

НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ ПРАКТИКУЮЩИХ ВРАЧЕЙ

Вестник МЕДСИ

АПРЕЛЬ – ИЮНЬ
2011

№11

Вакцинопрофилактика рака

Длительно существующие двигательные расстройства перинатальной природы: патофизиологические основы устойчивости к лечебному воздействию

Оптимизация механического гемостаза при эндоназальных хирургических вмешательствах

Роль и место объёмобразующих средств в лечении стрессового недержания мочи у женщин

Сравнительный анализ ротационной и конвенционной коронарографии, опыт применения автоматической ротационной коронарографии для сравнительной оценки 3D- и стандартного количественного анализа стенозирующих поражений коронарного русла

Современная тактика лечения больных хроническим гнойным средним отитом

Случай успешного удаления инородного тела из брюшной полости

Клинический случай удаления ангиосаркомы шеи единым блоком

Чрезкожная эндоваскулярная эмболотерапия жизнеугрожающего легочного кровотечения у пациента с мальформацией правой бронхиальной артерии и патологически изменённым бассейном левой бронхиальной артерии в результате хронического обструктивного заболевания лёгких

М—Е—С—И
D

M E D C I

Клинико-диагностический центр «МЕДСИ»



Грузинский пер., д. 3А
(495) 7 800 500 (круглосуточно)
www.meds.ru

УСЛОВИЯ ПРИЕМА НАУЧНЫХ РАБОТ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В ЖУРНАЛЕ «ВЕСТНИК «МЕДСИ»

К сведению авторов

При направлении статьи в редакцию следует соблюдать следующие правила:

- статья для публикации должна быть написана на русском языке и иметь реферат на русском языке;
- статьи предоставляются в редакцию на электронном носителе и в текстовом редакторе World (не ниже Windows 2000) в двух экземплярах. Текст должен быть оформлен шрифтом Times New Roman 12 кегля с полуторным интервалом и полями: сверху 20 мм, снизу 25 мм, слева 30 мм, справа 10 мм;
- все страницы должны быть пронумерованы от первой до последней без пропусков и литературных добавлений. В правом верхнем углу каждой страницы должна быть напечатана фамилия автора (ов) статьи с подписью;
- пересылать статью необходимо в большом конверте без перегиба страниц;
- объем статьи не должен превышать:
 1. Передовая статья, обзор, лекция – 20 страниц
 2. Оригинальная статья – 12 страниц
 3. Рекомендации для врачей – до 10 страниц
 4. Рецензии, информация, хроника – 3 страницы

• статья должна иметь следующие разделы:
Титульный лист – включает название статьи, инициалы и фамилии авторов, учреждение, из которого вышла работа;

Реферат – не более 200 слов, отражает цель, основные методы исследований, важнейшие результаты;
Основной текст – включает следующие разделы: введение, материалы и методы исследования, результаты и обсуждение, выводы, библиографический список;
Таблицы – каждая таблица должна иметь номер и название. В тексте необходимо указать место таблицы и ее порядковый номер;
Рисунки – должны быть четкими, легко воспроизводимыми. Оригиналы микрофотографий предоставляются в формате TIFF или JPG. На обороте каждого рисунка или фотографии мягким карандашом проставляется номер рисунка (фотографии), фамилия автора, название статьи и пометка «верх» и «низ». Подписи к рисункам (фотографиям) прилагаются на отдельном листе. В тексте необходимо указать место рисунка (фотографии) и его порядковый номер;
Библиографический список – библиографические описания источников в списке литературы располагаются в порядке их упоминания в тексте статьи и нумеруются арабскими буквами. Библиографический список оформляется в соответствии с действующим ГОСТом. Ссылки на цитируемые работы в тексте указываются в виде их порядковых номеров, заключенных в квадратные скобки.

Примеры:

1. Коновалов Г.А. 20-летний опыт применения иммуносорбции и реофереза в клинической практике // Актуальные вопросы экстракорпоральной терапии: Материалы научно-практической конференции 23–24 мая 2007 г. – М., 2007. – С. 5.
2. Чучалин А.Г. Табакокурение и болезни органов дыхания. – Вестник МЕДСИ, №1, 2008. – С. 19–23.

- статья должна быть тщательно проверена автором;
- сокращение слов, имен, названий (кроме общепринятых) допускается только с первоначальным указанием полного названия;
- все термины, употребляемые в статье, должны строго соответствовать действующим номенклатурам (анатомической, гистологической и т. п.); названия лекарственных средств – Государственной Фармакопее, единицы физических величин – международной системе единиц (СИ);
- данные об авторах (фамилия, имя, отчество, место работы с указанием города, страны) представляются в редакцию с указанием адреса для переписки, номера телефона и e-mail для связи.

M E D C I

РЕДАКЦИЯ

*Научный руководитель и главный редактор,
доктор медицинских наук, профессор*

Г. А. Коновалов

Шеф-редактор

Э. Л. Николаева

Научный секретарь

Д. А. Никифорова

Фоторедактор

Р. П. Варганова

Дизайн-центр

Г. Р. Чиквашвили

Цветокорректор

Д. С. Попов

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Е. Н. Дженжера

кандидат медицинских наук

Л. И. Колесникова

*доктор медицинских наук, профессор,
член-корреспондент РАМН*

П. Л. Соколов

доктор медицинских наук

А. Г. Чучалин

*доктор медицинских наук, профессор,
академик РАМН*

В. М. Рошковский

доктор медицинских наук, профессор

И. В. Нестерова

доктор медицинских наук, профессор

С. И. Емельянов

доктор медицинских наук, профессор

В. П. Абельцев

доктор медицинских наук, профессор

А. В. Зубарев

доктор медицинских наук, профессор

Т. Н. Киселёва

доктор медицинских наук, профессор

В. А. Шахнович

доктор медицинских наук, профессор

В. В. Кешелава

доктор медицинских наук, профессор

АДРЕС РЕДАКЦИИ

Москва, Грузинский пер., д. 3а

Телефон (495) 254-44-36

Факс (495) 254-44-93

E-mail: darja@medsi.ru

Учредитель ЗАО «МЕДСИ»

Тираж 2500 экз.

Отпечатано в типографии ООО «Скай ЛТД»,

Санкт-Петербург, ул. Взлетная, д. 11

При перепечатке текстов и фотографий, а также при цитировании материалов журнала «Вестник «МЕДСИ» ссылка на журнал обязательна.

Издание зарегистрировано в Федеральной службе по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охране культурного наследия.

Свидетельство о регистрации

СМИ ПИ No. ФС77-34959 от 13 января 2009 г.

СОДЕРЖАНИЕ

- 2.** Миссия «МЕДСИ»
- 3.** Новости «Медси»: Интервью. Медицинский директор Европейского медицинского центра Е. Н. Дженжера. «Опыт обеспечения качества в клинике». Поздравление профессора А. В. Караулова. Научный Совет Группы компаний «Медси». Выступление Председателя Научного Совета «Медси», профессора Г. А. Коновалова. Липидная школа. О Конференции Национальной Ассоциации липидологов США. Сотрудничество с Институтом Нейрохирургии. Выборы новых членов в состав Научного Совета. Доклады. «Перспективы развития клинической неврологии». В. А. Шахнович, д.м.н., профессор, член Научного Совета «Медси». «Перспективы развития сосудистой неврологии в «Медси». М. И. Кадомская, к.м.н., врач-невролог, член Научного Совета «Медси»
- 22.** Вакцинопрофилактика рака. В. Ф. Учайкин, академик, д.м.н., профессор, Президент Ассоциации педиатров-инфекционистов, зав. кафедрой детских инфекций РГМУ РАМН, член Научного Совета «Медси»
- 31.** Длительно существующие двигательные расстройства перинатальной природы: патофизиологические основы устойчивости к лечебному воздействию. П. Л. Соколов, д.м.н., ведущий научный сотрудник НЦЗД РАМН, член Научного Совета «Медси», А. Л. Куренков, д.м.н., ведущий научный сотрудник НЦЗД РАМН
- 37.** Оптимизация механического гемостаза при эндоназальных хирургических вмешательствах. А. И. Крюков, д.м.н., профессор, Н. Л. Кунельская, д.м.н., профессор, Г. Ю. Царапкин, к.м.н., А. С. Лаврова, к.м.н., М. Е. Артемьев, к.м.н. ГБУЗ «Московский научно-практический Центр оториноларингологии» ДЗМ (директор – профессор А. И. Крюков)
- 42.** Роль и место объёмобразующих средств в лечении стрессового недержания мочи у женщин. И. А. Аполихина,^{1,2} д.м.н., профессор, руководитель гинекологического отделения восстановительного лечения, А. С. Саидова,¹ аспирант. ¹ФГУ «НЦАГ и П имени В. И. Кулакова» МЗиСР РФ. ²Кафедра акушерства, гинекологии, перинатологии и репродуктологии ФППОВ ПМГМУ им. И. М. Сеченова
- 46.** Сравнительный анализ ротационной и конвенциональной коронарографии, опыт применения автоматической ротационной коронарографии для сравнительной оценки 3D- и стандартного количественного анализа стенозирующих поражений коронарного русла. М. А. Смирнов, к.м.н., зав. отд. рентгенохирургических методов диагностики и лечения, В. А. Сергеев, к.м.н., врач-рентгенохирург, И. Р. Парфенов, сердечно-сосудистый хирург. Клиническая больница №1 ГУП «Медицинский центр управления делами Мэра и правительства Москвы»
- 54.** Современная тактика лечения больных хроническим гнойным средним отитом. А. И. Крюков, д.м.н., профессор, Е. В. Гаров, д.м.н., профессор. ГБУЗ «Московский научно-практический Центр оториноларингологии» ДЗМ (директор – профессор А. И. Крюков)
- 61.** Случай успешного удаления инородного тела из брюшной полости. В. П. Кочуков, к.м.н., ведущий хирург, В. С. Дунаев, врач-хирург, Е. М. Бачурина, врач-рентгенолог, зав. отд. рентгенологии, В. Г. Путилин, врач-анестезиолог, Е. Г. Островерхова, к.м.н., зав. отд. анестезиологии и реанимации. ФГУ «Объединенная больница с поликлиникой» УД Президента РФ (главный врач – Заслуженный врач РФ, к.м.н., С. И. Дорохов)
- 64.** Клинический случай удаления ангиосаркомы шеи единым блоком. В. В. Доценко, д.м.н., профессор, В. П. Абельцев, д.м.н., профессор, И. В. Решетов, С. А. Кравцов, А. П. Поляков, П. В. Переряченко, В. Г. Крымзлов, А. А. Мохирев. ФГУ «Объединенная больница с поликлиникой» УД Президента РФ. НИИ онкологии им. П. А. Герцена
- 68.** Чрезкожная эндоваскулярная эмболотерапия жизнеугрожающего легочного кровотечения у пациента с мальформацией правой бронхиальной артерии и патологически изменённым бассейном левой бронхиальной артерии в результате хронического обструктивного заболевания лёгких. М. А. Смирнов, к.м.н., зав. отд. рентгенохирургических методов диагностики и лечения, К. А. Савостьянов, к.м.н., А. Н. Щербюк, д.м.н., профессор. Клиническая больница №1 ГУП «Медицинский центр управления делами Мэра и правительства Москвы»
- 72.** Новости мировой медицины

МИССИЯ «МЕДСИ»

«МЕДСИ» НЕСЕТ ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ПЕРЕД СВОИМИ ПАЦИЕНТАМИ:

За применение наиболее современных, эффективных и безопасных методов диагностики и лечения;
За соблюдение высоких морально-этических норм и конфиденциальность лечебного процесса.

«МЕДСИ» НЕСЕТ ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ПЕРЕД СВОИМ КОЛЛЕКТИВОМ:

За обеспечение достойных и безопасных условий работы, медицинского обслуживания, справедливой заработной платы и возможности для профессионального роста.

«МЕДСИ» НЕСЕТ ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ПЕРЕД СВОИМИ АКЦИОНЕРАМИ:

За финансовый успех учреждения, внедряя эффективное управление, стратегическое планирование и грамотный маркетинг.

«МЕДСИ» НЕСЕТ ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ПЕРЕД ГОСУДАРСТВОМ:

За внесение своего вклада в оздоровление нации, улучшение качества и продолжительности жизни граждан.



Доверяя медицинскому центру «МЕДСИ» самое ценное – здоровье, наши пациенты могут быть уверены в беспрекословном исполнении принципов, сформулированных в Миссии «МЕДСИ». Наша основная задача – осуществление своевременной профилактики, информативной диагностики и качественного лечения пациентов

ОПЫТ ОБЕСПЕЧЕНИЯ КАЧЕСТВА В КЛИНИКЕ

На вопросы о системе менеджмента качества в организациях здравоохранения отвечает Евгений Николаевич Дженжера, Медицинский директор Европейского медицинского центра – одной из ведущих частных клиник Москвы.

– Евгений Николаевич, что Вы вкладываете в понятие «качество медицинских услуг»?

– Качество медицинской помощи это совокупность обоснованных представлений о некоей, если не идеальной, то желаемой модели оказания медицинской помощи, которая измеряется по заданным критериям. Критериев великое множество, они характеризуют эффективность помощи как процесса, условия, в которых она осуществляется и т.д., но критерии качества – это измеряемая и, соответственно, сравнимая величина.

Во многом оценка качества зависит от того, кто его оценивает – государство, руководство медицинской организации, пациент или врач. У каждого своя мера и, зачастую, разный результат оценки. Пациент может пострадать от врачебной ошибки в самой «качественной» организации с точки зрения государства. Как в этом случае он (и его родственники) оценят качество? Но у него свои критерии, и он прав. При том, что организация может быть самой лучшей в стране.

Медицина – это область человеческой деятельности, для которой написано огромное чис-



ло регламентов, определяющих каким образом следует диагностировать и лечить ту или иную болезнь или состояние. Часто соблюдение всех этих регламентов и стандартов и называют качественной медицинской помощью. Но пишутся они для всей страны сразу и исходно нацелены на средний результат. Проблема состоит в том, что человек, обращаясь к врачу, приходит с жалобой на свое самочувствие, а не с готовым диагнозом. Да, на все есть регламент, но врач нередко, в силу разных обстоятельств, не знает какой регламент в данном случае подходит. Это тоже задача для системы менеджмента качества.

Ведь главное – верно определить, чем пациент болен, так как назначение неверного лечения вследствие ошибочно установленного диагноза – это самый частый вред, который наносит врач пациенту. Оценка качества оказания медицинской помощи должна быть постоянной забо-

той всего медицинского персонала от санитарки до главного врача, только зона и мера ответственности у них разная.

А вот контроль качества оказываемой помощи по показателям, установленным государственными стандартами – дело администрации. Для администрации очень важно оперативно получать интегрированные данные о качестве помощи в форме, удобной для принятия решений и обеспечения немедленного реагирования в случае необходимости. Каждая клиника, в зависимости от стоящих перед ней задач, выстраивает свою систему, но, в общем, большинство критериев совпадает. У нас для решения этого вопроса служит автоматизированная система, позволяющая руководителям следить за работой любого врача и любого подразделения в режиме реального времени. Эта система сформирована под задачи нашей клиники, но она постоянно изменяется и адаптируется под новые задачи, которые формулирует не только администрация, но и медицинский персонал, заинтересованный в повышении качества своего труда.

Каждое утро у администрации клиники в автоматическом режиме появляется пять разных отчетов, которые отражают работу клиники на текущий момент. Каждый руководитель, вплоть до заведующего отделением, может сформировать своему отчетность и обновлять ее хоть каждый час, день или месяц. Это очень удобно, но есть и определенные риски: →

в случае какого-либо сбоя в информационной системе клиника будет просто парализована.

– От врача требуются не только знания и опыт, но и умение расположить к себе пациента, завоевать его доверие. Как подобрать и обучить персонал, чтобы удовлетворить весьма субъективные требования клиента?

– Это очень важный момент. Добрые и доверительные отношения врача и пациента – половина успеха, иногда это подобно эффекту плацебо. Отрицать психотерапевтический эффект невозможно. В этом есть принципиальное отличие медицины от любого другого вида услуг, связанного с оказанием помощи. Человеческий организм способен к самовосстановлению, и личность врача в этом процессе имеет огромное значение. С. П. Боткин говорил врачу-ординатору: «Твой аспирин и мой аспирин – два совершенно разных лекарства». Уже Гиппократ придавал огромное значение тому, как должен выглядеть и вести себя с пациентом врач. Здесь тяжело приходится молодым специалистам – им не хватает опыта работы с людьми, да и, согласитесь, двадцатипятилетний доктор вызывает меньше доверия у пациента, чем сорокалетний. В 25 лет врач должен доказывать, что он врач, каждый день и каждый час.

Разумеется, подбор кадров – дело очень важное и непростое, но все значительно облегчается при правильном выборе критериев и гибкой системе мотивации персонала.

Значительную роль играет та культура, которая сложилась у нас в коллективе, она является важнейшим элементом обучения молодых сотрудников, в том числе работе с пациентами и общению с коллегами. Это и своеобразный критерий отбора, так как те, кто не могут принять этот внутренний стандарт, уходят. Разумеется, новым специалистам, особенно молодым, в пер-

вое время уделяется повышенное внимание: записи, которые они ведут, рассматриваются просто под увеличительным стеклом.

Помимо контроля, налажена методическая помощь врачам. У всех врачей есть доступ к информационным базам и справочным системам. Но, к сожалению, менталитет российского врача противится обращению к информационным системам в присутствии пациента – нам кажется, что это свидетельство некомпетентности. Но, если, например, американский врач не заглянет в справочник, это считается браком в его работе и вызывает нарекание со стороны пациентов, несмотря на то, что он выписывал аспирин уже 16 раз в этот день.

Очень важную роль играет обмен знаниями между врачами, в том числе разной специальности и опыта. Традиционные часовые «пятиминутки», мероприятия по повышению квалификации – неотъемлемая часть жизни врачебных коллективов. Активно помогают фармацевтические компании, которые не только предлагают свою продукцию, но и приглашают ведущих специалистов для рассказа о конкретных медицинских проблемах.

Существует и еще одна мощная система, следящая за качеством предоставляемых услуг – это страховая компания, которая не спешит расставаться со своими деньгами за некачественную медицинскую помощь. С ними работают врачи-эксперты, которые проводят серьезный анализ услуг, оказанных пациентам. Никто так не желает здоровья пациентам, как страховая компания.

– Какова специфика планирования и проектирования медицинских услуг?

– В клинике, как и в любой другой организации, оказывающей услуги, важно определить, кто является клиентом, то есть, для кого она создана или будет созда-

на. В результате этого осознания складывается представление, какие услуги клиника будет оказывать, какие помещения и оборудование будут использоваться, какая квалификация должна быть у врачей и как должна быть выстроена система администрирования. Таким образом, определяется последовательность мероприятий, описываются процедуры и нормативы, которые в дальнейшем подвергаются (должны подвергаться!) ревизиям с разными целями – иногда для упрощения, иногда для прекращения их действия. Клиника должна оперативно подстраиваться под потребности рынка. Например, нами была выявлена зависимость востребованности специалистов от времени года, на основе этого было изменено расписание работы врачей.

– Поскольку лечение в клинике платное, необходимо соблюдать баланс между необходимыми и желательными исследованиями и методами лечения. Как удается справиться с этой задачей?

– Сложный вопрос. Медицина, наверное, единственный бизнес, в котором абсолютно необходимо соблюсти баланс между коммерческой и этической составляющей. На мой взгляд, этика первична. Ведь наше дело – оказывать качественную медицинскую помощь. И, если вы посмотрите любое из определенных качественной медицинской помощи, а их великое множество, там нет ни одного слова о финансовой эффективности. Клиники, руководствующиеся исключительно корыстными целями, в дальнейшем расплачиваются за это, так как подобное быстро становится всем очевидным. От них дистанцируется медицинское сообщество, страховщики отказываются от их услуг. Кстаи сказать, число аккредитованных страховых компаний – это один из весомых показателей надежности и ответственности клиники. ■

НОВОСТИ «МЕДСИ»

ЗАСЕДАНИЕ НАУЧНОГО СОВЕТА ГРУППЫ КОМПАНИЙ «МЕДСИ»

31 мая 2011 года состоялось заседание Научного Совета Группы компаний «Медси». Открыл заседание Председатель Научного Совета Группы компаний «Медси», профессор Г. А. Коновалов.

Он рассказал о проведенной научной работе. Затем прошли выборы новых членов в состав Научного Совета. Ими стали: член-корреспондент

РАМН, профессор, зав. кафедрой Клинической иммунологии и аллергологии Александр Викторович Караулов. Директор Института красоты Эмма Михайловна Должикова. Профессор, челюстно-лицевой хирург, стоматолог, руководитель клиники Андрей Алексеевич Орлов.

С докладами выступили:

профессор В. А. Шахнович – «Перспективы развития клинической неврологии» и к.м.н. М. И. Кадомская – «Перспективы развития сосудистой неврологии в «Медси».

В заключение были проведены выборы оргкомитета по организации юбилейной Научной конференции Группы компаний «Медси» 11.11.2011 г. ■

О ПРОВЕДЕННОЙ НАУЧНОЙ РАБОТЕ

Выступление Председателя Научного Совета «Медси», профессора Г. А. Коновалова.



Липидная школа

– За отчетный период нами выпущен очередной номер на-

учного журнала для практикующих врачей «Вестник «Медси». Надеюсь, он будет полезен для наших врачей. Кроме того, «Медси» совместно с НОА РФ провели липидную школу по диагностике, профилактике и лечению атеросклероза для врачей восемнадцати медицинских центров Москвы. Липидная школа прошла с акцентом на диабет, на нарушения липидного обмена у больных сахарным диабетом. В работе приняли участие известные профессора, специалисты в этой области – В. В. Кухарчук, С. Н. Покровский, М. В. Ежов и другие. Школа прошла при поддержке фармацевтической компании ООО «МСД Фармасьютикалс» достаточно успешно, было много хороших отзывов. Кроме этого, сотрудники «Медси» участвовали в нескольких конгрессах и конференциях. Сейчас достаточно много наших коллег находятся в командировках, за рубежом.

Думаю, после того как они вернутся, будет очень много интересных сообщений о том новом, что происходит в их областях медицины. Знания, которые они принесут с европейских и всемирных конгрессов очень важны.

Конференция Национальной Ассоциации липидологов США

Профессор Г. А. Коновалов участвовал в работе конференции Национальной Ассоциации липидологов США, являясь членом этой организации. Из России там также присутствовал профессор А. В. Сусеков из Кардиологического научного центра Е. И. Чазова. Конференция прошла очень успешно. Было представлено много абсолютно новых данных, например, по эпидемиологии. Если раньше считалось, что наследственная гиперхолестеринемия выявляется у каждого 500-го человека, то последние эпидемиологиче-



ские исследования показали, что таких людей значительно больше – у каждого 300-го жителя. Причем, это подтверждено как нашим Кардиоцентром по данным Западного округа Москвы, так и Национальным обществом липидологов. Это говорит о распространении генетических заболеваний. Это труднокурабельные заболевания, когда традиционное лечение очень часто оказывается неэффективным. Имеется в виду, прежде всего, лекарственная терапия статинами.

– В США мы попали на очень интересное собрание – Оргкомитет общенационального американского форума, общались со многими врачами и увидели очень большое неудовлетворение состоянием здравоохранения в США среди врачей-терапевтов, кардиологов, диабетологов, – рассказывает профессор Г. А. Коновалов. – 48 медицинских научных обществ объединились, чтобы провести Национальный американский форум по проблемам здравоохранения. То есть, инициатива в данном случае идет снизу и касается, в основном, озабоченности проблемами лечения сосудов сердца и головного мозга – профилактики инфарктов, инсультов, того, что

является основной причиной смертности. Связано это с тем, что США вышли на первое место по развитию сахарного диабета, как у детей, так и у взрослых. Истоки возникновения этого заболевания всем известны – прежде всего, это неправильное питание, это абдоминальное ожирение. Это болезнь жующей на ходу Америки – с ее кофе, булками, гамбургерами, чипсами... Кроме того, была поднята проблема большого количества хирургических вмешательств у кардио-

логических больных. Когда мы присутствовали на заседаниях, американцы в эпитетах не стеснялись. С трибуны звучали фразы вроде: «То, что сейчас происходит в США – 1 миллион 200 тысяч стентирований больных – это терроризм, это вина кардиологов и терапевтов». Приводились данные, что это не продлевает жизнь (исследование COURAGE). С одной стороны это вынужденная и нужная лечебная мера. С другой – стентирование приобрело слишком массовый характер, при скрининговом анализе выявлено, что около 20%, а по некоторым данным – 25% американцев вообще не имели никаких показаний к стентированию. Что для клиник – это просто процесс зарабатывания денег. Что важнейшая процедура превратилась в доходный бизнес и как бы себя дискредитирует. Для того, чтобы привести все в норму и было решено собраться всем вместе – хирургам и терапевтам, выработать единые национальные рекомендации в этой области.

Все интересующиеся могут ознакомиться с материалами, полученными в результате этой поездки в США – они есть в печатной и электронной форме. Что касается моей спе-





циальности и проблем атеросклероза, следует отметить, что в США вышли новые рекомендации Национальной Ассоциации липидологов по наследственной гиперхолестеринемии, утвержденные FDA для детей и взрослых со всеми целевыми значениями, причинами и генетикой. FDA одобрил достаточно широкое применение LDL-афереза и липопропротеида(а)-афереза у большого числа больных с наследственной патологией.

В США сейчас открыто более 40 центров LDL-афереза, где лечат достаточно большое количество пациентов.

Кроме этого вышли новые рекомендации Американской академии неврологии. Они также одобрены FDA и с ними полезно ознакомиться Институту Неврологии.

Что касается Нью-Йорка. Город, как все уже знают из средств массовой информации, стал некурящим. Запрет жестко контролируется

в обычной жизни, не говоря уже про медицинские учреждения. За курение в общественных местах, на улицах, в парках и скверах – штраф 50 долларов. Это правильная мера. Из всех факторов риска инсульта и инфаркта – артериальная гипертония, сахарный диабет, малоподвижный образ жизни и далее по убывающей – наиболее важные – нарушение липидного обмена и курение. Устранение только этих двух факторов приводит к уменьшению риска на 60%. В структуре лечения осложнений ИБС, как известно, стентирование дает только 5% эффекта.

Сотрудничество с Институтом Нейрохирургии

– За последнее время у нас развернулась хорошая, крепкая научно-практическая работа с Институтом Нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. Сотрудничество, по инициативе профессора Виктора Александровича Шахновича получилось интересным. Он увидел, что в «Медси» идет налаженная работа по экспресс-диагностике (Check-Up), когда пациента можно всесторонне обследовать буквально за несколько часов в течении одного дня, →





и начал направлять нам достаточно много пациентов на такие комплексные исследования. В дальнейшем, эти пациенты чаще всего оперировались в Институте и возвращались в «Медси» уже в процессе реабилитации. По инициативе профессора Шахновича была собрана цепочка лечебных учреждений, где «Медси» выступал флагманом диагностики, а очень сложная оперативная активность на головном мозге и сосудах имела место в Институте Нейрохирургии, а реабилитация в санатории им. А. И. Герце-

на. Сейчас вся цепочка начала работать. Это достаточно необычно и мне даже кажется, что мы, «Медси» – в какой-то степени выполняем функции московских органов здравоохранения. Тем не менее, есть договоренность между врачами-клиницистами о полной преемственности. Когда, например, пациент направляется в центр реабилитации, то весь процесс продвижения контролирует лечащий врач и все сложные манипуляции изменения тактики лечения всегда согласовываются между докторами, что очень важно.

Сегодня из четырех вновь созданных программ Check-Up мы покажем лишь одну наиболее общую, она есть в материалах Научного Совета. Это программа экспресс-обследования неврологических больных. Мы очень надеемся, что открытие наших новых площадей и наших новых операционных для сосудистой хирургии с блоком неотложных состояний, помощь профессора Ю. Г. Матчина в организации сложных сосудистых исследований позволит нам выйти на новые передовые рубежи в нашей стране.

Выборы в состав Научного Совета

– Мы хотим ввести в состав Научного Совета очень известных людей. Это заслуженный деятель науки Александр Викторович Караулов, известный специалист в области аллергологии, иммунологии, член-корреспондент РАМН, академик, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой Клинической аллергологии и иммунологии Первого МГМУ им. И. М. Сеченова. Мне приятно сообщить, что присутствие таких величин в составе нашего Научного Совета не случайно – мы собираемся



при «Медси» создать Центр аллергологии и иммунологии, учитывая большую важность этой специальности. Многие наши специалисты являются учениками кафедры Александра Викторовича. И, конечно же, у нас будет преемственность. В «Медси» уже успешно работает профессор И. В. Нестерова. Мы собираем в этот Центр при «Медси» известных специалистов.

Мы также принимаем в состав нашего Научного Совета ведущего научного сотрудника Российского института общей патологии и патоморфологии РАМН, члена Европейской Ассоциации челюстно-лицевых и пластических хирургов, профессора Андрея Алексеевича Орлова. Очень известный специалист, несмотря на свой молодой возраст, он главный врач академической клиники, профессор, доктор медицинских наук, челюстно-лицевой хирург, стоматолог, имплантолог. Что мне очень приятно – он занимается восстановительной терапией и не только имплантирует и лечит, но берется за очень серьезные стоматологические заболевания, применяет аутостволовые клетки. Это очень инновационный и эффективный метод лечения. Когда мы с ним говорим (редко бывает, что люди разных

специальностей могут сойтись и поговорить на одном языке), мы одинаково понимаем истоки и первопричины многих заболеваний, включая стоматологические.

С Эммой Михайловной Должиковой, мы уже много лет дружим и сотрудничаем. Она – Генеральный директор известного Института красоты с прекрасными специалистами, прекрасными пластическими хирургами. Когда с пациентами в других клиниках случаются какие-то ЧП, то исправлять работу частных хирургов приходится ее институту. С развитием этого направления в «Медси», мы пригласили Эмму Михайловну для того, чтобы она могла выполнять у нас консультативную работу, участвовать вместе с нами в научных конференциях, быть экспертом в своей области, помогать нам, а где-то и выручать, если придется. Тем более что её Институт начинает заниматься клеточными технологиями. У нас в «Медси» для этого тоже есть все возможности, закуплена лаборатория, оборудование для проведения таких манипуляций, у нас 12 аппаратов, которые способны выделять стволовые клетки и аутоклетки, но, конечно же, начинать новое дело с людьми, которые работают в этой области много лет, будет надежнее.

Профессор Г. А. Коновалов поздравил коллег с избранием в члены Научного Совета. Затем он констатировал, что «Медси» уже является высоко специализированной клиникой и активно развивается. В активах уже 32 различных медицинских учреждения и главный акционер В. П. Евтушенков настроен активно развивать это направление. Поэтому, в ближайшем будущем у «Медси», появятся и другие медицинские активы и мощные клиники. Задача перед Группой компаний «Медси» стоит амбициозная – лидерство в стране в частном здравоохранении. Достичь этого, выиграть в конкурентной борьбе будет невозможно без деятельности, связанной с образованием врачей, научными исследованиями и внедрением новых технологий.

Р. S.: Поздравляем члена Научного Совета «Медси», члена корреспондента РАМН, профессора Александра Викторовича Караулова с победой в открытом публичном конкурсе «Лучший преподаватель медицинского ВУЗа» в номинации «За подготовку научно-педагогических кадров». Конкурс, итоги которого подвели в начале июня, был организован Советом ректоров медицинских и фармацевтических ВУЗов России. ■



ДОКЛАД Д. М. Н., ПРОФЕССОРА, ВЕДУЩЕГО НАУЧНОГО СОТРУДНИКА НИИ НЕЙРОХИРУРГИИ РАМН ИМ. Н. Н. БУРДЕНКО, ЧЛЕНА НАУЧНОГО СОВЕТА «МЕДСИ» В. А. ШАХНОВИЧА «ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ НЕВРОЛОГИИ»



Последнее время с каждым годом значительно увеличивается количество больных с неврологическими заболеваниями. Каждый шестой житель планеты страдает от неврологических расстройств.

Ежегодно от неврологических заболеваний умирает около 6,8 млн. человек. Сердечно-сосудистые заболевания в 2010 году в России зарегистрированы у 1,3 млн. человек. Таким образом, это уже население крупного российского города. Среди неврологических



Рис. 1.

заболеваний наиболее часто встречаются нейроваскулярная болезнь, дорсопатии, а также воспалительные и демиелинизирующие заболевания нервной системы. Более редко встречаются другие заболевания нервной системы (рис. 1).

Цереброваскулярные бо-

лезни по данным ВОЗ в России зарегистрированы у 3478 человек на 100 тыс. населения.

Дорсопатии в России зарегистрированы у 976 человек на 100 тыс. населения.

Демиелинизирующие заболевания нервной системы: характеризуются различным

ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

1. В мире насчитывается около 2 млн. больных рассеянным склерозом, в России – около 150 тыс.
2. Распространение рассеянного склероза неодинаково в различных регионах. Принято выделять три зоны, различающиеся по степени заболеваемости рассеянным склерозом. (G. Kurtzke).
 - зона высокого риска возникновения заболевания: более 30 случаев рассеянного склероза на 100 тыс. населения. К этой зоне относятся регионы, расположенные выше 30-ой параллели на всех континентах;
 - зона среднего риска – от 5 до 29 случаев на 100 тыс. населения;
 - зона низкого риска – менее 5 случаев на 100 тыс. населения.
3. В большей степени болезнь распространена среди лиц белого населения земли. Рассеянный склероз редко встречается в Японии, Корее, Китае: от 2 до 6 случаев на 100 тыс. населения (Y. Kuroiwa, L. Kurland).



Рис. 2.

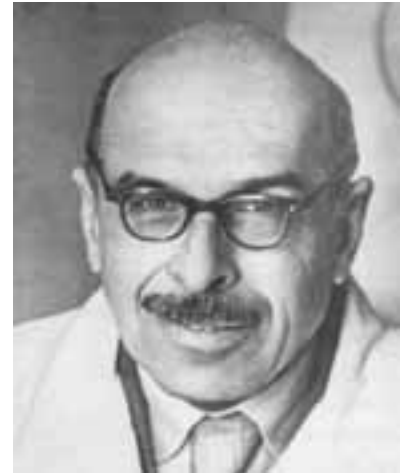


Рис. 3.

риском в разных регионах земного шара (рис. 2).

Дальнейшее развитие неврологии в настоящее время в значительной степени зависит от успехов нейроанатомии и нейровизуализации. Одним из ведущих нейроанатомов России являлся профессор С. М. Блинков (рис. 3)

Самуил Михайлович Блинков установил новые критерии оценки симметрии структуры височной доли головного мозга, дал анатомические обоснования хирургических операций на ЦНС, открыл некоторые свойства нервных центров, связи между кровоснабжением головного мозга и направлением роста опухолей больших полушарий и мозгового ствола, разработал количественные методы определения функционального состояния ЦНС путем измерения времени двигательной реакции на различные раздражители и др.

Нейровизуализация. Является неотъемлемой частью обследования больных с различными заболеваниями нервной системы, особенно цереброваскулярных нарушений.

На рис. 4 представлены основные методы нейровизуализации при цереброваскулярной патологии.

Среди ультразвуковых методов особенно широкое распространение при оценке



Рис. 4.

Рис. 5.

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Транскраниальная доплерография

Цель исследования:

Выявить источник и пути коллатерального кровообращения при окклюзирующих поражениях магистральных артерий шеи, определить резервные возможности сосудистой системы мозга, диагностировать окклюзирующие поражения и спазм сосудов артериального круга большого мозга (артериальный круг большого мозга), проводить мониторинг во время нейрохирургических вмешательств, операций на магистральных сосудах, в некоторых случаях выявлять аневризмы, оценивать эффективность лечения сосудисто-мозговой патологии.



Аппарат «Ангиодин 2» фирмы «БИОСС» (Россия)



Рис. 6.

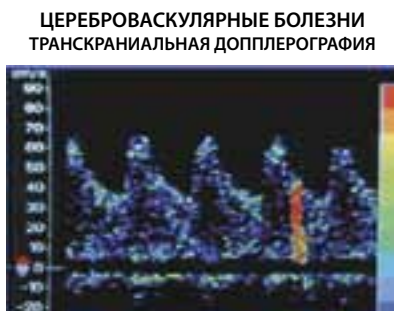


Рис. 7. Микроэмбол, зарегистрированный в средней мозговой артерии методом транскраниальной доплерографии

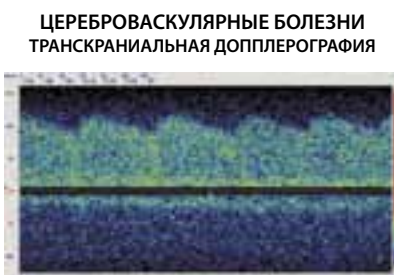


Рис. 8.

сосудистой патологии получил метод транскраниальной доплерографии.

В России широкое внедрение этого метода произошло благодаря разработке отечественной системы компании «БИОСС» аппарата «Ангиодин» (рис. 5).

Транскраниальная доплерография



Рис. 9. Более значительное усиление кровотока в левой СМА на стороне доминантного левого полушария мозга при речевой нагрузке, чем в правой СМА. Усредненные результаты оценки разницы в перфузии левой и правой СМА при повторных функциональных тестах – речевых нагрузках (описание представляемого рисунка). Речевая нагрузка приводит к статистически достоверному преобладанию усиления перфузии в левой СМА по сравнению с правой. Индекс латерализации (красный столбик) с достоверным интервалом (зеленый столбик)

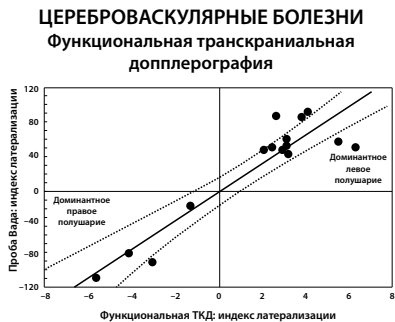


Рис. 10. Корреляция оценки латерализации речевых функций тестом Вада и функциональной транскраниальной доплерографией ($r = 0,92045$, $P < 0,0001$). Пунктирная линия указывает 95 % интервал, черные кружочки – отдельные пациенты с доминантностью правого или левого полушария головного мозга

плерография позволяет выявить как замедление, так и ускорение кровотока в магистральных сосудах мозга, которое особенно характерно для церебрального ангиоспазма. Особое значение имеет оценка мультимодальной регуляции мозгового кровотока (рис. 6).

Важное практическое значение имеет возможность регистрации микроэмболов в сосудах головного мозга методом транскраниальной доплерографии (рис. 7).

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ БОЛЕЗНИ
ДУПЛЕКСНОЕ СКАНИРОВАНИЕ БЦА



Рис. 11. Исследование артериальной системы методом дуплексного сканирования предполагает получение информации о состоянии сосуда и окружающих тканей, гемодинамических феноменов с оценкой их количественной и качественной составляющей

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ БОЛЕЗНИ
ДУПЛЕКСНОЕ СКАНИРОВАНИЕ БЦА

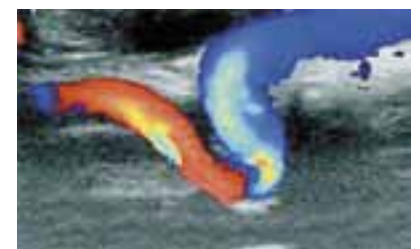


Рис. 12.

Значительным достижением транскраниальной доплерографии является возможность неинвазивной оценки кровотока в венозной системе головного мозга (рис. 8).

Метод транскраниальной доплерографии позволяет не только оценить возможности регуляции мозгового кровотока в артериальной и венозной системе, но также дает возможность выявить изменения функционального состояния мозга и возникающие при этом изменения мозгового кровотока (рис. 9, 10).

Четкая корреляция неинвазивных исследований методом функциональной транскраниальной доплерографии (ТКД) и инвазивным тестом

Вада (исследование речевых нарушений после инвазивного введения барбитуратов в сонную артерию).

Дуплексное сканирование позволяет прижизненно неинвазивно исследовать брахиоцефальные сосуды, выявлять степень стеноза внутренней сонной артерии, оценивать окклюзирующие процессы. Кроме этого, достоверно говорить о степени изменения структуры атеросклеротической бляшки, включая наличие пристеночных тромбов и атером, определять извитость внутренних сонных артерий (рис. 11,12).

Адекватная оценка сосудистой системы мозга ультразвуковыми методами возможна только при сопоставлении результатов с данными, полученными при использовании компьютерной и магнитно-резонансной томографии (рис. 13).

Это, в свою очередь, позволяет без инвазивной ангиографии отобрать больных для хирургического лечения.

Особенно большие перспективы для неврологии открывает метод функциональной МРТ (рис. 14).

Среди различных неврологических заболеваний особое место занимают дорсопатии различного генеза.

Современный образ жизни увеличивает с каждым днем количество пациентов, обращающихся к неврологу с данным заболеванием. Современное лечение и профилактика данного заболевания возможны только при получении достоверной информации о степени выраженности данной патологии (рис. 15).

Метод доплерографического исследования у данной группы больных позволяет оценить степень выраженности изменений кровотока в вертебро-базиллярном бассейне (рис. 16).

На сегодняшний день такие сложные синдромы, как

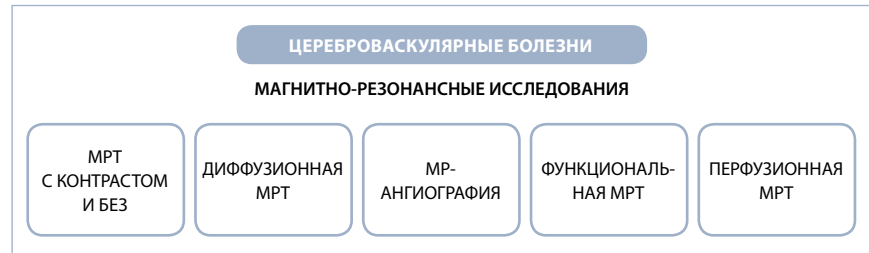
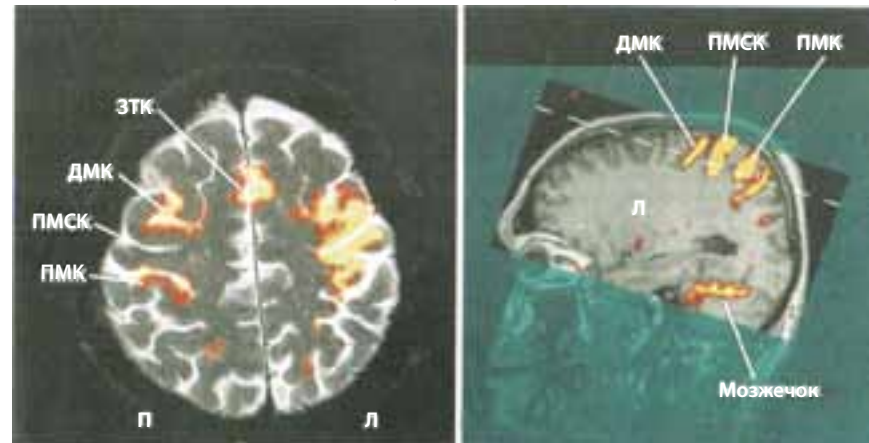


Рис. 13.

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ БОЛЕЗНИ
ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МРТ



ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МРТ ВО ВРЕМЯ ДВИЖЕНИЯ ПАЛЬЦЕВ ПРАВОЙ КИСТИ

ДМК – дополнительная моторная кора
ПМСК – первичная моторная и сенсорная кора
ПМК – премоторная кора
ЗТК – задняя теменная кора

Рис. 14.

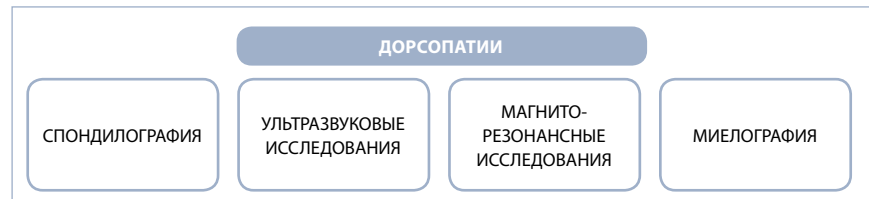
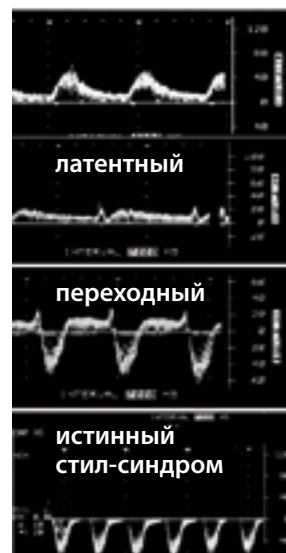


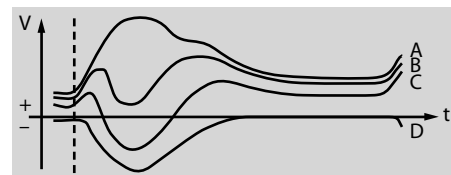
Рис. 15.

Рис. 16.

ДОРСОПАТИИ
ДУПЛЕКСНОЕ СКАНИРОВАНИЕ БЦА



Этапность изменения кровотока в позвоночной артерии при нарастании стеноза подключичной артерии и развитие синдрома подключично-вертебрального обкрадывания.



A – нормальный кровоток в ПА
B – ослабленный кровоток в ПА
C – ундулирующий кровоток в ПА
D – обратный кровоток в ПА

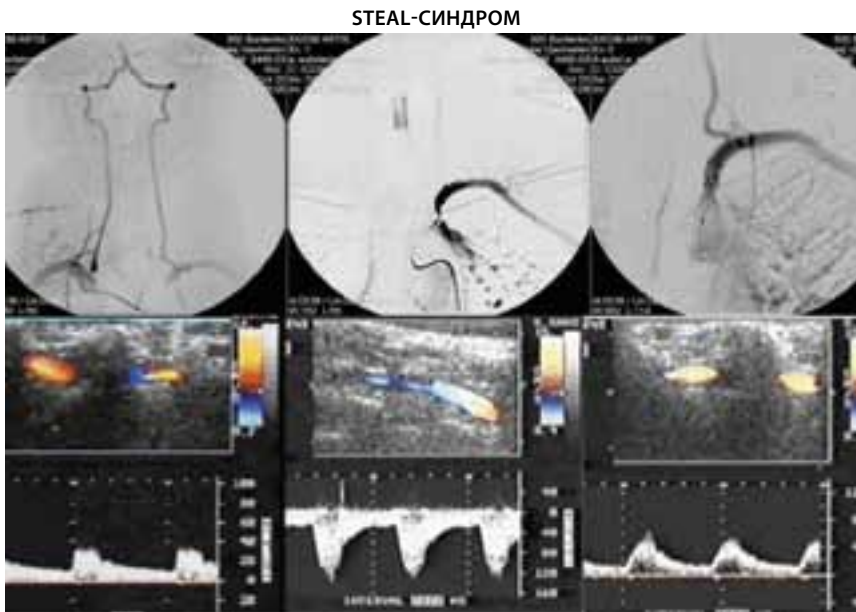


Рис. 17.

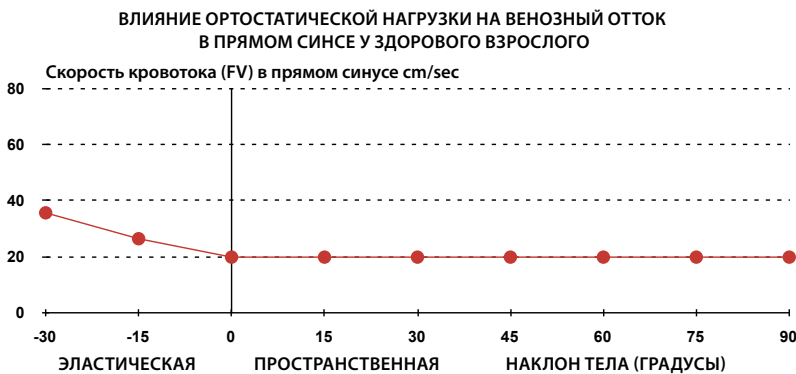


Рис. 18.

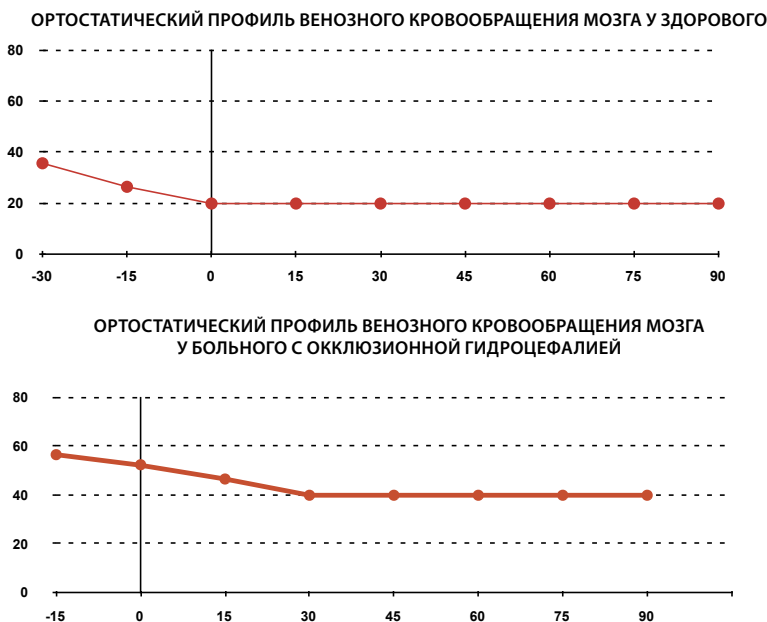


Рис. 19.

steal-синдром (синдром подключично-позвоночного обкрадывания) методами эндоваскулярной нейрохирургии возможно полностью устранить (рис. 17).

Одним из перспективных направлений является изучение венозной патологии головного мозга методом транскраниальной доплерографии. Этот метод позволяет неинвазивно оценить различные изменения венозного оттока и резервов кранео-вертебральных объемных соотношений: при этом наиболее информативной является оценка венозного кровообращения мозга при ортостатических нагрузках (рис. 18).

Как видно на рис. 18 у здорового человека в горизонтальном положении и в условиях ортостаза скорость кровотока в прямом синусе остается постоянной, а в условиях антиортостаза постепенно нарастает.

В то же время при различной патологии кривая зависимости венозного кровотока от положения тела существенно отличается от нормы (рис. 19, 20, 21, 22, 23).

В последнее время значительно увеличилось количество больных, обращающихся к неврологу по поводу развития деменции. Для лечения этих больных необходимо четко знать основную причину деменции (рис. 24).

Мы пытаемся определять эту причину с помощью исследования венозного кровообращения головного мозга (рис. 25).

У многих больных с деменцией наблюдается ортостатическая ареактивность венозного кровообращения мозга (рис. 25).

В настоящее время изменилась концепция лечения нарушения липидного обмена. Описано и применяется 7 систем для плазмы и гемоперфузии, способных нормализовать липидный обмен крови вплоть

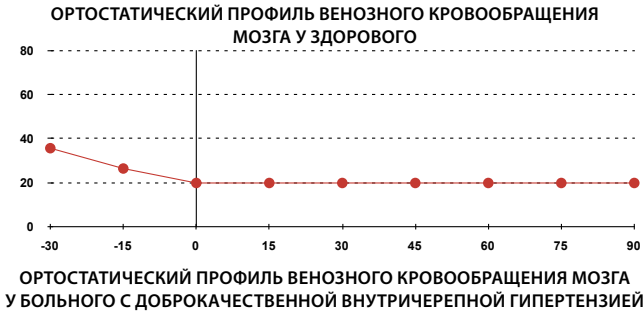


Рис. 20.



Рис. 21.

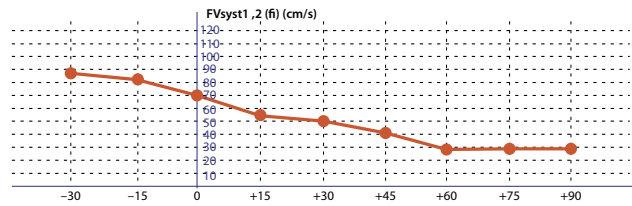
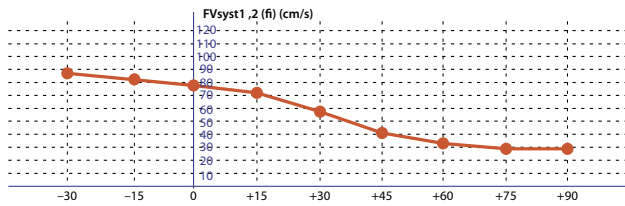


Рис. 22.



Рис. 23.



Рис. 24.

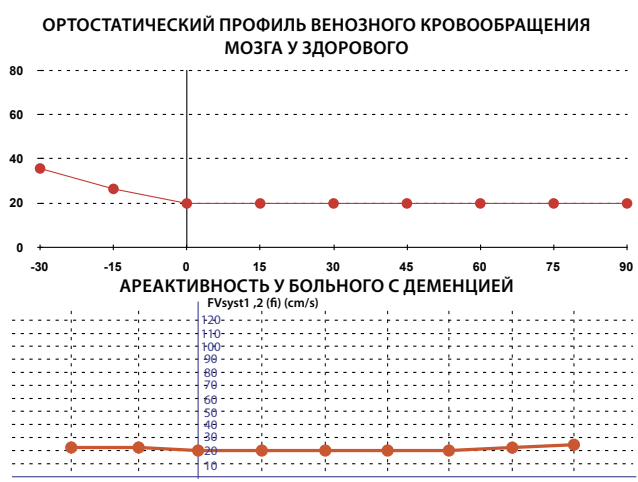
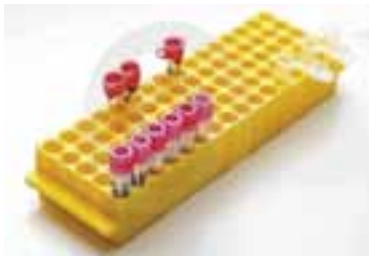


Рис. 25.

ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ

Основные методы:

- иммунофлуоресцентный метод определения с помощью наборов моноклональных антител (CD3+, CD4+, CD8+, CD20+, CD25+ и др.) субпопуляций Т- и В-лимфоцитов;
- метод оценки пролиферации лимфоцитов: спонтанный и под действием Т- и В-клеточных митогенов (ФГА, Кон-А, PWM) и ОБМ-реакция бласттрансформации лимфоцитов;
- метод определения активности супрессорных лимфоцитов: спонтанной и Кон-А индуцированной;
- метод определения чувствительности к нейроспецифическим антигенам иммунокомпонентных клеток – основному белку миелина, белку S-100, антигену нейрональных мембран, галактоцереброзидам и др. – реакция торможения адгезии лейкоцитов;



- метод определения кислородзависимой бактерицидности фагоцитирующих клеток периферической крови в тесте восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест);
- метод радиальной иммунодиффузии в геле для определения количества иммуноглобулинов классов А, G, M

Рис. 26.

ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИССЛЕДОВАНИЕ ЛИКВОРА

Основные методы:

- повышение уровня гамма-глобулинов в спинно-мозговой жидкости;
- выявление олигоклональных иммуноглобулинов G в спинно-мозговой жидкости уже на ранней стадии заболевания;
- повышенное содержание в спинно-мозговой жидкости основного белка миелина, что может служить признаком обострения процесса;
- у подавляющего числа больных рассеянным склерозом общий белок ликвора составляет менее 70 мг/дл;
- цитоз обычно не превышает 50/мм³;
- 90% клеток ликвора относятся к лимфоцитам и Т-клетки составляют почти 90% из них.

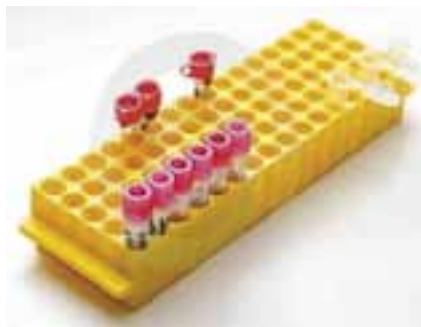
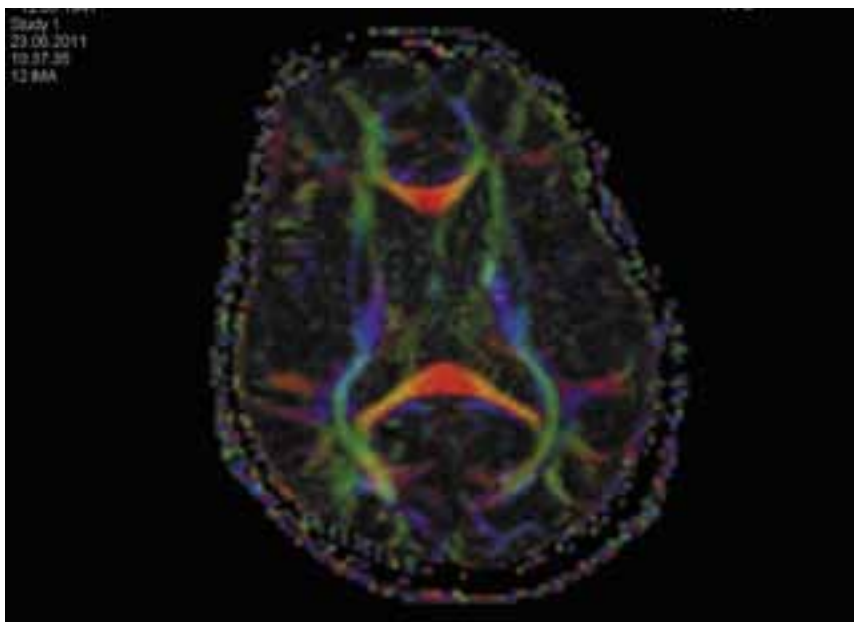


Рис. 27.

Рис. 28.



до коррекции липопротеина а-маленького.

Важные достижения имеются в диагностике и лечении демиелинизирующих заболеваний нервной системы.

При этом существенное значение имеет совершенствование методов иммунологических исследований, нейрофизиологии (с определением вызванных потенциалов). В настоящее время имеется возможность оценки состояния проводящих систем мозга. Развитие нейровизуализации с помощью методов магнитно-резонансного исследования путем проведения спектроскопии и трактографии позволяет получить информацию о состоянии трактов в нервной системе, что дает возможность неврологу достоверно говорить о перспективах восстановления утраченных функций (рис. 28).

Качество лечения пациентов с демиелинизирующими заболеваниями зависит от иммунологических исследований крови и ликвора (рис. 26, 27).

Использование этих методов позволяет обосновать программу применения методов плазма- и иммуофереза в лечении тяжелых пациентов с аутоиммунными и демиелинизирующими заболеваниями.

Таким образом, клиническая неврология, базируясь на современных достижениях нейроанатомии и нейровизуализации, позволяет перевести неврологию в доказательную медицинскую науку. ■

ДОКЛАД К. М. Н., ВРАЧА-НЕВРОЛОГА, ЧЛЕНА НАУЧНОГО СОВЕТА «МЕДСИ» М. И. КАДОМСКОЙ «ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ СОСУДИСТОЙ НЕВРОЛОГИИ В «МЕДСИ»



Современное техническое оснащение КДЦ МЕДСИ позволяет развивать диагностические и терапевтические возможности основных направлений неврологии: цереброваскулярные болезни, аутоиммунная и демиелинизирующая патология нервной системы, дорсопатия.

Имеющиеся возможности нейровизуализации (магнитно-резонансная томография (МРТ), трактография и проведение иммунологических исследований, позволили в отделении экспресс-диагностики совместно с профессором НИИ Нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко В. А. Шахновичем, разработать программу Check-Up, направленную на раннее выявление аутоиммунного поражения центральной и перифериче-

ской нервной системы, в том числе до появления первых клинических симптомов заболевания. Результаты обследования позволят судить о наличии и степени активности патологического процесса, помогут оценить эффективность назначенного лечения и его достаточность, индивидуальные особенности реагирования иммунной системы. Разработанная программа аутоиммунного Check-Up позволит диагностировать категорию пациентов, которым необходимо применение экстракорпоральных методов лечения, проводимых на базе Центра диагностики и инновационных медицинских технологий «Медси».

Для пациентов с дорсопатиями в отделении экспресс-диагностики создана →

программа комплексного обследования позвоночника. Диагностика включает МРТ позвоночника и спинного мозга, в том числе области краниовертебрального перехода, магнитно-резонансную ангиографию экстракраниальных сосудов, спондилографию с функциональными пробами, ультразвуковую денситометрию, исследование минерального обмена, изучение соматического статуса для выявления сопутствующих заболеваний, являющихся противопоказанием для прохождения реабилитационного лечения.

Программа нейро-сосудистого обследования базируется на современных знаниях о роли кардиальных, гемореологических, сосудистых, эндотелиальных, генетических факторов в обеспечении церебральной перфузии. Профилактика нарушений мозгового кровообращения (НМК) основывается на концепции патогенетической гетерогенности ишемического инсульта, определении многообразия возможных причин и механизмов развития острого очагового ишемического поражения мозга. Среди всех ишемических нарушений мозгового кровообращения основные подтипы инсульта встречаются со следующей частотой: атеротромботический – 34%, кардиоэмболический – 22%, гемодинамический – 15%, по типу гемореологической микроокклюзии – 7% (данные НЦ Неврологии РАМН, 2002 г.).

Инфаркт мозга при атеротромботическом инсульте развивается или вследствие тромбоза, атеросклеротической окклюзии, критического стеноза экстра- и/или интракраниальных сосудов, или связан с артерио-артериальными эмболиями, в основном из нестабильных атеросклеротических бляшек



Стентирование левой ВСА

внутренних сонных артерий (ВСА). В качестве эмбола могут выступать как ассоциированный с атеросклеротической бляшкой тромб, так и фрагмент самой бляшки. Кардиоэмболический инсульт является следствием изменений в полостях или клапанном аппарате сердца, сопровождающихся развитием кардиоцеребральной эмболии. В развитии гемодинамического инсульта значительная роль принадлежит не только изменениям магистральных артерий головы (МАГ) и интракраниальных сосудов (стенозы, атеротромботические окклюзии, деформации, экстравазальные компрессии и др.), но и факторам, вызывающим нестабильность системной гемодинамики с последующим падением церебральной перфузии. Причины инфаркта мозга при лакунарном инсульте – изменения мелких внутримозговых артерий при артериальной гипертонии (плазморрагии, фибриноидный некроз, гиалиноз, склероз), в результате чего развиваются малые глубинные инфаркты.

В рамках программы цереброваскулярной диагностики проводится полноценное исследование кардиального статуса пациентов, экстра- и интракраниальных со-

судов (эхокардиография, электрокардиограмма (ЭКГ), биофункциональное (АД и ЭКГ) мониторингирование, дуплексное сканирование брахицефальных артерий (ДС БЦА) с исследованием комплекса интима-медия для выявления ранних признаков атеросклероза, генетический скрининг риска атеросклероза и ишемической болезни сердца, предрасположенности к сахарному диабету, дислипидемии, артериальной гипертонии), МРТ головного мозга, МРТ/МСКТ-ангиография экстра- и интракраниальных артерий, исследование липидного, углеводного обмена, коагулограммы, уровня гомоцистеина, функции эндотелия сосудов, определение вязкости крови, генетический скрининг для оценки риска нарушений системы свертывания крови. Учитываются показатели независимых факторов риска ишемического инсульта – гиперLp(a), гиперфибриногенемия, повышение уровня С-реактивного белка.

Данное обследование позволяет исключить основные возможные причины кардиоэмболического инсульта: патологию камер сердца (неревматическая фибрилляция предсердий, постинфарктные изменения левого



Система защиты мозга от дистальной эмболии – ANGIOGARD

желудочка, миксома левого предсердия и др.), клапанов сердца (ревматические пороки, протезированные клапаны и др.), аномалии, ассоциирующиеся с возможностью парадоксальной эмболии (открытое овальное окно). Тем самым закладываются основы адекватного лечения и эффективной профилактики инсультов и прогрессирования хронических форм нарушения мозгового кровообращения. Тесная взаимосвязь между кардиальной и церебральной патологией, возникающей на фоне различных заболеваний сердечно-сосудистой системы лежит в основе кардионеврологии – интегративного направления в медицине, основной целью которого является исследование сердца при различных

формах сосудистых поражений головного мозга и исследование мозга при заболеваниях сердца и нарушениях центральной гемодинамики. При проведении нейровизуализации исключаются признаки лейкоареоза, «немые» (асимптомные) инфаркты, которые рассматриваются в качестве маркеров нарушения цереброваскулярной реактивности и повышенного риска повторных инфарктов мозга, сосудистой (мультиинфарктной) деменции. Пациенты с цереброваскулярной патологией на фоне артериальной гипертензии, имеющие маркеры нарушения цереброваскулярной реактивности, составляют группу высокого риска церебральных гипоперфузионных осложнений вследствие

избыточного снижения АД при проведении антигипертензивной терапии.

Таким образом, программа нейро-сосудистой обследования позволяет осуществлять раннюю диагностику цереброваскулярной патологии и проводить направленную первичную профилактику инсультов. Также эти исследования необходимы при неясном генезе инсульта, особенно у лиц молодого возраста для выработки вторичной профилактики НМК.

В КДЦ «Медси» разработан алгоритм ведения пациентов со стенозами магистральных артерий головы. При выявлении стенотических изменений при дуплексном сканировании брахицефальных артерий невролог направляет па-

Стентирование позвоночной артерии: а) До операции, б) Стент, в) После операции



циента на дообследование: МРТ головного мозга, МСКТ-ангиографию экстракраниальных артерий, транскраниальную доплерографию (ТКДГ) при окклюзирующем поражении сосуда (для определения цереброваскулярного резерва и эмболодетекции), затем на консультацию сосудистого хирурга. Показания к определенным видам реконструктивных операций на магистральных артериях головы основываются на оценке всего симптомокомплекса: наличии клинических проявлений (транзиторная ишемическая атака, инсульт) с учетом характера, локализации и степени выраженности стеноза ВСА, морфологической характеристике атеромы, состоянии коллатерального кровообра-

щения (по данным ДС БЦА, МСКТ-ангиографии), объема и локализации ишемических очагов (по данным МРТ головного мозга), состоянии цереброваскулярного резерва (по данным ТКДГ). Ведение таких пациентов осуществляется в тесном сотрудничестве неврологов, сосудистых хирургов, нейрохирургов.

В перспективе развития сосудистой неврологии в «Медси» планируется создание отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения с двумя операционными и блоком интенсивной терапии, открытие отделения сосудистой неврологии. Это расширит возможности диагностики и лечения цереброваскулярной патологии в амбулаторных условиях – проведение

церебральной ангиографии, стентирование внутренних сонных артерий с последующим наблюдением в течение суток в отделении реанимации.

Наличие в одном центре современного диагностического оборудования с разработанной программой экспресс-диагностики нейрососудистого обследования, экстракорпоральных методов лечения атеросклероза и его осложнений, возможностей проведения в амбулаторных условиях церебральной ангиографии и стентирования внутренних сонных артерий позволит поднять качество оказания медицинской помощи пациентам с цереброваскулярной патологией на новый уровень. ■

С ДНЕМ МЕДИЦИНСКОГО РАБОТНИКА!



Уважаемые коллеги! Поздравляем с праздником! От всей души желаем вам крепкого здоровья, счастья, творческого долголетия, благополучия в вашем нелегком благородном труде на благо нашего российского народа!

Редакция журнала «Вестник «Медси»



M E D C I



Программа **CHECK-UP** **Кардио**

КОМПЛЕКСНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ, ЦЕЛЮ КОТОРОГО ЯВЛЯЕТСЯ ВЫЯВЛЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА И ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ.

CHECK-UP позволяет детально оценить состояние сердца и сосудов, определить эффективность лечения при имеющихся проблемах.

Программа включает генетическое исследование, выявляющее предрасположенность к развитию атеросклероза, ИБС, нарушению свертываемости крови, артериальной гипертонии.

В CHECK-UP «Кардио» входит более 40 исследований, которые Вы пройдете за 2 часа.

Первые результаты анализов будут готовы уже через 15-20 минут.

Это дает возможность выдать первичные рекомендации уже в день обследования и дополнить план диагностики CHECK-UP.

Окончательные результаты анализов будут доступны через 7 рабочих дней после прохождения CHECK-UP. Вы получите подробное заключение о состоянии Вашего здоровья, рекомендации по необходимым профилактическим мероприятиям и план лечения.

Мы рады сообщить, что после прохождения программы CHECK-UP, Вам будет предоставлена скидка 10% на все последующие услуги Клинико-диагностического центра МЕДСИ.

МЕДСИ предлагает различные программы экспресс-обследования за один день.

Телефон: (495) 748-09-55

ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКА РАКА



В. Ф. УЧАЙКИН, академик, д.м.н., профессор,
Президент Ассоциации педиатров-инфекционистов,
зав. кафедрой детских инфекций РГМУ РАМН,
член Научного Совета «Медси»

Реферат

Статья посвящена достижениям в области профилактики рака, индуцированного инфекционными патогенами. Представлены история изучения вирусной теории рака, классификация онкогенных микроорганизмов, патогенез микроб-индуцированных опухолей, а также этапы создания первых противораковых вакцин – против первичного рака печени, рака шейки матки и рака желудка.

Ключевые слова: злокачественные заболевания, онкогенные микроорганизмы, соматические заболевания, противоопухолевые вакцины, квадριвалентная вакцина, хеликобактерные вакцины.

Исторические предпосылки

Вирусная теория рака была впервые предложена в начале XX века французским вирусологом А. Боррелем (1903 г.), высказавшем гипотезу о фильтрующихся вирусах как причине злокачественных опухолей. Вскоре В. Эллерман и О. Банг (1908-1911 г.г.) экспериментально подтвердили, что лейкозы у кур действительно могут иметь вирусное происхождение. В России И. И. Мечников в 1910 году печатает в газете «Русское слово» статью, в которой пишет: «Одна причина рака, безусловно, находится в самом организме, но другая попадает в него в виде экзогенного начала, скорее всего – вируса». Через год ветеринарный врач П. Раус представляет доказательства вирусной природы плотной (солидной) опухоли кур, названной впоследствии саркомой Рауса, за что ему была присуждена Нобелевская премия. Дополнительный интерес к вирусной теории рака возник после открытия вирусов, вызывающих натуральную оспу, корь, грипп, свинку, желтую

Abstract

The article is devoted to the progress in prevention of cancer induced by infectious pathogens. The article discusses the history of virus theory of cancer, oncogenic microorganism classification, pathogenesis of microbe-induced tumors, and stages of development of the first cancer vaccines – against primary liver cancer, cervical carcinoma, and gastric cancer.

Key words: malignant diseases, oncogenic microorganisms, somatic diseases, cancer vaccine, quadrivalent vaccine, Helicobacter vaccines.

лихорадку и многих других и был связан с трудами выдающегося отечественного вирусолога Л. А. Зильбера. В 1935 году на Всесоюзном совещании по изучению ультрамикробов и фильтрующихся вирусов Л. А. Зильбер выступает с речью об успехах в области изучения этиологии некоторых злокачественных опухолей. «Позволительно думать, – говорит Зильбер, – что фактор, вызывающий некоторые опухоли млекопитающих, является не самой клеткой этой опухоли, а экзогенным, автономным от нее агентом, который в определенных случаях, может быть тесно связан с ней и не может быть отделен от нее фильтрованием». В докладе, сделанном в ноябре 1944 года на конференции Центрального онкологического института, Зильбер уверенно заявляет: «Фильтраты молодых, только что возникших опухолей оказывались способными вызвать злокачественный рост. Гипотетический экстрацеллюлярный, внесенный в клетку извне возбудитель злокачественного роста стал реальным агентом,

доступным для изучения». Свои мысли Л. А. Зильбер излагает в монографии «Вирусная теория происхождения злокачественных опухолей», итогом же многолетней экспериментальной работы становится последняя монография «Вирусогенетическая теория возникновения опухолей», увидевшая свет в 1966 году (1).

Обобщенно, в истории становления вирусной теории рака можно выделить три периода:

В первом периоде преобладали теоретические и в общем-то умозрительные предположения поскольку вирусный онкогенез как таковой был неизвестен (А. Боррель, И. И. Мечников и др.)

Во втором периоде были открыты специфические опухолеродные вирусы животных кур, мышей, кроликов и ряда других (Роус, Шоп, Ульман, Грин и др.)

холой была доказана сначала для ДНК-содержащих онкогенных вирусов (Л. А. Зильбер, Р. Далбекко, 1966 г.), а затем и для РНК-содержащих онкогенных вирусов (Г. Темин, 1970 г.). В эксперименте вирусы полиомы и SV40 («Обезьяний вирус 40»), из группы паповавирусов*, состоящие из двухцепочечных кольцевых молекул ДНК, размножаясь в клетках тканевой культуры, вызывают их лизис и гибель. В то же время, в других клетках размножение вируса подавляется, и вирусная ДНК интегрируется в клеточную ДНК, что может приводить к опухолевой трансформации. В трансформированной клетке образуется белок (Т-антиген), который запускает репликацию уже клеточной ДНК, и в результате начинается размножение клеток. Инъекция такого рода трансформированных клеток животным приводит к быстрому образованию опухоли.

ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ОБ ОПУХОЛЯХ КАК ИНТЕГРАЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СОЗДАЛО НОВЫЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ ИХ ПАТОГЕНЕЗА, ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ. ИЗВЕСТНО, ЧТО В ГЕНОМ КЛЕТКИ-ХОЗЯИНА ИНТЕГРИРУЮТСЯ РАННИЕ БЕЛКИ Е6 И Е7 ПАПИЛЛОМАВИРУСА И ВЫЗЫВАЮТ «ОЗЛОКАЧЕСТВЛЕНИЕ»

Третий период был связан с развитием и утверждением вирусогенетической концепции Л. А. Зильбера о происхождении злокачественных новообразований. Он увенчался получением бесспорных доказательств роли папилломавирусов, *Helicobacter pylori*, вирусов семейства герпеса, гепатита В и С и других в возникновении раковых заболеваний печени, гениталий, желудка и др.

Теоретические предпосылки

Краеугольным камнем учения о вирусной природе рака явилось положение Л. А. Зильбера о том, что опухолеродные вирусы представляют собой не инфекционные, а интеграционные агенты. Эти агенты вызывают образование комплекса вирус-клетка, в котором происходит объединение, интеграция геномов микроорганизма и клетки-хозяина. Оказалось, что для возникновения заболевания может быть достаточно одной лишь нуклеиновой кислоты и в одних случаях она действительно индуцирует острый процесс и разрушение клеток (инфекционные вирусы), а в других – интегрируется с геномом. По мнению профессора А. А. Смородинцева: «Роль вирусных нуклеиновых кислот может быть учтена как существенный или даже главный фактор развития вирусных опухолей». В своем докладе «Неинфекционные вирусы» в 1964 году Л. А. Зильбер говорит о ДНК-содержащих онкогенных вирусах, механизм действия которых заключается в «интеграции их нуклеиновой кислоты с геномом клетки, благодаря чему в клетке возникают наследственные изменения, выводящие клетку из соподчинения системам, регулирующим клеточный рост». В дальнейшем правомерность вирусогенетической концепции происхождения злокачественных опу-

К образованию и возникновению опухолей у людей и животных могут быть причастны также и РНК вирусы и ретровирусы, получившие свое название в связи с участием в их размножении фермента обратной транскриптазы. К ним относятся возбудители лейкозов и некоторых плотных опухолей млекопитающих, птиц и рептилий (саркома Рауса у кур и лейкемия у мышей), возбудитель опухолевого процесса у человека (вирус Т-клеточного лейкоза людей) и ВИЧ, не являющийся опухолеродным. РНК этих вирусов не может воспроизводиться путем простой репликации, необходима ее предварительная транскрипция в ДНК (провирус) с последующей интеграцией в клеточную хромосомную ДНК. Интегрированная ДНК ретровируса реплицируется вместе с геномом клетки-хозяина и поэтому содержится в каждой клетке опухоли (саркомы). Оказалось, что за весь процесс злокачественной трансформации отвечает один единственный ген, который был назван онкогеном *src*.

Представление об опухолях как интеграционных заболеваниях создало новые аспекты изучения их патогенеза, профилактики и лечения. Так, стало известно, что в геном клетки-хозяина могут интегрировать ранние белки Е6 и Е7 папилломавируса и вызывать «озлокачествление». С другой стороны, именно эти белки считаются перспективными для создания терапевтической противораковой вакцины. В другом исследовании полная регрессия генитальных бородавок и сильный антительный ответ были достигнуты у 22 из 33 больных после применения препарата из виру-

* «папова» образовано из первых слогов названий ДНК-содержащих онкогенных вирусов папилломы, полиомы, вакуолизирующего вируса (ПАПОВА)

соподобных частиц, несущих L1 антиген папилломавируса штаммов 6 и 11 [2].

Классификация онкогенных микроорганизмов

Уже сейчас известно много микроорганизмов, включая вирусы, бактерии и гельминты, способные индуцировать рак и, по-видимому, еще многие будут открыты. Принято считать, что в общей сложности до 20% всех раков у человека индуцированы микробами (3). Предпринимаются попытки классифицировать онкогенные микробы с целью создания некоей концепции для лучшего понимания механизмов микроб-индуцированного рака. По классификации М. J. Blazer (2008), различают три класса микробов, индуцирующих рак у человека (3).

При инфицировании *H. pylori* ответом организма хозяина может быть также формирование злокачественных лимфоидных клонов с образованием лимфомы.

Класс С. Инфицирование патогенами этого класса вызывает локальные изменения в эпителии тканей, влекущие за собой системные нарушения организма (например, гормональный сдвиг), в отдаленном будущем приводящие к развитию рака. Как, например, *H. pylori*-индуцированный гастрит может привести к нарушениям в микрофлоре в сторону появления токсигенных для ткани желудка, а впоследствии и онкогенных штаммов. Известно, что изменение уровня эстрогенов в организме может вызвать риск развития рака в гормонально зависимых органах и тканях (молочные железы, яичники и эндометрий).

ПОДТВЕРЖДЕНИЕМ ВИРУСНОЙ ТЕОРИИ РАКА СЧИТАЮТ НЕДАВНЕЕ ОТКРЫТИЕ ПОЛИОМАВИРУСА, КОТОРЫЙ, ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЧИНОЙ ОДНОЙ ИЗ НАИБОЛЕЕ АГРЕССИВНЫХ ФОРМ РАКА КОЖИ. ВИРУС МОЖЕТ ЯВЛЯТЬСЯ ОДНИМ ИЗ ОСНОВНЫХ ФАКТОРОВ, ПРОВОЦИРУЮЩИХ РОСТ ОПУХОЛИ

Класс А. Клеткой-мишенью для микробов данного класса являются иммунциты, а результатом их воздействия – лимфомы и/или состояние иммуносупрессии, вследствие которого уже другие микробы индуцируют опухоль. Примером в данном случае могут служить Т-клеточный лимфотропный вирус 1 типа, вызывающий Т-клеточный лейкоз/лимфому у человека и ВИЧ, инфицирование которого приводит к развитию иммуносупрессии, при которой герпес-вирус 8 типа индуцирует саркому Капоши, а папилломавирус – аногенитальный рак.

Класс В. Включены инфекционные агенты, прямое воздействие которых на паренхиму (клетки эпителия, эндотелия или мезенхимы) вызывает малигнизацию тканей или органа. Результатом взаимодействия клетки-хозяина и микроба является развитие метаплазии и дисплазии, которые могут привести, в конечном итоге, к малигнизации. Как, например, гепатокарцинома и вирусы гепатита В и С, *H. pylori* и рак желудка, шистосомы и рак мочевого пузыря и др.

В соответствии с классами злокачественные заболевания, ассоциированные с микроорганизмами, могут быть представлены следующим образом (таблица 1).

Кроме того, оказалось, что микробы, обитающие на поверхности тканей (например, слизистая желудочно-кишечного тракта, кожа и др.) и составляющие, так называемую «микробиоту» человека, являясь частью единого метаболизма, по всей видимости, могут играть более существенную роль в возникновении рака. Так, например, предполагается, что микробный пейзаж, обусловленный, в том числе, и генетической предрасположенностью, способен увеличивать риск развития рака кожи, легких, кишечника и др. у курильщиков (Martin J. Blaser, 2008). Блестящим подтверждением вирусной теории рака считают недавнее открытие полиомавируса, который, как оказалось, является причиной одной из наиболее агрессивных форм рака кожи – рака из клеток Меркеля. Новый вирус, получивший название полиомавирус

Таблица 1.

Микробы	Классы микробов, индуцирующие рак у человека		
	А	В	С
EBV	Лимфома		
HTLV-1	Т-клеточная лейкемия/лимфома		
HHV-8		Саркома Капоши	
HIV	лимфома	Саркома Капоши	
Гепатит В		Гепатоцеллюлярная карцинома	
Гепатит С		Гепатоцеллюлярная карцинома	
<i>H. pylori</i>	Мукозо-ассоциированная лимфома желудка	Аденокарцинома желудка	Эзофагиальная аденокарцинома
HPV		Рак шейки матки, аногенитальные карциномы, орофарингеальная карцинома	

клеток Меркеля (Markel cell polyomavirus, (MCV), присутствует в 80% опухолей этого типа и только в 8% контрольных образцов, взятых из различных участков тела здоровых людей. При исследовании образцов тканей опухоли из клеток Меркеля была обнаружена чужеродная ДНК, интегрированная в собственный геном опухоли. По мнению исследователей, вирус может являться одним из основных факторов, провоцирующих рост опухоли. Предполагается, что вирус может синтезировать белок, способствующий росту опухоли, либо воздействовать на ген, сдерживающий рост опухоли. Полученные данные могут стать основой для создания диагностического теста или вакцины, профилактирующей заболевание (4).

Круг интеграционных заболеваний более широк, чем представлялось ранее, и в него входят не

только опухоли, но и другие соматические заболевания. Широко обсуждается воздействие на генный аппарат клетки таких вирусов как вирус кори (подострый склерозирующий панэнцефалит), краснухи (ювенильный ревматоидный артрит, диабет, нейропатии), паротита (эндокардиальный фиброэластоз, артриты, нефриты) и др. (таблица 2).

Считается, например, что вирус кори способен инфицировать головной мозг путем интеграции вирусного генома в нервную клетку, с дальнейшей его внутриклеточной репликацией и продуцированием вирусных частиц (5). Неспособность вируса завер-

шить свой репликативный цикл объясняется различными отклонениями в продуктивной функции вирусного генома, а именно экспрессии, устойчивости функции матричного белка или гемагглютинина. Данные отклонения, вероятно, связаны с мутацией вируса кори, а мутировавший вирус получил название вирус ПСПЭ. Макроорганизм играет важную роль в эволюции этого возбудителя, при этом формирование иммунного ответа может происходить избирательно на вирусные мутанты, реплицирующиеся внутриклеточно. Интерферон также участвует в формировании персистенции коревой инфекции. От пациентов с ПСПЭ выделены интерферон-резистентные варианты вируса кори (5).

Другим примером может служить *Helicobacter pylori*, чистые культуры которого изолировали в 50% случаев при обследовании пациентов с гастритом, у 70-90% больных с язвой желудка и у 95% лиц, страдающих язвой двенадцатиперстной кишки [6]. Несмотря на то, что микробные агенты и заболевания (опухоли), которые они индуцируют, крайне вариабельны, имеются несколько общих черт, их объединяющих. Во-первых, микробы, как правило, циркулируют в организме длительное время (годы или даже пожизненно), когда клетки хозяина не в состоянии их элиминировать. Например, развитие клеточной аденокарциномы является следствием длительного воспаления слизистой носоглотки, вызванного персистенцией в организме вируса Эпштейна-Барр.

ПОЯВЛЕНИЕ МИКРОБОВ, АССОЦИИРОВАННЫХ С СОМАТИЧЕСКИМ ИЛИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ, ИМЕЕТ МЕСТО ВНУТРИ ОДНОГО ВИДА, КАК ПРИ ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ИЛИ ГЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ИНФЕКЦИИ, ОТДЕЛЬНЫЕ ГЕНОТИПЫ КОТОРЫХ ОСОБЕННО ВИРУЛЕНТНЫ

Таблица 2. Соматические заболевания, ассоциированные с микроорганизмами

Микробы	Заболевания
Корь	Подострый склерозирующий панэнцефалит, болезнь Крона, кардиомиопатии, энцефаломиелиты, хронические отиты, рассеянный склероз
Краснуха	Ювенильный ревматоидный артрит, артралгии, диабет I типа, подострый склерозирующий панэнцефалит, болезнь Миньера, хронический панкреатит, нефрит, глаукома, поражение зрительного нерва, полирадикулоневриты, рассеянный склероз
Паротит	Эндокардиальный фиброэластоз, хронические артриты, нефриты, миозиты, ювенильный диабет, миокардиты, хронический панкреатит, полирадикулоневриты, энцефаломиелиты, болезнь Крона
Аденовирусы	Миокардиты, кардиомиопатии, артриты, фиброэластоз, хронический панкреатит
Энтеровирусы	Миокардиты, кардиомиопатии, фиброэластоз, диабет, поражение зрительного нерва, полирадикулоневриты, артриты
Парвовирус В19	Артриты
Гепатит С	Артриты, миокардиты
Ретровирусы	Артриты
Альфовирусы	Артриты
Цитомегаловирус	Диабет I типа, миокардиты, болезнь Миньера
Вирус простого герпеса I типа	Болезнь Миньера, миокардиты, поражение зрительного нерва
Вирус герпеса 6 типа	Энцефалит, менингоэнцефалит, церебеллит, острые гепатиты, рассеянный склероз, аутоиммунный тиреоидит
Ветряная оспа	Болезнь Миньера, полирадикулоневриты, энцефаломиелиты, рассеянный склероз
Грипп	Инфаркт, инсульт
<i>Helicobacter pylori</i>	Язва желудка и 12-перстной кишки, гастриты

Очевидно, что появление микробов, ассоциированных с соматическим или злокачественным заболеванием, имеет место внутри одного вида, как, например, при папилломавирусной инфекции или геликобактерной инфекции, отдельные генотипы которых особенно вирулентны. Изучение роли вируса Коксаки В показало, что лишь немногие штаммы этого возбудителя обладают диабетогенной активностью [7]. Кроме того, имеет значение микробная нагрузка, что иллюстрируется при инфицировании вирусами гепатита или при шистосомозе.

Патогенез соматических или онкологических заболеваний, ассоциированных с микроорганизмами, изучен недостаточно. Теоретически можно допустить простую трансдукцию (перенос генетического материала) в клетку хозяина, большое значение

холевых вакцин, в общем, сходен с таковым у вакцин, применяемых для профилактики инфекций, так как в основе его лежит формирование специфического иммунного ответа на антиген. Однако в отличие от большинства вакцин против инфекционных агентов, раковую вакцину скорее всего можно считать терапевтической, поскольку специфический иммунный ответ должен формировать против антигенов опухоли, действию которых иммунная система уже подверглась. С другой стороны возможна иммунопрофилактика некоторых форм рака, связанных с вирусной инфекцией, т.е. на основе противовирусной вакцинации. Прежде всего, это касается первичного рака печени, рака шейки матки и рака желудка, а в перспективе – лимфомы Беркитта, рака носоглотки, лимфогранулематоза и многих других.

ПЕРВИЧНЫЙ РАК ПЕЧЕНИ – ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЕ НОВООБРАЗОВАНИЕ, ИМЕЮЩЕЕ ЭПИТЕЛИАЛЬНОЕ ПРОИСХОЖДЕНИЕ. РАЗЛИЧАЮТ ПЕРВИЧНУЮ ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНУЮ КАРЦИНОМУ (ГЦК) – ИЗ ГЕПАТОЦИТОВ И ХОЛАНГИОМУ – ИЗ ЭПИТЕЛИОЦИТОВ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

имеет хроническое воспаление, а также изменения, имеющие место в организме самого хозяина, активно влияющие на другие микроорганизмы. Высказывается мнение о действии микроорганизма как кофактора, усиливающего эффекты субпороговых доз других факторов. В качестве примера рассматривают развитие злокачественного процесса при взаимодействии вируса папилломы человека, никотина, оральных противозачаточных препаратов при дефиците витаминов А и С у людей с определенным генетическим статусом [7]. Возможно, что при развитии соматического или злокачественного процесса, ассоциированного с микроорганизмом, действует несколько повреждающих механизмов, которые обусловлены этим патогеном. При этом большую роль играет генетическая предрасположенность организма, что хорошо продемонстрировано на примере диабета I типа и папилломатоза наружных половых органов [7]. Не исключено также, что после запуска патологического процесса инфекционный патоген может исчезнуть из организма, и в этом случае процесс в дальнейшем развивается самостоятельно. Выявление у пациентов с инсулинзависимым диабетом, ассоциированным с вирусами, аутоантител и аутореактивных Т-лимфоцитов, направленных против β-клеток поджелудочной железы, говорит в пользу развития аутоиммунного процесса, направленного против клеток органа-мишени.

Не вдаваясь в интимный механизм возникновения рака по ходу или в исходе инфекционного заболевания, установление роли инфекции в этиологии рака открывает перспективу не только разработки эффективной этиотропной терапии, но и наиболее действенной профилактики с помощью вакцин. Механизм действия противоопу-

Вакцинопрофилактика первичного рака печени

Гипотеза о роли «сывороточного» (вирусного) гепатита в патогенезе гепатоцеллюлярной карциномы была выдвинута Е. М. Тареевым в 1960 году, то есть еще задолго до того, как был открыт вирус гепатита В (HBV). В соответствии с теорией острый гепатит, цирроз и первичный рак печени рассматривались как последовательные стадии единого патологического процесса. Эта теория была подтверждена только через 10 лет, после появления возможности определения специфических антигенов HBV, и, прежде всего HBsAg (8).

Первичный рак печени – злокачественное новообразование, имеющее эпителиальное происхождение. Различают первичную гепатоцеллюлярную карциному (ГЦК) – из гепатоцитов и холангиому – из эпителиоцитов желчных протоков. Наибольшее распространение имеет ГЦК. Среди опухолей, поражающих человека, она стоит на 7-м месте. Ежегодно в мире от ГЦК погибают 1 250 000 человек (9).

Распространенность опухоли зависит от географической зоны. Наиболее часто ГЦК встречается у жителей стран Африки и Азии, у которых она почти всегда развивается на фоне цирроза печени. В странах Юго-Восточной Азии ГЦК – 2-я по распространенности злокачественная опухоль (10).

В настоящее время точно установлено, что HBV и HCV при участии ряда кофакторов играют решающую роль в развитии ГЦК. Существует четкая зависимость между частотой инфицирования HBV и HCV и распространенностью ГЦК (11). Наибольшее значение в качестве предракового состояния имеет хронический гепатит В с исхо-

дом в цирроз. HBV приводит к развитию рака посредством интеграции, трансактивации, мутации генов, супрессии опухолей и повышения уровня трансформирующего фактора роста опухоли α . Среди больных с анти-HCV частота ГЦК в 4 раза выше, чем у носителей HBsAg (12). При этом развитие ГЦК при HCV инфекции не зависит от генотипа вируса. Поскольку HCV в отличие от HBV является РНК-содержащим и не имеет фермента обратной транскриптазы и, следовательно, не способен интегрироваться в геном клеток хозяина, процесс развития ГЦК остается неясным; по-видимому, он происходит на фоне цирротической трансформации печени. Однако в опухоли и окружающей печеночной ткани этих больных можно обнаружить геном HCV (13). Допускается взаимодействие HBV и HCV в развитии ГЦК,

В настоящее время ведутся исследования по разработке новых вакцин, особенно DNA, способных вызвать иммунный ответ у серонегативных или имеющих низкий протективный уровень anti-HBs людей после введения плазменных или рекомбинантных вакцин, а также вакцин для иммунотерапии опухолей человека (15).

Вакцинопрофилактика рака шейки матки

Рак шейки матки (РШМ) возникает при условии персистенции высокоонкогенных типов вируса папилломы человека (ВПЧ), среди которых в Европе и РФ наиболее часто встречаются типы 16, 18, 31, 45. Более того, эти типы считаются в половине случаев причиной рака влагалища и вульвы, а также пениса у мужчин (16). В силу своей эпителиофильности вирус в крови не обнаружива-

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ВАКЦИНАЦИЯ ПРОТИВ ВПЧ НЕСКОЛЬКИХ ТИПОВ ЯВЛЯЕТСЯ МЕТОДОМ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ РШМ, ЭКЗОФИТНЫХ КОНДИЛОМ, ЗАБОЛЕВАНИЙ ВУЛЬВЫ, ВЛАГАЛИЩА, ПЕНИСА И, ВОЗМОЖНО, АНАЛЬНЫХ РАКОВ

так как у больных с коинфекцией HCV и HBV (HBsAg-положительных) ГЦК развивается чаще, чем у больных с наличием только анти-HCV. Установление вирусной природы ГЦК открыло блестящие перспективы профилактики с помощью вакцин. Несмотря на то, что со времени разработки и начала применения в медицинской практике вакцин против гепатита В (плазменной – с 1982 г. и генноинженерной – с 1986 г.) прошло не так много времени, но уже сейчас можно оценить те успехи в борьбе с этой инфекцией, которые достигнуты не только во многих странах Европы и США, но и в некоторых развивающихся странах Азии и Африки. Как правило, наиболее значимые результаты были достигнуты в тех странах, в которых были реализованы широкие программы вакцинопрофилактики. Так, в Гамбии после 4-х летней вакцинации против ГВ детей, не было зарегистрировано ни одного случая хронического гепатита В и первичного рака печени, в то время как в контрольной группе заболеваемость оставалась на обычном уровне (14). На Тайване после начала массовой вакцинации в 1984 г. резко снизилось не только число носителей вируса, но и в 2 раза уменьшилось количество регистрируемых случаев первичного рака печени (14). Снижение заболеваемости хроническими формами гепатита В и первичным раком печени после начала вакцинопрофилактики отмечено также в Китае и Таиланде, и есть все основания полагать, что уже в ближайшем десятилетии появятся новые данные о возможности профилактики гепатоцеллюлярной карциномы при помощи прививки против гепатита В в странах, проводящих широкомасштабную вакцинацию.

а выработка антител иммунной системой отмечается далеко не во всех ситуациях инфицирования – приблизительно в половине случаев. При этом уровень антител очень низок и не способен обеспечить длительную надежную защиту от развития заболевания, ДНК ВПЧ сохраняется в эпителии долгое время и при воздействии факторов риска рано или поздно приводит к развитию предрака и рака шейки матки и других органов. Кроме злокачественной патологии известен целый ряд заболеваний генитальной и негенитальной областей, обусловленный ВПЧ низкого онкогенного риска (чаще всего типами 6 и 11), таких как экзофитные кондиломы, субклинические формы инфекции гениталий, рецидивирующий респираторный папилломатоз, хронические цервициты и др. Известно, что папилломавирусы легко передаются половым путем (вероятность заражения ВПЧ при половом контакте составляет около 70%) и распространение их в последние годы увеличивается. Так, при массовых исследованиях ВПЧ был обнаружен у 40-50% молодых женщин (17). По статистическим данным CDC (Атланта, США), ВПЧ встречается в 3 раза чаще, чем генитальный герпес. По эпидемиологическим оценкам в мире инфицировано 9-13% населения или приблизительно 630 млн. человек (18).

Профилактическая вакцинация против ВПЧ нескольких типов является методом первичной профилактики РШМ, экзофитных кондилом, заболеваний вульвы, влагалища, пениса и, возможно, анальных раков. Первая в мире квадринальная вакцина стала большим достижением современной медицины, она зарегистрирована, начиная с июня 2006 года, более чем в 50 странах мира, →

включая страны Евросоюза и Россию, внесена в национальный календарь вакцинации таких стран, как США, Австралия. Мишенью для создания профилактической вакцины был выбран белок L2, относящийся к поздним капсидным (входящим в оболочку вируса) белкам и обладающий наибольшей иммуногенностью. Именно он был призван затормозить продукцию ВПЧ и предотвратить образование критической концентрации для возникновения заболевания. Введение вакцины привело к стимуляции выработки антител, причем в нейтрализации вируса принимали участие только нейтрализующие антитела. Революционной вехой в истории создания вакцины против ВПЧ явилось изобретение австралийскими учеными рекомбинантной вирусоподобной частицы, которая была синтезирована искусственным путем и не

(5 на 100 тыс.), Австралии, Новой Зеландии. Заболеваемость среди мужчин России почти вдвое превышает заболеваемость среди женщин и составляет 32,8, для женщин – 14,3 на 100 тыс. населения. Среди стран бывшего СССР заболеваемость минимальная в Узбекистане, Таджикистане, Грузии, максимальная – в европейской части России, странах Прибалтики. Наиболее часто поражаются больные в возрасте 60 лет и старше. Причина развития рака желудка до конца не выяснена. Риск развития рака желудка повышается при частом употреблении в пищу копченой рыбы и мяса, длительно хранящихся продуктов, пряных и острых приправ. Канцерогенными также считаются некоторые консерванты (9). Определенное значение в развитии рака желудка имеют группа крови 0 (1), первичные и вторичные иммунодефициты. По мнению

В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ ПОЛУЧЕНЫ НЕОПРОВЕРЖИМЫЕ ДОКАЗАТЕЛЬСТВА ЭТИОЛОГИЧЕСКОЙ РОЛИ *H. PYLORI* (HP) ПРИ РАКЕ ЖЕЛУДКА. HP – МИКРОАЭРОФИЛЬНЫЙ ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ СПИРАЛЕВИДНЫЙ МИКРООРГАНИЗМ. ОПИСАН В 1983 Г. АВСТРАЛИЙСКИМИ УЧЕНЫМИ В. J. MARSHALL И J. R. WARREN

содержит геномного материала, т.е. ДНК ВПЧ. Вирусоподобная частица (VLP) создана путем экзогенной экспрессии белка L1 в различных клетках (дрожжи, бактерии, клетки насекомых и др.). Она не инфекционна, при электронной микроскопии не отличима от вириона ВПЧ, не способна вызывать инфицирование папилломавирусом, однако успешно стимулирует продукцию нейтрализующих антител, которые впоследствии связываются с капсидом ВПЧ при инфицировании (16) (С. И. Роговская). Таким образом, субъединицей вакцины явился рекомбинантный протеин вирусного капсида L1 (или вирусоподобная частица – VLP).

В настоящее время существуют две вакцины для профилактики инфекции, вызванной двумя самыми распространенными онкогенными типами ВПЧ, предназначенные для женщин в возрасте 9-55 лет. На протяжении как минимум 5 лет обе вакцины демонстрируют абсолютную эффективность в предотвращении цервикальной интраэпителиальной неоплазии (ЦИН) 2-3 степени, обусловленной ВПЧ 16 или 18 типа, у женщин, которые не были инфицированы на момент введения первой дозы, независимо от возраста (19).

Вакцинопрофилактика рака желудка

Рак желудка занимает одно из первых мест в структуре злокачественных новообразований человека и является одной из главных причин смерти. Ежегодно регистрируется почти 800 тысяч новых случаев и 628 тысяч смертей от этого заболевания. Наиболее высокая заболеваемость наблюдается в Японии (77,9 у мужчин и 33,3 у женщин на 100 тыс. населения), России, Чили, Корее, Китае (до 40% всех случаев), наименьшая – в США

экспертов ВОЗ, рак желудка обычно развивается на фоне предраковых состояний (операции на желудке, пернициозная анемия, язва желудка) и предраковых изменений (нарушение пролиферации, атрофические изменения, дисплазия эпителия). В настоящее время получены неопровержимые доказательства этиологической роли *H. pylori* (HP) при раке желудка. HP – микроаэрофильный грамотрицательный спиралевидный микроорганизм, впервые описан в 1983 г. австралийскими учеными В. J. Marshall и J. R. Warren, удостоенными в 2005 г. за это открытие Нобелевской премии по медицине. В 1994 году Международное агентство по изучению рака (IARC) отнесло HP к «канцерогенам первого порядка» (20).

К факторам патогенности HP относятся ферменты (уреаза, протеазы, липолитические ферменты, ДНК-аза), специфические гемагглютинины и др. Некоторые штаммы продуцируют вакуолизирующий цитотоксин VacA и цитотоксинассоциированный антиген CagA, являющиеся маркерами их особой вирулентности. Цитотоксичные CagA(+) штаммы вызывают наиболее выраженное воспаление и высокий уровень секреции цитокинов. Предполагается, что при транслокации хеликобактерного протеина CagA в клетки желудочного эпителия происходит нарушение функции цитоплазматической тирозин-фосфатазы, что и способствует в дальнейшем развитию рака желудка (20).

С HP-инфекцией ассоциируется два типа аденокарциномы желудка. Чаще всего встречается интестинальный тип, при котором в тканях желудка появляются участки, гистологически сходные с кишечными железами. Это обычно изъязвленный

экзофитный участок на границе антрума и тела желудка. Другой тип – диффузная аденокарцинома желудка. В этом случае опухоль внедряется в ткани без формирования каких-либо идентифицируемых желез и не имеет тенденции к изъязвлению. НР-инфекция носит, как правило, хронический характер. У большинства пациентов она продолжается десятилетиями. Самопроизвольного излечения практически не бывает. Рак желудка является конечной стадией этого длительного процесса, постепенно прогрессирующего от антрального гастрита к мультифокальному атрофическому гастриту, кишечной метаплазии, дисплазии и, наконец, к карциноме. При этом кишечная метаплазия имеет критическое значение в данной прогрессии. Поэтому повреждения эпителия кишечного типа рассматриваются как предшественники рака же-

экспериментальной вакциной, состоящей из *H. pylori* и холерного токсина. Однако дальше экспериментов на животных в попытке создать вакцину против *H. pylori* ученые пока не продвинулись. То же можно сказать и в отношении лечебных вакцин против рака желудка. Ранее в исследованиях на животных была продемонстрирована эффективность предупреждения экспериментальной инфекции при проведении иммунизации с использованием вакцины, содержащей вакуолизирующий цитотоксин А (VacA), цитотоксин-связанный антиген (CagA), нейтрофил-активирующий белок (NAP) по отдельности или в комбинации. В настоящее время создана антихеликобактериальная вакцина, демонстрирующая хорошую безопасность и иммуногенность и стимулирующая антигеноспецифическую Т-клеточную иммунологическую память

ПРОФИЛАКТИКА РАКА ЖЕЛУДКА ХЕЛИКОБАКТЕРНЫМИ ВАКЦИНАМИ СТАНЕТ РЕАЛЬНОСТЬЮ В БЛИЖАЙШЕМ БУДУЩЕМ. ОДНАКО, НА СЕГОДНЯШНИЙ ДЕНЬ, ПОЛУЧЕННЫЕ ФАКТИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ КАСАЮТСЯ В ОСНОВНОМ, ЛЕЧЕБНЫХ, А НЕ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ПРОТИВОРАКОВЫХ ВАКЦИН

лудка. НР-инфекция увеличивает риск развития рака желудка в 3-6 раз (20). Кишечная метаплазия и НР-инфекция связаны с желудочным канцерогенезом возрастнo-зависимым образом. Причем возраст и инфекция являются независимыми факторами риска развития метаплазии.

Другим инфекционным агентом, обнаруженным при раке желудка, является вирус Эпштейна-Барр (EBV). EBV инфицировано более 90% населения. О роли EBV в патогенезе определенных морфологических форм рака желудка свидетельствует обнаружение вирусных маркеров (m РНК EBER-1) в 80-100% опухолевых клеток этих больных, а также демонстрация моноклональной интеграции генома в клетках опухоли. В Японии EBV – ассоциированная форма РЖ встречается в 7%, в США в 16%, в России в 9% случаев. В то же время рабочая группа Международного Агентства по изучению рака пришла к заключению, что имеется достаточно данных для подтверждения роли EBV в этиологии лимфомы Беркита, рака носоглотки, лимфогранулематоза, синоназальной ангиоцентрической Т-клеточной лимфомы, лимфомы у больных с иммунодефицитом и недостаточно – для рака желудка (11).

Установление роли инфекционных патогенов в этиологии рака желудка открыло перспективу для профилактики заболевания с помощью вакцин. Усилия исследователей сконцентрированы на создании оральной вакцины, так как оральная иммунизация является довольно надежным и безопасным методом, способствующим выработке местного иммунитета слизистыми оболочками желудочно-кишечного тракта. Первые работы в этой области были посвящены иммунизации мышей и хорьков

у людей. Вакцина, состоящая из рекомбинантных компонентов (вакуолизирующего цитотоксина А, цитотоксин-связанного антигена и нейтрофил-активирующего белка), с использованием алюминия гидрохлорида в качестве адьюванта, вводилась неинфицированным здоровым добровольцам. Местные и системные, нежелательные реакции на вакцинацию были слабо выражены и сопоставимы с наблюдаемыми в группе плацебо. Все вакцинируемые ответили на 1 или 2 антигена, и 86% всех введенных вакцин вызвали антительный ответ (IgG) на все 3 антигена. Кроме того, при введении вакцины отмечался и антигеноспецифический клеточный иммунный ответ (20). В настоящее время во многих странах широким фронтом ведутся клинические исследования эффективности хеликобактерных вакцин. Получены неопровержимые доказательства их профилактической эффективности. Высказывается мнение, что профилактика рака желудка хеликобактерными вакцинами станет реальностью в ближайшем будущем. Однако на сегодняшний день полученные фактические материалы касаются в основном лечебных, а не профилактических противораковых вакцин. ■

Литература

1. Зильбер Л. А. Вирусная теория происхождения злокачественных опухолей. М., 1946.
2. Jaeckel E., Manns M. and Von Herrath M. // *Ann N.Y. Acad. Sci.* – 2002. v. 958 – pp. 7-25.
3. Martin J. Blaser. *Cancer Prev Res* 2008; Online First 2008: OF1-OF6
4. Van Keymeulen et all. *Merkel cells bear the touch of epidermis.* *J. Cell Biol.* 2009 187:2 Akiko Hirano. 1992. →

5. Hee-Sook Jun, Ji-Won Yoon. // *Diabetes. Metab. Res. Rev.* 2003 – т.19 – pp. 8-31.
6. Семенов Б. Ф., Зверев В. В., Клименко С. М. // *Бюлл. Вакцинация.* 2004
7. Зверев В. В., Семенов Б. Ф. // *Бюлл. Вакцинация.* 2004
8. Шерлок Ш., Дули Дж. *Заболевание печени и желчных путей.* М.: ГЭОТАР Медицина, 1999.
9. Ballardini G., Groff P., Zoli M. Et al. *Increased risk of hepatocellular carcinoma development in patients with cirrhosis and with high hepatocellular proliferation.* // *J.Hepatol.* 1994. Vol.20. p. – 218
10. Учайкин В. Ф., Шамшева О. В. // *Руководство по клинической вакцинологии.* // *Руководство для врачей.* ГЭОТАР-Медиа, 2006. с. 590.
11. Takano S., Yokosuka O., Imazeki F. et al. *Incidence of hepatocellular carcinoma in chronic hepatitis B and C: a prospective study of 251 patients.* // *Hepatology.* 1995. Vol.21. – p. 650.
12. Gerber M. A., Shien Y. S., Shim K. S. et al. *Detection of replicative hepatitis C virus sequences in hepatocellular carcinoma.* // *Am.J. Pathol.* 1992. Vol.6. – p.85.
13. Merle P., Trepo C. *Vaccination against hepatitis B on France.* // *Arch.Pediatr.* 1998. Vol.5. – p. 326-332.
14. Роговская С. И. // *Вакцины против вируса папилломы человека: новые возможности профилактики цервикального рака.* // *Ж.Гинекология,* том 9, №1, 2007, с.3-7
15. Асламзян Л. К., Намазова Л. С., Галицкая М. Г. // *Генитальные кандиломы. Распространенность, этиология, лечение и профилактика.* // *Педиатрическая фармакология,* 2008, том 5, №4. с.10-13
16. Минкина Г. Н. // *Гардасил – первая вакцина для профилактики рака шейки матки.* // *Эффективная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии,* №2, 2007. с.1-5
17. Харпер Д. // *Вакцины против вируса папилломы человека для профилактики рака шейки матки: обзор исследований Фазы II и III.* // *Therapy,* 2008, 5(3) p. 1-12
18. Баженов Л. Г., Кабулов М. К., Баженова Т. Л., Кабулов Т. М. // *Двойственная роль H. pylori при раке желудка.* // *IV международная дистанционная научно-практическая конференция «Новые технологии в медицине-2007».*
19. *Safety and immunogenicity of an intramuscular Helicobacter pylori vaccine in noninfected volunteers: a phase I study.* Malfertheiner P., Schultze V., Rosenkranz B. et al. *J. Gastroenterology.* 2008; 135(3): 787-95.
20. Kamangar F., Dawsey S. M., Blaser M. J. et al. *Opposing risks of gastric cardia and noncardia gastric adenocarcinomas associated with Helicobacter pylori seropositivity.* *J Natl Cancer Inst* 2006. 98(20): 1445-1452.
21. Баженов Л. Г., Баженова Т. Л. *Регрессия злокачественных опухолей с помощью микроорганизмов и перспективы использования этого феномена в медицинской практике.* В кн.: *Новые технологии в медицине.* Санкт-Петербург, 2005: 111-113.

ДЛИТЕЛЬНО СУЩЕСТВУЮЩИЕ ДВИГАТЕЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПРИРОДЫ: ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ УСТОЙЧИВОСТИ К ЛЕЧЕБНОМУ ВОЗДЕЙСТВИЮ

П. Л. СОКОЛОВ, д.м.н., ведущий научный сотрудник НЦЗД РАМН,
член Научного Совета «Медси»
А. Л. КУРЕНКОВ, д.м.н., ведущий научный сотрудник НЦЗД РАМН

Реферат

Исследования больных детскими церебральными параличами (ДЦП) с помощью транскраниальной магнитной стимуляции позволили выявить широкий спектр изменений функционального состояния центральных образований моторного анализатора – и возбудимости корковых мотонейронов, и временных параметров, характеризующих качество кондуктивной функции, и особенности протекания процессов возбуждения и торможения, и характеристики функциональных перестроек в моторной коре пораженного и непораженного (при гемипаретической форме) полушария.

Ключевые слова: детский церебральный паралич (ДЦП), транскраниальная магнитная стимуляция, моторный анализатор.

Abstract

Examinations of the patients with infantile cerebral palsies (ICP) using transcranial magnetic stimulation revealed wide range of alterations affecting functional condition of the central structures of motor analyzer, including excitability of cortical motor neuron and time parameters characterizing the conductive function quality, and characteristics of functional rearrangements in the motor cortex of affected and intact (in the instance of hemiparetic disease) hemisphere.

Key words: infantile cerebral palsy (ICP), transcranial magnetic stimulation, motor analyzer.

Прежде всего необходимо упомянуть изменения возбудимости коркового мотонейрона, отражением которой является изменение порога, то есть минимальной интенсивности стимула, при коей возможна инициация генерации вызванного моторного ответа (ВМО). Опосредованно о снижении возбудимости коркового мотонейрона можно думать при снижении амплитуды вызванного моторного ответа за счет рекрутирования неполного пула двигательных единиц при недостаточной интенсивности нисходящей на спинальный мотонейрон эфферентной посылки с коркового уровня. Такого рода изменения были выявлены при спастических формах заболевания (Muller K. et al., 1992, Velizarova R. et al., 1998). При анализе по формам заболевания изменения в целом соответствовали степени моторного дефицита. Так, билатеральное снижение амплитуды

ВМО и значительное увеличение латенции при корковой стимуляции были выявлены при двойной гемиплегии у 60% больных. При спастической диплегии билатеральное увеличение времени центрального моторного проведения (ВЦМП) или снижение амплитуды ВМО имел каждый второй больной. Латерализованные нарушения параметров ВМО были выявлены лишь у одного пациента. У детей со смешанными формами ДЦП могли отмечаться и увеличение ВЦМП, и снижение амплитуды ВМО как с одной стороны, так и с двух (Velizarova R. et al., 1998).

В более углубленных исследованиях были определены не только увеличения времени центрального моторного проведения и снижение амплитуды вызванного моторного ответа, но и изменения конфигурации потенциала ВМО, существенно дополняющие положение о дисфункции первого →

мотонейрона при рассматриваемой патологии. Изменения эти были представлены увеличением длительности и полифазией потенциала. Эти феномены могут иметь многоплановую природу: с одной стороны, наиболее простой механизм их развития – неравномерное нарушение миелинизации нисходящего аксона, вызывающее временную дисперсию нисходящей посылки и десинхронизацию активности спинальных мотонейронов, приводящую, в свою очередь, к увеличению времени рекрутирования двигательных единиц (ДЕ). Другим механизмом может быть недостаточность разряда коркового мотонейрона, не обладающего возбудимостью в должной степени, что может приводить к тем же нарушениям синхронизации разрядов спинальных мотонейронов и рекрутирования ДЕ. Результатом будет опять снижение амплитуды

менений в проекции мышц нижних конечностей.

При исследовании гемипаретической формы заболевания определялись снижение амплитуды ВМО и увеличение его латенции на стороне гемипареза, что было обнаружено у каждого второго пациента (Velizarova R. et al., 1998).

Исследования детей различных возрастных групп позволило определить важные особенности изменения функционального состояния коркового мотонейрона в процессе постнатального онтогенеза при рассматриваемой патологии: у детей с ДЦП в возрасте до 5 лет ВМО с мышц нижних конечностей вызывались в единичных случаях. В более старших возрастных группах при регистрации ВМО с мышц нижних конечностей характерными были изменения его конфигурации в виде низкоамплитудной недифференцируемой «пилоо-

СНИЖЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ УГНЕТЕНИЯ ТРАНСПОЛУШАРНОЙ ИРРАДИАЦИИ МОТОРНЫХ СТИМУЛОВ ПРИ КОРТИКАЛЬНОЙ СТИМУЛЯЦИИ ОТМЕЧЕНО НЕ ТОЛЬКО У БОЛЬНЫХ С ГЕМИПАРЕЗАМИ, НО И У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ СИММЕТРИЧНЫМИ СПАСТИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ

и увеличение длительности потенциала ВМО. Различным будет только показатель времени центрального моторного проведения – при первом механизме он будет увеличенным, при втором – останется практически неизменным. Кроме того, при нарушении супраспинальных влияний нарушится функция всего пула спинальных мотонейронов. Так, сочетание с магнитной стимуляцией данных ЭМГ-исследования мышц голени позволило предположить нарушение их кортикоспинальных проекций и нарушение модулирующей функции спинальных интернейронов (B. Brouwer and E. Smits, 1996), что может приводить к нарушению свободных движений в нижних конечностях (B. Brouwer and P. Ashby, 1991).

По данным упомянутых углубленных исследований (А. Л. Куренков и соавт., 2001) тестирование мышц верхних конечностей выявило незначительное увеличение ВЦМП, преимущественно у больных с гемипаретической формой ДЦП. Наиболее яркими изменениями являлись снижение амплитуды ВМО, изменение его конфигурации и увеличение его длительности. У больных спастической диплегией выявлено увеличение ВЦМП, особенно при тестировании мышц нижних конечностей, в сочетании с увеличением длительности ВМО. ВЦМП при исследовании мышц нижних конечностей превышало нормативные данные более чем на 3 стандартных отклонения у 67% больных практически во всех возрастных группах. Пороги возбудимости нейронов двигательной коры были достоверно повышены до +10% при тестировании *m. abductor pollicis brevis* и +17% при регистрации ответа с *m. abductor hallucis*, т.о. для больных спастической диплегией отмечено преобладание из-

бразной» кривой и значительная вариабельность латенции у конкретных больных. Выраженность полифазии потенциала ВМО исключала точную оценку его длительности по причине возможной регистрации вслед за ним кривой непроизвольной тонической мышечной активности. Кроме того, указывается на возможность получения ВМО, гомолатерального стимулируемому полушарию, в норме до 10-летнего возраста (А. Л. Куренков и соавт., 2001). Тем самым генерацию гомолатерального ВМО можно рассматривать как признак дизонтогенеза моторного анализатора.

Снижение возбудимости коркового мотонейрона в цикле соотношения механизмов угнетения и возбуждения в коре головного мозга должно иметь какое-то физиологическое отражение. По имеющимся на настоящий момент данным, в качестве таких реакций можно рассматривать снижение активности тормозных механизмов. Об этом говорит увеличение периода молчания (SP), определяющегося активностью тормозных мотонейронов (при исследовании пятнадцати детей с двухсторонней перивентрикулярной лейкомаляцией и спастической диплегией и 22 ребенка группы контроля параметры ВМО и ВЦМП достоверно не отличались от нормы, а вот период молчания (Silent period), определяющийся активностью тормозных интернейронов, был существенно укорочен (Heinen F. et al., 1999).

Тормозящая функция осуществляется не только внутриполушарно. Важнейшим из механизмов торможения является межполушарный, транскаллозальный. Именно он тормозит транскортикальную иррадиацию моторной активности. При детских церебральных параличах этот эффект су-

щественно страдает (Heinen F. et al., 1999; А. Л. Куренков и соавт., 2001).

Снижение эффективности угнетения трансполушарной иррадиации моторных стимулов при кортикальной стимуляции отмечено не только у больных с гемипарезами, но и у пациентов, страдающих симметричными спастическими поражениями (Heinen F. et al., 1999). Описанный феномен имеет место и у пациентов с ДЦП со спастическими и гиперкинетическим расстройствами. У больных со спастической диплегией с асимметрией двигательных расстройств наличие ипсилатеральных ВМО является характерным, особенно при стимуляции менее пораженного полушария. Интересно отметить, что наиболее часто ипсилатеральные ВМО регистрировались в *m. Tibialis anterior*, реже в *m. Biceps brachii* и еще реже в *m. Abductor pollicis brevis*.

стимуляции непораженного полушария возможно зарегистрировать нормальный ВМО с короткой латенцией (Carr L. G. et al., 1993). У большинства больных гемипаретической формой ДЦП при стимуляции непораженного полушария наряду с контралатеральным выявлен и ипсилатеральный ВМО.

Наличие ипсилатерального моторного представительства наряду со слабостью тормозных механизмов создают условия для формирования такого клинического феномена, как синкинезии. Причем синкинезии различной выраженности имеют и различные нейрофизиологические паттерны. При фокальной ТМС непораженной коры у пациентов с зеркальными синкинезиями и выраженным гемипарезом выявляются билатеральные ВМО с близкими латенциями. У больных с тяже-

МЕТОДИКА ТОЧЕЧНОЙ СТИМУЛЯЦИИ С ПОСТРОЕНИЕМ КАРТ ПРЕИМУЩЕСТВЕННОЙ ВОЗБУДИМОСТИ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ВЫЯВИЛА ПОЧТИ ПОЛНОЕ СОВПАДЕНИЕ ИХ РАСПОЛОЖЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ДЦП И ЗДОРОВЫХ ИСПЫТУЕМЫХ ДЛЯ *M. ABDUCTOR POLLICIS BREVIS* И *M. BICEPS BRACHII*

По данным А. Л. Куренкова и соавторов (2001 г.), активация коллатеральных проводящих путей, оценивавшаяся при помощи регистрации ипсилатеральных ответов, оказалась характерной и для больных спастической диплегией, и для пациентов с гемипарезами, что проявлялось в резкой акцентуации ВМО, гомолатерального стимулируемому полушарию, наличие которого после 10-летнего возраста у здоровых детей не характерно. Нарушение механизмов межполушарного взаимодействия проявлялось в отсутствии транскаллозального торможения практически у каждого больного.

Полученные данные позволяют использовать положение об угнетении иррадиации импульсов по поперечным транскортикальным связям в составе мозолистого тела уже не только в качестве теоретических размышлений. К тому же при нейроимиджинговых исследованиях отмечена достоверно меньшая площадь поверхности *corpus callosum* в сравнении с группой контроля, состоявшей из здоровых детей (Kuřak W. et al., 2007). Электроэнцефалографические исследования также позволили предположить нарушение структуры мозолистого тела (Koeda T., Takeshita K., 1998).

Изменениями процессов возбуждения и торможения не ограничиваются реакции мозга, направленные на компенсацию имеющегося структурного дефекта. Больным детскими церебральными параличами свойственны серьезные функциональные перестройки моторной коры, прежде всего – формирование ипсилатеральных зон моторного представительства.

Исследование функциональных кортикоспинальных проекций у детей с гемипаретической формой ДЦП показало, что у трети пациентов при

лым гемипарезом и синкинезиями – ипсилатеральные ВМО с увеличенной латенцией. У пациентов с гемипарезом средней выраженности и отсутствием синкинетической активности ипсилатеральный ВМО не регистрируется вовсе. (Nezu A. et al., 1999). Связь факта формирования ипсилатеральных проекций с наиболее глубоким моторным дефицитом была еще раз подтверждена более, чем через десять лет: дети с сохранными контралатеральными проекциями имели меньшую выраженность моторного дефицита, наличие ипсилатеральных проекций сопровождало его большую выраженность (Holmström L. et al., 2009).

Ранние перивентрикулярные поражения мозговой ткани приводят не только к развитию характерного для детского церебрального паралича моторного дефицита. Столь часто встречающиеся при этом заболевании речевые расстройства также имеют в своем патогенезе компонент, определяющийся перестройками центрального коркового представительства. Они индуцируют реорганизацию речевых зон. При латерализованных полушарных поражениях было показано, что поражение кортико-спинальных проекций верхней конечности с одной стороны индуцирует реорганизацию речевой зоны в контралатеральном полушарии. Эти зоны расположены в местах, сравнимых с ходом кортико-спинальных кортико-нуклеарных проекций первичной моторной коры в перивентрикулярном белом веществе (Staudt M. et al., 2008).

Функциональные перестройки в центральном отделе двигательного анализатора отражаются морфологически: при использовании нейровизуализационных методик (МРТ) у больных детски-

ми церебральными параличами определяются признаки уменьшения объема больших полушарий мозга (Norton J. A. et al., 2008). У пациентов с тяжелыми проявлениями гемипаретической формы детского церебрального паралича ипсилатеральные кортикоспинальные проекции в коре непораженного полушария гипертрофированы, наряду с чем на МРТ определяется гипертрофия кортикоспинального тракта, исходящего из непораженного полушария. (Eyre J. A. et al., 2007). При изменении морфологии мозга физиологические эффекты функциональных перестроек могут иметь и обратное развитие. Так, после гемисферэктомии наблюдалось восстановление коркового представительства и достоверное уменьшение кортикального периода молчания (silent period, SP) у молодой девушки

ческие данные, мы можем попытаться выделить несколько ступеней компенсации поражения мозгового вещества посредством функциональных перестроек: сначала – угнетение функции мотонейронов пораженной коры может компенсироваться за счет снижения тормозных влияний интернейронов, выражающемся в укорочении периода молчания, и растормаживания функции corpus callosum. Дальнейшими путями компенсации можно считать формирование ипсилатеральных проекций и транслокацию зон моторного представительства. «Побочными эффектами» этих процессов являются: растормаживание спинального мотонейрона, повышение рефлекторной активности и наличие в неврологическом статусе содружественных движений, крайним проявлением которых и, соответственно, билатеральной инте-

ПО ЛИТЕРАТУРНЫМ И НАШИМ СОБСТВЕННЫМ ДАННЫМ АБСОЛЮТНО СИММЕТРИЧНЫЙ МОТОРНЫЙ ДЕФИЦИТ ПРИ ДЕТСКИХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ПАРАЛИЧАХ ВСТРЕЧАЕТСЯ НЕ ТАК ЧАСТО. В ОСНОВНОЙ МАССЕ ПРИСУТСТВУЮТ ТОЙ ИЛИ ИНОЙ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ АССИМЕТРИИ МОТОРНОГО СТАТУСА

с правополушарным гемипарезом и эпилепсией (Pilato F. et al., 2009).

Функциональное картирование моторной коры – еще одна из возможностей, представленная исследователям методикой транскраниальной магнитной стимуляции. При использовании методики точечной стимуляции с построением карт преимущественной возбудимости коры головного мозга выявлено почти полное совпадение их расположения у больных ДЦП и здоровых испытуемых для *m. Abductor pollicis brevis* и *m. Viscer brachii*. Иная картина – с корковым представительством мышц нижних конечностей. У пациентов, имеющих в анамнезе недоношенность, зона преимущественного возбуждения *m. Tibialis anterior* значительно латерализована в сравнении с ее проекцией у здоровых лиц и больных ДЦП родившихся в срок (Maegaki Y. et al., 1999).

Таким образом, полученные данные позволяют обсуждать конкретные патофизиологические механизмы формирования известных клинических феноменов. К примеру, снижение эффективности угнетения межполушарной иррадиации моторных импульсов не только играет роль в развитии синкинетической активности, но может иметь отношение к ретенции симметричных тонических рефлексов.

Исследования при помощи транскраниальной магнитной стимуляции на разных этапах развития методики сначала позволили выделить особенности корковой возбудимости и проведения импульса на центральном отрезке пирамидного тракта, а затем и подойти к решению такого вопроса, как функциональное картирование моторной коры и выяснение межполушарных моторных взаимодействий. Суммируя имеющиеся патофизиологи-

графии моторного представительства, являются зеркальные синкинезии.

Своеобразие моторного статуса при детских церебральных параличах отмечалось и отмечается всегда. И не только учеными-исследователями, но и клиницистами. В самом деле, центральный парез постинсультный и центральный парез в поздней резидуальной стадии – вещи клинически совершенно различные. Клиницист, мало знакомый с особенностями ДЦП, пытается видеть в картине тонических расстройств первично экстрапирамидные влияния, его обескураживает сама возможность формирования трипареза или «перекрестных» парезов конечностей – к примеру, правой верхней и левой нижней конечности. Врачу, знакомому с перинатальными поражениями мозга и их клиническими проявлениями, все это не в диковинку. Поскольку он имеет представление о том, что парез при детском церебральном параличе – дизонтогенетический. То есть – является продуктом не только самого поражения мозга, но и сложнейших репаративных процессов в постнатальном периоде. Процессов, в которых избираются структуры, оставшиеся непораженными или пораженными в меньшей степени, процессов, в которых наименее пораженные структуры переносят на себя нагрузку более пораженных... Проведенные в последние годы исследования двигательного анализатора, прежде всего – с помощью транскраниальной магнитной стимуляции, позволили представить все это в большей или меньшей степени детально.

Именно в процессе этих исследований были выявлены основные типы изменений функционального состояния центрального отдела моторного →

анализатора при рассматриваемой патологии: снижение возбудимости коркового мотонейрона, угнетение процессов внутри- и межполушарного торможения, ухудшение проводящих свойств аксона коркового мотонейрона, дислокацию зон моторного представительства в пораженном полушарии и формирование ипсилатеральных зон моторного представительства в непораженном, или – менее пораженном. Причем изменения эти происходят не только при формировании гемипаретической формы. Они присутствуют и при спастической диплегии, и при двойной гемиплегии, то есть формах с т.н. «симметричным» поражением, но именно – так называемым симметричным. И по литературным, и по нашим собственным данным абсолютно симметричный моторный дефицит при детских церебральных параличах встреча-

интернейронов и снижения транскаллозального угнетения. Затем – формирование компенсаторных ипсилатеральных проекций. С частичной сохранностью контралатеральной иннервации или с полным ее исключением. «Побочным эффектом» этого процесса является активация рефлекторной активности и наличие в неврологическом статусе содружественных движений, крайним проявлением которых и, соответственно, билатеральной интеграции моторного представительства, можно считать зеркальные синкинезии. Еще одним механизмом развития синкинетической активности можно считать транслокацию зон моторного представительства со значительным их сближением, определяющим возможность прямой иррадиации возбуждения от одной к другой. Кроме того, формирование ипсилатеральных проекций есть ука-

РАССМОТРЕННЫЕ КОМПЕНСАТОРНЫЕ ПРОЦЕССЫ ЯВЛЯЮТСЯ ПРОЯВЛЕНИЕМ ПЛАСТИЧНОСТИ МОЗГА. ЭТО СВОЙСТВО ПОЗВОЛЯЕТ ПРОВОДИТЬ РЕОРГАНИЗАЦИЮ НЕЙРОНАЛЬНЫХ СЕТЕЙ И ПРИОБРЕТАТЬ МОТОРНЫЕ НАВЫКИ ДЛЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

ется не так часто. В основной массе присутствуют той или иной степени выраженности асимметрии моторного статуса. Причем в части случаев они определяются не только первичным дефектом мозговой ткани, но и оставшимся с большим навсегда, не редуцировавшимся асимметричным шейно-тоническим рефлексом. В этих случаях пути функциональной репарации протекают в рамках тех же закономерностей, что выявлены при гемипаретической форме заболевания. И именно это определяет все многообразие клинической картины детского церебрального паралича.

Нарушение коркового контроля за деятельностью сегментарного аппарата спинного мозга приводит к гипервозбудимости спинального мотонейрона, что проявляется повышением уровня рефлекторной возбудимости в целом, снижение уровня пресинаптического торможения (отсутствие депрессии Н-рефлекса при низкочастотной ритмической стимуляции) и нарушения реципрокного торможения (увеличение коэффициента реципрокности и синергии). Т.о. нарушение деятельности центральных управляющих структур при детских церебральных параличах приводит к целому каскаду изменений состояния двигательной системы как на центральном, так и на сегментарном уровнях, что и формирует характерную для заболевания картину двигательных нарушений.

Суммируя имеющиеся патофизиологические данные, мы можем попытаться выделить несколько ступеней компенсации поражения мозгового вещества посредством функциональных перестроек: сначала – растормаживание, т.е. активация в условиях функционального дефицита «верхних» мотонейронов посредством снижения влияния тормозных

зание на несостоятельность контралатерального представительства. Тем самым, наличие ипсилатеральных корковых центров есть не только признак репарации, но – это есть признак «репарации отчаяния». И потому ипсилатеральный ВМО есть признак плохого прогноза по восстановлению утраченных функций.

Рассмотренные компенсаторные процессы являются проявлением пластичности мозга. Именно это его свойство позволяет проводить реорганизацию нейрональных сетей и приобретать моторные навыки для восстановления при поражениях центральной нервной системы. Адаптивные и репаративные возможности мозга не безграничны, и, кроме того, всякая функциональная перестройка, стремящаяся к максимально возможному восстановлению функций, несет в себе и формирование нежелательных, противоестественных для нормальной моторики феноменов. Так, снижение тормозящих влияний на мотонейроны пораженной зоны способствует повышению их функциональной активности, но проявляется она не только возможностью совершения двигательного акта, но и такими побочными эффектами, как растормаживание рефлекторной активности. Транслокации зон моторного представительства не только компенсируют функциональную несостоятельность пораженной мозговой ткани, но и создают условия для широкой иррадиации возбуждения, проявляющегося клинически в формировании содружественных движений. Тем самым клиническая картина детского церебрального паралича является итогом титанических репаративных усилий, создающих, помимо положительного эффекта, еще и условия для формирования патологических двигательных феноменов. →

Основными механизмами, обеспечивающими в норме постнатальный нейроонтогенез, являются спрутинг, миелинизация и синаптогенез. Основными механизмами, обеспечивающими репаративную способность пораженного мозга, являются апоптоз, спрутинг и синаптогенез. При этом роль активации синаптогенеза двойка, поскольку последовательная стимуляция синапса может вызывать долговременную активацию его и, соответственно, нейротрансмиссии. Таким же образом она может вызывать и угнетение синапса с депрессорным влиянием на проводящие свойства. Эти изменения ассоциируются со структурными изменениями в дендритах и нейрональных цепочках. Повышенная продуктивность синапса в процессе постнатального развития ребенка поддерживается еще и активацией синаптогенеза. Последняя - характерна для развития пораженного мозга в детском возрасте, постепенно угасая к юношескому периоду. При этом еще и сокращается число «наработанных» в детстве активных синапсов (Johnston M. V. et al., 2009).

Отражением рассмотренной нами динамики синаптогенеза является то, что окончательная картина начала и завершения функциональной перестройки кортикоспинального тракта формируется в процессе развития как результат баланса между формированием и расформированием аксональных проекций. В экспериментах на животных гомолатеральное угнетение сенсомоторной коры в процессе развития приводит к развитию контралатеральных корковых проекций и торможению большего числа ипсилатеральных проекций более активной коры. Увеличение ипсилатеральных проекций из непораженной коры возникает из-за пертурбаций продолжающихся процессов развития, посредством чего уменьшается активность пораженного полушария. Влияние на моторику контралатеральных проекций в пораженном полушарии за счет упомянутых уже процессов спрутинга, апоптоза и синаптогенеза угасает в пользу более активных ипсилатеральных проекций морфологически более состоятельного непораженного полушария.

Тем самым процесс адаптации пораженного мозга в детстве более чем активен и направлен на максимальную функциональную оптимизацию оставшихся непораженными участков мозговой ткани. Это – параллельно проходящие процессы активации одних зон, дезактивации других, варьирования и «настройки» параметров возбудимости отдельных участков моторной коры путем изменений активности межполушарных и внутриполушарных механизмов торможения, подбор оптимальной схемы нейрональной организации за счет апоптоза с одной стороны и усиленного синаптогенеза с другой. К юношескому возрасту активность такого «адаптогенеза» ослабевает и постепенно сходится на нет. Снижается активность синаптогенеза и апоптоза, «фиксируя» организовавшиеся уже нейрональные ансамбли в компенсаторных схемах, и формируется поздняя резидуальная стадия

детского церебрального паралича, столь ригидная ко всякому терапевтическому воздействию. ■

Литература

1. Brouwer B., Ashby P. *Altered corticospinal projections to lower limb motoneurons in subjects with cerebral palsy.* // *Brain*, 1991. Jun., 114 (Pt3): 1395-407.
2. Brouwer B., Smits E. *Corticospinal input onto motor neurons projections to ankle muscles in individuals with cerebral palsy.* // *Dev-Med-Child-Neurol*. 1996. Sep., 38 (9) 787-796.
3. Carr L.J., Harrison L.M., Evans A.L., Stephens J.A. *Patterns of central motor reorganization in hemiplegic cerebral palsy.* // *Brain*. 1993. Oct; 116 (Pt 5):1223-47.
4. Eyre J.A. *Corticospinal tract development and its plasticity after perinatal injury.* *Neurosci Biobehav Rev*. 2007. 31(8): 1136-49.
5. Heinen F., Kirschner J., Fietzek U., Glocker F.X., Mall V., Korinthenberg R. *Absence of transcranial inhibition in adolescents with diplegic cerebral palsy.* // *Muscle & Nerve*, 22(2):255-7 1999. Feb.
6. Holmström L., Vollmer B., Tedroff K., Islam M., Persson J. K., Kitz A., Forssberg H., Eliasson A. C. *Hand function in relation to brain lesions and corticomotor-projection pattern in children with unilateral cerebral palsy.* *Dev Med Child Neurol*. 2010 Feb; 52(2):145-52. Epub 2009 Oct 6. Johnston M. V. *Plasticity in the developing brain: implications for rehabilitation.* *Dev Disabil Res Rev*. 2009. 15(2):94-101.
7. Koeda T., Takeshita K. *Electroencephalographic coherence abnormalities in preterm diplegia.* // *Pediatr Neurol*. 1998. Jan. 18(1) 51-6.
8. Maegaki Y., Maeoka Y., Ishii S., Eda I., Ohtagaki A., Kitahara T., Suzuki N., Yoshino K., Ieshima A., Koeda T., Takeshita K. *Central motor reorganization in cerebral palsy patients with bilateral cerebral lesions.* *Pediatr Res*. 1999. Apr; 45(4 Pt 1):559-6
9. Muller D. *Neurologische Untersuchung and Diagnostic im Kinderzalter.* // *Wien – New York*. 1968.
10. Nezu A., Kimura S., Takeshita S., Tanaka M. *Functional recovery in hemiplegic cerebral palsy: ipsilateral electromyographic responses to focal transcranial magnetic stimulation.* // *Brain & Development*, 21(1999). 162-165.
11. Norton J. A., Thompson A. K., Chan K. M., Wilman A., Stein R. B. *Persistent mirror movements for over sixty years: the underlying mechanisms in a cerebral palsy patient.* *Clin Neurophysiol*. 2008 Jan. 119(1):80-7.
12. Pilato F., Dileone M., Capone F., Profice P., Caulo M., Battaglia D., Ranieri F., Oliviero A., Florio L., Graziano A., Di Rocco C., Massimi L. Di Lazzaro V. *Unaffected motor cortex remodeling after hemispherectomy in an epileptic cerebral palsy patient. A TMS and fMRI study.* *Epilepsy Res*. 2009. Aug; 85(2-3):243-51.
13. Velizarova R., Yotova R., Bojilova R., Tomov V. // *Brain & Development*, Sep., 1998, Vol. 20, No. 6: *Comparative study of the conduction velocity across the corticospinal tracts in children with different forms of cerebral palsy.*

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕХАНИЧЕСКОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ ЭНДОНАЗАЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

А. И. КРЮКОВ, *д.м.н., профессор*, Н. Л. КУНЕЛЬСКАЯ, *д.м.н., профессор*,
Г. Ю. ЦАРАПКИН, *к.м.н.*, А. С. ЛАВРОВА, *к.м.н.*, М. Е. АРТЕМЬЕВ, *к.м.н.*
ГБУЗ «Московский научно-практический Центр оториноларингологии» ДЗМ
Директор – профессор А. И. Крюков

Реферат

В статье освещены основные причины рецидива послеоперационного носового кровотечения у пациентов, перенесших септопластику и щадящую конхотомию. Авторы разработали анатомический секционный гидротампон, позволяющий обоснованно распределить компрессионную нагрузку на слизистую оболочку полости носа. Сочетание механического способа остановки послеоперационного носового кровотечения с селективной гипертермией в задних зонах носовой кровоточивости, позволяет уменьшить тампонное давление как в задних, так и в передне-средних отделах полости носа.

Ключевые слова: носовое кровотечение, тампонада носа, гидротампон, гиповолемия, септопластика, конхотомия, селективная гипертермия.

Эндоnazальные операции занимают ведущее место в структуре хирургического лечения ЛОР-патологии [7]. Интраоперационные носовые кровотечения характеризуются прогнозируемостью, при этом достижение надежного гемостаза является основным условием завершения хирургического вмешательства. Особенности анатомического строения полости носа ограничивают оториноларинголога в выборе способов остановки послеоперационного носового кровотечения, что и определяет остроту вопроса профилактики его рецидивирования в раннем и отсроченном периодах после лечения. Основными моментами в снижении вероятности возобновления послеоперационного носового кровотечения являются сочетание малоинвазивной ЛОР-хирургии, рациональной

Abstract

The article discusses principal causes of recurrent postoperative nasal hemorrhage in the patients undergoing septoplasty and sparing conchotomy. The authors developed anatomical sector-type hydropacking enabling reasonable distribution of the compression load over nasal mucosa. Combination of mechanical arrest of postoperative nasal hemorrhage with selective hyperthermia in the posterior zones of nasal bleeding enables to diminish packing pressure both in the posterior and in anterior-middle portions of the nasal cavity.

Key words: epistaxis, nasal packing, hydropacking, hypovolemia, septoplastic, conchotomy, selective hyperthermia.

профилактики бактериальной инвазии и низкой травматизации слизистой оболочки полости носа в послеоперационном периоде [8, 1, 11]. Щадящее отношение к слизистой оболочке перегородки носа нашло свое отражение в использовании септальных шин, которые позволяют исключить травму мукоперихондрия во время послеоперационного ухода [2]. Сочетание метода стентирования перегородки носа с «бескровной» радиоволновой дезинтеграцией позволяет хирургу безтампонно вести послеоперационный период у больных с искривлением перегородки носа, сочетающейся с вазомоторной дисфункцией нижних носовых раковин [4, 3]. Методика безтампонного ведения пациентов, перенесших септопластику, описанная профессором А. И. Крюковым и соавт. (2008), не только улучшает качество жизни больного в ран-

нем послеоперационном периоде, но и исключает длительную компрессионную травму слизистой оболочки полости носа во время тампонады. Однако деформация носовой перегородки довольно часто сочетается с хроническим гипертрофическим ринитом и, следовательно, совместно с септопластикой больному проводится щадящее иссечение измененных участков носовых раковин, которое сопровождается обильным носовым кровотечением. Независимо от этиологии носового кровотечения начальные лечебные мероприятия должны быть направлены на его купирование и коррекцию гиповолемии [5, 1]. Способы остановки кровотечения любой локализации в зависимости от природы применяемых методов делятся на механические, физические, химические и биологические [6]. Механические способы остано-

делов полости носа горячей водой («HWI» – hot-water irrigation), температура которой находится в пределах от 46 до 52°C, гемостаз достигается за счет увеличения скорости каскада свертывающей системы крови, выраженного отека стромы, без некротического повреждения тканей полости носа [13]. Однако, несмотря на малотравматичность HWI-метода остановки задних носовых кровотечений, практически более чем в 1/3 случаев (37%) отмечается рецидив кровотечения [12].

Следовательно, разработка анатомического внутриносового тампона, позволяющего совместить несколько видов воздействия на кровоточащую область с обоснованным снижением компрессионной нагрузки на слизистую оболочку полости носа, представляется нам чрезвычайно актуальной задачей.

СУЩЕСТВЕННОЙ ОТРИЦАТЕЛЬНОЙ СТОРОНОЙ ВСЕХ ВИДОВ НОСОВЫХ ТАМПОНОВ, ЗА ИСКЛЮЧЕНИЕМ ПНЕВМАТИЧЕСКИХ, ЯВЛЯЕТСЯ НЕОСПОРИМЫЙ ФАКТ НЕВОЗМОЖНОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ КОНТРОЛЯ НАД ВНУТРИНОСОВЫМ ТАМПОННЫМ ДАВЛЕНИЕМ, КОТОРОЕ НЕ ДОЛЖНО ПРЕВЫШАТЬ 42 ММ. РТ. СТ.

ки кровотечений являются самыми надежными, но, учитывая анатомические особенности полости носа, самым распространенным является метод тампонирования. Проведение данной манипуляции требует от врача определенных навыков. Сложности, возникающие вследствие невозможности прицельного воздействия на кровоточащие области среднего и заднего отделов полости носа, зачастую не приводят к положительному результату, что ведет к повышению травмирующей составляющей в общем объеме операции [1, 11, 12]. Существенной отрицательной стороной всех видов носовых тампонов, за исключением пневматических, является неоспоримый факт невозможности проведения контроля над внутриносовым тампонным давлением, которое не должно превышать 42 мм. рт. ст., так как избыточная компрессионная нагрузка на слизистую оболочку перегородки носа ведет к ее ишемии [10]. Физические методы остановки носового кровотечения, в основе которых лежит температурное воздействие на кровоточащие сосуды полости носа (локальная гипо- и гипертермия), характеризуются кратковременной клинической эффективностью [12, 14]. Местная гипотермия оправдана лишь при передних носовых кровотечениях, тогда как локальная гипертермия эффективна при кровотечениях из задних отделов полости носа [12, 14]. Положительный гемостатический эффект от термического воздействия на сосуды полости носа обусловлен как особенностями строения сосудистой стенки, так и ответными патофизиологическими процессами в слизистой оболочке. Известно, что сосуды венозного сплетения Вудраффа лишены мышечного слоя [9]. При орошении задних от-

В этой связи, мы совместно с ЗАО «МедСил» (г. Мытищи, Россия) разработали оригинальный внутриносовой баллон, изготовленный из двух пластин силиконовой резины, герметично спаянных между собой по кромке. Форма тампона (пластин) была определена нами на основании векторного анализа КТ-реформаций перегородки и латеральной стенки полости носа и соответствовала наиболее значимым зонам внутриносовой хирургии и локусам магистрального кровоснабжения полости носа. Учитывая особенности кровоснабжения полости носа, синтопию основных магистральных сосудов и вазальных сплетений, общая полость оригинального тампона нами была разделена швом-пайкой на два отсека, которые соответствуют задним и передне-средним локусам послеоперационной кровоточивости. В результате мы получили два баллона, находящиеся в едином блоке тампона, с отдельными каналами для наполнения (рис. 1). Секционность тампона позволила



Рис. 1. Секционный внутриносовой тампон (раздут хоанальный отсек)

нам независимо механически воздействовать на задние и передне-средние отделы полости носа. В выборе наполнителя тампона мы отдали предпочтение жидкости (физиологическому раствору). Данный выбор продиктован тем, что жидкость не сжимаема и ей легче задать необходимую температуру, нежели газу.

Разработанный нами оригинальный секционный гидротампон мы сравнили по его клинической эффективности в остановке интраоперационных носовых кровотечений, как с ближайшим его аналогом – гидробаллоном («Epistat», Англия), так и с комбинированным воздействием на сосуды задних отделов полости носа посредством локальной гипертермии.

Мы наблюдали за 78 пациентами, находившихся на стационарном лечении в клиническом кор-

ректальных швов. Местная и общая медикаментозная терапия у всех пациентов была идентична.

Оценку клинической эффективности разных видов баллонной тампонады, примененной нами на заключающем этапе хирургического лечения, мы проводили отдельно для каждой половины носа. Таким образом, наша работа была представлена 156 единицами исследования (половинами носа). В зависимости от вида гидротампонады полости носа нами было выделено три группы:

I группа (52 единицы исследования) – гемостаз в полости носа осуществляли гидробаллоном;

II группа (52 единицы исследования) – гемостаз в полости носа осуществляли секционным гидротампоном;

III группа (52 единицы исследования) – гемостаз в полости носа осуществляли секционным ги-

ОЦЕНКУ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗНЫХ ВИДОВ БАЛЛОННОЙ ТАМПОНАДЫ, ПРИМЕНЕННОЙ НАМИ НА ЗАКЛЮЧАЮЩЕМ ЭТАПЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ, МЫ ПРОВОДИЛИ ОТДЕЛЬНО ДЛЯ КАЖДОЙ ПОЛОВИНЫ НОСА. НАША РАБОТА БЫЛА ПРЕДСТАВЛЕНА 156 ЕДИНИЦАМИ ИССЛЕДОВАНИЯ

пусе МНПЦ оториноларингологии ДЗ Москвы и ЛОР-отделениях ГКБ им. С. П. Боткина в период с 2007 по 2009 гг., по поводу искривления перегородки носа и гипертрофического ринита. Диагноз ставился на основании жалоб больного, данных анамнеза, осмотра ЛОР-органов и результатов эндоскопического исследования полости носа в сочетании с диагностической анемизацией слизистой оболочки нижних носовых раковин. Женщин было 32, мужчин – 46 в возрасте от 19 до 55 лет. Критериями включения в исследование служили: наличие деформации перегородки носа, сочетающейся с гипертрофией нижних и/или буллезным увеличением средней носовой раковины, отсутствие грубой деформации наружного носа, влияющей на носовое дыхание и требующей хирургической коррекции.

Всем пациентам клинической группы нами была проведена септопластика и щадящее иссечение гипертрофированных участков носовых раковин по общепринятой методике, при этом перегородку носа экранировали септальными шинами в течении 7 суток по методике, описанной профессором А. И. Крюковым и соавт. (2008), когда ее полная иммобилизация достигается при помощи двух транссеп-

тальных швов. Местная и общая медикаментозная терапия у всех пациентов была идентична.

В зависимости от проявлений гипертрофического поражения носовых раковин в каждой клинической группе нами было выделено по две подгруппы:

A подгруппа (78 единицы исследования) – сочетание буллезной гипертрофии средней носовой раковины и увеличение переднего конца и средних отделов нижней носовой раковины;

B подгруппа (78 единицы исследования) – ограниченная гипертрофия задних отделов нижней носовой раковины.

Срок проводимой гидротампонады полости носа составлял 24 часа, при этом температура вводимого физиологического раствора в гидротампон большим I, II и в переднем отсеке III группы соответствовала комнатной (19-21°C). Хоанальный отсек III группы мы наполняли раствором, нагретым до 50-51°C (селективная гипертермия). Выбор места селективного гипертермического воздействия, при котором увеличивается скорость каскада свертывающей системы крови без некротического повреждения тканей [13], определялся особенностями строения сосудистой стенки сплетения Вудраффа [9]. Количественную оценку со-

под-группа	I группа		II группа				III группа			
	внутриносовой баллон (t=19°C)		секционный гидротампон				секционный гидротампон с селективной гипертермией			
			передний отсек (t=19°C)		задний отсек (t=19°C)		передний отсек (t=19°C)		задний отсек (t=51°C)	
	V (мл)	P (ммРтст)	V (мл)	P (ммРтст)	V (мл)	P (ммРтст)	V (мл)	P (ммРтст)	V (мл)	P (ммРтст)
А	9,71 ±0,11	45,8 ±0,05	2,60 ±0,08	34,8 ±0,06	3,15 ±0,11	39,8 ±0,07	2,38 ±0,03	32,7 ±0,02	2,82 ±0,03	35,7 ±0,03
Б	12,29 ±0,09	48,4 ±0,02	2,32 ±0,10	31,3 ±0,03	3,79 ±0,06	48,2 ±0,12	2,07 ±0,01	28,4 ±0,03	3,22 ±0,04	36,3 ±0,02

Таблица 1. Результаты количественной оценки внутриносовой гидротампонады в I, II и III клинической группе (n=156), p<0,05 →

стоятельности внутриносовой гидротампонады мы проводили, измеряя объем вводимого наполнителя (в мл) и создаваемой внутриносовой тампонной компрессии (в мм.рт.ст.), достаточных для достижения послеоперационного гемостаза. Качественную составляющую состоятельности гидротампонады полости носа оценивали по визуально-аналоговой шкале (ВАШ).

Оценивая качество проводимых тампонад нами было отмечено, что гидробаллон (I группа), секционный гидротампон (II группа) и секционный гидротампон с селективной гипертермией (III группа) показали достаточно высокую эффективность в отношении достижения послеоперационного гемостаза при эндоназальных хирургических вмешательствах: значения ВАШ колебались от $0,87 \pm 0,02$ до $0,92 \pm 0,03$ баллов, $p < 0,01$. Однако,

стически значимыми ($p < 0,05$).

Сравнение компрессионной составляющей гидротампонады мы проводили между клиническими группами, при этом полученные нами результаты соотносили с критическим значением тампонного давления (42 мм.рт.ст.), выше которого прекращается кровообращение в слизистой оболочке перегородки носа [10]. Нами было отмечено, что во время установки гидробаллонов (I клиническая группа) послеоперационный гемостаз в I-A подгруппе достигается при тампонном давлении равным $45,8 \pm 0,05$ мм.рт.ст., что на $9,0\%$ превышает критическое; в I-B подгруппе – манометрический показатель равен $48,4 \pm 0,02$ мм.рт.ст., при этом имеется превышение «рубикона» на $15,2\%$ ($p < 0,05$). Полученные нами результаты во II клинической группе ($48,2 \pm 0,12$ мм.рт.ст.) свиде-

В ХОДЕ ПРОВОДИМОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БЫЛО УСТАНОВЛЕНО, ЧТО СЕЛЕКТИВНАЯ ГИПЕРТЕРМИЯ (III ГРУППА) ЗНАЧИТЕЛЬНО УМЕНЬШАЕТ КОМПРЕССИОННУЮ НАГРУЗКУ НА СЛИЗИСТУЮ ОБОЛОЧКУ ПОЛОСТИ НОСА КАК СО СТОРОНЫ ХОАНАЛЬНОГО, ТАК И ПЕРЕДНЕГО ОТСЕКОВ ГИДРОТАМПОНА

сравнивая количественные значения (объем тампона – в мл и внутриносовое тампонное давление – в мм.рт.ст.), секционный гидротампон с селективной гипертермией показал свое преимущество перед гидробаллоном и секционным гидротампоном. Результаты количественной оценки состоятельности послеоперационного гемостаза у пациентов, перенесших септопластику с щадящей конхотомией, представлены в таблице №1.

Сравнивая значения объемного показателя мы зафиксировали, что для остановки интраоперационного носового кровотечения в III-A подгруппе необходим меньший объем тампона, чем таковой в I-A и II-A подгруппах ($5,20$ мл; $9,71$ мл; $5,75$ мл, соответственно), при этом разница полученных значений соответствует снижению на $46,4\%$ и $9,6\%$. Соотнося общий объемный показатель III-B подгруппы ($5,29$ мл) с результатами, полученными в I-B ($12,29$ мл) и II-B ($6,11$ мл) подгруппах, нами отмечено уменьшение объемного значения на 57% и $13,4\%$, соответственно. Полученные нами результаты объемных значений в передних и задних отделах гидротампонов II и III группы наглядно свидетельствовали о том, что селективная гипертермия приводит к снижению объемного показателя в обеих секциях тампона: в III-A подгруппе объем вводимого физиологического раствора в переднем отделе уменьшается на $0,22$ мл, в хоанальном – на $0,33$ мл, что, соответственно, на $8,5\%$ и $10,5\%$ ниже сравниваемых значений в II-A подгруппе; в III-B подгруппе снижение объемного показателя в секциях тампона составило – $10,8\%$ ($0,25$ мл) и $15,0\%$ ($0,57$ мл) соответственно. Полученные нами результаты в изучении объемного показателя гидротампонад носа в сравниваемых подгруппах, являются стати-

тельствовали о превышении критического значения на $14,8\%$, которое было зафиксировано лишь в хоанальных отделах B-подгрупп ($p < 0,05$), при этом в остальных случаях тампонное давление было ниже «опасного» уровня. Соотнося результаты манометрического измерения в III группе с критическим уровнем, мы отметили, что селективная гипертермия дает возможность снизить тампонное давление на слизистую оболочку полости носа с минимальной разницей в $13,6\%$, которая была отмечена в хоанальном отделе III-B подгруппы. В ходе проводимого исследования нами также было установлено, что селективная гипертермия (III группа) позволяет значительно уменьшить компрессионную нагрузку на слизистую оболочку полости носа как со стороны хоанального, так и переднего отделов гидротампона. В III-A подгруппе давление в заднем отделе гидротампона составило $35,7 \pm 0,03$ мм.рт.ст., при этом, сравнивая данный показатель с II-A подгруппой, мы получили снижение компрессионной нагрузки на слизистую оболочку полости носа на $10,3\%$ ($4,1$ мм.рт.ст.). Снижение исследуемого показателя на $6,0\%$ ($2,1$ мм.рт.ст.) нами было отмечено в переднем отделе гидротампона III-A подгруппы, при этом манометрическое значение составило $32,7 \pm 0,02$ мм.рт.ст., ($p < 0,05$). В III-B подгруппе давление в заднем отделе гидротампона было зафиксировано нами на отметке $36,3 \pm 0,02$ мм.рт.ст., при этом сравнивая данный показатель с II-B подгруппой, мы получили снижение компрессионной нагрузки на слизистую оболочку ПН на $24,7\%$ ($11,9$ мм.рт.ст.). Также снижение тампонного давления на $9,3\%$ ($2,9$ мм.рт.ст.) нами было отмечено в переднем отделе гидротампона III-B подгруппы, при этом манометрическое

значение составило $28,4 \pm 0,03$ мм.рт.ст., ($p < 0,05$).

Таким образом, можно сделать следующие выводы:

1. Анатомическая форма секционного гидротампона позволяет при меньшем объеме вводимого наполнителя обеспечивать надежный гемостаз при послеоперационных носовых кровотечениях. Снижение объемного показателя на 40,8-50,3% говорит о целенаправленном механическом воздействии на локусы носовой кровоточивости.

2. Наличие двух независимых баллонов, находящихся в едином блоке секционного гидротампона, позволяет дифференцировано механически воздействовать на передне-средние и задние области полости носа, исключая необоснованное увеличение тампонного давления на области, «неинтересованные» в этом (градиент распределения давления между отсеками гидротампона в П-А подгруппе составляет 5,0 мм.рт.ст., в П-Б подгруппе – 16,9 мм.рт.ст.).

3. Сочетание механического способа остановки послеоперационного носового кровотечения с избирательной гипертермией в задних зонах носовой кровоточивости, позволяет уменьшить компрессионную нагрузку на слизистую оболочку полости носа (в хоанальном отсеке тампона на 10,3-24,7%; в переднем отсеке – на 6,0-9,3%). ■

Литература

1. Волков А. Г., Бойко Н. В., Киселев В. В. Носовые кровотечения. – М.: АПП «Джангаф», 2002. С. 276.
2. Крюков А. И., Цараткин Г. Ю., Туровский А. Б. Оригинальный способ определения формы и фиксации септальных стентов. // Вестник оториноларингологии. 2008. № 3. С. 42-45
3. Крюков А. И., Цараткин Г. Ю., Туровский А. Б., Кириленко Е. Г. Септальные стенты – перспектива

бестампонадного ведения пациентов, перенесших септопластику. // Вестник оториноларингологии. 2008. № 3. С. 45-47.

4. Лейзерман М. Г., Старосветский А. Б. Радиоволновая хирургия в оториноларингологии. – М.: Галерея, 2003. С. 128.
5. Пальчун В. Т., Кунельская Н. А., Кислова Н. М. Экстренная патология носа и околоносовых пазух. // Вестник оториноларингологии. 1998. № 3. С. 4-12.
6. Петров С. В. Общая хирургия: учебник (2-е изд.). – СПб.: Издательство «Питер». 2002. С. 213.
7. Пискунов С. З., Пискунов Г. З. Клиническая ринология. – М.: Миклош, 2002. С. 390.
8. Солдатов И. Б. Руководство по оториноларингологии. 2-е издание, – М.: Медицина. 1997. С. 608.
9. Chiu T. W., Shaw-Dunn J., McGarry G. W. Woodruff's plexus. // J Laryngol. Otol. 2008. №21. P.1-4
10. Klinger M., Siegert R. Microcirculation of the nasal mucosa during use of balloon tamponade. // Journal Laryngorhinootologie. 1997. Vol. 76. №3. P. 127-130.
11. McCarry, Aitken D. Intransal balloon catheters: how do they work. // Clinical Otolaryngol. 1991. Vol. 16, № 4. P. 388-392.
12. Stangerup S. E., Dommerby H., Lau T. Hot-water irrigation as a treatment of posterior epistaxis. // Rhinology. 1996. №34. P.18-20.
13. Stangerup S. E., Thomsen H. K. Histological changes in the nasal mucosa after «hot-water-irrigation»: an animal experimental study. // Rhinology. 1996. №34. P.14-17.
14. Teymoortash A., Sesterhenn A., Kress R., Sapundzhiev N., Werner J.A. Efficacy of ice packs in the management of epistaxis. // Clin Otolaryngol Allied Sci. 2003. Vol. 28. №6. P.545-547.

РОЛЬ И МЕСТО ОБЪЕМООБРАЗУЮЩИХ СРЕДСТВ В ЛЕЧЕНИИ СТРЕССОВОГО НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ У ЖЕНЩИН



И. А. АПОЛИХИНА,^{1,2} д.м.н., профессор, руководитель гинекологического отделения восстановительного лечения, А. С. САИДОВА,¹ аспирант
¹ФГУ «НЦАГ и П имени В. И. Кулакова» МЗиСР РФ
²Кафедра акушерства, гинекологии, перинатологии и репродуктологии ФППОВ ПМГМУ им. И. М. Сеченова

Реферат

Стрессовое недержание мочи (НМ) у женщин становится в последнее время все более актуальной проблемой и имеет огромное медицинско-социальное значение. В статье рассматриваются перспективы и эффективность инъекционной терапии объемобразующими средствами в качестве лечения стрессового и смешанного недержания мочи с преобладанием стрессового компонента.

Ключевые слова: стрессовое недержание мочи, органические и синтетические объемобразующие средства, периуретральное введение, нерассасывающийся гидрогель.

Abstract

Recently stress urinary incontinence (UI) in women has become increasingly urgent problem and is of paramount medical and social importance. The article discusses the prospects and efficacy of injection therapy with volume-producing agents as a treatment method for stress urination and urination of mixed type with predominant stress component.

Keywords: stress urinary incontinence, organic and synthetic volume-producing agents, periurethral administration, unresorbable hydrogel.

Стрессовое недержание мочи (НМ) у женщин становится в последнее время все более актуальной проблемой и имеет огромное медицинско-социальное значение [2, 3]. Согласно классификации Международного общества, занимающегося проблемами недержания мочи (ICS), стрессовое НМ – это непроизвольное выделение мочи при физической нагрузке, кашле, смехе, резком вставании, половом акте и т.д., т.е. при повышении внутрибрюшного давления. Механизм удержания мочи нарушается в результате внезапного повышения внутрибрюшного давления, которое в совокупности с внутрипузырным, начинает превышать внутриуретральное давление. Данное заболевание не приводит к летальному исходу, но в значительной степени влияет на качество жизни пациентов. Большинство из них остается без своевременного и адекватного обследования и лечения в связи с низкой обращаемостью и недостаточной информированностью женщин о различных возможностях лечения данного заболевания.

Актуальность проблемы данного типа НМ определяется его распространенностью среди женщин всех возрастов и по данным зарубежных авторов в возрасте 30-60 лет составляет около 50% [2, 5].

Существует ряд факторов, приводящих к возникновению стрессового НМ: количество и особенность течения родов, оперативные вмешательства на органах малого таза, ожирение, содержание и состав коллагена, сопутствующие неврологические заболевания, употребление алкоголя, курение, тяжелый физический труд и т.д. [2, 6].

Наиболее эффективными методами лечения стрессового НМ у женщин являются консервативный и хирургический (тренировка мышц тазового дна, в том числе в режиме биологической обратной связи, медикаментозная терапия, различные модификации слинговых операций).

В настоящее время альтернативой традиционным методам лечения является коррекция стрессового и смешанного НМ с преобладанием

стрессового компонента с помощью современных объемообразующих средств. В настоящее время синтез различных объемообразующих средств растет с неумолимой быстротой. Это говорит об актуальности использования данного метода во всем мире. Частота применения периуретрального введения объемообразующих средств при стрессовом НМ в мире составляет 48%, т.е. у каждой 2–3 женщины.

Анатомические свойства женской уретры, такие как малая длина, обуславливают простоту методов введения объемообразующих веществ и данные вмешательства могут выполняться под местной анестезией в амбулаторных условиях. Средства вводятся в двух или более позициях в подслизистый слой стенки уретры на одном уровне немного дистальнее перехода в него шейки мочевого пузыря. Для контроля введения необходимо использование эндоскопической аппаратуры, это позволяет оценить точность попадания средства в подслизистый слой и его распределение. Инъекционная игла проводится трансуретрально через уретроскоп либо периуретрально через небольшой косой разрез проводника (апликатора). Так как объемообразующие средства могут обладать высокой вязкостью, их введение должно проводиться под незначительным давлением. Преимущество использования местной анестезии заключается в том, что появляется возможность интраоперационно оценить эффективность сопоставления поверхностей слизистых оболочек во время кашля пациентки или при проведении приема Вальсальвы.

Все объемообразующие средства можно разделить на:

– **органические средства:** аллоимплантаты (производные из собственной ткани организма), аутологичные – коллаген, жировая ткань, фибробласты и миобласты, и ксенотрансплантаты (производные из чужеродных тканей) – бычий коллаген, бычий и свиной эластин.

– **синтетические средства:** тефлон, циркониевые шарики, силикон, гидроксипатит кальция, полиакриламидный гидрогель с/без ионов серебра, полимер этилен винил алкоголя, декстраномер и гиалуроновая кислота.

Требования к современным объемообразующим средствам включают, прежде всего, биосовместимость и отсутствие иммунологической реактивности, минимальный воспалительный ответ и склонность к фиброзированию в области введения. Частицы вводимого вещества должны обладать достаточным размером (диаметр не менее 80 мкм), чтобы не подвергаться миграции из места введения, а также они не должны распадаться в течение длительного времени.

На сегодняшний день, наиболее перспективными объемообразующими средствами для лечения стрессового НМ у женщин, как в России, так и в Европе являются:

Декстраномер и гиалуроновая кислота «Уродекс» («Биополимер», Германия). Преимуществом периуретрального введения «Уродекса» является простота и удобство техники выполнения, возможность проведения под местной анестезией в амбулаторных условиях, хорошая переносимость, минимизация осложнений и приемлемая стоимость. Данный препарат обладает высокой биосовместимостью и биodeградируемостью (распадается на воду и углекислоту).

В зарубежной и отечественной литературе имеется достаточно данных о применении ранее различных объемообразующих средств (аутожир, коллаген, силикон, циркониевые шарики, тефлон и др.), имевших ряд недостатков таких как миграция в отдаленные органы и ткани, воспалительные процессы в месте введения, аллергические реакции, непродолжительный эффект и технические трудности при введении [1, 4, 7].

Состав препарата «Уродекс» позволяет исключить эти недостатки.

В состав «Уродекса» входят положительно-заряженные микрочастицы декстраномера, стимулирующие образование собственных коллагеновых волокон, и 100% сетчатая стабилизированная гиалуроновая кислота неживотного происхождения, являющаяся транспортным средством для этих микрочастиц. Следует отметить, что гиалуроновая кислота широко и активно применяется в различных областях медицины таких как ортопедия, эстетическая медицина, офтальмология и др. В настоящее время ее используют и в современной урогинекологии при лечении стрессового НМ у женщин, а также везикоуретрального рефлюкса у детей.

Мы оценили эффективность и безопасность периуретрального введения объемообразующего средства «Уродекс» у женщин со стрессовым НМ.

С 2008 по 2010 гг. в ФГУ «НЦАГ и П им. В. И. Кулакова» пролечено 35 пациенток в возрасте 33–62 лет (средний возраст $49,9 \pm 1,7$). Из них 9 (82%) женщин со стрессовым НМ II–III степени тяжести и 2 (18%) со смешанным НМ с преобладанием стрессового компонента. Индекс массы тела пациенток составил в среднем $27,3 \pm 1,7$.

Критериями исключения из исследования явились нарушения свертываемости крови, аутоиммунные заболевания, применение иммунотерапии, беременность и лактация, острые инфекции мочевыводящих путей (цистит, уретрит и т.д.) и непереносимость гиалуроновой кислоты. Всем пациенткам было проведено комплексное обследование: оценка анамнестических данных, влагалищный осмотр с проведением кашлевой пробы и приема Вальсальвы, заполнение дневника мочеиспускания в течение 2-х дней, анкеты Кинга о здоровье (KHQ), опросников PGI-S (общее впечатление пациенток о степени тяжести состояния) и PGI-I (общее впечатление пациенток об улучшении состояния), общие лаборатор-

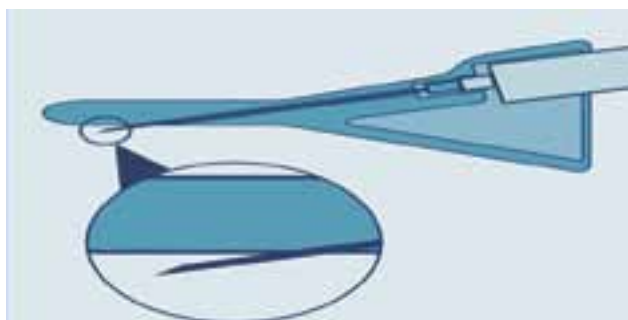


Рис. 1. Апликатор – проводник Люэра для периуретрального введения объемобразующего средства

ные анализы. При смешанном НМ для коррекции ургентного компонента женщины получали м-холиноблокаторы: дриптан или везикар. При выявлении воспалительных процессов проводилась противовоспалительная терапия. Пациентки за неделю до введения «Уродекса» использовали локально – овестин в дозе 1/2 аппликатора через день.

«Уродекс» вводили в асептических условиях малой операционной под местной анестезией (2% лидокаина) у 20% пациенток и при внутривенном наркозе у 80% пациенток. С профилактической целью в ходе операции однократно вводили антибиотик широкого спектра действия (тарцефоксим 1,0 г внутривенно) у 7% пациенток. С помощью катетера опорожняли мочевой пузырь и измеряли длину уретры. Апликатор Люэра служил проводником для прицельного введения игл толщиной 20 G в подслизистый слой средней трети уретры в 4-х позициях, соответствующих 3, 6, 9 и 12 часам. Количество вводимого средства составило на 1 пациентку 4 мл.

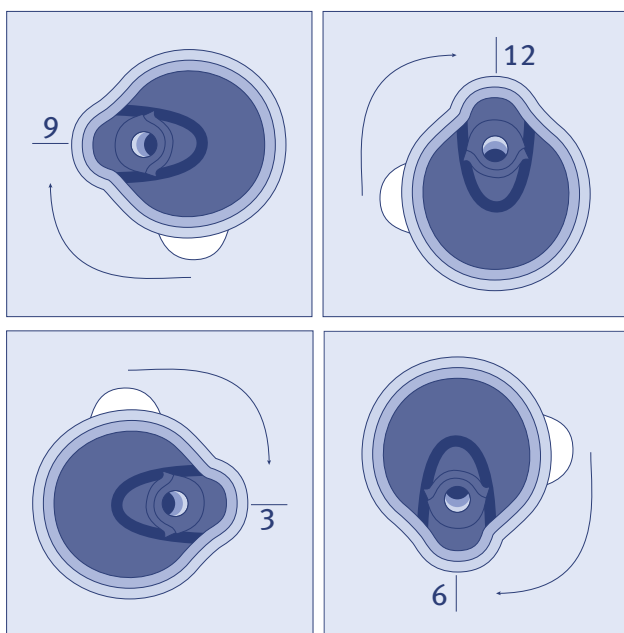


Рис. 2. Позиции периуретрального введения объемобразующего средства «Уродекс» (декстраномер/гиалуроновой кислоты)

Осложнений во время операции и в послеоперационном периоде не отмечено. У одной пациентки наблюдалась аллергическая реакция в виде высыпаний на коже, которую расценили в качестве реакции на антибиотик.

Эффективность объемобразующего средства оценивали на основании оценки жалоб и клинических проявлений, количества эпизодов недержания мочи и используемых прокладок за 1 сутки, количества остаточной мочи путем сравнения до и через 1-3 месяца после периуретрального введения «Уродекса». Для оценки качества жизни использовали анкету Кинга.

Результаты: У 8 (73%) пациенток со стрессовым НМ через 1-3 месяца после введения «Уродекса» наблюдалось излечение (полный эффект): отсутствие жалоб на недержание мочи при напряжении, отрицательные кашлевая проба и прием Вальсальвы, уменьшилось количество используемых пациентками прокладок за сутки с $2,8 \pm 0,7$ до $0,26 \pm 0,3$; количество произвольных эпизодов НМ при напряжении снизилось за 1 сутки с $2,3 \pm 0,7$ до $0,6 \pm 0,3$. Объем остаточной мочи составил до 50 мл.

Анализируя показания анкеты Кинга, отмечено значительное улучшение качества жизни у 73% пациенток, отражающееся в их повседневной жизни (выполнение работы по хозяйству, половая жизнь, уменьшение чувства подавленности, смущения и беспокойства, возникающие из-за проблемы с мочеиспусканием).

У 3 (27%) пациенток через 2-3 недели после введения «Уродекса» эффект отсутствовал.

На сегодняшний день в Европе и России широко применяют объемобразующее средство – «Булкамид». Оно представляет собой гомогенный,

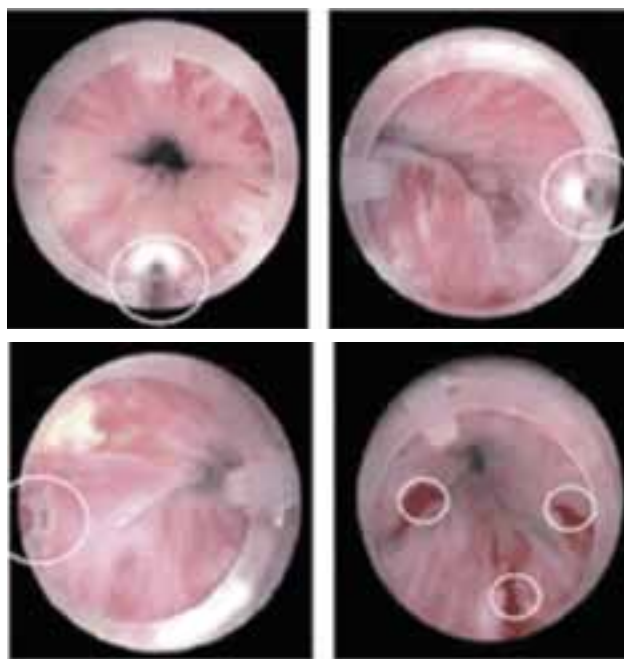


Рис. 3. Проекция периуретрального введения объемобразующего средства «Булкамид» (гидрогель полиакриламида)

высоко биосовместимый, нетоксичный и нерассасывающийся гидрогель. В состав гидрогеля «Булкамид» входят 2.5% полиакриламида с поперечной межмолекулярной связью и 97.5% апирогенной воды. Данное объемообразующее средство можно вводить под местной или внутривенной анестезией под прицельным контролем уретроскопа с вращающимся тубусом, который прилагается к имплантационной системе, в подслизистый слой уретры в трех позициях: на 3, 6 и 9 часах условного циферблата.

Проведенное многоцентровое исследование в десяти клиниках Европы показало значительное уменьшение среднего количества эпизодов НМ на 77% и снижение показателей веса прокладки среднего суточного Pad-теста на 86% (max период наблюдения составил 12 мес.). Куширование симптомов стрессового НМ отметили 68% женщин, повторные инъекции потребовались 35% пациенткам [26].

Впервые данное средство применили G. Lose и соавт. [8] трансуретрально под контролем цистоскопа. В исследование были включены 17 женщин со стрессовым и 8 пациенток со смешанным НМ. Через 12 месяцев наблюдения полный эффект отмечался у 81% пациенток. Данное средство не вызывало аллергических реакций в области введения. Однако, у 16 пациенток были зарегистрированы побочные эффекты в виде инфекции урогенитального тракта у 10, и задержки мочеиспускания у 6.

Lobodasch K. И соавт. [9] оценили эффективность «Булкамида» у 275 женщин с НМ. Через 6 и 12 месяцев после периуретрального введения улучшение было отмечено у 77% женщин. Авторы сделали вывод, что данное объемообразующее средство эффективно при стрессовом и смешанном НМ, может применяться у женщин, которые планируют в будущем беременность, а также старшего возраста и с высоким индексом массы тела.

На базе ФГУ «НЦАГ и П им. В. И. Кулакова» успешно внедряется применение объемообразующего средства «Булкамид» у пациенток со стрессовым НМ легкой и средней степени тяжести. Введение данного объемообразующего средства проводится под контролем уретроскопа во избежание попадания средства в глубокие мышечные слои уретры и сосуды. По каналу тубуса игла продвигается по направлению к проксимальной трети уретры и шейке мочевого пузыря. Затем последовательно в позициях 3-х, 6-ти и 9-ти часов по отношению к наружному отверстию уретры вводится средство в подслизистый слой в объеме 3 мл.

Заключение

В настоящее время интерес к инъекционной терапии объемообразующими средствами возрос в качестве лечения стрессового и смешанного недержания мочи с преобладанием стрессового компонента.

Инъекционное введение объемообразующих

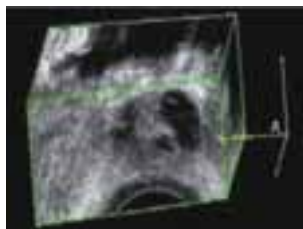


Рис. 4. Введение гидрогеля «Булкамид» под эндоскопическим контролем: 3D – трансвагинальная ультразвуковая графика шейки мочевого пузыря с введенным средством.

средств в лечении стрессового недержания мочи у женщин имеет свою нишу, особенно для тех, которым противопоказано проведение общей или проводниковой анестезии. Данный метод показан пациенткам с недостаточностью внутреннего сфинктера уретры без сопутствующего выраженного опущения органов малого таза.

Преимуществом введения «Уродекса» и «Булкамида» является возможность проведения данной операции в амбулаторных условиях или в стационаре одного дня, минимальное количество осложнений, простота техники введения. ■

Литература

1. Ермакова Е. И. Оптимизация малоинвазивных методов лечения стрессового недержания мочи у женщин в климактерии. // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2006.
2. Кулаков В. И., Аполихина И. А., Андикян В. М. Новое направление в лечении стрессового недержания мочи у женщин. // Акуш. и гин. 2006. № 1. С. 8-10.
3. Лоран О. Б. Эпидемиология, этиология, патогенез, диагностика недержания мочи. В кн.: Материалы пленума правления Российского общества урологов. М., Ярославль: Б. и.; 2001. С. 21-41.
4. Тевлин К. П., Пушкарь Д. Ю., Годунов Б. Н. и др. Парауретральные инъекции материала ДАМ+ в лечении недержания мочи при напряжении у женщин. // А. и Г. – инфо. 2002. № 3. С. 37-39.
5. Abrams P., Cardozo L., Fall M. et al. // *NeuroUrol. Urodyn.* 2002. Vol. 21, N 2. P. 37-40.
6. Bymaster F. P., Dreshfield – Ahmad L. G. // *Neuropsychopharmacology.* 2001. Vol. 25, N 6. P. 871-880.
7. Dmochowski R., Appell A. Delivery of injectable agents for treatment of stress urinary incontinence in woman: evolving techniques. // *Techniques in Urology.* 2001. Vol. 7. № 2. P. 110-117.
8. Lose G., Mouritsen L., Bugge Nielsen J. A new bulking agent (polyacrylamide hydrogel) for treating stress urinary incontinence in woman. // *BJU International.* 2006. Vol. 98. P. 100-102.
9. Lose G., Sorensen H. C., Axelsen S. M., Falconer C., Lobodasch K., Safwat T. An open multicenter study of polyacrylamide hydrogel (Bulkamid(R)) for female stress and mixed urinary incontinence. // *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2010. P. 234-238.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РОТАЦИОННОЙ И КОНВЕНЦИОННОЙ КОРОНАРОГРАФИИ, ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АВТОМАТИЧЕСКОЙ РОТАЦИОННОЙ КОРОНАРОГРАФИИ ДЛЯ СРАВНИТЕЛЬНОЙ ОЦЕНКИ 3D- И СТАНДАРТНОГО КОЛИЧЕСТВЕННОГО АНАЛИЗА СТЕНОЗИРУЮЩИХ ПОРАЖЕНИЙ КОРОНАРНОГО РУСЛА

М. А. СМИРНОВ, к.м.н., зав. отд. рентгенохирургических методов диагностики и лечения, В. А. СЕРГЕЕВ, к.м.н., врач-рентгенохирург, И. Р. ПАРФЕНОВ, сердечно-сосудистый хирург
Клиническая больница №1 ГУП «Медицинский центр управления делами Мэра и правительства Москвы»

Реферат

Цель исследования – сравнительный анализ конвенционной и ротационной коронарографии, а также сравнение объективности количественного анализа в двухмерном и 3D режимах. 23-м пациентам, которые были включены в данное исследование, в пределах одной процедуры были выполнены конвенционная коронарография (ККГ), первым этапом, и автоматическая ротационная коронарография (РКГ) с 3D-реконструкцией, вторым этапом. В постпроцессинге проводилось сравнение данных количественного анализа двухмерных и 3D изображений. Было выполнено сравнение лучевой нагрузки и количества израсходованного рентгеноконтрастного вещества при конвенционной и ротационной коронарографии. Количественные показатели оценивали с помощью сравнения средних величин. При оценке различий показателей использовался t-критерий Стьюдента.

Ключевые слова: конвенционная коронарография, ротационная коронарография, 3D коронарография.

Abstract

Aims – the comparative analysis conventional and rotational coronarography, and also comparison of objectivity of the quantitative analysis in 2D and 3D modes the purpose of our research. 23 patients have been included in the given research, within one procedure have been executed conventional coronarography (CC), the first stage, and automatic rotational coronarography (RC) with 3D-reconstruction, the second stage. In postprocessing data compared the quantitative analysis 2D and 3D images. Comparison of radiation exposure and contrast volume has been executed at conventional and rotational coronarography. Quantity indicators estimated by means of comparison of average quantity. At an estimation of distinctions of indicators the t-criterion of Stjudenta was used.

Key words: conventional coronary angiography, rotation coronary angiography, 3D coronary angiography.

Появление ангиографических установок с опциями автоматической ротационной ангиографии и виртуального постпроцессинга (3D-реконструкция) предоставляет возможность исследования оптимизации прямой коронарографии на новом качественном уровне.

Существующие на сегодняшний день ограниченные качественной и количественной оценки поражений коронарных артерий обусловлены субъективным выбором оптимальных стационарных проекций, о чём свидетельствует ряд сравнительных морфологических исследований и, позднее,

работы с применением внутрисосудистого ультразвука [1-8]. При этом чаще всего при проведении прямой коронарографии, выполняемой в стандартных статических проекциях, страдает качество визуализации эксцентрических и сложных поражений, а также точность оценки их протяжённости [2, 3, 5, 9-11]. Очевидно, что наибольшая информативность исследования в этих случаях может быть достигнута выполнением одномоментной съёмки с наибольшим количеством ортогональных проекций, оси которых расположены максимально перпендикулярно к продольной оси

анализируемого сегмента сосуда [11], т.е. процедуры в режиме 3D-реконструкции, реализуемой посредством ротационной коронарографии.

Ряд публикаций продемонстрировали сопоставимость информативности ротационной и стандартной коронарографии при выгодном отличии лучевой нагрузки и расхода контрастных агентов в пользу ротационной коронарографии [12-16].

Оценка степени самодостаточности автоматической ротационной коронарографии с 3D-реконструкцией, как метода диагностики поражений коронарного русла, путём её сравнения со стандартной процедурой, а также возможности оптимизации методики конвенционной коронарографии (получение максимального количества информации при минимальном количестве произведённых съёмки, стандартизация протокола их

косая (40°) каудальная ($\geq 25^\circ$); левая боковая (90°) краниальная ($\leq 25^\circ$) и 3 стационарные проекции (левая косая (40°) краниальная ($\geq 25^\circ$); прямая (0°) краниальная ($\geq 25^\circ$); правая боковая (90°) каудальная ($\leq 25^\circ$)) для правой коронарной артерии. Инъекции контрастного вещества выполнялись вручную с приблизительной скоростью 2-3 мл/сек., с расходом до 10 мл за одну инъекцию. Скорость съёмки составляла 30 кадров в секунду. Измерение времени процедуры ККГ начинали от момента установления интродьюсера в бедренную артерию и заканчивали с окончанием последней стационарной съёмки, в этот же момент фиксировали этапную дозу лучевой нагрузки.

Ротационная коронарография

РКГ выполнялась в автоматическом режиме, со-

ИЗМЕРЕНИЕ ВРЕМЕНИ ПРОЦЕДУРЫ ККГ НАЧИНАЛИ ОТ МОМЕНТА УСТАНОВКИ ИНТРАДЬЮСЕРА В БЕДРЕННУЮ АРТЕРИЮ И ЗАКАНЧИВАЛИ С ОКОНЧАНИЕМ ПОСЛЕДНЕЙ СТАЦИОНАРНОЙ СЪЕМКИ, В ЭТОТ ЖЕ МОМЕНТ ФИКСИРОВАЛИ ЭТАПНУЮ ДОЗУ ЛУЧЕВОЙ НАГРУЗКИ

выполнения, уменьшение лучевой нагрузки и расхода рентгеноконтрастного вещества), и составляют цели настоящего исследования.

Материал и методы

Всем 23-м пациентам, которые были включены в данное исследование, в пределах одной процедуры были выполнены конвенционная коронарография (ККГ), первым этапом и автоматическая ротационная коронарография (РКГ) с 3D-реконструкцией, вторым этапом.

Количественному анализу подвергся 51 сегмент 29 артерий коронарного русла: 10 передних нисходящих, 7 огибающих и 12 правых коронарных артерий. 1 сегмент анализировался в 3-х ПНА, 3-х ОА и 4-х ПКА. 2 сегмента анализировались в 6-ти ПНА, 5-ти ОА и 4-х ПКА. 3 сегмента подверглись анализу в 1-й ПНА и 3-х ПКА. Проксимальными были 16 стенозов, в среднем сегменте локализовались 26 стенозов и дистальную локализацию имели 9 поражений. Ангиографические характеристики пациентов, включенных в исследование, представлены в таблице 1.

Все исследования проводились на универсальной цифровой ангиографической системе Allura Xper FD20 (PHILIPS) трансфеморальным доступом, с применением контрастного вещества Визипак (NYKOMED).

Конвенционная коронарография

При выполнении стандартной коронарографии применялись 5 стационарных проекций для левой коронарной артерии (правая косая (30°) каудальная ($\geq 25^\circ$); правая косая (10°) краниальная ($\geq 25^\circ$); левая косая (40°) краниальная ($\geq 25^\circ$); левая

пряжённом с опцией коронарной 3D-реконструкции. Для визуализации левой коронарной артерии использовались ротация плоского детектора с краниальным наклоном (в системе Allura Xper FD20 (PHILIPS) осуществляется от правой или левой косой (55°) краниальной (25°) ангуляции до левой или правой косой (55°) краниальной (25°) ангуляции) и каудальная ротация (от правой или левой косой (55°) каудальной (25°) ангуляции до левой или правой (55°) каудальной (25°) ангуляции) с не-

Показатели	n
Количество поражённых сегментов подвергшихся анализу	51
Количество поражённых артерий	29
СЛКА	0
ПНА*	10
ДА	2
ОА**	7
АТК	4
ПКА	12
Количество поражённых сегментов артерии	
1	11
2	10
3	4
Локализация поражений	
Проксимальный сегмент	16
Средний сегмент	26
Дистальный сегмент	9

Таблица 1. Некоторые ангиографические характеристики пациентов, включенных в исследование (n=23)

СЛКА – ствол левой коронарной артерии; ПНА – передняя нисходящая артерия; ОА – огибающая артерия; ПКА – правая коронарная артерия, ДА – диагональная артерия, АТК – артерия тупого края. * – включая количество диагональных артерий, ** – включая количество артерий тупого края →

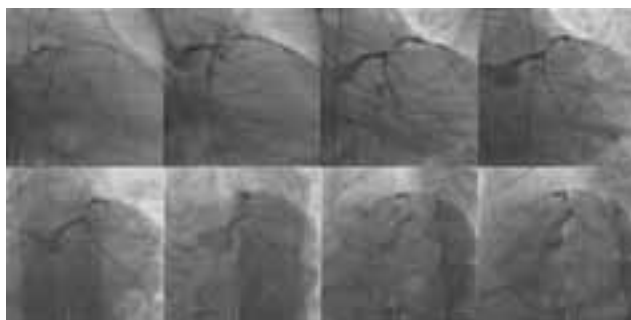


Рис. 1. Последовательность изображений каудальной ротационной визуализации левой коронарной артерии

прерывной съёмкой 30 кад./сек. в течении 4-х секунд и синхронизированной инъекцией контрастного вещества с задержкой в 1 сек. со скоростью

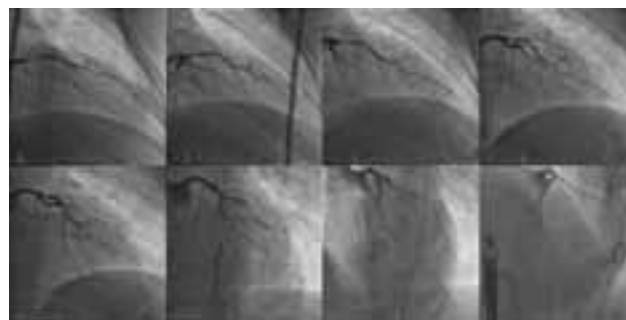


Рис. 2. Последовательность изображений краниальной ротационной визуализации левой коронарной артерии

артерии; передняя нисходящая артерия (ПНА) (проксимальный (до отхождения первой диагональной артерии), средний (до отхождения

ОЦЕНКА СТЕНОЗИРУЮЩЕГО ПОРАЖЕНИЯ (ИСКЛЮЧАЯ ОККЛЮЗИИ) КОРОНАРНОГО РУСЛА ВЫПОЛНЯЛАСЬ ДВУМЯ ОПЫТНЫМИ ИНТЕРВЕНЦИОННЫМИ РАДИОЛОГАМИ С ПРИВЛЕЧЕНИЕМ ТРЕТЬЕГО СПЕЦИАЛИСТА В СЛУЧАЕ РАСХОЖДЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ КАЧЕСТВЕННОГО АНАЛИЗА

инъекции 2 мл/сек. (рис. 1, рис. 2). Для визуализации правой коронарной артерии использовалась одна ротация плоского детектора с краниальным наклоном 25° , в пределах косых проекций от 55° до -55° .

Имеющаяся возможность выполнения ротационной съёмки с нулевой краниокаудальной ангуляцией нами не использовалась, т. к. проекции без наклонов к голове или ногам не использовались при ККГ.

Таким образом, всего при РКГ выполнялось 3 ротационных автоматических съёмки (две для визуализации левой и одна для визуализации правой коронарной артерии) с общим количеством расхода контрастного вещества $2 \text{ мл} * 5 \text{ сек.} * 3 \text{ съёмки} = 30 \text{ мл}$.

Измерение времени процедуры РКГ производили от момента введения первого диагностического коронарного катетера в интрадьюсер (обычно катетера для катетеризации левой коронарной артерии) до момента окончания последней ротационной съёмки, в это же время фиксировали вторую этапную дозу лучевой нагрузки. Разница второй и первой этапных доз лучевых нагрузок сравнивалась с первой этапной дозой.

Качественная и количественная оценка стенозирующего поражения (исключая окклюзии) коронарного русла выполнялась двумя опытными интервенционными радиологами с привлечением третьего специалиста в случае расхождения результатов качественного анализа у первых двух.

Качественный анализ

Аналізу подвергались следующие отделы коронарного русла: ствол левой коронарной

последней диагональной артерии), дистальный (после отхождения последней диагональной артерии) сегменты и диагональные артерии); огибающая артерия (ОА) (проксимальный (до отхождения первой артерии тупого края), в случае левого или сбалансированного типов кровоснабжения миокарда средний (до отхождения



Рис. 3. Стандартный полуавтоматический количественный анализ статической конвенциональной коронарограммы (совпадение результата измерения диаметра катетера 6 French ($1F=0,33 \text{ мм}$) с его истинным размером свидетельствует о корректной калибровке; далее измерены престенозический диаметр передней нисходящей артерии (3,32 мм), протяжённость поражения (10,20 мм) и постстенозический диаметр (3,05 мм))

последней артерии тупого края), дистальный (после отхождения последней (при правом типе кровоснабжения первой) артерии тупого края), правая коронарная артерия (ПКА) (проксимальный (до отхождения первой правожелудочковой артерии), средний, в случае правого типа кровоснабжения миокарда (до отхождения задней нисходящей артерии), дистальный (заднебоковая и задняя нисходящая артерии при правом типе или после отхождения первой правожелудочковой артерии при левом типе кровоснабжения миокарда).

При проведении качественного анализа перед врачом ставилась задача описать все визуализируемые гемодинамически значимые стенозы и высчитать количество всех гемодинамически значимых стенозов сегментов коронарного русла (стенози-

ронограммах полученных обычным, а затем ротационным способами. Измерение длины стеноза производилось в проекции с наименьшим проекционным укорочением от точки начала потери диаметра до точки максимального восстановления диаметра. Для определения должного диаметра сосуда в области поражения измерялся престенотический диаметр просвета артерии (рис. 3). Данные СКА изображения из ККА сравнивались с СКА изображениями из РКА.

3D-реконструкция коронарных артерий и 3D-количественный анализ (3D-КА)

Трёхмерные изображения коронарного русла получали на оборудовании Allura 3D-CA (PHILIPS) в постпроцессинге. Необходимая информация для 3D-реконструкции собирается посредством

ТРЕХМЕРНЫЕ ИЗОБРАЖЕНИЯ КОРОНАРНОГО РУСЛА ПОЛУЧАЛИ НА ОБОРУДОВАНИИ ALLURA 3D-CA (PHILIPS) В ПОСТПРОЦЕССИНГЕ. ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ 3D-РЕКОНСТРУКЦИИ СОБИРАЕТСЯ ПОСРЕДСТВОМ РОТАЦИОННОГО СКАНИРОВАНИЯ И АВТОМАТИЧЕСКИ ОТПРАВЛЯЕТСЯ НА 3D-CA СТАНЦИЮ

рование по диаметру $\geq 50\%$) диаметром ≥ 2 мм, т.е. сегментов потенциально стентуемых стентами наиболее часто применяемых диаметров.

Стандартный количественный анализ (СКА)

Количественный анализ коронарограмм полученных как стандартным, так и ротационным методом выполнялся на модуле количественного анализа (QA) системы Allura Xper FD20 (PHILIPS) с помощью опции «Measurement» (Измерения) в полуавтоматическом режиме. Калибровка осуществлялась по кончику катетера. Фиксировались наибольшие значения стенозирования по диаметру и протяжённости поражения на двухмерных

ротационного сканирования и автоматически отправляется на 3D-CA станцию. После полуавтоматического создания поверхностной модели дерева коронарных артерий на основании данных одного ротационного скана сердца с помощью режима TrueView (достоверная проекция) (рис. 4 а) получали 3D-изображение целевого сегмента коронарной артерии в оптимальной проекции (3D-КА (O)) (рис. 4 б), т.е. проекции максимального перпендикулярной оси сегмента артерии с минимальным проекционным укорочением и в проекции идентичной той, в которой проводился стандартный количественный анализ (субоптимальная проекция) (3D-КА (CO)) (рис. 5). После этого на 3D-модели в режиме TrueLength (достоверное измерение) производили измерение протяжённости поражения и должного диаметра просвета артерии в зоне стеноза (рис. 4 в). Длина поражения измерялась от точки начала потери диаметра до точки максимального восстановления диаметра.

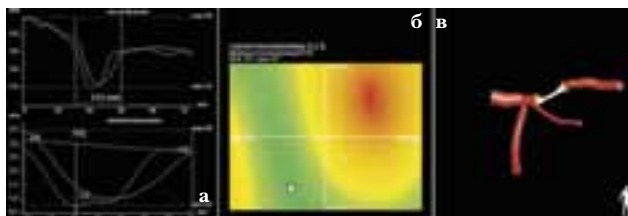


Рис. 4. а – диаграмма TrueView. Зелёный цвет область оптимальных позиций С-дуги, чёрный маркер непосредственно указывает должную оптимальную позицию (права кося проекция 33° с каудальным наклоном 31° ; белый маркер (виртуальная проекция) совмещён с чёрным маркером, при этом степень проекционного укорочения целевого сегмента составила 0,2%, совпав с автоматически вычисленным минимальным проекционным укорочением); б – 3D-реконструкция левой коронарной артерии. Светло жёлтым цветом и передвижными маркерами выделена зона измерений в поражённом сегменте передней нисходящей артерии; в – диаграмма TrueLength отображает истинную протяжённость поражения (14,5 мм), пре-(3,40 мм) и постстенотический (3,0 мм) диаметр просвета артерии, степень стеноза (70%)



Рис. 5. Реконструированная 3D-модель левой коронарной артерии размещена перемещением белого маркера на карте TrueView в проекции, соответствующей проекции двухмерной коронарограммы, при этом показатель проекционного укорочения поражённого сегмента артерии составил 17,1% и теперь позволит рассчитать длину поражения на 3D-изображении так, как будто бы измерения выполнялись на двухмерном изображении

Показатели	ККГ	РКГ	Р
Общая Лучевая нагрузка (Гр/см2)	54.1±23.3	39.1±17.8	p<0,05
Количество израсходованного рентгеноконтрастного вещества (мл)	53.2±10.6	34.8±2.5	p<0,05
Общее время процедуры (сек.)	395.9±165.8	351.6±146.7	p=НД
Время флюороскопии (сек.)	45±33	42±38	p=НД
Среднее количество обнаруженных гемодинамически значимых поражений в одном исследовании	2,4±1,4	2,5±1,6	p=НД
Стеноз по диаметру (%)	69,7±11	70,8±12	p=НД
Должный диаметр целевого сегмента (мм)	2,99±0,46	2,85±0,41	p=НД
Протяжённость поражения (мм)	21,80±10,2	22,7±10,6	p=НД

Таблица 2. Основные показатели сравнительного анализа ККГ и РКГ (n=23); **СКГ** – стандартная коронарография; **РКГ** – ротационная коронарография; **НД** – нет достоверного различия

ПО ДАННЫМ НЕКОТОРЫХ АВТОРОВ [1-5] ЗАНИЖЕНИЕ СТЕПЕНИ СТЕНОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ОТМЕЧАЛОСЬ У 15-37% ПАЦИЕНТОВ И, В ЧАСТНОСТИ, БЫЛО ОБУСЛОВЛЕНО ВЫБОРОМ НЕАДЕКВАТНЫХ ПРОЕКЦИЙ, ОСОБЕННО ПРОЯВЛЯЯСЬ ПРИ ОЦЕНКЕ ЭКСЦЕНТРИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ [9, 11]

Проекционная длина поражения в реконструкции 3D-КА (СО) рассчитывалась исходя из значения степени проекционного укорочения, отображавшегося в окне карты TrueView, по следующей формуле:

Показатели	СКА	3D-КА (О)	Р
Должный диаметр целевого сегмента (мм)	2,99±0,46	3,01±0,40	p=НД
Протяжённость поражения (мм)	21,80±10,2	27,2±10,5	p<0,05

Таблица 3. Основные показатели сравнения стандартного и 3D-количественного анализа (в оптимальной проекции) (n=52)

СКА – стандартный количественный анализ; **3D-КА (О)** – 3D-измерение в оптимальной проекции; **НД** – нет достоверного различия

Показатели	3D-КА (О)	3D-КА (СО)	Р
Протяжённость поражения (мм)	27,2±10,5	21,69±10,1	p<0,05

Таблица 4. Сравнение результатов 3D-количественного анализа протяжённости поражения в оптимальной и субоптимальной проекциях с учётом процента проекционного укорочения по данным TrueView (n=52)

3D-КА (О) – 3D-измерение в оптимальной проекции; **3D-КА (СО)** – 3D-измерение в субоптимальной проекции, идентичной двухмерной; **НД** – нет достоверного различия

Показатели	СКА	3D-КА (СО)	Р
Протяжённость поражения (мм)	21,80±10,2	21,69±10,1	p=НД

Таблица 5. Сравнение результатов 3D-количественного анализа протяжённости поражения в субоптимальной проекции (с учётом процента проекционного укорочения по данным TrueView) с результатами стандартного количественного анализа (n=52)

3D-КА (СО) – 3D-измерение в субоптимальной проекции; **СКА** – стандартный количественный анализ; **НД** – нет достоверного различия

Длина в субоптимальной проекции (L3D-КА (СО)) (мм) = Истинная длина (TrueLength) (L3D-КА (О)) (мм) – (Степень проекционного укорочения (TrueView) (%) x Истинная длина (TrueLength) (L3D-КА (О)) (мм) / 100 %)

Результаты измерения длины поражений и должного диаметра просвета артерии в 3D-режиме сравнивались между собой и с результатами количественного анализа протяжённости поражений в двухмерном режиме.

Статистический анализ

Количественные показатели оценивали с помощью сравнения средних величин. При оценке различий показателей использовался t-критерий Стьюдента. В таблицах указываются (M±σ) полученных данных. Различия считались статистически досто-

верными при значении p<0,05.

Результаты

Все процедуры прошли без осложнений. Лучевая нагрузка при ККГ была достоверно больше на 27,7% по сравнению с лучевой нагрузкой при РКГ. Также достоверные различия были обнаружены при сравнении расхода контрастного вещества. При этом расход рентгеноконтрастного агента при РКГ был на 34,6% меньше чем при ККГ. При сравнении процедур РКГ и ККГ по таким параметрам как общее время процедуры, время флюороскопии, среднее количество обнаруженных гемодинамически значимых стенозов и степень стеноза по диаметру достоверных различий обнаружено не было. Сравнительный анализ основных показателей ККГ и РКГ представлен в таблице 2.

При сравнении результатов СКА и 3D-количественного анализа в виртуальной оптимальной проекции (3D-КА(О)) протяжённость поражения достоверно была больше при измерении в 3D-режиме чем при СКА (27,2±10,5 и 21,80±10,2 мм соответственно, p<0,05). В то время как результаты измерений должного диаметра в 3D- и стандартном режимах достоверно не отличались. Результаты сравнительного анализа измерений должного диаметра и протяжённости поражения СКА и 3D-КА(О) представлены в таблице 3.

Длина поражений, измеренная с учётом процента проекционного укорочения по данным TrueView в виртуально смоделированной 3D-проекции, идентичной проекции двухмерной КАГ (3D-количественный анализ в субоптимальной проекции (3D-КА (СО)), в которой проводился СКА, достоверно не отличалась от длины поражений,

измеренной в стандартном режиме и в тоже время была достоверно меньше длины поражений, измеренных в 3D-КА(О) ($21,69 \pm 10,1$; $21,80 \pm 10,2$ ($p = \text{НД}$) и $27,2 \pm 10,5$ мм соответственно, $p < 0,05$). Сравнение результатов измерения протяжённости поражений в режимах 3D-КА(О), 3D-КА (СО) и СКА представлено в таблицах 4 и 5.

Обсуждение результатов

Первое исследование возможностей ротационной коронарографии было предпринято ещё в 1998 г., когда Tommasini G. с соавт., наряду с уменьшением расхода рентгеноконтрастного вещества и снижения лучевой нагрузки, обнаружили увеличение диагностической точности по сравнению с обычной методикой на 50% [11]. В виду отсутствия в то время возможности автоматической

чения изображений при РКГ [20], ожидалось также обнаружить уменьшение времени процедуры при выполнении РКГ. Однако в нашем и некоторых других исследованиях [12, 16, 21] время процедуры РКГ было сопоставимо со временем проведения СКГ, что главным образом было связано с затратой времени на позиционирование плоского детектора («прицеливание») и программную подготовку автоматической ротационной съёмки.

Сопоставимость результатов измерения протяжённости поражений и должного диаметра просвета артерии при СКА и 3D-КА (СО) в настоящем исследовании продемонстрировала достоверность калибровки системы Allura 3D-CA (PHILIPS), позволив избежать такой инвазивной меры оценки достоверности измерений, как например интракоронарного введения измерительного прово-

СОПОСТАВИМОСТЬ РЕЗУЛЬТАТОВ ИЗМЕРЕНИЯ ПРОТЯЖЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЙ И ДОЛЖНОГО ДИАМЕТРА ПРОСВЕТА АРТЕРИИ ПРИ СКА И 3D-КА (СО) В НАСТОЯЩЕМ ИССЛЕДОВАНИИ ПРОДЕМОНСТРИРОВАЛА ДОСТОВЕРНОСТЬ КАЛИБРОВКИ СИСТЕМЫ ALLURA 3D-CA (PHILIPS)

ротационной ангиографии, ротация дуги выполнялась вручную. Предпосылкой к проведению исследования послужили результаты ряда, как морфологических работ, так и работ с применением внутрисосудистого ультразвука и ангиоскопии [1-8, 17-19], которые также продемонстрировали внушительную неточность качественной оценки коронарограмм. Так по данным некоторых авторов [1-5] занижение степени стенотических поражений отмечалось у 15 – 37 % пациентов и, в частности, было обусловлено выбором неадекватных проекций, особенно проявляясь при оценке эксцентрических поражений [9, 11].

В нашем исследовании лучевая нагрузка и расход рентгеноконтрастного вещества были ниже при РКГ, однако результаты качественной и количественной оценки, как и время процедуры и флюороскопии достоверно не различались, что соответствует более поздним и современным данным литературы [12-16]. Различие результатов сравнения качественного анализа ранних и поздних исследований может быть связано, как с улучшением технических характеристик ангиографических систем, в т.ч. появление плоских детекторов более чувствительных, чем электроннооптические преобразователи, так и с более унифицированной сегодня стандартизацией протокола выполнения, опытным путём подобранных, оптимальных стационарных проекций, используемых для визуализации коронарного русла. Так или иначе, дальнейшие исследования чувствительности и специфичности РКГ могут быть необходимы для подтверждения её самодостаточности.

Из-за меньшего количества съёмок (3 при РКГ против 8-ми при СКГ), т.е. меньшего времени полу-

дника, какой применялся в исследовании Agostoni P. с соавт. [22]. В этом исследовании коронарный измерительный проводник использовался как эталонный объект при сравнительном анализе измерений в 3D- и стандартном режимах. Протяжённость поражения, измеренная в 3D-режиме, достоверно не отличалась от визуального измерения дистанции по меткам измерительного коронарного проводника, размещённого в поражённом сегменте. При этом протяжённость поражения, измеренная по меткам проводника, отличалась от результатов стандартного количественного анализа и была достоверно больше.

В нашем исследовании расхождение результатов измерения должного диаметра поражённого сегмента в 3D- и стандартном режимах не было достоверным. В то время как значение протяжённости поражения, полученное при измерении в 3D-режиме с использованием функции TrueView, было достоверно больше значения, полученного при стандартном количественном анализе двухмерных коронарограмм и значения длины поражения, полученного в 3D-режиме в той же проекции, в которой проводился стандартный количественный анализ. При этом результаты измерений длины поражений при стандартном количественном анализе достоверно не отличались от результатов измерений в 3D-режиме, выполненных в проекциях идентичных проекциям в двухмерном режиме. Эти результаты совпадают с данными исследования Agostoni P. с соавт. [22] и свидетельствуют о том, что в стандартных стационарных проекциях бывает трудно избежать визуального укорочения, что требует выполнения дополнительных поисковых проекций, в то

время как ротационное сканирование предоставляет достаточное количество информации для 3D-моделирования оптимальной виртуальной проекции без дополнительных съёмов.

Выводы

По информативности РКГ не уступает ККГ.

РКГ сопровождается меньшей лучевой и фармакологической нагрузкой по сравнению с ККГ.

РКГ представляет собой более стандартизованный операторнезависимый вариант инвазивной коронарографии.

Уменьшение расхода рентгеноконтрастного вещества делает РКГ, более экономически выгодной.

Выполнение автоматической РКГ позволяет одновременно получить возможность анализа изображений в 3D-режиме.

3D-моделирование коронарного русла делает объективным выбор оптимальной проекции с минимальным визуальным укорочением целевого сегмента без выполнения съёмов в дополнительных проекциях.

Заключение

Автоматическая ротационная и коронарография увеличивают операторнезависимость качественного и количественного анализа изображений, и сопровождаются уменьшением лучевой и фармакологической нагрузки. ■

Литература

1. Grondin C. M., Dyrda I., Pasternac A., Campeau L., Bourassa M. G., Lesperance J. Discrepancies between cineangiographic and postmortem findings in patients with coronary artery disease and recent myocardial revascularisation. *Circulation* 1974. 49:703-8.
2. Isner J. M., Kishel J., Kent K.M. Accuracy of angiographic determination of left main coronary arterial narrowing. *Circulation* 1981. 63:1056-61.
3. Arnett E., Isner J., Redwood D. et al. Coronary artery narrowing coronary heart disease: comparison of cineangiographic and necropsic findings. *Ann. Intern. Med.* 1979. 91:350-6.
4. Vlodaer Z., Frech R., Van Tassel R.A., Edwards J.E. Correlation of antemortem coronary arteriogram and the postmortem specimen. *Circulation* 1973. 47:162-9.
5. Schwartz J. N., Kong Y., Hackel D.B., Bartel A.G. Comparison of angiographic and postmortem findings in patients with coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1975. 36:174-8.
6. Nissen S. E., Gurlley J. C., Grines C. L. et al. Intravascular ultrasound assessment of lumen size and wall morphology in normal subjects and patients with coronary artery disease. *Circulation* 1991. 84:1087-99.
7. De Scheerder I., De Man F., Herregods M. C. et al. Intravascular ultrasound versus angiography for measurement of luminal diameters in normal and diseased coronary arteries. *Am. Heart. J.* 1994. 127:243-51.
8. Mintz G. S., Painter J. A., Pichard A. D. et al. Atherosclerosis in angiographically "normal" coronary artery reference segments: an intravascular study with clinical correlations. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995. 25:1479-85.
9. Thomas A. C., Davies M. J., Dilly S., Dilly N., Franc F. Potential errors in the estimation of coronary arterial stenosis from clinical arteriography with reference to the shape of the coronary arterial lumen. *Br. Heart. J.* 1986. 55:129-39.
10. Review Limitations of coronary angiography: an underestimated problem? *Clin. Cardiol.* 1991. 14(1):20-4.
11. Tommasini G., Camerini A., Gatti A. et al. Panoramic Coronary Angiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998. 31:871-7.
12. Maddux J. T., Wink O., Messenger J. C. et al. Randomized study of the safety and clinical utility of rotational angiography versus standard angiography in the diagnosis of coronary artery disease. *Catheter. Cardiovasc. Interu.* 2004. 62(2):167-74.
13. Smida W., Sideris G., Stratiev V. et al. [Rotational coronary angiography]. *Arch. Mal. Coeur. Vaiss.* 2007. 100(11):895-900.
14. Housseini A. M., Bozlar U., Schmitt T. M. et al. Comparison of three-dimensional rotational angiography and digital subtraction angiography for the evaluation of the liver transplants. *Clin. Imaging.* 2009. 33(2):102-9.
15. Raman S. V., Morford R., Neff M. et al. Rotational X-ray coronary angiography. *Catheter. Cardiovasc. Interu.* 2004. 63(2):201-7.
16. Rigattieri S., Ghini A.S., Silvestri P. et al. A randomized comparison between rotational and standard coronary angiography. *Minerva Cardioangiol.* 2005. 53(1):1-6.
17. Ramee S. R., White C. J., Collins T. J., Mesa J. E., Murgu J.P. Percutaneous angiography during coronary angioplasty using a steerable microangioscope. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991. 17:100-5.
18. Mizuno K., Miyamoto A., Satomura K. et al. Angioscopic coronary macromorphology in patients with acute coronary disorders. *Lancet* 1991. 337:809-12.
19. Ventura H. O., White C. J., Jain S. P. et al. Assessment of intracoronary morphology in cardiac transplants recipients by angioscopy and intravascular ultrasound. *Am. J. Cardiol.* 1993. 72:805-9.
20. Garcia J. A., Agostoni P., Green N. E. et al. Rotational vs. standard coronary angiography: an image content analysis. *Catheter. Cardiovasc. Interu.* 2009. 73(6):753-61.
21. Akhtar M., Vakharia K. T., Mishell J. et al. Randomized study of the safety and clinical utility of rotational vs. standard coronary angiography using a flat-panel detector. *Catheter. Cardiovasc. Interu.* 2005. 66(1):43-9.
22. Agostoni P., Biondi-Zoccai G., Van Langenhove G. et al. Comparison of assessment of native coronary arteries by standard versus three-dimensional coronary angiography. *Am. J. Cardiol.* 2008. 102:272-9.



Территория здоровья

CHECK-UP

Программа CHECK-UP Территория здоровья

КОМПЛЕКСНОЕ ЭКСПРЕСС-ОБСЛЕДОВАНИЕ, ЦЕЛЮЮ КОТОРОГО ЯВЛЯЕТСЯ РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ВСЕХ ОСНОВНЫХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА.

CHECK-UP позволит оценить уровень обмена веществ и работу внутренних органов, функции сердечно-сосудистой и эндокринной системы, а также риск возникновения онкологических заболеваний.

Программа CHECK-UP «Территория здоровья» включает более 50 исследований, которые Вы пройдете за 4 часа.

Первые результаты анализов будут готовы уже через 15-20 минут.

Это дает возможность выдать первичные рекомендации уже в день обследования и дополнить план диагностики CHECK-UP.

Окончательные результаты анализов будут доступны через 7 рабочих дней после прохождения диагностики CHECK-UP. Вы получите подробное заключение о состоянии Вашего здоровья, рекомендации по необходимым профилактическим мероприятиям и план лечения.

Мы рады сообщить, что после прохождения программы CHECK-UP, Вам будет предоставлена скидка 10% на все последующие услуги Клинико-диагностического центра МЕДСИ.

**МЕДСИ предлагает различные программы
экспресс-обследования за один день.
Телефон: (495) 748-09-55**

СОВРЕМЕННАЯ ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ

А. И. КРЮКОВ, д.м.н., профессор, Е. В. ГАРОВ, д.м.н.
ГБУЗ «Московский научно-практический Центр оториноларингологии» ДЗМ
Директор – профессор А. И. Крюков

Реферат

Хронический гнойный средний отит (ХГСО) составляет около 27% всех заболеваний уха. В статье приводится классификация ХГСО, методы его диагностики и характеристика современной тактики лечения пациентов с этим заболеванием. Приводятся рекомендации по консервативной терапии, срокам и видам реконструктивных и saniрующих хирургических вмешательств у данных больных. Указываются критерии эффективности хирургического лечения при ХГСО. Представленная тактика лечения больных ХГСО позволяет у 92,4% добиться эффективности тимпаноластики, а при холестеатоме – у 60% больных выполнить операцию по закрытому варианту и у 93% больных – провести тимпаноластику с хорошим функциональным результатом.

Ключевые слова: хронический гнойный средний отит, мукозит, холестеатома, консервативное лечение, тимпаноластика, щадящие saniрующие операции.

Abstract

Chronic purulent otitis media (CPOM) comprises 27% of all ear diseases. The article gives classification of CPOM, diagnosis methods and modern therapeutic approaches to this disease. Recommendations on conservative therapy, timing and types of reparative and sanitizing surgical interventions in these patients are discussed. Efficacy criteria of CPOM surgical treatment are set forth. Presented therapeutic approaches to CPOM enable to achieve successful tympanoplasty in 92.4% patients, to perform closed-type surgery in 60% patient with cholesteatoma, and to achieve good functional results in 93% patients undergoing tympanoplasty.

Key words: chronic purulent otitis media, mucositis, cholesteatoma, conservative therapy, tympanoplasty, sparing sanitizing operations.

Хронический гнойный средний отит (ХГСО) – заболевание среднего уха, характеризующееся наличием перфорации барабанной перепонки, периодическими выделениями из среднего уха, шумом в ухе и снижением слуха. ХГСО – распространенная патология среднего уха поликлинического и стационарного уровня оториноларингологической помощи. В структуре заболеваний уха на долю ХГСО приходится 27,2% [1]. Распространенность ХГСО в нашей стране составляет от 8,4 до 39,2 на 1000 населения. ХГСО с частыми обострениями является причиной отогенных осложнений, которые в настоящее время

возникают у 3,2% больных: у 1,97% – наблюдаются интракраниальные (менингит, абсцесс мозга и др.), у 1,35% – экстракраниальные (субпериостальный абсцесс, лабиринтит и др.) осложнения. Смертность от осложнений при ХГСО составляет 16,1% [2]. Одной из причин развития деструкции в среднем ухе является холестеатома, которая выявляется у 24-63% больных ХГСО при любой локализации перфорации барабанной перепонки [3]. Костная резорбция при отите с холестеатомой, по данным ряда авторов, обнаруживается в 78,8% [4].

Это заболевание у 65% пациентов – двустороннее и является результатом предшествующего

острого гнойного среднего отита. Немаловажную роль в развитии ХГСО играют тубарная дисфункция, бессистемное назначение антибиотиков, увеличение общей сенсбилизации населения, а в последние годы – травматические повреждения среднего уха.

Согласно 10 Международной классификации болезней различают: Н 66.1 – хронический туботимпальный гнойный средний отит (мезотимпанит) и Н 66.2 – хронический эпитимпано-антральный гнойный средний отит (эпитимпанит). В нашей стране придерживаются классификации И. И. Потапова (1959), основанной на локализации, размере перфорации барабанной перепонки и вариантах течения заболевания, где выделяются мезотимпанит, эпитимпанит и эпимезотимпанит. Внедрение эндомикроскопии в отиатрическую

характера, снижение слуха и низкочастотный шум в ухе. Характерными для холестеатомы являются слизисто-гнойные выделения с неприятным (ихорозным) запахом. При обострении заболевания наблюдаются оталгия, обильные гнойные выделения, головная боль и клинические проявления осложнений (системное головокружение, фистульный симптом и др.). Частота обострений зависит от локализации перфорации, её размеров, провоцирующих факторов заболевания и состояния иммунной защиты организма. Для эпитимпанита характерно бессимптомное течение в отличие от мезо- и эпимезотимпанита; для хронического катарального воспаления слизистой оболочки (так называемого «мукозита») – постоянные скудные слизистые выделения из среднего уха.

ПАЦИЕНТОВ С ХГСО БЕСПОКОЯТ ВЫДЕЛЕНИЯ ИЗ БОЛЬНОГО УХА СЛИЗИСТОГО ИЛИ СЛИЗИСТО-ГНОЙНОГО ХАРАКТЕРА, СНИЖЕНИЕ СЛУХА И НИЗКОЧАСТОТНЫЙ ШУМ В УХЕ. ХАРАКТЕРНЫМИ ДЛЯ ХОЛЕСТЕАТОМЫ ЯВЛЯЮТСЯ СЛИЗИСТО-ГНОЙНЫЕ ВЫДЕЛЕНИЯ С НЕПРИЯТНЫМ (ИХОРОЗНЫМ) ЗАПАХОМ

практику и результаты патоморфологических исследований при ХГСО показали условность этой классификации вследствие различных морфологических вариантов воспаления и его последствий независимо от локализации дефекта перепонки. Сегодня при длительном течении ХГСО можно встретить сочетание катарального воспаления слизистой оболочки с участками фиброзирования, тимпаносклероза, кариеса и холестеатомы, что отражает динамику воспаления и его исходы. Такой полиморфизм проявлений затрудняет чёткое разграничение клинических форм ХГСО («доброкачественное» или «злокачественное» клиническое течение) и объясняет активную хирургическую тактику в каждом случае заболевания [4].

Диагностика ХГСО основывается на жалобах больного, анамнезе заболевания, данных отомикроскопии, аудиологических и рентгеномографических исследованиях.

Пациентов с ХГСО беспокоят выделения из больного уха слизистого или слизисто-гнойного

При отоскопии (отомикроскопии) можно оценить количество и характер отделяемого в слуховом проходе и барабанной полости, дефект барабанной перепонки и её ретракцию, изменение слизистой оболочки медиальной стенки (от гиперплазии до полипа), состояние окон лабиринта, кариозную деформацию латеральной стенки аттика, рукоятки молоточка и наковальни, выявить грануляции и холестеатому (рис. 1).

При обострении процесса верифицировать эти изменения затруднительно из-за воспалительных изменений кожи наружного слухового прохода, барабанной перепонки и слизистой оболочки барабанной полости (рис. 2).

Для оценки состояния устья слуховой трубы, аттика и послеоперационной полости используется эндоскопия (жёсткий эндоскоп диаметром 4 мм, угол осмотра 30°, 70°), как и для ведения фотодокументации (рис. 3). С помощью промывания или транстимпанального нагнетания антисептических растворов определяют проходимость адитуса, слуховой трубы и наличие холестеатомы



Рис. 1. Отомикроскопия и эндоскопия при ХГСО: а – мезотимпанит вне обострения, б – эпимезотимпанит с мукозитом

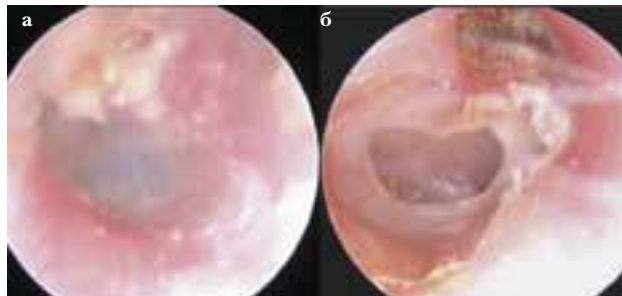


Рис. 2. Отомикроскопия и эндоскопия при ХГСО: а – обострение эпитимпанита, б – эпимезотимпанит вне обострения →

в недоступных для осмотра отделах барабанной полости.

Для ориентировочного определения состояния вентиляционной функции слуховой трубы используются пробы Тойнби, Вальсальвы, продувание слуховой трубы по Политцеру или с помощью катетера. Детальное определение состояния этой функции проводится с помощью метода выравнивания давления по G. Miller (1965). Состояние дренажной функции слуховой трубы оценивается с помощью метода хромосальпингоскопии с использованием крахмал-агарового геля с добавлением для лучшей визуализации 0,4% раствора индигокармина.

В оценке провоцирующих факторов ХГСО важную роль играет эндоскопия полости носа и носоглотки.

ГЛОМУСНАЯ ОПУХОЛЬ (ХЕМОДЕКТОМА) МОЖЕТ ПРОЯВЛЯТЬСЯ В ВИДЕ ПОЛИПОВ В СЛУХОВОМ ПРОХОДЕ ПРИ ЭКСТРАТИМПАНАЛЬНОМ РОСТЕ И СНИЖЕНИИ СЛУХА. ТИПИЧНЫМ СИМПТОМОМ ЯВЛЯЕТСЯ ПУЛЬСИРУЮЩИЙ УШНОЙ ШУМ

Исследование слуховой функции с помощью разговорной речи, камертональных тестов (Ринне, Федеричи и Вебера) и тональной пороговой аудиометрии позволяет уточнить степень и характер слуховых нарушений. При ХГСО у больных наблюдается кондуктивная, но чаще – смешанная тугоухость. На степень тугоухости влияет не только локализация дефекта барабанной перепонки, но и сохранность, подвижность цепи слуховых косточек, наличие адгезий и лабиринтных осложнений.

Комплексное отоневрологическое исследование проводится при системном головокружении у пациентов с ХГСО для диагностики отогенных осложнений (фистула лабиринта, лабиринтит и др.).

Инструментальные и лабораторные исследования

Для определения распространения процесса и наличия костной деструкции при ХГСО ис-

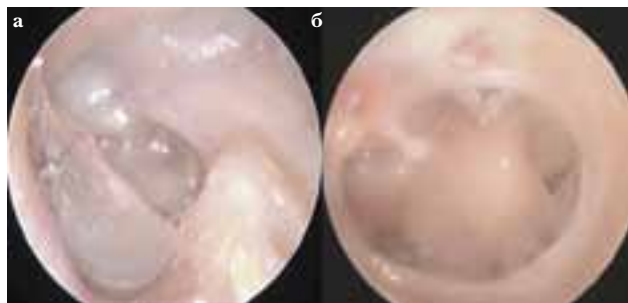


Рис. 3. Отомикроскопия и эндоскопия при ХГСО: а – эпидермизированная барабанная и открытая антростамоидальная полость, б – мезотимпанит с мукозитом, несостоятельность наковальне-стременивого сустава

пользуется рентгенография височных костей по Шюллеру и Маейру. Однако данные исследования представляют меньшую информацию в сравнении с компьютерной томографией (КТ) височных костей. Высокорастворяющая КТ шагом 1-2 мм в аксиальной и коронарной проекциях, выполненная в стадии ремиссии заболевания, даёт полную информацию о состоянии структур среднего и внутреннего уха и окружающих образований височной кости (рис. 4).

Большим ХГСО для назначения адекватной терапии проводится бактериологическое исследование отделяемого из уха на микрофлору и определение её чувствительности к антибиотикам. Часто выявляется полиморфная микрофлора, но в тоже время для мезотимпанитов характерна аэробная, а для эптитимпанитов – анаэробная флора.

Клинические исследования крови и мочи, данные ЭКГ и рентгенографии лёгких назначаются для определения общего состояния больного и влияния хронического очага инфекции на организм в целом.

При появлении отогенных осложнений (экстракраниальных или интракраниальных) показано проведение магниторезонансной томографии головного мозга, консультации невролога, окулиста и нейрохирурга для определения тактики лечения пациента.

Дифференциальная диагностика

Миригит (бактериальный, грибковый).

Характеризуется скудными гнойными выделениями из уха и заложенностью уха. При отоскопии определяется утолщённость барабанной перепонки, грануляции на её поверхности и грибковый мицелий без нарушения целостности барабанной перепонки (проба Вальсальвы). В сложных диагно-



Рис. 4. КТ височной кости при ХГСО с холестеатомой: сосцевидный отросток склеротического строения, барабанный отдел воздушный, цепь слуховых косточек не прослеживается, определяется мягкотканое образование в аттике и антруме (а – аксиальная, б – коронарная проекции)

стических случаях помогает рентгеновское исследование височных костей (рис. 5).

Холестеатома наружного слухового прохода. Проявляется скудными гнойными выделениями с неприятным запахом, грануляциями и деструкцией нижней стенки наружного слухового прохода. Предпосылками для образования служат узкий костный отдел и экзостозы наружного слухового прохода или его травма. Часто отсутствует снижение слуха. Помощь в диагностике оказывает КТ височных костей (рис. 6).

Врождённая холестеатома височной кости. Выявляется, как правило, при КТ височных костей, так как длительное время не проявляет себя клинической симптоматикой (рис. 7). Отсутствует в анамнезе острый средний отит, хорошо развита клеточная система сосцевидного отростка.

ОТОХИРУРГИ ИСПОЛЬЗУЮТ ИНТРАМЕАТАЛЬНЫЙ, ЭНДАУРАЛЬНЫЙ, ЗАУШНЫЙ ИЛИ КОМБИНИРОВАННЫЙ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ. ПРЕИМУЩЕСТВА ЭНДАУРАЛЬНОГО ПОДХОДА СОСТОЯТ В ЭТАПНОСТИ САНАЦИИ, ЩАДЯЩЕМ ОТНОШЕНИИ К ТКАНЯМ И КОРОТКОМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Клинические проявления обусловлены ростом холестеатомы и деструкцией лабиринта.

Туберкулёзный перфоративный средний отит. Характеризуется атипичностью течения заболевания, множественными перфорациями барабанной перепонки, белым фибринозным налётом на медиальной стенке барабанной полости, ранним периферическим парезом лицевого нерва и отсутствием эффекта от общепринятой консервативной терапии. В диагностике важную роль играют патоморфологические исследования биоптатов, КТ органов грудной клетки и проба Манту.

Гломусная опухоль (хемодектома). Может проявляться полипом в слуховом проходе при экстратимпанальном росте и снижением слуха.

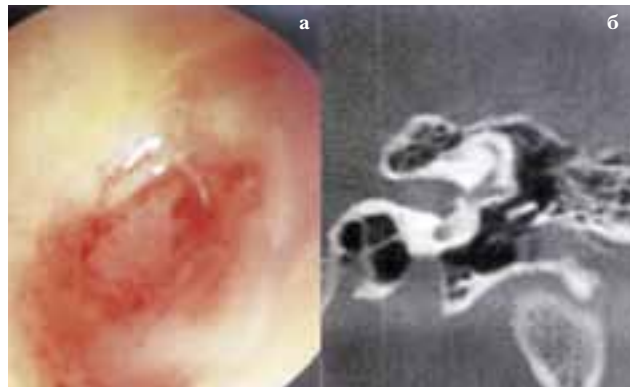


Рис. 5. Отомикроскопия и КТ височной кости при мирингите: **а** – грануляционная ткань закрывает барабанную перепонку и obtурирует наружный слуховой проход; **б** – в коронарной проекции отмечается утолщённость барабанной перепонки и мягкотканное образование в наружном слуховом проходе при нормальной пневматизации всех отделов барабанной полости

Типичным симптомом является пульсирующий ушной шум. Отсутствуют сведения о заболевании среднего уха и выделений из него. Диагноз устанавливается по данным КТ височных костей (рис. 8) и магниторезонансной томографии в сосудистом режиме.

Целью лечения больных ХГСО является ликвидация очага инфекции в среднем ухе, предупреждение отогенных осложнений и коррекция тугоухости.

Показания к госпитализации

– экстренные – при развитии отогенных осложнений на фоне обострения ХГСО (госпитализация в оториноларингологическое отделение ургентной помощи для обследования и хирургического санирующего лечения);

– отсроченные – при обострении ХГСО (госпитализация в оториноларингологическое отделение для обследования и проведения консервативной терапии);

– плановые – при ремиссии ХГСО (госпитализация в сурдологическое отделение для санации и реконструкции структур среднего уха).

Медикаментозное лечение

При обострении ХГСО эффективна местная терапия с применением антибактериальных капель с учетом чувствительности идентифицированной микрофлоры (ушные капли «Ципромед», «Отофа», «Нормакс», «Данцил» и др.), гормональных (суспензии гидрокортизона, р-р дексаметазона) или комбинированных препаратов (ушные капли

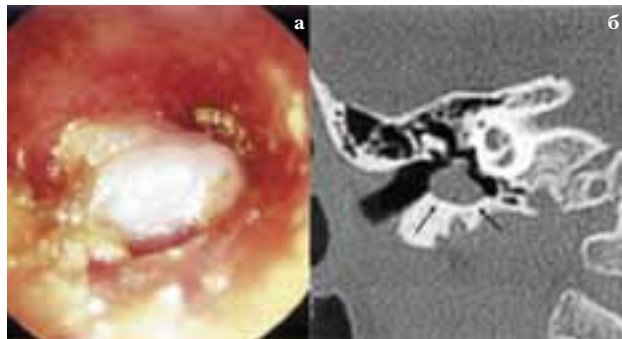


Рис. 6. Отомикроскопия и КТ височной кости при холестеатоме наружного слухового прохода: **а** – на нижней стенке слухового прохода у барабанной перепонки наблюдаются холестеатомные массы, закрывающие её обзор; **б** – в коронарной проекции отмечается мягкотканное образование на нижней стенке слухового прохода, без её деструкции, вплотную прилегающее к барабанной перепонке. Структуры среднего уха не изменены

«Комбинил Дуо», «Кандибиотик») транстимпанально 2 раза в день в течение 7 дней после предварительного удаления отделяемого из уха. При наличии признаков интоксикации и осложнений назначается парентеральная антибактериальная, дезинтоксикационная и симптоматическая терапия.

При хронических заболеваниях полости носа и околоносовых пазух, искривлении перегородки носа необходимо проводить консервативное или хирургическое лечение в плановом порядке, что в значительной степени повышает эффективность операций на среднем ухе.

Консервативная терапия при вялотекущем процессе у больных ХГСО оправдана в течение 10 дней в качестве подготовки пациента к хирургическому вмешательству. В этот период

тов на спиртовой основе (3% р-р борного или левомицетинового спирта) для уменьшения перифокального воспаления.

В качестве основного вида лечения консервативная терапия, носящая паллиативный характер, оправдана только у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями при условии регулярного наблюдения за ними [5].

Хирургическое лечение

Хирургическая санация при обострении ХГСО с отогенными осложнениями выполняется в экстренном или отсроченном порядке под наркозом в объёме открытой аттикоантромастотомии с удалением задней стенки слухового прохода в расширенном её варианте в зависимости от характера осложнений (обнажение твёрдой мозговой обо-

ХИРУРГИЯ НА «СУХОМ» УХЕ ВСЕГДА МЕНЕЕ РАДИКАЛЬНА, ПОЗВОЛЯЕТ ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ И СОХРАНИТЬ СТРУКТУРЫ СРЕДНЕГО УХА, ИЗБЕЖАТЬ ЯТРОГЕННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ И ДОБИТЬСЯ ЛУЧШИХ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ. ВМЕСТЕ С ТЕМ, ВЫБОР МЕТОДИКИ ОПЕРАЦИИ ИНДИВИДУАЛЕН

проводится и обследование пациента. Местное лечение посредством транстимпанальных нагнетаний целесообразно осуществлять с применением антибактериальных (0,5-1% р-р диоксилина, 0,01% р-р мирамистина и др.), муколитических (ацетилцистеин) и гормональных или комбинированных препаратов 2 раза в день. Комбинации вышеперечисленных препаратов с местными физическими факторами воздействия (лазерным облучением, электростимуляцией мышц слуховой трубы и др.) уменьшают явления катарального воспаления слизистой оболочки барабанной полости (мукозита) и улучшают функции слуховой трубы. При диагностике холестеатомы в аттикальной зоне на дооперационном этапе рекомендуется максимально возможное удаление холестеатомных масс и использование препара-

татов средней черепной ямки и стенки сигмовидного синуса).

В плановом порядке хирургическое вмешательство у больных ХГСО проводится через 6-12 месяцев после обострения в условиях специализированного отделения. Хирургия на «сухом» ухе всегда менее радикальна, позволяет дифференцировать и сохранить структуры среднего уха, избежать ятрогенных осложнений и добиться лучших результатов лечения. Вместе с тем, выбор методики операции индивидуален и определяется длительностью течения ХГСО, степенью распространения и выраженности патологического процесса, анатомическими особенностями сосцевидного отростка, уровнем слуховых нарушений, состоянием функций слуховой трубы, квалификацией хирурга и наличием современной аппаратуры. В связи

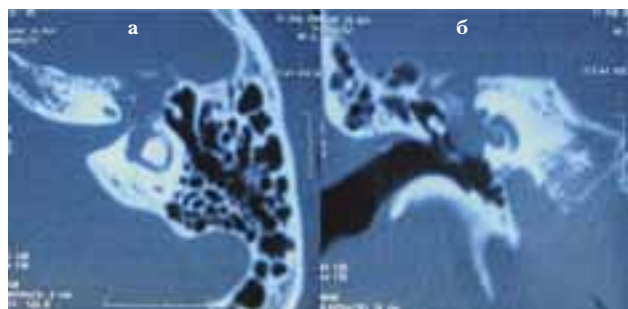


Рис. 7. КТ височных костей при врождённой холестеатоме: **а** – в аксиальной проекции определяется пневматический тип строения сосцевидного отростка височной кости. В надбарабанном пространстве отмечается мягкотканое образование с деструкцией передней грани пирамиды, вплотную примыкающее к внутреннему слуховому проходу; **б** – в коронарной проекции прослеживается деструкция основного завитка улитки и верхней стенки аттик



Рис. 8. Отомикроскопия и КТ височной кости при гломусе барабанной полости: **а** – в задних отделах барабанной перепонки наблюдается образование, выбухающее в наружный слуховой проход; **б** – в коронарной проекции в мезогипотимпануме определяется мягкотканое образование, отдавливающее барабанную перепонку в наружный слуховой проход

с этим отохирургами используются интрамеатальный, эндауральный, заушный или комбинированный хирургические подходы. Преимущества эндаурального подхода состоят в этапности санации, щадящем отношении к тканям и более коротком послеоперационном периоде. Заушный подход отличается тщательностью санации клеток сосцевидного отростка.

При «сухих» центральных дефектах барабанной перепонки у пациентов с ХГСО интрамеатальным подходом после ревизии барабанной полости выполняется тимпаноластика I–III типа по Х. Вульштейну с применением в качестве пластических материалов аутоканей (аутохряща, аутофасции и меатального лоскута). При тотальных и субтотальных перфорациях перепонки эффективна только многослойная пластика, где в каче-

меатальной (или эндауральной) тимпаноластики способствует нормализации слизистой оболочки не только в барабанной полости, но и в ретро-тимпанальных отделах, что нормализует вентиляцию этих структур [6]. При отсутствии эффекта от консервативной терапии в течение 3 месяцев мы выполняем антромастоидотомию с (или без) тимпанопластикой комбинированным подходом и дренированием антрума. Как показывают собственные наблюдения, проявления мукозита барабанной полости у больных ХГСО часто принимают за обострение с элементами остеодеструкции, что является причиной необоснованного проведения больших по объему saniрующих операций.

У пациентов с ХГСО и холестеатомой (в отделе они составляют около 35% больных ХГСО) в зависимости от активности кариозного процесса, его

ВЫНУЖДЕННОЕ ОПЕРАТИВНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО В ПЕРИОД ОБОСТРЕНИЯ ПРЕДУСМАТРИВАЕТ ТОЛЬКО САНАЦИЮ СРЕДНЕГО УША; ПРИ ЕГО ВЫПОЛНЕНИИ ТЕХНИЧЕСКИ СЛОЖНО ВИЗУАЛИЗИРОВАТЬ СТРУКТУРЫ НА ФОНЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ, ЧТО ПОВЫШАЕТ РИСК ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЯТРОГЕННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

стве опорного каркаса используется аутохрящевая пластина, которая при толщине 0,5 мм не влияет на звукопроводение.

У больных ХГСО и мукозитом после ревизии всех отделов барабанной полости и иссечения гиперплазированных участков слизистой оболочки вне зависимости от размера дефекта барабанной перепонки применяется многослойная пластика с (или без) субанулярным дренированием барабанной полости, что в значительной степени повышает эффективность операции. Выполнение интра-

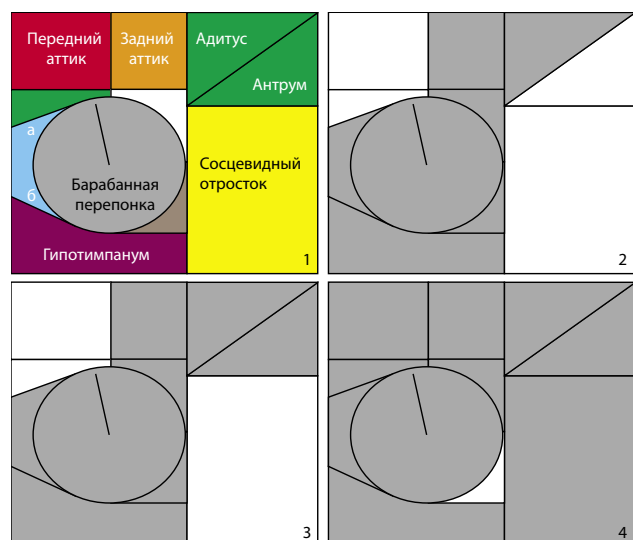


Рис. 9. Диаграмма возможностей санации различных хирургических подходов: 1 – отделы среднего уха (а – протимпанум, б – евстахиева труба, в – ретро-тимпанальный отдел); 2 – интрамеатальный подход; 3 – эндауральный подход; 4 – комбинированный подход

распространенности (по данным отоскопии и КТ височных костей) и наличия осложнений используются щадящие закрытые и открытые методики saniрующих хирургических вмешательств с одновременной реконструкцией звукопроводящей цепи аутоканями различными хирургическими подходами (рис. 9). При кистовидной невоспалённой холестеатомы в аттике и адитусе выполняется аттикоадитотомия интрамеатальным (эндауральным) подходом с удалением холестеатомы, реконструкцией латеральной стенки аттика и тимпанопластикой I–III типа (закрытый вариант). При распространении невоспалённой холестеатомы в антрум предпочтительной является раздельная аттикоантромастоидотомия с тимпанопластикой комбинированным подходом, которая обеспечивает адекватную санацию и сохранение задней стенки слухового прохода. В зарубежной практике эта методика самая распространённая (69% всех операций при холестеатоме) [7]. Обязательным условием выполнения закрытых saniрующих вариантов операций является ревизия зоны локализации холестеатомы через 1 год. В случаях воспалённой или стелющейся холестеатомы в зависимости от её распространения и наличия лабиринтных осложнений проводятся полуоткрытые (аттикоадитотомия) или открытые варианты операции (аттикоантротомия с удалением задней стенки слухового прохода) с тимпанопластикой III–IV типа эндауральным или заушным подходом. При невозможности одновременной тимпаноластики она может быть выполнена вторым этапом через 6–12 месяцев. Результаты тимпаноластики (одновременно с saniрующей операцией или выполненной вторым этапом) существенно не различаются [8, →

9]. Формирование большой мастоидальной полости требует мастоидопластики или удаления верхушки сосцевидного отростка для уменьшения послеоперационной полости.

За рубежом у 73% больных ХГСО с холестеатомой проводятся закрытые операции, у 27% – открытые, в том числе только у 1,3% больных выполняется радикальная saniрующая операция на ухе [10]. Многие авторы отмечают одинаковую частоту послеоперационных холестеатом, реперфораций и кохлеарных нарушений при открытых и закрытых методиках операций [11 – 14].

Эффективность хирургического лечения больных ХГСО в первую очередь зависит от интенсивности воспалительного процесса в среднем ухе. Вынужденное оперативное вмешательство в период обострения предусматривает только санацию среднего уха; при его выполнении технически сложно визуализировать структуры на фоне кровотечения, что повышает риск возникновения ятрогенных осложнений. На эффективность тимпаноластики при ХГСО влияют размер дефекта барабанной перепонки, наличие тех или иных проявлений ХГСО (мукозита, холестеатомы, тимпаносклероза и др.), степень сохранности тубарной функции, адекватность выбранной методики операции, тщательность ее выполнения и проведение квалифицированного послеоперационного ведения больных. Немаловажными факторами являются квалификация хирурга и применение во время операции современной оптики.

Представленная тактика лечения больных ХГСО позволяет у 92,4% добиться положительно результата тимпаноластики, а при холестеатоме у 60% – выполнить операцию по закрытому варианту и у 93% из них провести тимпаноластику с хорошим исходом. ■

Литература

1. Крюков А. И. и соавт. Показатели заболеваемости и качество оказания амбулаторной лор-помощи больным с патологией уха и верхних дыхательных путей в городе Москве. // Мат-лы VII науч.-практ. конференции «Фармакологические и физические методы лечения в оториноларингологии». М., 2008. С. 10-13.
2. Osma U., Cureoglu S., Hosoglu S. The complications of chronic otitis media: report of 93 cases. // J. Laryngology & Otology. 2000. 114 (2). С. 97-100.
3. Загайнова Н. С., Бродовская О. Б. О хирургическом лечении хронического гнойного среднего отита. // Российская оториноларингология. 2008. Прил. 2. С. 247-249.
4. Тарасов Д. И., Федорова О. К., Быкова В. П. Заболевания среднего уха. М.: Медицина, 1988. С. 185.
5. Тос М. Руководство по хирургии среднего уха. Томск, 2005. С. 1, 2.
6. Mishiro Y. et al. Tympanoplasty with and without mastoidectomy for non-cholesteatomatous chronic otitis media. // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. 2001. 258: С.13-15.
7. Gacek R. Ear surgery. – Springer – Verlag, Berlin, Heidelberg. 2008. S.120.
8. Ikeda M. et al. Canal wall down tympanoplasty with canal reconstruction for middle-ear cholesteatoma: post-operative hearing, cholesteatoma recurrence, and status of re-aeration of reconstructed middle-ear cavity. // J. Laryngology & Otology. 2003. 117 (4): 249-255.
9. Ajalloueyan M. Experience with surgical management of cholesteatomas. // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2006. 132 (9): 931-933.
10. Fisch U. Tympanoplasty, mastoidectomy and stapes surgery. – Thieme Verlag, Stuttgart, New York. 1994. S. 292.
11. O'Leary S., Veldman J. Revision surgery for chronic otitis media: recurrent-residual disease and hearing. // J. Laryngology & Otology. 2002. 116 (12): 996-1000.
12. Sasaki T. et al. Results of hearing tests after total middle ear reconstruction. // Acta Otolaryngologica. 2007. 127 (5): 474-479.
13. Syms M., Luxford W. Management of Cholesteatoma: Status of the Canal Wall. // Laryngoscope. 2003. 113 (3): 443-448.
14. Yung M. The use of middle ear endoscopy: has residual cholesteatoma been eliminated? // J. Laryngology & Otology. 2001. 115 (12): 958-961.

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО УДАЛЕНИЯ ИНОРОДНОГО ТЕЛА ИЗ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

В. П. КОЧУКОВ, к.м.н., ведущий хирург, В. С. ДУНАЕВ, врач-хирург,
Е. М. БАЧУРИНА, врач-рентгенолог, зав. отд. рентгенологии, В. Г. ПУТИЛИН,
врач-анестезиолог, Е. Г. ОСТРОВЕРХОВА, к.м.н., зав. отд. анестезиологии и реанимации
ФГУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ
Главный врач – Заслуженный врач РФ, к.м.н. С. И. Дорохов

Реферат

Описано клиническое наблюдение успешного удаления инородного тела брюшной полости («шпажка»), через два месяца после случайного проглатывания.

При постановке диагноза инородного тела были выполнены: рентгенография брюшной полости, контрастное исследование мочевыводящих путей, лапароскопия.

При наличии косвенных признаков воспаления в брюшной полости выполнена лапаротомия, удаление инородного тела брюшной полости. Отмечено, что только в послеоперационном периоде, пациент вспомнил факт приема шашлыка на «шпажке».

Таким образом, демонстрация случая успешного удаления инородного тела брюшной полости, благодаря своевременному оперативному вмешательству, представляет определенный клинический интерес.

Ключевые слова: инородное тело брюшной полости, рентгенологическое исследование органов брюшной полости, лапароскопия.

Инородные тела брюшной полости встречаются у людей любого возраста. В большинстве случаев инородные тела беспрепятственно проходят через желудочно-кишечный тракт и выходят естественным путем.

Перфорация желудочно-кишечного тракта острыми инородными телами встречается относительно редко. В литературе описываются единичные сообщения о данной патологии, причем это в основном перфорация рыбьими костями (единичные сообщения о перфорации отломками

Abstract

The article reports clinical observation of successful removal of the foreign body from the abdominal cavity (skewer) two months after ingestion.

Diagnostic methods used to reveal the foreign body included X-ray of the abdominal organs, contrast medium examination of the urinary tract, and laparoscopy.

Based on indirect evidence of inflammation in the abdominal cavity laparotomy and removal of the foreign body from the abdominal cavity were made. Of note that only in the postoperative period the patient remembered the fact of shashlick on skewer intake.

The demonstration of successful removal of the foreign body from the abdominal cavity thanks to prompt surgical intervention is of certain clinical interest.

Key words: foreign body in the abdominal cavity, X-ray of the abdominal organs, laparoscopy.

зубов, куриными костями). Область перфорации, по данным литературы – это пищевод, подвздошная кишка, дивертикул Меккеля, червеобразный отросток, толстая кишка (2). Застреванию инородных тел способствует патологические изменения различных отделов желудочно-кишечного тракта (рубцовые или опухолевые сужения, воспалительный инфильтрат).

Чаше инородные тела попадают в желудочно-кишечный тракт с пищей. Иногда у психически неуравновешенных людей, наблюдаются умыш-

ленное проглатывание инородных тел. Острые предметы могут вызвать перфорацию любого органа, при внедрении в слизистую желудка возникает сквозной прокол и развитие перитонита. Иногда перфорировавшее стенку острое инородное тело инкапсулируется, однако чаще прокол приводит к перитониту или развитию ограниченного абсцесса.

Длительность пребывания инородных тел в брюшной полости и характер возникающих осложнений зависят от локализации, размеров и инфицированности инородных тел. Описаны случаи нахождения инородных тел в брюшной полости до 30 лет и более (3,4,7).

По данным А.П. Альбицкого, инородные тела могут не иметь «характерных клинических признаков» и их наличие «можно только предполагать» (1).

Жалобы при поступлении на боли в левой половине живота, внизу живота. Со слов больного 03.03.2011 отмечает появление сильного болевого синдрома в животе и повышение температуры тела до 38,6 градусов. В связи с тем, что у больного в анамнезе мочекаменная болезнь, больной самостоятельно принимал теплую ванну, после чего боли стихали. 04.03.2011 в связи с усилением болевого синдрома скорой помощью доставлен в урологическое отделение. Состояние больного при поступлении удовлетворительное, больной повышенного питания. Кожные покровы и слизистые розовой окраски. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет, ЧДД-18 в минуту. Пульс-90 ударов в минуту, А\Д 140\90 мм рт. ст. Живот увеличен в размерах, при пальпации мягкий болезненный в левой половине живота и внизу живота, больше над

БОЛЬНОЙ К. 49 ЛЕТ ПОСТУПИЛ В УРОЛОГИЧЕСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ ЧЕРЕЗ СУТКИ С МОМЕНТА ПОЯВЛЕНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА В ЖИВОТЕ. ЖАЛОБЫ ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ НА БОЛИ В ЛЕВОЙ ПОЛОВИНЕ ЖИВОТА, ВНИЗУ ЖИВОТА И ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ДО 38,6 ГРАДУСОВ

Анализируя литературу, мы не нашли сообщений о перфорации тонкой кишки «шпажкой» на уровне связки Трейтца, с развитием абсцесса корня брыжейки, с последующей миграцией в свободную брюшную полость.

Цель описания клинического наблюдения – демонстрация редкого случая инородного тела брюшной полости («шпажка»), которое мигрировало из тонкой кишки в свободную брюшную полость через два месяца после случайного проглатывания.

Приводим клиническое наблюдение

Больной К. 49 лет поступил в урологическое отделение 04.03.2011 в 16 часов, через сутки с момента появления болевого синдрома в животе.

лоном, перистальтика выслушивается, симптомов раздражения брюшины нет, газы отходят, стул.

На основании жалоб больного, анамнеза и данных осмотра, выставлен предварительный диагноз. МКБ. Почечная колика слева. Хронический простатит, обострение. Ожирение 3-4 ст. Артериальная гипертензия.

В экстренном порядке больному выполнено: рентгенография грудной клетки, диафрагма расположена обычно, уплощена. Наружный реберно-диафрагмальный синус слева не полностью раскрывается. Остальные реберно-диафрагмальные синусы свободны. Слева над диафрагмой плевральные наслоения. Массивные плевральные наслоения в передних синусах. Сердце погружено в диафрагму,



Рис. 1. Паравертебрально справа инородное тело



Рис. 2. Инородное тело («шпажка»)

без увеличения отделов, у верхушки тень жирового треугольника. Аорта уплотнена, не резко выражена.

На обзорной рентгенограмме мочевыводящей системы на уровне Th 12-L3 позвонков по правой паравертебральной линии выявляется слабоинтенсивное дополнительное образование полосовидной формы размерами по длине около 13 см, по ширине до 4 мм, характер которого не ясен. Почки обычно расположены, размеры, форма их не изменены. Контуры поясничных мышц четкие и ровные с обеих сторон.

При проведении инфузионной урографии экскреторно-выделительная функция не нарушена (рис.1).

УЗИ брюшной полости, заключение: диффузные изменения паренхимы печени и поджелудочной железы. Признаки хронического простатита.

В общем анализе крови лейкоцитоз до $17,8 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерный сдвиг до 11%, в общем анализе мочи неизменные эритроциты до 7 в поле зрения, цвет соломенно-желтый.

Учитывая клиническую картину, наличие болевого синдрома в животе, лейкоцитоза, а также наличие в анамнезе дивертикулеза сигмовидной кишки, у больного заподозрена перфорации дивертикула сигмовидной кишки, выполнена мониторинговая лапароскопия.

При мониторинговой лапароскопии в правом боковом канале выявлены единичные нити фибрина на париетальной брюшине и правой половине ободочной кишки, небольшое количество серозного выпота в малом тазу, другой патологии в брюшной полости не выявлено. С учетом вышеописанного решено выполнить конверсию, при этом выявлено, что в области кроны брыжейки имеется полость абсцесса $12 \times 1,5$ см, из которого свободно выступает инородное тело («шпажка»), размером $1 \times 0,4$ см с острыми краями. Инородное тело уда-



Рис. 3. Пассаж бария по тонкой кишке

лено, полость абсцесса санирована и дренирована через отдельный доступ в левой подвздошной области. Другой патологии в брюшной полости не выявлено. Послеоперационный диагноз – инородное тело брюшной полости, абсцесс корня брыжейки (рис.2).

Послеоперационный период протекал без осложнений, швы сняты на 10 сутки, заживление раны первичным натяжением. При контрольном УЗИ брюшной полости и изучение пассажа бария по желудку, двенадцатиперстной кишке и тонкой кишке – патологии не выявлено (рис.3).

При дополнительном сборе анамнеза после операции, дочь больного вспомнила, что два месяца назад больной употреблял шашлык на шпалке. При этом пациент отметил, что в момент проглатывания испытал страх в течение нескольких секунд. В течение последнего месяца больного беспокоили боли неопределенного характера внизу живота, за медицинской помощью пациент не обращался, болевой синдром носил не выраженный характер и самостоятельно проходил, чаще после приема теплой ванны.

Сам пациент болевой синдром связывал с мочекаменной болезнью, которой страдал длительное время.

Приводимое наблюдение представляет клинический интерес в связи с относительной редкостью встречаемости данного инородного тела брюшной полости.

В данном клиническом случае успех лечения был обеспечен правильно выбранной хирургической тактикой. ■

Литература

1. А. П. Альбицкий. *Инородные тела брюшной полости*. В кн. Изд. Томс. Ун-та. Томск 1917;67:1-385.
2. Н. В. Сычигов, Н. Е. Карасев. *Казуистика инородных тел брюшной полости*. *Хирургия* 1992;2:139-140.
3. О. Б. Преображенская, А. Л. Рослов, Т. Б. Легостаева. *Ультразвуковая диагностика текстильных инородных тел*. *Хирургия* 1992;2: 89-94.
4. А. А. Аннаев, И. Н. Нечипоренко, Б. М. Мейданов и соавт. *Три случая инородных тел брюшной полости*. *Здравоохранение Туркменистана* 1994;3: 45-48.
5. Н. Г. Гатаулин, А. Ф. Власов. *Послеоперационные инородные тела брюшной полости*. *Вестн. хир.* 1997;9: 118-121.
6. А. С. Ермолов, А. А. Гуляев, П. А. Ярцев, Г. В. Пахомова. *Лапароскопия в неотложной абдоминальной хирургии*. *Хирургия* 2007;7: 57-59.
7. А. И. Черепанин, А. М. Нечаенко, Е. И. Нечипоренко. *Лапароскопическое удаление инородного тела брюшной полости*. *Хирургия* 2007;12: 47-48

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УДАЛЕНИЯ АНГИОСАРКОМЫ ШЕИ ЕДИНЫМ БЛОКОМ

В. В. ДОЦЕНКО, д.м.н., профессор, В. П. АБЕЛЬЦЕВ, д.м.н., профессор,
И. В. РЕШЕТОВ, С. А. КРАВЦОВ, А. П. ПОЛЯКОВ,
П. В. ПЕРЕЯРЧЕНКО, В. Г. КРЫМЗЛОВ, А. А. МОХИРЕВ
ФГУ «Объединенная больница с поликлиникой» УД Президента РФ
НИИ онкологии им. П. А. Герцена

Реферат

В статье описан клинический случай ангиосаркомы шеи, с вовлечением в патологический процесс плечевого сплетения, позвоночной артерии, шейных позвонков, спинного мозга и возникновением грубого неврологического дефицита. Представлена методика удаления опухоли единым блоком.

Ключевые слова: опухоли позвоночника, радикальные операции.

Наиболее трудная проблема удаления опухолей единым «блоком» относится к новообразованиям, которые распространяются в окружающие позвоночник ткани. Опухоль прорастает важные анатомические образования, проникает в позвоночный канал, вызывая грубые неврологические нарушения. Тактика удаления таких злокачественных новообразований частями, с онкологической точки зрения неэффективна, хотя для сохранения функции она более щадящая. При опухолях, прорастающих важные в функциональном отношении области, всегда приходится балансировать между радикальностью и сохранением функции. События и то, и другое порой не представляется возможным, чем-то приходится жертвовать. Иначе говоря, выбор состоит в том, жить с сохраненной функцией, но недолго или потерять ее полностью или частично, но сохранить жизнь. Выбор непростой, поскольку он зависит от того, насколько важная в функциональном отношении область пострадает. Рассмотрим эту проблему на клиническом случае удаления ангиосаркомы.

Abstract

This article includes description of an clinical occurrence of neck angiosarcoma, affecting spinal arteria, neck vertebrae, spinal medulla, and appearance of heavy neurologic deficit. Here offered a method of tumor removal.

Key words: spine tumors, radical operations.

Ангиосаркома

Редкая опухоль, для которой характерно образование неправильно анастомозирующих сосуди-

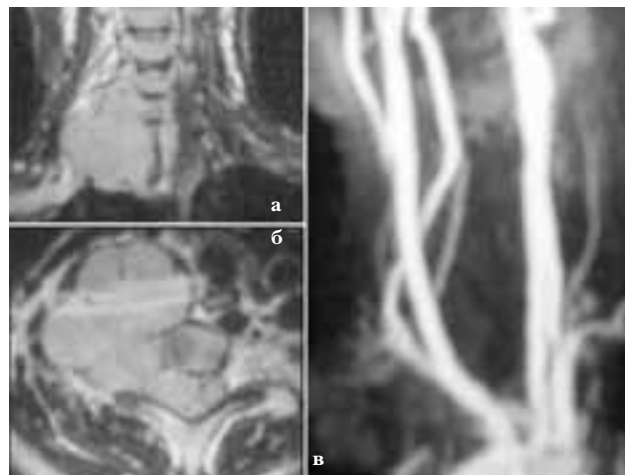


Рис. 1. Больная Ф., 16 лет. Злокачественное новообразование шеи
а, б – МРТ: интравертебральный компонент опухоли занимает 2/3 позвоночного канала; в – ангиография: сужена правая позвоночная артерия

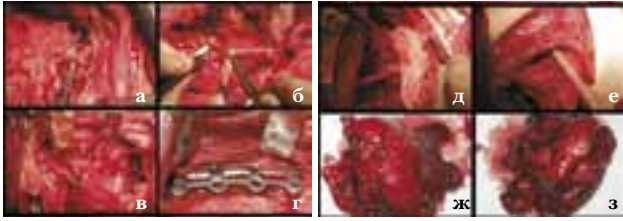


Рис. 2. Удаленная «единым блоком» злокачественная опухоль шейного отдела позвоночника

а – перевязка правой позвоночной артерии; **б** – выделение и взятие на держалки первичных стволов плечевого сплетения не проросших опухолью; **в** – резецированы поперечные и суставные отростки, половина тел С5, С6, С7, вид операционной раны после извлечения опухоли «блоком»; **г** – межтеловой спондилодез Th1-С4 аутокостью и титановой пластиной; **д** – пластика дефекта париетальной плевры широкой фасцией бедра; **е** – ушивание раны; **ж, з** – удаленная «единым блоком» ангиосаркома шеи

Опухоль интимно спаянна с переднебоковыми отделами тел С4-С7 позвонков и прорастает в спинномозговой канал между поперечными отростками С5-С6 позвонков, компримируя спинной мозг. Поэтапно пересечены лестничные мышцы. При срочном цитологическом исследовании опухоли – злокачественное недифференцированное новообразование. Поэтапно пересечены лестничные мышцы. Дополнительно выявлено прорастание опухоли спинномозговых корешков на уровне С5, С6 позвонков и части нервных волокон плечевого сплетения, что потребовало их резекции. Опухоль мобилизована с резекцией лестничных, паравертебральных, длинных, ременных мышц шеи. Дополнительно выявлено прорастание опухолью правой позвоночной артерии. Позвоночная артерия пересечена и легирована на уровне

ВЫБОР СОСТОИТ В ТОМ, ЖИТЬ С СОХРАНЕННОЙ ФУНКЦИЕЙ, НО НЕДОЛГО ИЛИ ПОТЕРЯТЬ ЕЕ ПОЛНОСТЬЮ ИЛИ ЧАСТИЧНО, НО СОХРАНИТЬ ЖИЗНЬ. ВЫБОР НЕПРОСТОЙ, ПОСКОЛЬКУ ОН ЗАВИСИТ ОТ ТОГО, НАСКОЛЬКО ВАЖНАЯ В ФУНКЦИОНАЛЬНОМ ОТНОШЕНИИ ОБЛАСТЬ ПОСТРАДАЕТ

стых каналов, выстланных атипичными эндотелиальными клетками. Относится к инвазивным опухолям. Течение крайне злокачественное, прогноз неблагоприятный.

Большая Ф., 16 лет доставлена в клинику с глубоким тетрапарезом, нарушением функции тазовых органов. Неврологические нарушения прогрессировали в течение последнего месяца. До этого ходила самостоятельно. При обследовании выявлено образование в правой половине шеи. Пальпаторно определяются четкие контуры. При МРТ выявлено новообразование в правой половине шеи, прилегающее к позвоночнику и распространяющееся на протяжении С4-С7 позвонка. При ангиографии определяется сужение и деформация правой позвоночной артерии. При планировании операции удаления данной опухоли «блоком», с большой вероятностью предполагалось, что придется пожертвовать несколькими спинномозговыми нервами и пойти на перевязку правой позвоночной артерии.

12.01.05. Операция: удаление опухоли мягких тканей шеи справа с резекцией тел С5-С7 позвонков, межтеловой спондилодез С4-Th1 титановой пластиной и аутокостью. Под ЭТН произведен разрез кожи по правой боковой поверхности шеи справа, продленный в надключичную область. Кожные края раны мобилизованы. Выделена кивательная мышца. Скелетирована внутренняя яремная вена и общая сонная артерия. Выделены подключичная артерия и вена. При ревизии выявлена многоузловая опухоль плотной консистенции, размером 8х6 см, верхний полюс опухоли на уровне С4 позвонка, нижний полюс опухоли на уровне I ребра с прорастанием париетальной плевры.

отхождения ее от подключичной артерии. Резецированы первое реберно-позвоночное сочленение и париетальная плевра. Пневмоторакс. Далее поэтапно произведена резекция правых боковых отделов тел и поперечных суставных отростков С5, С6, С7 позвонков. Тем самым осуществлена декompрессия шейного отдела спинного мозга. При ревизии выявлено распространение опухоли по



Рис. 3. Результаты операции. Клинический случай **а** – функциональный результат; **б** – магнитнорезонансная миелография до операции; **в** – магнитнорезонансная миелография после операции

спинномозговому каналу на протяжении 5 см, без прорастания твердой мозговой оболочки. Опухоль удалена в едином блоке с правыми боковыми отделами тел С5, С6, С7 позвонков. После удаления опухоли отмечена пульсация дурального мешка. Произведен забор свободного костного трансплантата из гребня правой подвздошной кости. Донорская рана дренирована и ушита. Выполнен межтеловой передний спондилодез между С4-Th1 позвонками аутокостью и титановой пластиной фирмы «Конмет». Плевральная полость дренирована. Герметичность плевральной полости восстановлена свободным трансплантатом из широкой фасции правого бедра. Донорская рана правого бедра и рана шеи дренированы и ушиты послойно наглухо. Ас. наклейки. Шейный корсет.

Гистологическое исследование – ангиосаркома.

Послеоперационный период протекал благоприятно с регрессом неврологических нарушений. Через 1,5 месяца стала ходить самостоятельно, полностью восстановилась функция тазовых органов. При осмотре через 8 месяцев при ходьбе не испытывает трудностей. В неврологическом статусе отмечается стойкое выпадение функции правой руки, при наличии умеренных движений в пальцах и кисти. Левая рука и ноги без видимой утраты функции. При контрольном МРТ-исследовании отмечается восстановление проходимости лик-

ворных пространств в области компрессии перед операцией удаления опухоли. Срок наблюдения 4.5 года – признаков рецидива нет.

Выводы

Принципом лечения злокачественных опухолей позвоночника является удаление опухоли единым анатомическим блоком в пределах морфологически здоровых тканей.

Показания к радикальному удалению опухолей позвоночника на наш взгляд является:


Солидарное опухолевое поражение позвоночного столба без инвазии спинного мозга.

Локализация опухолевого процесса в одном или двух смежных позвонках.

Отсутствие другой опухолевой патологии. ■

Литература

1. Black P. // *Neurosurgery*. 1979. Vol. 5. P. 726–746.
2. Cahill D. W., Kumar R. // *J. Neurosurg*. 1999. Vol. 90. – *Suppl. 1*. P. 42–47.
3. Stener B. // *Clin. Orthop*. 1989. N 245. P. 71–82.
4. Tomita K., Kawahara N., Baba H. *Et al.* // *Spine*. 1997. Vol. 22. P. 324–333.
5. Tomita K., Kawahara N. *et al.* // *Spine* 2001. Vol. 26. P. 298–306.



**Хотим
Ребенка** ✓
CHECK-UP

Предгравидарный
CHECK-UP
**Хотим
Ребенка**

КОМПЛЕКСНОЕ ЭКСПРЕСС-ОБСЛЕДОВАНИЕ БУДУЩЕЙ МАМЫ ИЛИ СУПРУЖЕСКОЙ ПАРЫ ПРИ ПЕРВОМ ПЛАНИРОВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ.

ПРЕДГРАВИДАРНЫЙ СЧЕСК-UP ПОКАЗЫВАЕТ, В КАКОЙ СТЕПЕНИ ОРГАНИЗМ ЖЕНЩИНЫ ГОТОВ К ВЫНАШИВАНИЮ БЕРЕМЕННОСТИ.

В программу СЧЕСК-UP «Хотим ребенка» входят генетические исследования, позволяющие выявить риски осложнения беременности и патологии развития плода. Кроме того, в ходе диагностики выявляются скрининговые показатели, влияющие на факторы невынашивания беременности и скрытые инфекции, способные оказать негативное влияние на жизнь и здоровье будущего малыша. По результатам анализов врач-гинеколог определяет состояние сердечно-сосудистой и эндокринной систем женщины, а также ее общий гормональный фон.

Обследование можно пройти как парой, так и каждому по отдельности. Для мужчин предусмотрено обследование репродуктивной системы и предстательной железы. Программа «Хотим ребенка» для пары включает более 40 исследований, которые Вы пройдете за 1,5 часа.

Первые результаты анализов будут готовы уже через 15-20 минут. Это дает возможность выдать первичные рекомендации уже в день обследования и дополнить план диагностики СЧЕСК-UP. Окончательные результаты анализов будут доступны через 7 рабочих дней после прохождения диагностики СЧЕСК-UP. Вы получите подробное заключение о состоянии Вашего здоровья, рекомендации по необходимым профилактическим мероприятиям и план лечения.

Мы рады сообщить, что после прохождения программы СЧЕСК-UP, Вам будет предоставлена скидка 10% на все последующие услуги Клинико-диагностического центра МЕДСИ.

**МЕДСИ предлагает различные программы
экспресс-обследования за один день.
Телефон: (495) 748-09-55**

ЧРЕЗКОЖНАЯ ЭНДОВАСКУЛЯОНАЯ ЭМБОЛОТЕРАПИЯ ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩЕГО ЛЕГОЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТА С МАЛЬФОРМАЦИЕЙ ПРАВОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АРТЕРИИ И ПАТОЛОГИЧЕСКИ ИЗМЕНЕННЫМ БАССЕЙНОМ ЛЕВОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АРТЕРИИ В РЕЗУЛЬТАТЕ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

М. А. СМИРНОВ, к. м. н., зав. отд. рентгенохирургических методов диагностики и лечения, К. А. САВОСТЬЯНОВ, к. м. н.,

А. Н. ЩЕРБЮК, д. м. н., профессор
Клиническая больница №1 ГУП «Медицинский центр управления делами
Мэра и правительства Москвы»

Реферат

На сегодняшний день чрезкожная эндоваскулярная эмболизация бронхиальных артерий является общепринятым наименее травматичным методом гемостаза при массивных или рекуррентных лёгочных кровотечениях у пациентов с высокой степенью операционного риска, особенно с хронической обструктивной болезнью лёгких. Источниками кровотечения у одного и того же пациента могут явиться, как собственно патологически изменённые, в результате основного заболевания бронхиальные артерии, так и небронхиальные системные артериальные коллатерали, ветви лёгочных артерий и артериовенозные мальформации системы бронхиальных артерий. В случае продолжающегося кровотечения после эмболизации симптомсвязанной бронхиальной артерии необходимо рассмотреть вопрос об эндоваскулярной диагностике и эмболизации небронхиальных системных артериальных коллатералей или, в случае необходимости, ветвей лёгочных артерий.

Ключевые слова: чрезкожная эндоваскулярная эмболизация, жизнеугрожающее лёгочное кровотечение, бронхиальная артерия, хроническое обструктивное заболевание лёгких.

Abstract

For today percutaneous endovascular embolization bronchial arteries is an accepted nontraumatical procedure to control massive or recurrent hemoptysis in patients with a high degree surgical risk, especially in treating patients with chronic pulmonary disease. Pathologically changed bronchial arteries as a result of the main disease, nonbronchial systemic collateral arteries, pulmonary arteries and malformations of bronchial artery's system may contribute significantly to pulmonary hemorrhage. When embolization of the bronchial artery fails to control hemoptysis, nonbronchial systemic collateral arteries and, in case of need, segmental pulmonary arteries should be embolized.

Key words: percutaneous endovascular embolization, hemoptysis, bronchial artery, chronic pulmonary disease.

Лёгочное кровотечение это, как правило, неспецифичный симптом, который может быть обусловлен рядом различных патологических состояний бронхолёгочной системы и имеет широкий спектр клинических проявлений от появления прожилок крови в мокроте или слюне до внезапно развивающегося фатального бронхолёгочного кровотечения. Опасным для жизни является лёгочное кровотечение с потерей 300

мл крови в пределах 24 часов [1]. Выбор консервативной терапии как метода лечения пациентов с такими серьёзными лёгочными кровотечениями приводит к их 75% смертности [2]. Агрессивный хирургический подход драматически повышает выживаемость этих пациентов. В двух исследованиях смертность в случае хирургической коррекции массивных лёгочных кровотечений составила 9 и 17%, соответственно [2, 3]. Однако некоторые

состояния (например: двусторонняя хроническая обструктивная болезнь лёгких, неоперабельный бронхолегочный рак, рецидив лёгочного кровотечения после хирургического лечения) резко ограничивают возможность применения хирургической тактики. Эндovasкулярная эмболизация в этих случаях является эффективной лечебной стратегией за счёт своей малой инвазивности [4-6]. А у пациентов с кистозным фиброзом эмболизация бронхиальных артерий рассматривается как метод выбора [7].

Сообщение случая

Пациент 57 лет был доставлен в больницу машиной скорой медицинской помощи с диагнозом лёгочное кровотечение. Накануне два дня подряд у пациента имели место два эпизода кровохарка-

зуализировалась экстрavasация и в нашем случае. Однако такие достоверные вторичные признаки лёгочного кровотечения как гиперваскуляризация и гипертрофия артерии были идентифицированы нами как признаки геморражот ответственного артериального русла. Проксимальный отдел правой патологически изменённой бронхиальной артерии был селективно законтрастирован коронарным диагностическим катетером Judkins Left 6F с длиной плеча 3,5 см и эмболизирован тремя витками фрагментированной спирали Gianturco (COOK) диаметром 10 мм после чего русло правой бронхиальной артерии при контрольной ангиографии не визуализировалось (рис. 4). Русло левой бронхиальной артерии было заэмболизировано взвесью частиц PVA 500 мкм (COOK) до визуализации стаза рентгеноконтрастного вещества при контрольной

НА ОСНОВАНИИ ДАННЫХ БРОНХОСКОПИИ БЫЛО ПРИНЯТО РЕШЕНИЕ О ВЫПОЛНЕНИИ АНГИОГРАФИИ БРОНХИАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ. ГРУДНАЯ РОТАЦИОННАЯ АОРТОГРАФИЯ С 3D-РЕКОНСТРУКЦИЕЙ И БРОНХИАЛЬНАЯ АРТЕРИОГРАФИЯ БЫЛИ ВЫПОЛНЕННЫ ТРАНСФЕМОРАЛЬНЫМ АРТЕРИАЛЬНЫМ ДОСТУПОМ

нья объёмом не менее 100 мл. Клинический диагноз: хронический бронхит курильщика, лёгочное кровотечение неясной этиологии. С целью установления топографии источника кровотечения в пределах левого и/или правого лёгкого были выполнены бронхоскопия и компьютерная томография грудной клетки. Компьютерная томография оказалась неинформативна, в то время как бронхоскопия выявила признаки кровотечения в левом верхнезональном бронхе и правых главном и промежуточном бронхах. На основании данных бронхоскопии было принято решение о выполнении ангиографии бронхиальных артерий. Грудная ротационная аортография с 3D-реконструкцией и бронхиальная артериография были выполнены трансфеморальным артериальным доступом. Их данные сопоставлены с данными бронхоскопии. При проведении ротационной грудной аортографии были визуализированы левая и правая патологически расширенные и извитые бронхиальные артерии, которые отходили одним коротким стволом от переднебоковой поверхности нисходящего отдела грудной аорты (рис. 1, 2). Патологически расширенный и извитой ствол правой бронхиальной артерии спускался в проекцию нижних отделов правого лёгкого и заканчивался зоной гиперваскуляризации с признаками артериовенозного сброса. Левая бронхиальная артерия распространялась в проекционную область верхней доли левого лёгкого, где заканчивалась зоной гиперваскуляризации (рис. 3). Экстрavasация рентгеноконтрастного вещества, единственный прямой признак кровотечения, редко визуализируется в процессе бронхиальной артериографии у пациентов с бронхолегочными кровотечениями. Не ви-

ангиографии (рис. 5). Болевой синдром и неврологическая спинальная симптоматика, как и другие осложнения, не отмечались ни во время, ни после процедуры. Ангиография в течение диагностической и интервенционной процедур выполнялась нейонным рентгеноконтрастным агентом Визипак (Nycomed, General Electric). Эпизоды кровотечения не повторялись в послеоперационном периоде и пациент был выписан в удовлетворительном состоянии спустя 5 дней.

Дискуссия

Чрезкожная эндovasкулярная эмболизация бронхиальных артерий сегодня стала общепринятой методикой гемостаза при массивных и рекуррентных легочных кровотечениях, особенно у пациентов с высоким риском полостных хирургических вмешательств. По сравнению с лёгочными артериями в подавляющем большинстве случаев источником кровотечения являются бронхиальные артерии [1 - 9]. Но, несмотря на это, бронхиальная артерия не всегда является единственным источником кровотечения. Если кровотечение продолжается после эмболизации бронхиальной артерии может быть успешно выполнена эмболизация небронхиальных системных коллатералей [10] и даже ветвей лёгочных артерий [6].

Несмотря на имеющий место риск повторных кровотечений после бронхиальной эмболизации, количество таких случаев не велико [9]. По данным некоторых авторов частота рекуррентных массивных кровотечений после бронхиальной эмболизации варьирует от 10 до 21% [4-6]. Повторная геморрагия может возникать из-за реканализации эмболизированных сосудов, формирования →

системных коллатералей или прогрессирования основного заболевания.

Успех процедуры эмболизации при бронхолегочных кровотечениях существенно зависит не только от знания анатомии бронхиальных артерий, но также источников системных коллатералей и передней спинномозговой артерии. Место отхождения, количество и распределение бронхиальных артерий весьма индивидуально. Опираясь на данные ангиографии у 72 пациентов Uflacker с соавт. [5] описал 10 различных вариантов анатомии бронхиальных артерий, в числе которых: межрёбернобронхиальный ствол, отходящий латерально или дорсально; единственные правая или левая бронхиальные артерии и общий бронхиальный ствол, отходящий от брюшной аорты. Грудной отдел спинного мозга кровоснабжается из



Рис. 4. Ствол правой бронхиальной артерии заэмболизирован тремя витками фрагментированной спирали Gianturco PVA (500 мкм). **Рис. 5.** Дистальное русло левой бронхиальной артерии заэмболизировано взвесью частиц PVA (500 мкм). Зона гиперваскуляризации не визуализируется.

ЭМБОЛИЗАЦИЯ БРОНХИАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ДОЛЖНА ВСЕГДА ВЫПОЛНЯТЬСЯ ВЗВЕСЬЮ ЧАСТИЦ (GELFOAM, PVA) И НИКОГДА МИКРОДИСПЕРСНЫМИ СУСПЕНЗИЯМИ (ПОРОШОК GELFOAM) И ЖИДКИМИ СКЛЕРОЗИРУЮЩИМИ АГЕНТАМИ, В Т.Ч. ЭТАНОЛОМ, ИЗ-ЗА РИСКА ТКАНЕВОГО НЕКРОЗА [4, 6, 8, 10]

межрёберных артерий. Иногда спинномозговая артерия отходит одним стволом с правой бронхиальной артерией. Большинство авторов считают такой анатомический вариант абсолютным про-



Рис. 1. Ротационная грудная аортография. Визуализируется устье патологически изменённой бронхиальной артерии, расположенное на переднебоковой поверхности нисходящего отдела грудной аорты



Рис. 2. 3D-реконструкция грудной аорты и патологически изменённой бронхиальной артерии позволила выбрать наиболее оптимальную проекцию (правая косая переднезадняя проекция 6° с нулевым краниокаудальным наклоном) для катетеризации устья бронхиальной артерии



Рис. 3. Селективная ангиография бронхиальных артерий. Визуализируется зона гиперваскуляризации в бассейне левой бронхиальной артерии и гиперваскуляризация и артериовенозный сброс в бассейне гипертрофированной извитой правой бронхиальной артерии

тивопоказанием к эмболизации из-за имеющего место риска паралича. В нашем случае мы не столкнулись с подобным анатомическим вариантом.

Keller с соавт. [10] в своей работе оценили значение небронхиальных системных коллатералей. У 20 пациентов была определена роль артериальных небронхиальных системных коллатералей как дополнительной причины кровотечения, которая оказалась значимой в 45% случаев. При этом эмболизация небронхиальных системных коллатералей составила 59,9% из общего числа эмболизированных артерий. Такие коллатерали могут происходить из диафрагмальных, межрёберных, внутренней грудной артерий, щитошейного ствола и некоторых других ветвей подключичных и аксиллярных артерий.

Осложнения эмболизации бронхиальных артерий хорошо описаны в литературе [4, 5]. Самыми серьёзными потенциально возможными осложнениями являются повреждение спинного мозга и дистальная нецелевая эмболизация. Однако до настоящего времени в литературе не было никаких сообщений о повреждении спинного мозга в процессе эмболизации бронхиальной артерии. Описан один случай паралича, явившегося следствием бронхиальной артериографии [11], который интерпретирован как токсический эффект йодного рентгеноконтрастного вещества и/или ишемия спинного мозга, вызванная заклиниванием катетера в бронхиальной артерии [9]. Также имеется сообщение об одном случае дистальной эмболизации с развитием инфаркта тонкой кишки [4]. В нашем случае мы не имели никаких осложнений. Мы согласны с другими авторами в том, что эмболизация бронхиальных артерий должна всегда

выполняться взвесью частиц (Gelfoam, PVA) и иногда микродисперсными суспензиями (порошок Gelfoam) и жидкими склерозирующими агентами, в т.ч. этанолом, из-за риска тканевого некроза [4, 6, 8, 10]. Частицы PVA 500 мкм имеют достаточно небольшую тканевую проникающую способность, что теоретически уменьшает риск потенциальных неврологических осложнений [12].

Эмболизация долевой геморражсвязанной ветви лёгочной артерии целесообразна, если геморрагия сохраняется после эмболизации системных артерий. Эмболизация лёгочной артерии при массивном лёгочном кровотечении была описана Rabkin с соавт. [6] у двух пациентов и у пяти пациентов Remy с соавт. [13]. ■

Литература

1. Editorial. *Life-threatening haemoptysis*. *Lancet* 1987. 13:1354-1355.
2. Crocco J.A., Rooney J.J., Fankusfien D.S., Dibenedeito R.J., Lyons H.A. *Massive hemoptysis*. *Arch. Intern. Med.* 1986. 121:495-498.
3. Sehat S., Oreizie M., Moinedine K. *Massive pulmonary hemorrhage: Surgical approach as choice of treatment*. *Ann. Thorac. Surg.* 1978. 25:12-15.
4. Remy J., Arnaud A., Fardou H., Giraud R., Voisin C. *Treatment of hemoptysis by embolization of bronchial arteries*. *Radiology* 1977. 122:33-37.
5. Uflacker R., Kaemmerer M., Picon P.D., Rizzon C.F., Neves C.M., Oliveira E.S., Oliveira M.E., Azevedo S.N., Ossana K. *Bronchial artery embolization in the management of hemoptysis: Technical aspects and long-term results*. *Radiology* 1985. 157:637-644.
6. Rabkin J.E., Astafjev V.I., Gothman L.N., Grigorjcv Y.G. *Transcatheter embolization in the management of pulmonary hemorrhage*. *Radiology* 1987. 163:361-365.
7. Trento A., Estner S.M., Griffith B.P., Hardesty R.L. *Massive hemoptysis in patients with cystic fibrosis: Three case reports and a protocol for clinical management*. *Ann. Thorac. Surg.* 1985. 39:254-256.
8. Vujic I., Pyle R., Hungerford G.D., Griffin C.N. *Angiography and therapeutic blockade in the control of hemoptysis*. *Radiology* 1982. 143:19-23.
9. Fellows K., Khaw K.T., Schuster S., Shwachman H. *Bronchial artery embolization in cystic fibrosis: Technique and long-term results*. *J. Pediatr.* 1979. 95:959-963.
10. Keller F.S., Rosch J., Loflin T.G., Nath P.H., McElwein R.B. *Nonbronchial systemic collateral arteries: Significance in percutaneous embolotherapy for hemoptysis*. *Radiology* 1987. 164:687-692.
11. Kardijiev V., Symeonov A., Chankov I. *Etiology, pathogenesis and prevention of spinal cord lesions in selective angiography of the bronchial and intercostal arteries*. *Radiology* 1974. 112:81-82.
12. Mauro M.A., Jaques P.F. *Transcatheter Bronchial Artery Embolization for Inflammation (Hemoptysis)*. *Abrams' Angiography (Intervention radiology) Volum III. VI. Intervention radiology of the Thorax (CD edition)*.
13. Remy J., Lemaitre I., Lafitte J.J., Vilain M.O., Michel J.S., Steenhouwer F. *Massive hemoptysis of pulmonary arterial origin: Diagnosis and treatment*. *A.J.R.* 1984. 143:963-969.

НОВОСТИ МИРОВОЙ МЕДИЦИНЫ

НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ЗУД И БОЛЬ

Благодаря новому исследованию, посвященному изучению зуда, найдены новые доказательства того, что химические сигналы, заставляющие нас чесаться те же, что заставляют вздрагивать от боли.

Взаимодействие между зудом и болью только частично поддается пониманию, – говорит доктор Diana Bautista, профессор молекулярной и клеточной биологии в Университете Калифорнии. – Кожа содержит нервные клетки ответственные только за зуд и только за боль. Однако, есть клетки, которые вызывают и боль, и зуд. Если боль тесно связана с зудом и наоборот, то это имеет далеко идущие последствия. Когда для боли и зуда, используются одни и те же медиаторы для информирования мозга, то уже существующие обезболивающие препараты могут помочь уменьшить ощущения зуда.

Некоторые типы зуда, можно подавить антигистаминными препаратами, но некоторые, особенно связанные с хроническими заболеваниями как почечная и печеночная

недостаточность, диабет или рак не восприимчивы к ним. Аллергический зуд частично подавляем антигистаминными препаратами. Было доказано, что одно из лекарств уменьшающих боль, также блокирует некоторые типы гистамин-независимого зуда.

Новое исследование доктора D. Bautista, опубликованное в журнале «Nature Neuroscience» показывает, что два специфических раздражителя, вызывают зуд в болевом рецепторе «васаби». Другие исследования показали, что некоторые индукторы зуда – пруритогены приводят к активации капсациновых рецепторов, болевого рецептора названного в честь жгучего вещества в перце чили. Система начинает выглядеть как множество объединенных болевых рецепторов связанных в единую систему зуда. Для передачи сигналов боли и зуда используются одни и те же молекулы, – говорит доктор Diana Bautista.

Зуд и боль в аспекте прикосновения. Боль и зуд – это крайние ощущения прикосновения, которое само по себе до конца не понято. Исследователи по-

казали в деталях как рецепторы прикосновения «соединены» с головным мозгом. Но остается открытым вопрос, какие молекулы участвуют в определении тактильных стимулов вроде вибрации и пр.

В своей лаборатории доктор Bautista использует огромное количество химических и физических стимулов воздействия на кожу с целью изучить и выделить специфические рецепторы, реагирующие на них. Она выращивает клетки кожи и чувствительные нейроны в чашках для более подробного изучения. «Одна из интересных особенностей тактильных клеток в том, что поместив их в чашку можно прикоснуться к ним, вызывая электрический сигнал», – говорит доктор Bautista.

Пять лет назад, доктор Bautista показала, что аллил изотиоцианат – один из ингредиентов васаби, горчицы и чеснока, вызывает боль исключительно через активацию рецептора на чувствительном нерве TRPA1. Данный рецептор принадлежит в группе транзитных рецепторов потенциала (TRP) ионных каналов в чувствительных нервах под кожей, включая

слизистую полость рта, которые реагируют на температуру, механическое прикосновение и химическое воздействие. Рецепторы капсаicina и тепла, дублируют TRPV1. На TRPM8, канал активируемый холодом, можно воздействовать ментолом или другими реагентами. Когда активируются данные рецепторы, они открывают и деполаризируют нервные клетки, которые передают соответствующие ощущение по спинному мозгу к головному мозгу.

Работа по изучению боли привела к параллельному изучению ощущения зуда и доктор Bautista с коллегами накопила огромное количество данных о веществах, стимулирующих зуд, включая растение называемое Mucuna pruriens и антималярийное лекарство хлорохин, часто вызывающие адский зуд по всей поверхности кожи. В некоторых африканских странах более чем у 70% населения после применения хлорохина появляется зуд, что препятствует его приему людьми.

5–20% нервных клеток чувствительны к зуду и только небольшая часть из них обладает гистаминовыми рецепторами, которые можно заблокировать. Хлорохин и Mucuna pruriens вызывают гистамин независимый зуд. На эти состояния и направлена работа доктора Bautista.

Source: University of California – Berkeley

ПАРАЛИЗОВАННЫЙ МУЖЧИНА ВНОВЬ НАЧАЛ ХОДИТЬ

Три года назад чемпион по бейсболу Rob Summers был сбит машиной, заключение врачей было неутешительным: остаток жизни он проведет в кресле-каталке. Однако двадцатипятилетний мужчина стал первым человеком, парализованным от грудной клетки и ниже, который смог самостоятельно стоять и сделать шаг.

Он вспоминает: «Они сказали, что мне не на что рассчиты-

вать, и что я безнадежен. Я же ответил, что они меня недооценивают. Я буду бороться до тех пор, пока не встану». Пока Summers достиг лишь небольших результатов. Движения его шаткие и неуверенные, но сегодня он вселяет надежду всем парализованным людям. Его движения, точнее движения его ног возможны благодаря электростимуляции исходящей от устройства, имплантированного в нижний отдел позвоночника. Два года тяжелых тренировок, помощь физиотерапевтов, манипулирующих его ногами, имитация стояния и ходьбы, помогли создать спинномозговую нервную сеть, посылающую и принимающую сигналы от ног. Открытие заключается в том, что не головной мозг отвечает за движения, а ноги и спинной мозг.

– Это открытие является прорывом. Появляются огромные возможности по улучшению повседневной жизни инвалидов, но впереди еще огромный объем работы, – говорит доктор Susan Harkema, профессор центра по изучению спинного мозга, расположенного в Университете Луисвилля, Кентукки.

Возможность стоять по несколько минут в день может невероятным образом сказаться на жизни инвалида. Доктор Harkema объясняет, что импульс от мозга для начала ходьбы является как бы «облегчающим». Что по-настоящему заставляет людей ходить – так



это возможность перемещения веса с одной ноги на другую. Мозг не контролирует движения в той степени как ранее предполагалось. «Если вы думаете о ходьбе, это подготавливает нервную систему, к ожидаемой информации связанной с хождением, – говорит она. – Чувствительная информация поступает от ног. Раньше так было принято считать про животных, но предполагалось, что у людей из-за высоко развитого мозга все по другому».

– Спинной мозг умен. Нервные сети в пояснично-крестцовом отделе вполне могут инициировать скоординированные шаги без участия мозга. Это возможно благодаря информации, поступающей от ног к спинному мозгу и обратно, – говорит доктор Reggie Edgerton, профессор-невролог в Университете Луисвилля.

Детали данной работы опубликованы в журнале «Lancet». Авторы работы говорят, что результаты работы должны быть повторены на других пациентах, а неврологи также надеются, что смогут работать с парализованными людьми различной этиологии. В работе принимали участие врачи из различных стран мира.

Posted in: Medical Condition News

НОВЫЙ СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА

Корпорация Biomagnetics Diagnostics – разработчик революционных диагностических систем по определению ВИЧ, гепатита, туберкулеза, холеры и малярии, а также многих других заболеваний, сообщила о создании нового способа диагностики.

Новое оптикобиосенсорное диагностическое устройство было сконструировано лучшими учеными, химиками и инженерами в Национальной Лаборатории Лос-Аламос, США в сотрудничестве с Biomagnetics Diagnostics corp. В основе работы системы ле-

жит волновод, способный за 15-20 минут безошибочно диагностировать туберкулез, используя лишь несколько капель мочи. Это значительное достижение в сравнении с анализом мокроты, крови или кожных тестов отнимающих несколько дней или недель. Недавно созданная диагностика туберкулеза на основе ПЦР занимает два часа и значительно дороже.

– Новое устройство позволяет проводить диагностику не только быстрее, но и значительно дешевле. В настоящее время и ближайшем будущем мы не видим технологий или устройств способных составить конкуренцию нашему. Мы от всей души поздравляем коллектив создателей в лаборатории Лос Аламос за их усилия и труд – прокомментировал ситуацию Clayton Hardman, глава Biomagnetics Diagnostics corp.

Устройство, которое появится на рынке, будет чрезвычайно простым, что позволит работать с ним относительно неквалифицированному медицинскому персоналу непосредственно в лечебном учреждении.

Source: Biomagnetics Diagnostics Corp.

ИРЛАНДСКИЕ УЧЕНЫЕ ОЦЕНИЛИ РАБОТУ ПОХМЕЛЬНЫХ ХИРУРГОВ

Ирландские ученые установили, что употребление алкоголя накануне рабочего дня снижает качество работы хирургов.

Как указали во вступлении к письму в Archives of Surgery Энтони Галлахер (Anthony Gallagher) с коллегами из Королевского колледжа хирургов в Дублине, ни у кого не возникает сомнений, что в состоянии алкогольного опьянения хирург не может адекватно выполнять свои функции. Однако информация о том, как долго сохраняется этот эффект спиртного, в научной литературе практически отсутствует.

Чтобы внести ясность, ученые пригласили для участия



в исследовании 16 студентов-медиков, обучавшихся на последнем курсе Университета Королевы, а также восемь экспертов в области лапароскопии. Все добровольцы были обучены работе на виртуальном лапароскопическом тренажере, оценивающем качество манипуляций.

После этого участников исследования пригласили на поздний обед. Причем половине студентов и всем экспертам было предложено неограниченное количество алкоголя с просьбой не стесняться его употреблять. Другой половине студентов спиртное не подавали. В каждой группе присутствовал исследователь, проследивший, чтобы у тех, кому предложено выпить, появились признаки алкогольной интоксикации.

На следующий день за завтраком в 9:00, 13:00 и 16:00 все добровольцы повторно выполнили виртуальную лапароскопию на тренажере. При этом учитывались затраченное на вмешательство время, количество совершенных ошибок и экономия диатермии, характеризующая навыки пользования электроскальпелем.

Качество работы студентов из контрольной группы предсказуемо не изменилось. Их коллеги, употреблявшие алкоголь, справились с тестом хуже

по всем трем параметрам, однако лишь в 9:00 разница с результатами предварительного тестирования была статистически значимой. Выпивавшие эксперты также сделали больше ошибок, однако их количество было статистически значимо только в 13:00. К 16:00 качество работы вернулось к базовому уровню. Учитывая продолжительное ухудшение профессиональных навыков после употребления чрезмерного количества спиртного, исследователи порекомендовали всем хирургам воздерживаться от выпивки вечером перед операциями.

Source: medportal.ru

ШАНСЫ НА УСПЕШНУЮ ТРАНСПЛАНТАЦИЮ ПОВЫШАЮТСЯ

Появление новых технологий повышает шансы людей, ожидающих трансплантацию костного мозга или любого другого органа.

Проблема быстрой репликации Т-клеток стояла перед учеными давно. Исследователи из Медицинской школы при Университете Миннесоты, США, обнаружили как можно быстро, экспоненциально регулировать рост Т-клеток, известных как «клетки супрессоры». Новый способ позволяет реплици-

ровать клетки десятками миллионов в течение нескольких недель. Это громадный шаг вперед по сравнению с дубликационным методом.

Новая методика намного повышает шансы пациентов на успешное выполнение трансплантации костного мозга или другого органа, и поможет пациентам, страдающим от таких аутоиммунных заболеваний как волчанка, диабет 1 типа, болезнь Крона и рассеянный склероз.

Использование новой репликационной техники уже показало превосходные результаты в лечении острых иммунных реакций, например «трансплантат против хозяина» (состояние после пересадки, при котором Т-клетки от костного мозга донора распознают новый организм как чужеродный и атакуют).

«Когда регуляторные Т-клетки не отвечают на воспаление достаточно быстро для поддержания иммунного ответа, собственная иммунная система пациента может принести значительный вред после трансплантации органов, суставам и другим тканям,» – говорит доктор Bruce Blazar, автор исследования, директор Института клинической и трансляционной науки при Университете Миннесоты.

Проблема усугубляется тем, что у людей ограниченное количество Т-клеток. Так что, если даже клетки иммунной системы среагируют должным образом, может не хватить клеток супрессоров для того, чтобы остановить ошибочную реакцию перед тем как иммунный ответ приведет к повреждению тканей. Создавая способ реплицировать клетки, исследователи понимали, они повышают шансы на успех трансплантации. Около 30 – 40% всех пациентов, перенесших трансплантацию костного мозга подвергаются реакции «трансплантат против хозяина». По данным Национального Института Здоровья

острое отторжение тканей сейчас переносят 10-30% пациентов после пересадки почек и 60-80% после пересадки печени.

Source: University of Minnesota

ПРИЧИНЫ ОТТОРЖЕНИЯ ПИЩИ У ЛЮДЕЙ, СТРАДАЮЩИХ ОТ АНОРЕКСИИ

Возможно самым неприятным симптомом нервной анорексии – заболевания преимущественно встречающегося у молодых женщин, является отказ от еды, естественно сопровождающийся потерей веса.

В то время как большинству людей чрезвычайно сложно соблюдать диету и бороться с избыточным весом, особенно если борьба длится месяцами и годами, то человек, страдающий нервной анорексией, буквально убивает себя диетой. Смертность от этого расстройства очень высока. Новое исследование, опубликованное в он-лайн журнале «International Journal of Eating Disorders» раскрывает, наверное, только часть тайны, объясняющей причины появления данных симптомов. Большинство людей прием пищи, кроме абсолютно физиологического утоление голода, доставляет еще и удовольствие. У людей с нервной анорексией, прием пищи вызывает ощущение тревоги и беспокойства, а отказ от пищи, наоборот, приносит облегчение. Исследования последних десятилетий вносят постоянные корректировки в наше понимание механизмов, происходящих в головном мозге при приеме пищи. Одним из важных веществ головного мозга является допамин, высвобождающийся при приеме вкусной еды.

В исследовании под руководством доктора Walter Kaye, профессора психиатрии и куратора программы по лечению людей с расстройством питания при Университете Калифорнии в Сан-Диего, используется позитронно-эмиссионная

томография (PET), которая позволяет визуализировать допаминую функцию в головном мозге. С целью стимуляции выделения допамина в головном мозге, исследователи назначали однократно амфетамин, химическое вещество, высвобождающее допамин в головном мозге.

У здоровых женщин без расстройств питания, выброс допамина связанный с введением амфетамина вызывал приятные ощущения в области мозга известной как центр удовольствия. Однако у людей с анорексией, амфетамин вызывал чувство тревоги, и в головном мозге активизировался центр, отвечающий за волнение, беспокойство.

– Это первое исследование демонстрирующее биологический смысл происходящего у людей с анорексией и связан он с парадоксальным ответом на пищу. Возможно, когда люди с анорексией едят, высвобождающийся нейротрансмиттер допамин вызывает у них ощущение тревоги беспокойства скорее, чем ощущение удовольствия и наслаждения. Люди с анорексией отказываются от еды, из-за того, что она вызывает тревогу и беспокойство, – говорит доктор Kaye.

Важно, отметить, что исследование проводилось на людях,



перенесших анорексию в течение не менее одного года. Отказ от еды не был вызван особенностями характера или желанием быть худой. В настоящее время нет доказанных эффективных способов лечения, уменьшающих основные симптомы заболевания – появление тревоги, беспокойства, связанного с приемом пищи. Необходимо питаться полноценно, даже если еда вызывает беспокойство.

Source: University of California, San Diego School of Medicine

УЧЕНЫЕ ОБНАРУЖИЛИ ПЕРЕКЛЮЧАТЕЛЬ БЕЛКОВ, ПРИВОДЯЩИЙ К СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Ученые из Кардиоцентра Петера Мунка, США обнаружили переключатель белков, запускающий каскад реакций, приводящих к сердечной недостаточности, акцентируя на возможности создания нового направления лекарственных средств.

– Наши исследования подтверждают то, что PINK1 является важным переключателем запускающим каскад событий, оказывающих влияние на метаболизм клеток сердца. Этот механизм вполне может находиться в основе инициации развития сердечной недостаточности, – говорит доктор Phyllis Billia, автор статьи, специалист в области сердечнососудистых заболеваний.

В результатах исследования опубликованного в «Proceedings of the National Academy of Sciences», указывается, что отсутствие данного протеина PINK1 приводит к тому, что клетки сердца вырабатывают меньше энергии. В результате недостатка энергии некоторые клетки погибают и заставляют остальные клетки сердца брать на себя их работу. В ответ на данное воздействие сердце увеличивается в размере и становится гипертрофированным.

Сердечная недостаточность является самой частой причиной госпитализаций в Се-

верной Америке. Трансплантация является единственным способом лечения пациентов конечной стадии сердечной недостаточности, а необходимость ждать трансплантацию в течение длительного периода времени заставляет искать альтернативные способы лечения.

– Существующие терапии, устраняют лишь симптомы заболевания. Обнаружение роли PINK1 в развитии сердечной недостаточности может привести к созданию новых способов лечения. В данном исследовании представлен новый и еще неиспользованный механизм борьбы, – говорит доктор Vivek Rao, соавтор исследования и заведующий программой сердечной трансплантации. В лабораторных условиях ученые «выключали» или удаляли PINK1 ген у молодых мышей, затем изучали их сердечные клетки под микроскопом. Они обнаружили, что почти все сердца сформировались правильно, сделав заключение, что белок не участвует в формировании сердца, скорее он важен для защиты сердца. Ранее исследование гена PINK1 было связано с болезнью Паркинсона, раком пищевода и эндометрией. Данное исследование первое по определению связи между ним и болезнями сердца. Исследо-



вание заставляет задуматься о совершенно новых возможностях, предоставляемых данным протеином для лечения сердечной недостаточности.

– Нам нужно больше знать о PINK1 и других белках, взаимодействующих с ним на субклеточном уровне. Но если мы обнаружили триггер, запускающий последовательность реакций, ведущих к сердечной недостаточности, дальнейшие исследования и создание лекарств должны быть сфокусированы в данном направлении, – говорит доктор Billia.

Source: The Peter Munk Cardiac Centre

МЕСТО ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕОЖИДАННОЙ ПОТЕРИ СЛУХА

Относительно новый способ лечения острой нейросенсорной тугоухости путем введения стероидов в среднее ухо по эффективности сравним с уже используемой пероральной терапией стероидами. Исследование проведено в различных институтах, включая Johns Hopkins. Результаты опубликованы в «Journal of the American Medical Association».

Острая потеря слуха – это потеря слуха, произошедшая в течение 72 часов. Зачастую причину произошедшего диагностировать не удается. Однако у трети пациентов слух восстанавливается самостоятельно, у других же пациентов, оставшихся без лечения, остается стойкая тугоухость. Успех в лечении наиболее вероятен в первые две недели от начала заболевания. Обычное лечение – это курс пероральных стероидов, которые как считается, уменьшают воспаление, которое наверняка явилось причиной снижения слуха. Некоторые доктора недавно начали лечить пациентов инъекциями стероидов в барабанную полость.

– В теории инъекции позволяют доставлять максимальные

дозы стероидов непосредственно к источнику проблемы, – объясняет доктор John Carey, профессор в отделении оториноларингологии, хирургии головы и шеи в университете Johns Hopkins. – Однако, относительная редкость подобного состояния и потенциальная возможность успешного разрешения без лечения формирует дилемму, как провести исследование, как сравнить два способа. Поэтому было исследование по сравнению двух способов лечения. В исследовании приняли участие 16 медицинских академических центров. 250 пациентов с жалобами на внезапное снижение или потерю слуха были случайно распределены на две группы. Одна из них получала терапию оральными стероидами в течение двух недель, во второй группе каждому пациенту было произведено четыре инъекции в барабанную полость в течение двух недель. Перед лечением, у каждого пациента порог был повышен до 50 Дб или больше на одно из ушей. Через два месяца после лечения, исследователи проверили слух у пациентов вновь. В результате у пациентов, пролеченных оральными стероидами, слух улучшился в среднем на 30,7 Дб, по сравнению с инъекциями – 28,7 Дб. Лечение было сравнимо у всех пациентов. Исключением оказались пациенты со значительной потерей слуха (больше 90 Дб). Здесь более выраженная положительная динамика отмечена в группе, которая принимала оральные стероиды.

Др. John Carey утверждает, что оба способа лечения обладают, как положительными, так и отрицательными качествами. Например, оральные стероиды, обладают некоторыми побочными эффектами как инсомния, набор веса и повышение сахара, но дешево стоят и могут быть использованы дома. При инъекциях стероидов можно избежать побочных эффектов, но это дорого, потенциально

болезненно и осуществимо только в лечебном учреждении.

– Данное исследование свидетельствует, что для большинства пациентов оральные и инъекционные стероиды сравнимы по эффективности. Следовательно, решение о способе их приема остается за пациентом, – говорит доктор Carey.

Он и его коллеги также планируют провести исследование по оценке эффективности терапии при одновременном или последовательном приеме.

Source: www.hopkinsmedicine.org/otolaryngology/

НОВЫЙ СПОСОБ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Итогом работы, выполняемой учеными, может стать появление нового, пока еще экспериментального метода ранней диагностики рассеянного склероза и других схожих заболеваний, а впоследствии и новых способов лечения.

Используя новый метод наноскопической визуализации, исследователи изучают миелиновую оболочку – мембрану окружающую нерв, которая разрушается у больных рассеянным склерозом. Результаты исследования опубликованы в «Proceedings of the National Academy of Sciences».

– Миелиновая оболочка принадлежит к биологическому классу мембран толщина которых около двух молекул, меньше чем миллионная часть миллиметра, – говорит доктор Jacob Israelachvili, профессор химической инженерии, один из авторов исследования в Университете Санта-Барбары, США.

Он пояснил, что различные части центральной нервной системы, включая головной мозг, сообщаются между собой посредством передачи электрических импульсов или сигналов, вдоль волокон миелиновой оболочки. Она играет роль электрического кабеля.

«Нарушения в молекулярной или структурной организации миелиновой мембраны ведет к снижению эффективности передачи импульсов. Это проявляется различными чувствительными или двигательными расстройствами и соответственно неврологическими заболеваниями такими как рассеянный склероз», – говорит доктор Israelachvili. На микроскопическом и макроскопическом уровне, который возможно рассмотреть невооруженным глазом, рассеянный склероз характеризуется появлением повреждений миелина и естественно проявляется в полной дезинтеграции частей миелиновой оболочки. Прогрессирующая дезинтеграция называется демиелинизацией.

Работа ученых сфокусирована на повреждениях на молекулярном или наноскопическом уровне, что требует высокочувствительной техники.

В опубликованной статье описывается флуоресцентная визуализация и другие способы обследования, применяющиеся для изучения маленьких гетерогенных кластеров липидных молекул, являющихся основной составляющей миелиновых мембран, которые, скорее всего и повреждаются. Исследования проводились с использованием молекулярных моделей слоев, которые соответствовали здоровым и пораженным миелиновым мембранам.

– Исследование и описание на микроуровне различных частей оболочки у здоровых и больных людей имеет большое значение с точки зрения изучения их взаимоотношения между собой. А за этим происходит понимание процесса демиелинизации на новом молекулярном уровне, – говорит доктор Israelachvili.

Новые данные формируют почву для новых экспериментальных методов ранней диагностики и возможно лечения патологических тканей предшественников рассеянного →

склероза и других ассоциированных заболеваний.

Source: University of California – Santa Barbara

ГРУДНОЕ МОЛОКО ПРЕДЛОЖИЛИ ИСПОЛЬЗОВАТЬ ДЛЯ ОЦЕНКИ РИСКА РАКА

Американские ученые предложили использовать грудное молоко для определения риска развития опухолей молочной железы, сообщает PhysOrg. Результаты исследования группы специалистов под руководством Kathleen F. Arcago из Университета Массачусетса были представлены на ежегодной конференции Американской ассоциации исследователей рака.

Доктор Kathleen F. Arcago и ее коллеги изучили образцы грудного молока, взятые из обеих грудей почти 250 женщин. Всем участницам исследования была проведена биопсия молочной железы, в которой ранее было обнаружено подозрительное уплотнение. Ученые выделили из образцов молока клетки железистого эпителия, из которых развиваются злокачественные новообразования груди. После этого исследователи проанализировали геном полученных клеток. Они намеревались выявить повышенную степень метилирования генов



RASSF1, GSTP1 и SFRP1, ответственных за развитие раковых опухолей. По результатам биопсии у части женщин был выявлен рак молочной железы. Степень метилирования гена RASSF1 в эпителиальных клетках, взятых из пораженной раком груди пациенток значительно превышала такой же показатель для здоровой молочной железы. У женщин с доброкачественными опухолями аналогичная картина наблюдалась для гена SFRP1.

Доктор Arcago отметила, что результаты работы подтверждают возможность оценки риска развития рака груди по образцам молока. В ходе дальнейших исследований ученые намерены выявить новые гены, высокая степень метилирования которых свидетельствует о наличии злокачественного новообразования.

Source: medportal.ru

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ПСИХОТЕРАПИИ НА ГОРМОН СТРЕССА КОРТИЗОЛА

В журнале «*Psychotherapy and Psychosomatics*» опубликованы результаты по изучению влияния психотерапии на уровень кортизола, наиболее важного гормона стресса.

Психотерапия в комплексе с фармакотерапией эффективнее, чем только фармакотерапия. Было проведено несколько исследований с целью изучения способности психотерапии в комплексе с фармакотерапией влиять на формирование долгосрочного защитного эффекта, путем улучшения психобиологического гормона стресса. Для проведения исследования ученые отобрали группу людей (63 человека) с большими депрессивными расстройствами в консультативном центре психиатрического отделения.

Случайным образом пациенты были распределены на две группы: 29 пациентов получали комбинированную терапию, 34 пациента монотерапию. Дли-

тельность комбинированной терапии составила восемь недель. Полученные результаты оценивались по Шкале депрессии Бека II (BDI-II) и Шкале тревожности Спилбергер-Ханина (STAI), и уровня кортизола при пробуждении, определяемого в слюне, через 45 минут после пробуждения, а также в 12.00, 17.00 и 21.00.

Оценка полученных результатов проводилась, исходя из начальных значений через 2 месяца (в конце психотерапии) и через 5 и 8 месяцев.

В конце исследования, симптомы депрессии были сравнимы между комбинированной и монотерапией ($p > 0.05$), уменьшение уровня тревоги было больше при комбинированной терапии, чем при монотерапии в течение 8 месяцев наблюдения ($p < 0.05$). Повышение уровня дневного кортизола чаще происходило в группе комбинированной терапии, чем в группе монотерапии в течение 3 периодов наблюдения ($p < 0.05$, $p < 0.001$ и $p < 0.01$).

Можно признать успешными результаты, полученные от проведения психотерапии в комплексе с фармакотерапией, при лечении пациентов с большими депрессивными расстройствами. Комбинированная терапия вызывает уменьшение тревоги, положительно и продолжительно влияет на гормональный фон.

Source: Psychotherapy and Psychosomatics

НОВЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННО УСТОЙЧИВОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Лекарства по-прежнему остаются основным способом лечения эпилепсии, но у значительного количества пациентов (около 1 миллиона человек в США), лекарства не эффективны. Эти пациенты страдают от рефракторной или лекарственно устойчивой эпилепсии, при которой не удается контролировать приступы.

На недавно прошедшей конференции доктор Christopher DeGiorgio профессор, невролог представил результаты своего исследования по использованию неинвазивного, не лекарственного, но многообещающего способа лечения эпилепсии и контроля за приступами. На Antiepileptic Drug Trials XI Conference в Майами, он доложил результаты второй фазы клинического исследования нового лечения, называемого стимуляцией тройничного нерва (trigeminal nerve stimulation (TNS)). Он отметил, что 40% пациентов, получивших TNS отметили значительно улучшение, выражающиеся в уменьшении количества приступов. Внешний стимулятор, размером с большой мобильный телефон, крепится на поясе или размещается в кармане. Провода от стимулятора проходят под одеждой и присоединяются ко лбу. Электроды, которые можно прикрыть кепкой или шарфиком, передают сигналы к тройничному нерву, который передает их с поверхности лица к мозгу.

– TNS обладает потенциальными преимуществами, его можно присоединить билатерально (к обоим частям мозга) и использовать высокую частоту. Электрическая энергия не передается напрямую в мозг, TNS обеспечивает безопасный способ модуляции мозга, – говорит доктор DeGiorgio.

Клинические исследования, свидетельствуют о том, что спустя 18 недель 40% пациентов, получавших TNS испытывают значительное улучшение, которое можно описать как уменьшение частоты приступов на 50 и более процентов. «Мы показали, что TNS работает отлично, в жестких условиях клинического исследования. Факт, что 40% пациентов показали клинически значимый результат вызывает восхищение», – говорит доктор DeGiorgio. Результаты исследования первой фазы были опубликованы в 2009 году

в журнале «Neurology». Кроме того, исследователи обнаружили, что TNS улучшает настроение пациентов. Депрессия – характерная черта для людей с эпилепсией и данная находка сильно повлияет на качество жизни людей.

Доктор DeGiorgio является ведущим исследователем второй фазы исследования, которое проводилось в Медицинском Центре Университета Южной Калифорнии.

– Я рад, что наше неинвазивное устройство для нейромодуляции сравнимо по эффективности с медикаментозной терапией и хирургическими способами лечения лекарственной устойчивой эпилепсии, – сказал доктор DeGiorgio.

Source: UCLA Department of Neurology

ВЫСШЕЕ ОБРАЗОВАНИЕ ОКАЗАЛОСЬ ЛЕКАРСТВОМ ОТ СТАРЕНИЯ

Британские исследователи обнаружили, что высшее образование замедляет старение на молекулярном уровне, сообщает BBC.

Теломеры – это относительно короткие последовательности нуклеотидов на концах ДНК хромосом. Они необходимы для правильной работы фермента ДНК-полимеразы, удваивающей геном при делении клетки. С каждым делением происходит укорочение теломер, когда дальнейшее укорочение невозможно, клетка перестает размножаться. Предполагается, что именно этот механизм лежит в основе биологического старения. Удлинять теломеры может фермент теломеразы, однако у взрослых людей он достаточно активен лишь в постоянно делящихся клетках, таких как колониеобразующие единицы костного мозга. За открытые теломер и теломеразы Джек Шостак, Элизабет Блэкберн и Кэрол Грейдер удостоились в 2009 году Нобелевской премии.

Ученые из Университетского колледжа Лондона при участии коллег из Уэльского университета в Кардиффе и Калифорнийского университета в Сан-Франциско измерили длину теломер у более, чем 400 мужчин и женщин в возрасте от 53 до 75 лет с разным уровнем образования. Выяснилось, что независимо от пола у людей с высшим образованием длина теломер существенно больше, чем у тех, чей уровень образования ниже. Следовательно, клетки и ткани людей, закончивших вуз, менее подвержены процессам старения. При этом оказалось, что социальный и экономический статус после получения образования на длину теломер не влияют. Точная причина выявленной взаимосвязи остается не установленной. По мнению исследователей, она может быть связана с тем, что более образованные люди с молодого возраста склонны принимать правильные решения в вопросах, затрагивающих долгосрочное здоровье. Кроме того, они в целом меньше подвержены стрессу и быстрее справляются с ним (как известно, укорочение теломер с возрастом ускоряется под действием таких факторов, как курение, нарушения обмена веществ, хронический стресс и т.д.).



– Образование является показателем социального класса, приобретает людьми в ранний период жизни и наше исследование показывает, что длительное влияние условий более низкого статуса приводит к ускорению клеточного старения, – заключил руководитель работы Эндрю Стептоу (Andrew Steptoe).

Ранее группа немецких ученых установила, что на длину теломер могут положительно влиять регулярные физические тренировки.

Source: medportal.ru

НОВЫЙ ШАГ К СОЗДАНИЮ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫХ СПОСОБОВ ЛЕЧЕНИЯ ХОБЛ И АСТМЫ

Международная группа специалистов под руководством доктора Chris Brightling, профессора в Университете Лейстера, госпиталь Гленфилд, работает над созданием новаторского инструмента целью, которого является создание способа индивидуального подбора лечения астмы и ХОБЛ в рамках нового Европейского проекта AirPROM, стартующего в мае 2011.

В рамках проекта будут созданы компьютерные и физические модели полностью имитирующие воздухоносные пути человека, что даст возможность врачам оценивать реакции пациентов на ту или иную проводимую терапию. Для людей страдающих ХОБЛ и астмой характерно воспаление и обструкция дыхательных путей, что естественно проявляется затруднением дыхания – одышкой. Методы, используемые в настоящее время для диагностики и лечения данных заболеваний, не всегда учитывают индивидуальные особенности дыхательных путей каждого человека. Как результат – пациент не всегда получает полноценное и эффективное лечение.

В то время как ученые работают над созданием совершенных лекарств, они не всегда в состо-



янии объяснить причину своего выбора применить их в тех случаях, когда это действительно необходимо. Теперь будет по-другому. AirPROM команда исследователей создаст компьютерную модель клеток и физическую модель дыхательных путей, для оценки того, как воздух проникает в дыхательные пути и объяснения почему происходит обструкция у пациентов с ХОБЛ и астмой. Используя уникальные модели вкупе с данными ФВД и компьютерной томографии, ученые смогут тестировать новые способы лечения, создавая индивидуальные способы лечения. На основе собранной информации будет формироваться экстенсивная база данных, объединяющая характеристики различных дыхательных путей, что поможет врачам проводить персонализированную терапию пациентов с ХОБЛ и астмой. Собранные данные также помогут ученым отслеживать прогрессирование заболевания и эффект лечения, для предупреждения будущих рисков пациентов.

– Существующие лечение ХОБЛ и астмы создано с расчетом на то, что единый стандарт должен подойти всем. Таким образом, зачастую, пациенты с респираторными заболеваниями не получают лечения соответствующего тяжести состояния. Новые специфические модели помогут нам наблюдать

за течением и прогрессированием заболевания, что делает существующее лечение ХОБЛ и астмы более специфичным и целенаправленным. Соединяя последние достижения компьютерного моделирования, анализа и клинической диагностики мы впервые сможем оценить ее эффективность и предложить ее пациентам, которые в ней нуждаются, – говорит профессор Brightling.

Source: University of Leicester ■