

Методика внутриартериальной лазеротерапии заключается в следующем. С помощью специальной иглы с лазерным световодом проводится пункция бедренной артерии с подключением ее к лазерному световоду аппарата ВЛОК «Матрикс» с мощностью на торце 2 мВт, затем ведется 15-минутный сеанс лазеротерапии, после чего из просвета иглы извлекается лазерный световод, и по этой же игле внутриартериально вводятся лекарственная смесь (10 мл 0,25% новокаина, 5 мл трентала, 10 тыс. единиц гепарина) и антибиотики с учетом чувствительности микрофлоры к ним. Затем из просвета артерии извлекается игла и на область пункции накладывается повязка. Курс внутриартериальной лазеротерапии составил от 5 до 10 сеансов.

Результаты исследования подвергнуты статобработке по программе Primer of Biostatistics Version 4.03 (1998).

Результаты. При оценке локального статуса имеющиеся различия оказались статистически достоверными ($p=0,03-0,0004$); у большинства больных основной группы гиперемия и отек окружающих рану тканей уменьшались или исчезали в среднем на $2,6 \pm 0,3$ суток раньше, чем в контроле; на $3,4 \pm 1,4$ сут. раньше завершился процесс очищения раны; на $3,0 \pm 0,8$ сут. скорее началось появление в ране островков грануляционной ткани. При лабораторных исследованиях выявлено, что нормализация лейкоцитарного индекса интоксикации у больных основной группы происходила на $8,6,4 \pm 0,5$ сутки, а у пациентов контрольной группы это происходило на $14,4 \pm 1,3$ сутки. При изучении микробиологии раны выявлено ускорение снижения степени бактериальной обсемененности ран у больных с внутриартериальной лазеротерапией, по сравнению с пациентами, у которых применялось традиционное лечение с внутривенной лазеротерапией.

Гистологически в биоптатах из гнойной раны у пациентов основной группы на всех сроках наблюдения воспалительный процесс имел менее выраженный характер, по сравнению с контролем. Наибольшие различия в морфологической картине раны обнаруживались к исходу 2-х недель от начала лечения. В цитограммах у больных основной группы на $3,3 \pm 1,2$ сутки отмечалась активная регенеративная реакция, характеризующаяся ростом количества поли- и фибробластов, появлением волокнистых структур. В контрольной группе больных подобная картина наблюдалась на $5,6 \pm 1,6$ сутки ($p=0,00$). У пациентов основной группы в гнойной ране на $7,4 \pm 3,5$ сутки после начала лечения происходило активное формирование кровеносных капилляров, а на $17,5 \pm 3,2$ сутки стенки раны покрывались хорошо развитой грануляционной тканью. У пациентов контрольной группы аналогичные изменения наблюдались лишь на $11,3 \pm 2,6$ ($p=0,00$) и $24,6 \pm 2,6$ ($p=0,00$) сутки (соответственно).

Внутриартериальная лазеротерапия в комплексном лечении синдрома диабетической стопы по сравнению с контрольной группой позволила сократить средние сроки лечения больных на $6,2 \pm 4,2$ суток. Всего лишь у 1 больного основной группы наблюдалось позднее очищение раны, снижение интенсивности формирования грануляционной ткани и эпителизации, что в целом опережало увеличение сроков заживления раны.

Таким образом, внутриартериальная лазеротерапия способствует ускорению купирования воспалительных явлений, заживлению трофических язв и гнойных ран, сокращению сроков лечения, что обусловлено улучшением регионарного кровотока и создает оптимальные условия для максимальной доставки в ишемизированные ткани конечности лечебных препаратов.

Литература

1. Антоненко И.В. и др. // Хир.– 2000.– С. 482–484.
2. Бреговский В.Б. Роль глюкозаминогликанов в лечении сосудистых осложнений сахарного диабета: Мат-лы конф.– СПб.– 1996.– С.17.
3. Брискин Б.С. и др. // Хир.– 1999.– №10.– С.53–56.
4. Галстян Г.Р. // Новый мед. ж.– 1998.– №3.– С.21–23.
5. Дедов И.И. и др. Синдром диабетической стопы. Клиника, диагностика, лечение и профилактика.– М.: Универсум Паблишинг.– 1998.– С.115–116.
6. Коровин А.Я. и др. Оптимизация фармакотерапии декомпенсированной диабетической ишемии нижних конечностей.– М.: Универсум Паблишинг.– 1998.– С. 532–533.
7. Светухин А.М., Прокудина М.// Хир.– 1998.– №10.– С. 64.

УДК 616.12 – 008.331.1: 616.89 – 008.454

СОСУДИСТЫЕ КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

С.П. АВРАМЕНКО, И.А. ГРИБАЧЕВА, А.П. ДЕРГИЛЕВ, Е.В.МАРТЬЯНОВА, А.С. МАЛИКОВ, Д.Ф.МУЛЯРОВ, В.Д.НАРОЖНОВ, И.Н. НОВИКОВА, Т.Ф.ПОПОВА, О.М.СМИРНОВА, Д.А. ШАШУКОВ*

Сосудистые когнитивные расстройства (СКР) являются самым частым проявлением сосудистой мозговой недостаточности. При этом выраженность когнитивных нарушений может значительно меняться в зависимости от стадии процесса и тяжести основного сосудистого заболевания.

Традиционно объектом интереса врачей и исследователей была сосудистая деменция, которая, как считается, является второй по распространенности в популяции после первично-дегенеративной. Все больше внимания уделяется менее тяжелым когнитивным нарушениям. Это отражает общую тенденцию в современной нейротерапии к максимальной оптимизации ранней диагностики и терапии когнитивной недостаточности.

В 1994 году один из наиболее авторитетных мировых ангионеврологов В. Хачински предложил использовать термин «СКР» для обозначения нарушений высших мозговых функций из-за цереброваскулярной патологии [4]. Это понятие объединяет и сосудистую деменцию, и менее тяжелые нарушения когнитивных функций сосудистой этиологии. СКР имеют особенности патогенеза и клиники, позволяющие дифференцировать этот вид нарушений когнитивных функций от также весьма распространенных когнитивных нарушений нейродегенеративной природы.

Когнитивные нарушения при сосудистой мозговой недостаточности развиваются в результате повторных инсультов, хронической ишемии мозга или сочетания обоих названных патогенетических факторов. Принято разделять СКР на два основных варианта: СКР при патологии крупных сосудов и СКР при патологии мелких сосудов. Патология крупных церебральных артерий (атеросклероз, кардиогенная тромбоэмболия) приводит к крупноочаговому инфаркту мозга корковой локализации. Поскольку когнитивные функции обеспечиваются интегративной деятельностью всего головного мозга, когнитивные нарушения могут возникать при различной локализации ишемического очага. При этом характер когнитивных расстройств напрямую будет зависеть от локализации инфаркта мозга, а выраженность – от его размера. Когнитивные нарушения при патологии крупных церебральных артерий представляют собой весьма разнородную по характеру и выраженности группу нейропсихологических синдромов [4, 8]. Более однородны по клинической картине СКР, связанные с патологией сосудов небольшого калибра. Частой причиной поражения малых сосудов является гипертоническая болезнь. Анатомические особенности кровоснабжения головного мозга таковы, что при неконтролируемой артериальной гипертензии (АГ) в первую очередь страдают глубокие отделы белого вещества головного мозга и подкорковые базальные ядра. Эти отделы мозга являются «излюбленным» местом локализации лакунарных инфарктов. Отражением хронической ишемии мозга являются изменения белого вещества (т.н. лейкоареоз), которые также отмечаются в глубоких церебральных отделах [6].

Базальные ганглии являются очень важными для когнитивной деятельности образованиями, через которые связываются между собой ассоциативные зоны передних и задних отделов коры головного мозга [10,13]. Поражение белого вещества также вызывает когнитивную дисфункцию, т.к. ведет к деафферентации лобных долей головного мозга (т.н., «феномен разобщения»). Итогом поражения глубоких отделов белого и серого вещества является вторичная дисфункция передних отделов головного мозга, которая играет ключевую роль в формировании СКР при патологии сосудов небольшого калибра [4, 6, 8, 12].

Обследована группа больных с СКР при АГ из 116 человек. Все больные АГ были разделены на три группы по степени тяжести (I степень тяжести – больные с АД от 139/80 до 150/90 мм рт.ст, II степень тяжести – с АД от 155/90 до 179/100 мм рт.ст, III степень тяжести – с АД от 180/100 до 195/110 мм рт.ст.). В контрольную группу вошли 28 доноров, сдававших кровь в Областной станции переливания крови г. Новосибирска, признанные практически здоровыми. Критериями исключения явились тяже-

* Новосибирский ГМУ, Новосибирск, Красный проспект, 52

лые соматические заболевания в стадии декомпенсации: инфаркт миокарда, нарушения ритма сердца, сердечная недостаточность, болезни крови, печени, декомпенсированный сахарный диабет, болезни щитовидной железы, системный атеросклероз, окклюзирующие поражения краниоцервикальных артерий. Среди обследованных 64 (55,2%) женщины и 52 (44,8%) мужчины. Средний возраст – 64,7±2,1 лет. Достоверных отличий по возрасту и тяжести состояния среди мужчин и женщин выявлено не было.

К моменту нашего обследования под систематическим наблюдением неврологов по поводу СКР при АГ находилось 83,6% пациентов, по поводу других хронических заболеваний под наблюдением специалистов разного профиля находилось 62,1% пациентов. Имеются данные о тесной корреляции между степенью поражения органов-мишеней при АГ и данными суточного мониторирования АД по сравнению с разовыми измерениями [11,14]. Динамика среднесуточного АД сильнее коррелирует с регрессом поражения органов-мишеней, в частности, гипертрофией миокарда левого желудочка, чем изменение АД при обычных измерениях [6,14]. Суточное мониторирование АД не является обязательным исследованием больных АГ и было проведено только в тех случаях, если разовое измерение не позволяло установить степень АГ и составило 4,3%. Из табл. 1 видно, что большая часть обследованных страдала АГ 1 и 2 степени (79,3%).

Таблица 1

Степень тяжести АГ у больных с СКР

Категории	Число больных с СКР при АГ	Систолич. АД	Диастолич. АД
Оптимальное	0 (0,00%)	<120	<80
Нормальное	0 (0,00%)	<130	<85
Высокое нормальное	0 (0,00%)	130-139	85-89
Степень 1	44 (37,93%)	140-159	90-99
Степень 2	48 (41,37%)	160-179	100-109
Степень 3	24 (20,69%)	>180	>110
ИТОГО:	116 (100%)		

Примечание: если систолическое и диастолическое АД находились в разных категориях, присваивалась более высокая категория. Все больные имели категорию риска 3-4

Установлено многофакторное повреждающее действие АГ на головной мозг. Эти изменения особенно выражены у больных с длительно текущей АГ [3,9,14], которая ведет к развитию циркуляторной гипоксии, очаговой и диффузной ишемии белого вещества с гибелью олигодендроцитов, осуществляющих в головном мозге миелинообразующую функцию и поддерживающих структуру миелина, с последующей деструкцией и прогрессирующей утратой миелиновых волокон. В обследованной группе АГ<5 лет отмечалась у 4,3% больных, от 6 до 10 лет – у 44,8%, >10 лет – у 50,9%. Большая часть больных страдала АГ>5 лет (95,7%). Имеется положительная корреляционная зависимость между длительностью АГ и выраженностью СКР($r=+0,41$).

Таблица 2

Частота жалоб у больных с СКР при АГ

Основные жалобы	Количество	
	Абс.	Отн.
Головная боль	112	96,5%
Головокружение	93	80,1%
Быстрая утомляемость, слабость	111	95,7%
Снижение работоспособности	94	81,0%
Раздражительность	89	76,7%
Нарушение сон	110	94,8%
Снижение памяти	116	100%
Боли в области сердца, сердцебиение	61	52,6%
Боли в поясничной области	73	62,9%
Дизурические явления	31	26,7%

У подавляющего большинства больных при этом наблюдалось сочетание двух и более жалоб.

В клинической картине наблюдались стойкие органические нарушения, причем ухудшение психического статуса усугубляло общее состояние больных. С этого нарастала частота нарушений памяти, трудоспособности, головокружения, неустойчивости при ходьбе, увеличивалась частота цефалгического и неврозоподобного синдромов. Более отчетливой становилась очаговая симптоматика в виде появления рефлексов орального автоматиз-

ма, центральной недостаточности лицевого и подъязычного нервов, координаторных и глазодвигательных расстройств, пирамидной недостаточности, усиливались мнестико-интеллектуальные и эмоциональные нарушения, преимущественно в виде слабодушия. Доминировали следующие неврологические синдромы – пирамидный, вестибуло-атактический и синдром интеллектуально-мнестических нарушений. Когнитивные нарушения являются важной составной частью клинической картины. В основе психических расстройств лежит поражение глубинных отделов полушарий головного мозга (базальных ганглиев и глубинных отделов белого вещества), связанное с хронической гипоперфузией. Поражение глубинных церебральных отделов ведет к разобщению связей лобных отделов и подкорковых структур, возникновению вторичной дисфункции лобных долей головного мозга и формированию дизрегуляторного синдрома. Улучшение нейродинамических функций может говорить о нормализации состояния этих систем мозга [2, 4, 6, 13].

При оценке когнитивных нарушений использованы психометрические методики, являющиеся не только неотъемлемой частью научных исследований (эпидемиологических, катанестических, психофармакологических), но и одним из эффективных подходов к решению ряда проблем клинической практики. Для изучения состояния когнитивной сферы, включающей в себя речь, гнозис, праксис, память, внимание, мышление, больным предъявлялась батарея психометрических тестов.

По результатам теста Mini-Mental State Examination, включающем в себя 12 заданий, которые отражают основные показатели когнитивных функций, у больных ДЭ I средний суммарный балл составил 22,2±1,8 (при максимальном общем балле 30), что указывало на легкие когнитивные нарушения. Уточнить состояние когнитивных функций с учетом образовательного уровня позволяло применение краткого опросника Short portable mental status questionnaire, включающего 10 вопросов. Среднее количество ошибок составило 3,4±0,59, что соответствовало легким когнитивным нарушениям. Особого внимания заслуживает выявление депрессий с преобладанием апатического или тревожного состояния. Среди обследованных эти симптомы встречались в 60,9% случаев и квалифицировались с помощью шкалы Гамильтона (Hamilton M., 1967) для оценки депрессии (HDRS), которая позволяет отграничить депрессивные расстройства, напоминающие деменцию (псевдодеменция) от истинной деменции. В пользу легкой депрессии говорила сумма баллов 7÷16 (47,8%), средней степени тяжести – 17÷27 (43,5%), тяжелой >27 баллов (8,6%).

При оценке данных магнитно-резонансной томографии не было увеличения размеров III желудочка, которое является лучшим линейным коррелятом. Это косвенно подтверждает отсутствие дементного синдрома, т.к. есть мнение о наличии прямой корреляционной зависимости между ростом размеров III желудочка и данными нейропсихологического тестирования [3,9,10].

Таблица 3

Результаты выполнения нейропсихологических тестов больными СКР в зависимости от степени АГ

Тест	Степень АГ		
	Степень 1	Степень 2	Степень 3
Тест Шульте, сек	55,9±3,31	52,2±3,14	48,8±3,43
Проба Бурдона: количество строк	12,1±0,29	13,8±2,31	15,8±2,21
количество ошибок	3,4±0,32	4,2±0,59	5,6±0,96
Тест Крепелина: количество сумм	43,8±3,11	46,9±3,14	49,4±3,99
количество ошибок	3,1±0,21	3,9±0,64	4,7±0,73
Свободные ассоциации: число слов за 1 мин	34,1±3,94	30,2±3,11	26,2±3,41
количество ошибок	3,3±0,29	3,9±0,53	4,8±0,85
Название глаголов: число слов за 1 мин	18,3±2,97	16,6±2,73	14,3±2,69
количество ошибок	4,2±0,93	6,4±0,91	7,4±1,65
Название растений: число слов за 1 мин	18,8±2,54	16,1±2,32	14,2±2,81
количество ошибок	4,1±0,56	5,7±0,76	6,3±0,84
Тест запоминания 10 слов: первое воспроизведение	5,8±0,33	4,3±0,51	3,1±0,11
последнее воспроизведение	6,7±0,64	5,9±0,67	4,7±0,65
отсроченное воспроизведение	5,4±0,54	4,1±0,33	3,1±0,34
Проба на сжатие кисти	11,9±1,97	13,3±2,65	14,9±2,63
Проба на перебор пальцев	12,4±2,69	10,8±1,78	8,7±2,61
Проба на реципрокную координацию	12,5±2,76	10,2±2,46	8,7±2,53

Имелась прямая корреляционная зависимость ухудшения состояния когнитивных функций от степени АГ ($r=0,68$). Это не совсем совпадает с данными [1,5,7], которые указывают на смещение нижней границы ауторегуляции мозгового кровотока вверх, то есть даже умеренное повышение АД у больных с АГ может сильно уменьшить мозговой кровоток в белом веществе.

Таблица 4

Результаты выполнения нейропсихологических тестов больными СКР в зависимости от стажа АГ

Тест	Стаж АГ		
	<5 лет	6-10 лет	>10 лет
Тест Шульте, сек	56,1±4,12	52,1±3,64	47,2±3,48
Проба Бурдона: количество строк количество ошибок	12,2±0,43 3,1±0,23	14,3±2,64 4,8±0,76	16,2±3,01 6,4±0,49
Тест Крепелина: количество сумм количество ошибок	42,5±4,11 3,4±0,21	47,3±3,98 4,4±0,84	50,1±3,32 5,8±0,85
Свободные ассоциации: число слов за 1 мин количество ошибок	35,3±3,54 3,1±0,11	30,3±3,23 4,2±0,49	25,6±4,05 5,4±0,35
Название глаголов: число слов за 1 мин количество ошибок	19,1±3,26 3,9±0,46	16,2±2,85 6,2±0,86	13,2±2,78 7,9±1,91
Название растений: число слов за 1 мин количество ошибок	19,1±3,34 3,7±0,64	16,7±2,58 5,9±0,53	13,5±2,34 7,8±0,94
Тест запоминания 10 слов: первое воспроизведение последнее воспроизведение отсроченное воспроизведение	6,1±0,34 7,9±0,89 6,4±0,59	4,7±0,51 6,1±0,58 4,2±0,76	3,2±0,12 4,3±0,54 3,1±0,29
Проба на сжатие кисти	11,3±1,58	14,3±2,98	15,7±3,69
Проба на перебор пальцев	12,9±2,76	10,1±1,94	7,8±2,54
Проба на реципрокную координацию	12,6±2,54	10,2±2,87	7,4±2,69

Также нами была выявлена прямая корреляционная зависимость ухудшения состояния когнитивных функций в зависимости от стажа АГ ($r=0,63$). Для изучения оценки нарушения качества жизни к данной категории больных была применена шкала инвалидизации Рэнкина, включающая пять степеней тяжести. При этом I степень была определена у 88 (75,9%), II степень – у 28 (24,1%) больных. Поскольку индекс Бартела наиболее эффективен для оценки качества жизни пациентов с выраженными двигательными расстройствами, применение его к данной группе больных мы сочли нецелесообразным.

Одним из основных аспектов возникновения хронической церебральной ишемии при АГ и предупреждения развития тяжелых форм сосудистых когнитивных нарушений является проблема факторов риска (ФР) развития данных состояний. Основываясь на мнении А.А. Скоромца (2004), ФР для оценки их значимости при изучении патологического процесса головного мозга сосудистого генеза удобно разделить на физиологические, эндогенные патологические и поведенческие. Первую группу составляют возраст и пол, наследственная предрасположенность. Ко второй группе относятся повышенный уровень АД, заболевания сердца, сахарный диабет, гиперхолестеринемия (дислипидемия). К поведенческим факторам относят курение, злоупотребление алкоголем, диетические особенности, применение оральных контрацептивов, психический стресс. Учет отдельных факторов риска и их сочетаний важен при определении прогноза течения хронической церебральной ишемии.

Таблица 5

Частота факторов риска у мужчин с СКР

Факторы риска	СКР n=52		Контр. группа n=19		P	OR
	Абс. кол-во	Отн. кол-во	Абс. кол-во	Отн. кол-во		
АГ	52	100	7	36,8	<0,001	8
Сахарный диабет	16	30,7	1	5,3	<0,01	5,1
Гипотиреоз	5	9,6	1	5,3	>0,05	2,9
Дислипидемия	28	53,8	2	10,5	<0,01	5,8
Заболевания сердца	19	36,5	2	10,5	<0,05	3,4
Курение	43	82,7	12	63,2	<0,03	3,5
Злоупотребление алкоголем	7	13,4	3	15,8	>0,05	2,5
Длительное психомоциональное напряжение	7	13,4	2	10,5	>0,05	2
Наследственная предрасположенность	8	15,4	2	10,5	>0,05	4,5

Из табл. 5 видно, что достоверно значимыми ФР СКР у мужчин были: артериальная гипертензия, дислипидемия, сахарный диабет и курение. Отдельно изучались ФР у женщин с СКР.

Таблица 6

Частота факторов риска у женщин с СКР

Факторы риска	ХЦИ n=64		Контр. группа n=21		P	OR
	Абс. кол-во	Отн. кол-во	Абс. кол-во	Отн. кол-во		
АГ	64	100	9	42,9	<0,001	8
Сахарный диабет	22	34,3	1	4,7	<0,01	5,4
Гипотиреоз	13	20,3	1	4,7	<0,01	3,9
Дислипидемия	49	76,5	5	23,8	<0,01	5,9
Заболевания сердца	18	28,1	2	9,5	<0,01	3,1
Курение	5	7,8	2	9,5	>0,05	2,1
Злоупотребление алкоголем	0	0	0	0	–	–
Длительное психомоциональное напряжение	39	60,9	8	38,1	>0,05	1,2
Наследственная предрасположенность	29	45,3	6	28,6	<0,01	5,9

Среди женщин достоверно более значимым являются такие ФР как АГ, дислипидемия и сахарный диабет. И в группе мужчин, и в группе женщин достоверно значимыми являются факторы риска, патогенетически сопряженные между собой: артериальная гипертензия, дислипидемия, сахарный диабет и курение. Каждый из перечисленных ФР ведет к каскадным патобиохимическим механизмам с нарушением всасывания липопротеидов высокой плотности, которые несут антиатерогенную функцию [5]. Особое место имеет наследственная предрасположенность. Отсюда необходимость рассмотрения ФР в общей группе.

Таблица 7

Частота факторов риска в общей группе больных с СКР при АГ

Факторы риска	СКР n=116		Контр. группа n=40		P	OR
	Абс. кол-во	Отн. кол-во	Абс. кол-во	Отн. кол-во		
АГ	116	100,0	16	40,0	<0,001	8
Сахарный диабет	38	32,7	2	5,0	<0,01	5,3
Гипотиреоз	18	15,5	2	5,0	<0,01	3,5
Дислипидемия	77	66,3	7	17,5	<0,01	5,9
Заболевания сердца	37	31,9	4	10,0	<0,01	3,3
Курение	48	41,4	14	35,5	>0,05	2,8
Злоупотребление алкоголем	7	6,0	3	7,5	>0,05	1,8
Длительное психомоциональное напряжение	46	39,7	10	25,0	>0,05	1,6
Наследственная предрасположенность	37	31,9	8	20,0	<0,01	5,2

Эндокринопатии, дислипидемия и заболевания сердца являются статистически доказанными ФР, что соответствует данным [2,7], согласно которым эти показатели составляют от 3,5 до 5,8. Наиболее распространенным ФР в обследуемой группе является АГ, поскольку именно ее наличие являлось критерием включения в группу обследуемых. Установлено многофакторное повреждающее действие АГ на головной мозг. Эти изменения особенно выражены у больных с длительно текущей АГ [1, 9], которая ведет к развитию циркуляторной гипоксии, очаговой и диффузной ишемии белого вещества с гибелью олигодендроцитозов, осуществляющих в головном мозге миелинообразующую функцию и поддерживающих структуру миелина, с последующей деструкцией и прогрессирующей утратой миелиновых волокон.

Лакунарное состояние головного мозга, которым проявляется хроническая церебральная ишемия, рассматривается как маркер повышенного риска развития острого нарушения мозгового кровообращения и сосудистой деменции [1]. Но в рамках концепции гетерогенности хронической церебральной ишемии, наряду с гипертоническими малыми глубинными (лакунарными) инфарктами, обусловленными характерными для АГ изменениями стенок мелких интрацеребральных перфорирующих артерий, причинами возникновения этих инфарктов могут также быть, хотя и намного реже, стенозирующий эшелонированный атеросклероз экстра- и интракраниальных артерий, артериоартериальная и кардиогенная эмболия этих артерий, васкулиты, нарушения общей и церебральной гемодинамики в результате развития ме-

табалического синдрома при сахарном диабете с развитием макро- и микроангиопатий, а также при гипотиреозе [3, 9, 14]. При изучении функционального состояния больных с СКР при АГ с использованием клинико-неврологического, нейровизуализационного, нейропсихологического обследования выявлена прямая корреляционная зависимость между стажем, степенью тяжести АГ и выраженностью СКР, наличием факторов риска, сопутствующей патологией и отсутствием корреляции между размерами III желудочка мозга и выраженностью дементного синдрома.

Литература

1. Вережагин Н.В. и др. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. – М., 1997. – 287 с.
2. Виноградова Т.Е. Эпидемиология и профилактика инсульта: Сб. лекц. – Красноярск, 2002. – С. 10–18.
3. Гулевская Т.С., Людковская И.Г. / В сб.: Патологическая анатомия хирургических заболеваний нервной системы. – СПб. – 1991. – С. 147–157.
4. Дамулин И.В., Захаров В.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: Метод. реком. / Под ред. Н. Яхно. – М.: ММА. – 2001. – 32 с.
5. Зайчик А., Чурилов Л. Патологический. – Т.2. – СПб, 2001. – 687 с.
6. Левин О.С., Дамулин И.В. Диффузные изменения белого вещества (лейкоареоз) и проблемы сосудистой деменции. – М. – 2000. – 89 с.
7. Омарова А.А. Эпидемиологическое исследование инсульта и его факторов риска в открытой популяции г. Усть-Каменогорска: Автореф. дис. ... к.м.н. – Новосибирск, 1994. – С. 13.
8. Яхно Н.Н., Захаров В.В. // РМЖ. – 2005. – Т.13, №12. – С.789–794.
9. Hijdra A., Verbeeten B. Jr. Relation of leukoaraiosis to lesion type in stroke patients: Ibid. 1998. – P. 890–894.
10. George A.E. et al. // Radiology. – 1983. – Vol. 149. – P. 493.
11. Dubois B. et al. The 5-word test: a simple and sensitive test for me diagnosis of Alzheimer's disease. – Paris, 2002. – P. 19.
12. Luscher T.F. et al. // Clin. Cardiol. – 1997. – Vol. 20, №11 (Suppl. 2). – P.3–10.
13. Masdeu J. et al. // Neurol. – 1994. – Vol.44, № 10. – P.1970.
14. Vita J.A. et al. // Circul. – 2002. – № 6. – P.640–642.

VASCULAR COGNITIVE IMPAIRMENTS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

S. AVRAMENKO, I. GRIBACHEVA, A. DERGILEV, H. MARTYNOVA, A. MALIKOV, D. MULAROV, V. NAROVNOV, I. NOVIKOV, T. POPOVA, O. SMIRNOVA, D. SHASHUKOV

Summary

During the study clinicofunctional state in patients with vascular cognitive impairments and arterial hypertension using cliniconeurological, neurovisualisation and neuropsychologia examinations The right correlation dependence was found out between of longevity, degree of heaviness of arterial hypertension and intensity of vascular cognitive impairments, presence and degree of risk factors, concomitant internal diseases and absence of the correlation between the third ventricle size and the intensity of the demenstion syndrome.

Key words: demenstion syndrome, arterial hypertension

УДК: 616.314-089.843:618.176-06]-092

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ АКТИВНОСТИ ИММУНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА В РОТОВОЙ ПОЛОСТИ У ЖЕНЩИН С ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНЫМ ОСТЕОПОРОЗОМ НА ФОНЕ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

А.А.ИЛЬИН, В.В.МЕЛЬНИКОВ, А.В.МЕЛЬНИКОВ, Ю.В.НАЧАРОВ*

С внедрением метода имплантации появилась возможность расширить показания к применению несъемных протезов. Спектр возможностей применения имплантатов весьма широкий – от замещения одного зуба до реабилитации пациентов с полной потерей зубов [3, 5]. Ныне явление остеоинтеграции общепризнано, и одной из главных задач на современном этапе развития имплантологии является увеличение сроков функционирования

протезных конструкций на имплантатах. Заслуживает внимания е изменение качественного и количественного состава слюны в зависимости от адаптации организма к протезам.

Одним из факторов, определяющих качественный состав ротовой жидкости и, в частности, факторов, отвечающих за местный гуморальный и клеточный иммунитет ротовой полости, является эндокринная система [1]. У женщин в период менопаузы происходит резкая перестройка гормональной регуляции, что приводит к иммунологическим и метаболическим сдвигам [7]. Это снижает активность факторов специфической и неспецифической защиты вообще и, ротовой полости, в частности [4]. Изучение активности воспалительного процесса, факторов специфической и неспецифической защиты в ротовой полости актуально в плане прогнозирования эффективности использования имплантатов и профилактики их потери.

Цель исследования – оценка состояния иммунной системы (по уровню интерлейкина-1β, интерлейкина-4 и секреторного иммуноглобулина А) в ротовой жидкости у женщин после наступления менопаузы и ее роль в устойчивости имплантата.

Материал и методы. Обследовано 48 женщин: 1-я группа – женщины в период менопаузы с остеопорозом, (возраст 40-50 лет) – 25 лиц; 2-я группа – без остеопороза – 23. Все женщины однородной социальной группы, без явной патологии прикуса и скученности зубов. Длина уздечек, выраженность тяжелой слизистой оболочки щек и глубина преддверия полости рта соответствовали физиологической норме.

При оценке ортопантограммы смотрели характер деструктивных костных изменений по контурам зон резорбции, их четкости, наличие зон остеопороза, состояние кортикальных пластинок, периодонтальной щели, а также анатомические особенности зубных рядов.

Менопаузу определяли по уровням фолликулостимулирующего гормона (ФСГ, <30 МЕ/л) и эстрадиола (>20 нмоль/л) в сыворотке крови, которые определяли иммуноферментным методом на анализаторе IMMULITE с помощью стандартных наборов Boehringer Mannheim Immunodiagnosics. Определение уровня цитокинов (интерлейкина-1β и -4) в сыворотке крови и ротовой жидкости вели иммуноферментным методом с использованием коммерческих наборов ProCon («Протеиновый контур», Санкт-Петербург, Россия) с помощью вертикального спектрофотометра «Multiscan MCC 340». Количественное содержание цитокинов в сыворотке крови и ротовой жидкости выражали в пкг/мл. Определение sIgA в ротовой жидкости выполнялось иммуноферментным методом с помощью коммерческого набора sIgA-ИФА-БЕСТ ЗАО Вектор-Бест (г. Новосибирск). Иммунологические показатели изучали при первичном обращении к врачу, перед имплантацией и установкой коронки, через 6 месяцев после этого.

Результаты. Цитокины-молекулы являются посредниками межклеточных взаимодействий, регулируют кроветворение, иммунный ответ, клеточный цикл в различных тканях, участвуют во многих физиологических и патологических процессах.

Таблица 1

Динамика содержания интерлейкина-1β

Сроки исследования	Группы исследования			
	1-я группа		2-я группа	
	Сыворотка крови	Ротовая жидкость	Сыворотка крови	Ротовая жидкость
Контроль	43,9±2,97	3,34±0,31	43,9±2,97	3,34±0,31
При первичном обращении	95,1±9,26*	10,9±1,37*	78,5±6,99*	7,3±1,25*
Перед установкой имплантата	78,3±4,11*	9,15±0,81*	55,3±5,09*	4,1±0,63
Перед установкой коронки	79,7±6,64*	8,03±0,53*	52,6±4,24*	3,8±0,42
Через 6 мес. после протезир-я	77,9±6,58*	7,77±0,84*	77,9±6,58*	7,77±0,84*

Примечание: здесь и далее * – значения, достоверно отличающиеся от нормативного значения

При первичном обращении к врачу у больных концентрация ИЛ-1β в сыворотке крови была в 2,16 и 1,82 раза выше нормативных значений; такая же тенденция наблюдалась и при исследовании показателей в ротовой полости – в 3,26 и 2,42 раза выше нормы (табл. 1). Данный интерлейкин является провоспа-

* ГОУ ВПО Новосибирский ГМУ г. Новосибирск