

его повреждениях были выявлены следующие признаки: общий отек и полнокровие головного мозга, участки ишемии с кистозной дегенерацией, периваскулярный и перичеселлюлярный отек, дистрофия нейронов. На некоторых гистограммах был зарегистрирован зернистый слой коры, где наблюдались начальные гипоксически-ишемические изменения: дистония сосудов (в результате нарушения ауторегуляции мозгового кровотока, что, по данным ряда авторов, является основным в патогенезе гипоксически-ишемической энцефалопатии [4,5]); эритроцитарные сладжи в сосудах, периваскулярный и перичеселлюлярный отеки. На одном из препаратов выявлена весьма интересная патоморфологическая картина: кора теменной доли с парасагитальным участком и паутинной оболочкой, где хорошо был виден сосуд (венула) в состоянии выраженного полнокровия, а также визуализировалось разрыхление эластичных волокон самой арахноидальной оболочки за счет отека. В коре головного мозга располагалась микрополость, образовавшаяся после ишемического инсульта. На ряде гистограмм были представлены участки пролиферации глии, кистозные полости на месте мелких очагов некроза. Выявлялся различной степени выраженности перичеселлюлярный отек, вызывающий смещение нейронов, реактивные разрастания глии. Визуализировались сосудистые дистонии, участки сладжирования форменных элементов крови, стазы, тромбозы сосудов.

Выводы. У недоношенных новорожденных, перенесших перинатальные ишемически-гипоксические повреждения головного мозга, определяются основные симптомы: изменения мышечного тонуса, тремор конечностей и подбородка. При тяжелых гипоксических поражениях головного мозга у недоношенных новорожденных возникают внутрижелудочковые кровоизлияния, при которых отмечается падение мышечного тонуса, исчезновение сосательного и глотательного рефлексов, изменение двигательной активности, приступы апноэ и тахикардия, функциональные расстройства со стороны глаз. Ультрасонографическими маркерами гипоксических поражений головного мозга у недоношенных новорожденных являются повышение эхогенности мозговой ткани, наличие псевдокист, тогда как у доношенных детей – вентрикуломегалия и перивентрикулярная лейкомаляция.

Литература

1. Lenn N. // Semin. Perinatol.– 1987.– Vol. 2. № 5 (11).– P. 117–132.
2. Барашнев Ю.И. // Акуш. и гинек.– 1993.– № 1.– С. 14–19.
3. Барашнев Ю.И., Бессонова Ю.В. // Акуш. и гинек.– 1997.– № 2.– С. 28–33.
4. Национальное рук-во «Неонатология» / Под ред. Н.Н.Володина. М., 2007.
5. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных.– СПб., 2000.

УДК 614.313.13]: 616.127-005.8(470.323)

АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА, ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В Г. КУРСКЕ

О.М. ВОРОБЬЁВА, И.М. КОЛОМИЕЦ*

Ключевые слова: инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь

Первичный инфаркт миокарда (ИМ) часто встречается в молодом трудоспособном возрасте. Распространенность ИМ выше среди мужчин в среднем возрасте, чем среди женщин. Подобная разница обусловлена кардиопротекторным воздействием эстрогенов на женский организм. Хотя у женщин инфаркт миокарда возникает примерно на десять лет позднее, чем у мужчин темпы развития ИМ у женщин более высокие. За последние десять лет смертность от ИМ у мужчин возросла на 60%, а среди умерших от ИМ 80% лиц относятся к возрастной группе лиц старше 65 лет [5,9]. Причём в возрасте от 70-79 лет отмечена и самая высокая заболеваемость с повторным крупноочаговым некрозом [3,28]. К числу основных факторов риска инфаркта миокарда относят: гипертоническую болезнь, гиперхолестеринемию, гипертриглицеридемию, курение, ожирение, гиподинамию, нарушение углеводного обмена, наличие психоэмоционального стресса и ряд индивидуальных особенностей [2,75].

Цель исследования – анализ распространенности и прогнозирования инфаркта миокарда и гипертонической болезни среди населения г. Курска в разных возрастных группах.

Материалы и методы. Анализ подвергались данные отчетов по ведению больных кардиологического профиля, амбулаторные карты пациентов, выписки из стационаров в районе деятельности городской поликлиники №5 г. Курска.

Результаты. В течение 2003-2007 гг. в г. Курске имеет место тенденция постоянного роста заболеваемости первичного ИМ, особенно в 2006 г. (рис.1). Однако произошло достоверное снижение частоты первичного ИМ среди населения г. Курска.

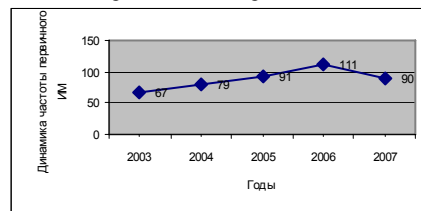


Рис.1. Динамика частоты первичного ИМ в г. Курске в 2003 – 2007 гг. на 100000 населения. По оси абсцисс – годы, по оси ординат – уровень заболеваемости

Заболеваемость ИМ во все изучаемые временные интервалы существенно выше среди мужчин, чем у женщин (табл.).

Таблица

Уровень ИМ у мужчин и женщин в г. Курске в 2003-2007 гг. на 100000 человек

Исследуемые годы	Заболеваемость мужчин	Заболеваемость женщин
2003	69	16
2004	63	25
2005	66	39
2006	93	35
2007	45	28

Значительная разница в распространенности ИМ у мужчин и женщин отмечена в 2003 г. За 2004-2006 гг. у мужчин уровень патологии достоверно повысился. То же наблюдалось среди женщин в 2004-2005 гг., а затем произошло снижение заболеваемости ИМ. Заболеваемость гипертонической болезнью (ГБ), один из факторов риска ИМ в г. Курске в 2003-2007 гг. также достоверно увеличилась (рис.2). Средний уровень ГБ у жителей г. Курска достоверно выше, чем заболеваемость ИМ.

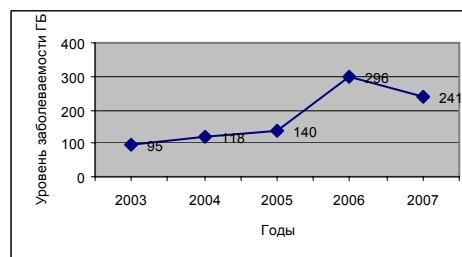


Рис.2. Уровень ГБ среди населения г. Курска в 2004-2007 гг. на 100000 жителей. По оси абсцисс – годы, по оси ординат – частота заболеваемости

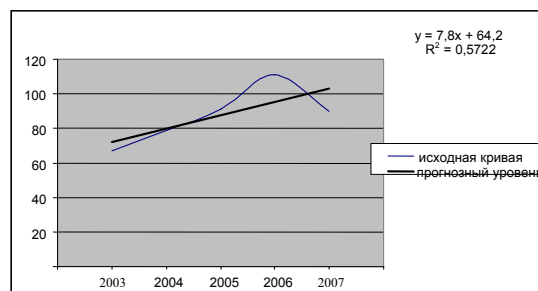


Рис.3. Тренд и математическая модель для заболеваемости первичным ИМ у населения г. Курска в 2003-2007 гг.

Полученные результаты говорят о негативной тенденции заболеваемости ГБ и ИМ населения г. Курска. Этот вывод под-

* Курский государственный технический университет

тверждает математическое моделирование и прогнозирование ситуации по изучаемой патологии. Построенный тренд заболеваемости для первичного ИМ имеет линейную динамику (рис.3).

Математическая модель с коэффициентом детерминации, равным 57,22% указывает на то, что заболеваемость первичным ИМ будет возрастать. Для частоты повторного ИМ получены модели, указывающие на его снижение (рис.4). Графическая модель говорит о тенденции к снижению заболеваемости повторным ИМ, подтверждаемой коэффициентом матмодели.

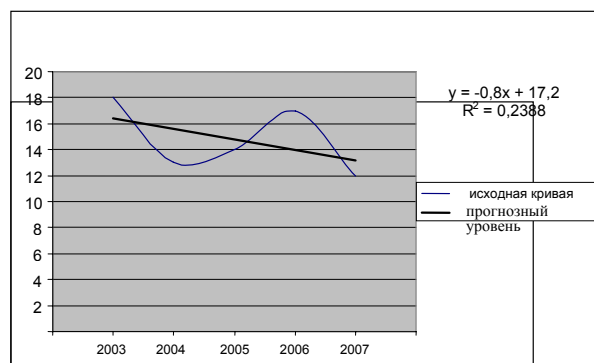


Рис.4. Тренд и математическая модель для частоты повторного ИМ в г. Курске в 2003-2007 гг.

Вывод. Анализ динамики и прогнозирование заболеваемости населения г. Курска первичным ИМ и ГВ свидетельствуют о негативных тенденциях. Вместе с тем частота повторного ИМ имеет тенденцию к снижению.

Литература

- 1.Бережнова И.А. Болезни сердца. Ишемия. – М: АСТ, 2006.– 125с.
2. Михайлов А.А. // РМЖ.– 2003.– Т.11, №2.– С. 75–78.
3. Федорова Е.П. и др. // Клини. медицина.– 2003.– № 6.– С.28–32.
4. Шейдина А.М. и др. // Кардиол.– 2004.– № 8.– С.40–45.
5. Харченко В.И. // Рос. кардиол. ж.–2005.– №1.– С.5–15.

УДК 612.017.1

К ВОПРОСУ О РАСШИРЕНИИ ПОКАЗАНИЙ ДЛЯ АРТРОСКОПИИ У БОЛЬНЫХ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМ ГОНАРТРОЗОМ I-II СТ.

Н.П. КОЗЕЛ, В.А. МАЛЬЧЕВСКИЙ *

Ключевые слова: артроскопия, посттравматический гонартроз

В последние годы стремительно развивается и находит все большее применение у больных с посттравматическим гонартрозом, такой лечебно-диагностический метод, как артроскопия. В этом методе уникально сочетаются высокая диагностическая информативность с одновременной возможностью лечебного воздействия. К недостатку данного метода можно отнести его инвазивность. Медицинской наукой аргументированно расширяются показания к артроскопическому вмешательству. В ходе нашей медицинской практической деятельности мы столкнулись с ситуацией, когда у больных с посттравматическим гонартрозом I-II ст. результаты клинической оценки проведенных лечебных мероприятий не соответствуют динамике локальных морфологических изменений, полученных при УЗИ коленного сустава и данным иммунологических исследований. В этих случаях для вынесения объективного решения о результатах лечения мы применяли артроскопию коленного сустава.

Клинический пример. Больной К., 40 лет. Диагноз: Посттравматический остеоартроз (ОА) левого коленного сустава I-II ст. (по J. Beguin, B. Locker, 1983) с активностью течения патологического процесса Б (по Ю.Ф. Каменеву с соавт., 1997). Стаж заболевания 6 лет. Пусковым механизмом для развития посттравматического ОА был спортивный травматизм. Механизм травмы не прямой. Занимается умственным трудом. Тип конституции нормостенический. Ось голени правильная. Имеются нарушения функции пищеварения. Комплексная оценка итогов лечения больного К., 40 лет в динамике приведены в табл. 1.

туции нормостенический. Ось голени правильная. Имеются нарушения функции пищеварения. Комплексная оценка итогов лечения больного К., 40 лет в динамике приведены в табл. 1.

Таблица 1

Данные комплексной клинической оценки результатов лечения больного К. 40 лет, в динамике

Критерии оценки	Время оценки	Результаты
Выраженность болевого синдрома по аналоговой шкале боли (ВАШ)	исходные данные	4,31
	через 5 мес.	1,85*
	через 11 мес.	1,85*
Альго-функциональный индекс (АФИ) Лекена	исходные данные	6,42
	Через 5 мес.	1,65*
	через 11 мес.	1,71*
Профиль исхода по шкале исхода травмы и остеоартроза коленного сустава (KOOS)	исходные данные	56,38
	через 5 мес.	82,41*
	через 11 мес.	70,48*

Примечание: * – достоверные различия при $p < 0,01$

В динамике у больного К. наблюдается снижение болевого синдрома по ВАШ, улучшение «состояния здоровья» (снижение АФИ Лекена) и «качества жизни» по профилю исхода по Шкале KOOS по сравнению с исходными данными. На основе данных клинических методов оценки результатов реабилитационных мероприятий больного К. 40 лет с посттравматическим гонартрозом I-II ст. можно прийти к заключению, что традиционное лечение весьма эффективно у пациентов с данной патологией. Результаты исследования выраженности воспалительного компонента, преимущественной направленности процессов апоптоза и некроза, в динамике в сыворотке крови и в синовиальной жидкости у больного К. 40 лет приведены в табл. 2, 3.

Таблица 2

Результаты исследования выраженности воспалительного компонента и преимущественной направленности вектора иммунного ответа в динамике в сыворотке крови и в синовиальной жидкости у больного К. 40 лет

Критерии оценки	Сыворотка крови		Синовиальная жидкость	
	Значения	Норма	Значения	Норма
ИНТ-γ (нг/мл)	исходные данные	2339,5	256,10	132,20±16,12
	через 5 мес.	2339,7	251,65	
	через 11 месяцев	2341,5	254,11	
Уровень ИЛ-6 (пг/мл)	исходные данные	12,85	27,42	0,12±0,01
	через 5 мес.	15,06*	35,38*	
	через 11 месяцев	23,86*	39,89*	
Уровень ИЛ-4 (пг/мл)	исходные данные	57,29	122,32	6,94±0,47
	через 5 мес.	61,87*	148,20*	
	через 11 мес.	86,90*	166,50*	
ИНТ-γ (нг/мл)	Исходные данные	111,0	149,98	27,31±1,54
	Через 5 мес.	140,21*	150,24	
	через 11 мес.	144,74*	151,22	

Примечание: * достоверные различия при $p < 0,01$.

Уровень лактоферрина в сывороточном компоненте почти вдвое превышает контрольные значения на всех этапах исследования. Достоверных ($p < 0,01$) различий между показателями лактоферрина в сыворотке крови в динамике исследования нет. Та же картина и в синовиальной жидкости. В сывороточном компоненте у больного К. уровень ИЛ-6, ИЛ-4, ИНТ-γ превышает контрольные значения на всех этапах исследования. Идет достоверное нарастание уровня этих показателей в сыворотке крови и синовиальной жидкости. Достоверных ($p < 0,01$) различий между показателями ИНТ-γ в синовиальной жидкости в динамике нет.

Таким образом, у больного К. с гонартрозом I-II ст. воспалительный компонент, маркируемый лактоферрином, ИЛ-6 удерживается на высоких цифрах, и его степень выраженности, по-видимому, не зависит от проводимой терапии.

* ООО «Тюменский реабилитационный центр» 625007, г. Тюмень, ул. Широтная д. 29 корп. 3 (тел. 83452 314171)