тензию. Синдром ПТС служит показанием для обследования нервной и эндокринной системы: функции щитовидной железы, яичников, глюкозы крови; вегетативно-сосудистых расстройств гипоталамического генеза. Раннее выявление таких изменений позволяет повысить эффективность лечения.

Литература

- 1. *Бабарина М.Б.* Эндокринные аспекты синдрома «пустого» турецкого седла. Нейроэндокринология. Клинические очерки/ Под ред. Е.И. Маровой.— Ярославль.— 1999.— С. 331—352.
- 2. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней: Рук-во для врачей.— 3-е изд., перераб. и доп.— М.: Медпресс-информ, 2004.— 488 с.
- 3. Лелюк С.Э., Лелюк В.Г. Основные принципы гемодинамики и УЗ-исследования сосудов / Под ред. В.В. Митькова.— Т. IV. М.: Видар., 1997.— С. 185–194.
- 4. Старкова Н.Т. Структурные изменения щитовидной железы. Причины возникновения, постановка диагноза, методы лечения // Проблемы эндокринологии.— 2002.— Т. 48, № 1.
 - 5. Уордлоу Д. // Ж. неврол. и психиатр. 2000. № 8. С. 35.
 - 6. Фонякин А.В. и др. // Неврол. ж. 2001. № 5. С. 12–15.
 - 7. Фонякин А.В. и др. // Неврол. ж.- 2003.- № 1.- С. 10-13.
- 8. Эгарт Ф.М. Клиническая эндокринология: рук-во (3-е изд.) / Под ред. Н.Т. Старковой.— СПб: Питер, 2002.— С. 119–131.

УДК 616.12; 616.441-089.87

ПОКАЗАТЕЛИ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА ПРИ РАЗЛИЧНОМ ТИРЕОИДНОМ СТАТУСЕ

М.Ю. СЁМЧЕНКОВА, О.А. КОЗЫРЕВ, Н.В. ГУРОВА, А.М. ИЗОТОВ *

Симптомы субклинических нарушений функции щитовидной железы (ЩЖ) в большинстве случаев не имеют никаких внешних проявлений. Проблемы, связанные с противоречивостью взглядов на раннюю диагностику и лечение этих нарушений, остаются в центре внимания исследователей и обсуждаются в оригинальных статьях и редакционных комментариях к ним. Определение уровня ТТГ является наиболее чувствительным тестом для оценки функции ЩЖ и маркером даже небольшого дефицита или избытка тиреоидных гормонов [1-3]. При значениях ТТГ от 0,4 до 2,0 мЕд/л определяется наиболее оптимальный уровень для деятельности ряда органов и систем [4-5]. Особенно чувствительна к изменению тиреоидного гомеостаза сердечнососудистая система [6-7], особенно у женщин [8]. Дефицит тиреоидных гормонов в организме обусловливает развитие серьезных нарушений обменных процессов [7, 9]. При любом заболевании, сопровождающемся энергодефицитом клеток миокарда, в первую очередь происходит нарушение диастолической функции [10]. При первичном миокардиальном поражении нарушение диастолы предшествует нарушению систолической функции [6, 9]. Неоднократные исследования диастолической функции при снижении функции ЩЖ проводились при значениях ТТГ >4,0.

Цель работы – изучение структурно-функциональных показателей сердца у женщин репродуктивного возраста с различным тиреоидным статусом.

Материалы и методы исследования. Обследовано 95 женщин в возрасте от 18 до 45 лет, проживающих в г.Смоленске, считающих себя практически здоровыми и не принимающих каких-либо лекарственных препаратов. Оценка тиреоидного статуса включала определение базального уровня тиреотропного гормона (ТТГ) и свободного тироксина (fТ4).

УЗИ сердца выполнялась всем в соответствии со стандартами на аппарате «Sonos 4500» в В- и М-режимах, секторальным датчиком, работающим в режиме реального времени (3,5 МГц) в стандартных позициях. Применяли импульсно-волновой, постоянно-волновой и цветной доплеровские режимы. Программа следовала стандартной методике. Изучали состояние диастолической функции по трансмитральному диастолическому потоку. Определялись показатели: максимальная скорость трансмитрального кровотока в период раннего диастолического наполнения

ЛЖ (пик E); максимальная скорость трансмитрального кровотока в период позднего диастолического наполнения (пик A); их соотношение E/A; время замедления кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ (DT_E, deceleration time); время изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT, isovolumic relaxation time).

Статистическая обработка велась с использованием не- и параметрических методов статистического анализа. Зависимости изучали с вычислением коэффициента корреляции Спирмена. Различия считали статистически значимыми при уровне p<0,05, что соответствует медико-биологическим критериям.

Результаты исследования. В нашем исследовании значения ТТГ>2,0мМЕ/л рассматривается как минимальная тиреоидная дисфункция. По уровню тиреотропного гормона исследуемые женщины были разделены на две группы: 1гр - 75 чел - ТТГ=0,6–2,0 мМЕ/л (1,22±0,38), T4св = 15,92±2,09 нг/дл; 2 гр (20 чел.) - ТТГ = 2,0–4,0 мМЕ/л (2,62±0,59), T4св=15,91±1,87 нг/дл. Референтные значения для T4=10,9–23,2 пмоль/л. Группы сопоставимы по возрасту, весу и числу курящих женщин.

При анализе показателей диастолической функции ЛЖ у женщин 1 и 2 групп различия в показателях пика Е не получено. Ср. скорости пика А во 2 группе выше (62,71±2,39 и 59,65±1,06 соответственно, p=0,044). Различия в отношении Е/А между группами не получено (p=0,54). У женщин с функцией щитовидной железы с ТТГ>2,0 мМЕ/л, время замедления кровотока раннего диастолического наполнения (DТ_E) выше, по сравнению с женщинами с ТТГ 0,5–2,0 мМЕ/л (185,0 мс и 170,0 мс соответственно, p=0,023). Более низкие показатели времени изоволюметрического расслабления ЛЖ (IVRT) у женщин 1-й группы (65,0 и 70,0 мс соответственно, p=0,017). Более высокие показатели диастолической функции у женщин 2 группы могут быть признаком диастолической дисфункции при ТТГ>2,0 мМЕ/л. Корреляционный анализ связей между ТТГ и свТ4 и показателями трансмитрального потока статистически значимой связи не выявил.

Выводы. У женщин при уровне ТТГ>2,0мМЕ/л имеются начальные признаки нарушения диастолической функции левого желудочка. Предпочтительным для деятельности сердца является уровень ТТГ в пределах 0,5–2,0 мМЕ/л.

Литература

- 1. Телкова И., Карпов Р.// Клин. мед. 2004. № 1. С. 12.
- 2.Терещенко И., Голдырева Т.// Клин.мед.-2000.-№1.-С. 28.
- 3. *Терещенко С.Н. и др.* // Consil.-medic.-2000.- №2.- С.15.
- 4. Фадеев В.В. // Клин. тиреоидол.-2004.- Т.2, №3.-С. 5-10.
- 5. *Biondi B.et al.* // Ann. Inter. Med. 2002. №137. P. 904. 6. *Dagre A.G et al.* // Int J Cardiol. –2005. –Vol. 103, № 1. –P.1 –6.
- 7. Demers L.M., Spencer C.A. NACB: Laboratori Support for the Diagnosis and Monitoring of Thyroid Disease / By the National
- Academy of Clinical Biochemistry. 2002. 8. Iqbal A. et al. // J Intern Med.-2006. – Vol.260, №1.–P.53-61.
 - 9. *Luboshitzky R. et al.* // Thyroid.–2002.–Vol.12,№5.– P. 421.
- 10. Wiersinga W.M. // Ned Tijdschr Geneeskd.–2003.– Vol.147, № 24.– P.1156–1158.

УДК 612.8; 616.891.4

ВОЗМОЖНОСТИ ДОКЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ СОСТОЯНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ЛИКВИДАТОРОВ ПО-СЛЕДСТВИЙ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС

Е.В.ЛЫСЕНКО*

Особого внимания заслуживает изучение влияния малых доз ионизирующего излучения на нервную систему, воздействию которых подверглась большая часть ликвидаторов последствий аварии (ЛПА) на ЧАЭС. Много работ в неврологии посвящено изучению влияния малых доз ионизирующего излучения (МДИИ) на центральную нервную систему (ЦНС), в то время как их влияние на ПНС изучено мало, имеются противоречивые данные, нет сведений о динамике функционального состояния ПНС у ЛПА на ЧАЭС. Наиболее чувствительным методом обнаружения функ-

 $^{^{*}}$ Смоленская ГМА ; Клиническая больница скорой медицинской помощи»; Отделенческая больница ст. Смоленск ОАО «РЖД»

^{*} Курский государственный медицинский университет Росздрава

циональных изменений в ПНС является электронейромиография (ЭНМГ). Все это позволяет считать проблему изучения функционального состояния ПНС у ЛПА на ЧАЭС актуальной.

Цель работы – оценить функциональное состояние ПНС, выявить общие и индивидуальные особенности у ЛПА на ЧАЭС.

Материал и методы исследования. Нами было обследовано 102 человека – мужчины в возрасте 40–55 лет (включительно), из которых 70 (68,6%) человек – ЛПА на ЧАЭС (основная группа) и 32 (31,4%) человека – практически здоровые лица, не подвергавшиеся воздействию радиации (контроль). Средний возраст в группе ЛПА составил 49,1±0,5 года, в контрольной – 48,5±0,9 года. Характеристика групп в возрастном аспекте представлена в табл. 1. Время пребывания в зоне аварии у ЛПА на ЧАЭС – от 1 недели до 11 месяцев, ср. время пребывания в зоне аварии – 2,02±0,21 месяца. Истинность полученных доз радиации ставилась под сомнение [1, 3], в том числе и самими ЛПА, поэтому по этому показателю сравнительного анализа не проводилось.

До пребывания в зоне аварии её участники были молоды, были практически здоровы. На момент обследования 47 (67,2%) ликвидаторов имели группу инвалидности по общесоматическим заболеваниям: 30 (42,9%) человек – II группу и 17 (24,3%) – III группу. В контрольной группе группы инвалидности ни у одного представителя установлено не было.

Характер работы ликвидаторов во время пребывания в зоне аварии, различен: 28 (40%) чел. были водителями, 27 (38,6%) чел. - рабочими (дезактивация помещений энергоблока, территории станции и местности в 30-километровой зоне от станции, сооружение защитных устройств вокруг высокоактивных источников, очистка трубных площадок и кровли, дозиметрия, расчистка местности, некоторые из них проходили службу в армии), 3 (4,3%) чел. были крановщиками, 3 (4,3%) чел. – сварщиками, 2 (2,9%) - связистами, 7 (10%) чел. занимали руководящие должности. Все они подвергались воздействию комплекса факторов аварийной ситуации, составной частью которого были ионизирующее излучение и отрицательные стрессоры [9]. Провели клинико-неврологическое обследование со сбором анамнеза и оценкой неврологического статуса по общепринятой методике, ЭНМГ, у некоторых регистрировали вызванные кожные вегетативные потенциалы (ВКВП) с кистей рук и коротко-латентные вызванные соматосенсорные потенциалы (ССВП) при афферентной стимуляции срединных нервов. ЭНМГ с исследованием срединных и большеберцовых нервов вели на аппарате «Нейро-МВП» компании «Нейро-Софт» (Россия, Иваново).

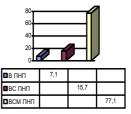
Электростимуляцию нервов вели стандартными накожными электродами, располагающимися в типичных точках над проекцией нервов в области запястья, локтевого сгиба, подколенной ямки, медиальной лодыжки, подошвы. При записи ВКВП регистрирующие электроды накладывали на ладонь: «+» - на кожу второй фаланги среднего пальца, - «-» на 3 см проксимальнее от кожной складки второго межпальцевого промежутка; стимулирующие - на указательный палец правой кисти, индифферентный электрод – на запястье правой руки. При регистрации ССВП электроды располагали на коже над срединным нервом: в точке Эрба - для регистрации периферического ответа от плечевого сплетения - FrB'i-FrB'c, на уровне CVII позвонка - Cerv7-Fpz; для регистрации корковых ответов использовали электроды С3-Грг по стандартной схеме электростимуляции. Сравнение показателей ЭНМГ вели с нормативными данными отдела нервно-мышечной патологии человека Института общей патологии РАМН (Б.М. Гехта [4]), показатели ВКСП интерпретировали по М.М. Одинаку [7], ССВП – по данным В.В. Гнездицкого[5].

Статистическая обработка данных велась с помощью инструментов «Описательная статистика», «Двухвыборочный t-тест с разными дисперсиями», «Регрессионный анализ», входящих в Пакет анализа Microsoft Office Excel 2003 на ПЭВМ с процессором Pentium IV, с учетом правил математической обработки данных медицинских исследований [8].

Результаты. У 70 (100%) ЛПА на ЧАЭС на основании жалоб и клинической картины диагностирован синдром полинейропатии (ПНП), при диагностике которого у ЛПА на ЧАЭС отмечалось поражение двигательных, чувствительных и вегетативных волокон исследуемых нервов. При этом вегетативная ПНП (отсутствие изменения цвета кожных покровов и нарушений чувствительности, нерезко выраженная мраморность, или акроцианоз, акрогипергидроз, равномерные сухожильные рефлексы) выявлена у 5(7,1%) чел.; вегетативно-сенсорная ПНП – у 11(15,7%);

вегетативно-сенсомоторная ПНП – у 54(77,1%). В контроле ПНП нет. Варианты ПНП у ЛПА на ЧАЭС представлены на рис.

Изучение ЭНМГ начинали с оценки спонтанной активности мышцы в покое. У 15(21,4%) ЛПА выявлены фасцикуляции в руках (m.abductor pollicis brevis dexter et sinister) и ногах (m.abductor hallucis tibialis dexter et sinister) и у 4(12,5%) представителей контрольной группы – в ногах (m.abductor hallucis tibialis dexter et sinister). Экстрапирамидная ригидность выявлена на обеих руках у 2 (13,3%) ЛПА, что явилось подтверждением наличия у данных больных заболевания экстрапирамидной системы - сосудистого паркинсонизма, выявленного при клиническом исследовании. У всех регистрировали 1 тип ЭНМГ по Юсевич, характерный для нормальной мышцы. При анализе параметров интерференционной кривой выявлено снижение амплитудных характеристик во всех конечностях у ликвидаторов по сравнению с контролем, увеличение частоты потенциалов у ликвидаторов по сравнению с контролем в ногах и урежение ее в руках, резкое увеличение соотношения амплитуда/частота на правой ноге у ликвидаторов (50,32+28,0мкВ*с) по сравнению с контролем (1,21 \pm 0,08мкВ*c; p>0,083). При анализе амплитуды М-ответа обнаружена тенденция к снижению средних значений амплитуд М-ответа в ногах и на правой руке у ликвидаторов по сравнению с контролем, на левой руке наблюдается обратная зависимость (ликвидаторы $-7,86\pm0,32$ мВ; контроль $-7,79\pm0,37$ мВ; p>0,87).



 Puc . Варианты ПНП у ЛПА на ЧАЭС

Таблица 1

Возраст ликвидаторов и группы контроля

Возраст	Ликвидато	ры ЧАЭС	Контроль		
	кол-во	%	кол-во	%	
40 – 49	35	50,0	17	53,1	
50 – 55	35	50,0	15	46,9	
Всего	70	100,0	32	100	

При исследовании площади М-ответа отмечается тенденция к снижению средних значений площади М-ответа у ЛПА на ЧАЭС в ногах (справа – $20,0\pm1,1$ мВ*мс; слева – $20,7\pm1,0$ мВ*мс) по сравнению с контролем (справа – $23,4\pm1,5$ мВ*мс; р>0,075 ; слева – $23,4\pm1,7$ мВ*мс; р>0,166). У 38 (54,3%) УЛПА на ЧАЭС и у 17 (53,1%) представителей контрольной группы отмечается увеличение резидуальной латентности (РЛ) выше верхней границы нормы: при стимуляции n.tibialis dexter (N 2-3,мс) – у 4 (10,5%) ликвидаторов (в контроле – у 1 (5,9%) человека); при стимуляции n.tibialis sinister (N 2-3,мс) – у 3 (7,9%) ликвидаторов (в контроле – у 4 (23,5%) чел., при стимуляции n.medianus dexter (N 1,75-2,5,мс) – у 34 (89,5%) ликвидаторов (в контроле – у 12 (70,6%) чел., при стимуляции n.medianus sinister (N 1,75-2,5,мс) – у 17 (44,7%) (в контроле – у 5 (29,4%) чел..

При исследовании СРВ по моторным волокнам отмечается статистически достоверное снижение средних значений СРВм в руках (N 50-70 м/с) у ликвидаторов (справа $-49,7\pm0,8$ м/с (в контроле $53,9\pm0,6$ м/с;p=0,001); слева $-52,9\pm0,7$ (в контроле $55,8\pm1,0$ м/с; p=0,05)) по сравнению с контролем.

Таблица 2

Нормативные данные и данные исследования возбуждения по эфферентным волокнам симпатических аксонов

	Кисть правая			Кисть левая			
	ЛП,с	А2, мВ	I, мА	ЛП,с	А2, мВ	І, мА	
Норма	1,69 <u>+</u> 0,05	3,16 <u>+</u> 0,24	17 <u>+</u> 4	1,76±0,06	3,16±0,35	17 <u>+</u> 4	
Ликвидаторы	1,15±0,08	1,7±0,2	8,4±0,6	1,15±0,08	1,7±0,2	8,4±0,6	
Контроль	1,04 <u>+</u> 0,10	1,8 <u>+</u> 0,3	7,3 <u>+</u> 0,2	1,08 <u>+</u> 0,11	2,34 <u>+</u> 0,4	8,1 <u>+</u> 0,4	

Средние значения средней латентности F-волны на верхних и нижних конечностях у ликвидаторов и представителей контрольной группы находились в пределах нормы. Анализ соотно-

шения F/M средн.% (в N до 10%) выявил статистически достоверное увеличение среднего значения показателя на правой ноге у ликвидаторов (3,39+0,21%) по сравнению с контрольной группой $(2,76\pm0,19\%; p=0,005)$, по другим конечностям отмечается тенденция к увеличению соотношения F/M%, что может говорить о повышенной возбудимости мотонейронов в сегментах спинного мозга по сравнению с контролем. В группе ЛПА зарегистрировано увеличение соотношения F/Мсредн.% у 3(4,3%) человек выше нормы, в контроле отмечено увеличение показателя у одного представителя до 27,2 на правой руке, что также свидетельствует о повышенной возбудимости мотонейронов. Более 20% блоков проведения обнаружено у 22(31,4%) ЛПА на ЧАЭС и у 3(9,4%) представителей контрольной группы. Преобладание блоков проведения отмечается в руках у ликвидаторов (справа – 11(50%) чел., слева – 15(68,2%) чел.) по сравнению с контролем (справа – 2(66,7%) чел., слева – 3(100%) чел.). Гигантские волны обнаружены у 19(27,1%) ликвидаторов и 8(25%) представителей контрольной группы, их количество варьировалось в группе ликвидаторов от 1 до 13, в контроле - от 1 до 3.

При анализе параметров Н-рефлекса выявлена тенденция к увеличению силы тока на правой ноге у ликвидаторов $(7,5\pm0,4)$ мА) по сравнению с контролем $(7,4\pm0,5 \text{ мA; p}>0,863)$ и обратная зависимость на левой ноге (6,5+0,4 мA) (в контроле -7,5+0,6 мA); р>0,177). Выявлена тенденция к повышению порога Н-рефлекса у ликвидаторов на правой ноге (20,1+2,7 мА) по сравнению с контролем (15,5+2,5; p>0,210). В обеих группах отмечается снижение соотношения амплитуд Н-рефлекса и М-ответа. При сохранности двигательной части рефлекторной дуги уменьшение количества Іа волокон будет приводить к снижению амплитуды и площади Н-рефлекса, соотношение Н/Мтах% уменьшится [2, 4, 6]. Демиелинизирующие процессы в Іа волокнах ведут к уменьшению амплитуды Н-рефлекса, а соотношение Н/М уменьшится.[6]. У некоторых ЛПА на ЧАЭС и представителей контрольной группы отмечалось отсутствие Н-рефлекса, что свидетельствует о наличии межпозвонковой грыжи.

При соблюдении одинаковых точек расположения стимулирующих и отводящих электродов видна тенденция к повышению средних латентностей СРВ по сенсорным волокнам у ЛПА на левой ноге и в руках по сравнению с контролем. Амплитуда сенсорного ответа (ПДН, в N 5 – 30 мкВ) у ЛПА на n.tibialis dexter составила 0.83 ± 0.09 (контроль – 0.74 ± 0.09 ; p>0.43), на n.tibialis sinister 0.81 ± 0.07 (контроль – 0.76 ± 0.09 ; p>0.68), на n.medianus dexter 5.98 ± 0.54 (контроль – 5.25 ± 0.65 ; p>0.39), на n.medianus sinister – 9.62 ± 0.8 (контроль – 9.4 ± 1.52 ; p>0.89).

У 70 (100%) ликвидаторов имеется резкое снижение ПДн на нижних конечностях ниже нижней границы нормы, в руках ПДн снижен у 33 (47,1%) человек. У 1 (1,4%) ликвидатора зарегистрировано повышение ПДн до 58,2 и снижение СРВс до 44,5 на п. medianus sinister, а также снижение СРВс на n. medianus dexter до 38,4 при нормальных показателях ПДн (12,3). У 17 (24,3%) ликвидаторов отмечается снижение ПДн и СРВс в ногах. У 18 (56,3%) представителей контрольной группы отмечается снижение ПДн и увеличение СРВ по сенсорным волокнам (N40-60м/c). У 12 (37,5%) представителей контрольной группы отмечается увеличение СРВ по сенсорным волокнам в руках. Средняя скорость распространения возбуждения по сенсорным волокнам, м/с у ЛПА на n.tibialis dexter составила $56,2\pm1,7$ (в контроле – $57,9\pm3,0$; p>0,63), на n.tibialis sinister $48,9\pm1,8$ (в контроле – 58,3+2,2; p=0,05), на n.medianus dexter – 53,7+1,7 (в контроле – $62,5\pm1,1$; p=0,001), на n.medianus sinister – $57,3\pm1,5$ (в контроле – $66,9\pm1,4$; p=0,001). Отмечается статистически достоверное снижение средних значений СРВ сенсорной на верхних конечностях и левой ноге у ЛПА по сравнению с контролем. У 45 (64,3%) ликвидаторов и 8 (25%) представителей контрольной группы отмечается снижение СРВ по двигательным и чувствительным волокнам в руках и ногах. 56 (80%) ликвидаторам и 32 (100%) представителям контрольной группы проведено исследование ВКВП. Выявлена тенденция к увеличению латентного периода у ликвидаторов по сравнению с контролем, тенденция к снижению средних значений амплитуд второй фазы у ликвидаторов по сравнению с контролем, тенденция к увеличению силы тока у ликвидаторов. Данные исследования возбуждения по эфферентным волокнам симпатических аксонов представлены в табл. 2.

У 53 (94,6%) ликвидаторов из обследованных 56 (100%) и у 31 (96,9%) представителя контрольной группы отмечается снижение латентного периода (ЛП) ниже нижней границы нормы. У

15 (26,8%) ликвидаторов и у 5 (15,6%) человек контрольной группы отмечается увеличение ЛП. У 46 (82,1%) ликвидаторов и у 26 (81,3%) чел. контрольной группы зарегистрировано снижение амплитуды второй фазы (А 2 мВ).

ССВП ликвидаторы аварии на ЧАЭС

		Medianus dexter					
	N9	N13	N20	N9-N13	N9-N20	N13-N20	N20-P23
Кол-во	2	9	2	10	9	3	1
%	10,0	45,0	10,0	50,0	45,0	15,0	5,0
среднее	27,55	12,13	6,52	18,87	10,03	16,30	58,7
			Me	dianus sinist	er		
	N9	N13	N20	N9-N13	N9-N20	N13-N20	
Кол-во	3	8	6	9	9	2	
%	15,0	40,0	30,0	45,0	45,0	10,0	
среднее	21,33	12,67	3,67	19,02	11,39	23,90	

Таблица 4

Таблица 3

ССВП контрольной группы

	Medianus dexter						
	N9	N13	N20	N9-N13	N9-N20	N13-N20	N20-P23
Кол-во	3	14	9	12	6	1	1
%	13,0	60,9	39,1	52,2	26,1	4,3	4,3
среднее	14,6	11,14	2,8	23,8	11,25	20,7	58,7
Кол-во	3	13	10	13	8		
%	13,0	56,5	43,5	56,5	34,8		
среднее	16,0	11,42	2,7	20,0	8,97		

Рост амплитуды второй фазы (А2, мВ) выявлено у 13 (23,2%) ликвидаторов и у 9 (28,1%) человек в контрольной группе. Удлинение срока латентного периода указывает на степень тяжести поражения постганглионарных немиелинизированных волокон симпатических нервов, что характерно для ПНП. В формировании ВКСП участвуют не только сегментарные отделы ВНС, но также и надсегментарные. При значительном преобладании тонуса эрготропных структур мозга (симпатикотонии) происходит увеличение амплитуды ВКСП за счет второй фазы, что имело место у 13 (23,2%) ликвидаторов. Уменьшение ЛП отмечается при симпатикотонии. [7] Уменьшение амплитуды 2-й фазы говорит о поражении периферических вегетативных проводников (ПНП), парасимпатикотонии [7]. При выраженной ПНП ВКСП обычно не регистрируется. Исследование ВКСП в контроле помогло выявить скрыто протекающую вегетативную ПНП при отсутствии клинических признаков.

20 (28,6%) ликвидаторам и 23 (71,9%) представителям контрольной группы проведено исследование ССВП при стимуляции сенсорных волокон срединных нервов. Число человек с выявленной патологией, их процентное соотношение и средние значения отклонений см. в табл. 3–4. Отмечается тенденция к росту отклонений N9, N13, N20, N9-N20 (слева), N13-N20 (слева) у ликвидаторов по сравнению с контролем, по интервалам N9-N13, N9-N20 (справа), N13-N20 (справа) – обратная зависимость (разница недостоверна). По амплитудным характеристикам различий нет.

Выводы. С помощью проведенных методов исследования выявлены поражения сенсорных, моторных и вегетативных волокон исследуемых нервов конечностей. Клинические данные указывают на равномерное страдание нервов верхних и нижних конечностей у УЛПА на ЧАЭС, с помощью ЭНМГ-исследования отмечается преимущественное страдание нервов нижних конечностей. Обнаруженная ПНП имеет смешанный генез: процесс аксональной дегенерации сопровождается сегментарной демиелинизацией и обусловлена воздействием МДИИ и рядом др. факторов (экологических, интоксикационных, профессиональных, бытовых и др.). Невральные расстройства могут клинически не проявляться, а выявляться только при нейрофизиологическом исследовании. Начальные субклинические изменения ПНС выявляются ЭНМГ-методами, что подчеркивает значимость проведения нейрофизиологического исследования для диагностики ПНП. Выявление начальных признаков ПНП важно для коррекции терапии для восстановления функции ПНС. В структуре ПНПсиндрома ведущее место занимают вегетативно-сенсорномоторные изменения, которые проявляются парестезиями, зябкостью и судорогами в конечностях, мраморностью цвета кожных покровов кистей и/или стоп, гипергидрозом кистей и/или стоп, гипестезией по полиневрическому типу, реже - гиперестезией или отсутствием нарушений чувствительности, снижением или отсутствием сухожильных рефлексов в конечностях.

Двигательные нарушения выражены мало и проявляются снижением или отсутствием сухожильных рефлексов в конечностях; клинически значимых парезов и мышечных гипотрофий не выявлено. ЭНМГ-маркером поражения двигательных волокон у ликвидаторов являются: снижение амплитуды и площади Мответа и СПИ по моторным волокнам в дистальном отделе нервного ствола, обнаружение спонтанной активности (потенциалов фасцикуляций), блоков проведения >20%, гигантских волн. ЭНМГ-признаками поражения сенсорных волокон являются: снижение СПИ по сенсорным волокнам в дистальном отделе нервного ствола и соотношения Н/М тах %. Характер поражения нервов включает в себя аксональный, демиелинизирующий и нейрональный компоненты. Наиболее пораженными оказались сенсорные аксоны нервов нижних конечностей. Патологические процессы в нервных стволах ведут и к уменьшению скорости распространения возбуждения, и к ее повышению. Выявленные нами с помощью ЭНМГ двигательные нарушения относятся к начальным проявлениям двигательной ПНП, которая при прогрессировании может привести к развитию амиотрофий и периферических парезов конечностей. Изменения в сенсорных, двигательных и вегетативных волокнах исследуемых нервов рассматриваются как хронические, в большей степени реактивные (частично обратимые) и начальные деструктивные. Обнаруженную ПНП с помощью ЭНМГ можно расценить как требующую безотлагательной медикаментозной коррекции, направленной на улучшение кровообращения и трофики тканей в зоне иннервации пораженных нервов, улучшение проведения импульсов в нервномышечном синапсе, регенерации и микроциркуляции в нервных волокнах, воздействия на тонус и трофику мышц конечностей, уменьшения вегетативно-сенсорно-моторных проявлений.

Литература

- 1. *Ананьева Н.В.* Состояние вегетативной нервной системы у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС: Автореф. дис...канд. мед. наук.— Пермь, 1995.— 26 с.
- 2. Бадалян Л.О., Скворцов И.А. Клиническая электронейромиография.— М.: Медицина, 1986.— 368 с.
 - 3. Воробьев А.И. и др. // Тер. архив. 1994. №7. –с.3-6.
- 4. Гехт Б.М. Теоретическая и клиническая электромиография.— Л: Наука, 1990.— 229 с.
- 5. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике.— М.: Медпресс-информ, 2003.— 264 с.
- 6. *Николаев С.Г., Банникова И.Б.* Электромиографическое исследование в клинической практике. Иваново, 1998. 120 с
- 7. *Одинак М.М. и др.* Вызванные кожные вегетативные потенциалы: Метод. указания. СПб Иваново, 1999. 42 с.
- 8. Сергиенко В., Бондарева И. Математическая статистика в клинических исследованиях. М.: ГЭОТАР МЕД, 2001. 256 с.
 - 9. Судаков К.В. и др. // ВНМТ.- 1994.- Т.1., №1.- С.37-42.

УДК 576.828.4

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ОБЩЕЙ УПРАВЛЯЕМОЙ ГИПЕРТЕРМИИ У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Е.Л. ИСТОРИН, В.Е. ВОЙЦИЦКИЙ, А.В. ПАТОКА, А.К. РОВИНА, О.А. ТКАЧУК st

Общая управляемая гипертермия (ОУГТ) свыше 43° С применяется в онкологии, как методика, потенцирующая действие традиционных методов воздействия на опухоль: химио- и лучевой терапии. Также ОУГТ используется и как дополнение к хирургическому методу лечения онкообразований, ее эффективность и синергизм доказаны исследованиями [1–2, 9, 12, 14]. Цель ОУГТ — обеспечение нагрева всех органов и тканей организма до нужной температуры и ее поддержание в течение времени, достаточного для онколитического воздействия.

Состояние общей гипертермии представляет собой один из вариантов тяжелого стресса, адаптация к которому лежит за пределами физиологических возможностей организма [3]. Это проявляется чрезмерным напряжением гипоталамо-гипофизарнонадпочечниковой системы, следствием которого являются типовые гемодинамические сдвиги (фазность изменений артериального давления, тахикардия), снижение темпа почасового диуреза, изменение показателей параклинического контроля гомеостаза (повышение уровня стресс-гормонов, концентрации средних молекул, продуктов свободно-радикального окисления). Средством защиты организма от нежелательных стрессовых воздействий является общая анестезия, которая позволяет блокировать стрессовые реакции, связанные с применением ОУГТ, предупредить тяжелые патофизиологические и патобиохимические изменения во время сеанса, значительно повысить безопасность проведения процедуры и, тем самым, улучшить эффективность лечения [10]. Поэтому применение ОУГТ как одного из методов воздействия на опухоль в виде такого агрессивного фактора, как повышение температуры тела до 43° С и выше возможно только под общим обезболиванием. Несмотря на широкое применение ОУГТ в мировой онкологической практике, нет систематизированных данных, позволяющих судить о схемах анестезиологической защиты для обеспечения сеансов ОУГТ.

Цель – сравнение 2-х схем анестезиологического пособия и выбор оптимальной ОУГТ у больных раком молочной железы.

Таблица І

Динамика уровня стресс-реакции на этапах исследования (M ± m)

Параметр	Контрольная группа (n=26)							
Параметр	1-й этап	2-й этап	3-й этап	4-й этап				
АКТГ пкгр/мл	48,9±7,9	48,9±7,9 78,53±11,48		88,23±6,93				
Кортизол нмоль/л	512,6±29,9	536,1±30,8	387,4±32,5	679,2±77,4				
ТТГ млед./л	2,86±1,1	2,64±1,45	2,21±1,2	2,48±0,88				
Тироксин пкмоль/л	125,96±13,56	102,61±10,24	91,26±10,24	91,7±8,07				
АД ср. мм рт. ст.	99±14,18	92,78±12,76	73,65±9,7	96,8±11,48				
ЧСС мин ⁻¹	102,9±9,64	131,4±12,52	146,7±9,57	113,1±8,38				
	Основнаягруппа(n=27)							
	1-йэтап	2-йэтап	3-йэтап	4-йэтап				
АКТГ пкгр/мл	37,19±6,96*	62,43±9,87*	65,63±16,9	77,63±7,36*				
Кортизол нмоль/л	432±44,6**	413,8±57,3***	325,6±44,2*	498,5±43,9***				
ТТГ млед./л	2,2±0,46*	2±0,65*	1,64±0,66*	2,23±0,87				
Тироксин пкмоль/л	109,27±8,37*	88,94±8,15*	77,62±7,46*	87,8±6,35				
АД ср. мм рт. ст.	92,3±6,38*	83,9±10,4*	76,54±6,61	88,6±8,15*				
ЧСС мин ⁻¹	95,14±6,32*	121,4±10,48*	138,2±10,18*	102,6±9,88*				

Примечание: * - < 0,05; ** - < 0,01; *** - < 0,001 по сравнению с соответствующим этапом исследования в контрольной группе

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 48 юбольных раком молочной железы. Ср.возраст больных — 46±9,9 лет. Проведено 53 сеанса ОУГТ водоструйным методом. Процедуру ОУГТ вели под общей анестезией после предварительной пункции и катетеризации магистральной вены. Для поддержания адекватных вентиляционно-перфузионных отношений, более мягкой синхронизации пациента с респиратором уменьшения расхода релаксантов применяли ВЧ ИВЛ (частота дыхания 120-124 в минуту, рабочее давление — 0,8-1,0 атм.) [4, 7]. Каждый сеанс ОУГТ шел на фоне предпроцедурной гемодилюции (15-20 мл/кг веса больного), инфузионно-трансфузионной терапии под контролем ЦВД и темпа почасового диуреза.

Больные были разделены на две группы: контроль (1-я группа) — 26, основная (2-я группа) — 27 сеансов ОУГТ. Группы различались по премедикации, и методикам общей анестезии. В контрольной группе в премедикации использовали сибазон в дозе 0,15 мг/кг, индукцию в наркоз осуществляли барбитуратами в общепринятых дозировках 5-7 мг/кг, поддержание анестезии: тиопентал-натрий — 10 мг/кг-час, фентанил — 3-5 мкг/кг-час при помощи автоматических дозирующих устройств, дроперидол — 0,07-01 мг/кг однократно перед интубацией трахеи. По ходу сеанса управляли инфузией фентанила (повышение скорости введения, полное прекращение введения, болюсное введение по

^{*} Новосибирский областной онкодиспансер, НГМУ, каф. онкологии, 630108, Новосибирск, ул. Плахотного 2, отд. анестезиологии-реанимации