

проведение гистологического исследования эндометрия (РДВ, гистерорезектоскопия, Pipell-биопсия), а также гормонального и гемостазиологического обследования, т.к. изменение М-эха может быть следствием нарушения реакции отторжения эндометрия. Предложенный нами алгоритм обследования пациенток с подозрением на ГПЭ, позволяет учитывать гормональные и геморрагические нарушения и вести их коррекцию (схема 1).

Выводы. У больных с ГПЭ, подтвержденными гистологически, наиболее часто (75%) при гормональном обследовании диагностируется гиперэстрогенная форма ановуляции, что после удаления патологически измененного эндометрия требует гормональной коррекции (прогестерон, прогестагены) по 16-ти или 21-дневной схеме, в зависимости от формы и степени нарушений, с целью профилактики последующего рецидивирования ГПЭ. У женщин при отсутствии ГПЭ по данным гистологического исследования эндометрия наиболее часто (51,3%) выявляется гипопрогестероновая НЛФ, подтвержденная результатами гормонального обследования, требующее гормональной коррекции (прогестерон, прогестагены) по 10-дневной схеме с 16 дня менструального цикла, с целью коррекции нарушений репродуктивной и менструальной функций. Наличие у 22 (56,4%) женщин патологии системы гемостаза геморрагической направленности, страдающих малыми формами геморрагического синдрома, подтверждает необходимость проведения коррекции данных нарушений КГТ, при которой происходит нормализация менструальной функции, а исследование системы гемостаза необходимым этапом при обследовании пациенток с подозрением на ГПЭ.

Литература

1. Алиева А.В. Роль исследования системы гемостаза в дифференциальной диагностике аномальных маточных кровотечений у женщин репродуктивного периода: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М. – 2003.
2. Баянова Л.Р. Роль половых гормонов и их рецепторов при выборе оптимального метода лечения с гиперпластическими процессами эндометрия в сочетании с миомой матки: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М. – 1997.
3. Вихляева Е.М. Руководство по эндокринной гинекологии. – М.: МИА, 1998. – 765 с.
4. Гаспарян Н.Д. и др. // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2004. – №1. – С.27–30.
5. Демидов В.Н. // Sonoace international. – 2001. – №8. – С.60–64.
6. Озерская И.А. и др. // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2002. – №1. – С.45–50.
7. Саидова Р.А. и др. // Акушерство и гинекология. – 2004. – №2. – С.55–58.
8. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Клиническая трансвагинальная эхография. – М., 1997. – С.50–92.
9. Стрижаков А.Н. и др. Избранные лекции по акушерству и гинекологии. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2000. – С.286–294.
10. Сухих Г.Т. и др. // Акушерство и гинекология. – 1999. – №5. – С.12–14.
11. Табакман Ю.Ю. Предрак и рак эндометрия: алгоритм диагностики и тактика ведения. Автореф. дис. ...докт. мед. наук. – М., 2000.
12. Чернуха Г.Е. Аденоматозная и железистая гиперплазия эндометрия. Автореф. дис. ...докт. мед. наук. – М., 1999.
13. Чернуха Г.Е. и др. // Проблемы репродукции. – 2002. – №5. – С.36–40.
14. Garuti G. et al. // Minim. Invasive. Gynecol. – 2005. – Vol.12. – № 3. – P.247–253.
15. Hu K. et al. // Int. J. Gynecol. Cancer. – 2005. – Vol.15. – №3. – P.537–541.
16. Lecce G. et al. // Clin. Endocrinol. Metab. – 2001. – Vol.86. – №3. – P.1379–1386.
17. Smith S.K. The physiology of menstruation. // Contraception and Mechanism of Endometrial Bleeding. // d'Arcanques C. – Cambridge. – 1990. – P.33–42.
18. Van den Bosch T. et al. // Ultrasound Obstet. Gynecol. – 2005. – Vol.26. – № 3. – P.283–286.

INVESTIGATION OF THE HEMOSTASIS SYSTEM IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE WITH PROVISIONAL DIAGNOSIS - ENDOMETRIAL HYPERPLASIA.

E.V. FEDINA, R.A. SAIDOVA

Summary

The hyperplastic changes of the endometrium most often are associated with hyperestrogenic status. The results indicate, that examination of the women in reproductive age with provisional diagnosis - endometrial hyperplasia must include ultrasonography, hormonal status, hemostasis investigation, histological endometrial sampl

Key words: endometrial hyperplasia, hemostasis

УДК 577.3:616; 616.831-005

ИЗМЕНЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ

Н.К. БОТОВА*, А.Л. ЗАСЕЕВА*, К.А. МАГАЕВ**, Л.Г. ХЕТАГУРОВА*

Введение. Среди заболеваний сердечно-сосудистой системы у лиц молодого и среднего возраста высокий удельный вес занимает нейроциркуляторная дистония (НЦД). Сведения о распространенности НЦД весьма противоречивы. По данным ряда авторов, в разных регионах России этим заболеванием страдает от 32 до 50% населения [1, 16].

Актуальность проблемы обусловлена тем, что НЦД рассматривается как интегральный фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний, включающих артериальную гипертензию, нарушение толерантности к углеводам, дислипотемию, гиперинсулинемию, особенно у молодых лиц из семей с отягощенным анамнезом по ишемической болезни сердца [14]. Заболевание часто протекает с многочисленными жалобами, снижением толерантности к физической нагрузке. При среднетяжелом течении трудоспособность больных НЦД резко снижается в наиболее активный период жизни, что отрицательно отражается на её качестве. Объективная диагностика НЦД представляется достаточно сложной: с одной стороны – полиморфизм жалоб, с другой – всестороннее обследование не выявляет грубой органической патологии со стороны сердечно-сосудистой системы [2].

Нарушения нейрогормонально-метаболической регуляции сердечно-сосудистой системы реализуются в неадекватном ее реагировании на обычные раздражители и незначительные нагрузки, в т.ч., на сверхсильные, что выражается в неадекватности тахикардии, колебании тонуса сосудов, не соответствующим нагрузке росте минутного объема сердца, регионарных спазмах сосудов [13, 17]. При гипотензивном типе НЦД имеется вазоконстрикция в артериолах на фоне гипотонии вен, что наряду с констрикцией артериовенозных анастомозов оценивается как компенсаторная реакция, обеспечивающая централизацию кровотока. Течение НЦД по гипотензивному типу практически во всех случаях сопровождается рядом церебральных симптомов: головной болью, головокружением, мельканием «мушек» перед глазами. Изменения гемодинамики, сосудистого тонуса и микроциркуляции становятся причиной сосудистых головных болей, которые наблюдаются в 75–90% случаев артериальной гипотензии и имеют артериоспастический вариант, что может повлечь за собой ишемическую дисциркуляторную гипоксию [2, 8, 10–16]. В основе сосудистых нарушений при нейроциркуляторной дистонии лежит изменение невральной регуляции сосудистого тонуса, связанное с дисфункцией вегетативной нервной системы, играющей основную роль в обеспечении адаптивных сосудистых реакций организма на меняющиеся условия окружающей среды. Прогресс в изучении функционального состояния мозговой гемодинамики связан с внедрением в практику метода транскраниальной доплерографии и транскраниального цветового дуплексного сканирования. Наиболее широкое распространение среди функциональных тестов, позволяющих оценивать состояние мозгового кровообращения и его регуляцию, получили тесты химической природы: гиперкапнический – с произвольной задержкой дыхания и гипоксический-гипероксический – спонтанная гипервентиляция. Нарушения ауторегуляции мозгового кровотока у больных НЦД было доказано с помощью транскраниальной доплерографии с проведением гипервентиляционной пробы [8]. Изучение церебральных изменений при НЦД является актуальной задачей, решение которой необходимо для патогенетической коррекции этих изменений и улучшения качества жизни пациентов. Наиболее информативным способом, оценивающим деятельность мозга, является электроэнцефалография (ЭЭГ). В литературе немного данных, описывающих изменения биоэлектрической активности головного мозга при НЦД в виде десинхронизированных или плоских фоновых ЭЭГ, усиления навязывания ритма при фотостимуляции [4, 6].

Цель работы – УЗ-оценка состояния церебральной артериальной гемодинамики у больных НЦД гипотензивного типа во взаимосвязи с показателями биоэлектрической активности мозга.

Материалы и методы исследования. Обследовано 23 больных (4 мужчин, 19 женщин), средний возраст – 29±1,6 лет, с

* Институт биомедицинских исследований ВНИЦ РАН и Правительства РСО-Алания, 362019, Владикавказ, ул. Пушкинская, 40; тел./факс 67(2)537335

** Поликлиника №1, г. Владикавказ

верифицированным диагнозом нейроциркуляторной дистонии по гипотензивному типу, легкой и средней степени тяжести, длительностью заболевания ≤ 3 лет, без сопутствующих сердечно-сосудистых, эндокринных заболеваний, черепно-мозговых травм в анамнезе. Все пациенты предъявляли жалобы на периодические головные боли разной степени интенсивности, головокружение, боли в области сердца колющего или ноющего характера, ощущение «неудовлетворенности» вдохом, немотивированную слабость, повышенную утомляемость, раздражительность, плохой сон (НЦД). Для сравнения результатов обследования была набрана группа контроля из 20 практически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту, без признаков расстройств вегетативной системы, с нормальным артериальным давлением (контрольная группа – КГ). УЗИ экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий (БЦА) и транскраниальное дуплексное сканирование (ТКДС) с цветовым доплерокартированием и импульсно-волновой доплерографией проводили на ультразвуковом сканере «SONOLINE – G50» (Siemens, Германия).

Дуплексное сканирование магистральных артерий шеи проводили линейным датчиком с частотой 7 МГц по общепринятым методикам [3], последовательно лоцируя плечеголовную ствол (ПГС), общие сонные (ОСА), внутренние сонные (ВСА) и наружные сонные артерии (НСА), проксимальные отделы подключичных артерий (ПКА), позвоночные артерии (ПА) на экстракраниальном уровне. При визуализации брахиоцефальных артерий оценивали: проходимость, сосудистую геометрию, состояние комплекса интима-медиа (эхогенность, сохранность дифференцировки на слои, толщину КИМ). Измеряли следующие гемодинамические показатели: пиковую систолическую скорость кровотока (Vps), максимальную конечную диастолическую скорость кровотока (Ved); рассчитывали систоло-диастолическое отношение (S/D) и индекс резистентности Pourcelot (RI).

Транскраниальное дуплексное сканирование проводили секторным датчиком с частотой 2,5 МГц через транстемпоральный доступ. Регистрировали пиковую систолическую скорость кровотока (Vps) и индекс резистентности Pourcelot (RI) в средних мозговых артериях (СМА), правой и левой. Для определения состояния функции локальных механизмов ауторегуляции кровотока проводили изучение артериальной сосудистой реактивности в бассейне левой и правой средней мозговых артерий (СМА сегмент М1). С этой целью всем пациентам проводили функциональные нагрузки: гиперкапнические с произвольной задержкой дыхания на 30 с; гипокapнические со спонтанной гипервентиляцией в течение 30 с. Гиперкапническая проба в норме приводит к реализации вазодилататорного резерва резистивных сосудов, вследствие чего в сосудистом бассейне снижается циркуляторное сосудистое сопротивление и возрастает линейный и объемный кровотоков. Гипокapническая нагрузка приводит к вазоконстрикции пиллярно-капиллярной сосудистой сети, повышению циркуляторного сосудистого сопротивления и, соответственно, снижению линейного и объемного кровотока. По результатам «вазодилататорных» тестов рассчитывали коэффициент реактивности на гиперкапническую нагрузку: $Kp+ = V/V_0$. По результатам «вазоконстрикторных» тестов рассчитывали коэффициент реактивности на гипокapническую нагрузку: $Kp- = 1 - V/V_0$ [3, 9–10]. Уровень биоэлектрической активности головного мозга определяли методом ЭЭГ на совмещенном с компьютером 8-канальном электроэнцефалографе «Нейрон-Спектр-1» фирмы «Нейрософт». ЭЭГ регистрировали от 8 отведений по международной системе «10-20», с использованием мостиковых электродов, крепившихся с помощью резинового шлема билатерально над фронтальными (Fp1, Fp2), височными (T3, T4), центральными (C3, C4) и затылочными (O1, O2) областями коры головного мозга. Исследование проводили в затемненной комнате, в поло-

жении пациента сидя в удобном кресле, состоянии спокойного бодрствования при закрытых глазах (фоновая ЭЭГ), а также при проведении функциональных проб с ритмической фотостимуляцией 6, 10, 16, 20, 24 Гц и 3-минутной гипервентиляцией. ЭЭГ регистрировали монополярно с использованием в качестве референта мочки ипсилатерального уха в полосе пропускания 0,5–35 Гц при частоте квантования 256 Гц. Для дальнейшего анализа использовали по 5 эпох безартефактной ЭЭГ длиной 4 с автоматизированным количественным вычислением мощности спектра в θ -(4–7 Гц), α -(8–12 Гц), β -1 (13–20 Гц), β -2 (20–35 Гц) диапазонах частот и анализа когерентности, как показателя, отражающего стабильность взаимосвязи между различными зонами головного мозга [6]. Когерентность равна 0 для полностью независимых процессов, $>0,7$ – для высокой степени связи между процессами. Интерпретацию результатов исследования проводили с помощью электронных таблиц Excel 2003 и пакета программ Statist с использованием t-критерия Стьюдента, вычислением средней арифметической, среднего квадратического отклонения (σ), ошибки средней и коэффициента достоверности (p). Достоверными считали различия при $p < 0,05$. Для оценки степени связи между показателями гемодинамики и биоэлектрической активности головного мозга применен метод корреляционного анализа. При оценке величины коэффициента корреляции r использованы общепринятые критерии: при $r < 0,4$ – слабая, при $0,6 < r < 0,8$ – средняя – и при $0,8 < r < 1,0$ – сильная степени связи.

Результаты. У всех обследованных с НЦД и лиц КГ при ДС БЦА просветы артерий проходимы, сосудистая стенка четко дифференцирована на слои без изменения эхогенности комплекса интима-медиа, интрасосудистых изменений и экстравазальных воздействий в исследованных зонах не выявлены. Аналогичная ультразвуковая картина получена в контрольной группе. При анализе фоновых показателей кровотока установлено достоверное общее снижение линейной скорости кровотока (ЛСК) во всех экстракраниальных сосудах у больных НЦД – в правых общей сонной артерии (ОСА) и позвоночной артерии (ПА) (сегмент 1) на фоне тенденции к повышению индексов резистентности в общих сонных артериях. При этом не отмечено повышения индексов резистентности при регистрации кровотока во внутренних сонных артериях (ВСА) (табл. 1).

Таблица 1

Показатели церебральной гемодинамики в ГК и у больных НЦД

Показатели	КГ	НЦД
Правая ОСА		
ЛСК, см/с	73,97±4,35	60,77±4,76*
ИР	0,76±0,01	0,78±0,014
Левая ОСА		
ЛСК, см/с	64,41±2,18	59,45±3,43
ИР	0,76±0,01	0,79±0,012
Правая ВСА		
ЛСК, см/с	63,96±2,81	58,25±2,42
ИР	0,59±0,022	0,58±0,018
Левая ВСА		
ЛСК, см/с	55,74±2,45	54,73±8,27
ИР	0,59±0,025	0,58±0,018
Правая ПА (V1)		
ЛСК, см/с	45,25±3,49	33,09±3,30**
ИР	0,66±0,011	0,65±0,018
Левая ПА (V1)		
ЛСК, см/с	37,5±2,69	31,55±3,31
ИР	0,66±0,016	0,65±0,024

Таблица 2.

Показатели цереброваскулярной реактивности в бассейне левой и правой средних мозговых артерий (СМА, сегмент М1) в контрольной группе (КГ) и у больных НЦД

Группа	Левая СМА (М1)					Правая СМА (М1)				
	Фонов.	CO2+	CO2–	Kp+	Kp–	Фонов.	CO2+	CO2–	Kp+	Kp–
КГ	99,8±7,2	126±8,8	75,6±5,2	1,26±0,06	0,24±0,07	93,4±5,4	117±6,4	71,2±12,1	1,25±0,05	0,2±0,03
НЦД	95,4±7,9	107±9,2	65,5±5,4	1,12±0,02*	0,31±0,07	105,3±4,5	117±4,8	72,2±3,5	1,1±0,02***	0,3±0,04

Примечание: CO2+ – ЛСК при гиперкапнической нагрузке; CO2– – ЛСК при гипокapнической нагрузке; Kp+ – коэффициент реактивности на гиперкапническую нагрузку; Kp– – коэффициент реактивности на гипокapническую нагрузку; * – $p < 0,05$; *** – $p < 0,01$

Таблица 3

Средняя мощность спектров ритмов ЭЭГ у здоровых и больных НЦД

Отведения	α		$\beta-1$		$\beta-2$		θ	
	КГ	НЦД	КГ	НЦД	КГ	НЦД	КГ	НЦД
Fp1A1	1,43±0,22	1,58±0,34	0,23±0,02	0,32±0,048	0,12±0,016	0,19±0,036	1,42±0,19	1,54±0,27
Fp2A2	1,54±0,26	1,81±0,43	0,24±0,03	0,34±0,049	0,17±0,026	0,24±0,056	1,52±0,21	1,49±0,22
C3A1	2,60±0,51	2,43±0,73	0,33±0,029	0,38±0,044	0,13±0,012	0,15±0,023	1,75±0,13*	2,75±0,33*
C4A2	2,67±0,47	2,35±0,77	0,36±0,047	0,39±0,051	0,14±0,015	0,14±0,016	1,93±0,18*	2,79±0,46*
T3A1	1,68±0,24	1,83±0,47	0,26±0,024	0,33±0,048	0,12±0,017	0,20±0,077	1,7±0,11	1,58±0,26
T4A2	1,64±0,27	1,84±0,49	0,28±0,027	0,31±0,046	0,12±0,021	0,11±0,02	1,2±0,16	1,77±0,39
O1A1	7,02±1,82	5,68±2,15	0,48±0,058	0,48±0,054	0,22±0,025	0,20±0,034	1,57±0,13*	2,18±0,21*
O2A2	9,9±1,75	6,32±2,27	0,41±0,087	0,49±0,059	0,23±0,028	0,19±0,038	1,96±0,22*	2,56±0,25*

Примечание: * – $p < 0,05$;

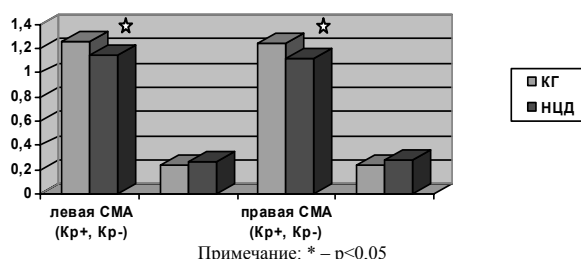


Рис. 1. Коэффициенты реактивности на гипо- и гиперкапническую нагрузку у лиц КГ и больных НЦД

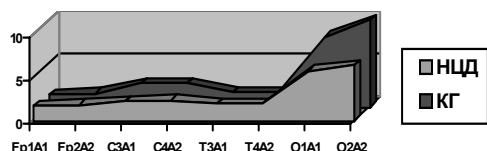


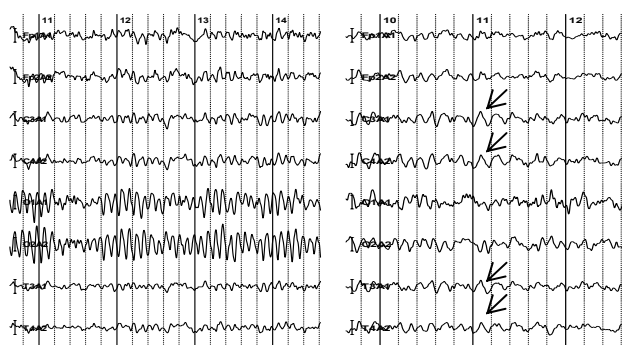
Рис. 2. Средняя мощность спектра α -ритма у лиц КГ и больных НЦД

Визуальный анализ ЭЭГ больных НЦД дал возможность отнести 74% ко 2-му типу ЭЭГ (по классификации [5]), характеризующемуся появлением на фоне регулярного α -ритма медленной θ - и Δ -активности, быстрых асинхронных колебаний. У 10% обследованных наблюдались изменения, характерные для 3-го типа ЭЭГ, т.е. дезорганизация всех ритмов, нерегулярная α - и β -активность и низкоамплитудная медленная активность. Только у 16% больных ЭЭГ можно было отнести к 1-му типу, отличающемуся наличием регулярного α -ритма с сохранением зональных различий в распределении компонентов ЭЭГ.

При анализе «сырой» ЭЭГ у больных НЦД была отмечена дезорганизация α -ритма, стертость зональных различий, некоторая сглаженность доминантного пика α -ритма, и некоторое уплощение спектра с распределением мощности по всем основным частотам, хотя различия не носили статистически достоверный характер (рис.2). У больных НЦД в сравнении со здоровыми лицами отмечалось увеличение средней мощности θ -ритма, преимущественно в центральных и затылочных областях, где различия были статистически достоверны и тенденция к снижению мощности α -ритма в затылочных областях (табл.3, рис.3, 4). Эти изменения могут быть объяснены преобладанием тормозных процессов в лимбической зоне головного мозга, снижением тонуса симпатической нервной системы.

Одним из условий для нормального функционирования головного мозга является поддержание оптимального уровня когерентности ЭЭГ, отражающего оптимальный тонус коры. Когерентный анализ дал возможность отметить снижение средней когерентности в симметричных областях правого и левого полу-

шария головного мозга у больных НЦД в сравнении с КГ: в спектре θ -ритма статистически достоверные различия имелись в лобных областях, в спектре α -ритма – в центральных и затылочных, $\beta-1$ – изменения статистически недостоверны, хотя налицо тенденция к снижению; $\beta-2$ – в лобных и затылочных областях (рис. 5). При проведении пробы с 3-минутной гипервентиляцией у больных НЦД отмечалось быстрое возникновение таких симптомов, как головная боль и головокружение, причем эти явления продолжались длительное время и после окончания пробы. Эти субъективные ощущения имели и объективное отражение. По данным ЭЭГ, у больных, в отличие от лиц КГ, наряду с увеличением дезорганизации основного ритма, шло достоверное усиление гипокapнической θ -активности в центральных и затылочных областях (табл. 4, рис. 6).



К-ва М., 25 лет, жалоб не предъявляет

Ст-ва С., 27 лет, жалобы на снижение работоспособности, головокружение, повышенную утомляемость, общую слабость

Рис. 3. Фрагменты ЭЭГ здорового и больного НЦД

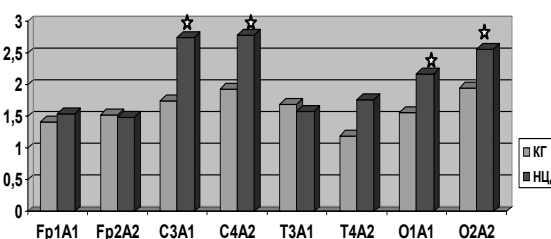
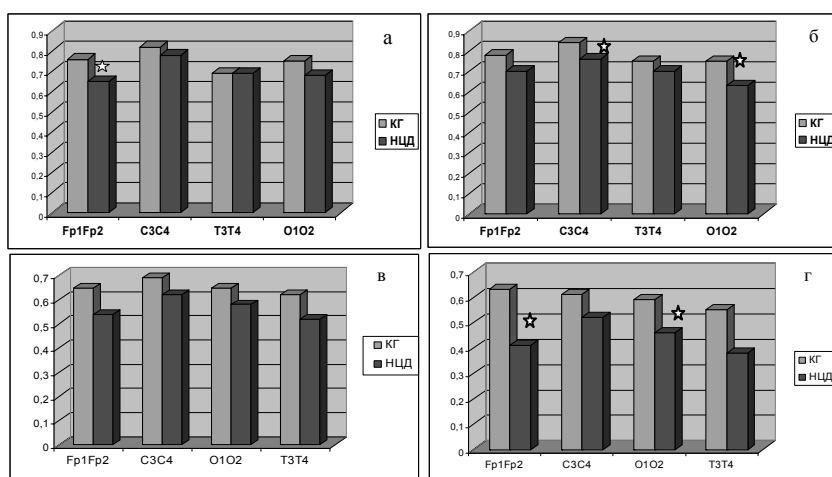


Рис. 4. Средняя мощность спектра θ -ритма у лиц КГ и больных НЦД



Примечание: а – тета; б – альфа; в – бета-1; г – бета-2. * – $p < 0,05$

Рис. 5. Средняя когерентность у больных НЦД в сравнении со здоровыми лицами

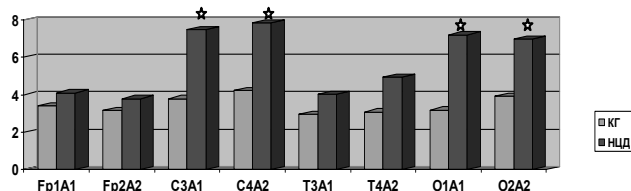


Рис. 6. Изменение средней мощности тета-ритма при гипервентиляции

Таблица 4

Изменение средней мощности спектров ЭЭГ при гипервентиляции

Отведения	альфа		бета-1		бета-2		тета	
	КГ	НЦД	КГ	НЦД	КГ	НЦД	КГ	НЦД
Fp1A1	1,56±0,25	2,22±0,62	0,41±0,049	0,48±0,073	0,21±0,026	0,17±0,04	3,43±0,65	4,1±0,98
Fp2A2	1,63±0,24	2,29±0,62	0,39±0,043	0,47±0,080	0,25±0,04	0,24±0,078	3,16±0,46	3,79±0,88
C3A1	3,35±0,62	4,49±1,17	0,66±0,069	0,74±0,082	0,20±0,019	0,17±0,026	3,79±0,62	7,48±1,73*
C4A2	3,42±0,56	4,29±1,23	0,70±0,11	0,78±0,141	0,21±0,020	0,16±0,024	4,23±0,72	7,86±1,47*
T3A1	2,27±0,37	3,06±0,73	0,48±0,063	0,55±0,070	0,17±0,012	0,16±0,029	2,94±0,48	4,01±0,82
T4A2	2,18±0,39	2,96±0,66	0,47±0,057	0,60±0,081	0,17±0,019	0,18±0,043	3,08±0,51	4,95±1,21
O1A1	6,37±1,12	8,57±2,11	0,85±0,10	1,33±0,246	0,29±0,032	0,22±0,043	3,18±0,66	7,21±1,73*
O2A2	7,67±1,38	7,46±1,84	1,13±0,18	1,22±0,251	0,40±0,056	0,19±0,040	3,92±0,51	6,98±1,42*

Примечание: * – $p < 0,05$

При проведении корреляционного анализа между средней мощностью спектра α -ритма и линейной скоростью кровотока во внутренней сонной и средней мозговой артериях у больных НЦД была выявлена слабая связь между лобными и затылочными областями и линейной скорости кровотока (ЛСК) в ВСА; средняя связь между центральными и теменными областями и ВСА, затылочными областями и СМА, а также теменной зоной и СМА слева; сильная связь между фронтальными, теменными, центральными и СМА справа и центральными, теменными и СМА слева (рис. 7). Выявлена очевидная, иногда тесная корреляция между показателями церебральной гемодинамики и мощностью спектра α -ритма, усиливающаяся по мере перехода от экстракраниального к интракраниальному уровню кровотока.

Выводы. Методы ТКДС и ЭЭГ являются адекватными высокоинформативными методами для изучения взаимосвязи церебральной гемодинамики с показателями биоэлектрической

активности головного мозга у больных НЦД. У больных НЦД по гипотензивному типу выявлены неспецифические изменения церебральной гемодинамики и биоэлектрической активности головного мозга в сравнении со здоровыми лицами без признаков сосудистых нарушений. Со стороны мозгового кровообращения они проявились в повышении индексов резистентности в ОСА при неизменных индексах в ВСА на фоне снижения ЛСК на экстра- и интракраниальном уровнях и изменении цереброваскулярной реактивности в виде снижения вазодилататорного ответа на гиперкапническую пробу. Биоэлектрическая активность головного мозга больных НЦД по гипотензивному типу отличалась дезорганизованностью и снижением мощности спектра α -ритма при усилении медленно-волновой активности и снижением спектра когерентности в симметричных областях, сравнительно с КГ.

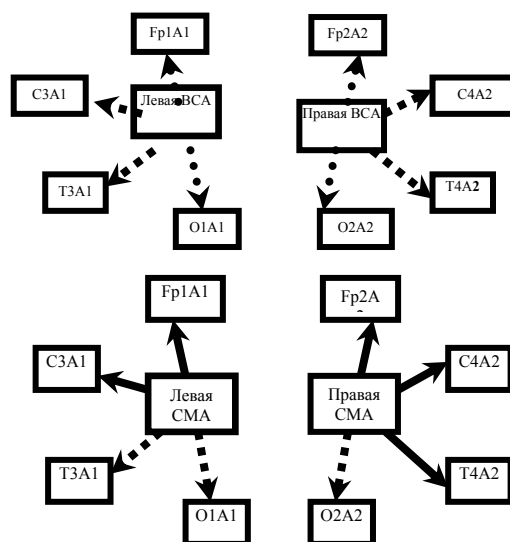


Рис. 7. Корреляционный анализ
Примечание: — — — — — сильная связь
- - - - - средняя связь
... .. слабая связь

Между показателями церебральной гемодинамики и мощностью спектра α -ритма у больных НЦД выявлена тесная корреляция; связь усиливалась по мере перехода от экстра- к интракраниальному уровню кровотока, что указывает на общность их патогенетических механизмов. Знания патогенеза церебральных нарушений гемодинамики и биоэлектрической активности при НЦД по гипотензивному типу надо учитывать при построении алгоритма ориентированной патогенетической терапии больных.

Литература

1. Александров А.А. // Кардиология. – 1995. – №7. – С. 4–8.
2. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение диагностика / Под ред. А.М. Вейна. – М.: Медицинское информационное агентство, 2000. – 752 с.
3. Гайдар Б.В. и др. / В кн. Ультразвуковая доплерографическая диагностика сосудистых заболеваний / Под ред. Ю.М.Никитина, А.И.Труханова. – М.: Видар, 1998. – С. 241–249.
4. Гнездицкий В.В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 624 с.
5. Жирмунская Е.А. Электрическая активность мозга в норме, при гипертонической болезни и мозговом инсульте. – М., 1963.
6. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 368 с.

7. *Клиническая нейрофизиология* / Под. ред. Н.П. Бехтерева. – Сер. Руководство по физиологии. – Л.: Наука, 1972. – 720 с.
8. Колесникова Л.Н., Веселина Г.И. Состояние ЦВР у больных с НЦД и мягкой артериальной гипертензией, влияние атенолола / В сб.: Кардиология: Эффективность и безопасность диагностики и лечения. – М., 2001. – 190 с.
9. Лелюк С.Э., Лелюк В.Г. // Ультразвуковая диагностика. – 1995. – №3. – С. 65–77.
10. Маколкин В.И. и др. Нейроциркуляторная дистония. – Чебоксары, 1995.
11. Маколкин В.И., Стрижаков Л.А. // Кардиология. – 2004. – №7. – С. 67–70.
12. Маколкин В.И. // Клиническая медицина. – 2001. – №7. – С. 66
13. Маколкин В.И., Абакумов С.А. // Клиническая медицина. – 1996. – №3. – С. 22–24.
14. Отева Э.А. и др. // Тер. архив. – 2000. – №4. – С. 31–34.
15. Покалев Г.М. Нейроциркуляторная дистония. – Н. Новгород. – 1994. – 300 с.
16. Сидоренко Г.И. // Кардиология. – 2003. – №10. – С. 93–98.
17. Федосова Н.Н. и др. // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2005. – №3. – С. 72–77.

CORRECTION OF THE CEREBRAL HEMODYNAMICS AND THE BIOELECTRIC ACTIVITY OF BRAIN IN PATIENTS WITH NEUROCIRCULATORY DYSTONIA

N.K. BOTOEVA, A.L. ZASSEEVA, K.A. MAGAEV, L.G. KHETAGUROVA

Summary

23 neurocirculatory dystonia (NCD) patients were examined according to the hypotensive type, light or middle severity rate, with the length of the disease more 3 years, and 20 healthy volunteers.

The increase of the resistance indices in the common carotid arteries while unchanged indices in the internal carotid arteries was revealed in NCD patients according to hypotensive type and as well the change of the cerebrovascular reactivity in the form of vasodilatation decrease in response to the tests with hypercapnic load. Desynchronization and the decrease of alpha-rhythm spectrum power were evaluated while the increase of slow-wave activity and the coherence spectrum in the symmetric regions. Close correlation was revealed between cerebral hemodynamic indices and alpha-rhythm spectrum power in NCD patients, that indicates the similarity of their pathogenetic mechanisms.

Key words: neurocirculatory dystonia, duplex scanning

УДК 618.146 – 006.6

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ АУТОГЕМОХИМИОТЕРАПИЕЙ. ВЛИЯНИЕ МИЛДРОНАТА

С.М. КОЗЫРЕВА, К.М. КОЗЫРЕВ*

Каждая попытка проникновения в тайны бытия – маленький шаг вперед по пути бесконечного познания. Это опыт, на основе которого формируется алгоритм достижения цели [9].

Техногенно-экологические аварии и катастрофы, межэтнические конфликты и социально-драматические ситуации, психоэмоциональный стресс, бесконтрольное применение медикаментов (лекарственная экспансия), особенно обладающих диуретическими свойствами, изменение характера питания (оксидантный стресс), резкое снижение качества жизни – способствуют стремительному росту онкозаболеваний, в т.ч. – рака шейки матки (РШМ), который по социально-экономическому ущербу, влиянию на здоровье и качество жизни вышел в число лидирующих патологий женской репродуктивной системы.

Учитывая широкое распространение РШМ, занимающего среди всех злокачественных новообразований женских половых органов 2-е место в мире и 3-е место (после рака молочной железы и рака толстой кишки) в структуре онкозаболеваемости у женщин [14], дающий высокий процент летальности даже при

активном лечении, становится очевидной актуальность поиска новых высокоэффективных диагностических и лечебно-реабилитационных технологий.

По данным ВОЗ, ежегодно выявляется ~370000 новых случаев РШМ, и 190000 женщин умирает от него [13]. В России доля РШМ III–IV стадии составляет 39,8%, налицо факт роста заболеваемости женщин молодого возраста. Это явилось стимулом к разработке и внедрению в клинику более точных методов диагностики [10–12] и органосохраняющих методов лечения ранних стадий РШМ, совершенствованию комбинированных методов лечения больных с генерализованным процессом.

Общепринятым в лечении РШМ являются два метода: комбинированный и сочетанный лучевая терапия. Наличие или отсутствие метастазов в регионарных лимфатических узлах и степень вовлеченности параметрии в процесс имеют для результатов лечения большее значение, чем клинически определяемая стадия заболевания. Основной причиной неудач в терапии этой локализации рака является метастатическое поражение регионарных л/узлов. Пятилетняя выживаемость с метастатически пораженными л/узлами составляет при I стадии 33%, II стадии – 29%, при отсутствии метастазов в I стадии – 87,2% и II стадии – 68,9% соответственно. Большинство авторов подчеркивает толерантность РШМ к воздействию цитостатических средств. При системном химиотерапии лишь у малого числа больных отмечается субъективное или объективное улучшение.

За последние 5 лет число женщин с впервые установленным диагнозом РШМ в РФ выросло на 3% [5]. Показатель выявления запущенных форм опухолей этой локализации остается стабильно высоким, и с момента установления диагноза в течение первого года умирает каждая пятая женщина. Несмотря на то, что чаще всего методом лечения местно-распространенного РШМ считается сочетанная лучевая терапия, но результаты лечения, частота и степень тяжести осложнений у больных этой категории, особенно Ib2–IIIb стадий, остаются неудовлетворительными. С появлением новых цитостатиков, обозначился новый подход к химиотерапии РШМ – как необходимого компонента лечения больных с опухолями всех стадий.

Неутешительные отдаленные результаты лечения местно-распространенных стадий РШМ показывают, что завершение лучевой терапии с первичным клиническим выздоровлением не является гарантией стойкого излечения от опухоли этой локализации. Хотя есть сообщения [3], указывающие на положительный эффект метода гиперфракционирования, применяемого для снижения количества и интенсивности лучевых повреждений.

С помощью традиционных способов диагностики РШМ с наибольшей частотой за первые два года диагностируются только манифестированные случаи локального рецидива процесса в параметриальной клетчатке, тазовых л/узлах или на территории слипчивого процесса. Используемый арсенал противоопухолевых средств, имеет ряд ограничений и не обеспечивает полноценного лечебного воздействия, что достоверно делает проблематичной отдаленную выживаемость больных РШМ, коррелирующую с рецидивированием процесса. В схеме лечения РШМ важная роль отводится индукционной полихимиотерапии (ПХТ), позволяющей добиться регрессии опухоли до проведения основного этапа лечения, что повышает выживаемость больных.

В последние два десятилетия большинство исследователей склоняется в сторону преимущественного применения неoadъювантной ПХТ, как способа воздействия на скрытые метастазы, способствующего уменьшению первичной опухоли и повышению возможности проведения радикальной операции. ПХТ дает возможность определения порога индивидуальной чувствительности опухоли к противоопухолевым агентам, увеличивает общую и безрецидивную выживаемость пациентов.

Частое применение цитостатиков усугубляет иммунодефицитное состояние, сопровождающееся прогрессированием опухолевого роста; из-за высокой токсичности большинства цитостатиков ограничивается возможность проведения полных курсов лечения. Все это способствует поиску перспективных методов в онкогинекологии, способствующих интенсификации ПХТ и профилактике ее токсических воздействий. Одним из радикальных путей достижения уменьшения токсичности ПХТ при РШМ является применение лекарственных форм, обеспечивающих адресную доставку химиопрепаратов к опухолевым клеткам, или введение больной веществ, вырабатываемых в ее

* Республиканский онкодиспансер РСО-Алания, Северо-Осетинская госмедикадемия; e-mail: tzaal@mail.ru