

предшествующий в анамнезе ишемической болезни сердца. Больных второй группы мы так же разделили на 3 подгруппы.

В первую подгруппу мы включили 86 больных, имевших в анамнезе ИБС от 1 до 5 лет, $M = 4,1 \pm 1,6$ лет (**79 %**). Вторая подгруппа была до 10 лет, $n = 19$, $M = 9,32 \pm 1,22$ года (**17,4 %**). Третья подгруппа включила в себя больных, страдающих ИБС более 25 лет, $n = 5$, $M = 15,8 \pm 7,1$ год (**3,6 %**). Таким образом, за последние 5 лет число больных с продолжительностью ИБС от 1 до 5 лет, предшествующей ТИА, выросло в **1,44 раза**.

Частота дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) в I группе (от 1 до 25 лет) составила 92% ($M = 6,8 \pm 3,6$ лет), во II группе (от 1 до 17 лет), равнялась 94,9% ($M = 5,5 \pm 2,8$ лет). Т.е., частота ДЭ незначительно увеличилась, а продолжительность за последние 5 лет снизилась. Мы вновь разделили обе группы на 3 подгруппы. В I группе подгруппа №1 была от 1 до 5 лет, $n = 45$, $M = 4,6 \pm 1,0$ год (**65,0 %**). Подгруппа №2 – до 10 лет, $n = 21$, $M = 9,5 \pm 1,0$ год (**30,4 %**). Подгруппа №3 – более 10 лет, $n = 3$, $M = 17,7 \pm 5,4$ год (**4,6 %**). Во II группе подгруппа №1 составила от 1 до 5 лет, $n = 89$, $M = 4,4 \pm 1,3$ год. (**80,2 %**). Подгруппа №2 – до 10 лет, $n = 18$, $M = 9,3 \pm 1,3$ год (**16,2 %**). Подгруппа №3 – более 10 лет, $n = 4$, $M = 13,8 \pm 1,9$ лет (**3,6 %**). Таким образом, за последние 5 лет в **1,23 раза** увеличилось количество больных минимальное время страдавших ДЭ, предшествующей ТИА. А количество больных, страдавших дисциркуляторной энцефалопатией, предшествующей ТИА от 6 до 10 лет, снизилось в **1,9 раза**.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СОПУТСТВУЮЩИХ ДИАГНОЗОВ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ТРАНЗИТОРНУЮ ИШЕМИЧЕСКУЮ АТАКУ В БАССЕЙНАХ ЛЕВОЙ И ПРАВОЙ СРЕДНЕМОЗГОВОЙ АРТЕРИИ И В ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Воробьева Э.В., Зибарев А.Л., Воробьев В.Б.,
Зибарева Н.А.

*МЛПУЗ «ГБ №1 им. Н.А. Семашко»;
МЛПУЗ «Городская поликлиника №7»;
РГМУ, Ростов-на-Дону, e-mail: zibareva_na@mail.ru*

С 2001 по 2005 годы нами были обследованы 75 больных (I группа), перенесших транзиторную ишемическую атаку (ТИА). С 2006 по 2010 годы количество обследованных больных, перенесших ТИА составило – 117 человек (II группа).

Частота мерцательной аритмии у больных первой группы составила 4%, а у больных второй группы – 4,2%. Таким образом, возмож-

ная роль мерцательной аритмии в патогенезе ТИА за последние 5 лет практически осталась прежней.

Частота шейного остеохондроза (ШОХ) с вертебро-базиллярной недостаточностью (ВБН) у больных I группы составила 48% ($n = 36$ случаев), а у больных II группы – 42,7% ($n = 50$ случаев). Таким образом, возможная роль ШОХ и ВБН в патогенезе ТИА за последние 5 лет несколько снизилась, хотя общее число наблюдений увеличилось в **1,4 раза**. За счёт чего всё это происходило?

Для того, чтобы ответить на этот вопрос, мы разделили больных ТИА I группы, имеющих сопутствующие ШОХ и ВБН на три подгруппы.

Длительность ШОХ и ВБН в подгруппе №1 была от 1 до 5л, $n = 20$, $M = 4,5 \pm 1,1$ год (**55,6 %**). В подгруппе №2 – до 10 лет, $n = 8$, $M = 9,3 \pm 1,3$ год (**22,2 %**). В подгруппе №3 – более 10 лет, $n = 8$, $M = 16,6 \pm 6,4$ год (**22,2 %**).

Так же, мы разделили больных с ТИА II группы, имеющих сопутствующие ШОХ и ВБН на три подгруппы. Подгруппа №1 составила от 1 до 5 лет, $n = 38$, $M = 4,5 \pm 1,2$ год (**76 %**). Подгруппа №2 – до 10 лет, $n = 8$, $M = 9,1 \pm 1,5$ лет (**16 %**). Подгруппа №3 – более 10 лет, $n = 4$, $M = 14,0 \pm 2,8$ лет (**8 %**).

Таким образом, мы выявили за последние 5 лет увеличение в **1,4 раза** числа больных, страдавших шейным остеохондрозом с вертебро-базиллярной недостаточностью, предшествующих развитию ТИА. Иными словами, мы вновь обнаружили «феномен омоложения».

Частота сахарного диабета 2 типа у больных I группы составила 9,3%, а у больных II группы – 10,3%. То есть, за последние 5 лет, роль сахарного диабета 2 типа в частоте развития ТИА практически не изменилась.

У больных I группы хронический пиелонефрит (ХПН) с нефротическим компонентом, провоцирующий подъёмы АД, наблюдался в 36% случаев, а у пациентов II группы – в 44,4%. То есть, за последние 5 лет роль ХПН в развитии ТИА выросла в **1,23 раза**.

Как известно, в патогенезе хронического пиелонефрита с нефротическим компонентом, кроме бактериального фактора, имеет важное значение мочекаменная болезнь (МКБ). Так вот, у больных I группы МКБ встречалась в 14,7% случаев, а у пациентов II группы – уже в 29,1% наблюдений. Очевидно, что за последние 5 лет роль МКБ в механизмах развития хронического пиелонефрита, с нефротическим компонентом, возросла почти в **2 раза**, что наряду с другими факторами могло влиять на развитие ТИА. Не исключается также этиопатогенетическая роль печени в регуляции АД у наших больных с ТИА. Так, у больных I группы частота хронического холецистита составила **12 %**, хронического гепатита – **8 %**, а встречаемость хронического пан-

креатита – достигала **5,4 %**. У больных II группы частота хронического холецистита составила **41,4 %**, распространённость хронического гепатита достигла **26,5 %**, а встречаемость хронического панкреатита выросла до **22,2 %**. Таким образом, за истекшие 5 лет сопутствующая патология гепатобилиарной и панкреатической систем у наблюдавшихся нами больных **выросла в 3,6 раза**, что также могло провоцировать развитие гипертонических кризов и транзиторных ишемических атак.

АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ И ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

¹Попельшева А.Э., ²Калягин А.Н.,
¹Родиков М.В., ¹Лебедева П.В.

¹Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого;

²Иркутский государственный медицинский университет, e-mail: akalagin@yandex.ru

В России проживает более 1 млн. чел., перенесших мозговой инсульт (И), причем 80% из них являются инвалидами. Сосудистые осложнения являются причиной летальности в 72% в сроки до 30 дней и в 43% случаев – в более поздние сроки (R. Sacco et al., 1994).

Самым инсульт-зависимым гемодинамическим показателем является систолическое АД (САД). В трайле UKITA (1991) установлено увеличение риска развития И на 34% при повышении САД на 12,5 мм рт. ст. Ч.П. Ворлоу и соавт. (1998) отметили увеличение риска развития И в 4 раза при уровне АД 160/95 и в 10 раз – при 200/115 мм рт. ст. Однако диастолическое АД (ДАД) также способно увеличить риск И: повышение ДАД на 7,5 мм рт. ст. у нормотензивных лиц увеличивает риск развития И в 2 раза (S. MacMahon et al., 2000, М.Дж. Хенне-рицы, 2008). Важным является и тот факт, что повышение САД > 180 мм рт. ст. в первые 6 ч, а также снижение ДАД ≥ 5 мм рт. ст. в течение 6-24 ч от начала И являются независимыми предикторами функциональных нарушений по шкале NIHSS (P. Armario, 2008). Исследование TICA (R. Leira, 2009) подтвердило, что прогностически неблагоприятным уровнем АД при поступлении и исходом И через 3 мес. было САД > 181 И < 136 мм рт. ст. Данные исследований (1991-2010) о влиянии АД на клинические исходы И, проанализированные в метаанализе 34 проспективных исследований (n = 33470), в котором показаны неоднозначные результаты: отрицательная связь между повышенным уровнем АД и клиническими исходами И (10 исследований), связь клинического улучшения И с более высоким уровнем АД (7 исследований), гетерогенная связь между уровнем АД и течением И (18 исследований:

связь клинического ухудшения со снижением АД в острый период, отсутствие связи между АД и течением И и др.) (G. Ntaios et al., 2010). V. Giantin et al. (2010) в старшей возрастной группе 54 лиц (66-96 лет), перенесших ишемический инсульт (ИИ), не отметил корреляции возраста, тяжести И при поступлении, истории АГ, наличие фибрилляции предсердий и исходного уровня АД со степенью тяжести неврологической симптоматики (шкала NIHSS) и когнитивных нарушений, но выявил зависимость между снижением АД в течение первых 24 ч и в течение первой недели с тяжестью И по шкале NIHSS. По данным АНА (2009), увеличение САД после 24 ч на каждые 10 мм рт. ст. повышает риск ухудшения неврологической симптоматики на 20%. Значения САД на 12-ти и 36-ти ч после И независимо от уровня АД, являются прогностическими показателями исхода И, а для кардиоэмболического подтипа – это предиктор неврологических осложнений в течение первых 3 недель. А. Pezzini et al. (2011) установил прямую связь высокого САД с 15% увеличением риска ранних неврологических осложнений.

Различные уровни АД получены в разных подтипах острого ИИ. J.L. Rodriguez-Garcia et al. (2005) считает, что АД в острый период ИИ выше у лиц с лакунарными И. М.И. Кадомская (2008) выявила исходно высокие САД и ДАД у больных с лакунарным И (160-180 мм рт. ст.), а при атеротромбоэмболическом и кардиоэмболическом подтипах АД оказалось значимо ниже (140-160 мм рт. ст.). Однако при атеротромбоэмболическом подтипе отмечалось повышение уровня АД к концу первых суток И без четкой связи с ухудшением течения ИИ в этот период. Лиц с САД ниже 120 мм рт. ст. больше при кардиоэмболическом подтипе. Степень снижения САД и ДАД выше при лакунарном И, а так же у лиц с исходно более высоким АД в первые сутки. Незначительное снижение АД отмечалось при неуточненном подтипе ИИ, а к 5-6 сут. была замечена тенденция к его повышению.

Требуется уточнение особенностей удержания уровня АД при И.

ОПТИМИЗАЦИЯ ТАКТИКИ МИНИИНВАЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОЛИПОВ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗЕ С ОЖИРЕНИЕМ

Рымашевский А.Н., Андрющенко Ю.А.

ГОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет МЗ и СР РФ»,
e-mail: aad@aanet.ru

Целью работы явилось повысить эффективность лечения полипов эндометрия у женщин с ожирением в постменопаузе.