

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 склерооблитерации 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 ДИФFUЗНЫХ 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), основанном 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 ¹⁸F-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, Tc-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 исследований 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, дефицитного, психо-вегетативного патологических состояний, то процесс начинается с диффузных изменений фонового метаболизма. Вначале, на первой стадии стресса, возникает кратковременное повышение основного метаболизма мозга

(аэробного катаболизма глюкозы), выявляемое методом ПЭТ. Регистрируется так называемый рабочий, функциональный гиперметаболизм (по аналогии с рабочей гиперемией). Затем, при сохранении повреждающего воздействия, основной метаболизм истощается и активизируется резервный метаболизм (анаэробный катаболизм глюкозы, катаболизм кетоновых тел, аминокислот), регистрируемый методом НЭК. При исследовании пациентов на данной стадии мы определяем нормальные показатели метаболизма по ПЭТ и усиление метаболизма по данным НЭК. Далее, в ответ на сохраняющееся повышение метаболических процессов, диффузно повышается перфузия головного мозга. На этой стадии по данным ПЭТ – нормальные показатели метаболизма, по данным НЭК – повышение резервного метаболизма, по данным ОФЭКТ – диффузное повышение перфузии головного мозга. Следующим этапом, согласно теории развития стресса (патологии) по Г. Селье и согласно нашим наблюдениям, формируется истощение резервного метаболизма, депрессия адаптивных реакций. При инструментальном исследовании на данной стадии будет определяться снижение резервного метаболизма, снижение уровня постоянных потенциалов, смещение кислотно-щелочного равновесия на границе гемато-энцефалического барьера в сторону алкалоза по данным НЭК. На данном этапе возможно и рефлекторное снижение перфузии мозга (рефлекторная гипоперфузия), регистрируемое методом ОФЭКТ. Если не проводить медикаментозной коррекции данного состояния, то следующим этапом развития патологии будет морфологическая стадия, когда начнут формироваться морфологические изменения мозга по типу ускорения апоптоза или некроза, атрофии мозговой ткани. Такие изменения уже можно регистрировать нейровизуализационными методами магнитно-резонансной или компьютерной томографии головного мозга.

Заключение. Изменения головного мозга при формировании когнитивного снижения проходят определенные стадии, согласно общепризнанному биологическому закону. Функциональные изменения метаболизма и перфузии мозга, при длительном сохранении и при отсутствии медикаментозной их коррекции, неминуемо переходят в морфологическую стадию повреждения мозга. Изучать и определять стадии патологического процесса в практической медицине необходимо для проведения более эффективной, патогенетически обоснованной терапии. Если на начальных доморфологических стадиях болезни медикаментозное лечение может кардинально изменить состояние пациента, повернуть развитие болезни вспять, то на этапе сформировавшихся морфологических изменений мозга терапия будет носить симптоматический, паллиативный характер.

НОВЫЙ ГОРИЗОНТ КЛИНИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ ДЫХАНИЯ, ФИЗИОЛОГИИ ДРУГИХ СИСТЕМ И ФИЗИОЛОГИИ В ЦЕЛОМ

Тетенев Ф.Ф.

e-mail: ftetenev@list.ru

В середине прошлого века философ Томас Кун в своей работе «Структура научных революций» раскрыл общую для всех наук закономерность, выделил два периода развития науки: нормальный и революционный. В революционном периоде разные теории претендуют на роль ведущей. Побеждает та, которая получает фундаментальное подтверждение. С её помощью создаются условия для развития научных исследований. Эта теория определяет стиль мышления исследователей и она была названа парадигмой. Теперь наука переходит в нормальный период своего развития. Парадигма очерчивает горизонт для данного раздела науки. Другие теории отвергаются как противоречащие парадигме. По мере накопления новых знаний происходит накопление результатов исследований, которые не укладываются в исходную парадигму. Это происходит до тех пор, пока исследователи не получают факты, представляющие собой фундаментальное противоречие парадигме. В этом проявляется большая роль субъективности в науке, приверженность научной элиты парадигме, ставшей привычным порядком. Факты, содержащие фундаментальное противоречие, подвигают исследователя создать новую теорию, которая призвана создать новый горизонт научных исследований с помощью новых технологий. Следовательно, для создания нового горизонта в науке необходимо обнаружить фундаментальное противоречие парадигме, обосновать фундаментальность противоречия, понять о какой парадигме идет речь. Строго говоря, любое научное открытие возможно в случае преодоления парадигмы. Далее идет борьба за создание новой парадигмы, нового стиля мышления, означающего новый горизонт научных представлений.

В физиологии дыхания научные исследования и практическое применение достижений физиологии в клинике ведется в рамках парадигмы Ф. Дондерса, согласно которой легкие рассматриваются как пассивный эластический орган, дыхательные движения которого происходят только под действием сил со стороны грудной клетки и диафрагмы. Клинико-экспериментальные исследования механики дыхания выявили фундаментальные противоречия парадигме Дондерса: отрицательный общий и эластический гистерезис легких, инспираторную и экспираторную деформацию плато транспульмонального давления в условиях прерывания воздушного потока и преобладание амплитуды дыхательных колебаний давления в заклиненном бронхе над таковым в плевральной полости. Фундаментальность