Заключение. Таким образом, полученные результаты показывают сопряженность аллеля D с наличием абдоминального ожирения. D аллель преобладал в распределении частот в группе с АО (ОР = 1,935; 95%CI 1,035-3,617; $p = 0,038$). По тренд тесту общий риск ОР = 2,423 при $p = 0,015$. Установлена так же сопряженность наличия D аллеля с диагнозом гипертонической болезни. В исследуемой группе показана связь полиморфизма гена ACE с активацией свертывающей активности крови и повышением концентрации аминотрансфераз в крови. Исходя из полученных данных, можно предположить, что генетические механизмы гипертонии в группе больных хронической формой ИБС в возрасте 45-64 года реализуются через D аллель программирующий ожирение, повышение систолического давления, активацию светывания крови, вызывая патологию органов и систем организма.

Список литературы

1. Staessen J.A., Wang J.G., Ginocchio G., Petrov V., Saavedra A.P., Soubrier F., Vlietinck R., Fagard R. The deletion/insertion polymorphism of the angiotensin converting enzyme gene and cardiovascular-renal risk // Hypertens. – 1997 Dec. – №15(12 Pt 2). – P. 1579-92.

2. Jeunemaitre X., Soubrier F., Kotelevtsev Y.V., et al. Molecular basis of human hypertension: role of angiotensinogen // Cell. – 1992 Oct 2. – №71(1). – P. 169–80.

3. Lifton R.P. Genetic determinants of human hypertension // Poc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1995. – Vol. 92. – P. 8545-8551.

ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Кошевой А.П., Кошель А.П., Васильченко М.И., Чирков Д.Н., Эгенбаев Р.Т., Белоус И.А.

НИИ гастроэнтерологии им. Г.К. Жерлова СибГМУ, Северск;
Томский НИИ курортологии и физиотерапии ФМБА России, Томск, e-mail: koshevoj@yandex.ru

Вопросы профилактики и лечения угрожающих жизни осложнений и снижения смертности больных с портальной гипертензией в настоящее время стоят особенно остро. Немаловажным является не только снижение, но и полное исключение расходов из бюджета здравоохранения на оказание неотложной помощи и лечение больных с кровотечениями из расширенных вен пищевода и желудка. Поэтому крайне актуальным является решение задачи устранения риска геморрагии из варикозных вен, причем малозатратным и доступным для учреждений методом.

Визуальная оценка эндоскопической картины полых органов не является достаточно информативной, не позволяет объективно оценить риск кровотечения и проконтролировать результаты лечения. Невозможность выполнения шунтирования по тем или иным причинам, недостаточная ценовая доступность эндоскопического лигирования, неудовлетворенность результатами склеротерапии жидкой формой склерозанта продиктовали необходимость разработки, внедрения и совершенствования нового малоинвазивного метода устранения варикозных вен пищевода и желудка.

Цель исследования – улучшить профилактику и результаты лечения кровотечений из расширенных вен пищевода и желудка с помощью применения новых способов оценки состояния гастроэзофагеальной зоны и микропенного интравазального склерозирования вен.

Материал и методы. Под наблюдением находятся 146 больных с внутрипеченочной и внепеченочной портальной гипертензией. Арсенал вмешательств, выполняемых в клинике, включает селективное и парциальное портокавальное шунтирование в сочетании с азигопортальным разобщением, деваскуляризацией пищевода и желудка и созданием функциональной кардии (патент РФ №2281025); проксимальную резекцию желудка с созданием искусственной кардии в модификации клиники при невозможности шунтирования. Риск кровотечения, основанный на точном измерении толщины стенки вены пищевода и слизистой над ней (патент РФ №2246893), диаметра вены желудка (патент РФ №2398514) и выраженности эзофагита (патент РФ №2257149), показания к эндоскопическим и хирургическим вмешательствам и контроль их эффективности определяли с помощью эндоскопической ультрасонографии. Интравазальной склерооблитерации в плановом и отсроченном порядке подверглись 68 больных. У 26 пациентов в 2000-2005 гг. использовали раствор 3% фибровейна (1 группа), у 42 в 2005-2010 гг. – микродисперсную его форму (патент РФ №2357700) (2 группа).

Результаты. Эффективность склерооблитерации определялась вытеснением крови из вен и длительным контактом микропенной формы склерозанта с эндотелием. Отдаленными результатами склерозирования сосудов пищевода II-III ст. явились облитерация и в некоторых случаях редукция до I ст. расширенных вен диаметром 3,0-15,3 мм. Кроме того, метод позволил добиться облитерации и в некоторых случаях уменьшения до I ст. расширенных вен желудка II-III ст. I и II типа (по NIEC) диаметром 4,0-11,3 мм и избежать оперативного лечения.

Анализ осложнений в группах пациентов показал, что развитие загрудинных болей и дисфагии после склерозирования микропеной сократилось в 3 раза и составило 16,7%. Гипертермии отмечено не было. Не требующее лечебных манипуляций кровотечение из мест пункции наблюдалось у 26,2% больных. Формирования рубцовых стриктур и перфорации пищевода не было. Число некрозов в местах пункции сократилось с 57,7 до 23,8%, а развитие рецидива геморрагии вследствие образования некроза и язвы – с 3,8 до 0%. Методика не предусматривала создание «стро-

мального каркаса» стенки пищевода, что определило отсутствие нарушения качества жизни пациентов. Процедура не требовала общей анестезии и различных видов местной компрессии склерозируемых сосудов. Манипуляция заключалась в выполнении 2-х инъекций микропенного склерозанта в просвет 2-х венозных стволов пищевода. Количество фибровейна, используемого в течение одного сеанса, сократилось с 4-8 мл, вводимых при склеротерапии жидкой формой склерозанта, до 1-2 мл. Число сеансов уменьшилось с 4-7 до 2-3, проводимых с интервалом в 1-2-е суток. Снижение количества склерозанта, числа сеансов и продолжительности курса определили безопасность и экономическую целесообразность метода.

Сроки наблюдения за больными 2 группы составляют до 7 лет. Активное наблюдение в соответствии с регламентом, проведение при необходимости повторных сеансов склерооблитерации обеспечили отсутствие рецидивов кровотечений у 85,7% больных. Причем, все рецидивы кровотечений развились при несоблюдении больными регламента повторных обследований и не привели к летальным исходам. Доказано, что после процедур шунтирование крови осуществлялось в обход гастроэзофагеальной зоны по вновь образованным анастомозам в подпеченочной и эпигастральной областях у всех больных.

Выводы. Применение нового способа высокоэффективно и безопасно, доступно для любого лечебного учреждения, имеющего эндоскопическую службу. Объективизация риска кровотечения и результатов склерозирования с помощью эндосонографии, применение микропенной склерооблитераци при соблюдении строгого регламента наблюдения за пациентами позволили улучшить результаты лечения и профилактику кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка, снизить расходы здравоохранения.

ПРЕДПОЛАГАЕМЫЕ СТАДИИ ДИФФУЗНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ФОРМИРОВАНИИ КОГНИТИВНОГО СНИЖЕНИЯ

Соколова Л.П.

ФГУ «Клиническая больница №1» Управления делами Президента РФ, Москва, e-mail: Lsocolova@yandex.ru

Цель – изучить и показать предположительный порядок чередования стадий диффузных изменений головного мозга при формировании додементных когнитивных расстройств (ДКР) на основании данных нейровизуализационных и нейрофункциональных методов исследования.

Материалы и методы исследования. В рамках исследования было проведено комплексное обследование 136 пациентов с легкими и умеренными (додементными) когнитивными расстройствами в возрасте от 20 до 65 лет. Обследование включало исследование неврологического статуса по общепринятой методике, проведение нейропсихологического тестирования для определения когнитивного статуса.

Состояние резервного функционального метаболизма мозга оценивали относительно новым электрофизиологическим методом нейроэнергокартирование (НЭК), основанным на измерении уровня постоянных потенциалов (УПП) – медленноменяющегося потенциала милливольтного диапазона, интегрально отражающего мембранные потенциалы нейронов, глии и гематоэнцефалического барьера, коррелирующего с состоянием кислотно-щелочного равновесия (КЩР). Исследование проводилось на аппаратно-программном комплексе «Нейроэнергокартограф» по 12 стандартным отведениям всем 136 пациентам.

Основной метаболизм мозга методом позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) обследован у 35 пациентов с ДКР. ПЭТ проводилась на томографе «ECAT EXACT 47» фирмы «Сименс» с радиофармпрепаратом ^{18}F-ФДГ в дозе 150-220 МБк.

Для оценки перфузии головного мозга проводилась однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) на двухдетекторной гамма-камере ECAM фирмы «Siemens». Для визуализации мозговой перфузии использовался Теоксим, Тс-99, который вводился внутривенно струйно в дозе 740 мБк. Сканирование проводилось в статическом режиме в течение 35 минут с постинъекционной задержкой не менее 15 минут. Методом ОФЭКТ обследовано 67 пациентов с ДКР.

Полученные результаты. С общебиологических позиций известно, что любой патологический процесс, в своем развитии, проходит несколько стадий. В результате наших исследованиях изменений функционального метаболизма мозга, при сопоставлении изменений метаболизма с диффузными изменениями перфузии головного мозга в результате формирования легких и умеренных (додементных) когнитивных расстройств, мы выделили несколько этапов развития патологического процесса.

Если патология начинается на фоне отсутствия дефицита кровоснабжения мозга (стеноз, тромбоз брахиоцефальных артерий, патологическая извитость и т.п.), без повреждения вещества мозга (черепно-мозговая травма, инсульт, опухоль и т.п.) на фоне дисметаболического, гипоксического, токсического, дефицитарного, психо-вегетативного патологических состояний, то процесс начинается с диффузных изменений фонового метаболизма. Вначале, на первой стадии стресса, возникает кратковременное повышение основного метаболизма мозга