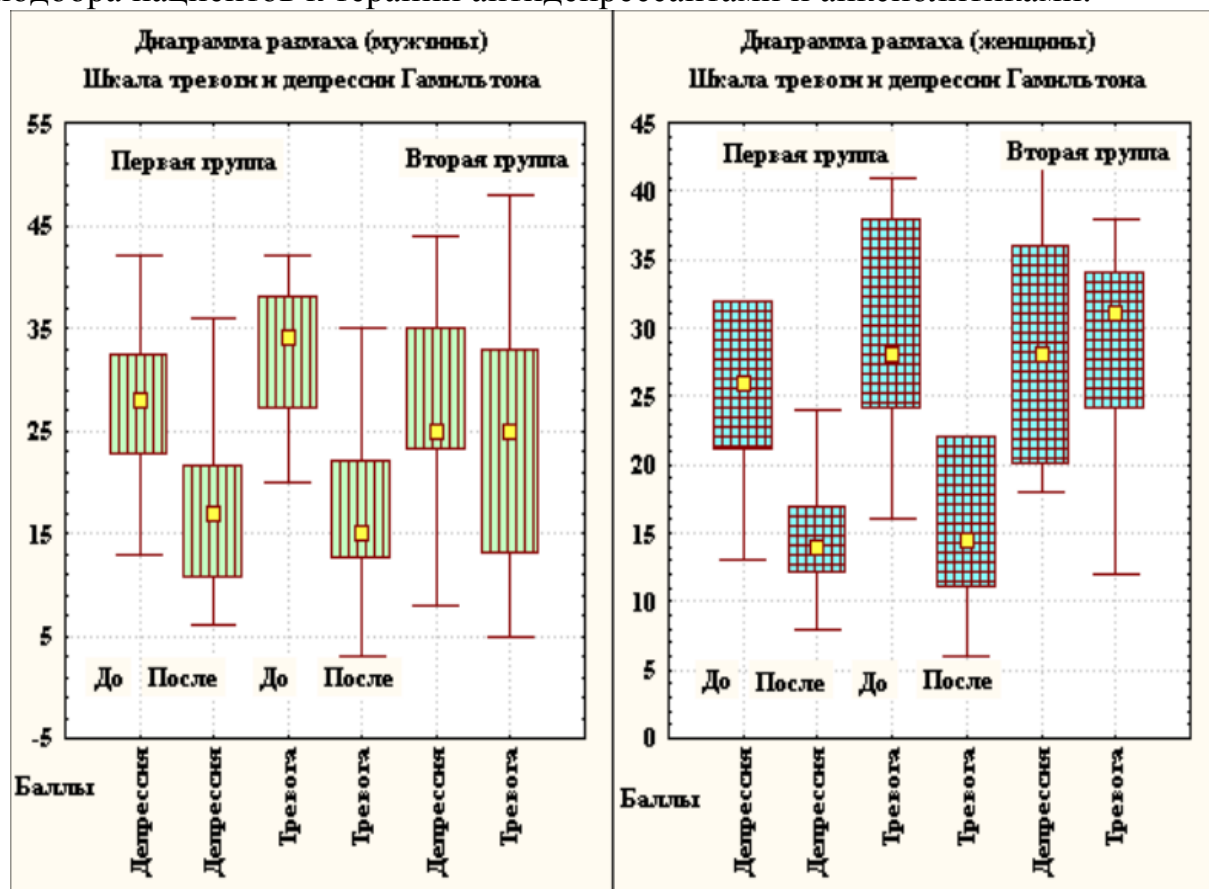


Рис. 4. Характеристика величины интерквартильного размаха оценочной шкалы тревоги и депрессии Гамильтона с учетом пола у больных с постинсультной депрессией. Критерий Фридмана и конкордации Кендалла

При оценке эффективности терапии в группе больных с постинсультной депрессией при помощи шкалы Гамильтона не получавших пароксетин (рис. 3) выявлено, что в группе мужчин степень влияния депрессии на САД выше, чем у женщин в 30 раз. Выраженное влияние тревоги на САД у мужчин отмечалось в старших возрастных группах, а у женщин – в младших. По остальным показателям уравнение регрессии статистически однородно.

Полученные данные указывает на различный механизм взаимозависимости САД, депрессии и тревоги у мужчин и женщин в зависимости от возраста. При введении в анализ критерия Фридмана и конкордации Кендалла (рис. 4) выявлено, что при общих тенденциях, описанных ранее, наиболее значимые различия связаны с величиной плотности Гаусса, определяемой при помощи величины интерквартильного размаха и места нахождения медианы.

Приведенные данные указывают на высокую неоднородность групп по степени проявления депрессии и тревоги и указывают на необходимость индивидуализации подхода к лечению пароксетином. Как видно из данных приведенных на рис. 4, величина интерквартильного размаха у женщин значительно превышает аналогичные значения у мужчин. После проведенного лечения в 1-й основной группе у женщин удалось добиться значительного

сокращения величины интерквартильного размаха. В целом, можно отметить достоверное снижение уровней тревоги и депрессии у больных 1-й основной группы без гендерных различий.

Выводы. Таким образом, приведенные данные указывают на высокую информативность шкалы тревоги и депрессии Гамильтона для оценки эффективности комплексного лечения постинсультной тревоги и депрессии у больных независимо от пола. Выявлена необходимость более четкого разделения тревожно-депрессивного расстройства на составляющие и более тщательного подбора пациентов к терапии антидепрессантами и анксиолитиками.

Список использованных источников

1. Артюхова М.Г. Депрессия и тревога у кардиологических больных// Русский медицинский журнал - 2008. - Т.16, №12.
2. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л., Дюкова Г.М. Депрессия в неврологической практике. – М.: Медицинское информационное агенство, 2007. – С.17-19.
3. Herrmann N, Black SE, Lawrence J, Szekely C, Szalai JP. The Sunnybrook Stroke Study: a prospective study of depressive symptoms and functional outcome// Stroke. - 1998. - Vol.29. - P.618–624.
4. Изнак А.Ф. Нейрональная пластичность как один из аспектов патогенеза и терапии аффективных расстройств// Психиатр. и психофармакотер. 2005;7:1:24–27.
5. Burvill P.W., Johnson G.A., Jamozik K.D., Anderson C. S. Anxiety disorders after stroke: results from the Perth Community Stroke Study // British journal of psychiatry. -1995. - Vol.166. - P.328-332.
6. Воробьева О.В. Депрессия как фактор, сопутствующий цереброваскулярной болезни// Consilium-medicum. 2007.-Т.09, №2.
7. House A., Knapp P., Bamford J., Vail A. Mortality at 12 and 24 months after stroke may be associated with depressive symptoms at 1 month// Stroke. - 2001. Vol.32. - P. 696 - 701.
8. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации: под ред. А.Н. Беловой, О.Н. Щепетовой. – М.: Антидор, 2002 г. – 440 с.

Аслонова И.Ж., Таиров М.Ш., Каюмов У.К.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У ЖЕНЩИН С НАРУШЕННОЙ ТОЛЕРАНТНОСТЬЮ К ГЛЮКОЗЕ

Бухарский государственный медицинский институт им. Абу Али Ибн Сины, Узбекистан

Актуальность проблемы. Хронический пиелонефрит (ХП) относится к часто встречающимся заболеваниям. Распространенность ХП увеличивается с возрастом [2]. Особенно важно своевременное выявление и лечение ХП у женщин, среди которых частота этого заболевания особенно высока. Значимость проблемы возрастает с учётом негативного влияния ХП на беременность и роды. Вместе с тем, в постменопаузальном периоде повторные инфекции мочевого тракта могут быть причиной развития ХП. [9].

Вместе с тем, распространённость и уровень заболеваемости пиелонефритом среди мужчин и женщин имеет определённые различия [3]. В целом среди женщин частота ХП выше, чем среди мужчин. У женщин молодого и среднего возраста ХП встречается в 5-6 раз чаще, чем у мужчин. Это, в определённой степени, объясняется тем, что у женщин чаще имеют место факторы риска воспалительных заболеваний гениталий.

В настоящее время не вызывает сомнений важная роль сахарного диабета как фактора риска ХП. Роль сахарного диабета как фактора предрасполагающего к инфекциям хорошо изучена. Вместе с тем, определённый интерес представляет изучение роли инсулинрезистентности в формировании и течении ХП, а также возможности коррекции нарушений углеводного обмена в лечении ХП. Начиная с последнего десятилетия прошлого века в литературе интенсивно обсуждается вопрос о патогенетической связи между инсулинрезистентностью и некоторыми основными факторами риска (ФР) сердечно-сосудистых заболеваний [10]. В связи с этим, ряд ФР был объединён в симптомокомплекс, получивший название "метаболический синдром" (МС) в основе которого лежит инсулинрезистентность [8,10]. Лечение МС предусматривает коррекцию уровней всех его основных компонентов [4,5]. Вместе с тем, продолжается поиск наиболее оптимальных методов лечения, направленных на патогенетические механизмы МС [1,8,9].

Исходя из вышеизложенного, определённый интерес представляет изучение роли нарушенной толерантности к глюкозе (НТГ) в распространённости ХП.

Цель работы. Изучить распространённость хронического пиелонефрита среди женского населения и его связь с нарушенной толерантностью к глюкозе.

Методы исследования. Исследована репрезентативная выборка неорганизованного женского населения Бухары. Формирование выборки проводилось в соответствии с рекомендациями ВОЗ для популяционных исследований. Всего обследовано 555 женщин в возрасте от 17 до 69 лет. Выявление ХП проводилось с применением эпидемиологических, клинических, инструментальных и лабораторных методов исследования (в том числе УЗИ почек, рентгеноурологическое исследование, изотопная ренография, общий анализ мочи, проба Нечипоренко, лейкоцитурия, бактериурия, мочевины, креатинин и т.д.).

Состояние толерантности к глюкозе изучалось с помощью стандартного теста толерантности к глюкозе (ТТГ) с определением гликемии натощак, а также через 1 и 2 часа после приема исследуемым 75 грамм глюкозы. Содержание глюкозы определяли в капиллярной крови с помощью автоматического глюкоанализатора «GlucoDr» (Южная Корея). При оценке показателей гликемии и выявлении случаев сахарного диабета и НТГ применены критерии общепринятой классификации сахарного диабета (WHO, 1999). За НТГ принимаются следующие случаи: гипергликемия натощак (уровень глюкозы натощак $>5,6$ ммоль/л и $<6,1$ ммоль/л при уровнях гликемии через 2 часа после нагрузки глюкозой $<7,8$ ммоль/л; гипергликемия через 2 часа после нагрузки глюкозой (уровень глюкозы $>7,8$ ммоль/л и $<11,1$ ммоль/л при нормальном уровне гликемии натощак. В группу с сахарным диабетом отнесены случаи гипергликемии натощак $>6,1$ ммоль/л и через 2 часа после нагрузки глюкозой $>11,1$ ммоль/л.

Результаты и обсуждение. В обследованной популяции выявлена дос-

таточно большая распространённость ХП. Каждая пятая женщина (20,36%) страдает ХП (табл.1). Учитывая то, что состояние углеводного обмена в различные возрастные периоды неоднозначно далее анализируются показатели частоты ХП в двух возрастных периодах – 17-39 лет и 40-69 лет. Такое деление объясняется следующим: во первых – сахарный диабет II типа, как правило, развивается после 40 лет; во вторых – период беременности и родов чаще всего приходится на возраст от 17 до 39 лет. При этом следует заметить, что к фертильному возрасту относится возрастной период 15-49 лет.

Анализ полученных данных свидетельствует о том, что ХП среди женщин в возрасте 17-39 лет встречается несколько реже (14,04%), чем в возрасте 40-69 лет (28,17%). В результате исследования установлено, что частота ХП среди женщин с различной толерантностью к глюкозе имеет определённые различия. Среди лиц с НТГ частота ХП в возрасте 17-39 лет оказалась в 1,4 раза, а в возрасте 40-69 лет - в 1,5 раза выше, чем при нормальной толерантности к глюкозе. У больных сахарным диабетом II типа ХП также встречался чаще, чем при нормальной толерантности к глюкозе. Среди женщин с впервые выявленным сахарным диабетом II типа частота ХП также была выше, чем при нормальной толерантности к глюкозе. Следует обратить внимание также и на то, что среди пациентов с впервые выявленным сахарным диабетом II типа ХП встречался несколько чаще, чем при ранее выявленном сахарном диабете II типа. Вместе с тем, частота ХП у женщин с НТГ практически не отличалась от аналогичного показателя в группе больных с ранее выявленным диабетом.

Таблица 1

Частота хронического пиелонефрита среди женщин с нарушенной толерантностью к глюкозе и сахарным диабетом

НТГ и СД	Без хронического пиелонефрита		Хронический пиелонефрит	
	n	%	n	%
Возраст 17-39 лет				
Нормальная толерантность (n=250)	218	87,2	32	12,8
Нарушенная толерантность (n=51)	38	82,35	9	17,65
СД II типа выявленный ранее (n=0)	-	-	-	-
СД I типа выявленный впервые (n=2)	1	50,0	1	50,0
В целом в возрасте 17-39 лет (n=303)	257	85,96	42	14,04
Возраст 40-69 лет				
Нормальная толерантность ((n=162)	124	76,54	38	23,46
Нарушенная толерантность (n=61)	39	64,52	22	36,07*
СД II типа выявленный ранее (n=14)	9	64,29	5	35,71
СД II типа выявленный впервые (n=15)	9	60,0	6	40,0*
В целом в возрасте 40-69 лет (n=252)	182	71,83	71	28,17*
Всего среди женщин (n=555)	439	79,64	113	20,36

Примечание: в таблице отмечена достоверность различий относительно показателя группы с нормальной толерантностью к глюкозе.

Полученные данные свидетельствуют о том, что с возрастом повышается риск развития ХП. Вместе с тем, результаты исследования указывают на

важную роль, как сахарного диабета II типа, так и НТГ в формировании ХП.

Далее были проанализированы средние показатели гликемии среди женщин с ХП (табл.2). Согласно полученным данным, показатели гликемии, как натощак, так и через 2 часа после нагрузки глюкозой в группе женщин страдающих ХП оказались выше, чем среди женщин без этого заболевания. Средние уровни всех показателей гликемии среди женщин в возрасте 40-69 лет были выше, чем среди женщин 17-39 лет. При этом, достоверные различия были отмечены только в отношении уровней гликемии через 2 часа после нагрузки глюкозой у женщин в возрасте 40-69 лет.

Таблица 2

Средние уровни гликемии (моль/л) среди женщин с хроническим пиелонефритом

	У женщин без пиелонефрита		У женщин с пиелонефритом (n=113)		Достоверность различий
Уровни гликемии	(M=442)	+ m	M	+ m	P
Возраст 17-39 лет					
Гликемия натощак	4,92	0,07	5,25	0,1	>0,05
Гликемия через 2 часа после нагрузки	5,24	0,09	5,71	0,12	>0,05
Возраст 40-69 лет					
Гликемия натощак	5,41	0,13	5,69	0,15	>0,05
Гликемия через 2 часа после нагрузки	5,25	0,14	6,91	0,13	<0,05

Результаты исследования указывают на наличие связи НТГ и ХП. Таковую связь можно объяснить исходя из того, что НТГ в ряде случаев предшествует развитию манифестирующего сахарного диабета. В экспериментальных, клинических и популяционных исследованиях было показано, что инсулинрезистентность (одним из проявлений которой является НТГ) может являться фактором риска ряда заболеваний. В большей степени роль инсулинрезистентности была доказана в отношении ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии. В настоящее время не вызывает сомнений то, что инсулинрезистентность и связанный с ним метаболический синдром относятся к основным патогенетическим механизмам формирования сердечно-сосудистых заболеваний и повышенной смертности населения.

Применительно к полученным данным можно отметить следующее. Принимая во внимание то, что сахарный диабет является важным фактором риска ХП, можно предположить, что НТГ, как предстатия диабета и показатель инсулинрезистентности, также может способствовать формированию и дальнейшему прогрессированию ХП.

Полученные данные свидетельствуют о том, что наряду с манифестирующим сахарным диабетом II типа НТГ также можно рассматривать в качестве фактора риска ХП. Несколько более высокую частоту ХП среди пациентов с впервые выявленным сахарным диабетом II типа и при НТГ (по сравнению с частотой ХП среди больных с ранее выявленным сахарным диабетом II типа) можно объяснить тем, что среди этих пациентов не проводились ле-

чебно-профилактические мероприятия по компенсации нарушенного углеводного обмена.

Выводы

1. Среди женского населения 18-69 лет имеет место большая распространенность ХП. Каждая пятая женщина (20,36%) страдает этим заболеванием. Среди женщин 40-69 лет частота ХП в 1,5 раз выше, чем среди женщин 17-39 лет.

2. Наличие НТГ ассоциируется с повышенным риском ХП. Поэтому, в целях раннего выявления ХП представляется целесообразным всех женщин с НТГ обследовать на предмет выявления ХП.

3. Наличие связи между ХП с одной стороны и НТГ с другой указывает на необходимость обследования пациентов с ХП в отношении сахарного диабета и НТГ.

Список использованных источников

1. Аметов А.С., Демидова Т.Ю., Смагина Л.В. Роль гиперсимпатикотонии в развитии артериальной гипертензии у пациентов с метаболическим синдромом: возможности патогенетически обоснованной терапии// Терапевтический архив №12, 2004.
2. Борисов И.А., Сура В.В. В кн.: И.Е. Тареева (ред.) Нефрология. М., 1995.
3. Каприн А.Д., Гафанов Р.А., Миленин К.Н. Пиелонефрит: клиника, диагностика и лечение// Лечащий доктор.- №11.-2002.
4. Каюмов У.К. Метаболический синдром: Современные клинико-фармакологические аспекты// Инфекция, иммунитет и фармакология. Научный журнал. №2, 2008. с.79-86.
5. Консенсус Международной Федерации Диабета по определению метаболического синдрома// Под ред. Исмаилова С.И. – 2007.
6. Новые клинические исследования эффектов Физиотенза при метаболическом синдроме / Артериальная гипертензия: проблемы и решения. Международный медицинский бюллетень, 2003, №15.
7. Bastani B. In: Noble J et al., eds. Textbook of Primary Care Medicine, 3rd edition by Mosby Inc., 2001.
8. Kaplan N.M. The deadly quartet: upper-body-obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension// Arch.intern.Med. – 1989. – Vol.149. – P. 1514-1520.
9. Moxonidine improves glycaemic control in mildly hypertensive, overweight patients: a comparison with metformin. Hannover: Solvay Pharmaceuticals, 2005.
10. Reaven G.M., Lithell H., Landsberg L. Hypertension and associated metabolic abnormalities: the role of insulin resistance and the sympatho-adrenal system// N Engl J Med 1996; 334: 374–381.

Жолдошев С.Т., Тойчуев Р.М., Мискинова Т.А.

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТЕХНОЛОГИЯ В СЛЕЖЕНИИ ЗА РАСПРОСТРАНЕНИЕМ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ В ЮЖНЫХ РЕГИОНАХ КЫРГЫЗСТАНА

*Институт медицинских проблем, противочумное южное отделение НАН, Республика
Кыргызстан*

В связи с внедрением и развитием компьютерной техники стало возможным более оперативно получать, хранить и анализировать информацию о стационарно неблагополучных по сибирской язве пунктах на территории

Кыргызской Республики.

На основе базовых данных Кадастра нами была создана его электронная версия. Создание электронной версии кадастра неблагополучных по сибирской язве населенных пунктов включало несколько этапов.

Первый этап – сбор информации, создание Кадастра стационарно неблагополучных по сибирской язве населенных пунктов. Список пунктов был сверен и дополнен на основе данных за последние годы. Всего в Кадастр первоначально было включен 1181 адрес стационарно неблагополучных по сибирской язве населенных пунктов. Углубленное изучение с включением опроса старожилов позволило дополнительно выявить 57 населенных пунктов. В итоге Кадастр составил 1238 почвенных пунктов неблагополучных по сибирской язве, в которых учтено 13 вспышек.

Основной результат работы по данному этапу – создание справочника «Регистр стационарно неблагополучных по сибирской язве пунктов Кыргызстана», содержащего систематизированную информацию о выявленных стационарно неблагополучных пунктов по сибирской язве в Республике Кыргызстан.

Анализ этой информации дал возможность выявить регионы республики, характеризующиеся разной концентрацией неблагополучных по сибирской язве пунктов, разной степенью риска в отношении сибирской язвы и тенденцией проявления активности болезни. Внедренное картографирование значительно повысило познавательную ценность этого исследования не только с точки зрения возможного дальнейшего сотрудничества различных ведомств в данной области, но и с точки зрения углубленного анализа данных [5]. Учет и точная информация расположения почвенных очагов сибирской язвы, скотомогильников необходимы при осуществлении предупредительного санитарно-эпидемиологического надзора при земляных работах [1, 2, 4, 5, 8].

Второй этап – формирование баз данных; на этом этапе в программе Microsoft Access были созданы динамические базы данных, в которые занесены информация о каждом населенном пункте, где была зафиксирована вспышка сибирской язвы с указанием области, района, администрации к которой принадлежит населенный пункт; год фиксирования вспышки.

Преимущество использования электронных баз данных заключается в том, что они дают возможность более достоверно и наглядно проследить закономерности явления, дают возможность пересчета таблиц по заданным параметрам, создания сводных электронных таблиц, построения графиков и диаграмм, позволяющих наглядно проследить тенденции пространственного и временного распределения явления [6,9,10].

Третий этап – верификация информации. На этом этапе полученная база данных была проверена на предмет ошибок ввода, правильности написания.

На основе MS Access был создан интерфейс для облегчения работы с данными, сортировки информации.

Анализ этой информации дал возможность выявить регионы Кыргызской Республики, характеризующиеся разной концентрацией неблагополучных по сибирской язве пунктов, разной степенью риска в отношении сибирской язвы и тенденцией проявления активности болезни.

К сожалению, результаты этих исследований были отражены только в виде таблиц и не давали возможности провести их картографирование. Между тем картографирование может значительно повысить познавательную ценность этого исследования с точки зрения углубленного анализа данных.

С этой целью нами начались работы по созданию геоинформационной системы (ГИС) стационарно неблагополучных по сибирской язве населенных пунктов. Это дает возможность сопоставления и сравнительного анализа закономерностей распространения неблагополучных по сибирской язве пунктов в республике с природными географическими факторами, такими как характер почв, климат и др., с использованием стандартов ГИС и статистического анализа [3, 6,7,8,12,13].

ГИС - это современная компьютерная технология для картирования и анализа объектов реального мира, также событий, происходящих на нашей планете. Эта технология объединяет традиционные операции работы с базами данных, такими как запрос и статистический анализ, с преимуществами полноценной визуализации и географического (пространственного) анализа, которые предоставляет карта [1,2,4,11].

Эти возможности отличают ГИС от других информационных систем и обеспечивают уникальные возможности для ее применения в широком спектре задач, связанных с анализом и прогнозом явлений и событий окружающего мира, с осмыслением и выделением главных факторов и причин, а также их возможных последствий, с планированием стратегических решений и текущих последствий предпринимаемых действий. В настоящее время ГИС - это многомиллионная индустрия, в которую вовлечены сотни тысяч людей во всем мире. ГИС изучают в школах, колледжах и университетах. Эту технологию применяют практически во всех сферах человеческой деятельности – будь то анализ таких глобальных проблем как перенаселение, загрязнение территории, сокращение лесных угодий, природные катастрофы, так и решение частных задач, таких как поиск наилучшего маршрута между пунктами, подбор оптимального расположения нового офиса, поиск дома по его адресу, прокладка трубопровода на местности, различные муниципальные задачи [9].

ГИС стационарно неблагополучных по сибирской язве населенных пунктов создавался с целью автоматизации процесса сбора, хранения, обработки и выдачи картографической, графической и текстовой информации, отражающей эпизоотологическую обстановку. ГИС предназначена для обеспечения органов власти субъектов республики достоверной и актуальной информацией, служащей основой для принятия управленческих решений, направленных на достижение санитарно-эпидемиологического и экологического благополучия на курируемой территории.

Основной сложностью подготовительного этапа исследования было

несовершенство схемы сбора данных. Отсутствие единых подходов к структуре электронной информации не обеспечивают выполнение требований оперативности, достоверности и наглядности выходных данных. Использование "бумажной" технологии при сборе информации связано со значительными трудозатратами, часто становится причиной утраты ценной информации. Именно поэтому формирование единых подходов к первичной информации о выявленных проявлениях активности сибирской язвы, оптимизация информационных потоков с применением современных технологий являются наиболее важными и актуальными задачами, решаемыми при разработке ГИС.

Разработка ГИС явилась четвертым этапом мер по оптимизации слежения за сибирской язвой в республике. Нами совместно с канд. геолого-минералогических наук Г.М. Толстихиным на базе подсистемы «ГЕОБАНК» информационно-прогностической системы гидрогеоэкологических моделей территории Кыргызской Республики (АИПС ГЭМ КР) была разработана автоматизированная информационно-прогностическая система «СИБИРСКАЯ ЯЗВА» (АИПС СЯ КР).

АИПС СЯ КР может эффективно обеспечить решение комплекса эпизоотических и эпидемиологических задач, стоящих перед медицинской службой Кыргызской Республики.

К таким задачам относятся:

- ведение эпизоотического и эпидемиологического мониторинга сибирской язвы на территории Кыргызской Республики;
- сбор, анализ и систематизация имеющейся обширной эпизоотическо-эпидемиологической информации;
- оперативная обработка этой информации;
- непрерывная оценка развития эпизоотическо-эпидемиологической ситуации;
- прогнозирование развития экологических и эпидемиологических процессов;
- обоснование мероприятий по рациональному использованию и охране территорий Кыргызской Республики от сибирской язвы;
- разработка рекомендаций по управлению эпизоотическо-эпидемиологической службой.

Общая структура АИПС СЯ КР включает в себя три основных подсистемы:

- "Геобанк", предназначенный для ввода, хранения и поиска необходимой информации по сибирской язве.
- "Сервис", предназначенный для формирования данных по запросам пользователя в необходимом виде для выдачи на экран, печать или передачи к прикладным программам.
- "Процесс" для обработки данных и экологического моделирования.

"Геобанк" предназначен для выполнения информационных функций долговременного хранения, автоматизированного поиска и обработки сложно

организованных показателей эпизоотологического и эпидемиологического состояния окружающей среды и воздействующих на неё факторов. В "Гео-банке" предусмотрена возможность хранения и обработки фактографической и картографической информации, характеризующей географические особенности территории применительно к выделенным уровням детальности [6].

Подсистема функционирует в автоматизированном режиме и обеспечивает решение следующих задач:

- контроль, корректировка и ввод информации в базы данных;
- ведение баз данных;
- ведение словарной системы;
- обеспечение требуемой информацией других подсистем АИПС СЯ

Кыргызстана.

Для адресной привязки фактографической информации и построения матричных карт введена единая система условных квадратных координат, разбивающая всю исследуемую территорию на квадратные ячейки, размер ячейки определяется уровнем детальности. При этом удобно за характерный размер ячейки принимать 1 см x 1 см или 2 см x 2 см карты соответствующего масштаба в зависимости от предполагаемой плотности вводимой информации.

Картографические базы включают цифровые и матричные контурные карты разных уровней детальности, соответствующих различным исходным масштабам. Матричные карты строятся на основе приписывания блокам модели цифровой или кодовой характеристики. Цифровая характеристика определяет среднее значение какого-либо параметра или показателя в данном блоке. Например, значение абсолютных показателей стационарного очага сибирской язвы, принадлежность данного блока к определённом району (например, на карте районирования). В последних двух случаях данному блоку приписывают определённый код. Соответственно в базе данных хранятся матрицы показателей и параметров.

Контурные карты строятся путём выделения контуров полей объектов и показателей, имеющих одинаковые характеристики или значения. Например, ландшафтная карта и т.п. В базе данных в этом случае хранится информация только о контуре объекта. Контурные карты удобны для обеспечения справочно-информационной системы, вследствие их меньшей условности.

Матричные карты локального и объектного уровней строятся с произвольным шагом в зависимости от картируемой площади и размеров области возмущения объекта. Несмотря на то, что матричные карты более высокого уровня (менее детальные), они сформированы путём генерализации данных по блокам более низкого уровня. Последнее даёт возможность эксплуатировать систему, независимо от степени изученности территории.

Картографическая база обзорного уровня включает карты, необходимые для наглядного представления состояния эпизоотологической и эпидемиологической и экологогеологической ситуации. Эти карты являются скорее демонстрационными, чем рабочими.

Картографическая база регионального и детального уровней включает матричные карты, содержащие информацию, необходимую, прежде всего, для ведения постоянно действующей модели и моделирования эпизоотологического и эпидемиологического процесса. Они разделены на категории в соответствии с отображаемой на них информацией:

а) карты, характеризующие ландшафтные условия, эпизоотологическую и эпидемиологическую обстановку: карта абсолютных показателей заболеваемости, геоморфологическая карта,

б) карты, содержащие экологическую информацию - ландшафтная карта.

Картографическая база локального и объектного уровня. Такие базы формировались для каждого конкретного объекта и содержат те карты из перечисленных выше, которые необходимы для решения конкретных задач. [11].

Фактографическая база данных подразделена на базы данных первичной и обобщенной информации. Базы данных первичной информации включают непосредственно измеренные величины и предварительно обработанные данные по пунктам наблюдений. Вся информация разделена на постоянную и переменную (статическую и динамическую). К первой относится, например, описание стационарного очага сибирской язвы, ко второй - данные о его функционировании. Базы данных обобщенной информации предназначены для обзорного и регионального уровней. Они предназначены для получения общих сведений о территориальных подразделениях, выделяемых на основе административного, геоморфологического и экологического принципов. Соответственно они содержат информацию по административным районам, а также по территориям, относимым к ландшафтным регионам.

Анализ и обобщение перечисленной выше информации решается с помощью машинной обработки, осуществление которой невозможно без классификации и кодирования объектов и характеризующих их показателей.

Все эти данные могут быть использованы для решения вопросов по противодействию заболеваемости сибирской язвой на территории Кыргызской Республики.

Анализ этой информации дал возможность выявить регионы Кыргызской Республики, характеризующиеся разной концентрацией неблагополучных по сибирской язве пунктов, разной степенью риска в отношении сибирской язвы и тенденцией проявления активности болезни.

В целом разработка геоинформационной системы состояла из 4-х этапов:

а) системный анализ и формирование основных требований к информационной системе; на этом этапе вырабатывалась концепция, методы создания ГИС, выбиралась картографическая основа исследования,

б) сбор информации, создание электронных баз данных; в формате MS Access создавались электронные базы данных, проводилась верификация исходных данных; графические данные обрабатывались в программной обо-

лочке MapInfo, атрибутивные данные обрабатывались в Ms Access; формат Access поддерживается MapInfo и многими другими программами; Access позволяет создавать разветвленные базы данных и обладает продвинутым генератором отчетов; графические данные в виде объектов объединены по тематике в слои, определенные комбинации слоев в совокупности образуют карту; из карты можно вызвать информацию об объекте (или группе объектов) из внешней базы данных,

в) привязка информации об эпизоотиях сибирской язвы к картографической основе; в качестве картографической основы была выбрана электронная карта России масштаба 1:1000 000 в формате ArcView 3.3, для регионального анализа - карты масштаба 1: 500000,

г) анализ пространственно-временных закономерностей явления, зонирование территории страны по степени неблагополучия по сибирской язве.

В районном разрезе были построены карты Кыргызской Республики, при этом все районы ее были отнесены к одному из 4 классов по количеству неблагополучных по сибирской язве населенных пунктов. Для удобства восприятия и упрощения анализа были созданы карты республики, отдельных областей по 3 временным периодам.

К сожалению геоинформационные системы остаются дорогими программами, ограниченными в пользовании кругом опытных специалистов.

Разработки, подобные появившемуся в 2005 году семейству продуктов компании Google (Google Earth и Google Maps), позволяют каждому увидеть масштабируемо любую местность такой, какая она есть, а не в ортогональной проекции, как на аэрокосмоснимках. Любой пользователь сети может бесплатно воспроизводить трехмерные (геопортальные) модели земной поверхности в каком угодно масштабе и отражать на них пространственную динамику земель, распространение пятен застройки, эстетику окружающей среды. Поэтому мы в дальнейшем при разработке программного обеспечения оптимизации слежения за заболеваемостью сибирской язвой использовали продукты компании Google – Google Earth и Google Maps.

Разработанный позже компанией Google инструмент Map Maker дает возможность пользователям дополнять содержание своими данными карты, доступные на вэб-ресурсах Google Maps и Google Earth.

Данный программный продукт позволил производить прогностические оценки масштабов, степени опасности и экономического ущерба от эпидемий и эпизоотий сибирской язвы, а также определять объемы необходимого количества диагностических, профилактических и лечебных препаратов для противодействия процессам распространения патогенов.

Разработанные комплексные информационно-аналитическая и информационно-прогностическая программы для оперативного анализа и прогноза эпидемий сибирской язвы с помощью компьютерной системы позволяют подготовить специалистов к адекватной реакции на происходящие процессы.

Учитывая, что в целом ситуация по сибирской язве в Кыргызской Республике совершенно неустойчива и эпидемиологически опасна, мы рассмот-

рели возможные варианты развития ситуации в ближайшей перспективе.

Первый вариант – без введения дополнительных стабилизирующих воздействий государственного масштаба, взамен разрушенных – через 15 лет (к 2020 году) эпидемиологическая обстановка станет крайне опасной, угроза эпидемических вспышек возрастет в 10 раз.

Второй вариант прогнозируемой ситуации предусматривает попытки восстановления государственного управления состоянием биологической безопасности, существенное улучшение пограничного и медико-биологического контроля для выявления инфицированных сельскохозяйственных животных. При этом сохраняются имеющиеся в Республике процессы распада государственности, угрожающие биологической безопасности страны:

- сохраняется имеющаяся неблагоприятная социально-экономическая обстановка, не позволяющая получить своевременную медицинскую помощь населением;

- отсутствует возможность собственной разработки, производства вакцин и лекарственных препаратов, учитывающих естественную приспособляемость эндемичных бацилл к действию медикаментов.

Для этой ситуации высока вероятность появления эпидемий эндемичных для Республики биологических агентов. Без введения дополнительных стабилизирующих воздействий государственного масштаба, взамен разрушенных эпидемиологическая опасность возрастает к 2020 году в 5 раз.

Разработанная технология может быть рекомендована для включения в общую методологию осуществления эпизоотологического надзора. В настоящее время решаются вопросы внедрения на государственном уровне программного обеспечения MapExplorer. После запуска сайта позволит официальным лицам и заинтересованным пользователям активно обращаться к постоянно обновляемой информации о распространении эпидемии. MapExplorer позволит широко использовать для просмотра и анализ данных и цифровых карт, распространяемых в виде шейп-файлов, созданных с помощью пакета ArcView. Широкое применение MapExplorer в усилиях по борьбе с эпидемией будет очередным примером растущего интереса и ценности географической информации и служб предоставления картографических материалов на основе заданного местоположения, особенно в сравнении с "сухими" и порой трудно интерпретируемыми данными, содержащимися в обычных электронных таблицах и базах данных.

Внедрение MapExplorer позволит улучшить качество подготовки специалистов по проблеме эпиднадзора за сибирской язвой.

Выводы

1. Основной причиной широкого и стойкого поражения отдельных территорий сибирской язвой, является свойство возбудителя образовывать споры, жизнеспособность которых чрезвычайно высока. Площадь, однажды зараженная микробами сибирской язвы, остается энзоотическим очагом неопределенно долгое время, так как применяемые меры по оздоровлению зара-

женной почвы недостаточно эффективны.

2. Учитывая изложенное, мы решили в едином компьютерном банке собрать эпизоотические данные и географическую информацию по сибирской язве на территории Кыргызской Республики, что позволило проводить сопряженный анализ показателей заболеваемости животных и характеристик особенностей неблагополучных территорий. В последнее десятилетие в мире для решения этих задач все шире используют современные геоинформационные системы, или ГИС-технологии.

3. На основе собранных дополнительных карт в электронном виде (карт почв, ландшафтов) возможен эколого-эпидемиологический анализ территориально-природной приуроченности и временного распределения неблагополучных по сибирской язве пунктов, зонирование территорий республики по степени неблагополучия по сибирской язве, выработка дифференцированных рекомендаций по комплексу противосибиреязвенных мероприятий.

4. Представления о пространственной структуре очагового биоценоза должны исходить из физико-географических принципов познания природы, в основе которых лежит учение о ландшафте, который обязательно представляет генетически однородную территорию.

5. Изучение распространенности сибирской язвы на территории Кыргызстана показало, что это заболевание широко, но неравномерно распространено в различных областях и районах. Определяется это природно-климатическими особенностями (температура, влажность, почвенный состав), плотностью населения, плотностью поголовья животных, процентом площадей, занятых под пашни или пастбища. Характеристика заболеваемости сибирской язвой по областям Кыргызстана дана с учетом анализа этих факторов.

6. Представленный фаунистический материал на примере сибирской язвы свидетельствует о наличии предпосылок для существования инфекций, связанных с природой и дает возможность не систематизации, а ландшафтно-зоогеографического распространения фауны.

7. Существование природных очагов зоонозных инфекций тесно связано с природными факторами, которые определяют географическую дислокацию очага соответствующей болезни, интенсивность его проявления во времени и пространстве. Нахождение причинно-следственных связей между свойствами ландшафтов, становлением и проявлением природного очага инфекции возможно в итоге разностороннего многолетнего изучения биоценоза и его биотопа на стационарах, образующих единую экологическую систему. Наличие таких данных позволяет совершенствовать комплекс дифференцированных противоэпидемических мероприятий, доводить их до конкретных участков, элементарных очагов и ориентировать заинтересованные ведомства на оздоровление очаговых ландшафтов в процессе хозяйственного преобразования природы.

Список использованных источников

1. Кутузов А.В. Формирование ГИС на основе данных биомониторинга (Рыбин-
-

ское водохранилища)// Материалы междунар. совещ. «Териофауна России и сопредельных территорий».- М., 2003.-С.90.

2. Хайтович А.Б., Кирьякова Л.С., Дулицкий А.И. и др. Перспективы использования ГИС-технологий в изучении карантинных и других особо опасных инфекций// Проблемы особо опасных инфекций.-2002.-№ 84.-С.174-178.

3. Черкасский Б.Л. Закономерности территориального распространения и проявления активности стационарных неблагоприятных по сибирской язве пунктов// Эпидемиология и инфекционные болезни.-1999.-№ 2.-С.48-52.

4.Черкасский Б.Л., Ведерников В.А., Гаврилов В.А. и соавт. Методологические принципы разработки базы данных «Кадастр стационарно неблагоприятных по сибирской язве пунктов Российской Федерации»// Фундаментальные и прикладные проблемы биотехнологии. Нижний Новгород.-2001.-С.127-128.

5. Варшавский А.А., Тупикова Н.В., Хляп Л.А. О необходимости ведения кадастрово-справочных карт распространения животных// Матер. междунар. совещ. «Териофауна России и сопредельных территорий».- М., 2003.-С.66.

6. Попов Н.В., Куклев Е.В., Кутырев В.В. Актуальные вопросы геоинформационного обеспечения мониторинга и прогнозирования эпизоотической активности природных очагов чумы и других зоонозных инфекций на территории Российской Федерации// Проблемы особо опасных инфекций.-2006.-№92.-С.28-30.

7. Онищенко Г.Г., Кутырев В.В., Кривуля С.Д., и др. Стратегия борьбы с инфекционными болезнями и санитарная охрана территории в современных условиях// Проблемы особо опасных инфекций.-2006.-№ 92.-С.5-9.

8. Кузьмин И.В. Современные информационные системы на службе рабиологии// Современные проблемы рабиологии: тез. докл. науч. конф. - М.,1998.-С.5-6.

9. Куценогий К.Л., Герасимова М.В., Трубина Л.К. Создание электронных карт для оценки загрязнения и анализа заболеваемости детского населения Ленинского и Кировского районов города Новосибирск, 2001.-С.222.

10. Кошкарёв А.В. Геоинформатика. Толкования основных терминов. Программно-аппаратное обеспечение, фонд цифрового материала. Услуги и нормативно-правовая база геоинформатики// Ежегодный обзор. Вып. 3,1996-1997.

11. Адамович В.Л. Сущность картографических методов для изучения причинности явлений в медико-географических исследованиях (методологических аспекты)// Материалы науч. симп. по вопросам картографирования для целей охраны природной среды и здоровья человека. Проблемы медико-географических исследований.-М.,1984.-С.50-103.

12.Боровиков В. Statistica: Искусство анализа данных на компьютере. Для профессионалов. СПб.: Питер,2001.-С.16-45.

13.Джупин С.И. Прогнозирование эпизоотической ситуации (на модели эпизоотического процесса сибирской язвы)// РАСХН. Сибирское отделение. ИЭВСиДВ. Новосибирск,1996.-С.192.

Заруба Е.М., Кравец Б.Б., Устинова Е.Ю.

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАКОМ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ВОРОНЕЖСКОЙ ОБЛАСТИ (1999-2006 гг.)

Воронежский областной клинический онкологический диспансер

Заболеваемость раком предстательной железы в России 10-15 случаев на 100 000 населения. За 90-е годы она выросла на 50%. Клинически выявляемый рак предстательной железы редко регистрируется раньше 60-70-летнего возраста.

По результатам аутопсий обнаруживается значительное превалирова-

ние клинически недиагностированных раков предстательной железы. По данным США, клинически неопределяемые очаги рака в предстательной железе выявляются у 15-20% мужчин старше 50 лет и у 80% мужчин старше 80 лет.

Простатические интраэпителиальные неоплазии иногда обнаруживаются у двадцатилетних мужчин, а для пятидесятилетних они обычны. Морфологические изменения, свидетельствующие об инициации, проявляются в молодом возрасте, а прогрессия в стадию инвазивной карциномы наступает далеко не у всех и значительно позже. Установлено, что важное место в канцерогенезе предстательной железы принадлежит системе стероидных гормонов. С возрастом у мужчин изменяется соотношение андрогенов и эстрогенов. Значительную роль в возникновении рака предстательной железы играют факторы окружающей среды, в первую очередь диета.

Заболеваемость раком предстательной железы за восьмилетний период (1999-2006 годы), как по Российской Федерации, так и в Воронежской области выросла. В расчете на 100 тысяч населения по РФ она составила: в 1999 г. – 15,69 случаев, в 2006 г. – 27,41 случая, в среднем за 8 лет – 21,04 случая в год. По Воронежской области она составила: в 1999 г. – 14,36 случаев, в 2006 г. – 26,51 случая, в среднем за 8 лет – 20,97 случая в год.

По Российской Федерации характерен стабильный рост заболеваемости раком предстательной (рис.1). В Воронежской области тенденция роста данного показателя не столь плавная, но она очевидна (рис.2).

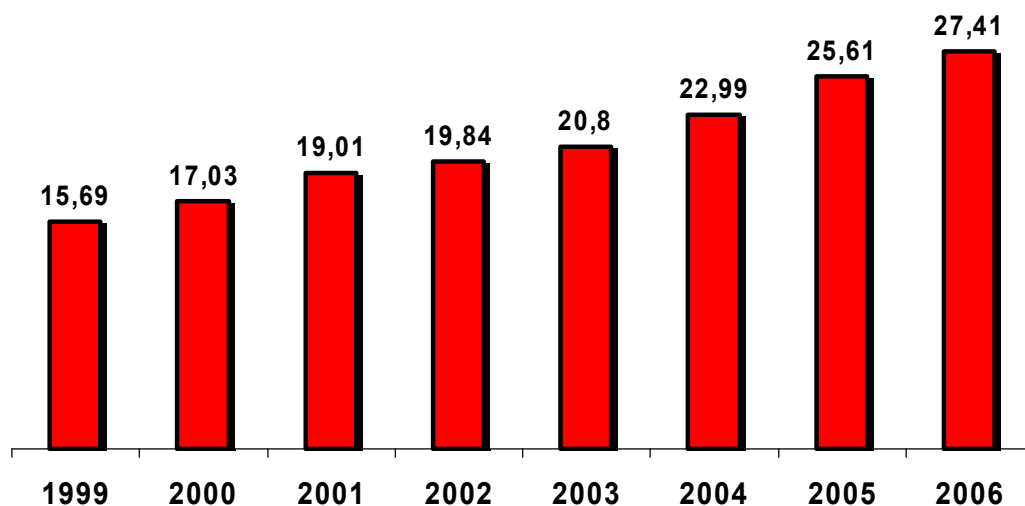


Рис.1. Динамика показателя заболеваемости населения раком предстательной железы по РФ (грубый показатель)

Сравнительная оценка динамики заболеваемости раком предстательной железы по РФ и Воронежской области (рис. 3) свидетельствует о том, что в 1999, 2004, 2005 и 2006 годах она в Воронежской области ниже, чем по РФ.

При анализе стандартизованных показателей заболеваемости отмечается аналогичная динамика. Как по РФ, так и по Воронежской области отмечается тенденция роста данного показателя (рис.4 и 5). Отсутствие стабильности роста показателя заболеваемости по Воронежской области обусловлено

дефектами соотношения истинной и регистрируемой заболеваемости в Воронежской области. Далеко не все случаи рака предстательной железы регистрируются из-за отсутствия системного скрининга данной патологии.

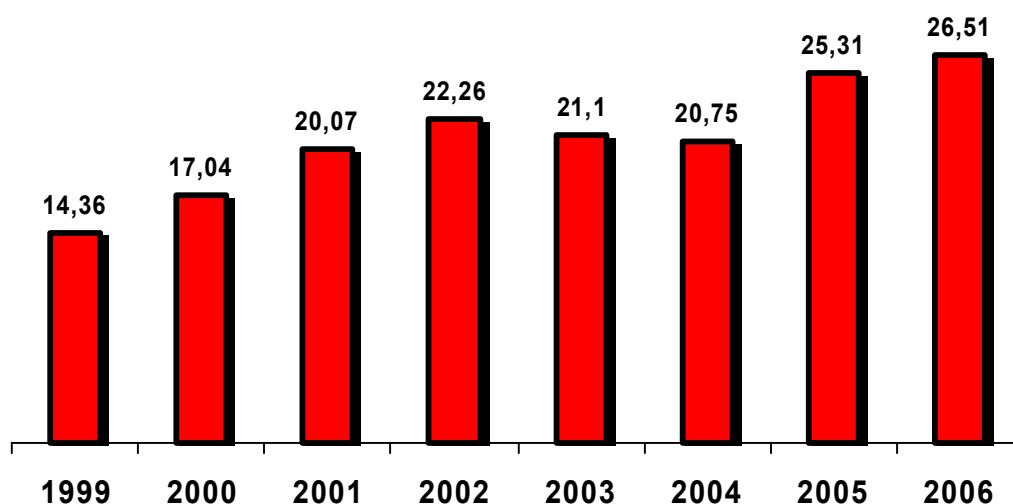


Рис.2. Динамика показателя заболеваемости населения раком предстательной железы в Воронежской области (грубый показатель)

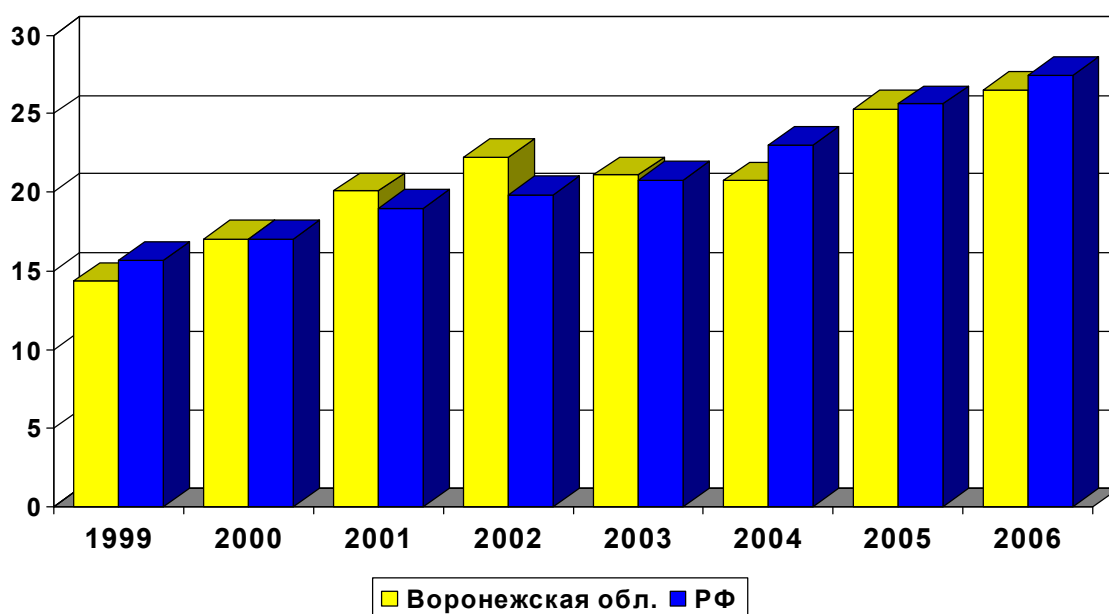


Рис.3. Динамика показателя заболеваемости населения раком предстательной железы в Воронежской области и РФ (грубый показатель)

Темпы прироста заболеваемости раком предстательной железы значительные как по РФ, так и по Воронежской области. За восьмилетний период число заболевших в воронежской области в расчете на 100 тысяч населения увеличилось на 67,89% со среднегодовым темпом прироста 7,24% (табл.1). По РФ общий прирост показателя на 7,16% выше, чем в Воронежской области. Соответственно на 0,56% выше среднегодовой темп прироста. По стандартизованному показателю тенденция роста такая же. В Воронежской области отмечается прирост показателя на 52,80% со среднегодовым темпом

6,06%, по РФ динамика прироста составляет 62,67%, со среднегодовым ростом 6,82% (табл.1).

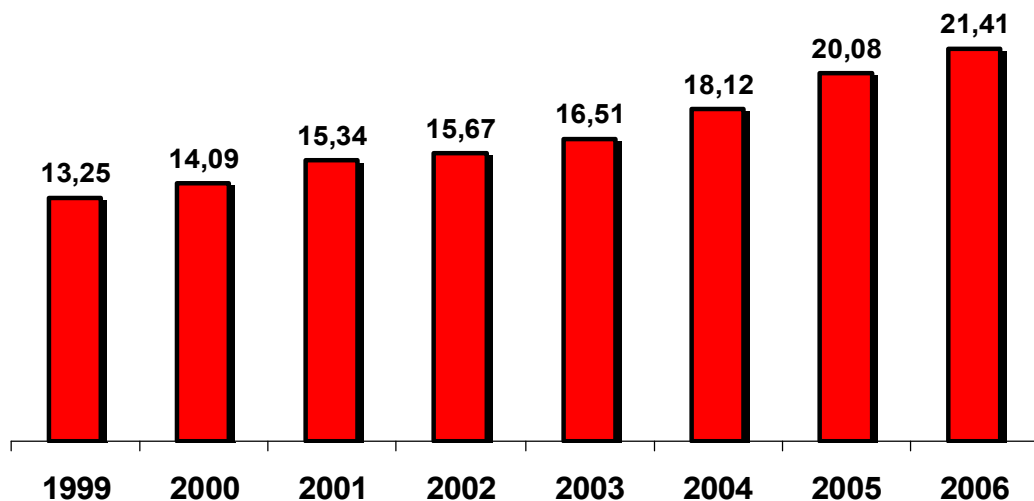


Рис.4. Динамика показателя заболеваемости населения раком предстательной железы по РФ (стандартизованный показатель)

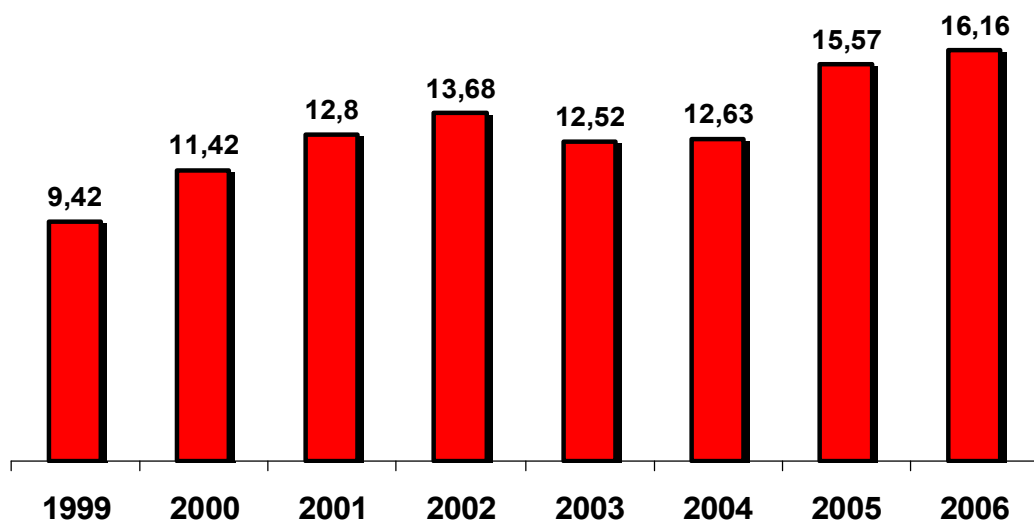


Рис. 5. Динамика показателя заболеваемости населения раком предстательной железы в Воронежской области (стандартизованный показатель)

Таблица 1

Сравнительная оценка динамики показателя заболеваемости раком предстательной железы в РФ и Воронежской области

Административная территория	Прирост «грубого» показателя				Прирост «стандартизованного» показателя			
	за 8 лет	среднегодовой	абс.	Стандартная ошибка	за 8 лет	среднегодовой	абс.	Стандартная ошибка
Воронежская область	67,89%	7,24%	1,52 случ./год	1,57	53,80%	6,06%	0,79 случ./год	1,05
РФ	75,05%	7,80%	1,64 случ./год	0,64	62,67%	6,82%	1,15 случ./год	1,75

Сравнительный анализ динамики заболеваемости населения раком предстательной железы выявил как по Воронежской области, так и по РФ, тенденцию роста этого показателя, что свидетельствует о некоторых результатах учащения использования в диагностических целях ультразвуковых и лабораторных методов обследования. Сегодня регистрируемая заболеваемость не соответствует истинной. Определены пути своевременного выявления рака предстательной железы:

- скрининг ПСА профилактический;
- скрининг ПСА на амбулаторном приеме;
- использование для уточняющей диагностики полифокальной биопсии простаты.

Тест ПСА характеризуется хорошей воспроизводимостью, высокой чувствительностью, неинвазивностью. Технология определения ПСА позволяет забирать сыворотку крови пациента в условиях любого ЛПУ и даже на фельдшерском пункте, накапливать пробы и передавать их в крупные лаборатории для анализа попутным санитарным транспортом. Использование лабораторией комплектов тест-систем, рассчитанных на большое количество проб, снижает себестоимость одной пробы.

Уровень ПСА имеет тенденцию к увеличению с возрастом. Допустимая верхняя граница нормы для мужчин 40-49 лет до 2,5нг/мл, для возраста 70-79 лет – до 6,5нг/мл. Появились работы, обосновавшие детальное обследование лиц с меньшим уровнем ПСА (до 2,5нг/мл). Повышение уровня ПСА отмечается при воспалительных заболеваниях предстательной железы и её доброкачественной гиперплазии. Для дифференциальной диагностики повторно выполняется тест после антибактериальной терапии или курса лечения нестероидными противовоспалительными препаратами в ректальных суппозиториях. Противовоспалительное лечение в течение 3-4 недель приводит к нормализации ПСА у больных простатитом. При раке предстательной железы уровень антигена не уменьшается. Важно оценивать соотношение свободного и общего ПСА. Показатель соотношения выше 15% свидетельствует о доброкачественной гиперплазии, ниже 15% - о раке. Этот индикатор имеет значение только при концентрации ПСА от 4 до 10нг/мл. Вероятность развития рака достаточно высока при ежегодном увеличении уровня ПСА на 0,75-1,0нг/мл и более.

Неотъемлемой частью диагностики патологии предстательной железы является ультразвуковое исследование в 2 вариантах. Обследование трансректальным датчиком позволяет получить информацию о наличии опухолевых очагов, их размерах и локализации. Опухоль имеет гипоехогенный характер. Трансабдоминальное исследование дает возможность судить о количестве остаточной мочи, состоянии верхних мочевых путей и поражении забрюшинных лимфоузлов.

Так как базовым компонентом скрининга рака предстательной железы является уровень ПСА, нами разработан алгоритм диагностики рака предстательной железы (рис. 6).

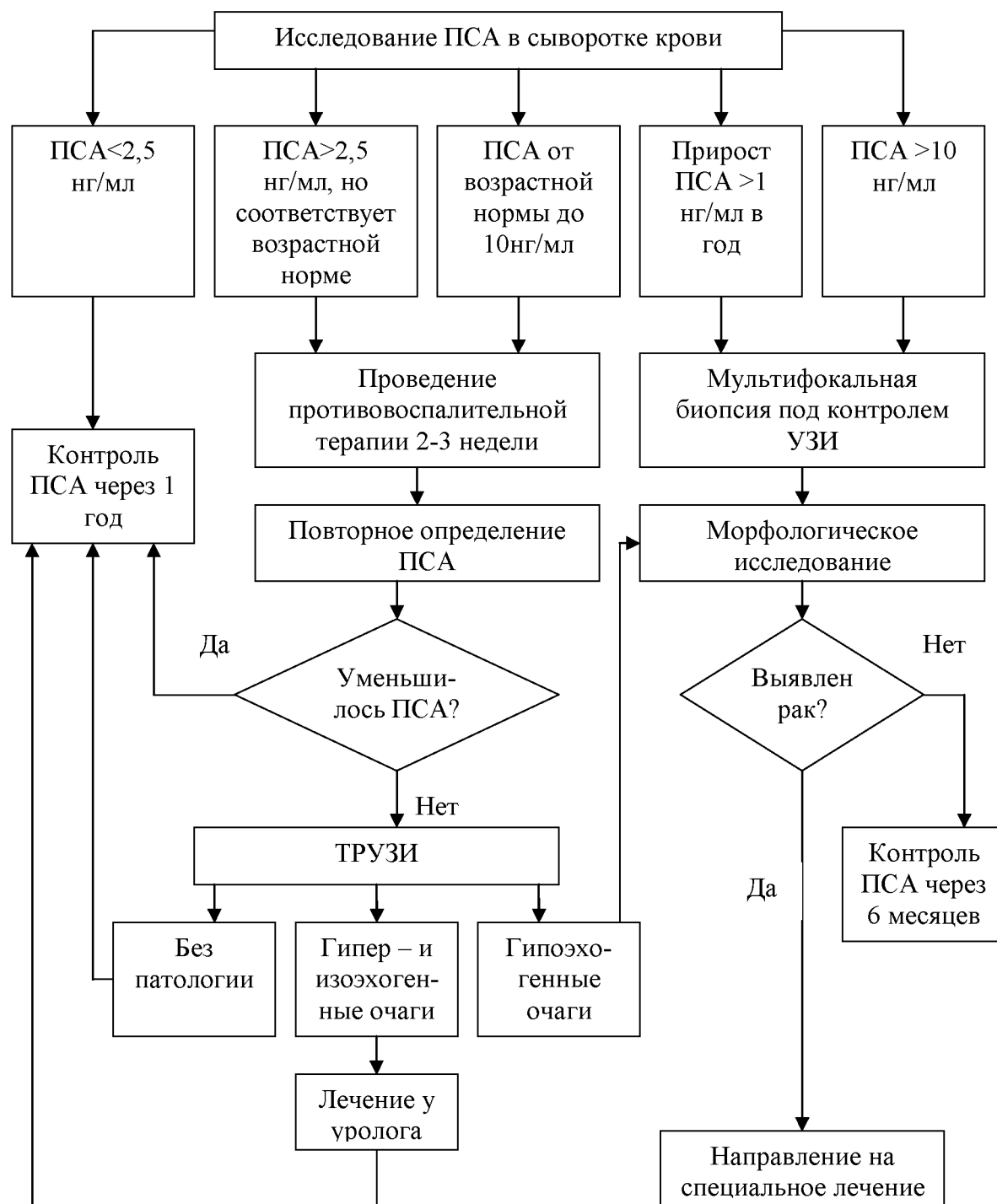


Рис.6. Алгоритм скрининга рака предстательной железы

При показателях ПСА < 2,5 нг/мл мужчина считается здоровым, повторное определение уровня ПСА рекомендуется через 1 год.

При ПСА от 2,5 до 10 нг/мл проводится в течение 2-3 недель противовоспалительная терапия. При отсутствии положительной динамики уровня ПСА эффективно трансректальное ультразвуковое исследование, позволяющее выявить гипоэхогенные очаги в ткани предстательной железы. Только морфологическое исследование позволяет установить окончательный диагноз. Наибольшее распространение приобрела в настоящее время методика

трансректальной пункционной мультифокальной биопсии под визуальным ультразвуковым контролем, предусматривающая выполнение в каждой доле нескольких биопсий ткани (в области основания, середины и верхушки) по средней линии между уретрой и латеральным краем предстательной железы.

При выявлении рака пациент направляется на специальное лечение. При отрицательных данных морфологического исследования больной остается в поле зрения уролога. Через определенные промежутки времени ему проводятся повторные определения уровня ПСА.

Тактика врача в случаях прироста уровня ПСА в течение года >1 нг/мл или при показателях ПСА >10 нг/мл оперативная – сразу производится мультифокальная биопсия под контролем УЗИ с последующим морфологическим исследованием.

При отсутствии морфологической верификации за больным устанавливается строгое динамическое наблюдение с полным объемом обследования через короткие промежутки времени.

Таким образом, скрининг рака предстательной железы у мужчин в возрасте старше 50 лет позволяет выделить 3 группы пациентов:

- без подозрения на рак (ПСА $<2,5$ нг/мл);
- с подозрением на рак (ПСА >10 нг/мл или прирост показателя больше чем на 1 нг/мл);
- нуждающиеся в строгом динамическом наблюдении (ПСА $>2,5$ нг/мл, но соответствует возрастной норме; ПСА от возрастной нормы до 10 нг/мл).

Список использованных источников

1. Bostwick D.G., Grignon D., Amin M.B.
2. Prostatic factors in prostate cancer: College of American Pathologists consensus statement 1999// Arch. Pathol, Lab. Med. – 2000. – Vol.124. – P.995-1000.
3. Spstein J.I. Prostate Biopsy Interpretation. – Biopsy Interpretation Series – Second Edition. – Philadelphia, New-York: Zippincott – Raver, 1995.
4. Epstein J.I., Pizov G., Watsh P.C. Correlation of pathology findings with progression after radical prostatectomy // Cancer (Philad.). – 1993 – Vol.71 – P.3582-3593.
5. Хансон К.П., Имянитов Е.Н. Эпидемиология рака предстательной железы// Практическая онкология: избранные лекции. – 2004. – с. 371-401.
6. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Состояние онкологической помощи населению России. – 2000-2007гг.

Мельников А.И.

НОВЫЙ РЕФЛЕКС С БОЛЬШОЙ ГРУДНОЙ МЫШЦЫ У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ

Детская поликлиника №2, Волгоградская обл., г. Волжский

Профессор О.И.Маслова характеризует современный этап развития детской неврологии как «нейрональный», так как современные научные достижения в молекулярной биологии, биохимии, биофизике клетки позволили подойти непосредственно к изучению процессов, происходящих в нейронах, совершенствуются методы нейровизуализации, на новый диагностический

уровень выходят биохимические исследования [1]. Но существуют и клинические методы, которые могут служить раннему неврологическому диагнозу [2]. Одним из таких методов является исследование и оценка рефлексов у детей первых месяцев жизни.

Рефлекс - это реакция организма на раздражение, осуществляемая с участием нервной системы [3]. «Сухожильный рефлекс – физиологический рефлекс: сокращение мышцы при механическом раздражении её сухожилия, например при ударе молоточком» [4]. На значение в диагностике перинатальной патологии ЦНС сухожильных рефлексов указывают многие авторы. Так, Г.Г.Шанько, описывая клинику гипоксической энцефалопатии, указывает на изменения периостальных рефлексов [5]. Е.С.Бондаренко, В.П.Зыков также в характеристике синдромов гипоксической энцефалопатии указывают на повышение или угнетение сухожильных рефлексов [6]. А.Б.Пальчик, Н.П.Шабалов, рекомендует оценивать периостальные (сухожильные, глубокие) рефлексы с учетом других показателей и указывают на их снижение или угнетение вследствие различных причин и сообщают, что наиболее регулярно вызываются коленные рефлексы, и в минимальный объем исследования новорожденного можно включить изучение ахилловых, бицепитальных и карпорадиальных рефлексов [7]. Описывая двигательные расстройства, В.П.Зыков указывает на низкие рефлексы или гиперрефлексию при двигательных нарушениях восстановительного периода перинатальных поражений ЦНС [8].

При исследовании новорожденных и детей первых месяцев жизни было обращено внимание на однотипный двигательный эффект при ударе молоточком по латеральной части большой грудной мышцы. Ответная реакция заключалась в движении руки в сагиттальном направлении и часто в сочетании со сгибанием в локтевом суставе. По современным понятиям именно в ответ на растяжение мышцы возникает рефлекс. Удлинение мышечного волокна на несколько микрон достаточно для его вызывания [9]. Поэтому, есть основание сделать заключение, что подобный ответ со стороны большой грудной мышцы в ответ на удар молоточком по ней является рефлексом.

Таким образом, обнаружен ранее неизвестный сухожильный рефлекс детей первых месяцев жизни. Заявка на патент на изобретение в ФИПС подана.

Методика исследования рефлекса следующая: рефлекс с большой грудной мышцы вызывается ударом молоточка по латеральной её части, ближе к плечевой кости, т.е. ближе к сухожилию этой мышцы. В ответ происходит движение руки в сагиттальном направлении, обычно небольшой амплитуды, часто в сочетании со сгибанием в локтевом суставе. При этом желательно, чтобы руки ребенка находились по возможности разведенными в стороны. Рефлекс с большой грудной мышцы лучше вызывается при соблюдении условий осмотра новорожденного (окружающая температура, время после кормления, состояние, в котором находится новорожденный), которые дают А.Б.Пальчик, Н.П.Шабалов [7].

Очевидно, что дуга рефлекса замыкается через nn. pectorales medialis et lateralis и сегменты спинного мозга C5-Th1, соответственно сегментарной иннервации большой грудной мышцы, которая приводит руку в сагиттальном направлении при горизонтальном её положении [10]. Надо заметить, что ударяя по латеральной части большой грудной мышцы, производим воздействие и на длинную и короткую головки двуглавой мышцы плеча, их сухожилия, которые иннервируются n.musculocutaneus, соответствующие сегментам C5-C6 спинного мозга. Тем самым одновременно вызываем рефлекс с двуглавой мышцы плеча - бицепс-рефлекс, только не с дистальной её части, а с проксимальной. Важно обратить внимание на то обстоятельство, что большая грудная мышца, анатомически относится к области груди, и является единственной мышцей среди мышц, участвующих в осуществлении движений верхней конечности, которая соответствует сегментарной иннервации пяти сегментам спинного мозга [10]. Всем остальным мышцам, участвующим в осуществлении движений руки соответствуют один или два сегмента, кроме мышц, участвующих в сгибании пальцев кисти в межфаланговых суставах - их сегментарная иннервация соответствует трем сегментам [9]. Действительно, большая грудная мышца прикрепляется с одной стороны к плечевой кости, с другой - к ключице, грудины, хрящам II-VII ребер и передней стенки влагалища прямой мышцы живота - то есть она задействует достаточно большую анатомическую область [10]. Эта особенность сегментарной иннервации большой грудной мышцы придает большое диагностическое значение исследованию рефлекса с этой мышцы.

Был так же отмечен еще один очень важный факт. При исследовании рефлекса с большой грудной мышцы одновременно с рефлекторной реакцией с одной стороны во многих случаях наблюдался перекрестный ответ с другой стороны. Такая перекрестная реакция может происходить только через сегменты спинного мозга. Это подтверждает рефлекторную природу предлагаемого на обсуждение феномена.

Материалы и методы. Мною осмотрено всего 232 ребенка 1 месячного возраста. Из них 124 ребенка, у которых на основании анамнеза, данных нейросонографии и неврологического статуса не выявлено заболеваний ЦНС. В группе детей в количестве 108 на основании анамнеза, данных НСГ и неврологического осмотра было выявлено перинатальное поражение ЦНС с преобладанием двигательных расстройств, чаще в форме гипотонического синдрома. В этой группе при проведении НСГ часто встречалось расширение ликворосодержащих пространств легкой степени, но структурных нарушений выявлено не было.

Из группы здоровых (124 ребенка) рефлекс с большой грудной мышцы был выражен в разной степени у 114 детей (92%). В группе детей с перинатальным поражением ЦНС (108 детей) рефлекс с большой грудной мышцы вызывался у 78 детей (72%) - меньше, чем в группе здоровых, и рефлекс здесь был чаще слабо выраженным или повышенным.

Детей 3-х месячного возраста осмотрено всего 211. Из них 107 детей -

это группа здоровых, у которых на основании анамнеза, неврологического статуса и данных НСГ не выявлено поражения ЦНС. В группе из 104 детей в анамнезе были указания на перенесенную церебральную ишемию 1-2 степени, НСГ - структурных нарушений не выявлено, при неврологическом осмотре выявлялись двигательные расстройства, чаще в форме гипотонического синдрома.

В группе здоровых детей рефлекс с большой грудной мышцы вызывался у 93 детей (86,6% – против 92% у детей 1 месячного возраста). В группе детей с перинатальным поражением ЦНС рефлекс с большой грудной мышцы вызывался у 67 детей (64% - меньше на 12%, чем в группе детей месячного возраста).

Выводы. Рефлекс с большой грудной мышцы вызывается у большинства здоровых детей первых трех месяцев жизни и следовательно является физиологическим для здоровых детей.

При перинатальном поражении ЦНС рефлекс с большой грудной мышцы в большинстве случаев сохранен и не может достоверно указывать на поражение нервной системы, однако по степени выраженности рефлекса можно оценивать функциональное состояние ЦНС.

Исследование отдельных случаев на практике выявило, что рефлекс с большой грудной мышцы вызывается у здоровых детей более старшего возраста – в 6 месяцев и в год, при исследовании ребенка в положении сидя при отведенной в сторону до горизонтального уровня руке.

Пример из практики. Ребенок 1-месячного возраста, в анамнезе – находился в отделении патологии новорожденных с диагнозом «Церебральная ишемия, синдром двигательных нарушений». При осмотре в поликлинике неврологом у ребенка выраженная мышечная гипотония, на этом фоне рефлекс с большой грудной мышцы повышен и вызывается с выраженным перекрестом, то есть рефлекторный ответ наблюдался и с противоположной стороны. Обращает на себя внимание, что коленный рефлекс так же повышен и то же с отчетливым перекрестом. Этот пример подтверждает тот факт, на который указывает В.П.Зыков, что особенностью двигательных расстройств у детей грудного возраста являются гипотонические синдромы при центральных парезах [8].

В связи с данным примером, можно сделать ещё одно замечание. Из известных сухожильно-периостальных рефлексов только один коленный рефлекс может дать перекрестный рефлекторный ответ. Теперь, в связи с обнаружением рефлекса с большой грудной мышцы, таких рефлексов существует два. А как известно, перекрестный рефлекс – свидетельство патологии пирамидного пути.

Таким образом, рефлекс с большой грудной мышцы дополняет методику неврологического обследования детей первых месяцев жизни, помогает оценить функциональное состояние ЦНС, способствует топической диагностике, расширяет представление о физиологии новорожденных и грудных детей.

Список использованных источников

1. Проблемы неврологии в педиатрии, профессор О.И.Маслова. Актовая речь на торжественном собрании, посвященном 77-й годовщине со дня основания Института педиатрии, РАМН, Научный центр здоровья детей НИИ педиатрии, 1999.
2. Ратнер А.Ю., Бондарчук С.В. Топическое значение безусловных рефлексов новорожденных, изд. Казанского университета, 1992.
3. Энциклопедия детского невролога под ред. проф. Г.Г.Шанько, Минск: Беларуская энцыклапедыя, 1993, с. 408.
4. Энциклопедический словарь медицинских терминов, М.: Советская энциклопедия, 1982, т. 3, с. 48.
5. Неврология детского возраста под общ. ред. Г.Г.Шанько, Е.С.Бондаренко, Минск: Вышейша школа, 1990, с. 77.
6. Бондаренко Е.С., Зыков В.П. Перинатальная гипоксическая энцефалопатия// Русский медицинский журнал, 1999, т. 7, № 4.
7. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных - СПб: Питер, 2001, с. 38-40, 47-49.
8. Зыков В.П. Синдром двигательных расстройств восстановительного периода перинатальных поражений нервной системы// Русский медицинский журнал, 2006, т. 14, №1, с. 76-79.
9. Скоромец А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы, Л.: Медицина, 1989, с.21-22, 52-53.
10. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека, М.: Медицина, 1978, т. 1, с. 310-318.

**Пашкова В.С., Филиппова Л.А., Бобровских М.П., Бобровских А.М.
К ВОПРОСУ ОБ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ
(АУТОПСИЙНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)**

*Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н.Бурденко
Воронежское областное патологоанатомическое бюро*

Инфекционный эндокардит – это разновидность септического процесса, при котором колонизация микроорганизмов первично происходит на клапанах сердца в виде легко крошащихся вегетаций, состоящих из тромботических масс, рано выпадающей извести, микроорганизмов и воспалительных клеток. Поражаются как неизмененные клапаны, в основном митральный и аортальный (первичный эндокардит), так и протезированные или порочные клапаны (вторичный эндокардит) [1,2,8]. При этом наблюдается циркуляция микроорганизмов в крови, тромбозы и эмболии, иммунопатологические процессы [5]. Заболевание имеет острую и подострую формы [5]. Среди этиологических факторов лидирующим является зеленящий стрептококк [1,2,9]. Хотя в диагностике и лечении инфекционного эндокардита достигнуты большие успехи [4], однако встречаются клинически неяркие формы заболевания, с длительным течением, которые проявляются тромбоэмболическими осложнениями. Особенностью инфекционного эндокардита на современном этапе считается скрытое течение, увеличение среднего возраста больных с 47 до 69 лет [2,5,7,9], а также связь с внутривенным введением лекарств, катетеров, водителей ритма и прочими медицинскими манипуляциями (нозокомиальная инфекция) [1,2,8].

Мы наблюдали на вскрытии случай такого атипичного течения затяжного инфекционного эндокардита у женщины 69 лет с очень яркими патологоанатомическими изменениями. Клинически заболевание не было заподозрено, даже при развитии «роковых» осложнений. Приводим наше наблюдение.

Больная Д.Т.И., 69 лет, заболела «внезапно» 29.04.08г в 20 часов, когда появилась нарастающая постоянная боль в правой руке, которая сопровождалась ограничением движений, похолоданием и онемением в правой верхней конечности. По скорой помощи больная 30.04.08г поступила в районную больницу по месту жительства, откуда была немедленно транспортирована в Областную клиническую больницу г. Воронежа для консультации с ангиохирургом.

Из анамнеза удалось выяснить, что больная жаловалась с 1993г на кашель, приступы удушья, периодически было повышение температуры до 38,5. В 2005 году при обследовании в районной больнице был установлен диагноз ХОБЛ, обструктивный бронхит, мерцательная аритмия, легочное сердце. Был проведен курс лечения с внутривенными и внутримышечными инъекциями бронхолитических и сердечных препаратов. По данному диагнозу больная получила II группу инвалидности. С тех пор она ежегодно проходила курс лечения в районной больнице. Последний месяц до поступления отмечала резкое ухудшение состояния с жалобами на одышку в покое, головную боль, головокружение, отеки нижних конечностей, кашель с трудно отделяющейся мокротой.

При поступлении в Воронежскую областную клиническую больницу был установлен диагноз: тромбоэмболия правой плечевой артерии. 1.05.08г больной проведена срочная операция тромбэктомия из правой плечевой артерии. После операции сохранялась слабость, онемение правой верхней конечности. 8.05.08г на рентгенограмме грудной клетки констатирована высокая легочная гипертензия, наличие жидкости в левой плевральной полости, расширение сердца в поперечнике в обе стороны. Несмотря на это, больная готовится к выписке по месту жительства, однако 9.05.08г в 9 часов утра возникли боли в сердце, одышка в покое, цианоз кожи. Установлен диагноз: инфаркт левого желудочка. 11.05.08г возникли жгучие боли за грудиной, больная потеряла сознание. Констатирована смерть. Заключительный клинический диагноз. **Основное заболевание:** ИБС. Острый крупноочаговый инфаркт миокарда верхне - боковой стенки левого желудочка от 9.05.08г. Атеросклероз коронарных артерий. Кардиосклероз диффузный, Н2б. **Фоновое.** Атеросклероз аорты. Окклюзия правой плечевой артерии. Состояние после тромбэктомии правой плечевой артерии по Савельеву 30.04.08г. **Осложнение.** Кардиогенный шок 3ст. Отек легких. **Сопутствующее.** Ожирение 3 степени. Миокардиодистрофия. На аутопсии – труп старой женщины повышенного питания. Кожа лица и шеи – цианотична. Голени и стопы – отечные. На медиальной поверхности правого плеча – продольный операционный разрез длиной 7см, ушитый шелком. В левой плевральной полости – 800 мл желто-

ватой жидкости, в полости перикарда – 110 мл желтоватой жидкости. Сердце 15х15х8х5см, весом 630г, мягкое. Верхушка - закруглена, образована обеими желудочками. Толщина стенки правого желудочка – 0,9см, левого – 1,8см. Полость правого желудочка – расширена, поверхность – рельефна, трабекулярные и папиллярные мышцы утолщены. В передне - боковой стенке правого желудочка очаг уплотнения бело-желто-красного цвета, 6х2,5см. На остальном протяжении миокард серый, тусклый, дряблый. Трикуспидальный клапан, клапаны легочной артерии – не изменены. Митральное отверстие сужено на 2/3. Обе створки митрального клапана резко утолщены у основания, с тремя полиповидными возвышениями размером по 1х1,5см, эндокард над ними – тусклый, с эрозивными дефектами по 0,5х0,5см. На разрезе в утолщениях - полости с желтовато-зеленоватыми, крошковатыми массами, сверху ограниченные слоем утолщенного эндокарда, снизу – фиброзной тканью со стороны миокарда. Клапаны аорты - тонкие. Венечные артерии – с широким просветом. В интима аорты - умеренное количество фиброзных бляшек, в брюшном отделе с кальцинозом. В главном стволе легочной артерии – жидкая темная кровь. Обе ветви легочной артерии были обтурированы смешанными тромбами, рыхло спаянными со стенкой артерий. Справа и слева в отдельных долевых и сегментарных ветвях – продолженные красные тромбы. Легкие – темно-красные. Стенки бронхов не утолщены, их просветы свободные. В верхней доле правого легкого под плеврой – плотный желтовато-белый участок, неправильно треугольной формы 5х2см. В просвете нижней полой вены, на 3см ниже места впадения печеночных вен – пристеночный серо-красный тромб. В области операционного поля на уровне верхней трети правого плеча в сосудах – пристеночные красные тромбы. Печень – 1940г, край – закруглен, на разрезе - темно-коричневая, с участками желтого цвета. В желчном пузыре - зеленые камни с фасетками. В ткани головного мозга – отек, полнокровие. Селезенка – 390г, плотновата, капсула – напряжена, ткань темно-красная, с небольшим соскобом пульпы. При бактериоскопическом исследовании мазков из ткани митрального клапана (исследование №043-4/6 от 11.05.08г) обнаружены грамм-положительные кокки, расположенные одиночно и попарно. Гистологическое исследование: в толще митрального клапана – полость, выполненная некротическими массами, известью, колониями кокков, вокруг фиброзная ткань с хроническими воспалительными инфильтратами. Миокард с явлениями гипертрофии, отека, периваскулярными воспалительными инфильтратами с примесью нейтрофилов, дистрофия миокардиоцитов. В зоне инфаркта – явления некроза. В правом плечевом сосудистом пучке - в стенках сосудов – воспалительные инфильтраты и остатки тромботических масс. Во внутренних органах – очаги полнокровия и стазы, резкая дистрофия паренхиматозных элементов. В коре почек начало некротического нефроза. Головной мозг – полнокровие, отек.

Патологоанатомический диагноз: **основное заболевание.** Затяжной инфекционный эндокардит митрального клапана. Диффузный миокардит с полнокровием и кровоизлияниями. Распространенные септические васкули-

ты в ткани внутренних органов. **Осложнения:** склероз, деформация створок митрального клапана со стенозом отверстия. Гипертрофия и дилатация правого желудочка сердца. Трансмуральный инфаркт передне - боковой стенки правого желудочка сердца. Кардиосклероз. Общий венозный застой внутренних органов, отеки нижних конечностей. Тромбоэмболический синдром: эмболия с продолженным тромбозом правой плечевой артерии. Тромбоз всех ветвей легочной артерии с нарушением кровообращения в легочной ткани. Инфаркт верхней доли правого легкого. Левосторонний плеврит, перикардит. Пристеночный тромбоз в нижней полой вене. Состояние после операции тромбэктомии правой плечевой артерии по Савельеву (01.05.08г). Эмболия мелких сосудов почек микробными телами и известью. **Сопутствующие.** Ожирение. Атеросклероз аорты. Камни желчного пузыря. Имеется расхождение клинического и патологоанатомического диагнозов по основному заболеванию и осложнениям.

Таким образом, в данном случае имело место длительное, латентное течение затяжного инфекционного эндокардита. Клинические признаки заболевания возникли, вероятно, еще в 1993 году, когда больная впервые поступила с жалобами на одышку, слабость, недомогание. Клинически состояние расценено как хронический обструктивный бронхит, легочное сердце, хотя уже в то время мог быть эндокардит митрального клапана с гипертрофией правого желудочка и началом декомпенсации сердечной деятельности. По данным литературы типичная ошибка клиницистов - принимать гипертрофию правого сердца при стенозе митрального клапана за легочное сердце; миокардит и эмболия легочной артерии нередко протекают под маской бронхолегочных заболеваний [3]. В данном наблюдении на вскрытии в легких были яркие проявления инфекционного эндокардита и умеренная круглоклеточная инфильтрация стенки бронхов без склероза. При поступлении в Областную больницу г. Воронежа был поставлен симптоматический диагноз, проведена операция тромбэктомия правой плечевой артерии по жизненным показаниям, больную уже готовили к выписке по месту жительства в район, когда развилось новое тромбоэмболическое осложнение - инфаркт миокарда, что явилось непосредственной причиной смерти.

Список использованных источников

1. Белов Б.С. Инфекционный эндокардит//Русский медицинский журнал.-2003. - Т.11, №15, С.865-869.
 2. Буткевич О.М., Виноградова Т.Л. Инфекционный эндокардит: монография. М., 1997.
 3. Ивашкин В.Т., Горбатенкова С.В., Драпкина О.М. и др. Инфекционный эндокардит//Клиническая медицина.-2002.- Т.80,36. - С.13-17.
 4. Таранова М.В., Белокрыницкая О.А., Козловская и др. Л.В. «Маски» подострого инфекционного эндокардита//Терапевтический архив.-1999. - Т.71, №1. -С.47-50.
 5. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты. М., 2002. 224с.
 6. Уланова В.Х. Инфекционный эндокардит: диагностика, клиническое течение, лечение//Лечащий врач.-2003. -№6.- С.46-49.
 7. Шапов И. Инфекционный эндокардит//Врач - 1999.-№4. - С.11 - 14.
-

8.Kumar – Abbas – Fausto. Pathologic Basis of Disease, 7-th. International Edition, 2005-1525p.

9.Melonaki S.E., Calderwood S.B. Infectiv endocarditis in adults. //The New England Journal of Medicine, 2001. - v. 345, №18. P.1318 – 1329.

**Пашкова В.С., Филиппова Л.А., Бобровских М.П., Бобровских А.М.
ПРЕИМУЩЕСТВА НОВОЙ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ
КЛАССИФИКАЦИИ ВОЗ ТИМОМ ПО ДАННЫМ
РЕТРОСПЕКТИВНОЙ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ
ОПЕРАЦИОННОГО МАТЕРИАЛА ТОРАКАЛЬНОГО ОТДЕЛЕНИЯ
ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ г. ВОРОНЕЖА**

Воронежская государственная медицинская академия им.Н.Н. Бурденко

Воронежское областное патологоанатомическое бюро

Тимомы – довольно редкие опухоли человека, происходящие из тимических эпителиальных клеток с фооновым окружением из незрелых Т-клеток. Частота их составляет 1-5 случаев на 1 миллион населения [3]. Долгое время гистологическая классификация тимом являлась чисто описательной (веретенноклеточная, лимфоцитарная, эпителиальная тимомы и т.д.) [4], что затрудняло определение их злокачественности, поэтому продолжались поиски новой классификации с целью создания подтипов, полезных клинически и прогностически. В 1999г. экспертами ВОЗ была предложена гистогенетическая классификация [5], которая, в основном, сохранилась в последнем втором издании классификации [3]. Согласно этой классификации различают два главных типа тимом: тимомы с клетками веретенообразной формы (тимомы типа А) и с клетками полигональной формы (тимомы типа В). Тимомы типа А происходят из медуллярной зоны тимуса и лишены лимфоцитов. Тимомы типа В – кортикального происхождения. В зависимости от выраженности лимфоидной инфильтрации, степени атипии эпителиальных клеток, тимомы подразделяют на 3 типа: В1 (богатый лимфоцитами), В2 и В3 – богатые эпителиальными клетками. Тимомы, комбинирующие признаки А и В – типов, обозначаются как АВ- тимомы. Тимомы типа А и АВ, как правило, доброкачественные, имеют благоприятное клиническое течение и прогноз. Тимомы типа В, в зависимости от степени атипии опухолевых клеток, имеют разный потенциал злокачественности.

Тимомы типа В1 – кортикальная, богатая лимфоцитами, со слабой атипией эпителиальных клеток, имеет низкий потенциал злокачественности.

Тимомы типа В2 – представлены крупными полигональными клетками, среди которых много лимфоцитов (но меньше, чем при типе В1).

Тимомы типа В3 – состоят из полигональных клеток среднего размера со слабо выраженной атипией и небольшим количеством лимфоцитов.

В гистологической классификации ВОЗ все типы тимом относятся к пограничным опухолям, но одни из них по гистологическому типу (А, АВ) – доброкачественные, другие (В1) – низкого потенциала злокачественности, а

третьи В2, В3) – промежуточного потенциала злокачественности. Для более точного определения прогноза необходимо, помимо гистологического типа, определить также стадию опухоли с учетом данных о ее резектабельности.

Второе издание ВОЗ – гистологической классификации тимом (2004г) впервые предлагает пробную классификацию TNM для тимом, основанную на системе Masaoka [2,4,6], которая позволяет определить стадию опухоли. Так, стадия I – локорегиональная, инкапсулированная опухоль, не метастазирующая, резектабельная. Стадия II – также локорегиональная опухоль, не метастазирующая, макроскопически – с полной резекцией, но микроскопически с признаками резидуальной опухоли, эффузатом в плевральную полость. В стадии III – опухоль инвазирует соседние структуры (перикард, плевру, грудную стенку, крупные сосуды, легкие), с метастазами в лимфоузлы или без них. Остаточная опухоль видна макроскопически. В стадии IV – опухоль с плевральной или перикардальной диссеминацией, отдаленными метастазами.

Опухоли в стадии I – II имеют пятилетнюю выживаемость близкую к 100%. Стадия III – является гетерогенной и делится на потенциально резектабельные опухоли с благоприятным прогнозом и нерезектабельные – с плохим прогнозом.

В 2004г. в торакальном отделении Областной больницы г. Воронежа было прооперировано 7 больных с тимомами. Гистологический диагноз был: веретеноклеточная (2 случая), кортико-медуллярная (3 случая) и просто тимомы (2 случая), в гистологическом заключении не указывалось состояние капсулы, наличие инфильтрации опухолевыми клетками медиастинального жира или ее отсутствие.

Мы поставили цель ретроспективно оценить эти опухоли с точки зрения новой гистологической классификации, а также определить стадию и получить данные о резектабельности на основании пересмотра архивных гистологических препаратов операционного материала, окрашенных гематоксилин-эозином и пикрофуксином, анализа историй болезни с протоколами операций. Полученные результаты были сопоставлены с данными пятилетней выживаемости.

Результаты. Все опухоли локализовались в переднем средостении. Возраст больных составлял 28 – 55 лет, причем 1 больной – мужчина, остальные 6 больных – женщины.

В двух случаях (больные Р., 28 лет, и Б., 50 лет) – опухоли были оценены как тимомы типа А, в одном из этих случаев у больной наблюдалась генерализованная миастения. Опухоли имели размеры 15х10х8см и 8х6х5см, были инкапсулированы, на разрезе – белесоватые, однородные, дольчатость макроскопически не определялась. При микроскопическом исследовании они были представлены мономорфными веретенообразными клетками с бледно окрашенными ядрами, из которых формировались солидные поля. Нуклеолы не различались. Опухолевые поля чередовались с участками фиброза, гиалиноза. Периваскулярные пространства, а также лимфоциты не были видны.

Фиброзная капсула не была инфильтрирована опухолевыми клетками. Обе опухоли соответствовали I стадии по системе Masaoka.

В трех случаях (больная М, 55 лет, больная М, 38 лет и больная М, 53 года) опухоли были тимомы В1- типа. У больной М, 55 лет, был миастенический синдром. В двух случаях (больные М, 55 лет и М, 53 года), опухоли имели размеры 11х7х6 и 10х6х6 см соответственно, были плотные, дольчатые, на разрезе – белесоватые. В одном случае (больная М, 38 лет) - размер опухоли не был определен, т.к. опухоль оказалась не резектабельной, была интимно связана с сосудами. Микроскопически – структура дольчатая, дольки разного размера, с выраженной лимфоидной инфильтрацией, разделены фиброзными септами. Эпителиальные клетки – мелкие, полигональной формы, с заметным ядрышком, равномерно распределены. Эпителиальные клетки довольно трудно различимы среди плотного лимфоидного инфильтрата в виде мелких лимфоцитов с округлыми ядрами, комковатым хроматином. Периваскулярные пространства не встречались. Можно было отметить в некоторых полях зрения участки тимической медуллы с тельцами Гассалья. Фиброзная капсула была видна фрагментарно. В двух случаях гистологически определена инфильтрация эпителиальными клетками прилежащего медиастинального жира. Опухоли соответствовали I стадии по системе Masaoka у больных М, 55 лет и больной М, 53 лет. У больной М, 38 лет, была II стадия по системе Masaoka. Поскольку опухоль была не резектабельной, больная была направлена в Областной онкологический диспансер для проведения химио-лечевого лечения.

В одном случае (больная Б., 43 года) была тимома В2- типа. Макроскопически опухоль оказалась не резектабельной, распространялась на корень левого легкого, прорастала в грудную стенку по межреберьям. Для гистологической верификации был взят один участок опухоли из бессосудистой зоны. Микроскопически – дольчатая опухоль, с фиброзными септами, представлена крупными полигональными клетками с крупными ядрами, заметной центральной нуклеолой. Опухолевые клетки расположены в виде свободной сети, вокруг периваскулярных пространств и фиброзных септ - палисады. Тельца Гассалья не обнаружены. Медуллярные островки не встречались. Лимфоциты слегка преобладали над эпителиальными клетками. В жировой клетчатке средостения определялся продолженный рост опухоли. Опухоль соответствовала III стадии по системе Masaoka.

И, наконец, в последнем случае (больной Г, 55 лет) была тимома В-3 типа. Клинически у больного наблюдался синдром верхней полой вены, парез голосовых связок. При операции определена опухоль, исходящая из вилочковой железы, прорастающая в верхнюю полую вену, париетальную плевру. Так как опухоль была нерезектабельной, то оперативное вмешательство было ограничено взятием биопсии. Микроскопически - опухоль дольчатая, дольки разделены толстыми фиброзными септами с гиалинозом. Межэпителиальных лимфоцитов - мало. Эпителиальные клетки формировали солидные поля, имели полигональную форму, среднего размера, с округлыми

складчатыми ядрами, заметным ядрышком. Встречались митозы. Вокруг периваскулярных пространств и вдоль фиброзных септ - видны палисады. Атипия клеток – умеренная. Капсула не определяется. В жировой клетчатке средостения были видны очаги продолженного роста опухоли. Опухоль соответствовала III стадии по системе Masaoka.

Таким образом, TNM- классификация тимом позволяет определить стадию опухоли, а в совокупности с данными о гистологическом типе, резектабельности, можно определить потенциал злокачественности и прогноз.

При ретроспективной морфологической оценке семи случаев тимом пятилетней давности оказалось, что 4 опухоли имели I стадию, в одном случае была тимома, соответствующая II стадии и в двух случаях были опухоли III стадии. Несмотря на то, что случаи с B1-тимомой – низкого потенциала злокачественности, а B2 и B3- промежуточного потенциала злокачественности, поскольку они были I и II стадии и резектабельные, то можно было ожидать благоприятного прогноза, что подтверждено при анализе пятилетней выживаемости. Больные со II и III стадиями, несмотря на неблагоприятный прогноз, после проведения консервативной терапии в Областном клиническом онкодиспансере через 5 лет также оказались живы.

Для полноценного патоморфологического исследования тимом, позволяющего определить место опухоли в системе TNM, считаем необходимым в заключении врача-патологоанатома, помимо определения размера, гистологического типа, указывать также состояние капсулы и прилежащего медиастинального жира, согласно ВОЗ-гистологической классификации 2004 г.

Список использованных источников

1. Bernatz P.E., Clagett O.T., Harrison E.G. Thymoma – A clinicopathologic study// J. Thoracic Cardiovascular Surgery. - 1961. – V. 42, p. 424 - 444.
2. Koga K., Matsuno Y., Noguchi M. et al. A review of 79 thymomas: modification of staging system and reappraisal of conventional division into invasive and non-invasive thymoma// Pathology international, - 1994. - V. 44, p. 359-367.
3. Marx A., Strobel Ph., Zettl A. et al. World Health Organization Classification of Tumours. Tumours of the Thymus. In: Tumours of Lung Pleura Thymus and Heart, ed. by W. D. Travis, E. Brambilla, H. K. Muller Hermelink and C. C . Harris. - Iarc Press Lyon.- 2004.
4. Masaoka A., Manden Y., Nakahara K., Tanioka T. Follow-up study of Tymomas with special reference to their clinical stages// Cancer, - 1981. - V. 48, p. 2485-2492.
5. Rosai J. Sobin L.H.// World Health Organization Histological Classification of Tumours Histological Typing of Tumours of Thymus. - 2nd ed.- Springer - Verlag.- Berlin - Heidelberg, - 1999.
6. Yamakawa Y., Masaoka A., Hashimoto T. et al. A tentative tumor node metastasis classification of thymoma// Cancer. – 1991.- V. 68, p. 1984 1987.

**Информационное сообщение
о проведении Четырнадцатой международной открытой научной
конференции "Современные проблемы информатизации"
(с изданием трудов конференции)**

Министерство образования и науки Российской Федерации, Воронежский государственный технический университет, Липецкий государственный технический университет, Вологодский государственный технический университет, Бакинский государственный университет, Академия ФСО России (г.Орел), Донской государственный технический университет в период с 01 октября 2008 г. по 31 января 2009 г. проводят **Четырнадцатую** международную открытую научную конференцию "Современные проблемы информатизации". Цель конференции - обмен опытом ведущих специалистов в области применения информационных технологий в различных областях науки, техники и образования. Основные направления:

1. Телекоммуникации в образовании.
2. Анализ и синтез сложных систем.
3. Моделирование сложных систем и технологических процессов.
4. Информационные технологии в экономике.
5. Телекоммуникационные системы и приложения.
6. Информатизация в юриспруденции.
7. Информационные технологии в медицине.
8. Автоматическое и автоматизированное проектирование энергетических, электро-механических и технологических систем.
9. Информационные системы и их приложения.

Конференция традиционно проводится в дистанционном режиме. Материалы предшествующих конференций издавались в форме сборников трудов и доступны на <http://www.sbook.ru> в разделе "Ежегодная международная открытая научная конференция "Современные проблемы информатизации".

Материалы принимаются в период с **01.10.2008 по 30.11.2008**. С 1 по 15 декабря 2008 г. производится отбор докладов на конференцию. С 16 по 20 декабря 2008 г. авторы докладов будут извещены об участии в конференции и финансовых условиях. С 01 по 31 января 2009 г. отобранные материалы будут опубликованы (при условии перечисления оргвзноса) и разосланы авторам. Автор может представить не более 3-х материалов со своим участием (индивидуально или в соавторстве).

Материалы направляются по адресу spiconf@bk.ru. Материалы должны содержать инициалы и фамилии авторов, название (большими буквами), E-Mail. Требования к оформлению: формат А4, поля 25 мм всюду, одинарный интервал, шрифт Times New Roman 14 pt. Текст должен быть набран в текстовом редакторе WORD, рисунки включаются в текст материалов и предоставляются отдельными файлами в графическом (JPG, TIFF, BMP, WMF) форматах. В одном письме с материалами должны содержаться сведения об авторах (фамилия, имя, отчество, место работы и должность, ученая степень, звание, почтовый - с индексом - и электронный адрес, обязательство уплаты оргвзноса). Рекомендуем указывать домашний адрес.

Расчет оргвзноса для одного материала:

Money = Price * Pages + 250 * (Authors - 1),

где **Price** = 120 (авторы из России) или 160 (авторы из-за рубежа) руб.;

Pages – количество страниц в материале;

Authors – количество авторов материала.

Дополнительная информация доступна на <http://www.sbook.ru>.

Издательство "Научная книга",
сообщает о требованиях, предъявляемых к статьям, предоставляемым в научно-практический журнал "Врач-аспирант".

Языки:

1. русский;
2. английский.

Основные направления:

1. Внутренние болезни
2. Информационные технологии в медицине
3. Кардиология
4. Нефрология
5. Онкология
6. Педиатрия
7. Ревматология
8. Стоматология
9. Фармакология
10. Физиология
11. Хирургия

Даты

Научно-практический журнал "Врач-аспирант" издается не реже 6 выпусков в год.

N	Получение статьи редкол- легией до	Уведомление авторов до	Оплата ав- торами до	Выход номера
1	10 января	20 января	28 января	10 февраля
2	10 марта	20 марта	28 марта	10 апреля
3	10 мая	20 мая	28 мая	10 июня
4	10 июля	20 июля	28 июля	10 августа
5	10 сентября	20 сентября	28 сентября	10 октября
6	10 ноября	20 ноября	28 ноября	10 декабря

Требования к материалам

Материалы предоставляются по электронной почте logvin@yandex.ru в присоединенном файле-архиве (WinRar, WinZip).

Материалы должны содержать инициалы и фамилии авторов, название (большими буквами), название организации, представляющей статью, E-Mail.

Размер статьи должен находиться в пределах от 5 до 10 страниц стандартного машинописного текста (при размере шрифта 14 pt, шрифт Times New Roman, страница А4, поля 25 мм всюду, одинарный межстрочный интервал).

Текст должен быть набран в формате WORD. Рисунки должны содержаться в отдельных графических файлах (bmp, jpg, gif, tif, wmf).

Рисунки включаются в текст статьи "не поверх текста", "не хранить в документе". Список использованных источников обязателен.

В архиве с материалами в отдельном файле должны содержаться:

1. сведения об авторах (фамилия, имя, отчество, место работы и должность, ученая степень, звание, почтовый - с индексом - и электронный адрес);
2. указание на количество заказываемых экземпляров;
3. обязательство уплаты оргвзноса - ориентировочно около 80 (100 - вне России) рублей (при оплате за наличный расчет) за одну страницу статьи в одном экземпляре журнала вместе со стоимостью пересылки в ценах августа 2008 г.

Например, оргвзнос за один экземпляр журнала, включающего авторскую статью объемом 6 страниц, составит 480 руб. для России и 600 руб. для авторов из-за рубежа. Цена одной страницы при безналичной оплате - 140 руб., включая НДС.