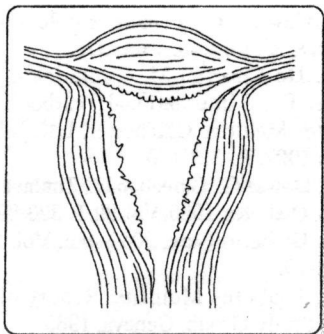




Н.Ф. Иевлева, Г.В. Чижова

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ПРЕДРАКА И РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

*Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения
Хабаровского края, г. Хабаровск*

Рак шейки матки (РШМ) продолжает оставаться одной из важнейших проблем современной онкогинекологии и занимает 3 место в структуре онкологических заболеваний.

По данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируется около 500 тыс. случаев новых заболеваний, в том числе около 12 тыс. в России. На протяжении последних лет на фоне общего снижения заболеваемости четко прослеживается тенденция в росте рака шейки матки среди женщин 30-40 лет [4, 12, 14, 20, 22]. Данный факт является тревожным, поскольку указанный возрастной контингент больных представляет как репродуктивную, так и социально активную часть населения. В течение ряда лет считалось, что данный возрастной период в плане репродуктивного здоровья наиболее благополучный. Однако пик фоновых заболеваний наблюдается именно в этом возрасте, а значит, и риск диспластических и опухолевых процессов выше [5, 6, 10, 13, 17].

По выражению Я.В. Бохмана "... рак шейки матки остается одной из сложнейших как в плане лечения, так и понимания этиологии и патогенеза, проблем онкогинекологии. В проблеме профилактики рака шейки матки сложилась парадоксальная ситуация: хотя представления об этиологии и патогенезе заболевания и противоречивы, но на современном уровне знаний правомочна постановка вопроса о реальной возможности снижения до минимума заболеваемости и смертности от рака шейки матки" [3, 4].

Многими исследователями установлено, что рак шейки матки является этапом предшествующих ему, так называемых предраковых и нередко фоновых процессов [3, 10, 12, 15, 17, 21, 25, 35]. Согласно современным данным, развитию предопухолевых и злокачественных заболеваний способствуют два фактора: это барьерная функция органа, т.е. соприкосновение с внешней средой, и наличие в органе циклических изменений. С этой точки зрения шейка матки относится к наиболее уязвимому органу.

Все факторы риска развития заболеваний шейки матки, в том числе и РШМ, можно разделить на генетические и модифицирующие, последние могут быть охарактеризованы как факто-

ры состояния внешней среды (экзогенные), они же регулируемые, и внутренней среды (эндогенные).

К экзогенным (средовым) причинам относятся:

- травма шейки матки;
- воспаление органов репродуктивной системы;
- паритет и низкий социально-экономический уровень жизни;
- раннее начало половой жизни;
- сексуальный анамнез (частая смена половых партнеров);
- производственные факторы;
- физические, химические, медикаментозные средства и т.д.

Эндогенные причины включают:

- возраст;
- состояние гормонального статуса;
- нарушение функции желез внутренней секреции;
- состояние общего и местного иммунного статуса.

Факторами риска возникновения эпителиальных дисплазий и РШМ считают:

- раннее начало половой жизни (15-17 лет);
- частая смена половых партнеров и количество партнеров (более 5);
- воспалительные заболевания половых органов;
- травматические повреждения шейки матки;
- вирусное инфицирование (ВПЧ 16, 18 тип; ВПГ 2 типа);
- абсолютная или относительная гиперэстрогения;
- инфекции, передаваемые половым путем;
- ранее проводимое лечение по заболеванию шейки матки;
- рецидив заболевания шейки матки;
- отсутствие барьерных методов контрацепции.

В настоящее время многими учеными доказана ведущая роль в канцерогенезе экзогенных модифицирующих факторов [8, 10, 13, 17, 19, 23, 28, 32, 37, 40].

Слизистая оболочка ШМ, как пограничный барьер между верхним отделом генитального тракта и внешней средой, постоянно подвергается воздействию повреждающих факторов, среди которых наиболее агрессивным антигенным

воздействием на цервикальный слизистый покров обладают инфекции, передаваемые половым путем. Именно на фоне генитальной инфекции развиваются воспалительные заболевания ШМ, приобретающие хроническое рецидивирующее течение. Хронические цервициты, сопутствующие большинству фоновых процессов, часто являются основой малигнизации. Последняя связана с нарушением репаративной регенерации, которая во многом сопряжена с динамикой хронического воспалительного процесса. Структурное постоянство эпителиального покрова слизистой оболочки поддерживают строго скоординированные между собой функциональные изменения: пролиферация, дифференцировка клеток и их гибель, как правило, путем апоптоза. Плоскоклеточная метаплазия в физиологических условиях обеспечивает гомеоморфоз слизистой оболочки, в условиях же инфекционной агрессии может приобретать диспластический и неопластический характер [1, 11, 16, 20-22, 25, 26].

В последние годы подчеркивается важная роль в возникновении рака шейки матки вирусов папилломы человека (ВПЧ) и хламидийной инфекции. Эпидемиологически, морфологически и функционально хламидии сходны с вирусами, те и другие являются внутриклеточными паразитами. ВПЧ способен длительно персистировать в базальном слое эпителия шейки матки, чем и обусловлена высокая частота рецидивирования процесса. Длительная персистенция ВПЧ и хламидийной инфекции приводит к органическим изменениям в клетках: повышается пролиферативная и метаболическая активность эпителия, изменяются функции, строение генетического аппарата клеток, что способствует их опухолевой трансформации.

Риск заражения ВПЧ и другими ИППП, в частности хламидиозом, выше в начале половой жизни, вскоре после менархе, в связи с тем, что эпителий шейки матки у девушек более восприимчив к трансформирующему действию инфекций. Предрасполагающим моментом, обуславливающим риск заражения, является состояние шейки матки у молодых женщин, в частности высокая частота эктопии в этом возрасте [5, 24, 30, 43]. Следует отметить, что

участки цилиндрического эпителия у данного контингента являются оптимальной средой для колонизации *Chlamydia trachomatis*. Вместе с тем, возбудитель не только сохраняется в слизистой оболочке экзо- и эндоцервикса, но и вызывает выраженную воспалительную реакцию. Частота поражения шейки матки при урогенитальном хламидиозе составляет от 49 до 93 % [13,24]. Хламидийная инфекция сопровождается нарушениями процесса плоскоклеточной метаплазии с образованием на границе двух эпителиев участков гиперкератоза, полей мозаики и иоднегативных зон. У больных с цервицитом прогрессируют деструктивные изменения эпителиоцитов, затрагивающие ядро, органеллы, цитоплазматические отростки, нарушаются межклеточные контакты, снижается герметизация покровного эпителия, развивается вторичный дефицит клеточного и гуморального компонентов иммунной системы слизистой оболочки шейки матки (СО ШМ).

При нарастании агрессивности повреждающего агента на СО ШМ у больных с цервицитом ускоряется клеточное обновление с замедлением клеточной дифференцировки (незрелые клеточные формы). При этом интенсивность апоптоза эпителиоцитов прогрессивно снижается, что коррелирует с нарастанием атипических изменений в МПЭ, в связи с чем ряд ученых рассматривают инфицированность хламидиями как потенциальный фактор дисплазии и РШМ [10, 13, 17, 21, 22, 24, 43]. Ключевой концепцией этиопатогенеза рака шейки матки и диспластических процессов признана вирусная гипотеза, центральное место в которой занимает вирус папилломы человека, обладающий высоким онкогенным потенциалом и являющийся основным экзогенным фактором цервикального канцерогенеза [7, 9, 19, 20, 23, 25, 29, 34, 35, 37, 40, 41].

По образному выражению Я.В. Бохмана (1999), на острие проблемы вирусного канцерогенеза шейки матки сейчас переместился ВПЧ, особенно его типы 16, 18. Связь ВПЧ с предраком и цервикальным раком стала известна последние примерно 15-20 лет. ДНК ВПЧ выявляется при дисплазии разных степеней от 40 до 70%, а при инвазивном раке шейки матки — в 90-95%. Приблизительно половина всех цервикальных раковых новообразований во всем мире содержит онкогенный ВПЧ 16 тип, еще 25% приходится на долю ВПЧ 18 и 31 типов. В отличие от ВПЧ 16 типа, ВПЧ 18 типа ассоциируется с развитием аденокарциномы и имеет более высокий онкогенный потенциал, с ним связывают быстрый темп опухолевого роста и низкий уровень дифференцировки пораженного эпителия, а значит, более неблагоприятный прогноз заболевания.

Трансмиссия ВПЧ требует прямого контакта с вирусом, т.е. наиболее обычный путь инфицирования половой. Ви-

рус очень контагиозен и чрезвычайно быстро размножается в организме человека. Инкубационный период может длиться от 1 до 20 мес. (в среднем 3 мес.). Поскольку папилломавирусы могут инфицировать только незрелые делящиеся клетки, внедрение ВПЧ обычно происходит через микроповреждения, обнажающие базальный клеточный слой или на границе различных типов эпителия, где такие пролиферирующие клетки находятся близко к поверхности. Этим можно объяснить высокую частоту распространения ВПЧ в шейке матки и нижней трети влагалища. Наиболее уязвимой на шейке матки является зона трансформации. Гистогенетически ВПЧ может инфицировать ростковую клеточную популяцию — резервные и базальные клетки, которые имеют потенцию к дифференцировке в плоскоклеточный и железистый эпителий и ответственны за обновление эпителия. Дальнейшая динамика ВПЧ-инфекции может заключаться либо в ее регрессе, либо, наоборот, в прогрессировании.

На начальных этапах папилломавирусного поражения шейки матки вирусный геном, как правило, существует в свободной (эписомальной) форме, т.е. не интегрируется в состав генома клетки-хозяина. Такая форма персистенции вируса может сопровождаться активной продукцией вирусных частиц (продуктивная форма ПВИ) и распространением инфекта в ткани шейки матки [7-9, 20, 35, 39, 40, 41]. При неинтегрированной форме ПВИ производятся неповрежденные вирусные частицы, и чаще всего она имеет низкую потенцию развития предрака и РШМ, заканчиваясь, как правило, формированием остроконечных кондилом. Поэтому, пока вирус находится в эписомальной форме, развиваются доброкачественные изменения на шейке матки. Другой формой существования папилломавирусного генома в инфицированной клетке, кроме свободной формы, является интегрированная, т.е. в составе хозяйского генома. Данная форма персистенции вируса, как правило, выявляется на стадии опухолевого процесса и обычно не сопровождается продукцией вирусных частиц (непродуктивная форма ПВИ). Только интегрированная форма ПВИ способна к злокачественной трансформации, так как ДНК ВПЧ берет контроль над клеточным генетическим материалом для производства ВПЧ-кодированных белков. Даже когда ДНК ВПЧ интегрирована в клеточный геном хозяина, тоже не всегда происходит развитие РШМ.

Что же необходимо для злокачественной трансформации и развития опухоли? Многими исследованиями доказано, что для этого необходима сверхэкспрессия генов Е6 и Е7, и это расценивается как первичный признак злокачественности. Эти белки Е6 и Е7 названы онкогенами, т.к. они влияют на клеточную репликацию, подавляя дей-

ствие опухолевого супрессора (онкосупрессора) Р53 и ретинобластного протеина (pRb). Белку Р53, как онкосупрессору, принадлежит особое место, он является узловой точкой генома, изменения в которой запускают развитие опухоли [1, 2, 7, 20, 37, 40, 42].

Таким образом, под влиянием высокоонкогенных типов ВПЧ происходит разрушение контролирующих клеточных механизмов — нормальных Р53 и ретинобластного протеина pRb, что ведет к нарушению регуляции цикла клеточной прогрессии. Кроме того, разрушение контролирующих механизмов ведет к нарушению процессов апоптоза, который в норме наряду с участием в органогенезе и поддержании постоянства клеточного состава служит и для удаления клеток, претерпевших неопластическую трансформацию либо имеющих генетические нарушения, способные привести к развитию рака [3, 7, 20, 21, 26, 35, 38].

Таким образом, канцерогенез шейки матки, инициируемой папилломавирусной инфекцией, можно условно представить в виде следующих этапов: 1) первичное инфицирование ВПЧ; 2) персистенция вируса в эписомальной форме и возможность продукции вирусных частиц с последующей вторичной инфекцией; 3) интеграция ДНК ВПЧ в клеточный геном, на 2 и 3 этапах начинают проявляться функции Е6 и Е7, нарушающие контроль деления клеток; 4) индукция мутаций в клеточной ДНК; 5) селекция клона клеток с мутантной ДНК, содержащих интегрированную ДНК ВПЧ; 6) активное размножение данного клона клеток и рост опухоли [7, 9, 37, 40].

ВПЧ — это критический фактор в патогенезе цервикальной плоскоклеточной карциномы. Однако разница между значительным превалированием этой инфекции у молодых женщин и низким показателем цервикальной неоплазии у них подтверждает гипотезу, что ВПЧ является необходимым, но недостаточным фактором цервикальной неоплазии. Кофакторами, важными для развития заболевания, могут быть нарушения в клеточно-опосредованном и гуморальном иммунитете, другие сексуально-трансмиссивные заболевания, социально-экономический статус, репродуктивный и контрацептивный анамнез.

Особая роль среди кофакторов цервикального канцерогенеза отводится нарушениям в иммунной системе [2, 18, 28, 33]. Иммунный ответ на вирусную инфекцию обычно опосредован клеточными механизмами. Это подтверждается высокой частотой ВПЧ-инфекции у больных с иммунодефицитом. Транзиторная иммуносупрессия, сопровождающая беременность, обуславливает возрастание частоты генитальных кондилом. У больных с генитальной ПВИ отмечено снижение содержания в крови лимфоцитов, уменьшение иммунорегу-

ляторного индекса, подавление способности лейкоцитов продуцировать лейкоцитарный и иммунный интерфероны, изменения в гуморальных факторах местной защиты.

Иницирующими кофакторами могут быть ИППП, такие как трихомониаз, хламидийная, уреаплазменная, ЦМВ и вирус простого герпеса [1, 6, 10, 13, 17, 21, 24, 30, 31, 36, 43]. Неоспорима роль герпетической инфекции в патогенезе карциномы шейки матки и цервикальной интраэпителиальной неоплазии. Вирус простого герпеса 2 типа способствует онкогенной биотрансформации многослойного плоского и цилиндрического эпителия с развитием дисплазии и неоплазии. Особенно опасно сочетание его с вирусом папилломы человека [24, 35]. В исследованиях ряда ученых и на основе собственных данных установлена взаимосвязь микро- и уреаплазмоза как причины воспалительных заболеваний гениталий, так и частой патологии шейки матки в виде эктопии и цервицита у больных с указанной инфекцией [10, 12, 13, 21, 22, 30, 31]. Учитывая тропность к эпителию слизистой оболочки мочевого тракта, наличие эктопии и других патологических процессов шейки матки способствует длительной персистенции возбудителя и рецидивирующему течению воспаления, что в свою очередь ухудшает "качество" и прогноз заболевания шейки матки.

В последние годы появилось много трудов о наличии эпидемиологической связи БВ с неопластическими процессами шейки матки. К БВ-ассоциированным микроорганизмам относятся: облигатно-анаэробные бактерии рода *Prevotella* (*Bacteroides*), *Mobiluncus* spp., *Fusobacterium* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis* и др. Ассоциированная с БВ флора может быть кофактором канцерогенеза, т.к. продуцируемые бактериями нитрозамины обладают канцерогенными свойствами. Это относится также и к гемофильным бактериям, пропионобактериям, клостридиям, вейлонелам, бактероидам и актиномицетам. Кроме того, ВПЧ-инфекция шейки матки сопровождается также выраженными дисбиотическими нарушениями вагинальной микрофлоры, характеризующимися снижением частоты выделения и количества лакто- и бифидобактерий и избыточным ростом условно-патогенной флоры, отмечается и значительная контаминация влагалища и шейки матки грибами рода *Candida* [10, 13, 31, 33].

Допускается, что в качестве иницирующих агентов канцерогенеза может выступать различная микрофлора, а ВПЧ проявляет свое онкогенное действие в поверхностно-расположенных пролиферирующих клетках, предварительно подготовленных другими инфекционными агентами.

Большое значение имеет инфицированность генитального тракта бактери-

ально-вирусной микрофлорой, которая способствует развитию воспалительных изменений в слизистой шейки матки [5, 6, 12, 13, 21, 22]. Трудными многими учеными доказано, что развитие цервикальной интраэпителиальной неоплазии сопровождается существенными качественными и количественными изменениями вагинальной микрофлоры [6, 13, 31, 33]. На фоне дисбиоза выявляется резкое снижение количества лакто- и бифидобактерий и отмечается избыточный рост условно-патогенных микроорганизмов. Кроме того, при хронической генитальной инфекции развивается состояние местного иммунодефицита, что в свою очередь способствует развитию неопластических изменений в цервикальном эпителии [18, 21, 28, 33, 34]. Таким образом, определяемые нарушения вагинального микробиоценоза и местных факторов защиты при ИППП позволяют расценивать их как клинические проявления иммунологической недостаточности при развитии опухолевых процессов в шейке матки.

Состояние микробной экологии организма играет важную роль в возникновении спонтанных или индуцированных новообразований. Резидентная и транзитная микрофлора метаболизирует эндо- и экзогенные субстраты, способствующие формированию канцерогенов. Значительную роль в процессе канцерогенеза шейки матки играет и курение. Никотин и другие его компоненты найдены в цервикальной слизи курильщиц, а некоторые ингредиенты табака под воздействием бактериальной вагинальной инфекции способны превращаться в канцерогены, кроме того, под их действием в шейке матки уменьшается число клеток Лангерганса, являющихся неотъемлемой частью Т-лимфоцитарного клеточно-опосредованного иммунитета. Кроме того, увеличивается риск заболевания при недостаточности витаминов А, В₁₂, С, фолиевой кислоты, В-каротина [3, 12].

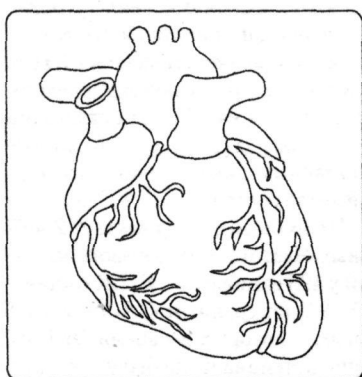
Вывод об этиологической роли ВПЧ в канцерогенезе шейки матки имеет и теоретическое, и практическое значение. Во-первых, становится актуальным формирование групп риска, в которые, прежде всего, должны быть включены постоянные носительницы ПВИ, а социально-экономические факторы, которым раньше придавали ведущую роль, должны рассматриваться как второстепенные. Во-вторых, основные превентивные меры должны быть направлены на борьбу с ПВИ. Кроме того, возникновение и развитие рака шейки матки можно предупредить путем выявления и лечения фоновых и предраковых процессов. К мерам первичной профилактики относят предупреждение и лечение ИППП, воздержание от раннего начала половой жизни, отказ от курения, использование барьерных средств контрацепции. Вторичная профилактика РШМ заключается в выявлении и ус-

ранении предраковых изменений цервикального эпителия.

Л и т е р а т у р а

1. Аполихина И. А. Оптимизация диагностических и лечебных мероприятий у больных с папилломавирусной инфекцией гениталий // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1999.
2. Бебнева Т.Н., Прилепская В.Н. // Гинекология. 2001. №3. С. 77-81.
3. Бохман Я.В. Рук-во по онкогинекологии. Л.: Медицина, 1989. 464 с.
4. Бохман Я.В. // Современная онкология. 2000. Т.2, №2. С. 35-42.
5. Иевлева Н.Ф. Современные подходы к комплексной диагностике и терапии патологии шейки матки у молодых нерожавших женщин // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Омск, 2002.
6. Каунов Л.А., Сотникова Л.Г., Строганов В.А. и др. // Проблемы репродукции. 2000. №5. С. 18-21.
7. Киселев Ф.Л. // Вопросы вирусологии. 1997. №6. С. 248-251.
8. Киселев В.И., Ашрафян Л.А., Бударина С.О. и др. // Гинекология. 2004. №4. С. 174-180.
9. Киселев Ф.Л., Павлиш О.А., Татосян А.Г. Молекулярные основы канцерогенеза у человека. М., 1990.
10. Кисина В.И., Полищук Н.А., Михалко О.Е. и др. // Вестник дерматологии и венерологии. 2001. №2. С. 40-45.
11. Кисина В.И., Кубанов А.А. // Вестник дерматологии и венерологии. 2005. №4. С. 29-32.
12. Козаченко В.П. Фоновые и предраковые заболевания шейки матки. М.: Медицина, 1994.
13. Козлова В.И., Пухнер А.Ф. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий: Рук-во для врача. М., 2003.
14. Коломиец Л.А., Уразова Л.Н., Севостьянова Н.В. и др. // Вопросы онкологии. 2002. №1. С. 43-46.
15. Кубанов А.А. // Вестник дерматологии и венерологии. 2005. №1. С. 26-35.
16. Кубанов А.А. // Вестник дерматологии и венерологии. 2005. №4. С. 8-12.
17. Кубанов А.А., Кисина В.И. // Вестник дерматологии и венерологии. 2003. №2. С. 43-46.
18. Кузнецова Ю.Н., Тузанкина И.А., Левчик Н.К. и др. // Вестник Уральской медицинской академической науки. 2004. №2. С. 26-30.
19. Мазуренко Н.Н. // Современная онкология. 2003. №1. С. 7-10.
20. Манухин И.Б., Минкина Г.Н., Франк Г.А. Предрак шейки матки. М., 2001.
21. Новиков А.И., Кононов А.В., Ваганова И.Г. Инфекции, передаваемые половым путем и экзоцервикс. М., 2002.
22. Патология влагалища и шейки матки / Под ред. В.И. Краснопольского. М., 1997. 272 с.

23. Подистов Ю.И. // Клиническая и лабораторная диагностика. 2003. №5. С. 44-48.
24. Прилепская В.Н., Устюжанина Л.А. // Акушерство и гинекология. 2000. №5. С. 53-56.
25. Прилепская В.Н., Кондриков Н.И., Бебнева Т.Н. // Гинекология. 2000. №3. С. 80-82.
26. Роговская С.И. // Гинекология. 2000. №3. С. 91-94.
27. Роговская С.И., Прилепская В.Н. // Гинекология. 2005. №1. С. 22-26.
28. Сапрыкина О.А. Состояние местного иммунитета и его коррекция у больных с фоновыми и предраковыми заболеваниями шейки матки в сочетании с папилломавирусной инфекцией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1994.
29. Сафронникова Н.Р., Зарайский М.И., Чухловин А.Б. // Вопросы онкологии. 2003. №4. С. 450-454.
30. Сахарова В.В. Клинико-морфологическая характеристика больных с псевдоэрозией шейки матки, осложненной и неосложненной генитальной инфекцией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Челябинск, 2000.
31. Чевычелов А.Н. Роль вирусно-бактериальных инфекций, передаваемых половым путем, в патологии шейки матки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1998.
32. Шипицына Е.В., Бабкина К.А., Оржесковская Е.А. и др. // Журнал акушерства и женских болезней. 2004. №3. С. 34-41.
33. Учеваткина А.Е. Особенности общей и местной иммунореактивности при хроническом вульвовагините кандидо-бактериальной этиологии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 1999.
34. Cartier R., Cartier I. Colposcopie pratique. - Paris, 1993
35. Cox J.T. // Clin Ob Gyn. 1995. Vol. 9. №1. P. 1-3.
36. Hara Y., Kimoto T., Okuno Y. et al. // J. Med Virol. 1997. № 53. P. 4-12.
37. Khleif S.N. // Orlando, ASCO 2005, Educational book. P. 407-410.
38. Muderspach I., Wilczynski S., Roman L. A phase I trial of a human papillomavirus (HPV) peptide vaccine for women with high-grade cervical and vulvar intraepithelial neoplasia who are HPV 16 positive. Clin Cancer Res. 2000. Vol. 6, P. 3406-3416.
39. Southern S.A., Herrington C.S. // Sex Transmit Infect. 1998. №2. Vol. 78, P. 101-109.
40. Stanley M.A. Human papillomavirus and carcinogenesis. Best Pract. Res Clin. Obstet Gynecol. 2001. Vol. 15, P. 663-676.
41. Syrjanen K., Gissman L., Koss L.G. Papillomaviruses and human disease. Springer-Verlag. 1987.
42. Swarts R.J., Cox D.D., Cantor S.B. A new methodology to compare clinical strategies with application in screening and diagnosis for cervical intraepithelial neoplasia (CIN). ASCO 2004, abs. P. 6105.
43. Vela C., Mendosa N., Otimaro L. // Acta Cytol. 1992. №4. Vol. 42, P. 954-958.



УДК 616.127 - 02 : 616.12 - 005.4 - 073.7

В.В. Попов, Н.А. Буланова, М.Ю. Князева

ДИАГНОСТИКА ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Московский государственный медико-стоматологический университет;
ФГУ "Учебно-научный медицинский центр" УД Президента РФ,
г. Москва

В настоящее время в развитых странах мира смертность от ишемической болезни сердца (ИБС) находится на первом месте, существенно превышая таковую от онкозаболеваний [5, 12]. Внезапная сердечная смерть (ВСС) составляет 90% и более всех случаев внезапной смерти [5, 12, 59]. Она может наступать в любом возрасте, в том числе в молодом и даже детском. По данным ВОЗ, частота ВСС составляет 30

случаев в неделю на 1 млн населения. В старших возрастных группах ВСС наступает на фоне выраженных атеросклеротических изменений коронарных артерий, часто до этого клинически не проявлявшихся, а также на фоне бессимптомной ИБС [5]. Проблема идентификации лиц с повышенным риском ВСС тесно связана с патофизиологическими механизмами, лежащими в основе аритмогенеза [5].

Степень риска ВСС у каждого пациента неодинакова и с определенной долей вероятности может быть оценена на основании комплексного клиничко-инструментального обследования, включающего суточное мониторирование ЭКГ, нагрузочные тесты, эхокардиографию и сцинтиграфию миокарда, электрокардиографию высокого разрешения (ЭКГ ВР), оценку вариабельности ритма сердца (ВРС), оценку динамики QT-интер-